

ISSN: 1302-4817



**Ondokuz
Mayıs
Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
Dergisi**

CİLT
VOLUME

4

SAYI
NUMBER

1

OCAK-NİSAN 2003
JANUARY-APRIL 2003

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi
Journal of Ondokuz Mayıs University Dental Faculty

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DERGİSİ
JOURNAL OF ONDOKUZ MAYIS UNIVERSITY DENTAL FACULTY

Cilt 4 Sayı 1 Ocak–Nisan 2003 **Volume 4 Number 1 January – April 2003**

- Sabit ortodontik tedavide beyaz leke lezyonu oluşma sıklığı*
Frequency of white spot lesion formation during fixed orthodontic treatment
ARICI S. 1
- Metilmetakrilat (MMA) buharının inhalasyonu ile burun epiteli ve akciğerde oluşan değişikliklerin histopatolojik incelenmesi*
An investigation of histopathologic changes created in epithelium of nasal cavity and lungs by the inhalation of methyl methacrylate (MMA)
ESMER F, KARACAER Ö, DOĞAN A. 7
- Epidermal büyüme faktörü ve fibroblast büyüme faktörünün folliküler kist ve ameloblastomdaki varlığının immünohistokimyasal olarak değerlendirilmesi*
Immunohistochemical evaluation of the expression of epidermal growth factor and fibroblast growth factor in follicular cyst and ameloblastoma
GÜLTEKİN SE, TOKMAN B, MOLLAOĞLU N. 12
- Deneyisel periodontitis modelinde sistemik doksisisiklin uygulamasının ultrastrüktürel açıdan alveol kemiği, periodontal ligamente ve serum interlökin-6 düzeyine etkisinin değerlendirilmesi*
Evaluation of the systemic doxycycline therapy on alveolar bone, periodontal Ligament by Ultrastructural Analysis and serum Interleukin-6 Level determination in experimental periodontitis
KELEŞ G, ÖZKAN B, ALDIKAÇTI M, LORTLAR N, AÇIKGÖZ G, FIRATLI E. 17
- Dört farklı diş macununun anti-plak aktivitesinin klinik olarak karşılaştırmalı incelenmesi*
A comparative evaluation of clinically anti-plaque effect of four different toothpastes
BOZKURT Y, YETKİN Z. 22
- Kırılmış formda cam fiberle güçlendirilen iki farklı protez kaide polimerinin boyutsal değişimleri*
Dimensional changes of two different denture base polymers reinforced with glass fibers in chopped form
POLAT T, KARACAER Ö. 28
- Garré osteomyeliti (proliferatif periostitis): Vaka raporu*
Garré's osteomyelitis (proliferative periostitis): Case report
DOLANMAZ D, METİN M. 34
- Gecikmiş dudak yarığı onarımı: İki olgu raporu*
The delayed repair of cleft lip: Report of two cases
ALKAN A, ERDEM E. 38
- Yeni bir kemomekanik çürük temizleme yöntemi: Carisolv*
A new chemomechanical caries removal technique: "Carisolv"
YAZICI AR. 42
- Palatal fistüllerin kapatılmasında kullanılabilen lokal flepler*
The local flaps that can be used for closing palatal fistulae
UĞAR AD, ALBAYRAK M. 46





Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi

Journal of Ondokuz Mayıs University Dental Faculty

Cilt : 4
Sayı : 1
2003

YAZIŞMA ADRESİ Correspondence

OMÜ
Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi
Yayın Kurulu Sekreterliği
55139 Kurupelit/Samsun
Tel : 0362 457 60 30 / 3690
Fax: 0362 457 60 32
e-posta: dis_dergi@omu.edu.tr

GRAFİK TASARIM akay DİZGİ & GRAFİK

Tel. 0362. 435 41 79 Samsun

BASKI

YÜCEER OFSET YAYINCILIK
Tel. 0362. 435 88 37 Samsun

© Ondokuz Mayıs Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi'nde
yayımlanan bütün yazıların
yayım hakkı
OMÜ Diş Hekimliği Fakültesi
Dergisi Yayın Kurulu'na aittir.

ISSN: 1302-4817

4 ayda bir yayınlanır.

SAHİBİ / Owner

Prof.Dr. Hülya KÖPRÜLÜ
Dekan / Dean

YAYIM KURULU / Editorial Board

Başkan / President

Doç.Dr. Tamer TÜRK

Üyeler / Executive Committee

Doç.Dr. Gökhan AÇIKGÖZ
Doç.Dr. Bilinç BULUCU
Doç.Dr. Hikmet AYDEMİR
Yrd.Doç.Dr. Gözlem CEYLAN
Yrd.Doç.Dr. Alper ALKAN
Yrd.Doç.Dr. Mete ÖZER

Teknik Kurul / Technical Committee

Yrd.Doç.Dr. Mete ÖZER
Yrd.Doç.Dr. Umur SAKALIOĞLU
Öğr.Gör.Dr. Melih Yücel SUERİ

BİLİMSEL DANIŞMA KURULU / Advisory Board

(alfabetik sıra ile)

Prof.Dr. Alev ALAÇAM
Prof.Dr. Alev ÖNEN
Prof.Dr. Aslan Yaşar GÖKBUGET
Prof.Dr. Ayhan ENACAR
Prof.Dr. Belgin BAL
Prof.Dr. Erhan FIRATLI
Prof.Dr. Fatma KORAY
Prof.Dr. Feriha ÇAĞLAYAN
Prof.Dr. Füsün (TANRIVERDİ) ÖZER
Prof.Dr. Gülçin SAYDAM
Prof.Dr. Hakan GÖGEN
Prof.Dr. Hasan ALKUMRU
Prof.Dr. Hülya KÖPRÜLÜ
Prof.Dr. Hüma ÖMÜRLÜ
Prof.Dr. İlknur TANBOĞA
Prof.Dr. İnci KARACA
Prof.Dr. Kemal ÇALIŞKAN
Prof.Dr. Kenan ARAS
Prof.Dr. Lale ZAIMOĞLU
Prof.Dr. Müfide DİNÇER
Prof.Dr. Nazan KÜÇÜKKELEŞ
Prof.Dr. Nil ALTAY
Prof.Dr. Nur HERSEK
Prof.Dr. Onur İÇTEN
Prof.Dr. Ömer GÖRDUYSUS
Prof.Dr. Peruze ÇELENK
Prof.Dr. Saime ŞAHİN
Prof.Dr. Sebahat GÖRGÜN
Prof.Dr. Semih BERKSU
Prof.Dr. Serap ÇETİNER
Prof.Dr. Servet KANDEMİR
Prof.Dr. Sina UÇKAN
Prof.Dr. Sönmez FIRATLI
Prof.Dr. Şükrü ŞİRİN
Prof.Dr. Tamer ATAÖĞLU
Prof.Dr. Türhan ATALAY
Prof.Dr. Tülin KURANER
Prof.Dr. Tülin OYGÜR
Prof.Dr. Yavuz BURGAZ
Prof.Dr. Yıldız BATIRBAYGİL
Prof.Dr. Yıldız PEKŞEN
Prof.Dr. Yüksel BEK

(in alphabetical order)

Gazi Üniv. Pedodonti
Hacettepe Üniv. Diş Hast. ve Ted.
İstanbul Üniv. Periodontoloji
Hacettepe Üniv. Ortodonti
Gazi Üniv. Periodontoloji
İstanbul Üniv. Periodontoloji
İstanbul Üniv. Diş Hast. ve Ted.
Hacettepe Üniv. Periodontoloji
Selçuk Üniv. Diş Hast. ve Ted.
İstanbul Üniv. Toplum Ağız Diş Sağlığı
Ankara Üniv. Ortodonti
Marmara Üniv. Protetik Diş Tedavisi
İstanbul Üniv. ADÇH ve Cerr.
Ondokuz Mayıs Üniv. Diş Hast. ve Ted.
Gazi Üniv. Diş Hast. ve Ted.
Marmara Üniv. Pedodonti
Gazi Üniv. ADÇH ve Cerr.
Ege Üniv. Diş Hast. ve Ted.
Hacettepe Üniv. ADÇH ve Cerr.
Ankara Üniv. Diş Hast. ve Ted.
Gazi Üniv. Ortodonti
Marmara Üniv. Ortodonti
Hacettepe Üniv. Pedodonti
Hacettepe Üniv. Protetik Diş Tedavisi
Ankara Üniv. ADÇH ve Cerr.
Hacettepe Üniv. Diş Hast. ve Ted.
Ondokuz Mayıs Üniv. Oral Diag. ve Rad.
Hacettepe Üniv. Protetik Diş Tedavisi
Ankara Üniv. Oral Diag. ve Rad.
Ankara Üniv. Protetik Diş Tedavisi
Ankara Üniv. Pedodonti
Ege Üniv. Oral Diag. ve Rad.
Başkent Üniv. ADÇH ve Cerr.
İstanbul Üniv. Ortodonti
İstanbul Üniv. Oral Diag. ve Rad.
Selçuk Üniv. Periodontoloji
Marmara Üniv. Oral Diag. ve Rad.
Hacettepe Üniv. Diş Hast. ve Ted.
Gazi Üniv. Oral Patoloji
Gazi Üniv. Protetik Diş Tedavisi
Hacettepe Üniv. Pedodonti
Ondokuz Mayıs Üniv. Halk Sağlığı
Ondokuz Mayıs Üniv. Biyoistatistik

İçindekiler / Contents

Sabit ortodontik tedavide beyaz leke lezyonu oluşma sıklığı Frequency of white spot lesion formation during fixed orthodontic treatment ARICI S.	1
Metilmetakrilat (MMA) buharının inhalasyonu ile burun epiteli ve akciğerde oluşan değişikliklerin histopatolojik incelenmesi An investigation of histopathologic changes created in epithelium of nasal cavity and lungs by the inhalation of methyl methacrylate (MMA) ESMER F, KARACAER Ö, DOĞAN A.	7
Epidermal büyüme faktörü ve fibroblast büyüme faktörünün folliküler kist ve ameloblastomdaki varlığının immünohistokimyasal olarak değerlendirilmesi Immunohistochemical evaluation of the expression of epidermal growth factor and fibroblast growth factor in follicular cyst and ameloblastoma GÜLTEKİN SE, TOKMAN B, MOLLAOĞLU N.	12
Deneysel periodontitis modelinde sistemik doksisisiklin uygulamasının ultrastrüktürel açıdan alveol kemiği, periodontal ligamente ve serum interlökin-6 düzeyine etkisinin değerlendirilmesi Evaluation of the systemic doxycycline therapy on alveolar bone, periodontal ligament by ultrastructural analysis and serum interleukin-6 level determination in experimental periodontitis KELEŞ G, ÖZKAN B, ALDIKAÇTI M, LORTLAR N, AÇIKGÖZ G, FIRATLI E.	17
Dört farklı diş macununun anti-plak aktivitesinin klinik olarak karşılaştırmalı incelenmesi A comparative evaluation of clinically anti-plaque effect of four different toothpastes BOZKURT Y, YETKİN Z.	22
Kırılmış formda cam fiberle güçlendirilen iki farklı protez kaide polimerinin boyutsal değişimleri Dimensional changes of two different denture base polymers reinforced with glass fibers in chopped form POLAT T, KARACAER Ö.	28
Garré osteomyeliti (proliferatif periostitis): Vaka raporu Garré's osteomyelitis (proliferative periostitis): Case report DOLANMAZ D, METİN M.	34
Gecikmiş dudak yarığı onarımı: İki olgu raporu The delayed repair of cleft lip: Report of two cases ALKAN A, ERDEM E.	38
Yeni bir kemomekanik çürük temizleme yöntemi: Carisolv A new chemomechanical caries removal technique: "carisolv" YAZICI AR.	42
Palatal fistüllerin kapatılmasında kullanılabilen lokal flepler The local flaps that can be used for closing the palatal fistulae UĞAR AD, ALBAYRAK M.	46

Sabit Ortodontik Tedavide Beyaz Leke Lezyonu Oluşma Sıklığı

Frequency of White Spot Lesion Formation During Fixed Orthodontic Treatment

Doç.Dr. Selim ARICI*

ÖZET

Amaç: Bu retrospektif çalışmanın amacı, İngiltere ve Türkiye'de sabit ortodontik apareylerle tedavi edilmiş hastaların ön dişlerinde beyaz leke lezyonunun oluşma sıklığı karşılaştırmalı olarak araştırmaktır.

Birey ve Yöntem: Aynı araştırmacı tarafından sabit apareylerle tedavi edilmiş hasta kayıtları arasından 74 hasta seçilmiştir. Daha sonra hastalar tedavi süresine göre kısa (12-16 ay) ve uzun (20-25 ay) iki alt gruba ayrılarak, tedavi sonrasında dişlerin labial mine yüzeylerinde oluşan beyaz leke lezyonları slayt filmleri üzerinde belirlenmiş ve gruplar arası karşılaştırmalar Ki-kare testi ile analiz edilmiştir.

Bulgular: Her iki ülkede tedavi edilen hastalar arasında anlamlı farklılıklara rastlanmazken ($p=0.13$), sabit tedavi süresi uzun olan hastalarda beyaz leke lezyonlarının daha fazla olduğu ve bu sonucun kısa süreli tedavide gözlenen istatistiksel olarak çok anlamlı bir farklılık gösterdiği ($p=0.0002$) belirlenmiştir.

Sonuç: Ortodontide sabit tedavi süresinin uzaması, beyaz leke lezyonu oluşma frekansını artırıcı bir etkiye sahiptir.

Anahtar kelimeler: Beyaz leke lezyonu, sabit ortodontik tedavi.

Giriş

Ortodontik tedavinin amaçlarından birisi dentofasiyal estetiğin iyileştirilmesidir. Ancak, özellikle sabit ortodontik tedavi gören hastaların dişlerinde beyaz leke (white spot) lezyonlarının oluşması ortodontik tedavinin istenmeyen etkilerinden birisidir.

Minerin inorganik yapısındaki demineralizasyon nedeniyle ortaya çıkan beyaz leke lezyonları mine çürüğünün erken dönemdeki görüntüsü olarak da tanımlanmaktadır.¹ Lezyon bu ismi optik görüntüdeki beyazlıktan dolayı (özellikle kurutulduğunda) almaktadır. Beyaz leke lezyonunu takip eden dönemde ise kaviteasyon başlamaktadır.¹

Pek çok araştırmacı, sabit ortodontik tedavinin dişlerin mine yapısında demineralizasyona neden olabileceğini rapor etmektedir.²⁻⁶ Dental plak oluşumu ve fermente olabilen karbonhidratların bulunması, demineralizasyonun meydana gelebilmesi için primer etkidir.⁷ Sabit ortodontik tedavilerde kullanılan apareyler, uzun süreli dental plak oluşumu için tutucu alanlar oluşturmaktadır-

SUMMARY

Aim: The aim of this retrospective study was to investigate and compare the frequency of white spot formation on the labial surfaces of anterior teeth of patients treated with fixed orthodontic appliances in England and Turkey.

Subjects and Methods: The 74 patients were selected between the records of the patient treated by the same operator. Then the patients were divided to subgroups, as short (12-16 months) and long (20-25 months) treatment period, according to total treatment time. Frequency of white spot formation at the end of the treatment was decided on the colour slides and the comparisons between the groups were done by using Chi-square test.

Results: There was no statistically significant differences between the patients treated in the both country ($p=0.13$). However, the frequency of white spot formation in the long treatment period was significantly higher than that for short treatment period ($p=0.0002$).

Conclusion: The prolongation of the fixed orthodontic treatment has an increasing effect on the frequency of the white spot formation.

Key words: White spot lesion, fixed orthodontic treatment

lar. Bu nedenle ağız hijyeninin mükemmel olarak sağlanamadığı durumlarda, sabit ortodontik apareylerin varlığı beyaz leke lezyonlarının oluşmasında hazırlayıcı bir yan etken olmaktadır. Bu yan etkenin ortadan kaldırılması için sabit ortodontik tedavi gören hastalara değişik ağız hijyen programları uygulanmaktadır.⁸⁻¹⁰ Ayrıca sabit ortodontik apareylerin mine yüzeyine yapıştırılmasında, fluor içeren bond ajanlarının kullanılarak ağız ortamına çürük engelleyici özelliği olan fluor iyonlarının sürekli salınımıyla, demineralizasyonun önenebileceği de belirtilmektedir.¹¹⁻¹³

Yapılan bazı çalışmalarda, sabit ortodontik tedavi süresinin uzun olmasının dişlerde dekalsifikasyon oluşmasını artırdığı rapor edilmektedir.^{7,10} Tedavi süresinin uzamasının dental plağın kalıcılığını etkilediği için, beyaz leke lezyonlarının oluşmasında böyle bir artışa neden olabileceği belirtilmektedir.

Bu çalışmanın amacı, sabit ortodontik apareylerle tedavi edilmiş farklı sosyo-ekonomik ve kültürel yapıya sahip iki grup hasta arasında, beyaz leke lezyonu oluşma sıklığını karşılaştırmak ve tedavi süresinin beyaz leke lezyonlarının oluşmasındaki etkisini araştırmaktır.

* Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Ortodonti Anabilim Dalı

Birey ve Yöntem

Bu çalışma için sabit ortodontik apareylerle tedavi edilen 115 hastanın kayıtları incelenerek, iki ana grup oluşturuldu. Birinci ana grup, İngiltere’de tedavi gören aynı şehirde yaşayan (Sheffield) hastalar arasında seçilen 38 hastanın kayıtlarını, ikinci ana grup ise Ondokuz Mayıs Üniversitesi’nde tedavi edilen 36 hastanın kayıtlarını içermektedir. Daha sonra bu iki ana grup, sabit ortodontik apareylerin ağızda bulunduğu süreye (braketlerin yapıştırılmasından sökümüne kadar geçen süre) göre, iki alt gruba ayrıldı. Birinci alt gruptaki hastaların sabit apareylerle tedavi süreleri 12-16 ay arasında yer alırken, ikinci alt grupta bu süre 20-25 ay arasında dağılım göstermekteydi. Gruplara göre hastaların tedavi başlangıcındaki ortalama yaşları ve yaş dağılım aralıkları, Tablo I’de verilmektedir.

Tablo I: Oluşturulan gruplardaki hasta sayıları ve hastaların yaş dağılımları.

Ülke (Şehir)	Toplam hasta	Tedavi süresi	Hasta	Ortalama yaş (Ted. başı)	Yaş sınırı (Min-Max)
İngiltere (Sheffield)	38	Kısa (12-16 ay)	20	13.4	11.6-16.1
		Uzun (20-25 ay)	18	13.6	12.1-15.7
Türkiye (Samsun)	36	Kısa (12-16 ay)	20	14.1	12.8-18.5
		Uzun (20-25 ay)	16	13.8	12.5-17.6

Bütün hastaların sabit tedavilerinde, geniş tabanlı straight-wire braketler ve bu braketlerin dişlere yapıştırılmasında, fluor içermeyen no-mixs kompozit resinler kullanılmıştır. Bütün hastalarda, mine yüzeyinin asitle pürüzlendirilmesinde %36’lık ortofosforik asit 45 saniye süreyle uygulanmıştır.

Hastaların tedavilerine başlanmadan, iyi bir ağız hijyenine sahip olmaları sağlanmış ve tedavi süresince, bu ağız hijyeninin devamı için gerekli uyarılar ve yönlendirmeler yapılmıştır. Sabit tedavi süresince, hastalara orta-sertlikte bir fırça ve fluor içeren bir diş macunu önerilerek dişlerini nasıl fırçalamaları gerektiği anlatılmış, ara yüz fırçasının da günde en az bir kez kullanılması

öğütlenmiştir. Bütün hastalar aynı hekim tarafından tedavi edildiği için, hastalara verilen ağız hijyeni eğitimi aynıdır.

Tedavi edildiği ülke ve tedavi zamanına göre gruplara ayrılan hastaların dişlerinde beyaz leke lezyonlarının oluşma sıklığı, dişlerin labial yüzeylerinin tedavi öncesi ve sonrasında makro fotoğrafik bir ünite ile alınan renkli slayt filmleri (Kodachrome 100 ASA) üzerinde araştırılmıştır. Tedavi başlangıcında ve sabit apareylerin sökölüp kompozit kalıntılarının mine yüzeyinden tungsten-karbid bir frezle uzaklaştırılmasını takiben, bütün dişler fluor içermeyen bir pomza tozu ile temizlendikten sonra, slayt filmleri alınmıştır. Araştırmaya, sadece ağız içi slayt filmlerinin kalitesi yüksek olan ve mine yüzeyinde beyaz leke lezyonlarının görülmesini engelleyecek şekilde ışık yansımaları bulunmayan 74 hastanın kayıtları dahil edilmiştir.

Üst ve alt ön dişlerin (kanin, yan ve orta kesici dişler) sadece labial yüzeyleri incelenmiştir. İnceleme, aynı hastanın tedavi öncesi ve sonrası slayt filmleri, aynı anda iki slayt projektörü aracılığı ile x25 büyütmeyle bir perde üzerine yansıtılarak yapılmıştır. Klinikte uygulanan sondlama tekniği kullanılarak, beyaz leke lezyonunda kaviteasyon başlangıcı olup olmadığı incelenmemiş, sadece her bir dişin tedavi sonrası görüntüsünde izlenen ancak tedavi başlangıcında olmayan beyaz leke lezyonlarının varlığı, görsel olarak araştırılmıştır (Resim 1a, b). Belirlenen beyaz leke lezyonlarında ise, daha önce bazı araştırmacıların yaptığı gibi boyutsal olarak herhangi bir sınıflandırma yapılmamıştır. Her bir diş için birden fazla lezyon belirlendiğinde ise



Resim 1. Bir hastanın sabit ortodontik tedavi öncesi (A) ve sonrası (B) ağız içi görüntüleri. Oklar tedavi sonrası oluşan beyaz leke lezyonlarını işaret etmektedir.

bu durum o diş için bir lezyon olarak kaydedilmiştir.

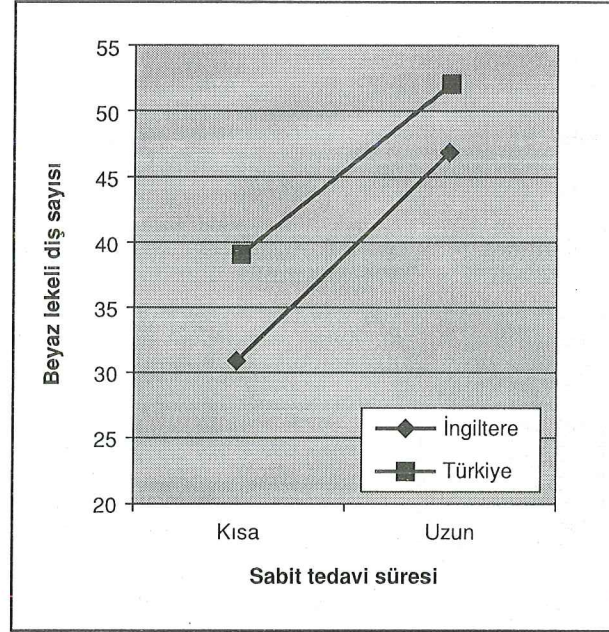
Toplam 888 adet diş, beyaz leke lezyonunun varlığı açısından incelenmiş ve tüm dişler için saptanan sonuçlar, hastanın ait olduğu grup altında kaydedilmiştir. Gruplar arasında beyaz leke lezyonunun görülme sıklığı açısından bir fark olup olmadığı, yüzde 95 güvenilirlik sınırında ($p=0.05$) Ki-kare (χ^2) testi ile analiz edilmiştir. İki ana grup ve alt gruplar arasındaki karşılaştırmalarda da Ki-kare testi kullanılmıştır.

Bulgular

Sabit tedavi sonrası beyaz leke lezyonlarının görülme sıklığında, hasta cinsiyeti ve sağ ve sol taraflar açısından herhangi bir fark bulunamamıştır. Bu nedenle, gruplar için elde edilen veriler cinsiyet ve taraf ayırımı yapılmaksızın analiz edilmiştir. Her bir grup içerisinde beyaz leke lezyonunun görülme sıklığı ve gruplar arası karşılaştırmaların sonuçları, Tablo II'de verilmektedir.

Ki-kare testi, tedavi süresi göz önünde bulundurulmadan iki ayrı ülkede tedavi edilen hastalar arasında beyaz leke lezyonunun oluşma sıklığı açısından anlamlı bir fark olmadığını göstermektedir ($p=0.13$). Yine aynı şekilde, her iki ülke için tedavi sürelerine göre ayrı ayrı karşılaştırma yapıldığında, kısa ($p=0.30$) veya uzun ($p=0.21$) sürelerde sabit tedavisi yapılmış hastalar arasında da bir farklılık bulunmamaktadır (Tablo II). Ancak tedavi süresine göre, gerek ülke ayırımı yapılarak, gerekse ülke ayırımı yapılmadan oluşturulan gruplar karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar ortaya çıkmaktadır. İngiltere-

re'de tedavi edilen hastaların kısa ve uzun tedavi grupları karşılaştırıldığında p değeri 0.012 iken Türkiye için bu değer 0.006'dır. Ülke ayırımı yapılmadan, tüm kısa ve uzun tedavi grupları iki ayrı havuzda toplandığında $p=0.0002$ 'dir. Bu da sabit tedavi süresinin beyaz lezyon oluşumu üzerinde çok önemli bir etkisinin olduğunu göstermektedir (Şekil 1).



Şekil 1. Ülkelere ve sabit ortodontik tedavi süresine göre beyaz leke lezyonları.

Tablo II: Gruplarda tedavi sonrası beyaz leke lezyonunun sayı ve yüzde olarak oluşma sıklığı ve tüm gruplar ve alt gruplar arası karşılaştırmalarının Ki-kare test sonuçları.

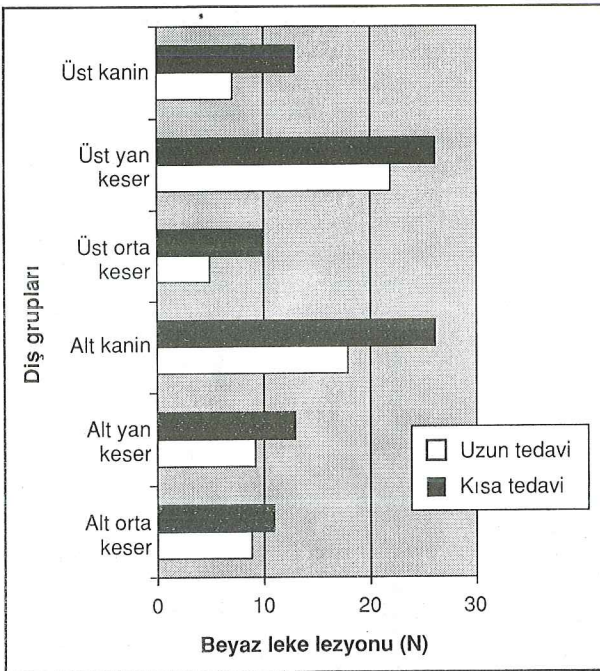
Ülke	Tedavi süresi	kod	Diş	Beyaz leke	Ki-kare test sonuçları			
					Tüm grp	Alt grp	Alt grp	Alt grp
İngiltere	Kısa	I _K	240	31 (%12.9)	p=0.001*	I _K ↔I _U p=0.01*	I _K	I _U
	Uzun	I _U	216	47 (%21.8)				
Türkiye	Kısa	T _K	240	39 (%16.3)		T _K ↔T _U p=0.006*	T _K	T _U
	Uzun	T _U	192	52 (%27.1)				

* $p < 0.05$ gruplar arasında %95 güvenilirlik sınırında istatistiksel olarak anlamlı farklılıkları göstermektedir. Dikey çizgiler karşılaştırılan iki grubu işaret etmekte (grup kodlarıyla birlikte) ve dikey çizgiye komşu p değeri Ki-kare analizinin sonucunu göstermektedir.

İncelenen ön dişlerde beyaz leke lezyonlarının oluşma sıklıkları ise, Tablo III'de verilmektedir. Ülke ve sağ veya sol taraf ayırımı yapılmaksızın, diş gruplarına bakıldığında beyaz leke lezyonlarının en sık üst yan kesici dişlerde (toplam %32.4) olduğu gözlenmektedir (Tablo III). Bunu sırasıyla alt kanin (%30.4), üst kanin ve alt yan kesici (%14.8), alt orta kesici (%13.5) ve üst orta kesici dişler (%8.1) izlemektedir. Kısa ve uzun tedavi grupları ayrı ayrı incelendiğinde ise, bazı diş gruplarında tedavi süresinin uzamasıyla birlikte beyaz leke lezyonunun görülme sıklığının önemli bir artış gösterdiği izlenmektedir (Şekil 2). Bu artış özellikle üst orta kesici ve üst kanin dişlerinde, oransal olarak çok belirgindir.

Tablo III. Kısa ve uzun süreli tedavilerde, diş gruplarına göre beyaz leke lezyonunun görülme sıklığı. Tabloda diş gruplarına ve tedavi sürelerine göre toplam sonuçlarda verilmektedir.

Diş Grubu	Kısa Süreli Tedavi		Uzun Süreli Tedavi		Toplam
	İncelenen diş	Beyaz Leke	İncelenen Diş	Beyaz Leke	
Üst orta kesici	80	5 (%6.2)	68	10 (%14.7)	12 (%8.1)
Üst yan kesici	80	22 (%27.5)	68	26 (%38.2)	48 (%32.4)
Üst kanin	80	7 (%8.7)	68	13 (%19.1)	22 (%14.8)
Alt orta kesici	80	9 (%11.2)	68	11 (%16.2)	20 (%13.5)
Alt yan kesici	80	9 (%11.2)	68	13 (%19.1)	22 (%14.8)
Alt kanin	80	18 (%22.5)	68	26 (%38.2)	45 (%30.4)
Toplam	480	70 (%14.5)	408	99 (%24.2)	169 (%19.0)



Şekil 2. Kısa ve uzun süreli sabit ortodontik tedavi sonrası belirlenen beyaz leke lezyonlarının diş gruplarına göre dağılımı.

Tartışma

Bu çalışmada, İngiltere ve Türkiye'de tedavi edilen iki grup hastada kısa ve uzun süreli sabit ortodontik tedavinin, beyaz leke lezyonunun oluşma sıklığına etkisi araştırılmıştır. Bu çalışmada elde edilen bulgular, sabit ortodontik tedavi sırasında beyaz leke lezyonu oluşumunun önemli bir problem olduğunu göstermektedir. Daha önceki çalışmalarda da bu problem rapor edilmiştir.²⁻¹⁰

Her ne kadar, ayrı sosyo-ekonomik ve kültürel yapıya sahip iki grubun karşılaştırılmasından dolayı ortaya çıkabilecek problemler mevcut ise de, tedavilerin aynı hekim

tarafından yapılması, hastalara verilen ağız hijyen eğitimlerinin aynı olması, iki grupta benzer braketler ve yapıştırıcı rezinler kullanılmış olması ve tüm hastalara tedavi sırasında florurlu diş macunu dışında herhangi bir fluor uygulaması verilmemiş olması, gruplar arası karşılaştırmayı etkileyecek değişkenleri en aza indirmektedir. Bu çalışmaya sadece ağız içi slayt filmlerindeki görüntü kalitesi iyi olan 74 hasta, 115 hastalık bir havuzdan seçilerek, dahil edilmiştir. Çalışmada değerlendirilen slayt filmlerinde, mümkün olduğunca ışık yansımalarının olmamasına ve dişlerin labial yüzeylerinin iyi bir şekilde görülmesine dikkat edilmiştir. Hastanın tedavi öncesi ve sonrası ağız içi görüntüleri, aynı anda (yan yana) yansıtılarak incelenmiş ve böylece bir dişin labial yüzeyinde, tedavinin etkisiyle beyaz leke lezyonunun oluşup oluşmadığı görsel olarak tespit edilmiştir. Şu noktada vurgulanmalıdır ki, beyaz leke lezyonlarının oluşma sıklığını inceleyen bir çok benzer çalışmada, dişlerin slayt filmleri veya fotoğrafları kullanılmıştır.^{2,3,6,7,9,14,15}

Beyaz leke lezyonları, genellikle braket yapıştırılan alanların gingival, mezial ve distal kenarlarında belirlenmiştir (Resim 1). Ancak bir dişte farklı bölgelerde birden fazla beyaz leke lezyonu belirlendiğinde, bu o diş için

tek bir lezyon olarak kaydedilmiştir. Böylece bir diş için birden fazla lezyon yazılmasıyla, o dişin ait olduğu gruptaki istatistiksel ortalamanın yanıltıcı bir şekilde yükselmesi önlenmiştir.

Farklı iki ülkede yapılan sabit tedavilerde, beyaz leke lezyonu oluşma sıklığı arasında istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığı saptanmıştır. Her ne kadar farklı beslenme alışkanlıkları, dental plak oluşumunu etkilemekte ve içme sularında veya kullanılan ağız gargaralarındaki flor iyonlarının da demineralizasyonu engelleyici etkisi olduğu bilinmekte ise de, iyi bir ağız hijyeninin sağlanması tedavi sırasında beyaz leke lezyonunun oluşmasını engelleyen en önemli faktördür.⁵⁻⁸

Literatürde sabit ortodontik tedavi sırasında beyaz leke lezyonu oluşma sıklığını inceleyen araştırmaların sonuçları arasında, çok geniş bir dağılım olduğu gözlenmektedir. Bu konuyla ilgili bir derlemede sabit ortodontik tedavi sonrası hastalarda %15 ile %85 arasında değişen oranlarda beyaz leke lezyonuna rastlandığı rapor edilmektedir.⁶ Ancak, bu büyük farklılığın araştırma metodu, kullanılan teknik ve malzemeler, araştırmacıların bireysel farklılıklarının yanı sıra uygulanan ağız hijyeni programlarının, flor içeren veya içermeyen yapıştırıcı ajanların ve florlu ağız gargaralarının kullanılıp kullanılmaması nedeniyle de, oluşabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu araştırmada İngiltere'de tedavi edilen hastaların (kısa ve uzun tedavi birlikte) dişlerinin %17'sinde, Türkiye'de tedavi edilen hastaların dişlerinin ise %21'inde, sabit tedavi sonrasında beyaz leke lezyonu oluştuğu belirlenmiştir. Bu oranlar, daha önce rapor edilen ve flor içermeyen rezinlerin kullanıldığı bazı araştırmaların sonuçları ile benzerdir.^{7,15} Ancak flor içeren yapıştırıcı rezinlerin veya ağız gargaralarının kullanıldığı diğer bazı araştırma sonuçlarıyla^{2,3,5,9,10} bu çalışmada elde edilen sonuçlar arasında önemli farklılıklar vardır.

Bu araştırmada, sabit ortodontik tedavileri kısa (12-16 ay) ve uzun (20-25 ay) olan gruplar arasında, beyaz leke lezyonlarının oluşması açısından önemli farklar olduğu bulunmuştur. Diğer bir deyişle sabit ortodontik tedavi uzadıkça beyaz leke lezyonlarının görülme sıklığı artmaktadır (Şekil 1). Bu sonuç bir çok araştırmanın sonuçlarını destekler niteliktedir.^{7,10}

Sabit ortodontik apareyleri kullanan hastalarda, dental plak oluşumunun en fazla braketlerin gingival kenarlarında ve ark teli altında kalan mezial ve distal kenarlarında oluştuğu rapor edilmiştir.¹⁶ Bu alanlarda oluşan dental plağın kaldırılmasında arayüz fırçasının etkili bir şekilde kullanılması gerekmektedir. Bu çalışmadaki hastalara, arayüz fırçası verilmiş ve nasıl kullanacakları öğretilmiş olmasına rağmen, beyaz leke lezyonlarının büyük oranda bu bölgelerde oluştuğu tespit edilmiştir. Bu

sonuç, dental plağın mekanik olarak etkili bir şekilde uzaklaştırılmadığı alanlarda, beyaz leke lezyonlarının kolayca oluşabileceğini desteklemektedir.

Bu çalışmada, incelenen ön dişler içerisinde beyaz leke lezyonlarının en fazla üst yan kesici ve alt kaninlerde oluştuğu belirlendi (Şekil 2). Bir çok çalışmada,^{9,10,17,18} bu çalışmayla paralellik gösteren sonuçlar rapor edilmektedir. Özellikle, üst yan keser dişin labial yüzeyinde beyaz leke lezyonunun fazla görülmesinin, bu dişin anatomik yapısından dolayı braketin gingivaya yakın konumlanmasından kaynaklandığı bildirilmektedir.¹⁸

Gorelick ve ark.,⁹ sabit ortodontik apareylerin sökümünden sonra 121 hastayı, beyaz leke lezyonu görülme sıklığı yönünden ortodontik tedavi görmemiş 50 bireyle karşılaştırmışlardır. Ortodontik tedavi görmeyen kontrol grubunda dişlerin %3.6'sında beyaz leke lezyonuna rastlanırken, araştırma grubunda bu oranı %10.8 olarak rapor etmişlerdir. Yine aynı çalışmada, en fazla beyaz leke lezyonunun %21 oranıyla üst yan kesici dişlerde oluştuğu belirlenmiştir. Beyaz leke lezyonunun, en fazla üst yan kesici dişlerde görülmesine ait bu sonuç, bu çalışmada elde edilen sonuçlarla paralellik göstermektedir. Ancak, Gorelick ve ark.,⁹ tedavi süresi ile beyaz leke lezyonunun oluşma sıklığı arasında bir ilişki saptayamamış olmalarına rağmen, bu çalışmanın sonuçları böyle bir ilişkinin varlığını göstermektedir.

Mizrahi⁴, 527 hastanın tedavi öncesi ve 269 hastanın tedavi sonrası kayıtlarını incelediği araştırmasında, erkek hastalarda tedavi sonrasında daha fazla bir oranda beyaz leke lezyonu saptandığını, ancak bunun cinsler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermediğini rapor etmiştir. Bu çalışmada da cinsiyet farkının beyaz leke lezyonunun oluşmasında istatistiksel olarak önemli bir etkisinin olmadığı (p=0.87) tespit edildi ve bu nedenle hastalar arasında cinsiyet ayırımı yapılmadan, sonuçlar analiz edildi.

Artun ve Brobakken¹⁷, 60 hastayı 3 grup halinde inceledikleri çalışmalarında, diş yüzeylelerinin %10'nun beyaz leke lezyonundan etkilendiğini ve en fazla etkilenen dişlerin üst yan kesici ve alt kanin dişler olduğunu bildirmişlerdir. Bu sonuçlar, bu çalışmayı destekler niteliktedir.

Geiger ve ark.¹⁰, sodyum florürlü ağız gargarası kullanan hastaların sabit ortodontik tedavilerini takiben, dişlerin %7.5'ğünde beyaz leke lezyonlarının oluştuğunu rapor etmişlerdir. Aynı araştırma sonucunda, cinsiyet ve yaş farkının beyaz leke lezyonunun görülme sıklığına etkilerinin olmadığını, ancak tedavinin uzamasıyla birlikte lezyonların arttığını bildirmişlerdir. Yine bu çalışmada beyaz leke lezyonunun en fazla üst yan kesici dişlerde gözlemlendiği saptanmıştır. Rapor edilen bu sonuçlar, bu çalışmayla tam bir paralellik göstermekte olup, sadece be-

yaz leke lezyonunun görülme sıklığı Geiger ve ark.nın¹⁰ çalışmasında daha düşük bir seviyede bulunmuştur.

Marcusson ve ark.,⁷ fluor içeren ve içermeyen yapıştırıcı rezinleri kullandıkları iki grup sabit ortodonti hastasında, tedavi sonrası beyaz leke lezyonlarının oluşma sıklığını araştırmışlar ve fluor içermeyen yapıştırıcıların kullanıldığı grupta bu oranı %40.5, fluorlu yapıştırıcının kullanıldığı grupta ise %24 olarak belirlemişlerdir. Tedavi süresinin uzamasının, lezyon oluşumunu artırdığını ve cinsiyet ve yaşın beyaz leke lezyonu oluşmasında önemli bir etkisinin olmadığını da rapor etmişlerdir. Tedavi süresinin uzamasının beyaz leke lezyonu oluşumunu artırdığı ve cinsiyet etkisinin önemli olmadığı yönündeki bulgular, bu çalışma sonuçlarını desteklemektedir. Marcusson ve ark.nın⁷ rapor ettikleri, tedavi sonrası beyaz leke lezyonu oluşma sıklığı ise bu çalışmadakinden daha fazladır. Ancak bu oransal fark beyaz leke lezyonunu belirlemedeki yöntemlerin ve tedavi sırasında uygulanan

ağız hijyen programlarının farklılığından kaynaklanabilir.

Sonuçlar

1. Sabit ortodontik tedavi sonrasında incelenen 888 ön dişin %19'unda, tedavi sırasında oluşan beyaz leke lezyonu belirlenmiştir.
2. İngiltere ve Türkiye'de sabit ortodontik tedavi gören hastaların ön dişlerinde, beyaz leke lezyonu görülme sıklığı arasında, istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur.
3. Uzun süreli tedavilerde, beyaz leke lezyonu kısa süreli tedavilere göre daha sık oluşmaktadır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır.
4. Sabit ortodontik tedavi sonrası, ön dişler içerisinde en fazla üst yan kesici ve alt kaninlerde beyaz leke lezyonuna rastlanmaktadır.

a fluoride program on white spot formation during orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofac Orthop 1988; 93: 29-37.

Kaynaklar

1. Darling A. Studies of the early lesion of enamel caries. British Dental Journal 1958; 105: 119-35.
2. Gorelick L, Geiger AM, Gwinnett AJ. Incidence of white spot formation after bonding and banding. Am J Orthod 1982; 81: 93-8.
3. O'Reilly MM, Featherstone JDB. Demineralization and remineralization around orthodontic appliances: an in vivo study. Am J Orthod Dentofac Orthop 1987; 92: 33-40.
4. Mizrahi E. Enamel demineralization following orthodontic treatment. Am J Orthod 1982; 82: 62-7.
5. Zachrisson BU. A posttreatment evaluation of direct bonding in orthodontics. Am J Orthod 1977; 71: 173-89.
6. Mitchell L. Decalcification during orthodontic treatment with fixed appliances-an overview. British Journal of Orthodontics 1992; 19: 199-205.
7. Marcusson A, Norevall L, Persson M. White spot reduction when using glass ionomer cement for bonding in orthodontics: a longitudinal and comparative study. European Journal of Orthodontics 1997; 19: 233-42.
8. Shannon IL. Prevention of decalcification in orthodontic patients. Journal of Clinical Orthodontics 1981; 15: 694-706.
9. Gorelick L, Geiger AM, Gwinnett AJ. Incidence of white spot formation after bonding and banding. Am J Orthod 1982; 81: 93-8.
10. Geiger AM, Gorelick L, Gwinnett AJ, Griswold PG. The effect of a fluoride program on white spot formation during orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofac Orthop 1988; 93: 29-37.
11. Fox NA. Fluoride release from orthodontic bonding materials. An in vitro study. British Journal of Orthodontics 1990; 17: 293-8.
12. Bishara SE, Swift EJ, Chan DC. Evaluation of fluoride release from an orthodontic bonding system. Am J Orthod Dentofac Orthop 1991; 100: 106-9.
13. Hallgren A, Oliveby A, Twetman S. L(-)-Lactic acid production in plaque from orthodontic appliances retained with glass ionomer cement. British Journal of Orthodontics 1994; 21: 23-6.
14. Stratemann A, Shannon IL. Control of decalcification in orthodontic patients by daily self-administered application of a water free 0.4 per cent stannous fluoride gel. Am J Orthod 1974; 66: 273-9.
15. Mitchell L. An investigation into the effect of a fluoride releasing adhesive on the prevalence of enamel surface changes associated with directly bonded orthodontic attachments. British Journal of Orthodontics 1992; 19: 207-14.
16. Arıcı S, Türk T, Cezayirli A. Sabit ortodonti hastalarında üç tip diş fırçası ile dental plak eliminasyonu. Türk Ortodonti Dergisi 1998; 11: 257-62.
17. Artun J, Brobakken B. Prevalence of carious white spots after orthodontic treatment with multibonded appliances. European Journal of Orthodontics 1986; 8: 229-34.
18. Øgaard B. Prevalence of white spot lesions in 19 year-olds: A study on untreated and orthodontically treated persons 5 years after treatment. Am J Orthod Dentofac Orthop 1989; 96: 423-7.

Yazışma adresi:

Doç.Dr. Selim ARICI
Ondokuz Mayıs Üniversitesi,
Dişhekimliği Fakültesi
Ortodonti Anabilim Dalı
55139 Kurupelit, SAMSUN

Metilmetakrilat (MMA) Buharının İnhalasyonu ile Burun Epiteli ve Akciğerde Oluşan Değişikliklerin Histopatolojik İncelenmesi

An Investigation of Histopathologic Changes Created in Epithelium of Nasal Cavity and Lungs by the Inhalation of Methylmethacrylate (MMA)

Dr. Dt. Feyzi ESMER*, Doç.Dr. Özgül KARACAER*, Prof.Dr. Arife DOĞAN*

ÖZET

Amaç: Çalışmanın amacı metilmetakrilat (MMA) buharının inhalasyonu ile nazal kavitede ve akciğerlerde oluşan histopatolojik değişiklikleri incelemektir.

Materyal ve Metod: Bu çalışmada 10'u kontrol, 22'si deney grubunu oluşturan 32 rat kullanıldı. Kontrol grubunu oluşturan ratlar ideal yaşam koşullarına; 24°C sıcaklık, %50 nem, 12 saat/ışık ve 20 değişim/saat maruz bırakıldı. Deney grubunu oluşturan ratlar 30 gün boyunca haftada 5 gün, günde 6 saat havalandırmasız bir ortamda 1000 ppm metil metakrilat monomer buharına maruz bırakıldı. 30 gün sonunda tüm ratlar sakrifiye edildi. Örnekler histopatolojik inceleme için hazırlandı ve hematoxilen eozin ile boyandı, ışık mikroskobu ile değerlendirildi.

Bulgular: Nazal kavitede, mikroskobik değişiklikler öncelikle dorsal meatusu döşeyen olfaktör epitelde ortaya çıkmıştır ve nöroepitelde dejenerasyon, bazal hücre hiperplazisi ve Bowman bezlerinde atrofi içermiştir. Akciğer parankiminde bronkopnömoni, interstisyel pnömoni, hemoraji atelektazi ve ödem gibi ciddi patolojik bulgulara rastlandı.

Sonuç: MMA buharının irritatif etkilerinden korunmak için çalışma ortamı koşullarının iyileştirilmesi (havalandırmanın iyi olması) gerekir.

Anahtar kelimeler: Metilmetakrilat, inhalasyon toksisitesi

Giriş

Günümüz dışhekimliğinde hareketli protez kaidelerinin yapımında en sık kullanılan materyal bir akrilik rezin türevi olan polimetilmetakrilat (PMMA)'dır. PMMA piyasada toz, likit ya da jel şeklinde bulunur. Toz (polimer); küresel ve farklı boyutlarda olan PMMA parçacıklarından oluşur. İçine akrilik kopolimer ya da polimer taneleri, benzol peroksit veya diizobütül azonitril gibi reaksiyon başlatıcı maddeler, civa sülfid, kadmiyum selenit, demir oksit veya titanyum oksit gibi opaklık verici maddeler, boyanmış sentetik lifler, cam veya zirkonyum silikat

SUMMARY

Aim: The aim of this study was to investigate the histopathologic changes in nasal cavity and lungs created by the inhalation of methylmethacrylate (MMA) vapour.

Material and Methods: In this study 32 rats were used of which 10 were constituted as control and 22 were as experimental group. The rats in control group were placed in ideal living conditions at 24 C, 50% humidity, 12 hour light and 20 changes/hour. The rats of experimental group were exposed to methylmethacrylate monomer vapour at 1000 ppm, 6 hr/day, 5 days/wk for 30 days in unventilated medium. At the end of 30 days all rats were sacrificed. Specimens were prepared for histopathologic examinations and stained with hematoxylin and eosin. All preparations were examined by light microscopy (LM).

Results: The microscopic nasal cavity changes occurred primarily in olfactory epithelium lining the dorsal meatus and consisted of degeneration of neuroepithelium, basal cell hyperplasia and atrophy of Bowman's glands. Serious pathologic findings as bronchopneumonia, interstitial pneumonia, hemorrhage, atelectasis and edema were observed along the lung parenchyma.

Conclusion: It was concluded that it's necessary to improve the conditions of the environment (good ventilature) for avoiding the irritative effects of the MMA vapour.

Key words: Methylmethacrylate, inhalation toxicity

gibi organik veya inorganik lifler ilave edilir. Likit (monomer); metilmetakrilat (MMA)'tan oluşan renksiz bir sıvıdır, içerisine inhibitör olarak %0.1-0.003 hidrokinon, çizilme ve çatlamaya karşı direncini artırmak amacıyla çapraz bağlantı ajanı olarak %2 oranında glikoldimetakrilat eklenir.¹⁻³

Toksikoloji ve inhalasyon çalışmaları MMA'nın ciddi rahatsızlıklara neden olduğunu göstermektedir. Derinin sıvı MMA ile teması sonucu irritasyon, duyarlılaşma, tekrarlayan temas sonrasında kontak ve alerjik dermatit gibi deri lezyonlarına rastlanmıştır.⁴⁻⁷ Elleri MMA ile temasta olan kişilerde parmaklarda parestezi geliştiği bildirilmiştir.⁴ Baş ağrısı, ekstremitte ağrısı, bulantı, iştah

* Gazi Üniversitesi Dışhekimliği Fakültesi, Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı

kaybı, zayıflama, kan parametrelerinde değişiklikler,⁸ uyku bozuklukları, hafıza kaybı gibi santral sinir sistemi rahatsızlıkları,⁹ hipotalamusta dejenerasyona bağlı depresyon,¹⁰ stomatit venenata¹¹⁻¹³ görülen diğer komplikasyonlardır.

Chen ve ark.¹⁴ hücre kültürü çalışmasında MMA'nın insanın kortikal nöronlarında nörotoksositeye neden olduğunu ve bu etkinin serbest radikaller aracılığı ile oluştuğunu bildirmişlerdir. MMA'a maruz kalan diş teknisyenlerinde periferik nöropati geliştiği rapor edilmiştir.¹⁵ Lozewicz ve ark.¹⁶ MMA ve siyanoakrilata maruz kalan hastalarda astım geliştiğini ve bunun da spesifik hipersensitivite reaksiyonunun gelişmesine bağlı olduğunu iddia etmişlerdir. 13 yıl boyunca MMA ile çalışmış bir diş teknisyeninde dispne, burun akıntısı ve astım geliştiği bildirilmiştir.¹⁷

Çalışmamızda MMA buharının ideal yaşam koşullarında ve havalandırması olmayan bir ortamda nazal yapılar ve akciğerlerde oluşturduğu akut değişiklikleri mikroskobik olarak incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem

100 adet wistar türü dişi rat 4-5 haftalık olarak alındılar. 22 günlük karantina devresinde bekletildikten sonra içlerinden sağlıklı 32 rat seçildi. Deney ve kontrol grubu olmak üzere iki grup oluşturuldu. Deney grubu 22 adet, kontrol grubu 10 adet rat içerdi. Deney grubunu oluşturan ratlar 30 x 60 x 50 cm ebadında havalandırması olmayan (tamamen kapalı) cam küveze konuldu, haftada 5 gün, günde 6 saat olmak üzere toplam 30 gün 1000 ppm dozda MMA buharına (Meck-Germany) maruz bırakıldı. Belirlenen sürenin sonunda alınan ratlar ideal yaşam koşullarına (sıcaklık: 24 °C, nem: %50, ışık: 12 saat, hava 20 değişim/saat) bırakıldı. Kontrol grubunu oluşturan ratlar ise sadece ideal yaşam koşullarında bekletildi.

30 gün sonunda deney ve kontrol grubunu oluşturan tüm ratlar otopsi yapılmak üzere sakrifiye edildi. Alınan doku örnekleri %10'luk formalin solüsyonuna konuldu. Burun mukozası, sağ ve sol akciğerlerden alınan örnekler rutin doku takibine alınmak üzere parafine gömüldü. Parafin bloklardan ortalama 4-5 µ kalınlığında alınan kesitler Hematoksilin-Eozin (HE) ile boyanarak ışık mikroskopunda (Olympus B-Japan) değerlendirildi.

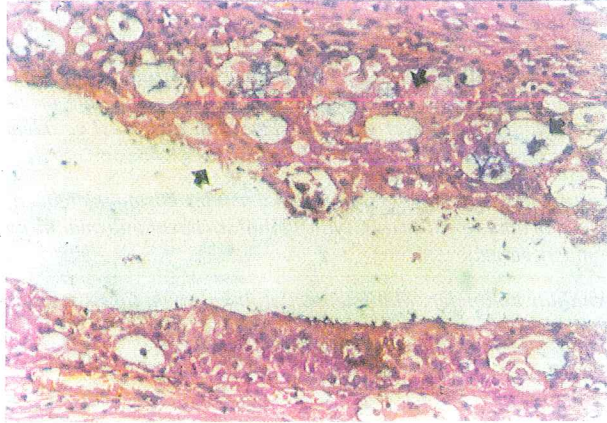
Bulgular

Mikroskobik olarak nazal kavite ve olfaktör epitelde saptanan histopatolojik bulgular Tablo I'de yer almaktadır.

Tablo I. Nazal kavite ve olfaktör epitelde saptanan histopatolojik bulgular.

		Kontrol grubu	Deney grubu
Nazal kavite inflamasyonu		2/10	10/22
Olfaktör epitel	Dejenerasyon	–	12/22
	Atrofi	–	2/22
	Skuamöz metaplazi	–	4/22
	Bazal hücre hiperplazisi	1/10	10/22
	Submukozal ödem	1/10	6/22
	İnflamasyon	1/10	16/22

Nazal kavite ve olfaktör epitel bulgularında; kontrol grubundaki ratlarda olfaktör epitelde dejenerasyon, atrofi ve skuamöz metaplaziye rastlanmamıştır. 2 ratta nazal kavite inflamasyonuna rastlanmış, bazal hücre hiperplazisi, submukozal ödem ve olfaktör epitel inflamasyonu 1 ratta gözlenmiştir. Deney grubunda; 12 ratta olfaktör epitel dejenerasyonu (Resim 1), 10 ratta bazal hücre hiperplazisi (Resim 2) ve nazal kavite inflamasyonu, 16 ratta olfaktör epitel inflamasyonu (Resim 3) gözlenmiştir. Ayrıca 2 ratta atrofiye, 4 ratta skuamöz hiperplaziye, 6 ratta submukozal ödeme rastlanmıştır.



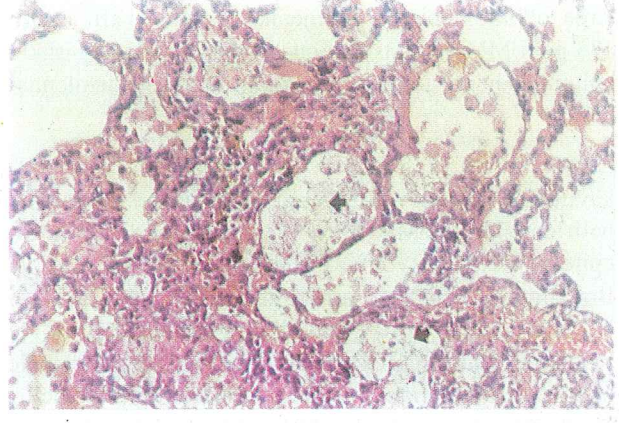
Resim 1. Olfaktör epitelde dejeneratif değişiklikler (H&E, x 50).

Mikroskobik olarak akciğerlerde saptanan histopatolojik bulgular Tablo II'de yer almaktadır.

Akciğer bulgularında; kontrol grubunda 1'er ratta alveolar makrofaj (Resim 4), alveolar reaktif değişiklik, amfizem ve peribronşial lenfoid hiperplazi (Resim 5), 3 ratta konjesyon görülmüştür. Deney grubunda ise 4 ratta komplike pnömoni ve ateletazi, 6 ratta bronş epitelinde hiperplazi ve bronkopnömoni, 8 ratta alveolar reaktif değişiklik ve interstisyel pnömoni, 10 ratta alveolar makrofaj ve ödem, 12 ratta konjesyon, peribronşial lenfoid hi-



Resim 2. Olfaktör epitelde bazal hiperplazisi (H&E, x 50).



Resim 4. Alveolar makrofaj (H&E, x 50).

Tablo II. Akciğerlerde saptanan histopatolojik bulgular.

	Kontrol grubu	Deney grubu
Alveolar makrofaj	1/10	10/20
Alveolar reaktif değişiklik	1/10	3/22
Konjesyon	3/10	12/22
Amfizem	1/10	20/22
Peribronşial lenfoid hiperplazi	1/10	12/22
Foliküler bronşiolitis	–	–
Komplike pnömoni	–	4/22
İnterstitial pnömoni	–	8/22
Hemoraji	–	16/22
Atektazi	–	4/22
Ödem	–	10/22
Bronş epitelinde hiperplazi	–	6/22
Bronkopnömoni	–	6/22



Resim 3. Olfaktör epitelde iltihabi hücre infiltrasyonu (H&E, x 50).



Resim 5. Peribronşial lenfoid hiperplazi (H&E, x 50).

perplazi, 16 ratta hemoraji ve 20 ratta amfizem izlenmiştir. Tabloda yer alan foliküler bronşiolitis kontrol grubunda ve deney grubunda gözlenmemiştir.

Tartışma

Dişhekimliğinde kaide plağı yapımında kullanılan MMA buharlaşma özelliğine sahiptir. Bu nedenle inhalasyonu söz konusudur. MMA'nın toksik etkilerini gözlemek üzere yaptığımız çalışmada kontrol grubunda olfaktör epitelde dejenerasyon, atrofi ve skuamöz metaplazi gelişmemiştir. Deney grubunda 2 ratta atrofi, 4 ratta skuamöz metaplazi, 12 ratta dejenerasyona rastlanmıştır. Kontrol grubunda 1 ratta bazal hücre hiperplazisi, submukozal ödem ve inflamasyon izlenirken deney grubunda çok sayıda ratta bu bulgulara rastlanmıştır. Sökmen ve Öktemer,¹⁸ düşük dozda MMA buharının kısa dönemde solunum yollarına irritatif etkisi olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızın bulguları araştırmacıları destekler niteliktedir.

Moore ve ark.,¹⁹ 15 ppm MMA'a maruz bırakılan sıçan-

larda olfaktör epitelin nörojenik kısmında hafif atrofi, 135 ppm MMA karşısında hücre hiperplazisi ile birlikte kolumnar hücre tabakasında kısmi kayıp gözlemlenmiştir.

Lomax ve ark.⁵ inhalasyon çalışmasında ratların nazal kavitesinin kronik toksisitenin hedef bölgesi olduğunu belirlemiştir. Mikroskopik incelemelerinde nöroepitelin dejenerasyonu, bazal hücre hiperplazisi ve Bowman hücrelerinde atrofi gözlemlenmiştir, olfaktör bölgede preneoplastik ya da neoplastik değişikliğe rastlanmamıştır. Hext ve ark.,²⁰ MMA buharı inhale ettirilen ratlarda nazal kavitede olfaktör epitelde belirgin hasar saptamışlardır. Çalışmamızın sonuçları her iki çalışmanın bulguları ile benzer olup, olfaktör bölgenin toksisite yönünden hedef bölge olduğunu göstermektedir.

Hardisty ve ark.,²¹ inhalasyon çalışmalarının tümünde bildirilen olfaktör lezyonların dağılım ve yapısının birbirine benzerlik gösterdiğini bildirmişlerdir.

Çalışmamızda; akciğerlerde alveolar makrofaj 10 deney grubu ratında gözlemlendi. Bronkopnömoni, deney grubunda oldukça şiddetli düzeyde idi. Multifokal apse ve nekrozun izlendiği komplike pnömoni sadece 4 deney grubu ratında izlendi. Bu sonuç havalandırmasız ortamın komplike pnömoni gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir. Peribronşial/peribronşialer lenfoid hiperplazinin kontrol grubunda 1 ratta, deney grubunda 6 ratta rastlanması havalandırmasız ortamın etkilerini göstermektedir. Blanchet ve ark.²² havalandırmasız ortamda akciğer lenf folliküllerinde büyüme olduğunu, Sökmen ve Öktemir¹⁸'in peribronşial lenf follikülle-

rinde hiperplazi olduğunu bildiren bulguları, çalışmamızı destekler niteliktedir.

Anfizem kontrol grubunda yalnızca 1 ratta, deney grubunda 20 ratta gözlenmiştir. Blanchet ve ark.²² MMA buharına bağlı amfizem geliştiğini bildiren bulguları çalışmamızla paralellik göstermektedir.

Bronkopnömoni, komplike ve interstisyel pnömoni, atelettazi, ödem ve bronş epitelinde hiperplazi kontrol grubunda gözlenmemiştir. Deney grubunda elde ettiğimiz sonuçlar, havalandırmasız ortamın etkilerini göstermektedir. Sadece folliküler bronşiolitinin deney grubunda da oluşmaması söz konusu patolojinin erken dönem MMA etkisine bağlı olarak gelişmediğini düşündürmektedir.

Chan ve ark.²³ 102 hafta boyunca haftada 5 gün, günde 6 saat 0, 500, 1000 ppm MMA buharına maruz bırakılan ratlarda trakeal mukozada hasar, silia ve epitel kaybı geliştiğini tespit etmişlerdir. Tansy ve ark.²⁴ 100 ve 400 ppm MMA buharına maruz bırakılan ratlarda aynı sonucu elde etmişlerdir.

Sonuçlar

Bu çalışmanın sonuçları, nazal kavitedeki olfaktör epitelin MMA toksisitesi için hedef bölge olduğunu göstermektedir. Ayrıca MMA buharına maruz bırakılan ratların akciğer bulgularında bronkopnömoni, interstisyel pnömoni, hemoraji, atelettazi ve ödem gibi ciddi patolojilere rastlanmıştır. Diş teknisyenleri ve dişhekimliği fakültesi öğrencileri MMA ile hem elle temas halindedirler hem de MMA buharını inhale etmektedirler. Oluşacak hasarın önlenmesi iyi ve yeterli havalandırma koşullarının sağlanması ile mümkündür.

Kaynaklar

1. Anderson JN. Applied Dental Materials. 5th ed., Blackwell Scientific Publications Oxford London; 1976. 247-68.
2. Craig RG, Peyton FA. Restorative Dental Materials. 9th ed., St Louis: The CV Mosby Co, 1993. p. 383-93.
3. O'Brien WJ. Dental Materials. Properties and Selection 1st ed., Chicago: Quintessence Publishing Co Inc, 1989. p. 157-76.
4. Fisher AA. Parasthesia of the fingers accompanying dermatitis due to methyl methacrylate. Cont Derm 1979; 5: 211-25.
5. Lomax LG, Krivanek ND, Frame SR. Chronic inhalation toxicity and oncogenicity of methyl methacrylate in rats and hamsters. Food and Chem Toxicol 1997; 35: 393-407.
6. Mizunuma K, Kawai T, Yasugi T, Horiguchi S, Takeda S. Biological monitoring and possible health effects in workers occupationally exposed to methyl methacrylate. Int Arch Occup Environ Health 1993; 65: 227-32.
7. Bereznowski Z. In vivo assessment of methyl methacrylate metabolism and toxicity. Int J Biochem Cell Biol 1995; 27: 1311-6.
8. Lonnroth EC, Shahnava H. Use of polymer materials in dental clinics, Case Study. Swed Dent J 1997; 21: 149-59.
9. Şahin S, Öktemer M, Küllü S. Effect of inhalation of low dose methyl methacrylate vapor on the CNS system on rats. J Islamic Acad Sci 1988; 1: 13-6.
10. Innes DL, Tansy MF. Central nervous system effects of methyl methacrylate vapor. Neurotoxicol 1981; 2: 515-22.
11. Giunta J, Zabotsky N. Allergic stomatitis caused by self polymerizing resin. Oral Surg 1976; 41: 631-5.
12. Hichman N, Zalkind M. Hypersensitivity of methyl methacrylate. Mode of treatment. J Prosthet Dent 1997; 77: 93-6.
13. Darre E, Jogensen LG, Vedel P, Jensen JS. Breathing zone concentrations of methyl methacrylate monomer during joint replacement operations. Pharmacol Toxicol 1992; 71: 198-200.

14. Chen MS, Yang SN, Hsieh WY, Liu JC, Fu E., Liu DD. Free radicals are involved in methyl methacrylate-induced neurotoxicity in human primary neocortical cell cultures. *Clin J Physiol* 1998; 31: 203-9.
15. Donaghy M, Rushworth G, Jacobs JM. Generalized peripheral neuropathy in a dental technician exposed to methyl methacrylate monomer. *Neurology* 1991; 41: 1112-6.
16. Lozewicz S, Altukhov W, Senichenkova IN. Occupational asthma due to methyl methacrylate and cyanoacrylate. *Thorax* 1985; 40: 836-9.
17. Wittczak T, Palczynski C, Szule B, Gorksi B. Bronchial asthma with inflammation of the nose mucous membrane induced by occupational exposure to methyl methacrylate in a dental technician *Med Pr* 1996; 47: 259-66.
18. Sökmen S, Öktemer M. Düşük dozda metil metakrilat buharını soluyan sıçanlarda akciğer bulguları. *HÜ Dişhek Fak Derg* 1988; 12: 1-4.
19. Moore MM, Amtower A, Doerr CL, Brock KH, Dearfield KL. Genotoxicity of acrylic acid, methyl acrylate, ethyl acrylate, methyl methacrylate and ethyl methacrylate in L 5178 Y Mouse Lymphoma cells. *Environ Mutagen* 1988; 11: 49-63.
20. Hext PM, Pinto PJ, Gaskell BA. Methyl methacrylate toxicity in rat nasal epithelium investigation of the time course of lesion development and recovery from short term vapour inhalation. *Toxicol* 2001; 156: 119-28.
21. Hardisty JF, Mc Cabe J, Storer R, Speirs RL. Histopathology of nasal olfactory mucosa from selected inhalation toxicity studies conducted with volatile chemicals. *Toxicol Pathol* 1999; 27: 618-27.
22. Blanchet LJ, Bowman DC, Mc Reynolds HD. Effects of methyl methacrylate monomer vapors on respiration and circulation in unanesthetized rats. *J Prosthet Dent* 1982; 48: 344-7.
23. Chan PO, Eustis SL, Huff JE, Haseman JK, Ragan H. Two-year inhalation carcinogenesis studies of methyl methacrylate in rats and mice: Inflammation and degeneration of nasal epithelium *Toxicol* 1988; 52: 237-52.
24. Tansy M, Hohanleitner F, White Dr Oberly R, Landin W, Kendall F. Chronic biological effects of methyl methacrylate vapour III. Histopathology, blood chemistries and hepatic and ciliary function in the rat. *Environ Res* 1980; 21: 117-215.

Yazışma adresi:

Doç.Dr. Özgül KARACAER
G.Ü. Dişhekimliği Fakültesi
Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı
Emek 8. Cadde - ANKARA

Epidermal Büyüme Faktörü ve Fibroblast Büyüme Faktörünün Folliküler Kist ve Ameloblastomadaki Varlığının İmmünohistokimyasal Olarak Değerlendirilmesi

Immunohistochemical Evaluation of the Expression of Epidermal Growth Factor and Fibroblast Growth Factor in Follicular Cyst and Ameloblastoma

Yrd.Doç.Dr. Sibel Elif GÜLTEKİN*, Dr. Benay TOKMAN*, Doç.Dr. Nur MOLLAOĞLU**

ÖZET

Amaç: Epidermal büyüme faktörü (Epidermal growth factor-EGF) ve fibroblast büyüme faktörü (Fibroblast growth factor-FGF), büyümede olduğu kadar epitel dokusu da dahil olmak üzere bir çok dokunun diferansiyasyon ve rejenerasyonunda görev almaktadır. Her iki büyüme faktörünün odontogenezisteki rolü araştırılmış olmasına karşın, odontojenik kist ve tümörlerdeki fonksiyonu henüz tam olarak belirlenmemiştir. Çalışmamızın amacı folliküler kist ve ameloblastomada EGF ve FGF'nin açığa çıkışını araştırmaktır.

Materyal ve Yöntem: Dokuz dental follikül, yedi folliküler kist ve beş ameloblastoma vakasında immünohistokimyasal yöntemle EGF ve FGF çalışılmıştır. EGF ve FGF'nin varlığı ve açığa çıkış dereceleri ışık mikroskopunda değerlendirilerek bu üç lezyondaki açığa çıkış dereceleri arasında farklılık araştırılmıştır.

Bulgular: EGF açığa çıkış dereceleri arasında farklılık olmasına karşın, tüm lezyonlarda pozitif saptanmıştır. FGF ise folliküler kist ve ameloblastomaların tümünde, dental folliküllerin ise %44'ünde pozitiflik göstermiş ve vakalarda açığa çıkış yoğunluklarında farklılık olduğu gözlenmiştir.

Sonuç: Bu bulgular ışığında EGF'nin patogeneze çok odontojenik diferansiyasyonda yer aldığı, FGF'nin ise kist ve tümör patogenezinde rol oynayabileceği sonucuna varılmıştır.

Anahtar kelimeler: EGF, FGF, ameloblastoma, folliküler kist, dental follikül

Giriş

EGF bir polipeptid büyüme faktörü olup insan vücudunu oluşturan dokularda geniş bir yayılımı ve aynı zamanda normal ve neoplastik dokuların düzenlenmesinde çok önemli bir yere sahiptir.^{1,2} Wise ve ark.³ 1992 yılında yaptıkları immünohistokimyasal çalışmada, erken postnatal dönemde, EGF'ye dental follikülde, alveoler kemikte ve ameloblastomada rastladıklarını rapor etmişlerdir. Cohen⁴'in 1962 yılında EGF enjeksiyonu ile kemirici

SUMMARY

Aim: Epidermal growth factor (EGF) and fibroblast growth factor (FGF) function in growth, differentiation and regeneration of variety of tissues including epithelium. Their presence in human odontogenic cysts and tumors has not been clarified yet. The aim of this study was to detect the expression of EGF and FGF in of odontogenic cysts and tumors.

Material and Methods: Nine cases of dental follicle, seven follicular cysts and five ameloblastomas were stained immunohistochemically with EGF and FGF antibodies. The presence and expression degree of EGF and FGF was evaluated by light microscope.

Results: All lesions were positive with EGF but they showed variable staining intensity. FGF found positive in all ameloblastomas and follicular cysts but only 44% of dental follicle, with variable staining intensity.

Conclusion: These data suggested that EGF plays a role in odontogenesis rather than pathogenesis of these lesions, while FGF might play a role also in pathogenesis of odontogenic cysts and tumors.

Key words: EGF, FGF, ameloblastoma, follicular cyst, dental follicle

dişlerin sürmesinin hızlandığını bulmasını takiben bu faktörün dişlerin sürmesi üzerine olan etkileri uzun süre tartışılmış ve yapılan araştırma² bu görüşü desteklemiştir.

Bu faktör kendisine özel epidermal büyüme faktörü reseptörüne (EGFR) bağlanarak dokularda harekete geçer. EGFR nin, hem benign hem de malign neoplastik lezyonlarda görülebildiği² ve meme, akciğer kanserleri başta olmak üzere bazı tümörlerdeki açığa çıkışının prognozla ilişkilendirildiği bilinmektedir.⁵

FGF, birbirine benzeyen aminoasit serileriyle karakterize polipeptid büyüme faktörüdür ve 19 farklı formu vardır,

* Gazi Üniversitesi Dışhekimliği Fakültesi, Oral Patoloji Bilim Dalı

** Gazi Üniversitesi Dışhekimliği Fakültesi, Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı

ancak tümü belli bir derecede yapısal benzerlik gösterirler ve heparan sülfatla bağlanırlar. Prototipi asidik (aFGF) ve bazik (bFGF) formudur ve her ikisi de bir çok mezenşimal nöroektodermal ve epitelyal hücrenin büyüme, diferansiasyon ve rejenerasyonunda rol alırlar.^{6,7} Oldukça çok sayıda fonksiyonu olan FGF 1) yeni kan damarı oluşumunda (anjiojenesis) etkilidir (özellikle bFGF), 2) yara iyileşmesi, FGF hasar görmüş dokuda makrofaj, fibroblast ve endotelial hücre göçünde görev alır, 3) akciğerin matürasyonunda, iskeletsel kasların gelişmesinde rol oynar, 4) hematopoeziste kemik iliği stroması gelişimi ve kan hücrelerinin spesifik akışında rol oynar. Ayrıca odontogenezisin bir çok aşamasında etkin olduğu bilinmektedir.⁷

Sunulan çalışmada, EGF ve FGF'nin dental folliküllerin yanı sıra odontojenik kist ve tümörlerde açığa çıkışını incelemek ve follikül, kist ve tümör gelişimi sürecinde EGF ve FGF'nin açığa çıkışında farklılık olup olmadığını araştırmak amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod

Bu çalışma, toplam dokuz adet 20 yaş dışı follikülü, arşivde bulunan yedi adet folliküler kist ve beş adet ameloblastoma tanısı almış toplam 21 adet materyal üzerinde yürütüldü. Hastalar yaşları, cinsiyetleri, lezyonların anatomik yerleşimleri açısından değerlendirildi.

Vakalara ait parafin bloklardan, immünohistokimyasal boyama için ikişer halinde kesitler alınarak, EGF ve bFGF için Avidin-Biyotin Kompleks (ABC) metodu ile immünohistokimyasal olarak boyandı.

İmmünohistokimyasal boyama yöntemi:

Seçilen bloklardan dört mikronluk kesitler polilizinli camlara alındı. Kesitler 56 °C'da etüvde 1 saat süre ile bırakıldı. Ksilolde 30 dakika bekletildikten sonra, 15 dakika süre ile %96'lık etil alkolden geçirilerek deparafinize ve dehidrate edildi. Kesitler çeşme suyunda 1 dakika süreyle yıkandı. Distile suya alındı. %0.1'lik H₂O₂ ile 5-10 dakika endojen peroksidaz aktivitesi bloke edildi. Kesitler fosfatla tamponlanmış serum (Phosphate buffered saline, PBS, pH: 7.4) solüsyonu ile püskürtme yöntemi kullanılarak iyice yıkandı. Distile suda üç kez yıkandı ve kurulandı. Kesitler EGF için %0.05'lik saponin enzimi ile 30 dakika muamele edildi ve PBS ile tekrar yıkandı ve kurulandı. FGF için ise Antijen retrieval solüsyonu (Biogenex HK087-5K) ile mikrodalga fırında 15 dakika muamele edildi. Oda ısısında 30 dakika bekletildi. Kesitler protein bloklayıcı serumunda (Calbiochem, Oncogene Research Products, Rabbit UniTec System, XHC02) 20 dakika bekletildi.

Konsantre primer antikolar (EGF Ab-3, rabbit polyclonal antibody, Calbiochem PC08, bFGF Ab-1, rabbit polyclonal antibody, Calbiochem PC15) 0.05ml ,0.95 ml PBS-BSA ile dilüe edilerek kesitleri kapatacak şekilde uygulanıp 2 saat oda sıcaklığında ve 12 saat süre ile + 4 °C'da buzdolabında inkübe edildi. Kesitler PBS ile yıkandı, kurulandı. Otuz dakika biyotine bağlanmış bağlayıcı (sekonder) antikor ile (secondar, Calbiochem, Oncogene Research Products, Rabbit UniTec System, XHC02) işleminden geçirildi. Kesitler PBS ile yıkandı ve kurulandı. Avidin-biyotin kompleksi (ABC, Calbiochem, Oncogene Research Products, Rabbit UniTec System, XHC02) uygulanarak 30 dakika bekletildi. Tüm kesitler PBS ile yıkandı. Görüntüleme için peroksidaz işaretli kromojen 3-3-diaminobenzidin (DAB) (Lipshaw Immunon kat.no:484745) kullanılarak 10 dakika süre ile beklendikten sonra distile suda yıkandı. Zemin boyaması için 5-10 saniye hematoksilen uygulandı. Kesitler dehidratasyon için üç kez değiştirilerek alkolde ikişer dakika tutuldu, ksilolde şeffaflaştırıldı ve balzamlı kapatıldı.

Kontrol olarak EGF için tükürük bezi, bFGF için ise fetal karaciğer dokusu kullanıldı. Negatif kontrol için kullanılan kesitlere primer antikor yerine PBS damlatıldı. Değerlendirme ışık mikroskopunda, EGF ve bFGF pozitif boyanmasının olduğu hücre ve dokuların tespiti ile yapıldı. İmmünohistokimyasal pozitiflik gösteren lezyonlar boyanan doku yoğunluğuna göre + (fokal pozitiflik), ++ (fokal/yaygın pozitiflik), +++ (yaygın pozitiflik) olarak derecelendirildi.

Bulgular

Klinik Bulgular:

Bu çalışma dokuz adet dental follikül, yedi adet folliküler kist ve beş adet ameloblastoma vakası üzerinde yürütüldü. Dental follikül materyali yaş ortalaması 26 olan, dördü erkek ve beşi kadın olmak üzere toplam dokuz hastanın mandibuler gömülü 20 dişine aitti. Folliküler kist tanısı almış vakalarda hastaların yaş ortalaması 36 idi ve dördü erkek, üçü kadın hastaya aitti. Kistlerin dördü mandibula, üçü maksilla yerleşimliydi. Çalışmaya dahil edilmiş toplam beş adet ameloblastoma materyalinin üçü kadın, ikisi erkek hastaya aitti. Vakaların tümü mandibula yerleşimliydi ve hastaların yaş ortalaması 35.5 olarak saptandı.

Histopatolojik ve İmmünohistokimyasal Bulgular:

İmmünohistokimyasal boyanma sonuçlarının histopatolojik tanımlara göre dağılımı Tablo I ve Tablo II'de verilmiştir.

Tablo I. Histopatolojik tanılarına göre EGF pozitiflik yoğunluğunun dağılımı.

Tanı	Negatif	+	++	+++	Toplam
Dental follikül n=9	0	6	3	0	9
Foliküler kist n= 7	0	0	7	0	7
Ameloblastoma n= 5	0		3	2	5

Tablo II. Histopatolojik tanılarına göre FGF pozitiflik yoğunluğunun dağılımı.

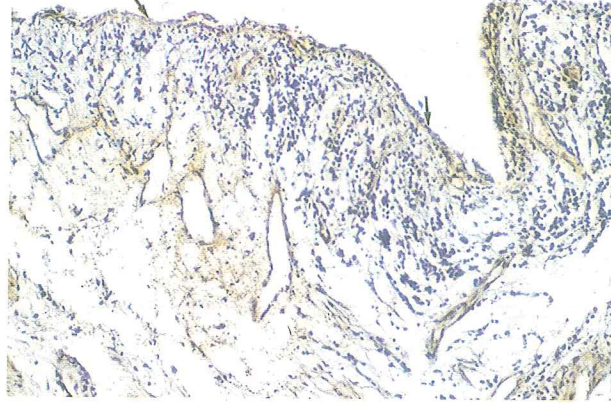
Tanı	Negatif	+	++	+++	Toplam
Dental follikül n=9	5	4	0	0	9
Foliküler kist n= 7	0	5	2	0	7
Ameloblastoma n= 5	0	3	1	1	5

Dental Follikül (n=9): Tüm vakalar, epitel ile döşeli olup, epitel tek yada iki-üç sıralı kübik odontojenik epitel ve/veya hiperplastik skuamöz epitel formundadır. Toplam dokuz dental follikül materyalinin beşi sadece kübik odontojenik epitel ile, üçü skuamöz epitel ile biri ise her iki epitel ile döşelidir. Bağ dokusu genelde fibromiksoid ya da kollajenize yapıdadır. Kollajenize alanlar kesif bantlar tarzında, ve/veya gevşek ince fibriller yapıda ve/veya fibroblastlardan zengin sellüller formdadır. Sadece üç vakada saptanan inflamatuvar infiltrasyon mononükleer karakterdedir.

EGF: Genel olarak nükleer, perinükleer ve sitoplazmik olmak üzere üç tip boyanma şekli izlenmektedir. Boyanmanın şekli ve derecesi vakadan vakaya ve aynı vaka içinde farklılıklar göstermektedir. Epitel ve kalın kollajen lifler tüm vakalarda pozitiflik gösterirken, damar yapıları üç, odontojenik epitel artıkları ise bir vakada pozitif boyanmıştır. İnce fibriller bağ dokuda ve fibroblastlarda pozitiflik saptanmamıştır. Epitelde saptanan pozitif boyanma dört vakada kuvvetli izlenirken (Resim 1) beş vakada zayıf izlenmektedir. Skuamöz epitelde bazal hücreler çok daha güçlü pozitiflik göstermektedir.

FGF: FGF'de de nükleer, perinükleer ve sitoplazmik olmak üzere üç tip boyanma şekli izlenmekle birlikte EGF'ye oranla boyanma daha soluktur. Vakaların dördünde epitelde pozitiflik saptanmıştır. Skuamöz epitel izlenen üç vakanın tümü pozitiflik gösterirken odontojenik kübik epitel bulunan beş vakada pozitiflik saptanmamış, her iki epiteli birden içeren tek vaka ise pozitif olarak kabul edilmiştir. Bağ dokuda ince fibriller kollajende ve fibroblastlarda boyanma izlenmemiştir. Vasküler proliferasyon gösteren altı vakanın ikisinde damar yapılarında pozitif boyanma saptanmıştır.

Foliküler Kist (n=7): Tüm vakalarda kist epiteli üç-dört

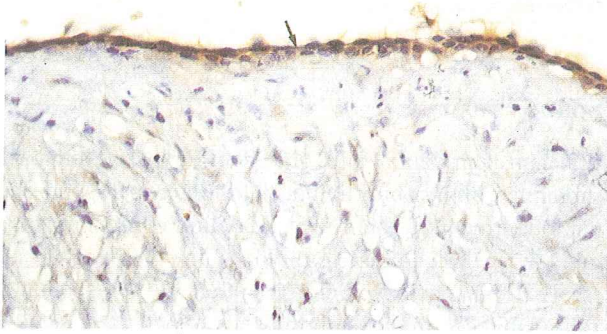
**Resim 1.** Dental follikülde tek sıralı kübik odontojenik epitel hücrelerinde (ok) EGF pozitifliği izlenmektedir (x 200, ABC).

sıralı kübik odontojenik epitel yapısındadır. Ancak inflamasyon izlenen alanlarda epitelin skuamöz karakter kazandığı izlenmektedir. Kist bağ doku duvarı yedi vakanın dördünde fibromiksoid, üçünde fibröz yapıdadır. Fibröz alanlar yoğun kollajenize bantlar ve/veya ince fibriller şeklindedir. Vakaların altısının bağ dokusunda lenfoplazmositik hücre infiltrasyonu mevcuttur. Yanı sıra hemen hemen tüm materyallerin bağ dokusunda vasküler proliferasyon izlenmiştir.

EGF: Tüm vakalarda epitelde pozitif boyanma saptanmıştır. Özellikle skuamöz epitelin üst tabakalarında ve iki-üç sıralı kübik odontojenik epitelde daha güçlü boyanma izlenmektedir (Resim 2). Bağ dokusunda özellikle yoğun kollajenize alanlar yaygın, orta düzeyde EGF pozitifliği göstermektedir. Bağ dokusu miksoid yapıda olan tek vakada bu alanlarda boyanma saptanmamıştır. Vasküler yapılarda pozitiflik izlenmemiştir.

**Resim 2.** Foliküler kist epitel hücrelerinde güçlü sitoplazmik EGF pozitifliği (ok) izlenmektedir (x 400, ABC).

FGF: Tüm vakalarda epitelde FGF pozitifliği saptanmıştır (Resim 3). Kübik epitel döşeyiciliği izlenen altı vakadan birinde boyanma izlenmezken, skuamöz epitelin tümü po-



Resim 3. Folliküler kistde sitoplazmik FGF pozitifliği gösteren epitel hücreleri (ok) izlenmektedir (x 400, ABC).

zitif boyanma göstermektedir. Bağ dokuda kollajen liflerde nadir pozitiflik izlenirken fibroblastların biri hariç tüm vakalarda boyandığı gözlenmektedir. Vasküler yapılar ise yedi vakadan üçünde pozitif boyanma göstermektedir.

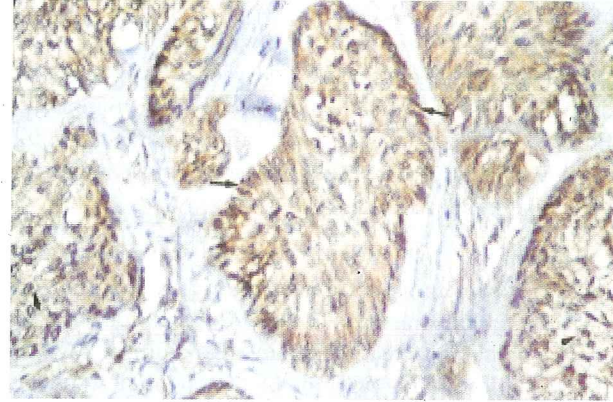
Ameloblastoma (n=5): Tüm vakalar, periferini ters polarizasyonla karakterli kolumnar ameloblastik hücrelerin çevrelediği, ortasını gevşek yıldızlı hücrelerin yaptığı, adalar ya da kordlar şeklinde gelişim gösteren klasik ameloblastoma görünümündedir. Vakaların üçü folliküler ikisi pleksiform tiptedir. Bir vakada belirgin kistik dejenerasyon, birinde ise skuamöz metaplazi izlenmektedir. Tümör stroması kollajenize yapıdadır.

EGF: Ameloblastik hücrelerin tümünde kuvvetli EGF pozitifliği saptanırken yıldızlı hücrelerde hiç pozitiflik izlenmemiştir. Vakaların ikisinde tümör stromasında kalın kollajen liflerinde boyanma saptanmıştır. Vasküler yapılar ise sadece bir vakada pozitiflik göstermektedir.

FGF: Ameloblastik hücrelerde dört vakada izlenen pozitifliğin EGF'ye oranla daha zayıf olduğu saptanmıştır (Resim 4). Yıldızlı hücrelerin ise tümünde pozitif boyanma mevcuttur. Bağ dokusunda kollajen liflerde pozitiflik izlenmezken iki vakada fibroblastlar pozitif boyanma göstermektedir. Vakaların üçünde vasküler yapılarda pozitiflik izlenmektedir.

Tartışma

Epidermal büyüme faktörü ve fibroblast büyüme faktörü, büyümede olduğu kadar epitel dokusu da dahil olmak üzere bir çok dokunun diferansiyasyon ve rejenerasyonunda görev almaktadır. EGF ve FGF'nin normal dokularda olduğu gibi, benign ve malign neoplastik dokularda da bulunduğu bilinmektedir.⁵ Bu büyüme faktörlerinin odontogenezdeki rolü ve odontojenik kist ve tümör



Resim 4. Ameloblastomada tümör adalarında ameloblastik (ok) ve yıldızlı hücrelerde (ok ucu) FGF pozitifliği izlenmektedir (x 400, ABC).

patogenezine etkisi üzerine araştırmalar yoğunluk kazanmış olmakla beraber bu konuda yayınlanmış araştırma sayısı oldukça sınırlıdır.

Odontogenezis oral/odontojenik epitel ve ektomezenşim arasında sürekli etkileşim içeren oldukça kompleks bir olaydır.⁷ Odontogenezis üzerine yapılmış çalışmalar EGF ve FGF'nin odontojenik diferansiyasyonda etkili olduğunu ortaya koymuştur^{4,7,8}.

Çalışmamız kapsamına alınan dental follikül, folliküler kist ve ameloblastoma, odontojenik epitel köken alan lezyonlardır ve bu lezyonların sırasıyla birbirine köken verebildiği bilinmektedir.⁹ Bu nedenle bu üç gurubu kapsayan çalışmada follikül, kist ve tümör gelişimi sürecinde EGF ve FGF'nin açığa çıkışında farklılık olup olmadığını araştırmak amaçlanmıştır.

Çalışmamızda tüm dental follikül, folliküler kist ve ameloblastomalarda EGF pozitifliği saptanırken açığa çıkış derecelerinde farklılık olduğu gözlenmiştir. En yaygın ve güçlü pozitiflik ameloblastomalarda izlenirken bunu sırasıyla folliküler kist ve dental follikül izlemektedir. Çalışmamızda EGF'nin hem dental follikülde hem de kist ve tümörde saptanmış olması bu büyüme faktörünün patogenezden çok odontojenik diferansiyasyonda etkin olduğunu, açığa çıkış derecelerinde kist ve tümör lehine bulguların fark ise EGF'nin bu lezyonlardaki epitel proliferasyonunda rolü olabileceğini düşündürmektedir. Li ve ark.¹⁰ EGFR ile yaptıkları bir çalışmada inflamatuvar kistlerde ve periapikal granülomlarda izlenen pozitifliğin inflamasyonla ilişkili olduğunu belirtirken, gelişimsel kist ve ameloblastomadaki EGFR pozitifliği arasında ayırtedilebilir bir fark olmadığını bildirmelerine karşın, daha sonra odontojenik keratokist, folliküler kist ve radiküler kistler üzerinde yaptıkları çalışmalarında¹¹ EGF'nin kist patogenezinde rolü olabileceğini belirtmektedirler. Shrestha ve ark.² ise araştırmalarında 19 fol-

liküler kistin %47'sinde EGFR pozitifliği izlerken epitel-yal odontojenik tümörlerin EGFR negatif olduğunu bildirmiştir. Çalışmalarda odontojenik kist ve tümörlerde EGF ve EGFR açığa çıkışı arasında gözlenen farklılığı açıklayabilmek, büyüme faktörü ve reseptörünü beraber çalışılmakla mümkün olabilecektir.

Çalışmamızda dokuz dental follikülde dördünde FGF pozitifliği saptanmıştır. Cam ve ark.⁸ odontogenezis üzerinde yaptıkları araştırmalarında FGF'nin stellat retikulum ve dental mezenşimde bulunduğunu ortaya koymuştur. Dental follikülde FGF'nin kist ve ameloblastoma gurubuna göre daha az oranda (%44) saptanması odontogeneziste maturasyon sırasında stellat retikulumun ortadan kalkmasıyla açıklanabilir. Yine bu görüşü destekler nitelikte, çalışmada özellikle ameloblastoma vakalarının tümünde, ameloblastik hücrelerde ve stellat retikulum hücrelerinin tümünde FGF pozitifliği saptanmıştır. Kist ve ameloblastomaların tümünde yoğun ve yaygın saptanan FGF pozitifliği, bu büyüme faktörünün odontojenik diferansiyasyonun yanı sıra folliküler kist ve ameloblastoma patogeneğinde yer alabileceğini düşündürmektedir. So ve ark.⁷ üçer vakadan oluşan odontojenik kist ve tümörler üzerinde yürüttükleri çalışmalarında kist ve tümörlerin yanı sıra dental follikülleri tümünde FGF pozitifliği saptamışlardır. Kist ve tümörlerde açığa çıkış derecelerinde fark olabildiğini belirtmekle birlikte bu araştırma-

cılar FGF'nin kist ve tümör patogeneğinde yeri olmadığını sonucuna varmışlardır.

Sonuç

EGF'nin hem dental follikülde hem de kist ve tümörde saptanmış olması bu büyüme faktörünün patogeneze çok odontojenik diferansiyasyonda etkin olduğunu, açığa çıkış derecelerinde kist ve tümör lehine bulguların fark ise EGF'nin bu lezyonlardaki epitel proliferasyonunda rolü olabileceğini düşündürmektedir.

Dental follikülerin sadece %44'ünde, kist ve ameloblastomaların ise tümünde yoğun ve yaygın saptanan FGF pozitifliği, bu büyüme faktörünün odontojenik diferansiyasyonun yanı sıra folliküler kist ve ameloblastoma patogeneğinde yer alabileceğini düşündürmektedir.

Tüm bu çalışmalar odontojenik kist ve tümör patogeneğinde EGF ve FGF'nin yerinin kesin olarak belirlenmesi için daha çok vakada ve daha ileri moleküler tekniklerle çalışılmasının gereğini ortaya koymaktadır. Yapılacak çalışmaların sonuçlarımızı desteklemesi durumunda FGF pozitifliği gösteren dental folliküllerde kist ve tümör gelişimi riskinin bulunduğunu söylemek mümkün olabilecektir.

Kaynaklar

1. Shroff B, Kashner JE, Keyser JD, Hebert C, Norris K. Epidermal growth factor and epidermal growth factor-receptor expression in the mouse dental follicle during tooth eruption. *Archs Oral Biol* 1996; 41: 613-7.
2. Shrestha P, Yamada K, Higashiyama H, Takagi H, Mori M. Epidermal growth factor receptor in odontogenic cysts and tumors. *J Oral Pathol Med* 1992; 21: 314-7.
3. Wise GE, Lin F, Fan W. Localization of epidermal growth factor and its receptor in mandibular molar of rat prior to and during prefunctional tooth eruption. *Dev Dyn* 1992; 195: 121-6.
4. Cohen S. Isolation of a Mouse Submaxillary Gland Protein Accelerating Incisor Eruption and Eyelid Opening in the Newborn Animal *J Biol Chem* 1962; 237: 5.
5. Robins SL, Cotran RS, Kumar V. *Pathologic Basis of Disease*, 6th ed., Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1999: 259-61.
6. Baird A, Schubert D, Ling N, Guillemin R. Receptor and Heparin Binding Domains of Fibroblast Growth Factor *Proc Natl Acad Sci* 1988; 85: 2324-8.
7. So F, Daley TD, Jackson L, Wysocki GP. Immunohistochemical Localization of Fibroblast Growth Factors FGF-1 and FGF-2, and Receptors FGFR2 and FGFR3 in the Epithelium of Human Odontogenic Cysts and Tumors. *J Oral Pathol Med* 2001; 30: 428-33.
8. Cam Y, Neumann MR, Oliver L, Raulais D, Janet T, Ruch JV. Immunolocalization of Acidic and Basic Fibroblast Growth Factors During Mouse Odontogenesis. *Int J Dev Biol* 1992; 36: 381-9.
9. Shear M. *Cysts of the Oral Region, in Dentigerous (follicular) cysts*, 3rd ed, Cambridge: Butterworth-Heinemann; 1992: 91-2.
10. Li T, Browne RM, Matthews JB. Expression of Growth Factors by Odontogenic Jaw Cysts. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol* 1993; 423: 137-44.
11. Li T, Browne RM, Matthews JB. Immunohistochemical Expression of Growth Factors by Odontogenic Jaw Cysts *Mol Pathol* 1997; 50: 21-7.

Yazışma adresi:

Dr. Benay TOKMAN
Gazi Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi
Oral Patoloji Bilim Dalı
Bışkek Cad.
06510 Emek ANKARA

Deneysel Periodontitis Modelinde Sistemik Doksisisiklin Uygulamasının Ultrastrüktürel Açından Alveol kemiği, Periodontal Ligamente ve Serum İnterlökin-6 Düzeyine Etkisinin Değerlendirilmesi

Evaluation of the Systemic Doxycycline Therapy on Alveolar Bone, Periodontal Ligament by Ultrastructural Analysis and Serum Interleukin-6 Level Determination in Experimental Periodontitis

Öğr.Gör.Dr. Gonca KELEŞ*, Araş.Gör.Dt. Burcu ÖZKAN*, Araş.Gör.Dr. Musa ALDIKAÇTI*,
Dr. Neşe LORTLAR**, Doç.Dr. Gökhan AÇIKGÖZ*, Prof.Dr. Erhan FIRATLI***

ÖZET

Amaç: Çalışmanın amacı ratlarda ligatür yardımıyla oluşturulan deneysel periodontitis modelinde sistemik doksisisiklin uygulamasının, ultrastrüktürel olarak alveol kemiği, periodontal ligamente etkisinin ve serum interlökin-6 (IL-6) düzeyinin incelenmesidir.

Materyal ve Yöntem: Çalışmada ağırlıkları 250-300gr olan 40 adet Wistar rat kullanıldı. 30 rat deney grubu ve 10 rat kontrol grubu olarak değerlendirildi. Ligatür yardımıyla 30 ratın mandibular molar dişlerinde periodontitis oluşturuldu. 40.günde 'cardiac puncture' yöntemiyle kan alınmasından sonra periodontitis oluşturulan ratlardan 10 tanesi (Grup1) ve kontrol grubu dekapite edildi. 40.günden itibaren 10 periodontitisli rata, 21mg/gün dozunda oral yoldan doksisisiklin uygulanırken (Grup2), geriye kalan 10 rata 15 gün herhangi bir medikasyon uygulanmadı (Grup3). 55.günde bu iki grup da, kan alınmasını takiben dekapite edildi. Tüm ratların mandibulaları çıkarıldı, ultrastrüktürel değerlendirme molar dişlerde alveol kemiği ve periodontal ligamenti içeren kesitte yapıldı. Serum IL-6 düzeyi ELISA metoduyla tayin edildi.

Bulgular: Doksisisiklin uygulanan grupta (Grup2), Grup1 ve Grup3 ile karşılaştığımızda ultrastrüktürel olarak; alveol kemiği ve periodontal ligamentte ekstrasellüler yapı, fibroblastik aktivitede düzelmeye rastlanmadı. Grup1, Grup 2 ve Grup3 serum IL-6 seviyelerinde, kontrol grubundan farklı olarak, istatistiksel olarak anlamlı artış tespit edildi ($p<0.001$).

Sonuç: Ligatürle oluşturulan deneysel periodontitis modelinde sistemik doksisisiklin uygulamasının, ultrastrüktürel ve serum IL-6 düzeyi incelemeleri sonucunda alveol kemiği ve periodontal ligamentte iyileşmeyi indüklediği saptanmıştır.

Anahtar kelimeler: Periodontitis, doksisisiklin, ultrastrüktür, sitokin

SUMMARY

Aim: The aim of this study is ultrastructural evaluation in alveolar bone and periodontal ligament and serum interleukin-6 (IL-6) determination of the systemic doxycycline therapy in experimental periodontitis in rats.

Material and Methods: 40 Wistar rats weighting 250-300 gm were used. 30 rats were used as test and 10 rats were used as control group. Ligature-induced periodontitis was obtained in 30 rats' mandibular molar teeth. 10 rats in ligature-induced periodontitis group (Group 1), and control rats were decapitated, after forty days, and blood was obtained by cardiac puncture. After forty days; in 10 rats doxycycline at dose of 21 mg/day was administrated orally (Group 2), in the remaining 10 rats no medication was performed for 15 days (Group 3). On the 55th day, these 20 rats were decapitated. Mandibles of all rats were dissected out, ultrastructural evaluation was performed on the section has alveolar bone and periodontal ligament of molar teeth. The level of IL-6 in blood serum assessed using the ELISA method.

Results: No healing in extracellular structure, fibroblastic activity of alveolar bone and periodontal ligament was observed by ultrastructural evaluation in Group 2 compared to those of Group1 and Group 3. Significant increases in serum IL-6 levels in Group1, Group 2 and Group3 were observed ($p<0.001$) compared to control group.

Conclusion: Ultrastructural and serum IL-6 level analysis show that oral administration of doxycycline did not induce healing of alveolar bone and periodontal ligament in experimental periodontitis in rats.

Key words: Periodontitis, doxycycline, ultrastructure, cytokine

Giriş

Periodontitis, dönem dönem aktif ataklarla bağ dokusu yıkımına sebep olan, dişleri destekleyen dokuların kronik enflamatuvar bir hastalıktır.¹

Tetrasiklinlerin periodontal hastalık tedavisine destek ama-

* Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı

** Gazi Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Histoloji ve Embrioloji Anabilim Dalı

*** İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı

cıyla en çok tercih edilen antibiyotik olması 2 faktöre bağlanmıştır: Tetrasiklinlerin periodontopatojenlerden olan *Porphyromonas gingivalis* ve *Actinobacillus actinomycesetemcomitans* gibi mikroorganizmaları baskılayabilmesi²⁻⁵ ve ikinci olarak lezyon bölgesinde dişeti cep sıvısı konsantrasyonlarının serumdan daha yüksek olmasıdır.^{4,6,7}

Tetrasiklinlerin kollajenaz ve jelatinaz gibi konak kaynaklı matriks metalloproteinazları ve organ kültürlerinde kemik rezorpsiyonunu inhibe ettiği bilinmektedir.⁵ Doksisisiklin, antimikrobiyal tetrasiklinlerden en etkili matriks metalloproteinaz (MMP) inhibitörüdür.⁸

Yapılan çalışmalarda tetrasiklinlerin, sitokinleri de içeren (interlökin-1beta, tümör nekrozis faktör-alfa, interlökin-6) pro-enflamatuar ve otoimmün mediatörlerin salgılanmasını etkilediği de gösterilmiştir.⁸ İnterlökin-6 (IL-6) dokudaki yaralanma ve enfeksiyonu gösteren, konak cevabının önemli mediatörlerinden biridir.

Çalışmamızın amacı; gerekli durumlarda periodontal tedaviye destek amacıyla kullanılan doksisisiklinin sistemik uygulamasının, deneysel periodontitis modelinde alveol kemiği ve periodontal ligamentte ekstrasellüler matriks yapısı, fibroblastik aktivite üzerindeki rolünün elektron mikroskopik seviyede incelenmesi ve serum IL-6 düzeyine etkisinin tayinidir.

Materyal ve Metod

Çalışmada ağırlıkları 250-300 gr olan 40 adet Wistar rat kullanıldı. 30 rat deney grubu ve 10 rat kontrol grubu olarak değerlendirildi. İpek ligatür yardımıyla 30 ratın mandibular molar dişlerinde periodontitis oluşturuldu. Ligatür genel anestezi altında dişlerin mine-sement sınırına yerleştirilerek, 40 gün sabit pozisyonda bırakıldı. Bu süre içinde tüm ratlar yumuşak diyetle beslendi. 40.günde 'cardiac puncture' yöntemiyle kan alınmasından sonra periodontitis oluşturulan ratlardan 10 tanesi (Grup 1) ve kontrol grubu dekapite edildi. 40. günden itibaren ligatürün çıkarılmasını takiben, 10 adet periodontitisli rata 21 mg/gün dozunda suda çözülen doksisisiklin oral yoldan uygulanırken (Grup 2), geriye kalan 10 periodontitisli rata 15 gün herhangi bir medikasyon uygulanmadı (Grup 3). Bu iki grup da 55. günde kan alınmasını takiben dekapite edildi. Deney hayvanlarının mandibularları çıkarıldı, elektron mikroskop incelemesi için ayrılan ve yaklaşık boyutu 1x1,5 cm olan molar diş bölgesi peridonsiyumu ile birlikte pH'ı 7,4 olan 0,1M fosfat tampon içerisindeki %2,5'lük gluteraldehit solüsyonuna alındı. Bu dokular pH'ı 7,3 olan fosfat tampon içerisindeki %5'lik EDTA, %2,5'lük gluteraldehit, %6,5'lük sukroz çözeltisinde 8 ayda dekalsifiye edildi.⁹ Dekalsifikasyon işleminin tamamlanmasını takiben dokular elektron

mikroskop doku takibi işlemlerinden geçirildi. Bu işlemleri takiben "Transmission Electron Microscope" (TEM) incelemesi için bölgeyi seçmek amacıyla hazırlanan yarı ince kesitler (1 µm) toluidin mavisi ile boyandı. Işık mikroskobu yardımıyla bu kesitlerden, alveol kemiği ve periodontal ligamenti içerecek şekilde işaretlendi, 200 meç'lik gridlere ince kesit alınarak TEM incelemeleri yapıldı. Dekapitasyon öncesi elde edilen kan örnekleri 1000 devir/dakika'da 10 dakika santrifuj edilerek serumları ayrıldı. Serum IL-6 düzeyi Endogen ELISA kiti[#] kullanılarak 450-550 nm'de standart ELISA cihazında tayin edildi. İstatistiksel değerlendirme Kolmogorov Smirnov ve Post Hoc Tukey Testleri uygulanarak yapıldı.

Bulgular

Alveol kemiği ve periodontal ligamenti içeren kesitlerde elektron mikroskopik olarak; kontrol grubunda ekstrasellüler matrikste yoğun, düzenli dağılım gösteren kollajen lif kümelerinin mevcut olduğu görüldü. Aynı zamanda enine ve boyuna geçmiş kollajen lifler ve çapraz band yapısı da izlendi. Sentez yapmakta olan aktif fibroblastlar saptandı (Şekil 1). Ligatürle oluşturulan periodontitis grubunda (Grup 1), ekstrasellüler matrikste kollajen lif or-



Şekil 1. Kontrol grubunda sağlıklı fibroblast yapısı, ekstrasellüler matrikste izlenen enine ve boyuna geçmiş sağlıklı kollajen lifler (M 3000)

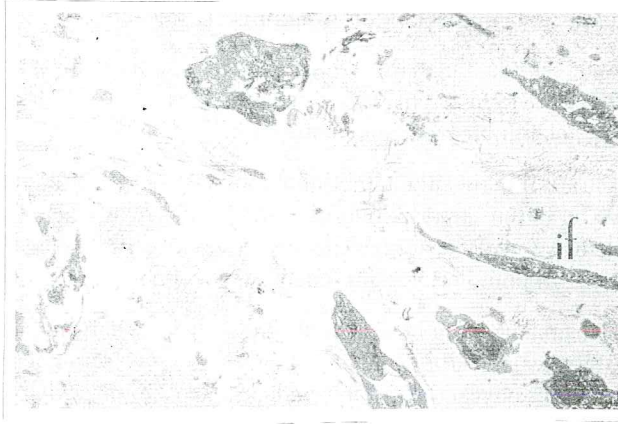
af: Aktif fibroblast

ganizasyonunun bozularak değişik yönlerde uzandıkları, ince yapıda oldukları ve bandlaşmadıkları belirlendi. Fibroblastların inaktif yapıda olduğu ve bu fibroblastlar etrafında hiç kollajen lif yapımı olmadığı görüldü (Şekil 2). Doksisisiklin uyguladığımız grup (Grup 2) ve herhangi bir medikasyon uygulamadığımız grupta (Grup 3), ekstrasellüler matriks yapısında bozulmanın devam ettiği ve fibroblastlarda aktivite olmadığı tespit edildi (Şekil 3 ve Şekil 4).

[#] Endogen Rat Interleukin-6 ELISA, Pierce Endogen Inc. Wobum, MA, USA.



Şekil 2. Periodontitisli grupta izlenen inaktif fibroblast yapısı, ekstrasellüler matrikste kollajen lif yapısı ve dağılımındaki düzensizlik (M 3000)
if: İnaktif fibroblast



Şekil 3. Doksisisiklin uygulanan gruba ait örnekte izlenen ekstrasellüler matrikste kollajen yapıdaki bozulma ve inaktif fibroblastlar (M 3000)
if: İnaktif fibroblast



Şekil 4. Herhangi bir medikasyon uygulanmayan grupta izlenen ekstrasellüler matrikste kollajen yapıdaki bozulma ve inaktif fibroblast yapısı (M 3000)
if: İnaktif fibroblast

Serum IL-6 seviyeleri, standart sapma ile ortalama değerleri pg/ml olarak tablo'da gösterildi. Grup 1, Grup 2 ve Grup 3 serum IL-6 değerlerinde, kontrol grubundan farklı olarak, istatistiksel olarak anlamlı artış tespit edildi ($p < 0,001$).

Tablo. Serum IL-6 değerleri (pg/ml).

	Grup-1	Grup-2	Grup-3	Kontrol
1	23,237	31,556	36,238	12,193
2	22,636	24,256	26,840	13,809
3	32,234	24,982	30,526	12,401
4	27,975	31,704	31,195	10,786
5	53,832	27,787	27,150	9,640
6	22,347	25,190	26,840	12,808
7	30,386	29,336	28,552	12,998
8	29,840	26,118	28,953	13,147
9	32,506	30,556	27,258	11,309
10	30,448	27,148	27,762	13,040
	30,5±9,1	27,9±2,8	29,1±2,9	12,2±1,3

$p < 0,001$

Tartışma

Ligatüre bağlı periodontal hastalık, farklı tedavi stratejilerini ve periodontal hastalığın şiddetini etkilediği düşünülen faktörleri araştırmak amacıyla çeşitli deney hayvanlarında yaygın biçimde kullanılmaktadır.^{10,11}

Ligatürün mekanik travması tek başına periodontitis oluşturmamaktadır. Ligatür yerleştirilmesinin mekanik irritasyon oluşturan ve plak oluşumunu hızlandırarak bakteri sayısının artmasına neden olan bir faktör olduğu bilinmektedir.¹² Çalışmamızda ipek sütür, plak birikimini arttırmak amacıyla ligatür olarak kullanıldı ve ratlar yumuşak diyetle beslendi. Deneysel periodontal hastalık oluşturulurken çelik tellerle oluşacak travmatik etkinin, olayı doğal olarak temsil edemeyeceği ve bu nedenle periodontal hastalık oluşumunu doğallandırmak için yumuşak ligatür kullanılmasının vurgulandığı çalışmalar vardır.¹³⁻¹⁵

Tetrasiklinler, antimikrobiyal etkileri sebebiyle periodontal tedaviye destek olarak en sık kullanılan antibiyotiktir.⁵ Çalışmamızda ve genel olarak periodontal tedavide tetrasiklinler içinde, doksisisiklinin tercih edilmesi; kollajen yıkımının güçlü inhibitörü olması yanında,¹⁶ gastrointestinal sistemde hızlı absorpsiyona uğramasına da bağlıdır.¹⁷

Deney hayvanlarından ratlarda; tetrasiklinlerin subkütan ve periton içine enjeksiyonundan daha çok, oral uygulamanın etkili olduğu¹⁷ ve tedavi edici dozun 21 mg/gün olarak bildirilmiş olması nedeniyle,^{17,18} çalışmamızda doksisisiklin bu dozda ve oral yoldan uygulandı.

Çalışmamızda deneysel periodontitis grubunda alveol kemiği ve periodontal ligamenti içeren kesitlerde yaptığımız ultrastrüktürel inceleme sonucu, ekstrasellüler matrikste kollajen lif organizasyonu ve yapısında bozulma olduğunu saptadık. Liakoni ve arkadaşları,¹⁹ kronik ve agresif periodontitisli hastalarda, çekilen dişlerin periodontal cep yumuşak duvarında yaptıkları ultrastrüktürel incelemede belirgin kollajen yıkımı ve bu yıkımın bulunduğu bölgede enflamatuvar hücrelere rastlamışlardır.

Takata ve ark.,²⁰ *Suncus murinus*'ta gerçekleştirdikleri deneysel periodontitis çalışmalarında, elektron mikroskopik olarak bağ dokusunda yaptıkları incelemede enflamatuvar bölgede kollajen fibrillerde degradasyon saptamışlardır.

Yapılan histolojik ve morfometrik çalışmalarda tetrasiklin uygulaması sonucunda alveol kemiği rezorpsiyonunun engellendiği, iltihabi hücre sayısının ve birleşim epitelinin apikale göçünün azaldığı, alveol kemik yapısının kontrol grubuna benzediği gösterilmiştir.^{5,18}

Tetrasiklinlerin periodonsiyuma etkilerinin TEM'de incelenmiş olduğu herhangi bir araştırmaya rastlayamadığımız için, ultrastrüktürel değerlendirme yapmayı amaçladığımız çalışmamızda; kontrol grubundan farklı olarak, Grup 1, Grup 2 ve Grup 3'de aynı bulgulara rastladık. İnce kesitler hazırlanırken, alveol kemiği ve periodontal ligamenti içerecek tarzda olmasına özen göstermemize rağmen; doksisisiklinin, uyguladığımız doz ve günde, ultrastrüktürel olarak bu dokularda iyileşmeye katkıda bulunmadığını belirledik.

IL-6; fibroblast, endotel hücreleri, aktive olmuş T hücreleri ve aktif makrofajlar tarafından üretilmektedir. IL-6, enfeksiyon ya da yaralanma sonrası akut faz cevapta interlökin-1 (IL-1) ve tümör nekrozis faktör-alfa (TNF- α) kadar önem taşımaktadır. IL-6 aynı zamanda immün sistemde B hücresi farklılaşmasında rol almaktadır. Bu sitokinin kemik rezorpsiyonunu arttırdığı da bilinmektedir.²¹⁻²³

Çalışmamızda periodontitisli örneklerin serum IL-6 seviyelerinde, kontrol grubuyla kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı artış tespit ettik. Doksisisiklin uyguladığımız grup ve herhangi bir medikasyon uygulamadığımız grupta da, periodontitisli grupta olduğu gibi, kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı artış saptadık. Periodontal hastalıklı grupta yükselen serum IL-6 seviyesinin, 15 gün doksisisiklin uygulanan grup ve aynı dönemde tedavi uygulanmayan grupta yine aynı seviyelerde olduğunu, herhangi bir azalma olmadığını belirledik ($p>0,05$).

Chen ve ark.²⁴ çalışmalarında, IL-1 beta ve IL-6 seviyelerini dişeti dokusu ve serum örneklerinde ELISA yöntemiyle karşılaştırmışlar; periodontitisli bireylerin dişeti dokusu örneklerinde kontrol örneklere oranla her iki sitokinde de artış olduğunu izlemişler, ancak serum örneklerinde hastalıklı ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını göstermişlerdir.

Aynı şekilde Takahashi ve ark.²¹ periodontitisli ve sağlıklı bireylerin serum IL-6 seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamamışlardır.

Tetrasiklinlerin sitokin üretimini inhibe ettiği gösterilmiş ve bu durum, tetrasiklinlerin ekstrasellüler matriks içinde MMP aktivitesini baskılamasına ve dolayısıyla patolojik yıkımın ilerlemesini önlemesine bağlanmıştır.⁸

Çalışmamızda bu bulgunun aksine Grup 2'de serum IL-6 seviyesinde artış saptadık. Buna bağlı olarak, serumdaki IL-6 seviyesi dişeti dokusunda üretilen sitokin seviyesini göstermeyebilir diye yorumlayabiliriz. Ancak periodontitisli grupta, kontrol grubuna kıyasla, saptadığımız serum IL-6 seviyesi artışı bu yorumumuza gölge düşürmektedir. Aynı zamanda elektron mikroskopik olarak da alveol kemiği ve periodontal ligamentte ekstrasellüler yapı ve fibroblastik aktivitede düzelme olmadığını saptamamız; bu doz ve günde uygulanan doksisisiklinin, ultrastrüktürel parametrelerimiz ve serum IL-6 seviyesi üzerinde herhangi bir olumlu etki oluşturmadığını desteklemektedir.

Doksisisiklinin farklı dozlarda ve günde uygulanacağı, serum değerleri yanında aynı zamanda dişeti dokusu sitokin seviyelerini karşılaştırabileceğimiz yeni deney düzeylerinin hazırlanmasının olumlu olacağı kanısındayız.

Kaynaklar

1. Karimbux NY, Ramamurthy NS, Golub LM, Nishimura I. The expression of collagen I and XII mRNAs in Porphyromonas gingivalis-induced periodontitis in rats: The effect of doxycycline and chemically modified tetracycline. *J Periodontol* 1998; 69: 34-40.

2. Chang KM, Ramamurthy NS, McNamara TF, Evans RT, Klausen B, Murray PA, Golub LM. Tetracyclines inhibit Porphyromonas gingivalis-induced alveolar bone loss in rats by a non-antimicrobial mechanism. *J Periodont Res* 1994; 29: 242-9.
3. Slots J, Rosling BG. Suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. *J Clin Periodontol* 1981; 10: 465-86.

4. Golub LM, McNamara TF, D'Angelo G, Greenwald RA, Ramamurthy NS. A non-antibacterial chemically-modified tetracycline inhibits mammalian collagenase activity. *J Dent Res* 1987; 66(8): 1310-4.
5. Ciancio SG, Slots J, Reynolds HS, Zambon JJ, McKenna JD. The effect of short-term administration of minocycline HCl on gingival inflammation and subgingival flora. *J Periodontol* 1982; 53: 557-61.
6. Ciancio SG, Mather ML, McMullen JA. An evaluation of minocycline in patients with periodontal disease. *J Periodontol* 1980; 51: 530-4.
7. Gordon JM, Walker CB, Murphy JC, Goodson JM, Socransky SS. Tetracycline: Levels achievable in gingival crevice fluid and in vitro effect on subgingival organisms. Part I. Concentrations in crevicular fluid after repeated doses. *J Periodontol* 1981; 52: 609-12.
8. Golub LM, Lee HM, Ryan ME. Tetracyclines inhibit connective tissue breakdown by multiple non-antimicrobial mechanisms. *Adv Dent Res* 1998; 12: 12-26.
9. Shore RC, Berkovitz BKB, Moxham BJ. Histological study, including ultrastructural quantification, of the periodontal ligament in the lathyritic rat mandibular dentition. *Arch Oral Biol* 1984; 29: 263-73.
10. Sallay K, Sanavi I, Ring I, Pham P, Behling UH, Nowotny A. Alveolar bone destruction in the immunosuppressed rat. *J Periodontol Res* 1982; 17: 263-74.
11. Breivik T, Sluyter F, Hof M, Cools A. Differential susceptibility in periodontitis in genetically selected Wistar rat lines that differ in their behavioral and endocrinological response to stressors. *Behav Genet* 2000; 30: 123-30.
12. Györfi A, Fazekas A, Suba ZS, Ender F, Rosivall L. Neurogenic component in ligature-induced periodontitis in the rat. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 601-5.
13. Schou S, Holmstrup P, Kornman S. Non-human primates used in studies of periodontal disease pathogenesis. *J Periodontol* 1993; 64: 497-508.
14. White C, Hancock EB, Garetto LP, Kafwary AA. A histomorphometric study on the healing of class 3 furcation defects utilizing bone labelling in beagle dogs. *J Periodontol* 1994; 65: 84-92.
16. Sigurdsson TJ, Tatakis DM, Lee MB, Wikesjo UM. Periodontal regenerative potential of space-providing ePTFE and recombinant human bone morphogenic proteins. *J Periodontol* 1995; 66: 511-21.
16. Golub LM, Ciancio S, Ramamurthy NS, Leung M, McNamara TF. Low-dose doxycycline therapy: effect on gingival and crevicular fluid collagenase activity in humans. *J Periodontol Res* 1990; 25: 321-30.
17. Grevstad HJ. Doxycycline prevents root resorption and alveolar bone loss in rats after periodontal surgery. *Scand J Dent Res* 1993; 101: 287-91.
18. Weiner GS, DeMarco TJ, Bissada NF. Long term effect of systemic tetracycline administration on the severity of induced periodontitis in the rat. *J Periodontol* 1979; 50: 619-23.
19. Liakoni H, Barber P, Newman HN. Bacterial penetration of pocket soft tissues in chronic adult and juvenile periodontitis cases. An ultrastructural study. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 22-8.
20. Takata T, Matsuura M, Murashima M, Miyauchi M, Nikai H. Periodontitis in the house musk shrew (*Suncus murinus*): A potential animal model for human periodontal disease. *J Periodontol* 1999; 70: 195-200.
21. Takahashi K, Takashiba S, Nagai A, Takigawa M, Myoukai F, Kurihara H, Murayama Y. Assessment of interleukin-6 in the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodontol* 1994; 65: 147-53.
22. Hirano T, Akira S, Taga T, Kishimoto T. Biological and clinical aspects of interleukin 6. *Immunol Today* 1990; 11: 443-9.
23. Ishimi Y, Miyaura C, Jin CH, et al. IL-6 is produced by osteoblasts and induces bone resorption. *J Immunol* 1990; 145: 3297-303.
24. Chen CC, Chang KL, Huang JF, Tsai CC. Correlation of interleukin-1 beta, interleukin-6, and periodontitis. *Kao Hsiung Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih* 1997; 13: 609-17.

Yazışma adresi:

Öğr.Gör.Dr. Gonca KELEŞ
Ondokuz Mayıs Üniversitesi
Dişhekimliği Fakültesi
Periodontoloji Anabilim Dalı
55139 Kurupelit / SAMSUN

Dört Farklı Diş Macununun Anti-Plak Aktivitesinin Klinik Olarak Karşılaştırmalı İncelenmesi

A Comparative Evaluation of Clinically Anti-Plaque Effect of Four Different Toothpastes

Doç.Dr. F. Yeşim BOZKURT*, Yrd.Doç.Dr. Zuhul YETKİN*

ÖZET

Amaç: Diş macunlarının, içerdiği koruyucu ve tedavi edici ajanlarla plak inhibe edici etki gösterdiği bilinmektedir. Bu çalışmanın amacı piyasada bulunan ve yaygın olarak kullanılan 4 farklı diş macununun anti-plak etkisinin klorheksidinle karşılaştırmalı olarak incelenmesidir.

Materyal ve Yöntem: Bu randomize, tek körleme çalışmaya 20 gönüllü birey katıldı. Başlangıçta diş taşı temizliği ve polisaj yapılan bireyler, ağızlarını 30 sn 2 kez/gün 10 ml diş macunu eriyiği, klorheksidin ve su ile 4 gün çalkaladılar. Her deney periyodunun başında 3 günlük yalnızca su ile diş fırçalanmış bir temizleme periyodu vardı. Çalkalama periyodunun ilk ve son günlerinde klinik parametre [Quigley-Hein plak indeksi (PI), gingival indeks (GI), kanama zamanı indeksi (KZI), cep derinliği (CD)] kayıtları alındı. Signal Ultra Sistem,[®] İpana Tam Koruma,[®] Colgate Total[®] ve Sanino Multi Koruma[®] diş macunlarının eriyikleri (3gr/30 ml) hazırlandı. Grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalarda Wilcoxon testi ve tüm grupların karşılaştırılmasında Friedman testi kullanıldı.

Bulgular: Çalkalama öncesi ölçümlerde gruplar arasında istatistiksel açıdan önemli farklılık bulunmadı ($p>0.05$). Colgate Total[®] dışındaki tüm macunlar klorheksidine kıyasla önemli düzeyde yüksek PI ortalamalarına sahiptiler ($p<0.05$).

Sonuç: Plak birikimi göz önüne alındığında macunlar arasında önemli farklılık olmamasına rağmen, Colgate Total[®]'in plak birikimine karşı en etkin diş macunu olduğu görüldü.

Anahtar kelimeler: diş macunu, plak.

Giriş

Mikroorganizmaların gingivitisin başlamasındaki ve periodontitise geçişteki rolünün belirlenmesiyle, dental plak kronik gingivitiste majör etyolojik faktör olarak kabul edilmiştir.¹ Sağlıklı dişetinin sağlanması ve devamlılığında dental plağın giderilmesi için yaygın olarak diş macunu ve diş fırçası kullanılır.^{2,4} Diş fırçası kullanımının amacı erişilebilir bölgelerden plağın mekanik olarak uzaklaştırılmasıdır. Diş macunu fırçanın mekanik temizleme özelliğini kolaylaştırmaktadır.⁴

SUMMARY

Aim: It is acknowledged that the toothpastes inhibit the plaque accumulation with their ingredients. This study aims to evaluate the antiplaque effect of 4 different commercial toothpastes with chlorhexidine comparatively.

Material and Methods: 20 volunteers have participated to this randomized, single-blind study. The volunteers received scaling and polishing at baseline, rinsed their mouth with 10 ml toothpaste slurries, chlorhexidine and water for 4 days (30s 2 times a day). At the beginning of each test period, there was a washout period 3 days long. At the first and last days of the test periods the clinical parameters [Quigley-Hein plaque index (PI), gingival index (GI), gingival bleeding time index (GBTI), pocket depths (PD)] have been recorded. The slurries were prepared with Signal Ultra Sistem,[®] İpana Tam Koruma,[®] Colgate Total[®] and Sanino Multi Koruma[®] (3gr/30ml). In intragroup comparisons Wilcoxon's test, in the comparison of whole groups the Friedman's test have been used.

Results: There was no statistically significant difference between the groups in baseline measurements ($p>0.05$). All of the toothpastes except Colgate Total[®] have significantly higher PI mean values than chlorhexidine ($p<0.05$).

Conclusion: However no statistically significant differences between the toothpaste groups have been observed, and Colgate Total[®] have been found to be the most effective toothpaste in reducing the plaque accumulation.

Key words: toothpaste, plaque.

Diş macununun diş fırçası ile beraber kullanımında, ana fonksiyonu plak oluşumunu azaltmak, çürüğe karşı dişleri güçlendirmek, dişleri temizlemek ve lekeleri gidermek, yiyecek artıklarını uzaklaştırmak ve ağız ferahlatmaktır. Diş macunlarının içeriğinde abrazyiv ve parlaticılar, kıvam arttırıcılar, deterjanlar, humektanlar, aromalar, beyazlaştırıcı ajanlar, anti-karies, anti-tartar, anti-sensitif ajanlar ve koruyucular bulunmaktadır.⁵

Diş macunlarının yaygın kullanılıyor olması dental sağlığın sağlanması ve idamesinde çeşitli anti-plak ve anti-gingivitis ajanlar için potansiyel taşıyıcılık niteliği ile dikkat çekmiştir. Ticari diş macunlarının anti-plak özellikleri klinik deneylerle kanıtlandığı gibi bazen yalnızca

* Süleyman Demirel Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı

İlgili firmanın iddiası sınırlarında da kalabilmektedir. Bu çalışmanın amacı ticari 4 diş macununun kimyasal plak inhibe edici etkisini klinik olarak karşılaştırmak ve pozitif ve negatif kontrollere göre etkinliklerinin pozisyonunu belirlemektir.

Birey ve Yöntem

Dizaynı tek körleme olan bu çalışmaya yaşları 20-23 arasında değişen 6 erkek, 14 kadın 20 gönüllü birey katıldı. Bireylerin herhangi bir sistemik hastalığı ve sigara alışkanlığı yoktu ve çalışmanın 3 ay öncesinde/çalışma sırasında antibiyotik kullanmamış/kullanmıyor olmalarına, mevcut diş sayısının 24'ten az olmamasına, ağızda sabit protetik restorasyon ve periodontal hastalık (gingivitis veya periodontitis) bulgusu (kanama, kızarıklık, periodontal cep ve ataçman kaybı) olmamasına dikkat edildi. Bireyler çalışma konusunda bilgilendirildi ve imzalı onayları alındı.

Bireylere ilk randevuda diş taşı temizliği ve polisaj yapıldı. Oral hijyen motivasyonu verildi ve mevcut hataları düzeltilti. Bir hafta sonra tüm bireyler 3 gün süren ve yalnız su ile fırçalamaya izin verilen temizleme periyoduna girdiler. Bu süre boyunca diş macunu, diş ipi ve benzeri oral hijyen gereçlerinin kullanılmaması gerektiği belirtildi. Bireylere standart birer diş fırçası (Oral B® Indicator 35 / Gillette) sağlandı. Temizleme periyodunun sonunda macunların kullanıldığı test periyoduna geçildi. Test macunu olarak piyasada bulunan Signal Ultra Sistem® / Lever (A), İpana Tam Koruma® / Procter&Gamble (B), Colgate Total® / Colgate-Palmolive (C) ve Sani-no Multi Koruma® / Evyap (D) macunları kullanıldı. Bu macunlardan su ile eriyik (3 gr macun/10 ml su) hazırlandı. Eriyikler ölçümleri yapan araştırmacı (ZY) ve çalışmaya katılan bireylerin bilgisi dışında standart şişelerde kodlandı. Bireylere test periyodunda kullanacakları test macunu, klorheksidinli gargara ve su miktarları ölçekleriyle birlikte verildi. Fırçalama periyodunun ilk gününde gingival indeks (Gİ),⁶ dişeti kanama zamanı indeksi (KZİ),⁷ cep derinliği (CD) ve plak boyayıcı ajan (Disclosing Solution, D&C Red #28 / Sultan Chemists Inc USA) kullanılarak Quigley-Hein plak indeksi (Pİ)⁸ kayıtları alındı. Bireyler 4 gün boyunca sabah ve akşam 10 ml macun eriyiği ile 30 sn çalkalama yaptılar ve başka bir hijyen uygulaması yapmamaları (fırçalama, diş

ipi), yumuşak diyetten kaçınmaları ve sakız çiğnememeleri konusunda uyarıldılar. Test periyodunun son gününde parametre kayıtları tekrarlandı. Her test periyodundan önce temizleme periyoduna giren bireyler 4. macundan sonraki iki test periyodunda Klorhex® / Drogosan gargara ve su ile test macunları ile aynı miktar ve süreyle çalkalama yaptılar (Grafik).

Elde edilen verilerin istatistiksel analizinde SPSS 10.0 paket programı kullanıldı. Tüm grupların karşılaştırılmasında Friedman testi kullanıldı. Farklılığın varlığı durumunda bu farklılığın hangi gruplar arasında olduğu ise Wilcoxon testi ile belirlendi ($p < 0.05$).

Bulgular

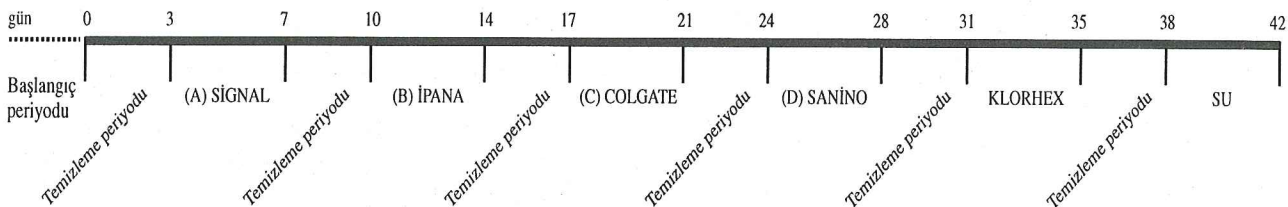
Çalışmaya katılan bireylerin tümü çalışmayı tamamladılar. Bireylerin test periyodlarında kullanılan diş macunları ve klorheksidin gargara ile ilgili yanma, oral-mukozal erozyonlar vb şikayetleri olmadı.

Test periyodlarının ilk günlerinde yapılan klinik parametre ölçümlerinin karşılaştırılmasında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0.05$).

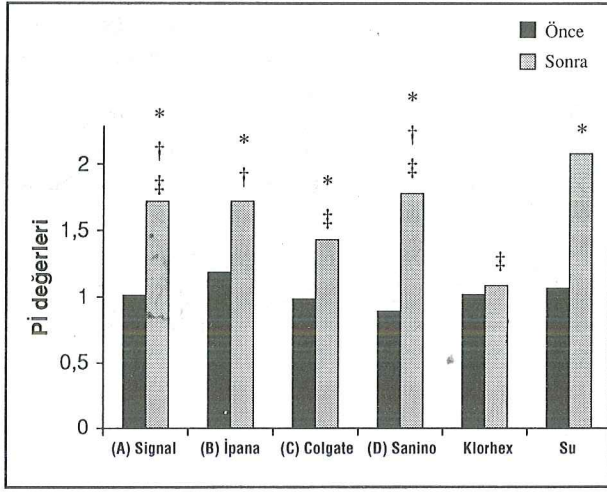
Test periyodlarının ilk ve son günleri arasında yapılan karşılaştırmalarda Pİ değerleri göz önüne alındığında Klorhex® grubu hariç tüm gruplarda anlamlı farklılık bulundu ($p < 0.05$). Klorhex® ile A, B ve D macunları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ($p < 0.05$). Ayrıca A, C, D macunları ve Klorhex® ile su grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p < 0.05$). Ortalama değerlere göre Pİ değerlerinde oluşturdukları azalmaya göre gruplar Klorhex®, C, A, B, D macunları ve su olarak sıralandı (Şekil 1).

Gİ değerleri arasında yapılan karşılaştırmada B macununda ilk ve son gün değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p < 0.05$). Ayrıca B macunu ile Klorhex® arasında ve A, B, C, D macunları ve Klorhex® ile su grubu arasında anlamlı farklılık olduğu belirlendi ($p < 0.05$). Ortalama değerlere göre Gİ'de en fazla azalma Klorhex® grubunda sağlanırken, onu A, C, D, B macunları ve su grupları izlemiştir (Şekil 2).

KZİ değerlerinde, Klorhex® ve su gruplarında ilk ve son ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık

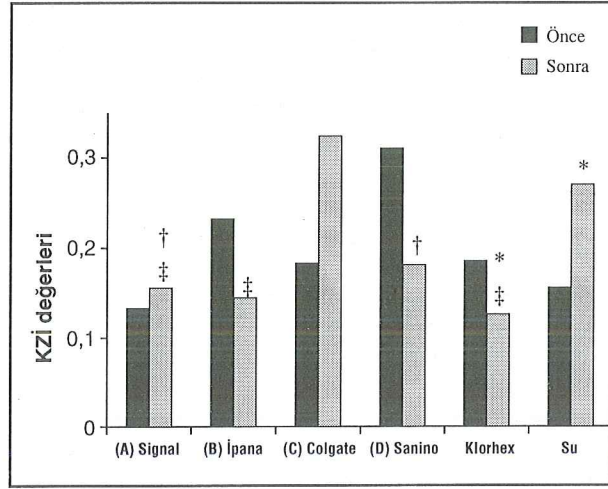


Grafik: Çalışma dizaynı.



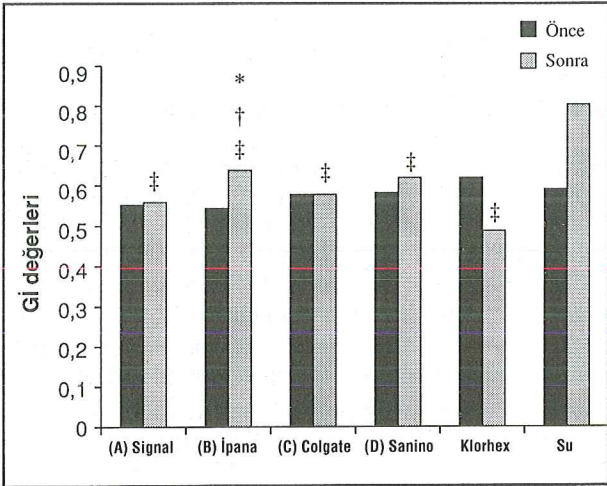
Şekil 1. Gruplara ait Pİ ortalama ve standart sapma değerleri.

*: grup içi, †: Klorhex ile, ‡: su ile farklılıkları ifade etmektedir (p<0.05).



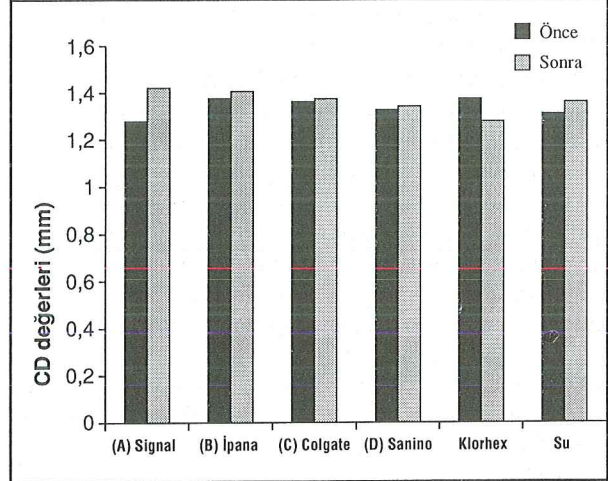
Şekil 3. Gruplara ait KZİ ortalama ve standart sapma değerleri.

*: grup içi, †: Klorhex ile, ‡: su ile farklılıkları ifade etmektedir (p<0.05).



Şekil 2. Gruplara ait Gİ ortalama ve standart sapma değerleri.

*: grup içi, †: Klorhex ile, ‡: su ile farklılıkları ifade etmektedir (p<0.05).



Şekil 4. Gruplara ait CD ortalama ve standart sapma değerleri (p<0.05).

vardı (p<0.05). Klorhex® ile A ve D macunları arasında ve su ile A, B macunları ve Klorhex® arasında istatistiksel olarak belirgin farklılık olduğu belirlendi (p<0.05). Ortalama değerlere göre sıralama Klorhex®, B, A, C, D macunları ve su şeklinde oluştu (Şekil 3).

CD değerleri karşılaştırıldığında test macunları, Klorhex® gargara ve su gruplarında test periyodlarının ilk ve son günleri ve son gün ölçümleri arasında herhangi bir farklılık bulunmadı (p>0.05) (Şekil 4).

Tartışma

Diş macunu ile diş fırçalama en yaygın kullanılan ve en

çok tavsiye edilen oral hijyen yöntemidir.⁴ Dişeti sağlığını gerçekleştirmek ve korumak amacıyla plak oluşumunu inhibe edici etki gösteren terapötik ajanların diş macunlarına katılması kabul edilmiş bir yaklaşımdır.⁹⁻¹² Piyasada bulunan diş macunlarının pazarlama çalışmalarında ve tüketiciye sunumunda genellikle anti-plak, anti-karies ve anti-gingivitis özellikleri vurgulanmaktadır. Bu çalışmanın başlıca amacı, bir grup ticari diş macununun, firmaların sunum iddiası olan anti-plak etkinliklerini klinik olarak karşılaştırmalı değerlendirmektir. Anti-plak etkinliklerinin karşılaştırılması amacıyla, piyasada bulunan diş macunları arasında ulaşılabilecek en kolay olan ve en çok kullanıldığı düşünülen Signal Ultra Sistem,[®] İpana Tam Koruma,[®] Colgate Total[®] ve Sanino Multi Koruma[®] seçildi.

Plak kontrolü konseptinin iki elemanı mekanik ve kimyasal yöntemlerdir. Kısa dönemli deneysel plak çalışma-

ları diş macunlarını, diş fırçasının etkisini ortadan kaldırarak değerlendirmektedir.¹³ Çünkü diş macununun antiplak etkinliğinin değerlendirilmesinde diş fırçası ve diğer interdental hijyen araçlarının kullanılması "Hawthorne etkisi" denilen duruma sebep olmaktadır. Bu durumda fırçalama süresi, fırçalamanın sıklığı, tekniği gibi diş değişkenlerin kontrol edilmesi güçleşmekte ve sonucun değişkene mi yoksa diş macununun aktif içeriğine mi bağlı olduğu konusunda yapılacak yorumlarda karışıklık oluşmaktadır.¹⁴ Çalışmamızda da deney periyodları sırasında diş fırçası ve diğer hijyen araçları kullanılmadı. Çalışmamızın dizaynında temizleme periyodlarının bulunması, test edilen macunların etkilerinin bir sonraki test periyodlarıyla örtüşmesinin önüne geçmek için gerçekleştirildi. Hazırlanan eriyiklerde macun konsantrasyonu fırça ile kullanıma kıyasla iki kat artmasına rağmen salya ile dilüsyon, aynı konsantrasyona yaklaşmayı sağlamaktadır.¹⁵

Literatürde diş macunlarının anti-plak etkilerinin değerlendirildiği, deney süreleri 24 saat - 6 ay arasında değişen, çok sayıda araştırma bulunmaktadır.^{13,16-18} Çalışmamızda deney periyoduna yönelik olarak Addy ve ark.^{19,20} 4 gün süreli "plak yeniden oluşum modeli" esas alınmıştır.

Günümüzde en çok test edilen ve en etkili olarak tanımlanan anti-plak ajan klorheksidindir.^{21,22} Sonuçlarımıza göre Klorhex® beklendiği gibi Pİ, Gİ ve KZİ değerlerinde en fazla düşüşü oluşturmuştur. Klorheksidin antiplak etkisinin yanı sıra substantivite özelliği de test macunları ile arasında oluşan parametre değerlerindeki farklılığı açıklamaya yardımcıdır.²²

Çalışmamızda Pİ değerlerinde klorheksidin ile Colgate Total® dışındaki macun grupları arasında istatistiksel açıdan önemli farklılık bulundu. Ancak macun gruplarının birbiriyle karşılaştırmalarında belirgin farklılık yoktu. Bu sonuç plak oluşumunu engelleme açısından Colgate Total® diş macununu öne çıkarmakla birlikte test macunlarının benzer etkinlikte olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda macun gruplarında gingival inflamasyonun göstergesi olan Gİ ve KZİ değerlerinde azalma meydana geldi. Ancak yine macun grupları birbirleri ile belirgin bir farklılık sergilemediler. Bu sonuçlar gingival inflamasyonu azaltma etkinliğinde de test macunları arasında farklılık olmadığını, benzer aktivite gösterdiklerini düşündürmektedir.

Çalışmamızda amaç yeni geliştirilen bir diş macununun içeriğindeki herhangi bir maddeyi test etmek olmadığı için, hangi içerik maddesi veya maddelerinin plak oluşumu inhibisyonundan sorumlu olduğu belirlenemez. Test edilen diş macunları arasında belirgin bir farklılığın bulunmamış olması içeriklerindeki anti-plak etki yaratan triklosan (Signal Ultra Sistem®, İpana Tam Koruma® ve

Colgate Total®), çinko sitrat (Signal Ultra Sistem®, İpana Tam Koruma® ve Colgate Total®, PVM/MA (Colgate Total®) ve florid (İpana Tam Koruma®, Colgate Total® ve Sanino Multi Koruma®) komponentlerinin bulunmasına bağlanabilir.

Triklosanlı diş macunlarının plak ve gingivitis azaltma kapasitesi kanıtlanmıştır. Ayrıca triklosanın diş macunu içinde klorlanmış fenollerle kombine kullanımının antibakteriyel/anti-plak aktiviteyi optimize ettiği de bilinmektedir.²³ Çinko tuzları ve PVM/MA kombinasyonu ise triklosanın çözünmesi ve anti-bakteriyel aktivite ve/veya substantivitesini artırması açısından önemli bulunmuştur.²³ Triklosan (%0,3) ve PVM/MA (%2) kombinasyonu plakta %15-20 azalma ve gingivitis değerlerinde %30-50 farklılık oluşturmuştur.²⁴

Çinko sitratın plak oluşumu üzerinde orta derecede bir inhibitör etkisi olduğu, anti-bakteriyel ajanlar ve/veya surfaktanlarla bu etkisinin arttığı ve kullanımı sonrasında salya ve plakta saatler boyu süren substantivitesi belirlenmiştir.^{20,25,26} Çinko sitratın triklosan ile kombinasyonunda ise plak, gingivitis ve diş taşı oluşumunun azaltılmasında daha etkili olduğu gösterilmiştir.^{23,27,28}

Floridlerin anti-karies özelliğinin yanı sıra antibakteriyel etkilerinin olduğu rapor edilmiştir.²⁹ Bu amaçla kalay florid, amin florid gibi bileşikler macun içeriğine katılmakta, amin florid ile sodyum floridin kombine kullanımının anti-plak etkinlikte uyumlu oldukları da ileri sürülmektedir.^{30,31}

Çalışmamızın sonuçlarında, diş macunları arasında belirgin bir farklılık bulunmamakla birlikte, Pİ ortalama değerinin diğer macun gruplarına kıyasla daha düşük olması plak birikimine karşı Colgate Total® diş macununun daha etkin olduğunu düşündürmektedir. Colgate Total®'in farklı diş macunlarıyla *in vivo* ve *in vitro* karşılaştırıldığı bir çalışmada, test edilen tüm diş macunlarının dental sağlığı direkt etkileyecek ölçüde yeterli antibakteriyel ve plak inhibe edici etkiye sahip olmadıkları rapor edilmiştir.⁴ Sonuç olarak çalışmamız verileri genel popülasyonun oral hijyen çabalarında test edilen diş macunlarının diş fırçasının etkisini artırma anlamında yararlı olduğunu, anti-plak ve anti-gingivitis özellikleriyle ön plana çıkarılan ticari diş macunlarının kimyasal etkinlik açısından birbirine göre farklılıkları bulunmadığını desteklemektedir. Diş macunlarının "aktif ajanların potansiyel taşıyıcılığı" kavramında geliştirilmesi ve klinik etkinliklerinin test edilmesine yönelik daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

Sonuç

Plak oluşumunun engelleme ve gingival enflamasyonu azaltma yönüyle, test edilen diş macunları, ağız sağlığını direkt etkileyecek ölçüde yeterli olmamakla birlikte birbirlerine göre belirgin farklılık sergilemediler.

Kaynaklar

1. Cummins D, Creeth JE. Delivery of antiplaque agents from dentifrices, gels and mouthwashes. *J Dent Res* 1992; 71: 1439-49.
2. Binney A, Addy M, McKeown S. The choice of controls in toothpaste studies. The effect of commercially available toothpastes compared to water on 4-day plaque regrowth. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 456-9.
3. Mandel ID. Chemotherapeutic agents for controlling plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 488-98.
4. Moran J, Addy M. The antibacterial properties of some commercially available toothpastes in vitro. *Br Dent J* 1984; 156: 175-178.
5. Cummins D. Vehicles: How to deliver the goods. *Periodontology* 2000 1997; 15: 84-99.
6. L e H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalance and severity. *Acta Odont Scand* 1963; 21: 533-51.
7. Nowicki D, Vogel RI, Melcher S. The gingival bleeding time index. *J Clin Periodontol* 1981; 52: 260-2.
8. Ramberg P, Furuichi Y, Volpe AR. The effects of antimicrobial mouthrinses on de novo plaque formation at sites with healthy and inflamed gingiva. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 7-11.
9. Addy M, Renton-Harper P. Local and systemic chemotherapy in the management of periodontal disease: an opinion and review of the concept. *J Oral Rehabilitation* 1996; 23: 219-31.
10. Gjermo P, Saxton CA. Antibacterial dentifrices: clinical data and relevance with emphasis on zinc/triclosan. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 468-73.
11. Jackson R. Toothpaste, mouthrinse and other topical remedies in periodontics. Metal salts, essential oils and phenols-old or new? *Periodontol* 2000 1997; 15: 63-73.
12. Svaton B, Saxton CA, Huntington E. The effects of a silica dentifrice containing triclosan and zinc citrate on supragingival plaque and calculus formation and the control of gingivitis. *Int Dent J* 1993; 43: 431-9.
13. Claydon NCA, Addy M. A 24-h regrowth study to evaluate the plaque inhibitory properties of a proprietary liquid dentifrice. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 286-8.
14. Adrianes PA, Gjermo P. Anti-plaque and anti-gingivitis efficacy of toothpastes. In: *Proceedings of the second european workshop on periodontology*. Verlag Berlin: Quintessenz; 1997: p. 204-20.
15. Duke SA, Forward GJ. The conditions occurring in vivo when brushing with toothbrushes. *Br Dent J* 1982; 152: 2-43.
16. Claydon N, Addy M. The use of plaque area and plaque index to measure the effect of fluoride and chlorhexidine toothpastes on 24-h plaque regrowth. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 540-2.
17. Moran J, Addy M, Roberts S. A comparison of natural products triclosan and chlorhexidine mouthrinses on 4-day plaque regrowth. *J Clin Periodontol* 1992, 19: 578-82.
18. Harper DS, Mueller LJ, Fine JB. Clinical efficacy of a dentifrice and oral rinse containing sanguinaria extract and zinc chloride during 6 months of use. *J Periodontol* 1990; 61: 352-8.
19. Addy M, Jenkins S, Newcombe R. The effect of triclosan, stannous fluoride and chlorhexidine products on (I): plaque regrowth over 4 -days. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 693-7.
20. Addy M, Willis L, Moran J. Effect of toothpastes compared with chlorhexidine on plaque formation during a 4-day period. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 89-99.
21. Schi tt C, L e H, Jensen SB. The effect of chlorhexidine digluconate in comparison to phenolic and plant alkaloid compounds. *J Periodontol Res* 1986; 21(suppl 16): 60-73.
22. R lla G, Kjaerheim V, Waaler SM. The role of antiseptics in primary prevention. In: *Proceedings of the second european workshop on periodontology*. Verlag Berlin: Quintessenz; 1997: 101-2.
23. Moran J, Addy M, Newcombe RG. A study to assess the plaque inhibitory action of a newly formulated triclosan toothpaste. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 86-9.
24. Clerehugh V, Worthington H, Clarkson J. The effectiveness of two dentifrices on dental plaque formation. A 1-week clinical study. *Am J Dent* 1989; 2: 221-4.
25. Addy M, Jenkins S, Newcombe R. Toothpastes containing 0,3% and 0,5% triclosan. II. Effects of single brushings on salivary bacterial counts. *Am J Dent* 1989; 2: 215-9.
26. Giertsen E, Svaton B, Saxton CA. Plaque inhibition by hexetidine and zinc. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 49-54.
27. Jenkins S, Addy M, Newcombe R. Studies on the effect of toothpaste rinses on plaque regrowth. II. Triclosan with and without zinc citrate formulations. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 385-7.
28. Saxton CA, Lane RM, van der Quderaa F. The effect of a dentifrice containing zinc citrate and 2,4,4'-trichloro-2'-hydroxydiphenol ether. *J Periodontol* 1986; 57: 555-61.
29. Beiswanger BB, Doyle PM, Jackson RD. The clinical effect of dentifrices containing stabilized stannous fluoride on plaque formation and gingivitis. A six month study with ad habitum brushing. *J Clin Periodontol* 1995; 6: 46-53.
30. Perlich MA, Bacca LA, Bollmer BW. The clinical effect of a stabilized stannous fluoride dentifrice on plaque formation, gingivitis and gingival bleeding. A six month study. *J Clin Dent* 1995; 6: 54-8.
31. Klock B, Serling J, Kinders S. Comparison of SnF2 and Na F mouthrinses on caries incidence, salivary S. mutans and gingivitis in high caries prevalent adults. *Scand Dent Res* 1985; 93: 213-7.

Yazışma adresi:

Doç.Dr. F. Yeşim BOZKURT
Süleyman Demirel Üniversitesi
Dişhekimliği Fakültesi
Periodontoloji Anabilim Dalı
ISPARTA

Kırılmış Formda Cam Fiberle Güçlendirilen İki Farklı Protez Kaide Polimerinin Boyutsal Değişimleri

Dimensional Changes of Two Different Denture Base Polymers Reinforced with Glass Fibers in Chopped Form

Yrd.Doç.Dr. Tülin POLAT*, Doç.Dr. Özgül KARACAER**

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı kırılmış formda cam fiberle güçlendirilmiş iki farklı akrilik rezinin boyutsal stabiliteğini değerlendirmektir.

Materyal ve Yöntem: Referans noktaları içeren 5 adet dikdörtgen pirinç plak hazırlandı. Bu pirinç plaklardan 10 adet ısıyla polimerize olan (5'i kontrol, 5'i fiberli), 10 adet ise enjeksiyon sistem akrilik rezininden (5'i kontrol 5'i fiberli) test örnekleri hazırlandı. Kontrol ve fiberli grupların boyutsal değişimleri, örneklerin yapım sonrası, 4 gün 37 °C'de kurutma sonrası, 15 ve 30 gün 37 °C'de suda bekletme sonrası vektörel boyut değişimleri dikkate alınarak hesaplandı.

Bulgular: 8 mm, %5 oranında fiber ilavesinin her iki akrilik rezinin boyutsal değişimleri üzerine anlamlı bir etkisi bulunmadı.

Sonuç: Fiber güçlendirmesi daha fazla monomer ilavesi gerektirmesine rağmen, test örneklerinin boyutsal stabilitesi etkilenmemiştir.

Anahtar kelimeler: Cam fiber, akrilik rezin, boyutsal stabilite.

Giriş

Estetik, ekonomik, uygulanması ve tamiri kolay olan polimetilmetakrilat (PMMA), günümüz dişhekimliğinde protez kaide rezini olarak en yaygın kullanılan materyaldir.¹⁻⁷ Ancak yapımı esnasında ve sonrasında boyutsal değişim gösterir. Yapım esnasındaki boyutsal değişimin nedenleri; toz/likit oranı, akrilik rezinin tipi, polimerizasyon siklusu, muflalama ve tepim yöntemi, protez kaidesinin biçimi, büyüklüğü, bitirme ve polisaj işlemleridir.^{1,8-13}

Ağırlık olarak 2.5/1 polimer monomer oranı düşük polimerizasyon büzülmesi ve çalışma kolaylığı sağlar. Bu orana göre %5-6'lık bir hacimsel büzülme elde edilir.¹ Polimerize olmuş PMMA'nın boyutsal değişim göstermesinin nedeni ise su emme özelliğidir.^{8,11,13}

Son yıllarda akrilik rezin protezleri güçlendirme çalış-

SUMMARY

Aim: The aim of this study was to determine the dimensional accuracies of two different denture base polymers that were reinforced with glass fibers in chopped form.

Material and Methods: Five rhombic plates were prepared with reference point. 10 heat-cured acrylic (5 control, 5 reinforced) and 10 injection system's acrylic resins (5 control, 5 reinforced) test specimens were produced using these brass models. The dimensional changes of control and fiber reinforced specimens after processing, drying for 4 day at 37 °C, and storage in 37 °C water for 15 and 30 days were calculated by the change of the distance vector.

Results: Fiber reinforcement with 8mm, %5 glass fiber did not effect dimensional accuracy of both acrylic resins significantly.

Conclusion: Although fiber reinforcement required extra monomer, dimensional stability of test specimens was not affected.

Key words: Glass fiber, acrylic resin, dimensional stability.

maları yapılmaktadır. PMMA'nın fiziksel ve mekanik özelliklerini geliştirmek için karbon,¹⁴⁻¹⁸ aramid,^{16,17} cam^{3-7,11,12,16,19-23} ve polietilen^{16-18,24,25} fiberler kullanılmaktadır. Fiberler, iplik, örgü veya kırılmış formda olabilirler.^{11,16}

Cam fiberin E, C, S ve M tipleri vardır. Dişhekimliğinde E tipi cam fiber kullanılır.^{22,26,27} E tipi cam fiber çok iyi yalıtım özelliğine sahiptir, su ve alkalilerde aşınmaz, dirençlidir.²⁸ Sitotoksik değildir,²⁹ estetikdir.^{21,30-32}

Cam fiber, akrilik rezinin esneme, darbe ve yorulma dirençlerini, esneme modülünü geliştirdiği ve estetik olduğu için klinik olarak başarılı bulunmuştur.^{11,16,20,21} Fiberle destekli protez yapımında sıklıkla aşırı MMA monomer kullanımı gerekir. Bu da polimerizasyon büzülmesine ve dolayısıyla boyutsal değişime neden olur.¹¹

Bu çalışmada, kırılmış formda cam fiberle güçlendirilmiş iki farklı akrilik rezinin polimerizasyonu esnasında ve suda bekletilmesi sonucunda gösterdiği boyutsal değişimin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

* Cumhuriyet Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı

** Gazi Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı

Materyal ve Metod

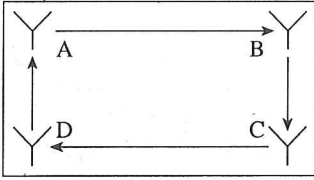
Bu in vitro çalışma Cumhuriyet Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi AD, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Temel Tıp Bilimleri Biyokimya AD, Cumhuriyet Üniversitesi Meslek Yüksekokulu Mekanik Analiz Laboratuvarlarının imkanları kullanılarak yapıldı.

Bu çalışmada, geleneksel ısıyla polimerize olan akrilik rezin (Meliodent, Bayer Dental, Almanya) ve enjeksiyon sisteminde kullanılan otopolimerizan akrilik rezin (Palaxpress, Heraeus Kulzer, Almanya) ile iplik formunda silanlı (A174) E tipi cam fiber (KCR 2M, Cam Elyaf San. AŞ, Türkiye) kullanıldı.

İplik şeklindeki fiber, 15 numara bistüri ile 8 mm boyutlarında kesildi.

Hem enjeksiyonlu hem de geleneksel polimerizasyon yönteminde kullanılan akrilik rezin tozunun ağırlık olarak %5'i cam fiber olacak şekilde 1/10000 gr hassasiyetteki terazide tartımları yapıldı. Kontrol grubu olarak fiber içermeyen akrilik rezin tozu kullanıldı.

Akrilik rezin örnekleri hazırlamak için öncelikle piriç levhalardan 20x12x3 mm boyutlarında 5 ana model hazırlandı.¹¹ Bu ana modeller üzerine merkezi piriç modelin köşe kenarlarından 2'şer mm uzaklıkta olacak şekilde her köşeye çelik bir uçla Y işareti oluşturuldu. Her bir Y işaretinin merkezi A, B, C ve D noktaları olarak kabul edildi (Şekil 1).



Şekil 1. Boyutsal stabilite örneğinde yapılan ölçümler.

Modeller numaralandırıldı. Muflalama sırasında ana modelleri alçıdan kolay çıkartabilmek için, numara bulunmayan yüzdeki kenarlar bizote edildi.

Fibersiz Palaxpress, fibersiz Meliodent, 8 mm %5 fiberli Palaxpress ve 8 mm %5 fiberli Meliodent olmak üzere 4 grup oluşturuldu. 4 grupta 5'er örnek olmak üzere toplam 20 örnek hazırlandı. Örneklerin kenarlarındaki düzensizlikler zımpara ile düzeltildi.

Meliodent ADA Standart No:12'ye³³ göre polimerize edildi.

Piriç örnekler muflaya alındı. Alçı donduktan sonra açılan mufladan örnekler çıkarıldı. Örnek boşluklarına lak

(Aislar, Heraeus Kulzer, Almanya) sürüldü. Akrilik rezin hamuru hazırlanırken üretici firmanın önerisi doğrultusunda kontrol grubunda; 2.34 gr toza 1 ml likit olacak şekilde toz-likit oranı ayarlandı. Fiberli gruplarda ise eklenen fiber miktarına göre ilave likit kondu (Kapalı bir cam kabin içine 3 ml monomer kondu. Üzerine 1 gr kırılmış fiber ilave edildi. 10 dakika sonra fiber çıkartıldı. Kalan monomer hacmi pipet ile ölçüldü. 1 gr fiberi doyuran monomer miktarının 0.7 ml olduğu belirlendi).^{11,21} Hamur, karıştırma kabının kenarlarına yapışmayacak kıvama geldikten sonra, örnek boşluğuna yerleştirildi ve muflalar kapatılarak brite alındı. Britlenmiş muflalar 73±1 °C'deki su banyosunda 90 dakika bekletildi, ardından 100 °C'de 30 dakika boyunca kaynatıldı. Isıtma işlemi tamamlandıktan sonra brite muflalar 30 dakika 23±10 °C oda sıcaklığında soğumaya bırakıldı. Daha sonra 15 dakika 23±10 °C'lik suda bekletildi.

Palaxpress polimerizasyonu üretici firmanın önerileri doğrultusunda aşağıdaki şekilde yapıldı:

Piriç örnekler enjeksiyon sisteminin özel muflasına alındı. Açılan mufladan örnekler çıkarıldı ve örnek boşluklarına lak sürüldü. Mufla kapatılıp enjeksiyon cihazındaki (Palajet, Heraeus Kulzer, Almanya) yerine konuldu. Kontrol grubunda 1 ml likite 2 gr toz olacak şekilde toz-likit oranı ayarlandı. Fiberli gruplarda ise eklenen fiber miktarına göre likit ilave edildi (1 gr fibere 0.7 ml likit).^{11,21}

Hamur haline gelmiş olan akrilik rezin enjeksiyon haznesine kondu. Hazne mufla giriş deliğine yerleştirildi. 6 bar basınçla akrilik rezin hamuru enjekte edildi. Bu basınçta 5 dakika bekletildikten sonra 30 dakika 55 °C'de 2 bar basınç altında özel basınçlı polimerizasyon cihazında (Palamat, Heraeus Kulzer, Almanya) polimerizasyon sağlandı. Mufla çıkarılıp 15-20 dakika oda ısısında soğutuldu.

Her iki grup için elde edilen akrilik rezin örnekler canavar frezle tesviye edilip yüzey düzensizlikleri hafifçe zımparalandı.

Boyutsal değişimin ölçümü için 0.002 mm hassasiyete sahip ışık mikroskobu (Scherr Tumico, St. James, Minnessota, ABD) kullanıldı. Tüm ölçümler A-B, B-C, C-D ve D-A noktaları arasında yapıldı. Her dört mesafenin karelerinin toplamının kare kökünü içeren sayısal vektör hesabı aşağıdaki formülle yapıldı.

$$\|\vec{V}\| = \sqrt{AB^2 + BC^2 + CD^2 + DA^2}$$

Örnekler üzerindeki ölçümler 5 ayrı aşamada gerçekleştirildi.

Başlangıç ölçümü (ana modellerde) (\vec{V}_1),

Akrilik rezinin polimerizasyonundan sonra (\vec{V}_2),
37 °C'de 4 gün desikatörde kurutulduktan sonra (\vec{V}_3),
Suda 15 gün bekletildikten sonra (\vec{V}_4),
Suda 30 gün bekletildikten sonra (\vec{V}_5).

Ana model için bir kez, akrilik rezin örnekler için diğer tüm aşamalarda bu ölçümler yapıldı.

Örneklerin boyutsal değişiminin ortalama değerleri ve standart sapmaları SPSS programında %95 güvenilirlik seviyesinde değerlendirildi. 4 ayrı grubun birbirleri ile karşılaştırılmasında çift yönlü ANOVA, vektörel değişimlerin karşılaştırılmasında ise tek yönlü ANOVA kullanıldı.

Bulgular

Her iki yöntemle elde edilmiş akrilik rezin örneklerin ortalama boyutsal değişimleri ve standart hataları tablo'da sunulmuş ve Şekil 2'de grafikte gösterilmiştir.

Gruplara ait boyutsal değişim değerleri birbirleri ile karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulundu ($F=0,170$, $p=0,951$, $p>0.05$). Fiberli veya fibersiz her iki akrilik rezin türünün de boyutsal değişimleri birbirinden anlamlı şekilde farklı değildi. Faktörlere göre (metal örnekler, polimerizasyon, kurutma, 15 ve 30 gün suda bekletme) boyutsal değişim değerleri birbirleri ile karşılaştırıldığında farklılık önemli bulundu ($F= 3,923$, $p=0,013$, $p<0.05$). V_1 ile V_3 , V_4 ve V_5 arasındaki, V_2 ile V_3 , V_4 ve V_5 arasındaki farklılık önemli bulundu. Metal örneklerle, akrilik rezin örneklerin kurutma sonrası, 15 ve 30 gün suda bekletme sonrası boyutsal değerleri anlamlı şekilde farklı bulundu. Ayrıca örneklerin polimerizasyon sonrası boyutsal değerleri ile, kurutma, 15 ve 30 gün suda bekletme sonrası boyutsal değerleri de anlamlı şekilde birbirin-

den farklı bulundu. Grup ve faktörler arası etkileşim istatistiksel olarak anlamsız bulundu ($F=1,063$, $p=0,407$, $p>0.05$). Fiberli veya fibersiz akrilik rezin türü ile polimerizasyon, kurutma, 15 ve 30 gün suda bekletme faktörleri arasında boyutsal değişimle ilgili bir etkileşim bulunamadı.

Tartışma

Akrilik rezinlerin özellikle PMMA'ların dişhekimliğinde geniş kullanım alanı bulmasının nedenleri; bu rezinlerin kolay yöntemlerle elde edilmesi, tamirinin kolay olması, estetik görüntüye sahip olması, ağızda şekil değiştirmemesi ve ucuz olmasıdır.^{1-7,34,35} Ancak bazı mekanik ve fiziksel özellikleri henüz arzu edilen seviyede değildir. Darbe ve yorulma dirençleri düşüktür.³⁵ Ayrıca sınırlı su emme ve suda çözünme özelliklerinin^{36,37} yanı sıra yapım ve kullanım aşamasında bir miktar boyutsal değişime uğrarlar.^{11,12,38}

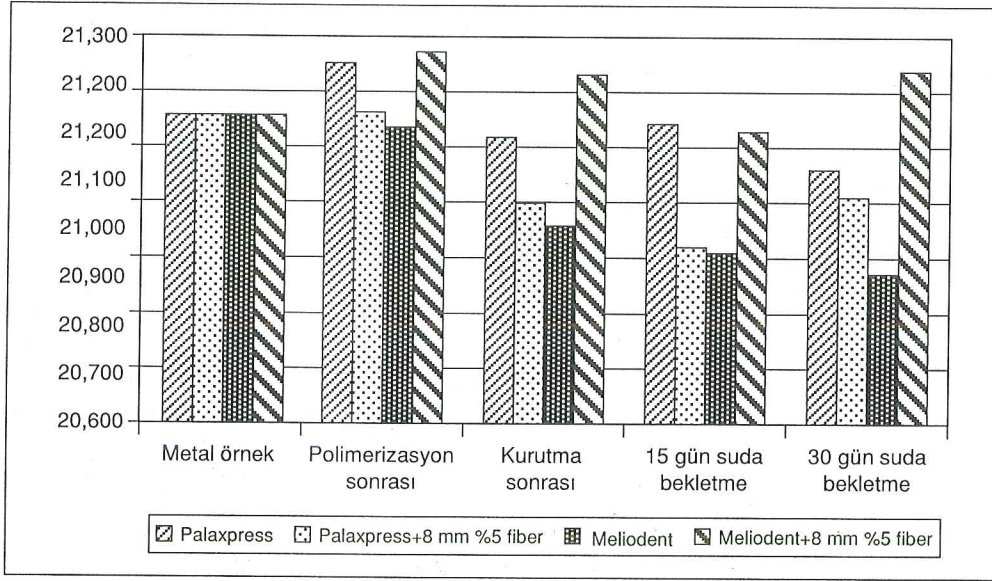
Garfunkel,¹³ enjeksiyon sistemiyle yapılan akrilik rezin protezlerin boyutsal stabilitelerinin geleneksel ısıyla polimerize olan akrilik rezinden daha iyi olduğunu rapor etmiştir.

Boyutsal stabilite örnekleri, gerçek boyutlardaki tam protezler, parsiyel protezler olabileceği gibi kontrol edilmiş bir kalınlıktaki dikdörtgen örnekler de olabilmektedir.¹¹ Çalışmamızda yapım ve ölçüm aşamasında kolaylık sağlayacak dikdörtgen alternatifi seçildi. Örneklerdeki boyutsal değişimin hassas bir şekilde ölçülebilmesi için, ışık mikroskobu kullanıldı.^{11,24} Boyutsal değişimin hesaplanmasında yöntemin basit ve kolay uygulanabilir olması önemliydi. Kullanılan vektör hesabı hassas bir değerlendirme yapılabilmesini sağlamıştır.

Fiber ile güçlendirmede, fiber boyu³⁹ ve oranı⁴ çok önemlidir. Yani fiberin boy ve oranı arttıkça akrilik rezin-

Tablo. Boyutsal stabilite değerlerinin istatistiksel karşılaştırması.

Gruplar	Metal örnekler X±Se	Polimerizasyon sonrası X±Se	Kurutma sonrası X±Se	15 gün suda bekletme sonrası X±Se	30 gün suda bekletme sonrası X±Se	
Palaxpress	21.261± 0.247	21.251 ± 0.368	21.117 ± 0.390	21.143 ± 0.373	21.060 ± 0.319	F = 3,923 p<0,05
8 mm %5 fiber içeren Palaxpress	21.261± 0.247	21.167 ± 0.406	20.955 ± 0.454	20.919 ± 0.431	21.008 ± 0.412	
Meliodent	21.261± 0.247	21.133 ± 0.354	20.933 ± 0.300	20.905 ± 0.326	20.870 ± 0.363	
8 mm %5 fiber içeren Meliodent	21.261 ± 0.247	21.269 ± 0.354	21.229 ± 0.354	21.128 ± 0.277	21.237 ± 0.380	
			F=0,170 p>0,05			



Şekil 2. Gruplara ve zamana göre boyutsal değişim.

nin fiziksel ve mekanik özellikleri de gelişir. Protez kaside polimerine rasgele yerleştirilen, kısa, düşük konsantrasyonlu (ağırlığın %1'i) cam fiberin kırılma direncinde, yüksek konsantrasyonlu (ağırlığın %14.8'i) cam fiberin gerilme direncinde artmaya neden olduğu bildirilmiştir.⁴ Vallittu ve ark., bir çalışmada,²⁰ %21.90 cam fiber konsantrasyonunun protez dirençlendirmesinde olumlu sonuçlar verdiğini göstermiştir. Belvedere,⁴⁰ fiber miktarı arttıkça direncin arttığını bildirmiştir. Buna karşın Ladizesky ve ark.,⁴¹ ağırlık olarak %4'ün üzerinde fiber kullanımını önermemektedir. Stipho,⁴² %5'in üzerinde fiber konsantrasyonunun mekanik bir üstünlük sağlamadığını rapor etmiştir. Chen ve ark.,⁵ değişik boy ve konsantrasyonda poliester, kevlar ve cam fiber kullandıkları çalışmalarında, transvers direncin %3 konsantrasyondaki cam fiber ile arttığını bildirmişlerdir. Çal ve ark.,¹¹ fiber oranı ağırlık olarak %10.4'e çıktığında akrilik rezinin boyutsal değişiminin azaldığını belirtmişlerdir. Ancak enjeksiyon sistemi en fazla 8 mm boy ve ağırlık olarak %5 fiber oranına müsaade ettiğinden, çalışmamızda bu boy ve oranda cam fiber kullanılabilir.

Fiberlerin, rezin içine katılma yöntemleri farklılıklar gösterir. Araştırmacılar fiber ile polimer matris bağlantısını artırmak için değişik yollar denemişlerdir; bazıları fiberi monomerle ıslattıktan sonra,^{24,43} bazıları polimer-monomer karışımıyla işlem yaptıktan sonra^{20,22} bazıları da direk olarak toza katmışlardır.^{3,5} Bu çalışmada pratikliği nedeniyle fiberin direk olarak toza katılması tekniği tercih edildi.

Vallittu,¹² cam fiberin akrilik rezine katılmadan önce monomer içinde bekletilmesinin, polimerizasyon büzülmesini artırdığını belirtmiştir. Sebep olarak fiber üzerin-

deki mevcut monomerin tümünün fiberle ilişkiye girmemesi olduğu gösterilmiştir.

Test örnekleri üzerinde ölçüm noktası olarak hazırlanan 4 adet Y şeklindeki işaret noktasının merkezlerinin birbirlerinden uzaklıkları, 0.002 mm hassasiyete sahip mikroskop kullanılarak ölçüldü. Kişisel farklılıklar oluşmasını önlemek için, tüm ölçümler aynı teknisyene yaptırıldı. Test örnekleri kurutulduktan sonra, su kaybetmeleri nedeniyle minimal boyutsal değere ulaşmaları beklenirken, bu minimal değerler 15 gün ve 30 gün suda bekletildikten sonra ölçüldü. Ancak her üç durumda da ölçülen değerler birbirlerine yakındı ve aralarında istatistiksel olarak önemli bir farklılık yoktu.

Fiber destekli protez yapımında fiberin PMMA ile kolayca karışması için fazla miktarda MMA'ya ihtiyaç vardır. Düşük molekül ağırlıklı aşırı monomer akrilik rezinde büyük miktarda polimerizasyon büzülmesine sebep olur.^{11,19} Mikroskobik seviyede fiberler arasında boşluklar görülebilir.¹¹ Akrilik rezin içindeki fiberlerin az ıslanması ve PMMA'nın polimerizasyon büzülmesi, fiberlerin yüzeyindeki rezin tabakasını ayırır ve polimerle fiber arasındaki bağ zayıflar.¹⁹ Vallittu,²² polimerizasyon büzülmesinin protezde boyutsal değişikliklere sebep olduğunu, bu değişimin protezin uyumunu azalttığını göstermiştir. Polimerizasyon büzülmesini minimuma indirmek için fiberlerin önceden PMMA-MMA karışımıyla işlem görmesini önermiştir.

Boyutsal stabilite ile ilgili bir çalışmada Vallittu,¹² cam fiber ilavesinin PMMA'da gözle görünür miktarda olmayan polimerizasyon büzülmesi oluşturduğunu belirlemiş, bunun fiberlerin akrilik rezinle daha iyi karışması

için konan aşırı monomerden kaynaklandığını rapor etmiştir.

Çal ve ark.,¹¹ %2 ve %7 oranında cam fiber içeriğinin, bizim bulgularımıza benzer şekilde, PMMA'daki boyutsal değişimi anlamlı şekilde etkilemediğini, oran %10,4'e çıktığında belirgin şekilde azalttığını, fiber formunun boyutsal değişime etkisi olmadığını rapor etmişlerdir.

Krause ve ark.³⁹ da, Bis-GMA rezin içine yerleştirdikleri

%40-70 oranındaki fiberin, rezinin polimerizasyon ısısını ve dolayısıyla büzülmesini azalttığını rapor etmişlerdir.

Sonuç

Bu çalışmada fiberli ve fibersiz Palaxpress ve Meliodent marka akrilik rezin gruplarında istatistiksel olarak anlamlı bir boyutsal değişim gözlenmedi. Sonuç olarak 8 mm %5'lik cam fiber ilavesinin her iki grupta da belirgin bir boyutsal değişim oluşturmadığı kanısına varıldı.

Kaynaklar

- McCabe JF. Applied Dental Materials, 7th ed., London: Mass Publishing Co; 1994.
- Katsikas NG, Huggett R, Harrison A, Vowles RW. The effect of esthetic fibers on the flow properties of an acrylic resin denture base material. Dent Mater 1994; 10: 2-5.
- Marei MK. Reinforcement of denture base resin with glass fillers. J Prosthodont 1999; 8:18-26.
- Kanie T, Fujii K, Arikawa H, Inoue K. Flexural properties and impact strength of denture base polymer reinforced with woven glass fibers. Dent Mater 2000; 16: 150-8.
- Chen SY, Liang WM, Yen PS. Reinforcement of acrylic denture base resin by incorporation of various fibers. J Biomed Mater Res 2001; 58: 203-8.
- Muhtarogullari İY, Doğan A, Muhtarogullari M, Usanmaz A. Thermal and dynamic mechanical properties of microwave and heat-cured poly(methyl methacrylate) used as dental base material. J Appl Polym Sci 1999; 74: 2971-8.
- Uzun G, Hersek N. Değişik liflerle güçlendirilmiş akrilik rezinin elektron mikroskop görüntülerinin değerlendirilmesi. HÜ Dişhek Fak Der 1999; 23: 32-7.
- Özdemir AK. Hareketli Protezler (Kliniğe Hazırlık), 1. baskı., Sivas: CÜ Yayınları, Önder Matbaası; 2002.
- Zaimoğlu A, Can G, Ersoy E, Levent A. Dişhekimliğinde Madde Bilgisi. Ankara: AÜ Dişhek-Fak Yayınları; 1993.
- Nalbant L, Burgaz Y. Enjeksiyon sistemi ve konvansiyonel mufla tekniği ile hazırlanan protez kaide materyallerinin su emme ve çözünürlük oranlarının değerlendirilmesi. AÜ Dişhek Fak Der 1990; 17: 333-7.
- Çal NE, Hersek N, Şahin E. Water sorption and dimensional changes of denture base polymer reinforced with glass fibers in continuous unidirectional and woven form. Int J Prosthodont 2000; 13: 487-93.
- Vallittu PK. Dimensional accuracy and stability of polymethyl methacrylate reinforced with metal wire or with continuous glass fiber. J Prosthet Dent 1996; 75: 617-21.
- Garfunkel E. Evaluation of dimensional changes in complete dentures processed by injection-pressing and the pack-and-press technique. J Prosthet Dent 1983; 50: 757-61.
- Schreiber CK. Polymethylmethacrylate reinforced with carbon fibres. Br Dent J 1971; 130: 29-30.
- De Boer J, Vermilyea SG, Brady RE. The effect of carbon fiber orientation on the fatigue resistance and bending properties of two denture resins. J Prosthet Dent 1984; 51: 119-21.
- Karacaer Ö. Fiber İlave Edilen PMMA'ların Değerlendirilmesi. Atatürk Ü Dişhek Fak Derg 1998; 8: 96-8.
- Karacaer Ö. Karbon, aramid ve polietilen fiber ile güçlendirilen protezlerin değerlendirilmesi. OÜ Dişhek Fak Derg 2001; 6: 31-5.
- Karacaer Ö, Doğan A, Gürbüz R. Polietilen ve karbon fiber ile desteklenmiş akrilik rezinlerin kırılmaya karşı dirençleri. GÜ Dişhek Fak Derg 1995; 12: 69-74.
- Jagger DC, Harrison A, Jandt KD. The reinforcement of dentures, J Oral Rehabil 1999; 26: 185-94.
- Vallittu PK, Lassila VP, Lappalainen R. Acrylic resin-fiber composite-part I: the effect of fiber concentration on fracture resistance. J Prosthet Dent 1994; 71: 607-12.
- Vallittu PK. The effect of void space and polymerization time on transverse strength of acrylic-glass fiber composite. J Oral Rehabil 1995; 22: 257-61.
- Vallittu PK, Lassila VP, Lappalainen R. Transverse strength and fatigue of denture acrylic-glass fiber composite. Dent Mater 1994; 10: 116-21.
- Karacaer Ö. Devamlı paralel ve kısa formdaki cam elyaf ile alt protez tamiri. GÜ Dişhek Fak Derg 2002; 19: 41-5.
- Chow W, Cheng Y, Ladizesky H. Polyethylene fibre reinforced poly(methylmethacrylate) water sorption and dimensional changes during immersion. J Dent 1993; 21: 367-72.
- Karacaer Ö, Doğan OM, Tinçer T, Doğan A. Reinforcement of maxillary dentures with silane-treated ultra high modulus polyethylene fibers. J Oral Sci 2001; 43: 103-7.
- Vallittu PK. Effect of 180-Week Water Storage on the Flexural Properties of E-Glass and Silica Fiber Acrylic Resin Composite. Int J Prosthodont 2000; 13: 334-9.
- Vallittu PK. Comparison of two different silane compounds used for improving adhesion between fibres and acrylic denture base material. J Oral Rehabil 1993; 20: 533-9.

28. Kılıç R. Malzeme Teknolojisi Seviye 3. Ankara; Yükseköğretim Kurulu Matbaası; 1995.
29. Vallittu PK, Estrand K. In vitro cytotoxicity of fibre-polymethyl methacrylate composite used in dentures. J Oral Rehabil 1999; 26: 666-671.
30. Vallittu PK, Lassila VP. Reinforcement of acrylic resin denture base material with metal or fibre strengtheners. J Oral Rehabil 1992; 19: 225-30.
31. Stipho HD. Repair of acrylic resin denture base reinforced with glass fiber. J Prosthet Dent 1998; 80: 546-50.
32. Jagger DC, Harrison A. The Effect of Chopped Poly(methyl methacrylate) Fibers on Some Properties of Acrylic Resin Denture Base Material. Int J Prosthodont 1999; 12: 542-6.
33. American National Standard / American Dental Association / Specification No. 12. Denture Base Polymers, Council On Scientific Affairs American Dental Association, Chicago, USA, 1999.
34. Ekstrand K, Ruyter IE, Wellendorf H. Carbon/graphite fiber reinforced poly(methyl methacrylate): properties under dry and wet conditions. J Biomed Mater Res 1987; 21: 1065-80.
35. Çalikkocaoğlu 5. Tam Protezler, 2. cilt, 3. baskı. İstanbul: Protez Akademisi ve Gnatoloji Derneği Yayınları; 1998.
36. Karaağaçlıoğlu L, Kalıpçılar B, Hasanreisioğlu U. Oda ısısında polimerize olan enjeksiyon akriliklerinin su emilimi-çözünürlük ve yüzey özelliklerinin değerlendirilmesi. AÜ Dişhek Fak Der 1988; 15: 59-63.
37. Yavuzylmaz H, Burgaz Y, Bek B. Isı, basınç ve ışın ile serleşen protez kaidelerinin su emme ve çözünme değerlerinin araştırılması. HÜ Dişhek Fak Der 1987; 11: 29-33.
38. Winkler S. Essentials Of Complete Denture Prosthodontics, 2nd Ed. St. Louis: Mosby Year Book Inc, 1988.
39. Krause WR, Park SH, Straup RA. Mechanical properties of bis-gma resin short glass fiber composites, J. Biomed Mater Res 1989; 23: 1195-211.
40. Belvedere PC. Single-Sitting, Fiber-Reinforced Fixed Bridges For The Missing Lateral Or Central Incisors In Adolescent Patients. Dent Clin North America 1998; 42: 665-82.
41. Ladizesky NH, Cheng YY, Chow TW, Ward IM. Acrylic resin reinforced with chopped high performance polyethylene fiber-properties and denture construction. Dent Mater 1993; 9: 128-35.
42. Stipho HD. Effect of glass fiber reinforcement on some mechanical properties of autopolymerizing polymethyl methacrylate. J Prosthet Dent 1998; 79: 580-4.
43. Vallittu PK, Alakuijala P, Lassila VP, Lappalainen R. In vitro fatigue fracture of an acrylic resin-based partial denture: an

Yazışma adresi:

Yrd.Doç.Dr. Tülin POLAT
 Cumhuriyet Üniversitesi Dişhekimiği Fakültesi
 Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı
 SİVAS

Garré Osteomyeliti (Proliferatif Periostitis): Vaka Raporu

Garré's Osteomyelitis (Proliferative Periostitis): Case Report

Yrd.Doç.Dr. Doğan DOLANMAZ*, Yrd.Doç.Dr. Murat METİN**

ÖZET: Garré osteomyeliti yada proliferatif periostitisle birlikte kronik osteomyelit, periosteumun düşük dereceli enfeksiyonlara karşı gösterdiği, tabakalar halinde yeni kemik oluşumuyla karakterize nadir görülen bir patolojidir. Sıklıkla mandibular molar dişlerden kaynaklanan periapikal bir enfeksiyon sonucu oluşur. Bunun yanı sıra diş çekimi sonrası ya da yarı sürmüş molar dişlere bağlı gelişen bir enfeksiyon sonucunda da meydana gelebilir. Tipik olarak mandibula posteriorda ve genellikle unilateraldir. Hastalar karakteristik olarak normal görünümlü mukoza ve cildin örttüğü kemik sertliğinde asemptomatik bir şişliğe sahiptir. Tedavisinde önemli olan tanının konulması ve etkenin ortadan kaldırılmasıdır. Bunun ardından genellikle mandibula ilave cerrahiye gerek kalmaksızın aşamalı olarak remodele olur. Bu çalışmada 14 yaşındaki bir erkek hastada var olan Garré osteomyelitinin teşhis ve tedavisi sunulmaktadır.

Anahtar kelimeler: Mandibula, Garré osteomyeliti.

Giriş

Genellikle Garré osteomyeliti yada proliferatif periostitisle birlikte kronik osteomyelit olarak adlandırılan bu lezyon, periostun altında soğan kabuğu şeklinde yeni kemik oluşumu ile karakterize özel bir osteomyelit tipidir. Bununla birlikte, kronik nonsüpüratif skleroze osteomyelit yada osteomyelitis sicca olarak da adlandırılır.¹⁻³ İlk olarak Garré tarafından tanımlanmış olmasına rağmen, Wood ve ark. aslında Garré'nin o dönemde tedavisi oldukça güç son derece inatçı bir akut osteomyelit tipini tanımladığını tespit etmişlerdir.⁴ Patoloji mandibulada ilk kez Berger tarafından tanımlanmış, klasik bulguları ise Pell ve ark. tarafından tespit edilmiştir.^{5,6}

Garre osteomyeliti çoğunlukla çocuklarda ve genç erişkinlerde ortaya çıkar, yaş ortalaması 13'tür ve cinsiyet ayrımı yapmaz. Nadiren de olsa fraktür ve kist gibi faktörlere bağlı gelişmekle birlikte etken genellikle odontojenik enfeksiyonlardır.⁷

Garré osteomyelitinin genellikle virülansı düşük kronik bir enfeksiyon sonucunda oluştuğu kabul edilir. Enfeksiyonun etkeni çoğunlukla mandibular dişler, en sık olarak

SUMMARY: Garré's osteomyelitis or chronic osteomyelitis with proliferative periostitis is an uncommon reaction of periosteum to lowgrade infection and is characterized by new bone formation in periosteum with radiographic onion-skin appearance. It is most often result from a periapical abscess of mandibular molar. It has also followed infection associated with tooth extraction or partially erupted molars. It typically involves the posterior mandible and is usually unilateral. Patients characteristically present with an asymptomatic bony hard swelling normal-appearing overlying skin and mucosa. Identification and removal of the offending agent is primary importance in treatment of Garré's osteomyelitis. Generally, the mandible then undergoes gradual remodelling without additional surgical intervention. In this study, diagnosis and treatment of Garré's osteomyelitis in a 14 year old boy is presented.

Key words: Mandible, Garré's osteomyelitis.

da alt süt ikinci molar dişler ve daimi birinci molar dişlerdir. Diş çekimi sonrası veya yarı sürmüş molar dişlere bağlı gelişen enfeksiyonun ardından ortaya çıkan vakalar da vardır.^{1,5,8,9,10}

Genellikle klinik olarak mandibulada ekspansiyona bağlı fasiyal asimetri vardır. Palpasyonda duyarısız, kemik sertliğinde ve çoğunlukla ağrısızdır. Şişliği örten cilt ve mukoza normal görünümündedir.¹⁰⁻¹² Fistül oluşumu sadece iki olguda bildirilmiştir.^{13,14} Radyolojik incelemede sıklıkla periapikal lezyonlu bir diş izlenir. Bununla birlikte, ekspansif kitlenin okluzal radyografi ile yapılan incelemesinde radyolüsent-radyopak paralel tabakalar halinde izlenen ve soğan kabuğu görünümü olarak adlandırılan görünüm lezyonun en tipik radyolojik bulgusudur.^{1,3} Neden olan dişin endodontik tedavisi veya dişin çekimi sonrasında çoğunlukla spontan olarak iyileşir. Bazı vakalarda ekspansif kitlenin rezeksiyonu da rapor edilmiştir.^{11,12,15-17}

Bu çalışmada 14 yaşında erkek bir hastada mandibular sağ birinci molar dişte mevcut periapikal enfeksiyona bağlı gelişmiş Garré osteomyeliti ve tedavisi sunulmaktadır.

Vaka Raporu

14 yaşında erkek hasta yüzünün sağ tarafında ağrı ve şiş-

* Selçuk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı

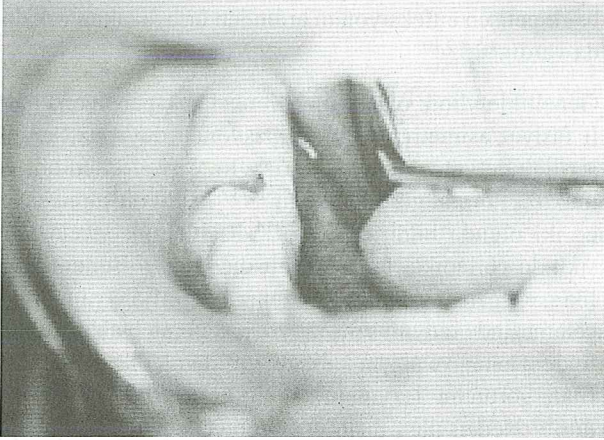
** Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı

lik şikayetiyle başvurdu. Yaklaşık bir ay önce şişlik sebebiyle başvurdukları diş hekimi tarafından 5 günlük oral antibiyotik tedavisi uygulanmış fakat şikayetinde bir değişiklik olmamış. Sistemik bulguları normaldi. Ailevi hikayesinde önemli bir patoloji yoktu. Klinik muayenede mandibula sağ yarısında ekstraoral olarak belirgin bir şişlik izlendi (Resim 1). Şişliğin üzerindeki mukoza ve



Resim 1. Hastanın klinik görüntüsünde mandibula sağ yarısını ilgilendiren belirgin şişlik.

cilt normal görünümündü ve fistül yoktu. Palpasyonda sert ve ağrısızdı. İntraoral muayenede sağ alt 1. molar dişte aşırı kron harabiyetine sebep olmuş derin bir çürük izlendi (Resim 2). Radyolojik değerlendirme amacıyla

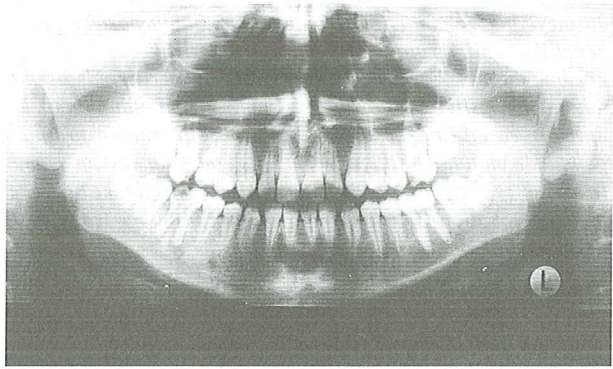


Resim 2. Mandibular sağ alt molar dişte aşırı kron harabiyetine neden olmuş çürük.

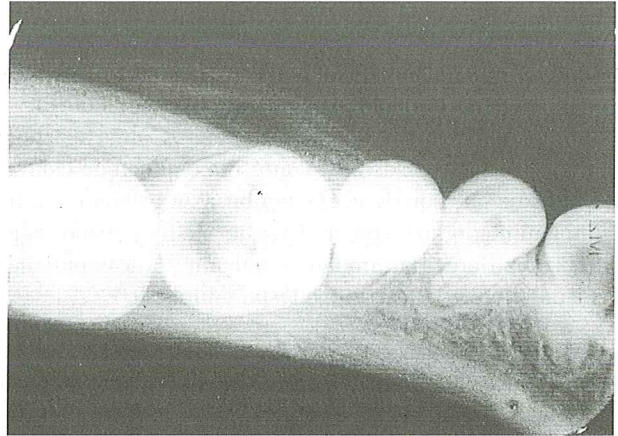
alınan panoramik, okluzal ve periapikal grafilerde, sağ alt 1. molar dişte periapikal lezyona ilaveten mandibula alt kenarı ve vestibüler yüzeyde lokalize soğan kabuğu görünümünde tabakalar halinde yeni kemik oluşumu izlendi (Resim 3, 4 ve 5). Klinik ve radyolojik bulgular ışığında lezyona Garré osteomyeliti tanısı konuldu. Lokal anestezi altında sağ alt 1. molar diş çekildi ve çekim ka-



Resim 3. Periapikal lezyonların intraoral radyolojik görünümü.



Resim 4. Mandibular sağ 1. molar diş bölgesinde panoramik radyografide hafif olarak izlenen kortikal ekspansiyon.



Resim 5. Garré osteomyelitinin en spesifik radyolojik bulgusu olan soğan kabuğu tarzında kortikal ekspansiyon.

vitesindeki residüel granülasyon dokuları kürete edildi (Resim 6). Diş çekimini takiben herhangi bir medikal tedavi verilmedi. Bu işlemin ardından hasta takibe alındı. Yara işleminde normal bir seyir izlendi. Yüzdeki şişlik spontan olarak gerileyerek 3. ayın sonunda tamamen



Resim 6. Çekimi yapılan etken diş ve periapikal granülasyon dokuları.

kayboldu ve mandibula normal konturuna döndü. Bir yıllık takibinde herhangi bir nüks bulgusuna rastlanmadı.

Tartışma

Eversole ve ark. bir vakanın Garré osteomyeliti olarak kabul edilebilmesi için dört kritere sahip olması gerektiğini öne sürmüşlerdir. Bunlar; 1) Kemikte lokalize ve radyografide kortikal ekspansiyon şeklinde izlenen genişlemeye bağlı belirgin fasiyal asimetri, 2) Histopatolojik olarak, temelde periosteal yerleşimli benign fibro-osteöz lezyon özelliklerine sahip olması, 3) Enfeksiyon, travma ya da başka bir iritan kaynağının bulunması, 4) Etkenin eliminasyonunun ardından fazla kemiğin tam veya kısmi rezorbsiyonu olarak sıralanmaktadır.¹⁸ Sunulan olgu sahip olduğu klinik ve radyolojik bulgularla Eversole'un kriterleriyle uyumludur. Lezyona yönelik cerrahi bir tedavi planlanmadığından histopatolojik inceleme yapılamamıştır.

Garré osteomyelitinde ayırıcı tanı çenelerde ekspansiyon gösteren birçok lezyonu gözönünde bulundurmaya gerektirir. Bunlar arasında Ewing sarkomu, infantil kortikal hiperplazi, fibröz displazi, kırık kallusu, osteojenik sarkoma, eksostoza, torus ve periferik osteoma sayılabilir.^{1,3,19} Ewing sarkomu genellikle genç yaşta bireylerde mandibula posteriorunda subperiosteal kemik yığılımlarıyla karakterize olmakla birlikte daha agresif seyrederek. Ayrıca fasiyal nevralji ve sensitif kayıplarda izlenir.^{1,20} Sunulan vakada kemik yığılımları dışında diğer bulgular yoktur. Infantil kortikal hiperosteosis ise yaşamın çok daha erken dönemlerinde görülmesi nedeniyle ekarte edilmiştir. Osteojenik sarkoma nispeten daha yaşlı bireylerde ve radyografik olarak soğan kabuğu şeklinde değil güneş ışığı şeklinde izlenir.¹⁻³ Hastanın

hikayesinde travma ve çene kırığı öyküsünün olmaması kırık kallusunun ayırıcı tanıda eliminasyonu için yeterlidir.¹⁴ Periferik osteoma, eksostoza ve torus radyolojik olarak daha yoğun izlenir ve oluşum süreleri daha uzundur.¹⁻³

Garré osteomyeliti genellikle 25 yaşın altındaki ve periostun osteojenik aktivitesinin en üst düzeyde olduğu bireylerde görülür.^{11,12,19,21} Çoğu zamanda periostun anormal derecede kemik oluşturmaya neden olan faktör enfeksiyondur. Enfeksiyonun var olduğu bireylerde yalnızca periosteal aktiviteyle mandibulanın büyük bir kısmının rejenerasyonu olduğu vakalar rapor edilmiştir.²²⁻²⁴ Bu raporlardaki bulguların Garré osteomyelitiyle aynı mekanizmayla oluştuğu söylenilebilir.

Garré osteomyelitine nadiren farklı klinik formlarda da karşılaşılmaktadır. Eisenbud ve ark.²⁵ aynı anda hem alt hem de üst çenenin tutulduğu bir vakayı, Cheng ve ark.²⁶ ise Garré osteomyelitine eşlik eden servikofasiyal aktinomikozis olgusunu rapor etmişlerdir.

Garré osteomyelitinde cilt ve mukoza çoğu zaman intakt ve sağlıklı olarak izlenmekle birlikte literatürde fistülizasyon gösteren vakalar da vardır.^{13,14} Yaman ve Özkal dişin çekiminin ardından takibe aldıkları olgularında 3 ay sonra akut bir enfeksiyon atağı ve buna bağlı ciltte fistülizasyon gözlemlenmişlerdir. Cerrahi tedavi yapılmaksızın sadece antibiyotik tedavisi ile vakanın 18 ay sonunda tamamen iyileştiğini bildirmişlerdir.¹⁴

Tedavi genellikle sadece etkenin ortadan kaldırılması ile yapılır. Etkenin odontojenik bir enfeksiyon olduğu durumlarda tanının konulması daha kolaydır ve çoğunlukla tedavi için dişin çekilmesi ya da endodontik olarak tedavi edilmesi yeterli olmaktadır. Nadiren de olsa ekspansif kitlenin cerrahi olarak çıkarılması gerekebilir.^{11,12,15-17} Eksizyonu yapılan kitlelerin histopatolojik incelemelerinde genellikle kortikal kemikte, perpendiküler yapıdaki yeni kemik oluşumu izlenir. Santral bölgede ise osteoplastik ve osteolitik aktivite bir aradadır. Kemik iliği bölgesi lenfosit ve plazma hücrelerini kapsayan fibröz yapıyı içerir.¹ Sunulan olgu etken dişin çekilmesinin ardından spontan olarak iyileşmeye bırakılmış ve uzun dönem takipte mandibulanın orijinal konturlarına uygun olarak remodele olduğu gözlemlenmiştir. Klinik ve radyolojik olarak Garré osteomyeliti tanısı konulmuş olan lezyonlarda, etkenin ortadan kaldırılmasının ardından uzun dönemde belirgin bir iyileşme gözlemlenmiyorsa cerrahi tedavinin planlanması daha uygun olacaktır.¹

Kaynaklar

1. Regezi AJ, Sciubba J. Oral pathology. Clinical-pathological correlations. Second ed., W.B. Saunders Company; 1993. p. 430-32.
2. Türker M, Yücetaş Ş. Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi. 2. baskı , Atlas Kitapçılık Tic Ltd Şti; 1999. s. 287.
3. Goaz PW, White SC. Oral Radiology. Principles and Interpretation. 3th ed., St Louis: Mosby Year Book; 1994; p. 393-5.
4. Wood RE, Nortje CJ, Grotepas F, Schmidt S, Haris AMP. Periostitis ossificans versus Garré's osteomyelitis. Part 1. What did Garré say. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988; 65: 773-7.
5. Berger A. Perimandibular ossification of possible traumatic origin. Report of a case. J Oral Surg 1948; 6: 353-6.
6. Pell JP, Shafer WG, Gregory GT, Ping RS, Spear LB. Garré's osteomyelitis of the mandible: Report of a case. J Oral Surg 1955; 13: 248-52.
7. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquet JE. Oral & Maxillofacial Pathology 1st ed., W.B. Saunders Company 1995; 118-9.
8. Çelenk P, Akgül HM. Garre osteomyeliti (Bir olgu raporu). OMÜ Diş Hek Fak Derg. 2000; 3: 29-31.
9. Batchelde GD, Giansanti JS, Hibbard ED, Waldron GA. Garré's osteomyelitis of the jaws. A review and report of two cases. J Am Dent Assoc 1973; 87: 992-7.
10. Cahn LR, Thoma KH. Garré's osteomyelitis of the mandible. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1956; 9: 444-9.
11. Nortje CJ, Wood RE, Grotepass F. Periostitis ossificans versus Garré's osteomyelitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988; 66: 249-60.
12. Gorman JM. Periostitis ossificans. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1957; 10: 129-32.
13. Monteleone L, Hagy DM, Hernandez A. Garré's osteomyelitis. J Oral Surg 1962; 20: 423-31.
14. Yaman Z, Özkal Ş. Proliferatif periostitis (Garré osteomyeliti): Literatür derlemesi ve olgu bildirim. İ Ü Diş Hek Fak Derg 1997; 31: 93-8.
15. Ferreira BA, Barbosa ALB. Garré's osteomyelitis: a case report. Int J Endod 1992; 25:165-8.
16. Mattison GD, Gould AR, George DI, Neb JL. Garré's osteomyelitis of the mandible: the role of endodontic therapy in patient management. J Endod 1981; 12: 559-64.
17. Mc Walter GM, Schaberg SJ. Garré's osteomyelitis of the mandible resolved by endodontic treatment. J Am Dent Assoc 1984; 108: 193-5.
18. Eversole LR, Leider AS, Corwin JO, Karian BK. Proliferative periostitis of Garré: Its differentiation from other neoperiostoses. J Oral Surg 1979; 37: 725-31.
19. Panders AK, Hadders HN. Chronic sclerosing inflammation of jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1970; 30: 396-412.
20. Smith SN, Forman AG. Osteomyelitis with proliferative periostitis (Garré's osteomyelitis). Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1977; 42: 315-8.
21. Rowe NL, Heslop IH. Periostitis and osteomyelitis of the mandible in childhood. Br Dent J 1957; 103: 67-78.
22. Adekeye EO. Rapid bone regeneration subsequent to subtotal mandibulectomy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1977; 44: 521-6.
23. Budal J. The osteogenic capacity of the periosteum. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1979; 38: 227-9.
24. Nwoku AL. Unusually rapid bone regeneration following mandibular resection. J Max-Fac Surg 1980; 8: 309-15.
25. Eisenbud L, Miller J, Robert IL. Garré's proliferative periostitis occurring simultaneously in four quadrants of the jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1981; 51: 172-8.
26. Cheng K, Werchola O, Sadowsky D, Fridman J. Simultaneous occurrence of Garré's osteomyelitis with cervico-facial actinomycosis. J Oral Med 1948; 39: 44-6.

Yazışma adresi:

Yrd.Doç.Dr. Doğan DOLANMAZ
Selçuk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi
Alaattin Keykubat Kampüsü
KONYA

Gecikmiş Dudak Yarığı Onarımı: İki Olgu Raporu

The Delayed Repair of Cleft Lip: Report of Two Cases

Yrd.Doç.Dr. Alper ALKAN*, Prof.Dr. Erdal ERDEM**

ÖZET: Dudak damak yarıklı hastaların tedavisindeki amaç, fonksiyonel ve morfolojik gelişimi düzelterek kişinin hayat kalitesini arttırmaktır. Bunun sağlanabilmesi, zamanında ve uygun bir cerrahi teknik ile mümkündür.

Dudak yarıklarının optimum 0 - 6 aylar arasında cerrahi olarak tedavi edilmesi üzerine bir görüş birliği vardır. Ancak, bu süre çok nadir olarak ebeveynler tarafından ihmal edilmekte ve sonuçta gecikmiş dudak yarığı olguları ortaya çıkmaktadır. Dudak yarıklarının tedavisinde, günümüze kadar birçok cerrahi teknik sunulmuştur. Ancak bu tekniklerin hepsi optimum aylarda yapılan cerrahi prosedür hakkında olup, gecikmiş dudak yarıklarının tedavisi ile ilgili literatür çok azdır. Bu sebeple bu çalışmada, LeMesurier tekniği ile tedavi edilen iki gecikmiş primer dudak yarığı vakası sunulmaktadır.

Anahtar kelimeler: Dudak yarığı, LeMesurier.

Giriş

Dudak ve damak yarıkları, dudak, damak ve alveolu oluşturan çeşitli yapıların birleşmemesi sonucu ortaya çıkan doğumsal bir anomali olup bu konu üzerinde pek çok klinik ve deneysel çalışmalar yapılarak tamamen iyileştirilebilir duruma getirilmiştir.¹ Bu anomali, dudak, alveolu sert ve yumuşak damağı ayrı ayrı veya beraberce etkileyebilir. Dudak yarıkları, vermilyon hattında küçük bir çentikten, nazal kaviteye kadar uzanabilen dolaşımı ile nazal mukozayı da ayıran bir büyük yarık şeklinde tek taraflı veya çift taraflı olabilir.¹⁻³ Dudak yarıklarının onarımında günümüzde birçok farklı metod kullanılmaktadır. Bu teknikler; lineer onarım, trianguler flep tekniği, kuadranguler flep tekniği ve rotasyon ilerletme flep tekniği olmak üzere temel olarak 4 ana başlık altında toplanabilir.² Rotasyon ilerletme tekniği, en yaygın olarak kullanılan bir metoddur. Bu metod, cerrahinin zamanlamasının ayarlanmasına izin verir, skar dokusunun anatomik olarak doğru yerleşimini sağlar ve burun deliği eşliğini destekler.⁴ Ancak bu metod, özellikle geniş yarıklarda yeterli dudak uzunluğunu saptamada güçlük yaratmakla birlikte, vertikal skar kontraktürü oluşumuna

SUMMARY: The goal of treatment of cleft lip and palate patients is to render a better quality of life by improving functional and morphological development. This is possible with the appropriate surgical technique performed with the right timing.

There is a consensus on the timing of treatment of cleft lip that optimum time interval for the surgery varies from 0 to 6 months. However, this period is occasionally discarded by the parents and the ultimate result is development of delayed cleft lip. To date, various surgical techniques have been utilized to correct cleft lip. All these techniques dealt with the surgical procedures, but very few reports exist in the literature regarding delayed repair of the cleft lip. Taking this point into consideration, we aimed to present two cases of delayed correction of cleft lip treated with LeMesurier technique.

Key words: Cleft lip, LeMesurier.

bir eğilim gösterir ve yarık tarafta burun deliğinin büzülmesi gibi dezavantajları da vardır.⁵ Trianguler flep teknikleri hala kullanılmaktadır ve kısalmış sahanın uzatılması ve küpid yayının korunması bakımından tecrübesiz cerrahlar tarafından sıklıkla kullanılan kolay bir tekniktir. Bununla birlikte, dudakta horizontal bir skar oluşumu gözlenir ve kas tamirine gereken özen gösterilmez. Lineer onarım, sadece küçük yarıklarda endikedir ve hala kullanılmaktadır. Tarihsel olarak, geometrik lokal flep tekniklerinin başarılı bir şekilde kullanılması ile bu tekniğe olan ilgi azalmıştır. Bu teknikte, burun ve kaslara daha az ilgi gösterilmektedir. Oysa optimum sonuçların, bu iki alana yeterince ilgi gösterilmesi ile ancak alınabileceği kabul edilmektedir. LeMesurier'in,⁶ lateral flep dokusunun dudakın daha alt kısmı içerisine transferi olarak tarif ettiği kuadranguler flep tekniği, 1950'li yıllarda ve 1960'lı yılların başlarında oldukça popüler olmuştur.⁷

Görüldüğü gibi, dudak yarıklarının onarımında birçok metod olmakla birlikte her metodun kendine özgü avantaj ve dezavantajları vardır. Bir tekniğe ait mükemmel sonuçların alındığına dair onlarca makale yazılıp, uzun yıllar sonra aynı teknik ağır eleştiriler alabilmektedir. Gecikmiş damak yarığı onarımına ait pek çok makale olmakla birlikte gecikmiş dudak yarığının onarımına ait bilginiz dahilinde literatüre rastlanılmamıştır. Bu makalede, LeMesurier tekniği ile primer onarımı yapılmış gecikmiş 2 dudak yarığı olgusu sunulmaktadır. Yaklaşık 1

* Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dışhekimliği Fakültesi, Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı

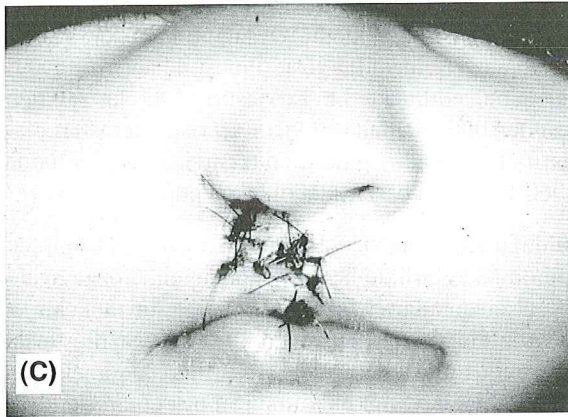
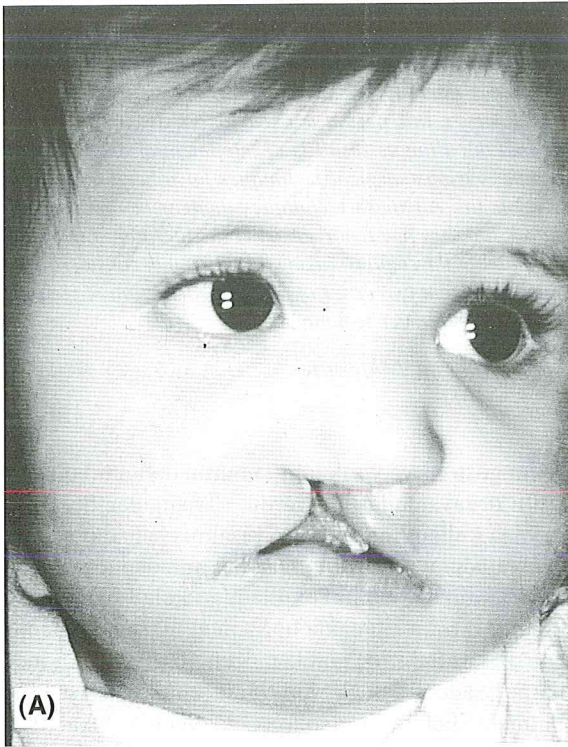
** Ankara Üniversitesi Dışhekimliği Fakültesi, Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı

yıl sonraki sonuçlarımız tatminkar olmakla birlikte vakalarımızın uzun dönem takipleri sürmektedir.

Olgu 1

Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı'na tedavi olmak üzere getirilen 9 aylık erkek çocuğun yapılan klinik muayenesinde, sol nazal kavite ile birleşik tek taraflı üst dudak yarığı ve alveol yarığı tespit edilmiştir (Resim 1A). Çocuğun annesinden alınan anamnezde, anne-baba arasında akraba evliliği olduğu saptanmıştır. Tedavi için

neden daha erken müracaat etmedikleri sorulduğunda, ilginç olarak babasının çocuğun bu durumu kabullenemediği ve ölüme terkettiğini, çocuğun annenin çabaları ile yaşatılabildiğini öğrendik. Yapılan tetkikler sonucu fiziki ve biyolojik yönden ameliyata hazır olan çocuk, lokal anestezi altında rutin cerrahi hazırlığı takiben LeMesurier tekniği ile opere edilmiştir (Resim 1B, 1C). Yirmi iki aylıkken yapılan postoperatif kontrolde fonksiyon ve estetik açıdan sonucun tatminkar olduğu gözlenmiştir (Resim 1D). Bununla birlikte, ailesi üzerindeki duygusal baskının da ortadan kalkmış olması sevindirici bulunmuştur.



Resim 1. (A) Dokuz aylık, tek taraflı tam dudak yarığı olgumuza ait preoperatif görünüm, (B) LeMesurier tekniği ile lokal fleplerin hazırlanması, (C) Postoperatif görünüm, (D) Postoperatif 1. yıl görünüm.

Olgu 2

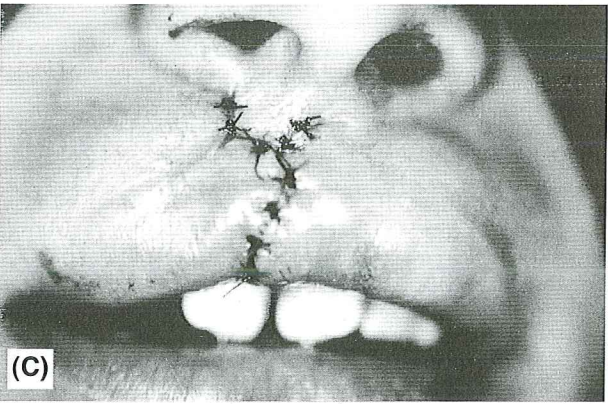
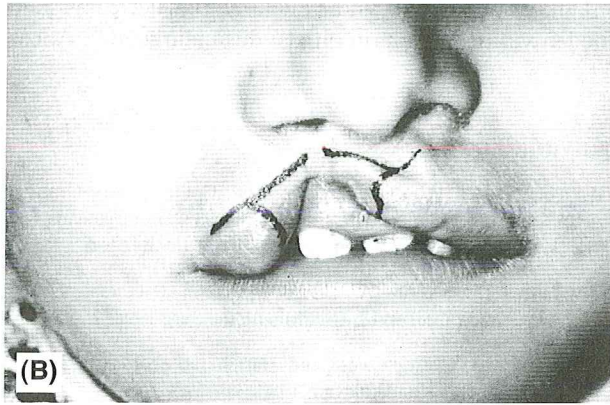
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı'na diş absesi şikayeti ile başvuran 10 yaşındaki kız çocuğunun yapılan ekstraoral muayenesinde, sağ submandibular şişlik ile birlikte sol tek taraflı tam üst dudak yarığı tespit edilmiştir (Resim 2A). Etken dişin çekimi ve geniş spektrumlu antibiyotik verilmesi ile submandibular abse tedavi edilmiştir. Bu tedavi sonrasında alınan anamnezde, dudak yarığına sebep olabilecek bir etyolojik faktör saptanamamıştır. On yaşına gelmesine rağmen, çocuğun hala neden tedavi görmediğini sorduğumuzda, sorunun sadece ekonomik sıkıntı olduğunu saptadık. Ayrıca çocuğun, arkadaşları ile konuşurken dudaklarını eli ile kapattığı ve arkadaşlık kurmada güçlük çektiği de tespit edilmiştir.

Bilinçli sedasyon yapılarak, rutin cerrahi hazırlığı takiben lokal anestezi altında LeMesurier tekniği ile hasta opere edilmiştir (Resim 2B, 2C). Bir yıllık postoperatif takipte fonksiyon ve estetik açıdan sonucun tatminkar olduğu (Resim 2D) ve çocuğun sosyal ilişkilerinde büyük ölçüde düzelme olduğu ebeveynleri tarafından belirtilmiştir.

Tartışma

Dudak yarığı cerrahisindeki tartışmalar, 3 ana başlık altında toplanabilir. Birincisi; deformitenin doğal dokuların eksikliği ve ardından normal gelişim potansiyelinden yoksun olup olmadığı sorusu, ikincisi; esas sonucun ortodontik tedavi, zamanlama ve cerrahi teknik gibi pek çok faktör tarafından ne derece etkilendiği sorusu ve üçüncüsü; esas sonuçların çocuk tamamıyla büyüyene kadar saptanamayacağı, dolayısı ile bir tekniği desteklemenin veya çürütmenin yıllar alabileceği görüşüdür.^{8,9} On yaşındaki dudak yarıklı hastamızda yarığa komşu her iki taraftaki dudak dokularının gelişiminin normal olduğu izlenmiştir. Bu bulgu, deformitenin doku eksikliği ve sonrasında normal gelişim potansiyelinden yoksun olmadığı görüşünü desteklemektedir.

Doğum sonrası dudak yarığının cerrahi olarak tedavisindeki zamanlama, cerrahın tercihinine göre birkaç günden 6 aya kadar değişebilir. Bununla birlikte, "10 lar kuralı" hala çoğu cerrahlar tarafından uygun görülmektedir. Bunlar; çocuğun ağırlığı en az "10 pounds" (yaklaşık 4,5 kg) olmalı, hemoglobini en az %10 gr. olmalı ve çocuk en az 10 haftalık olmalı. McComb,¹⁰ nazal doku-



Resim 2. (A) On yaşında, tek taraflı tam olmayan dudak yarığı olgumuza ait preoperatif görünüm, (B) LeMesurier tekniğinde kullanılan lokal fleplerin cilt kalemi ile şematik çizimi, (C) Postoperatif görünüm, (D) Postoperatif 1. yıl görünüm

ların ilk hallerinin çok narin ve elle tutulması zor olmasından dolayı vakalarını 6 –12 haftalıkken opere etmiş ve başarılı sonuçlar aldığını belirtmiştir. Aksine, Nakajima ve Yoskimura,¹¹ vakalarını rutin olarak 2 haftalıkken opere etmişler ve hiçbir problem bildirmemişlerdir. Dudak yarığı tamirinin zamanlamasındaki bu farklılıkların cerrahın tecrübesi ile de primer ilişkili olabileceği görüşündeyiz.

Daha önceden de bahsedildiği gibi dudak yarıklarının onarımında birçok cerrahi teknik kullanılmaktadır. En sıklıkla günümüzde geometrik şekilli lokal flep teknikleri kullanılmaktadır. Her bir tekniğin avantaj ve dezavantajı göz önünde bulundurularak bu tekniklerden herhangi biri seçilebilir. Teknik seçiminin, operasyonun zamanlamasında olduğu gibi, cerrahın teknik ile ilgili deneyimi ile primer ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz. Bu sebeple vakalarımızda, klinik deneyim olarak üzerinde daha çok tecrübe kazandığımız, aslında eski bir teknik olan LeMesurier tekniği uygulanmıştır.^{2,3,12}

Son yıllarda, intrauterin dudak yarığı tamiri üzerine hayvan modellerinde çok başarılı çalışmalar yapıldığını görmekteyiz.^{13,14} Gelişmiş ülkelerde bu tür çalışmalar yapılırken, ülkemizde 10 yıldır dudak yarığı ile tedavi edilmeden yaşayan kişilerin olması düşündürücüdür. Ancak

dünyanın gelişmekte olan ülkelerinde benzeri vakalar olabileceği ve gecikmiş dudak yarığı tamiri üzerine de çalışmalar yapılması gerektiği açıktır.

Dudak yarığı deformitelerinin anatomik ve fizyolojik karışıklığı yüzyıllardır bilinmektedir ve bu deformitelerin tüm yönlerini anlama ve tedavisini geliştirmeye yönelik çalışmalar devam etmektedir. Kraniofasial hastalıkların patogenezi anlamada heyecan verici bir ilerleme çağına girdiğimizden, yarık deformitesinin, yapısal ve yumuşak doku komponentlerinin dinamik ilişkisini tam olarak anlayabilmenin, cerrahın başarısına yardımcı olacağı açıktır.⁷ Uzun seneler tedavi edilmeden bırakılan dudak yarığı vakamızda, yarığa komşu dudak dokularının normal gelişimine devam ettiği ve dudak basıncından kısmen yoksun olan maksillanın gelişiminde herhangi bir gerilik olmadığı saptanmıştır. Bu önemli bir bulgudur. Ancak bu olgumuzda, dudak yarığının tam olmaması ve burunda herhangi bir deformitenin bulunmaması sebebiyle maksillanın gelişimi etkilenmemiş olabilir. Ancak ileride, iskeletsel bir maksiller anomali olup olmayacağını veya onarılan dudak dokularının büyüme potansiyelinin daha az olup olmayacağını şimdiden kestirmek oldukça zordur. Bu sebeple bu vakamızı büyüme gelişimi tamamlanincaya kadar takip etmeyi düşünmekteyiz.

Kaynaklar

- Peterson LJ, Ellis E, Hupp JR, et al. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. In: Ellis E. Management of patients with orofacial clefts. 3rd ed, London: Mosby Co; 1998: 656–67.
- Tuncer N, Keskin A. Dudak yarıklarında cerrahi tedavi: 3 vaka raporu. J Turkish Oral Maxillofac Surg 1998; 2: 17–20.
- Borçbakan C. Ağız ve Çene Hastalıkları Şirurjisi. Ankara: Hacettepe-Taş Kitapçılık Ltd; 1980: 314–29.
- Millard DR, Jr. Adaptation of the Rotation-Advancement Principle in Bilateral Clefts. Edinburgh, Scotland: Livingstone; 1960: 50.
- Davies D. The one-stage repair of unilateral cleft lip and palate: A preliminary report. Plast Reconstr Surg 1966; 38: 129–36.
- LeMesurier AB. Method of cutting and suturing lip in complete unilateral cleft lip. Plast Reconstr Surg 1949; 4: 1.
- Burt JD, Byrd HS. Cleft lip: Unilateral primary deformities. Plast Reconstr Surg 2000; 105: 1043–55.
- Guthua SW, Amwayi P. Alternative technique of constructing bilateral cleft palate in late childhood: a case report and literature review. East Afr Med J 1994; 71: 687–92.
- Schendel SA. Unilateral cleft lip repair - State of the art. Cleft Palate Craniofac J 2000; 37: 335–41.
- McComb H, Coghlan BA. Primary repair of the unilateral cleft lip nose: completion of a longitudinal study. Cleft Palate Craniofac J 1996; 33: 23–30.
- Nakajima T, Yoshimura Y. Early repair of unilateral cleft lip employing a small triangular flap method and primary nasal correction. Br J Plast Surg 1993; 46: 616–8.
- Ergen HG, Akça Ş, Sayan NB. Dudak yarığı ameliyatlarına bir bakış. A.Ü. Diş Hek. Fak. Derg. 1985; 12: 225–31.
- Estes JM, Whitby DJ, Lorenz HP, et al. Endoscopic creation and repair of fetal cleft lip. Plast Reconstr Surg 1992; 90: 743–6.
- Oberg K, Evans ML, Nguyen T, et al. Intrauterine repair of surgically created defects in mice (lip incision model) with micro-clip: preamble to endoscopic intrauterine surgery. Cleft Palate Craniofac J 1995; 32: 129–37.

Yazışma adresi:

Yrd.Doç.Dr. Alper ALKAN

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi

Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı

55139 SAMSUN

Tel : 0.362 457 60 00 - 3017

Fax : 0.362 457 60 32

E-mail: alpera@omu.edu.tr

Yeni Bir Kemomekanik Çürük Temizleme Yöntemi: Carisolv

A New Chemomechanical Caries Removal Technique: "Carisolv"

Dr. A. Rüya YAZICI*

ÖZET: Çürük temizleme amacıyla kullanılan geleneksel yöntemlerin sağlam dentinden gereksiz doku kaybı, ağrıya neden olma gibi olumsuzlukları vardır. Bu sorunları gidermek amacıyla son yıllarda minimal invaziv çürük temizleme yöntemleri geliştirilmiştir. Bu yöntemlerden biri olan kemomekanik temizleme, çürük dentin dokusunun kimyasal ajanlarla yumuşatıldıktan sonra el aletleriyle kaldırılıp uzaklaştırılması prensibine dayanır. Bu yazıda, kemomekanik yöntemlerden biri olan Carisolv'ün uygulama özellikleri, geleneksel yöntemlere göre avantaj ve dezavantajları tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: Dentin, çürük, kemomekanik temizleme, Carisolv

Çürük dentin, mineral içeriğini kaybederek kollajen liflerinin yıkıldığı ve bakteriden zengin enfekte tabaka beraberinde bakteri içermeyen dentin kollajeninin kısmen denatüre olduğu ve remineralizasyon potansiyeline sahip etkilenmiş tabakadan oluşmaktadır.¹

Kavite preparasyonu esnasında enfekte dentin temizlenirken etkilenmiş dentin tabakasının korunması amaçlanır. Çürük dentin dokusunu uzaklaştırmak için geleneksel olarak önce yüksek devirli aletler kullanılarak kavite preparasyonu yapılır, takiben yavaş devirli turlar ve el aletleriyle uzaklaştırma işlemi tamamlanır. Bu işlem hastalarda çoğu kez ağrıya neden olmakta ve lokal anestezi kullanımını gerektirmektedir. Anestezi ise hastalardaki endişenin daha da artmasına neden olur.² Geleneksel yöntemin ağırlı bir işlem olmasının ötesinde, çürüğün turlarla temizlenmesi sırasında oluşan ısı ve basıncın diş pulpasında bazı zararlı etkilere yol açtığı da bilinmektedir.^{3,4} Isıyı azaltmak amacıyla kullanılan su soğutma sistemleri de dentin hassasiyetini artırır. Ayrıca bu yöntemin çürük temizleme esnasında dişten gereksiz doku kayıplarına neden olduğu görülmüştür.^{5,6} Çürük doku uzaklaştırıldıktan sonra kalan dentinin sertliğine ve rengine bakılarak çürüğün temizlendiğine karar verilir. Ancak bu çok güvenilir bir yöntem değildir. Çürük teşhis edici boyaların kullanılmasının da her zaman doğru sonuç vermediği bilinmektedir. Bu yöntemle etkilenmiş dentin tabakasının ayırt edilmesi oldukça güçtür ve çoğu kez çürüğü temizlerken sağlam diş doku-

SUMMARY: Conventional caries removal techniques often induce pain and cause excessive tissue loss of sound dentin. Minimal invasive techniques were recently developed to overcome these shortcomings. The chemomechanical caries removal technique involves the chemical softening of carious dentin within a short period of application followed by removal with gentle excavation. The purpose of this paper is to perform a comprehensive review of the literature regarding Carisolv as a new chemomechanical caries removal agent, and to discuss the advantages and disadvantages comparing with conventional techniques.

Key words: Dentin, caries, chemomechanical removal, Carisolv

sundan da alarak gereksiz doku kayıplarına neden olur.^{5,7}

Çürük temizlenmesinde yeni arayışlar

Günümüzde adeziv restoratif materyallerinin geliştirilmesi ile kavite preparasyonu esnasında uygulanan "koruma için genişletme (*extension for prevention*)" prensibi yerine minimal invaziv tekniklerin kullanılması ön plana çıkmıştır.⁸ Çürük temizlenmesi ve kavite hazırlaması amacıyla lazerin, kinetik kavite preparasyonu yöntemlerinin,⁹⁻¹¹ atravmatik restoratif işlemlerin¹² ve kemomekanik ajanların kullanımı bu amaca yönelik uygulamalardır.^{13,14}

Kemomekanik olarak çürüğün temizlenmesi

Kemomekanik temizlik, kimyasal bir ajanla yumuşatılan çürüğün özel el aletleriyle uzaklaştırılması esasına dayanır. Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından onaylanan ilk kemomekanik çürük temizleme sistemi olan Carideks'le ilgili yapılan klinik araştırmalar yöntemin çürük temizlemede çok etkili olmadığını göstermiştir. Ayrıca ürünün pahalı ve raf ömrünün kısa olması, kullanımı sırasında çok fazla solüsyona gereksinim göstermesi gibi sorunlar nedeniyle yeni arayışlar devam etmiş, Carisolv alternatif bir kemomekanik çürük temizleme yöntemi olarak 1998 yılında İsveç'te piyasaya sürülmüştür.¹³⁻¹⁶

* Hacettepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı

Carisolv

Carisolv üç farklı aminoasit (glutamik asit, lösin ve lizin), karboksimetilselülöz, eritrosin, sodyum klorit ve sodyum hidroksit içeren kırmızı bir jel ile sodyum hipoklorit (%0.5) içeren renksiz bir sıvıdan oluşur. Jel içersinde yer alan karboksimetilselülöz viskoziteyi arttırırken, eritrosin jele kırmızı renk vererek kullanım esnasında görünürlüğü artırır. Sodyum hipoklorit ise organik bileşenleri uzaklaştırabilen proteolitik bir ajandır. Jel ve sıvı karıştırıldığında, aminoasitler sodyum hipokloritle reaksiyona girerek klora bağlanmakta ve kloraminleri oluşturmaktadır. Aminoasitler farklı yüklenerek, çürük dentindeki proteinler için elektrostatik çekim oluştururlar. Demineralize olmuş enfekte çürük dentinde yıkıma uğramış kollajen, kloraminler tarafından yıkılarak çürük dentinin üst tabakasında selektif bir yumuşamaya neden olurlar. Jelin pH'sının yüksek olmasından (pH=11) dolayı, sağlam dentinde herhangi bir olumsuz değişiklik oluşmazken, sadece organik kısmın etkilenecek ortamdan kolaylıkla uzaklaştırılabilir. Demineralize olmuş dentinin pöröz yapısına bağlı olarak Carisolv'ün penetrasyonu daha da artar. Bu sistemin kendine özgü kün kenarlı, farklı boyut ve şekillerde el aletleri vardır. Yumuşamış olan dentin dokusu bu aletler yardımıyla kaviteden uzaklaştırılır.^{13,17}

Carisolv uygulama prensipleri

Carisolv, uygulama öncesi oda sıcaklığında tutulur. Daha sonra kendi el aletleriyle çürük doku üzerine uygulanır ve 30 saniye süresince beklenir. Jel bulanıklaşmaya başlayınca, kendi el aletleriyle yumuşamış olan dentin dokusu kaldırılır. Her seferinde yeni jel çürük doku üzerine koyulur ve işleme jel berrak kalana ve yumuşak dentin dokusu tamamen temizlenene kadar devam edilir. Yüzeyledeki jel nemli bir pamuk pelet yardımıyla uzaklaştırılır ve kavite suyla çalkalanarak yıkanır. Bu işlem için gerekli süre yaklaşık 9-12 dakika arasında değişmektedir. Kullanılan jel miktarı ise 0.2-1.0ml kadardır. Ancak bu süre ve jel miktarı lezyonun büyüklüğüne göre farklılık gösterebilir.^{13,17}

Carisolv' ün klinik avantajları

Geleneksel yöntem olan frezlerle Carisolv'ü karşılaştıran çalışmaların çoğunda, Carisolv'ün daha uzun sürede çürüğü temizleyebildiği bildirilmiştir.^{6,13,18-20} Buna rağmen yapılan *in vivo* çalışmalarda hastaların yine de Carisolv'ü frezlerle tercih ettiği görülmekte, Carisolv uygulama süresi hastalarca daha kısa olarak algılanmaktadır. İşlemin ağrısız oluşu hasta tercihindeki en önemli belirleyicidir. Nitekim çalışmaların çoğunda Carisolv uygulan-

mı sırasında hastaların anesteziye gereksinim duymadığı rapor edilmiştir. Anestezi için gerekli olan sürenin 5-10 dakika arasında değiştiği düşünülecek olursa, geleneksel yöntem için gerekli toplam süre (anestezi sonrası frez uygulaması) kemomekanik temizlikle aynıdır. Primer çürük lezyonları olan 127 kişilik bir hasta grubunda, Carisolv ile çürüğü temizlenen 107 hastadan sadece 3'ü anestezi isterken frez kullanılan 20 hastadan 9'unun anesteziye ihtiyaç duyduğu görülmüştür.¹³ Maragakis ve ark.,¹⁹ yaşları 7-9 arasında değişen çocuklar üzerinde yaptıkları bir çalışmada ise çürüğün, Carisolv kullanılarak temizlendiği kavitelere hiçbirinde anestezi uygulanmazken, frez kullanılan tüm dişlerde lokal anestezi yapıldığı bildirilmiştir.

In vivo ve *in vitro* çalışmalar

a. Sağlam dentinin korunması

Carisolv'ün çürük temizlemedeki etkinliği *in vivo* olarak ilk kez Ericson ve ark. tarafından araştırılmış ve bu yöntemin hastalarda herhangi bir reaksiyona neden olmadan çürük dokuyu etkili bir şekilde uzaklaştırdığı sonucuna varılmıştır.¹³ Yapılan pekçok çalışmada da Carisolv'ün çürüğü temizlemedeki etkinliği ispatlanmıştır.^{18,19,21,22} Banerjee ve ark.,⁶ çürük dentini dört farklı yöntem (frez, air-abrazyon, sono-abrazyon ve Carisolv) ve ekskavatör ile temizleyip, uzaklaştırılan dentin miktarlarını karşılaştırmıştır. Sonuçta frezle çürük temizleme fazla doku kaybına neden olurken, Carisolv'le normal dokuya zarar vermeden yeterli miktarda çürük dokusunun uzaklaştırıldığı görülmüştür. Sono-abrazyon çürüğü temizlemede yetersiz kalırken, air-abrazyonun ekskavatörle aynı oranlarda dentin dokusu uzaklaştırdığı izlenmiştir.

b. Bakterilerin uzaklaştırılması

Yazıcı ve ark.,²⁰ Carisolv ile temizlenen kavitelere, kalan bakteri sayısının frezle temizlenen kavitelere daha fazla olduğunu ve bakterilerin özellikle mine-dentin sınırında kolonizasyon yaptıklarını histolojik olarak göstermişlerdir. Cederlung ve ark.²³ da Carisolv ile temizlenen 10 kaviteden 6'sında mine-dentin sınırı boyunca rezidüel çürüğe rastlamışlardır. Her iki çalışmanın ortak sonucu, bu bölgedeki çürüğün temizlenmesinde Carisolv'ün çok etkili olmadığını göstermektedir.

c. Smear tabakasına etkisi

Geleneksel aletlerin(tur) kavitenin hazırlanması ve çürüğün uzaklaştırılması sırasında dentin yüzeyinde bir smear tabakası oluşturduğu bilinmektedir. Çürüğün kemomekanik yöntemle temizlenmesi, bu smear tabakasının kısmen veya tamamen uzaklaştırılmasına ve daha pürüzlü bir yüzey elde edilmesine yardımcı olur.²⁴⁻²⁹

d. Dentine bağlanma

Kemomekanik yöntemle hazırlanmış kavitelere dolgu maddesinin dentine bağlanmasının geleneksel yöntemle hazırlanan kavitelereki bağlanmayla aynı düzeyde, hatta daha iyi olduğu gösterilmiştir.³⁰⁻³² Bunun nedeni, oluşan pürüzlü yüzeyin mikromekanik retansiyon sağlayarak rezin penetrasyonunu kolaylaştırması ve smear tabakasının uzaklaştırılmasıyla dentin tübüllerinin açığa çıkmasıdır. Nitekim Çehrel ve ark.,³³ dört farklı yöntemle (frez, air abrazyon, sonicsys, carisolv) temizledikleri etkilenmiş dentinle kompozit rezin arasındaki bağlanmayı karşılaştırmışlar ve yöntemler arasında bağlanma kuvvetleri açısından herhangi bir farka rastlamamışlardır.

e. Pulpaya etkiler

Carisolv'ün insan diş pulpasına etkilerini araştıran klinik bir çalışma henüz gerçekleştirilmemiştir. Carisolv'ün ekspoz edilmiş "rat" pulpa dokusu üzerindeki etkilerini immünohistokimyasal yöntemlerle araştıran bir çalışmada, jelin pulpadaki sinir hücrelerine herhangi bir zararlı etkisi olmadığı gösterilmiştir.³⁴ Carisolv'ün pulpa üzerine etkilerini araştıran diğer bir çalışmada jel, ekspoz edilmiş rat pulpa dokusu üzerine 1, 10 ve 20 dakika sürelerle uygulanmıştır. On ve yirmi dakikalık uygulamalardan sonra pulpa nekrozuna rastlanırken, bir dakikalık temasın pulpanın sadece 1-2 hücresinde nekroz yarat-

tığı gözlenmiştir. Çalışmada derin çürük lezyonlarının temizlenmesi sırasında Carisolv'ün 10 dakikadan daha uzun sürelerde diş dokusuyla temasından kaçınılması gerektiği sonucuna varılmıştır.³⁵ Carisolv'ün 24 ratın molar dentinlerine olan etkilerinin araştırıldığı bir diğer *in vivo* çalışmada ise kollajen fibrillerde herhangi bir olumsuz etki ve pulpa harabiyeti gözlenmemiştir.³⁶

Carisolv uygulamasının geleceği

Carisolv kullanılması sağlam diş dokusunun korunmasının ön planda olduğu her durumda endike olmakla birlikte daha çok kök çürüklerinde, derin çürüklerde, süt ve genç daimi dişlerde ve zeka ve fiziksel engelleri bulunan kişilerde sıkça tercih edilmektedir. Çürük temizlenmesi sırasında gereksiz sağlam diş dokusu kayıplarının önlenmesi; işlem sırasında ısı, basınç ve vibrasyon yaratmayarak ağrıya neden olmaması; anestezi gerektirmemesi; hastaların kendilerini daha rahat hissetmelerini sağlayarak kooperasyonu artırması; pulpa dokusunda minimum travmaya neden olması; sessiz, basit, güvenli ve etkili bir yöntem oluşu, yakın gelecekte Carisolv'ün kullanımının daha da yaygınlaşacağına bir kanıttır. Ancak işlemin uzun sürmesi ve çürüğe ulaşmak için frezlerle kavitenin açılması gerekliliği sistemin en önemli dezavantajları olarak görünmektedir.

Kaynaklar

- Ohgushi K, Fusayama T. Electron microscopic structure of the two layers of carious dentin. *J Dent Res* 1975; 54: 1019-26.
- Berggren U, Meynert G. Dental fear and avoidance: causes, symptoms and consequences. *J Am Dent Assoc* 1984; 108: 247-51.
- Shovelton S. The maintenance of pulp vitality. *Br Dent J* 1972; 133: 95-101.
- Stanley HR, Swedlow H. Biological effects of various cutting methods in cavity preparation: The part pressure plays in pulpal response. *J Am Dent Assoc* 1960; 61: 450-6.
- Fusayama T. Clinical guide for removing caries using a caries-detecting solution. *Quintessence Int* 1988; 19: 397-401.
- Banerjee A, Kidd EAM, Watson TF. In vitro evaluation of five alternative methods of carious dentin excavation. *Caries Res* 2000; 34: 144-50.
- Kidd EAM, Joyston-Bechal S, Smith MM, Allan R, Howe L, Smith SR. (1989) The use of a caries detector dye during cavity preparation. *Br Dent J* 1989; 167: 132-4.
- Horowitz AM. Introduction to the symposium on minimal intervention techniques for caries. *J Public Health Dent* 1996; 56: 133-4.
- Matsumoto K, Nakamura Y, Mazeki K, Kimura Y. Clinical dental application of Er:YAG laser for class V cavity preparation. *J Clin Laser Med Surg* 1996; 4: 123-27.
- Keller U, Hibst R. Effects of Er:YAG laser in caries treatment: A clinical pilot study. *Lasers Surg Med* 1997; 20: 32-8.
- Moritz A, Gutknecht N, Schoop U, Goharkay K, Wernisch J, Sperr W. Alternatives in enamel conditioning: A comparison of conventional and innovative methods. *J Clin Laser Med Surg* 1996; 14: 133-6.
- Frenken JE, Pilot T, Songpaisan Y, Phantumvanit P. Atraumatic restorative treatment (ART): Rationale, technique, and development. *J Public Health Dent* 1996; 56: 135-40.
- Ericson D, Zimmerman M, Raber H, Götrik B, Bornstein R, Thorell J. Clinical evaluation of efficacy and safety of a new method for chemo-mechanical removal of caries *Caries Res* 1999; 33: 171-7.
- Beeley JA, Yip HK, Stevenson AG. Chemomechanical caries removal: a review of the techniques and latest developments. *Br Dent J* 2000; 188: 427-30.
- Habib CM, Kronman J, Goldman M. A chemical evaluation of collagen and hydroxyproline after treatment with GK-101 (N-chloroglycine). *Pharmacol Ther Dent* 1975; 2: 209-15.
- Barwart O, Moschen I, Graber A, Pfaller K. In vitro study to compare the efficacy of N-monochloro-D, L-2-aminobutyrate (NMAB, GK-101E) and water in caries removal. *J Oral Rehabil* 1991; 18: 523-9.

17. Darle C, Bornstein R. Chemomechanical caries removal, 1st ed., Sweden: MediTeam; 2000.
18. Fure S, Lingstrom P, Birkhed D. Evaluation of Carisolv for the chemo-mechanical removal of primary root caries in vivo. *Caries Res* 2000; 34: 275-80.
19. Maragakis GM, Hahn P, Hellwig E. Clinical evaluation of chemomechanical caries removal in primary molars and its acceptance by patients. *Caries Res* 2001; 35: 205-10.
20. Yazıcı AR, Atilla P, Özgünaltay G, Müftüoğlu S. In vitro comparison of the efficacy of Carisolv and conventional rotary instrument in caries removal. *J Oral Rehabil* (baskıda)
21. Munshi AK, Hedge AM, Shetty. Clinical evaluation of Carisolv in the chemo-mechanical removal of carious dentin. *J Clin Pediatr Dent* 2001; 26: 49-54.
22. Nadanovsky P, Cohen Carneiro F, Meilo S. Removal of caries using only hand instruments: A comparison of mechanical and chemo-mechanical methods. *Caries Res* 2001; 35: 384-9.
23. Cederlung A, Lindskog S, Blömlöf J. Efficacy of Carisolv-assisted caries excavation. *Int J Periodont Rest Dent* 1999; 19: 465-9.
24. Yip HK, Stevenson AG, Beeley JA. An improved reagent for chemomechanical caries removal: an in vitro study. *J Dent* 1995; 23: 197-204.
25. Wennerberg A, Sawase T, Kultje C. The influence of Carisolv on enamel and dentine surface topography. *Eur J Oral Sci* 1999; 107: 297-306.
26. Banerjee A, Kidd EAM, Watson TF. Scanning electron microscopic observations of human dentine after mechanical caries excavation. *J Dent* 2000; 28: 179-86.
27. Hosoya Y, Kawashita GW, Marshall Jr, Goto G. Influence of Carisolv for resin adhesion to sound human primary dentin and young permanent dentin. *J Dent* 2001; 29: 163-71.
28. Sakoolnamarka R, Burrow MF, Kubo S, Tyas MJ. Morphological study of demineralized dentine after caries removal using two different methods. *Austr Dent J* 2002; 47: 116-22.
29. Yazıcı AR, Özgünaltay G, Dayangaç B. A scanning electron microscope study of different caries removal techniques on human dentin. *Oper Dent* 2002; 27: 360-6.
30. McInnes Ledoux PM, Ledoux WR, Weinberg R. Bond strength of dentinal bonding agents to chemomechanically prepared dentin. *Dent Mater* 1987; 3: 331-6.
31. Wolski K, Goldman M, Kronman JH, Nathanson D. Dentinal bonding after chemomechanical caries removal-Effect of surface topography. *Oper Dent* 1989; 14: 87-92.
32. Haak R, Wicht MJ, Noack MJ. Does chemomechanical caries removal affect dentine adhesion? *Eur J Oral Sci* 2000; 108: 449-455.
33. Çehreli Z, Yazıcı AR, Akca T, Özgünaltay G. A morphological and micro tensile bond strength evaluation of a Single-bottle adhesive to caries-affected human dentin after four different caries removal techniques. *J Dent* (baskıda)
34. Young C, Bongehiellm U. A randomised, controlled and blinded histological and immunohistochemical investigation of Carisolv on pulp tissue. *J Dent* 2001; 29: 275-81.
35. Dammaschke T, Stratmann U, Mokrys K, Kaup M, Ott KHR. Histochemical evaluation of the reaction of rat pulp tissue to Carisolv. *J Dent* 2002; 29: 283-90.
36. Dammaschke T, Stratmann U, Mokrys K, Kaup M, Ott KHR. Reaction of sound and demineralized dentine to Carisolv in vivo and in vitro. *J Dent* 2002; 30: 59-65.

Yazışma adresi:

Dr. A. Rüya YAZICI
 Hacettepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi
 Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı
 06100 Sıhhiye ANKARA

Palatal Fistüllerin Kapatılmasında Kullanılabilen Lokal Flepler

The Local Flaps That Can be Used for Closing the Palatal Fistulae

Doç.Dr. Dilek Aynur UĞAR*, Dt. Melek ALBAYRAK*

ÖZET: Sinüs veya damağın kist veya tümörlerinin çıkarılması, travma veya diş çekimi, noma, sifilitik gom, lepra, leishmaniozis gibi patolojiler, radyasyon terapisi ve damak yarığı gibi durumlar damakta bir fistül oluşumuna neden olabilir.

Palatal fistül genellikle posterior maksiller dişlerin çekimi sonucunda oluşur ve aynı zamanda primer palatoplastinin yaygın bir komplikasyonudur. Çapı 5 mm'den geniş olan fistüller genellikle spontan olarak kapanmazlar ve lokal flepler, uzak flepler veya greftlerle kapatılabilirler. Lokal flepler dil fleplerini, ince dil fleplerini, iki katlı flep tekniğini, sandviç flep tekniğini, üç tabakalı flep tekniğini, palatal ada fleplerini, bukkal flepleri, fasiyal arter muskulomukozal flebi ve bukkal yağ dokusu flebini içermektedir. Bu derlemede palatal fistüllerini kapatmak amacıyla kullanılabilen bu lokal flepler anlatılmıştır.

Anahtar kelimeler: Lokal flepler, palatal fistül

Sert damak fistülleri; noma, sifilitik gom, lepra, leishmaniozis gibi patolojik durumlara, radyasyon tedavisine, sinüs veya damağın kist veya tümörlerinin çıkarılmasına, travma veya diş çekimine bağlı olarak oluşur. Oroantral açıklık oluşmasının en yaygın nedeni posterior maksiller dişlerin çekimidir. Çapı 5 mm'den az olan fistüller genellikle spontan olarak kapanır. Geniş fistüllerini kapatmak için lokal flepler, uzak flepler veya greftler kullanılabilir. Lokal flepler; dil fleplerini, ince dil fleplerini, iki katlı flep tekniğini, sandviç flep tekniğini, üç tabakalı flep tekniğini, palatal ada fleplerini, bukkal flepleri, fasiyal arter muskulomukozal flebi ve bukkal yağ dokusu flebini içermektedir. Uzak flepler, dil fleplerini veya nazolabial flepleri içerir. Greftler kemik, plastik veya metalden yapılabilir. Enfeksiyonlara bağlı olarak ortaya çıkan palatal defektler enfeksiyona neden olan ajan yok edildikten sonra tedavi edilir.¹

Fistül oluşumu aynı zamanda primer palatoplasti sonucu yaygın olarak oluşabilen bir komplikasyondur. Yayınlanan raporlarda bu komplikasyonun insidansı %0-68 arasında değişmektedir.² Palatoplasti sonrası oluşan fistüller orijinal yarık kenarları boyunca her bölgede olabilmesine

SUMMARY: Removal of tumours or cysts of the palate or sinus, trauma, exodontia surgery or pathologic entities such as noma, syphilitic gummas, leprosy, leishmaniasis or secondary to the sequelae of radiation therapy or cleft palate may cause a fistula formation in the hard palate.

Extraction of posterior maxillary teeth is the most common cause for palatal fistula formation and also fistula formation is a common complication of primary palatoplasty. Fistulae more than 5 mm in diameter usually don't close spontaneously and can be closed by local flaps, distant flaps or grafts. Local flaps include tongue flaps, thin tongue flaps, mucoperiosteal flaps lined with buccal mucosal grafts, sandwich flap technique, oronasal fistula repair with three layers, palatal island flaps, buccal flaps, facial artery musculomucosal flaps and buccal fat pad. In this article these local flaps that can be used to close palatal fistulae have been discussed.

Key words: Local flaps, palatal fistula

rağmen yaygın olarak sert damakta ve yumuşak ve sert damak birleşiminde ortaya çıkarlar. Damak yarığının onarımını takiben fistül oluşumu konusunda kapatılan yara bölgesindeki gerilime bağlı olarak dokunun açılması, maksillaya uygulanan ortodontik tedaviye bağlı olarak oluşan gerilim, enfeksiyon, hipoksi ve hematoma oluşumu gibi çeşitli etyolojiler öne sürülmüştür.²

Palatal fistüller büyüklüklerine ve fistülün yerine bağlı olarak sıklıkla semptomatiktir. Semptomlar konuşma esnasında nazal hava kaçışına bağlı olarak fonasyonda hiper nazalite ve nazal kaviteye sıvı akışı yemek artığı birikimine bağlı enfeksiyon riskini içerir. Fonksiyonel bozukluğun miktarına bağlı olarak palatal bir fistül psikolojik, sosyal ve gelişimsel sorunlar oluşturabilir ve onarılmalıdır.² Palatal bir fistülün rekürrensi söz konusu olduğunda lokal fleplerle iki katlı kapama yapılması tavsiye edilmektedir.¹⁻⁴ Kraniyal kartilaj greft, liyofilize dura ve dermis-yağ grefti nazal astar fleplerinin yerini alan alternatif fleplerdir. Bütün bu fleplerin avantajları ve dezavantajları vardır. Kapama yöntemini tayin etmede hastanın gereksinimleri göz önüne alınır.³

Palatal fistüllerin cerrahi onarımı çoğunlukla kapatma için kullanılacak lokal dokunun yetersizliği veya önceki operasyonun bir sonucu olarak bölgede geniş skar doku-

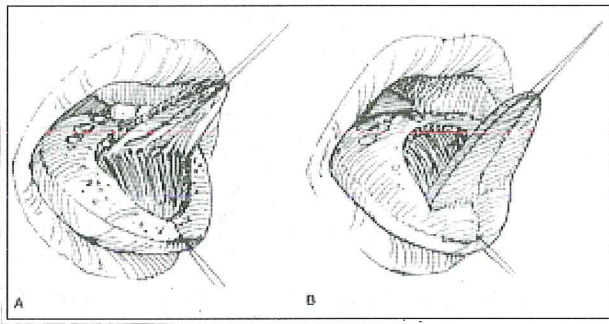
* Gazi Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı

su bulunması nedeniyle teknik olarak zor olabilir. Bu problemlerin önüne geçmek için çeşitli teknikler gösterilmiştir.^{2,5}

Dil Flepleri

Geniş palatal defektler dil flepleriyle kapatılabilir. İlk kez Guerrero-Santos ve Altamirano, yarık damak onarımı sonrası ortaya çıkan fistüllerinin kapatılması için dilin kullanımını göstermişlerdir.⁶

Guerrero-Santos ve Altamirano'nun çalışmalarını sunmalarından sonra sert damak defektinin dil flebiyle kapatılması popülarite kazanmıştır. Steinhäuser tarafından vurgulandığı gibi sert damak defektlerinin dil flepleriyle kapatılmasının dil fonksiyonlarına engel olmadığını vurgulamıştır.⁷ Dilin zengin kollateral dolaşımı dorsal tabanlı dil fleplerinin canlılığının sürdürülmesine izin verir. Kullanılabilecek iki teknik vardır, birisi anterior tabanlı, diğeri posterior tabanlı olanıdır (Resim 1). Çoğu vakada anterior tabanlı dil flebi sert damak defektlerinin kapatılması için daha uygundur.⁶



Resim 1¹: A. Posterior tabanlı orta hat dil flebi
B. Anterior tabanlı orta hat dil flebi

Anterior tabanlı dil flepleri kullanıldığında, dil flebi tabanının anterior kenarı palatal defektin posterior kenarıyla aynı hizaya getirilmelidir. Flebin uzunluğu belirlenirken sert damakta mevcut olan defektin boyutu ve flebin döndürülmesine ve dilin hareketliliğini korumasına izin verecek uzunlukta olması dikkate alınmalıdır. Dil flebinin tabanı dil genişliğinin en az %50'si kadar olmalıdır ancak, geniş palatal defektler için dil genişliğinin %67'si kadar olabilir. Flep kaldırıldıktan sonra verici bölgedeki yara rezorbe olabilen sütürlerle kapatılır. Dil flebi katlantı oluşturulmadan defekte uygun hale gelmesi için düzeltilir ve önceden yerleştirilmiş matris sütürlerle yaraya bağlanır.¹

Sert damak defektlerinin kapatılması için burun tabanı yeniden oluşturulmalıdır. Bu işlemin gerçekleştirilmesi

için yarık veya defektin kenarlarından flepler döndürülür. Döndürülen flepler sütüre edilir ve sütürler ölü boşluğu en aza indirmek için dil flebini nazal tabakaya iyice yerleştirip fikse etmek amacıyla uzun bırakılır. Sütürler bir looppa mukozadan ve daha sonra açık olan yüzeyinden geçirilerek yarık veya defektin oral kenarına yerleştirilir. Defekt çevresindeki bu sütürler portegülerle çevresel olarak tutulur. Bu kapatmayı yapmak güç olabilir. Alternatif olarak, nazal tabanın kapanmayan bölgeleri liyofilize durayla kapatılabilir.¹

Dil flebi palatal uzatmayı sağlamak için modifiye edilebilir. Dil flebi uçları 2 V şekline getirilerek uzatılır. Bir V-Y retropozisyon işlemi, yumuşak damak defekti bırakarak orijinal damak dokusunun retropozisyonuyla gerçekleştirilir. Dil flebi, palatal push-back'le oluşturulan defekti doldurmak için palatal defektin arasına yerleştirilir. Çocuklarda da palatal defektler dil flepleriyle kapatılabilir¹. Hasta uyumu çocuklarda zor olabildiği için Jackson, flebin travmaya uğramasını önlemek amacıyla dental apareylerin kullanımını önermektedir.⁸

Sert damak defektlerinin kapatılmasında kullanılan diğeri bir metod posterior lateral tabanlı dil fleplerinin kullanılmasıdır. Bu flep kolayca kaldırılır ve flebin orta hattında aksiyal yön boyunca bölünebilir. Flep kolayca genişletilir ve tüm damağı örtmek için kullanılabilir.¹

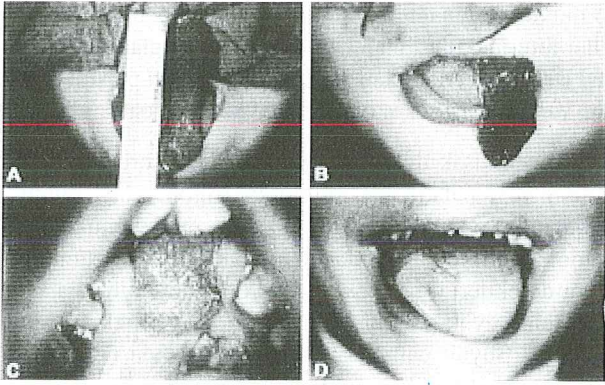
Anterior sert damak defektlerinin kapatılması için anterior dorsal dil flebinin kullanılması uygundur. Dorsal tabanlı dil flebine, flebin canlılığını tehlikeye sokmadan 6 cm'e kadar ve sıklıkla 3 cm. genişliğinde pedikül hazırlanabilir. Flep pedikülünde iyileşmenin ilk üç haftası boyunca gerilim olmasından kaçınılmalıdır.¹

İnce Dil Flepleri

Güzel ve arkadaşları yaşları 3 ile 19 arasında değişen ve 8'inde daha önce onarılmış olan bilateral dudak damak yarığı, 2'sinde unilateral dudak damak yarığı bulunan toplam 10 hasta üzerinde ince dil fleplerini kullanarak geniş anterior palatal fistülleri başarılı biçimde onarmışlardır. Bu teknikte fistülün kenarları çevresinde bir insizyon yapılır. Eğer fistül kenarları çevresinde granülasyon dokusu ve/veya kontrakte skar dokusu varsa uzaklaştırılır. Daha sonra palatal kenarların ve nazal yüzeyin mukozası mobilize edilir. Nazal flepler 5-0 vikril kullanılarak dikilir. Dil ucuna yerleştirilen bir sütür dil dorsumunun protrüzyonunu sağlamakta kullanılır. Genellikle orta hattın bir tarafından anterior tabanlı dil flebi kaldırılır. Flep defektten biraz daha geniş olacak şekilde tasarlanır. Flebin kalınlığı iyi bir kan desteğini sağlamak için diseksiyonun daha derin yapıldığı taban hariç 3 mm olarak hazırlanır. Flep kan desteğini bozmadan posterior papilla

sirkumvallata'dan dil ucunun 1 cm yakınına kadar genişletilir. Defekte ulaşmak ve gerekli dil hareketine izin vermek için 5-6 cm uzunluğunda bir flep yeterlidir, böylece maksiller-mandibular immobilizasyon veya dilin gövdesinin transfiksasyonu gibi herhangi bir fiksasyon gerekli değildir. Verici bölge, kanama kontrol edildikten sonra 3-0 ve 4-0 vikril kullanılarak vertikal matris sütürlerle primer olarak kapatılır. Fistül çevresindeki mukoperiost, flep ve kenarları arasında maksimum kontak elde etmek için çevresinden 1 cm'e kadar serbestleştirilir. Flebi yerine sütürlemeden önce flep perfüzyonu flebin distal kenarı boyunca kapiller dolaşım ve flep rengi incelemek için değerlendirilir.⁹

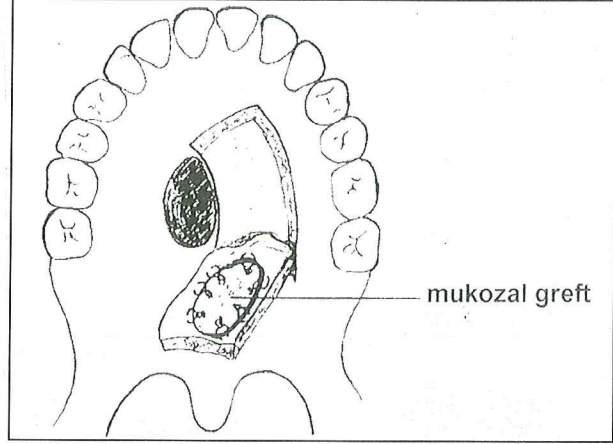
Flebin yerleştirilmesini kolaylaştırmak için düğümler atılmadan önce bütün sütürler yerleştirilir. Palatal defekt flebin anterior kısmıyla tümüyle kapatılır. Flebin kan desteğindeki herhangi bir bozulmayı önlemek için vikril sütürler flebin yalnız anterior ve her iki lateral kenarı boyunca yerleştirilir. Ayrıca, flep dişetine tutturulan ve/veya dişlerin arasından veya çevresinden geçirilen iki adet 3-0 naylon sütürle sağlamlaştırılır. Flep pedikülünün açık yüzeyinin kapatılması gerekmez. 10 gün içinde epitelize olur. Flebin pedikülü operasyondan 12 gün sonra genel anestezi altında kesilebilir⁹ (Resim 2).



Resim 2⁹. A, B. İnce, uzun bir flebin kaldırılması
C. Operasyondan 5 yıl sonra damağın görüntüsü
D. İyileşen verici bölgenin görüntüsü.

İki Katlı Flep Tekniği

Günümüzde fistül onarımı için mukoperiosteal fleplerden veya pediküllü fleplerden de yararlanılmaktadır. Honne-ber ve arkadaşları rekürrensleri önlemek amacıyla basit bir iki tabakalı fistül onarımını önermektedirler. Çalışmacılar yaşları 14 ay ile 8 yaş arasında değişen 4 erkek ve 3 kadın olmak üzere 7 hastayı kapsayan bir çalışma yapmışlardır. Kullanılan teknikte oral kenar üzerinden standart bir mukoperiosteal flep kaldırılır. Yanaktan kaldırılan bukkal bir mukozal greft fistül içine yerleştirilecek olan flebin nazal tarafına sütüre edilir² (Resim 3).



Resim 3². Mukoperiosteal flebin nazal tarafına sütüre edilen bukkal mukozal greft

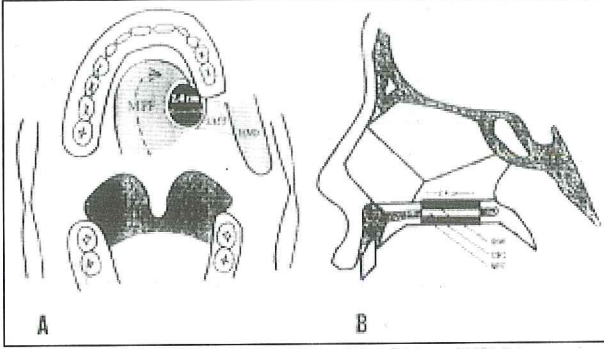
Sandviç Flep Tekniği

Kuran ve arkadaşları Gillies'in belirttiği 'kaybolan dokuları kendi türüyle değiştir' ana rekonstrüksiyon kuralına uyarak 19 yaşında bir kadın hastada sert damağın sol yarısındaki palatal fistülü onarmışlardır. Nazal tabaka oluşturmak için bir buksinatör muskulomukozal flep, palatal kemik oluşturmak için kranial bir kemik grefti ve oral kapama için lokal bir mukoperiosteal transpozisyon flebi kullanmışlardır. 12 aylık takip sırasında rekürrensi gözlenmemiştir. Palatal fistülün üç katlı kapatılmasını sağlayan sandviç flep tekniği fistülün rekürrensini azaltan, skar veya deformite bırakmayan ve anatomik ve fonksiyonel olarak güçlü bir rekonstrüksiyon sağlayan, güvenilir, tek aşamalı bir yöntemdir.³

Bu teknikte nazal tabaka oluşturmak için buksinatör muskulomukozal flep kaldırılır. Tünel içine yerleştirilecek olan flebin mukoza tabakası kaldırıldıktan sonra flep mukoza altında açılan, defekt ve flep tabanı arasında oluşturulan bir tünel içinden geçirilerek defekte adapte edilir. Bu şekilde pedikülü ayırmak için ikinci bir işlem gerekmez.³

Kemik grefti adapte edilmeden önce kemik defektinin kenarlarında bulunan fibröz doku uzaklaştırılana kadar kaldırılır. Sol parietal bölgeden alınan unikortikal kemik grefti naylon sütürlerle kemik defekte bağlanır. Kemik greftinin sıkı yerleşmesi durumunda stabilizasyonu gerekmez. Kemik grefti nazal ve oral tabakaları kapamak için kullanılan flepler için rijit bir yüzey sağlar ve konuşma sırasında hareketli olmayan stabil oral ve nazal yüzeyler oluşturur. Böylece hipernazalite elimine edilir ve güzel konuşma sağlanır. Kemik grefti kullanımı daha güçlü bir anatomik rekonstrüksiyon sağlanmasına yardım eder, böylece fistülün nüks etme oranı düşer. Oral

mukoperiosteal flep adapte edilir. Donör bölge 3 hafta içinde tümüyle epitelize olur. Buksinatör muskulomu-kozal flebin alındığı bölgede minimal bir skar oluşur³ (Resim 4).



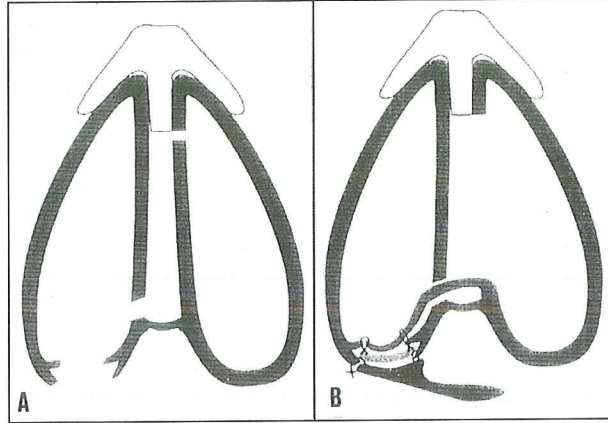
Resim 4³. A: Palatal fistülün kapatılması için planlanan sandviç flebin şeması.
MPF: mukoperiosteal flep; BMF: bukkal mukozal flep; SMT: submukozal tünel.
B: Sandviç fleple rekonstrüksiyondan sonra damağın kesiti.
BMF: bukkal mukozal flep; CBG: kranial kemik grefti; MPF: mukoperiosteal flep.

Üç Tabakalı Flep Tekniği

Murrell ve arkadaşları oronazal fistüllerin kapatılması için septal mukoza flebi, kemik veya kartilaj grefti ve palatal mukoza flebini içeren üç tabakalı yeni bir onarım metodu göstermişlerdir. Septal mukoza flebi defektin nazal tarafını kapatmaktadır. Bu nazal taban boyunca inferior taban alan bir fleptir ve oronazal fistülün karşı tarafındaki septal mukozayı içerir. Nazal septumun geri kalan tabakalarında flebin defekte götürülmesine izin veren bir yarık oluşturulur. Septal flep bu şekilde aşağı doğru kıvrıldığında nazal septal kemik ve kartilaj açığa çıkar. Kemik ve kartilaj kaldırılır ve üç tabakalı fistül onarımının orta tabakasını oluşturmak için kullanılır. Onarımın oral tabakası palatal mukozadan kaldırılan bir transpozisyonel flep tarafından oluşturulur. Bu metod kemik/kartilaj greftinin iki vasküler tabaka arasında sandviç haline getirilmesine izin verir (Resim 5). Üç tabakalı flep yetişkinlerde 3 cm büyüklüğe kadar olan sert damağın ortasında ve posteriorundaki oronazal fistüllerin onarımında kullanılabilir. Bu tekniğin çocuklarda kullanımı tavsiye edilmemektedir.¹⁰

Palatal Ada Flepler

Palatal flepler; düz ilerletme, rotasyon flepleri veya ada flepleri olarak sınıflandırılmaktadır. Palatal flepleri içeren işlemlerin çoğunda bukkal ilerletme fleplerinin en büyük dezavantajı olan vestibul derinlik azalması görül-



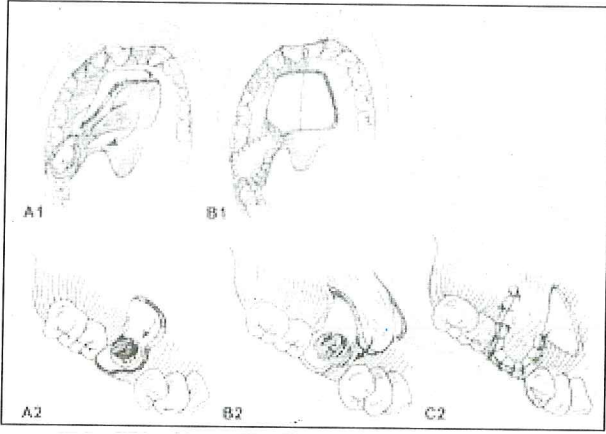
Resim 5¹⁰. Üç tabakalı flep tekniğinin submental görüntüsü.
A: Nazal taban boyunca kontralateral septal flep kaldırılır.
B: Kontralateral septal flep yarık fistülden geçirilir ve defektin çevresindeki mukozanın nazal kenarına sütüre edilir. Kemik/ kartilaj grefti ise defektin oral kenarına sütüre edilen palatal mukoza flebi ile bu septal flep arasına yerleştirilir.

mez. Bu nedenle pek çok cerrah oronazal fistülün kapatılması için palatal tabanlı flepleri tercih eder.¹

Aksiyal kan temini olan damak mükemmel bir keratinize mukoza kaynağıdır. Damağı besleyen damarlar maksiller arterin dalları olan büyük ve küçük palatin arterler, fasiyal arterin çıkan dalı ve faringeal arterin palatin dalıdır. Venöz drenaj esas olarak pterygoid pleksusa olur.¹

Palatal yumuşak dokunun yaklaşık %75'i oronazal fistüllerin veya palatin ark, retromolar trigon, tonsil, yumuşak damak ve bukkolingival sulkusu içeren yumuşak doku defektlerinin kapatılması için komşu damak yumuşak doku defektlerini örtecek şekilde döndürülebilir. Palatal ada flebi büyük palatin artere zarar vermeksizin oluşturulabilir. Büyük palatin arter bir palatal ada dokusuyla birlikte spesifik bölgelere transfer edilmek üzere yüzeyini örten mukozadan diseke edilebildiği flep dokusu içinde bırakılır. Oronazal ve oronazal fistüllerin onarımı için bir doku adasının transferi mükemmel bir metottur.¹

Ada flepleri, yapışık bir damardan beslenmeyi sağlayacak bir doku kanadı taşıyacak şekilde tasarlanır. Klasik olarak, damar diseke edilerek dokudan serbestleştirilir ve defektin kapatılması için dokunun distal kanadı ile birlikte döndürülür (Resim 6). Ada flepleri, temporal arterin beslediği kafatası derisi dokusunu, büyük palatin arterin beslediği palatal dokuyu ve bir labial arterin beslediği (Abbe tipi) dudak flebini içermektedir. Palatal ada flebi geniş fistüllerin kapatılmasında çeşitli avantajlar sunar. Mükemmel hacim, kan desteği ve mobilitesi olan bir flep sağlayan, tek aşamalı bir işlemdir.¹ Genden ve ark. 5 vakada mevcut palatal defektlerin primer rekonstrüksiyonu için palatal ada flebini başarılı şekilde kullanmışlardır.¹¹



Resim 6¹. A1, B1: Maksillanın posteriorundaki bir defektin onarımı için bir palatal flep tasarımı döndürülebilir.
A2. Fistülün etrafında bir insizyon yapılır.
B2. Defektin kapatılması için bir palatal flebin döndürülmesi amacıyla palatal doku insize edilir.
C2. Defekt, damaktaki açık bölge sekonder iyileşmeye bırakılarak rezorbe olabilen sütürlerle dikilir.

Palatal ada flebi retromolar üçgen, yumuşak ve sert damağın sınırlı boyuttaki lezyonları için güvenilir bir primer rekonstrüksiyon metodudur. Bu fleple birleştirilen mukoperiosteal doku oral ve nazal kaviteyi ayırmak için idealdir ve damakta protetik obturatör kullanımını önler.^{11,12}

Ducic ve arkadaşları 28 hastada mevcut kompleks oromandibular defektlerin rekonstrüksiyonu için mikrovasküler serbest doku transferi ile birlikte palatal ada fleplerini kullanmışlar, herhangi bir komplikasyon oluşmaksızın başarılı sonuçlar almışlardır.¹²

Yaptıkları bu çalışmada serbest olarak rectus abdominis, fibula ve radyal ön kol kullanan Ducic ve ark. mevcut bilgilerine göre yaptıkları bu çalışmanın büyük bir hastalık serisinde mikrovasküler serbest doku transferi ile birlikte palatal ada flebinin kullanımını gösteren ilk bilimsel rapor olduğunu bildirmektedirler.¹²

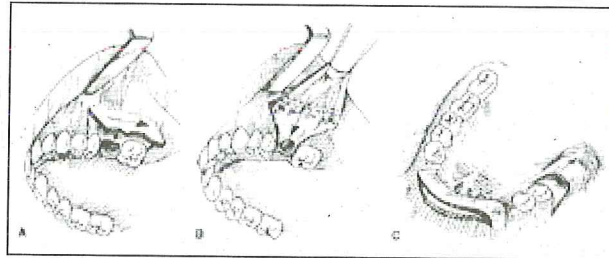
Bu teknikte öncelikle tümör rezeksiyonu tamamlanır. Rekonstrükte edilecek olan alan değerlendirilir ve anteriorndan başlanarak tam kalınlık bir mukoperiosteal flep kaldırılır. İpsilateral büyük palatin arter forameninden çıktığı yerde bağlanır. Flep defekt üzerine döndürülür ve daha fazla uzunluk gerekiyorsa büyük palatin demetin kılıfı damarların bütünlüğü korunarak bir bistüriyle uzunluğu boyunca serbestleştirilir. Flebin mobilitesi mükemmeldir ve 180 dereceye kadar döndürülebilir. Ardından geri kalan flebi rekonstrükte etmek üzere uygun bir serbest flep kaldırılır ve yerleştirilir. Serbest flep, çevrilen palatal ada flebini içermek üzere alıcı doku yatağının posteriorunda korunur. Hastalar uzun dönem iyileşme ve fonksiyonel rehabilitasyon açısından değerlendirilir.¹²

Palatal ada fleplerinin lokal elde edilebilirlik, güvenilir kan desteğiyle güçlü gerilim kuvveti ve iyi oranda mobilite gibi avantajları vardır. Yüksek bir başarı oranıyla tek aşamalı bir yöntem sunarak yeterli büyüklük ve uzunluk sağlar. 4-6 haftadan sonra verici bölgedeki mukozalizasyonuyla birlikte morbidite düşüktür. Sekonder defektin kemik üzerinde olması nedeniyle iyileşme kontraksyonsuz olur.^{11,12}

Palatal ada fleplerinin kan desteği büyük palatin forameninden çıkan büyük palatin arter tarafından sağlanır. Bu flebin kullanımında rapor edilen başarı oranı flebin kan desteğinin mükemmel olmasının bir sonucu olarak %97'dir. Nadir olarak komplikasyon görülür ve bunlar hemoraji ve parsiyel palatal flep nekrozunu içerir.¹²

Bukkal Flepler

Bukkal flepler fistülü kapatmak için döndürülebilir, ilerletilebilir, kaydırılabilir ve gerekiyorsa transpoze edilebilir. Flep, yeterli kan desteği sağlayan geniş bir tabana sahiptir. Bununla beraber, bukkal mukozanın alveoler defekte ilerletilmesi nedeniyle vestibuler derinlik kaybı ortaya çıkabilir. Bukkal mukoza flepleri oldukça incedir ve bu yüzden dikkatli cerrahi teknik ve yerleştirildikten sonra hasta tarafından iyi bir bakım yapılmasını gerektirirler¹ (Resim 7).



Resim 7¹. A. Komşu diş dokusunu defekt içine döndürmek için bir Moczaire trapezoidal bukkal kaydırma flebi kullanılır.
B. Defekti gerilim olmadan kapatmak için periosta tabanı boyunca insizyonlar yapılmalıdır.
C. Eğer fistül dişsiz bir bölgede ise transvers veya bipediküllü bir flep kullanılabilir.

Fasiyal Arter Muskulomukozal Flep

Fasiyal arter muskulomukozal flep (FAMM) ilk olarak 1992'de tanımlanmış bir bukkal mukoza flebidir. Bu flep lokal fleplerle tedavisi güç olabilen orta büyüklükteki anterior palatal defektlerin onarımı için uygundur. Bukkal kavite dar olduğu ve palatal mukoza genişletilemediği için oronazal fistüllerin (özellikle anterior damağın fistülleri) kapatılması genellikle güçtür. Buksinatör muskulomukozal flep, ilk defa fasiyal pedikül tarafından desteklenen bir ada flebi olarak tanımlanmıştır. Bu flebin esas avan-

tajı anterior damağın kapatılmasına izin veren uzun rotasyonel arkının olması ve eksternal skar bırakmamasıdır.¹³

Bukkal Yağ Dokusu Flebi (BYDF)

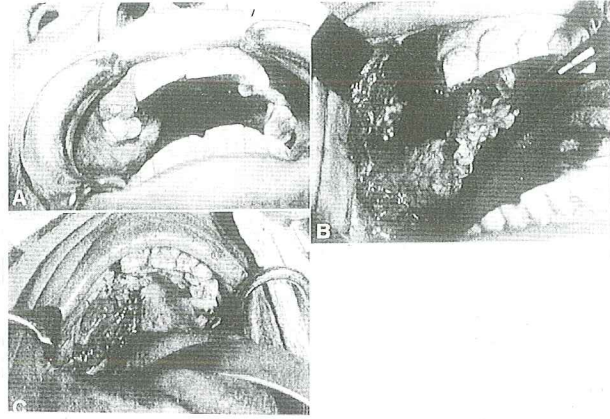
Bukkal yağ dokusu (BYD) yukarıda temporal fossaya, inferiorıda pterygomaksiller boşluğa uzanan; çok ince bir membranla kaplı, lobüllü, konveks bir yağ dokusu kitesidir.¹⁴ İlk defa 1732'de bunun glanduler yapıda olduğuna inanan ve 'glandula molaris' olarak adlandıran Hester tarafından gösterilmiş, 1801'de Bichat tarafından gerçek yapısı tanımlanmıştır.^{14,15}

BDY'nun ortalama hacmi 10 ml, ortalama kalınlığı 6 mm ve yaklaşık ağırlığı 9.3 gramdır. Yaklaşık 4 cm çapındaki küçük-orta defektlerin kapatılması için uygundur.¹⁶ BYD'nun büyüklüğü tüm vücut ağırlığına ve yağ dağılımına göre değişim göstermez. Hatta küçük miktarda subkutan yağa sahip olan kaşektik hastalar bile normal ağırlık ve hacimde olan bukkal yağ dokularına sahiptirler.¹⁵

Anatomik olarak, BYD santral bir gövde ve bukkal, pterygoid, superfisyel ve derin temporal olmak üzere 4 uzantıdan oluşmaktadır. Ana gövde maksillanın posterioru ve buksinatör kasın üst lifleri boyunca derinde konumlanır. Bukkal uzantısı yanakta superfisyel olarak uzanır ve büyük ölçüde yanak dolgunluğundan sorumludur. Pterygoid uzantısı mandibula ramusunun medial yüzünde, ramus ve medial ile lateral pterygoid kasların lateral yüzeyleri arasında, derinde seyrederek. Oral rekonstrüksiyon için esas olarak bukkal parça hareketlendirilir. Hareketlendirmenin sonunda bu parçanın ince kapsülünü muhafaza etmek çok önemlidir, böylece küçük kan damarları zarar görmeyecektir.¹⁵

BYD, kan desteğini maksiller arterin bukkal ve derin temporal dallarından, superfisyel temporal arterin transvers fasiyal dalından ve fasiyal arterin bazı küçük dallarından alır.^{15,16} Zengin kan desteği bu flebin yüksek başarı oranını açıklar.¹⁵

BYD sert damak, yumuşak damak (orta hatta kadar), trigonum retromolare, bukkal mukoza, anterior tonsiller ark, superior alveolar kret (kanin bölgesine kadar) ve superior bukkal sulkustaki defektlerin rekonstrüksiyonu için kullanılmaktadır.¹⁶ Pediküllü BYD aynı zamanda oroantral ve oronazal fistülleri kapatmak, maksiller rekonstrüksiyon için kullanılan kemik greftlerinin nazal ve antral yüzeylerini kapatmak, posttravmatik infraorbital ve maksiller defektlerin rekonstrüksiyonu için kullanılan kemik greftlerinin üzerindeki yüzey düzensizliklerini düzeltmek, oral submuköz fibrozis vakalarında bukkal mukozayı kapatmak, fasiyal kontürü rekonstrükte etmek için ayrıca servikopektoral bir fleple birlikte fasiyal kontürü rekonstrükte etmek için kullanılmaktadır.¹⁶ (Resim 8).



Resim 8¹⁴. A. Masillanın sağ tarafında mevcut olan santral dev hücreli granülom, B. Tümör rezeke edilmiş ve defekti kapatmak için bukkal yağ dokusu diseke edilmiş, C. Palatal defektin bukkal yağ dokusuyla kapatıldıktan sonraki görüntüsü.

BYD flebi çoğunlukla rezeksiyon yatağı içinden çıkarılır¹⁵. Bu mümkün değilse üst 2. molar seviyesinde yapışık dişetin 5 mm üzerinden vestibül sulkusun süperiorundan başlayan ve yaklaşık 2 cm arkasına ilerletilen horizontal bir insizyon yapılır. İnsizyon mukozayı ve buksinatör kas liflerini, maksiller periostu ve BYD'nu açığa çıkararak yapılır. BYD'nun ince fasyası zarar görür ve bukkal yağ ağız içine çekilerek zigomatik ark altından yanak derisini iterek alınır. Eğer daha fazla uzunluk gerekirse, doku künt diseksiyonla serbestleştirilir. Flep defekti kapatmak için yeterli miktarda flep elde edinceye kadar dikkatle doku forsepsleriyle çekilir.¹⁴⁻¹⁷ Flep döndürülür veya defekt üzerine transfer edilir. Eğer defektin verici bölgeyle devamlılığı yoksa flep mukozanın altından tünelle geçirilebilir. Flep gerilim olmadan yerine suture edilir, üzerine deri grefti uygulanmaz. Doku üzerine sakşın uygulanmamalıdır.¹⁶

Diğer bir yaklaşım ise mandibulanın yükselen ramusunun anterior kenarının hafifçe lateralinden yapılan vertikal bir insizyon vasıtasıyla olur. Rapor edilen üçüncü yaklaşım üst molar bölgesinde lateral bir mukoperiosteal flebin kaldırılması ve sonra vestibül sulkus seviyesinde periostun insizyonu şeklindedir. Hangi yaklaşım şeklini tercih edeceğimiz kapatılacak olan defekte bağlıdır.¹⁶

Flebin kapatabileceği yüzey farklı araştırmacılara göre değişir. Egvedi bu flebin kullanımını çapı 4 cm'den daha küçük olan defektler için tavsiye etmiş,¹⁸ bununla birlikte Tideman veya Fujimura gibi bazı araştırmacılar bu flebi daha geniş defektlerde başarıyla kullanmışlardır.^{19,20}

Flebin epitelizeasyonunu tamamlaması 3-4 hafta içinde olmaktadır. Epitelizasyondan önce granülasyonun başlangıç aşaması gözlenir. Bölgedeki hassasiyetin kaybol-

ması yaklaşık 4 hafta alır. Skar retraksiyonunu ve oral açıklığın kısıtlanmasını önlemek için postoperatif 5. günden itibaren ağız açma egzersizlerine başlanması tavsiye edilmektedir. Cerrahiden sonraki ilk ve ikinci hafta sırasında BYD'nun aşırı miktarda granülasyonu ve hipertrofisi rapor edilmiştir ancak birkaç hafta sonra normal hâcim yeniden elde edilmektedir. Radyoterapinin rekonstrüksiyonun başarısını etkilediği gözlenmemesine rağmen radyoterapi uygulanması gerekiyorsa flep epitelizasyonu tamamlanınca başlanması tavsiye edilmektedir.¹⁶

Bukkal yağ dokusunun çeşitli avantajları vardır: Kısa sü-

rede, kolaylıkla uygulanabilen bir fleptir. Lokal anestezi altında yapılabilir. Skar bırakmaz, morbiditesi çok düşüktür. Ayrıca başarısızlık oranı çok düşüktür. Uygulanması hasta açısından rahattır, diğer pediküllü fleplerle birleştirilebilir.¹⁶ Oroantral fistüllerin kapatılması için kullanıldığında BYD'nun diğer bir avantajı bukcal döndürme flebe göre vestibülde daha az hasar ve skar oluşmasıdır.¹⁵

Bunun yanısıra yalnız küçük-orta büyüklükteki defektleri kapatabilmesi ve bazı hastalarda yanakta küçük bir çöküntü oluşabilmesi gibi dezavantajları da vardır.¹⁶

Kaynaklar

1. Block MS. Use of local flaps in intraoral reconstructive surgery. In: Peterson LJ, Indresano AT, Marciani RD, Roser SM. Principles of oral and maxillofacial surgery 2. ed., Philadelphia: 1997. p. 947-85.
2. Honnabier MB, Johnson DS, Parsa AA, Dorian A, Parsa FD. Closure of palatal fistula with a local mucoperiosteal flap lined with buccal mucosal graft. Cleft Palate-Craniofacial Journal 2000; 37-2: 127-9.
3. Kuran I, Sadıkoğlu B, Turan T, Hacikerim S, Bas L. The sandwich technique for closure of a palatal fistula. Annals of Plastic Surgery 2000; 45-4: 434-7.
4. Wilhelmi BJ, Appelt EA, Hill L, Blackwell SJ. Palatal fistulas: rare with the two-flap palatoplasty repair. Plastic and Reconstructive Surgery 2001; Feb: 315-8.
5. Turk A.E, Chabng J, Soroudi A.E, Lineaweaver WC. Free flap closure in complex congenital and acquired defects of the palate. Annals of Plastic Surgery 2000; 45-3: 274-9.
6. Guerrero-Santos J, Altamirano JT. The use of lingual flaps in repair of fistulas of the hard palate. Plast Reconstr Surg 1966; 38: 123-8.
7. Steinhäuser EW. Experience with dorsal tongue flaps for closure of defects of the hard palate. J Oral Maxillofac Surg 1982; 40: 787-9
8. Jackson IT. Use of tongue flaps to resurface lip defects and close palatal fistulae in children. Plast Reconstr Surg 1972; 49: 537-41.
9. Güzel MZ, Altıntaş F. Repair of large, anterior palatal fistulas using thin tongue flaps: long-term follow-up of 10 patients. Annals of Plastic Surgery 2000; 45-2: 109-17.
10. Murrell GL, Requena R, Karakla DW. Oronasal fistula repair with three layers. Plastic and Reconstructive surgery 2001; 107: 143-7.
11. Genden EM, Lee BB, Urken ML. The palatal island flap for reconstruction of palatal and trigonum retromolare defects revisited. Arch Otolaryngology Head Neck Surg 2001; 127: 837-41.
12. Ducic Y, Herford AS. The use of palatal island flaps as an adjunct to microvascular free tissue transfer for reconstruction of complex oromandibular defects. Laryngoscope 2001; 111: 1666-9.
13. Dupoirieux L, Plane L, Gard C, Penneau M. Anatomical basis and results of the facial artery musculomucosal flap for oral reconstruction. British J of Oral and Maxillofacial Surg 1999; 37: 25-8.
14. El-Hakim İE, El-Fakharany AM. The use of the buccal fat pad (BFP) and palatal rotating flaps in closure of oroantral communication and palatal defects. The Journal of Laryngology and Otology 1999; 113: 834-8.
15. Baumann A, Ewers R. Application of the buccal fat pad in oral reconstruction. J Oral Maxillofacial Surg 2000; 58: 389-92.
16. Dean A, Alamillos F, LopezAG, Sanchez J, Penalba M. The buccal fat pad in oral reconstruction. Head& Neck 2001; May: 383-8.
17. AD, Alexandris CA, Eleftheriadis E, Angelopoulos AP. The use of the buccal fat pad for reconstruction of oral defects: Review of the literature and report of 15 cases. J Oral and Maxillofacial Surg 2000; 58: 158-63.
18. Egyedi P. Utilization of the buccal fat pad for closure of oro-antral/oro-nasal communications. J Maxillofac Surg 1977; 5: 241-4.
19. Tideman H, Bosanquet A, Scott J. Use of the buccal fat pad as a pedicled graft. J Oral Maxillofac Surg 1986; 44: 435-40.
20. Fujimura N, Nagura H, Enomoto S. Grafting of the buccal fat pad into palatal defects. J Craniomaxillofac Surg 1990; 18: 219-22.

Yazışma adresi:

Dr. Dilek Aynur UĞAR
II. Dedeefendi Sok. No: 4/4
06600 İncesu / ANKARA

Yayın Kuralları

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dergisi, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi'nin bilimsel yayın organıdır. Bu dergide dişhekimliği alanındaki orijinal araştırmalar, olgu sunumları, derlemeler, editöre mektuplar, teknik raporlar, haber ve yorumlar Türkçe veya İngilizce olarak yayınlanır.

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dergisi yılda üç sayı olarak yayınlanır ve üç sayıda bir cilt tamamlanır.

Bu dergide yayınlanmak için gönderilen makaleler daha önceden yayınlanmamış olması şartı ile kabul edilir. Çeviriler, asıl eser sahibinin izin belgeleri ve asılları ile birlikte gönderilmelidir.

Makaleler yayın kurulunun benimsediği yayın kurallarına uygunluğu açısından gözden geçirilir, hakem değerlendirmesi öncesi yazar(lar)dan makalede kısaltma ve düzeltmeler istenebilir.

Makale Yapısı

Araştırma ve derlemeler 15, olgu sunumları 5 sayfayı (özet, referanslar, tablo ve şekiller hariç) geçmemelidir. Bir orijinal ve iki kopya halinde hazırlanan makale A4 boyutunda kağıda, sayfanın bir yüzüne iki satır aralıkla yazılmalıdır. Sayfanın tüm kenarlarında 2 cm boşluk bırakılmalıdır. Yazı karakteri 12 punto Times New Roman olmalıdır. Sayfa numaraları sayfanın altında ortada yer almalı ve kapak sayfasına numara yazılmamalıdır.

Makalenin düzeni. Makale aşağıda belirtilen düzen içerisinde olmalıdır.

- 1. BAŞLIK SAYFASI.** Bu sayfada makalenin içeriğine uygun kısa ve açık ifadeli Türkçe ve İngilizce başlık, yazar(lar)ın akademik unvan(lar)ı ve ad(lar)ı, görev(ler)i ve kurum(lar)ı belirtilmelidir. Makale ile ilgili olarak yazışmaların yapılacağı yazarın adres, telefon ve faks numarası ve e-mail adresi belirtilmelidir. Başlık sayfasına beş sözcüğü geçmeyecek şekilde kısa bir başlık da yazılmalıdır. Gönderilecek olan iki kopyada başlık sayfasında sadece makalenin adı olmalı ve metin içerisinde yer alan yazar ve kurum adları silinmelidir.
- 2. ÖZET.** Ayrı sayfalarda olmak üzere Türkçe ve İngilizce olarak hazırlanmalı, 150 sözcükten az 250 sözcükten fazla olmamalıdır. Türkçe özet Amaç, Materyal (Birey) ve Yöntem, Bulgular ve Sonuç; İngilizce özet 'Aim', 'Material (Subjects) and Methods', 'Results' ve 'Conclusion' bölümlerinden oluşmalı ve bu bölümler paragraf başlarında koyu yazı ile belirtilmelidir. Olgu sunumu ve derlemelerin özetlerinde bu bölümlerin olmasına gerek yoktur. Türkçe ve İngilizce özetlerin altına en fazla beş anahtar sözcük "Dental Index" ve "Index Medicus" a uygun olarak yazılmalıdır.
- 3. GİRİŞ.** Bu bölümde çalışmanın neden veya ne için yapıldığı ve çalışmanın amacının ne olduğu sorularına açık yanıtlar verilmelidir.
- 4. MATERYAL (veya BİREY) VE YÖNTEM.** Bu bölümde

çalışmanın materyal ve bireyleri tanımlanmalı, deneysel düzenek ve istatistiksel yöntem açık olarak anlatılmalıdır.

- 5. BULGULAR.** Bu bölümde, elde edilen bulgular açık ve kısa bir şekilde sunulmalıdır. Bu amaçla tablo, grafik ve fotoğraflar kullanılabilir.
- 6. TARTIŞMA.** Bu bölümde, giriş bölümünün tekrarı yapılmadan, bulguların önemi belirtilmelidir.
- 7. SONUÇ(LAR).** Bu bölümde çalışmanın sonuçları verilmelidir.
- 8. TEŞEKKÜR YAZISI.** Gerekli görüldüğü durumlarda yazılır.
- 9. KAYNAKLAR.** Kaynaklar makalede geçiş sırasına göre numaralandırılmalı ve metin içerisinde aldığı numaraya göre kaynak listesinde gösterilmelidir. Kaynak listesi ayrı bir sayfada olmalıdır. Metin içerisinde kaynaklara atıf yapılıp yapılmadığına ve kaynak numarasının metin içerisindeki sıralama ile aynı olup olmadığına dikkat edilmelidir. Kaynak numarası atıf yapıldığı yerde üst simge olarak verilmelidir.

Yazar ad sayısı altı veya daha az ise tüm adlar yazılmalı fakat altı taneden fazla ise ilk üç yazar adı yazılmalı ve Türkçe yazılarda "ve ark.", İngilizce yazılarda "et al." kısaltması kullanılmalıdır.

Kaynakların yazımında şu kurallara dikkat edilmelidir:

Dergiler: Yazar ad(lar)ı, makale adı, dergi adı ("Index Medicus" ta verilen listeye göre kısaltılmalıdır), yılı, cilt numarası, ilk ve son sayfa numarası.

Rabie AB, Gu Y. Diagnostic criteria for pseudo-Class III malocclusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2000; 117: 1-9.

Kitaplar: Yazar ad(lar)ı, kitabın adı, kaçınıcı baskı olduğu, yayınlandığı yer, yayınevi, yıl.

Haesman PA, Millet DT. The periodontium and orthodontics health and disease. 1st ed., New York: Oxford University Press; 1996.

Kitap bölümü: İlgili bölüm yazar ad(lar)ı, ilgili bölüm adı, editör(ler), kitabın adı, yayınlandığı yer, yayınevi, yıl, ilk ve son sayfa numarası.

Stöckli PW, Teuscher UM. Combined activator headgear orthopedics. In: Graber TM, Swain BF, editors. Orthodontics: Current principles and techniques. 1st ed., St. Louis: Mosby; 1985. p. 405-83.

Tezler: Tez sahibinin adı, tezin adı, yapıldığı kurum, yer, yıl ve tezin niteliği.

Sueri MY. Kanin dişlerin distalizasyonunda iki farklı kuvvet sisteminin etkilerinin incelenmesi. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Samsun, 2002, Doktora Tezi.

- 10. TABLOLAR.** Makale içindeki geçiş sıralarına göre Romen

rakamı ile numaralandırılmalıdır. Metin içerisinde de yerleri belirtilmelidir. Her tablo ayrı bir sayfaya yazılmalı, her biri ayrı bir başlık taşınmalıdır. Tablolar tek başlarına anlamlı olmalı ve metni tekrarlamamalıdır. Daha önce yayımlanmış olan bilgi veya tabloların kaynağı, ilgili tablonun altına iliştirilen bir dip not ile belirtilmelidir. Tablolar, makale ile birlikte disket içerisinde yer almalıdır.

11. RESİM VE ŞEKİL ALT YAZILARI. Resim ve şekiller metinde geçiş sırasına göre numaralandırılmalıdır. Metin içerisinde de yerleri belirtilmelidir. Her resim ve/veya şekil ayrı bir sayfada olmalıdır. Resim ve şekil alt yazıları makalenin sonunda ayrı bir sayfada verilmelidir. Resim ve şekil alt yazıları kısa olmalı, metni tekrar etmemeli ve açıklayıcı olmalıdır. Resim veya şekillerde kullanılan sayı, sembol ve harflerin anlamı açık bir şekilde belirtilmelidir.

Resim ve şekiller: Resimler net ve parlak fotoğraf kağıdına üçer adet basılmış olmalıdır. Resimler en az 7.5x10 cm., en fazla 12.5x17.5 cm. boyutlarında olmalıdır. Şekiller beyaz kağıda veya aydıngere siyah çizim şeklinde olmalıdır. İyi basılmış olmak kaydı ile bilgisayar çıktıları (laser-jet) kabul edilir. Histolojik kesit fotoğraflarında büyüme ve boyama tekniği belirtilmelidir. Resim veya şekil üzerindeki yazılar uygun boyutta ve şablon, letraset veya bilgisayar ile yazılmalıdır. Resim ve şekillerin arkasına numarası, ilk yazarın adı yazılmalı ve üst kısım ok işareti ile belirtilmelidir. Renkli basımlar ücret karşılığı mümkündür.

Olgu Sunumları

Olgu sunumları kısa bir giriş, olgu veya olguların sunumu (teşhis, etiyoloji, tedavi planı, tedavi seyri ve sonuç) ve tartışma bölümlerini içermelidir. Olgu sunumlarında; olgunun seyrek oluşu, alışılmadık dışında olması ya da mevcut dişhekimliği bilgilerine katkı sağlayacak veya yeni bir görüş getirecek nitelikte olması şartı aranır.

Etik

İnsanlarla ilgili araştırmalar ve olgu sunumlarında Helsinki Bildirgesine göre kabul edilmiş etik kurallara uygunluğa özen gösterilmelidir. Etik kurallara uyulmamasından doğacak her türlü sorumluluk yazar(lar)a aittir. Özellikle hastanın adı, adının kısaltılması, hasta ve kayıt numarası kullanılmalıdır. Hasta onayı olmadıkça fotoğraflarda gözler bantlanmalıdır.

Yayın Hakkı

Makalede adı geçen tüm yazarlar telif hakları ile ilgili olarak aşağıda mevcut olan formu imzalamalıdır.

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dergisi editörden yazılı izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısım veya tamamen kopya edilemez, fotokopi, taksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

Yayımlanan makale ve reklamlardaki fikir, görüş ve sonuçlar yazar(lar)a veya firmaya ait olup, Yayın Kurulunun düşüncelerini yansıtmaz.

Dergi ile ilgili her hususta editöre başvurulmalıdır. Yazılarla ilgili eleştiriler yazar(lar)a hitaben yazılmalıdır.

Bilgisayar Disketi

Makalenin yayına kabul edilmesini takiben makalenin son halinin diskete (IBM-Microsoft Word) kaydedilmiş olarak, bir basılı kopya ile birlikte editöre yollanması gereklidir. Disketin üzerine yazarların adları, makale başlığı ve yazım programı belirtilmelidir.

Kontrol Listesi

Makalenizi göndermeden evvel aşağıda belirtilen listeyi kontrol ediniz.

1. Editöre başvuru mektubu, ve yayım formunun tüm yazarlar tarafından imzalanmış bir örneği
2. Makalenin üç adet örneği (biri orijinal, ikisi fotokopi)
3. Başlık sayfası orijinal makalede olmalıdır.
4. Başlık Sayfası
 - a. Makalenin başlığı (Türkçe ve İngilizce)
 - b. Yazar(lar)ın akademik unvan(lar)ı ve ad(lar)ı, görev(ler)i ve kurum(lar)ı, yazışma adresi.
 - c. Kısa başlık (beş sözcüğü geçmeyecek şekilde)
 - d. İki kopyadaki başlık sayfasında sadece makalenin adı olmalıdır.
5. Özet

Türkçe ve İngilizce özet ve en fazla beş anahtar sözcük olmalıdır.
6. Metin
 - a. Araştırma makaleleri: giriş, materyal (veya birey) ve yöntem, bulgular, tartışma ve sonuçlar varsa teşekkür yazısı olmalıdır.
 - b. Olgu sunumları: giriş, olgu veya olguların sunumu ve tartışma
7. Kaynaklar (ayrı bir sayfaya)
8. Tablolar (ayrı bir sayfaya)
9. Resim ve şekil alt yazıları (ayrı bir sayfaya)
10. Resim ve/veya şekiller (orijinal üç set)

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dergisi ile ilgili yazışmalar için

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi
Dergisi Yayın Kurulu Sekreterliği
55139 Kurupelit / Samsun
Tel : 0362 457 60 00 – 3690
Fax : 0362 457 60 32
e-posta: dis_dergi@omu.edu.tr

Ondokuz Mayıs Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi
Journal of Ondokuz Mayıs University Dental Faculty

Yayın Formu
Copyright Statement

(Tüm yazarlar tarafından imzalanmalıdır)

.....
.....
.....
.....
.....

başlıklı makalenin, yayına kabul edilmesi durumunda, bütün yayın haklarını Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dergisi'ne verdiğimizi, makalenin orijinal olduğunu, daha önce herhangi bir yerde yayınlanmadığını, değerlendirilmek için başka bir yere gönderilmediğini, makaledeki tüm görüşlere katıldığımızı ve bu görüşlerle ilgili sorumluluğu kabul ettiğimizi bildiririz.

YAZAR(LAR)IN ADI SOYADI

İMZA

.....
.....
.....
.....
.....
.....