





ISSN : 1302-4817

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
**DİŞ HEKİMLİĞİ**  
**FAKÜLTESİ**  
**DERGİSİ**

The Journal of Ondokuz Mayıs University  
Faculty of Dentistry

CİLT / Vol : **12**

SAYI / Number : **3**

Eylül - Aralık 2011

September - December 2011



**ONDOKUZMAYIS ÜNİVERSİTESİ**  
**DIŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DERGİSİ**  
The Journal of Ondokuz Mayıs University  
Faculty of Dentistry

**CİLT : 12**  
**SAYI : 3**  
**2011**

**Ondokuzmayis Üniversitesi Diş Hekimliği**  
**Fakültesinin bilimsel yayım organıdır,**  
The official organ of Ondokuz Mayıs  
University Faculty of Dentistry

**Yılda üç kez yayımlanır.**  
Published three times a year.

**SAHİBİ/ Owner**  
REKTÖR  
Prof.Dr. Hüseyin AKAN

**SORUMLU YAZI İŞLERİ MÜDÜRÜ/**  
Director of Publications  
DEKAN  
Prof.Dr. Selim ARICI

**YAYIM KURULU/ Editorial Board**

**BAŞKAN/ Editorial Chief**  
Prof.Dr.Tamer TÜRK

**ÜYELER/ Executive Committee**  
Doç.Dr. Ertan ERTAŞ  
Doç.Dr.Mahmut SÜMER  
Doç.Dr. Alp Erdin KOYUTÜRK  
Doç.Dr. Mete ÖZER  
Doç.Dr. Şinasi SARAÇ

**TEKNİK KURUL / Technical Committee**  
Yrd.Doç.Dr. Tolga KÜLÜNK  
Yrd.Doç.Dr. Şule BAYRAK  
Yrd.Doç.Dr. İker KESKİNER  
Yrd.Doç.Dr. Murat CANGER

**İLETİŞİM ADRESİ/ Correspondence**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi  
Dergi Sekreterliği, 55139, Kurupelit, Samsun  
Editör Tel : 0362 457 60 30  
Tel.:0362 312 19 19 - 3049  
Fax: 0362 457 60 32  
dis\_dergi@omu.edu.tr

**BASKI ve CİLT**  
**CEYLAN OFSET** (Şif: 16281)  
0362 431 1 444 / Samsun

**Yerel süreli yayımdır.**

**ISSN: 1302-4817**

**BİLİMSEL DANIŞMA KURULU** (alfabetik sıra ile) /  
Advisory Board (in alphabetical order)

**AĞIZ DIŞ VE ÇENE CERRAHİSİ**

Doç.Dr.Sinan AY  
Prof.Dr.Ertunç DAYI  
Prof.Dr. Özen ONUR DOĞAN  
Prof. Dr. Doğan DOLANMAZ  
Prof.Dr.Nejat Bora SAYAN  
Doç.Dr.Mustafa Yiğit SAYSEL  
Doç.Dr.Figen ÇİZMECİ ŞENEL  
Prof.Dr.B.Cem ŞENER  
Doç.Dr.Uğur TEKİN  
Doç.Dr.Hasan YELER

**AĞIZ DIŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ**

Prof.Dr.Aydan AÇIKGÖZ  
Prof.Dr.Nihal AVCI  
Prof.Dr.Peruze ÇELENK  
Prof.Dr.Nesrin ERGÜL  
Doç.Dr.Şevket Murat ÖZBEK  
Prof.Dr.Tuncer ÖZEN  
Prof.Dr.Ahmet Berhan YILMAZ

**ORTODONTİ**

Doç.Dr.Hasan BABACAN  
Prof.Dr.Banu ÇAKIRER  
Prof.Dr. Elif Erbay ÇAKIROĞLU  
Prof.Dr. Müfide DİNÇER  
Doç.Dr.İbrahim Erhan GELGÖR  
Prof.Dr.Ali İhya KARAMAN  
Prof.Dr.Metin ORHAN  
Prof.Dr. Hüseyin ÖLMEZ  
Prof.Dr. Mustafa Serdar TOROĞLU  
Doç.Dr.Hakan TÜRKKAHRAMAN  
Prof.Dr.Tancan UYSAL

**PEDODONTİ**

Prof.Dr. Neşe AKAL  
Prof.Dr. Ayşegül ÖLMEZ AÇKURT  
Prof.Dr. Oya AKTÖREN  
Prof.Dr. Zafer C. ÇEHRELİ  
Prof.Dr. Ece EDEN  
Doç.Dr. Nazan ERSİN  
Doç.Dr. H.Cem GÜNGÖR  
Prof.Dr. Zuhâl KIRZIOĞLU  
Prof.Dr. Nüket SANDALLI  
Doç.Dr. Yağmur ŞENER  
Prof.Dr. Meryem TEKÇİÇEK  
Doç.Dr. Melek D.TURGUT  
Doç.Dr. İzzet YAVUZ

**PERIODONTOLOJİ**

Prof.Dr. Gökhan AÇIKGÖZ  
Prof.Dr. Gül ATILLA  
Prof.Dr. F.Yeşim BOZKURT  
Prof.Dr. Feriha ÇAĞLAYAN  
Prof.Dr. Kaya EREN  
Prof.Dr. Erhan FIRATLI  
Prof.Dr. Aslan Yaşar GÖKBUĞUT  
Prof.Dr. Ülkü NOYAN  
Prof.Dr. Recep ORBAK  
Prof.Dr. Selçuk YILMAZ

**RESTORATİF DIŞ TEDAVİSİ VE**  
**ENDODONTİ**

Prof.Dr.Yıldırım Hakan BAĞIŞ  
Prof.Dr.Oya BALA  
Prof.Dr.Bilinç BULUCU  
Prof.Dr.Faruk HAZNEDAROĞLU  
Prof.Dr.Hüma ÖMÜRLÜ  
Prof.Dr.Ferit ÖZATA  
Doç.Dr. Semra SEVİMAY  
Prof.Dr.Bilge Hakan ŞEN  
Prof.Dr.Abdülkadir ŞENGÜN  
Prof.Dr.Nimet ÜNLÜ  
Prof.Dr.Hamdî Oğuz YOLDAŞ

**PROTETİK DIŞ TEDAVİSİ**

Prof.Dr. Filiz AYKENT  
Prof.Dr. Funda BAYINDIR  
Prof.Dr. Şenay CANAY  
Prof.Dr. Nuran YANIKOĞLU DİNÇKAL  
Prof. Dr. Arife DOĞAN  
Doç.Dr. Selim ERKUT  
Prof.Dr. Canan HEKİMOĞLU  
Prof.Dr. Filiz KEYF  
Doç.Dr.Övül KÜMBÜLOĞLU  
Prof.Dr. D.Derya ÖZTAŞ  
Prof.Dr. Sadullah ÜÇTAŞLI



**Bu dergi Türk Diş Hekimleri Birliği Sürekli Diş Hekimliği Eğitimi (TDB-SDE)**

**Yüksek Kurulu tarafından her sayı için 3 kredi ile kredilendirilmiştir.**

**ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ DIŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DERGİSİ**  
*The Journal of Ondokuz Mayıs University Faculty of Dentistry*

Cilt 12 Sayı 3 Eylül - Aralık 2011 Volume 12 Number 3 September - December 2011

İÇİNDEKİLER / Contents

SAYFA / Page

**ARAŞTIRMA / Research**

- Dental Cerrahi İşlemlerde Kan Basıncı ve Nabız Değerleri*** 99  
*Blood Pressure and Heart Rate Responses in The Dental Surgery*  
*Elif Özen Sandıkcı, N.Tuba Telcioğlu, Mahmut Sümer, Leman Tomak*
- Diş Hekimliği Fakültesi Çalışanlarının Viral Hepatit Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi*** 103  
*The Evaluation of Viral Hepatitis Knowledge of Dental Faculty Staff*  
*Burcu Baş, Mehtap Muğlalı, Filiz Arık*
- Kronik Apikal Periodontitis ile Alveol kemiği Kaybı Arasındaki İlişkinin*** 109  
***Kemik Yıkım Şekli, Yaş, Cinsiyet ve Sistemik Hastalıklara Göre Değerlendirilmesi***  
*Evaluation of the Relation Between Chronic Apical Periodontitis and Alveolar Bone*  
*Loss in Conjunction with Pattern of Bone Loss, Age, Gender and Systemic Diseases*  
*Müge Lütüoğlu, Ebru Özsezer Demiryürek, Ferda Pamuk, Elif Kalyoncuoğlu, Elif Eser Sakallıoğlu*

**OLGU SUNUMU / Case Report**

- Aynı Hastada Oluşan Santral ve Periferik Dev Hücreli Granüloma Olgusu*** 119  
*Central and Peripheral Giant Cell Granuloma Arising in the Same Patient: A Case Report*  
*A.Pınar Sümer, Mahmut Sümer, N.Tuba Telcioğlu, Peruze Çelenk, Ömer Günhan*

**DERLEME / Review**

- Sakızlar ve Dental Sağlık Üzerine Etkileri*** 123  
*Chewing Gums and Dental Health Effects*  
*Arzu Müjdecı, Uzay Koç*
- Temporomandibular Eklem Rahatsızlıklarının Klinik Tanı Yöntemlerine Genel Bakış*** 133  
*An Overview on the Clinical Diagnosis of Temporomandibular Disorders*  
*Özlem Akkemik Kıpçak*



# Dental Cerrahi İşlemlerde Kan Basıncı ve Nabız Değerleri†

## Blood Pressure and Heart Rate Responses in The Dental Surgery

Elif Özen Sandıkcı\*, N.Tuba Telcioğlu\*, Mahmut Sümer\*\*, Leman Tomak\*\*\*

### ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, normal ve hipertansiyonlu hastalarda, dental cerrahi işlemlerde kan basıncı ve nabız değerlerinde meydana gelen değişikliklerin değerlendirilmesidir.

**Birey ve Yöntem:** Çalışma, gömülü yirmi yaş dişlerinin cerrahi çekimi için kliniğimize başvuran, toplam 46 hasta üzerinde yürütüldü. Hastalardan 22'si ilaç tedavisi gören hipertansiyonlu hasta ve 24'ü ise normal tansiyonlu hastalar olarak belirlendi. Hastaların kan basınçları ve nabızları, lokal anestezi uygulanmadan önce, lokal anestezi uygulandıktan sonra ve operasyonun sonunda ölçüldü.

**Bulgular:** Hipertansiyonlu hasta grubunda tüm ölçüm zamanlarında sistolik kan basıncı değerleri arasında istatistiksel olarak farklılık izlenmedi. Diastolik kan basıncı değerlerinde ise, operasyon sonrası azalma olduğu belirlendi. Nabız değerlerinin anestezi sonrasında arttığı ve operasyon sonrasında tekrar azaldığı gözlemlendi. Normal tansiyonlu hastalarda, sistolik kan basıncının operasyon sonrası ölçüm değerlerinin, anestezi sonrası ölçülen değerlere göre azaldığı, diastolik kan basıncının ise anestezi öncesine göre anestezi sonrasında arttığı gözlemlendi. Nabız değerlerinin de anestezi sonrasında, operasyon sonrasında azaldığı belirlendi.

**Sonuç:** Sonuç olarak, dental cerrahi işlemler sırasında kan basıncı ve nabız değerlerinde meydana gelen değişiklikler, hastanın hipertansiyon hikayesinden ziyade; oluşan stres, ağrılı uyaran ve kullanılan lokal anesteziye bağlı olabilir.

**Anahtar sözcükler:** hipertansiyon, diş çekimi, nabız, kan basıncı

### ABSTRACT

**Aim:** The purpose of this study was to evaluate the blood pressure and heart rate on hypertensive and normotensive patients in the dental surgery.

**Subjects and Methods:** The study included 46 patients who underwent surgical removal of third molar. 22 of patients were hypertensive patients under medical therapy and 24 of patients were normotensive patients. Blood pressure and heart rate were measured before administration of local anesthetic, after anesthesia and at the end of the operation in each patient.

**Results:** In hypertensive patients, there were no significant differences between systolic blood pressure values in all measurements. The diastolic blood pressure values were decreased at the end of the operation. The heart rate values were increased after anesthesia and decreased again at the end of the operation. In normotensive patient group, the systolic blood pressure values were decreased at the end of the operation when compared with the values after anesthesia. Diastolic blood pressure values were increased after anesthesia. The heart rate values were decreased at the end of the operation comparing with the values after anesthesia.

**Conclusion:** In conclusion, the changes in blood pressure and heart rate during dental surgery might be attributable to administration of local anesthesia and pain-related stress more than the history of hypertension.

**Key words:** hypertension, tooth extraction, heart rate, blood pressure

\*Ağız ve Diş Sağlığı Merkezi, Samsun, Türkiye

\*\*Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye

\*\*\*Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi, İstatistik Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye

† Bu çalışma "AÇBİD 3. Uluslararası Kongresi" kapsamında poster olarak sunulmuştur (2009, Antalya, Türkiye).

## GİRİŞ

Hipertansiyon, sistolik kan basıncının 140 mmHg ve/veya diastolik kan basıncının 90mmHg'nin üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır. Hipertansiyon birçok ülkede yetişkin popülasyonun %10-%20'sini etkilemektedir. Aynı zamanda, diş tedavisi amacıyla kliniklere başvuran hastalarda da en sık karşılaşılan sistemik problemlerden biridir.<sup>1</sup> Diş tedavilerinin pek çoğu lokal anestezi kullanılarak gerçekleştirilir ve normal bireylerde bile lokal anestezi sonrasında kan basıncında artış ortaya çıkabilir.<sup>2</sup> Kan basıncında meydana gelen artış, psikolojik ve fiziksel stres, ağrılı uyaran ve lokal anestezi solüsyonlarının içerisinde bulunan katekolaminler gibi pek çok faktöre bağlı olabilir.<sup>2,3</sup> Bu nedenle, özellikle hipertansif hastaların diş tedavilerinde optimal ağrı kontrolü sağlanmaya çalışılmalı, hastada stres ve anksiyete mümkün olduğunca azaltılmalıdır. Ayrıca tedavi süresini de uzun tutmaktan kaçınılmalıdır. Bunun yanı sıra, anksiyete gelişebilecek hastalarda diazepam veya oxazepam gibi kısa etkili benzodiazepinlerin kullanılması etkili olabilmektedir.<sup>4</sup>

Genelde, diş tedavileri için kliniklere başvuran hastalarda, tanısı konmuş ya da konmamış, kontrol altında olan ya da olmayan bir çok hipertansiyon sorunuyla karşılaşılmaktadır.<sup>5</sup> Bu nedenle, diş tedavileri sırasında kan basıncı ve nabız değerlerinde meydana gelen değişiklikler ve farklı lokal anestezi solüsyonlarının bu değerler üzerine etkisi ile ilgili çeşitli çalışmalar yapılmıştır.<sup>2,6,7</sup> Bu çalışmanın amacı, gömülü yirmi yaş dişlerinin çekimi için başvuran normal ve hipertansiyonlu hastalarda, lokal anestezi uygulamadan önce, lokal anestezi uygulandıktan sonra ve operasyondan sonra, kan basıncı ve nabız değerlerinde meydana gelen değişikliklerin değerlendirilmesidir.

## BİREY VE YÖNTEM

Çalışma, gömülü yirmi yaş dişlerinin cerrahi çekimi için kliniğimize başvuran, yaşları 35-76 arasında değişen (ortalama 55,5 yaş), toplam 46 hasta (29 kadın %63, 17 erkek %37) üzerinde yürütüldü. Çalışmaya dahil olan hastalardan 22'si (%47,8) ilaç tedavisi gören hipertansiyonlu hasta ve 24'ü (%52,2) ise normal tansiyonlu hastalar olarak belirlendi. Hastalar operasyon öncesinde, sessiz bir odada supin pozisyonda 10 dakika dinlendirildi. Tüm hastalardan bir diş çekimi yapıldı ve lokal anestezi olarak 1.100000 epinefrin içeren %2'lik lidokain solüsyonu kullanıldı. Anestezi yapılırken aspirasyon tekniğinin kullanılmasına ve mümkün olduğunca yavaş ve ağrısız enjeksiyon uygulanmasına dikkat edildi. Diş çekimleri

ve ölçüm işlemleri tüm hastalarda aynı hekim tarafından yapıldı. Hastaların sistolik, diastolik kan basınçları ve nabızları, lokal anestezi uygulanmadan önce, lokal anestezi uygulandıktan sonra ve operasyonun sonunda dijital bir tansiyon aleti (Omron, Matsusaka Ca Ltd, Japan) kullanılarak ölçüldü. Çalışma öncesinde kullanılan cihazın kalibrasyonu yapıldı.

Elde edilen verilerin analizi, istatistik yazılım programı (SPSS 12.0, SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) kullanılarak gerçekleştirildi. Friedman test ve Wilcoxon Signed Ranks nonparametrik test, gruplar arasındaki farklılığı değerlendirmek için, tekrarlı ölçüm varyans analizi ise gruplarda tedavi boyunca oluşan kan basıncı ve nabız değişikliklerini değerlendirmek için kullanıldı. "P<0,05" değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen toplam 46 hasta için, anestezi sonrası ve operasyon sonrası sistolik kan basıncı değerleri arasında istatistiksel olarak fark belirlendi (p<0,001). Operasyon sonrası sistolik kan basıncı değerlerinde düşme gözlemlendi. Diastolik kan basıncı değerlerinde ise anestezi öncesi, anestezi sonrası ve operasyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık izlenmedi (p>0,05). Bunun yanı sıra, nabız değerlerinin tüm ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak farklılık gösterdiği (p<0,05) ve anestezi öncesi nabız değerlerinin anestezi sonrasında artarken, operasyon sonrası tekrar azaldığı belirlendi. Tablo I'de, hipertansiyonlu ve normal hastalar için, anestezi öncesi, anestezi sonrası ve operasyon sonrası ölçülen ortalama sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı ve nabız değerleri gösterilmektedir.

Hipertansiyonlu hasta grubunda tüm ölçüm zamanlarında sistolik kan basıncı değerleri arasında istatistiksel olarak farklılık izlenmedi (p>0,05). Diastolik kan basıncı değerlerinde ise, anestezi sonrası ve operasyon sonrası istatistiksel olarak farklılık belirlendi (p<0,05) ve operasyon sonrası diastolik kan basıncı değerlerinde azalma olduğu gözlemlendi. Nabız değerleri için, anestezi öncesi, anestezi sonrası ve operasyon sonrası ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu belirlendi. Anestezi öncesi nabız değerlerinin anestezi sonrasında arttığı, operasyon sonrasında ise tekrar azaldığı gözlemlendi. Normal tansiyonlu hastalarda, sistolik kan basıncı için anestezi sonrası ve operasyon sonrası ölçüm değerlerinin, diastolik kan basıncı içinse anestezi öncesi ve anestezi sonrası ölçüm değerlerinin istatistiksel olarak farklı olduğu gözlemlendi (p<0,05). Anestezi sonrasında ölçülen



**Tablo I.** Anestezi öncesi, anestezi sonrası ve operasyon sonrası kan basıncı ve nabız değerleri.

	Hipertansif (Ort ± SD)	Normotansif (Ort ± SD)
<b>Sistolik Kan Basıncı</b>		
Anestezi Öncesi	147,45± 13,51	140,41± 16,05
Anestezi Sonrası	150,68± 15,37	141,08± 15,50
Operasyon Sonrası	143,50± 14,88	134,29± 14,68
<b>Diastolik Kan Basıncı</b>		
Anestezi Öncesi	91,31± 8,65	80,20± 9,93
Anestezi Sonrası	94,18± 10,64	85,37± 11,86
Operasyon Sonrası	90,13± 9,81	81,83± 10,42
<b>Nabız</b>		
Anestezi Öncesi	81,86± 14,01	84,08± 14,26
Anestezi Sonrası	86,63± 15,01	88,04± 15,52
Operasyon Sonrası	76,81± 11,56	79,25± 12,67

sistolik kan basıncında operasyon sonrasında azalma olduğu, diastolik kan basıncının ise anestezi sonrası arttığı belirlendi. Nabız değerlerinin de anestezi sonrası ve operasyon sonrasında istatistiksel olarak farklılık gösterdiği belirlendi ( $p<0,05$ ). Operasyon sonrası nabız değerlerinde azalma gözlemlendi.

## TARTIŞMA

Hipertansiyon; felç, kalp hastalıkları, böbrek ve retinal hastalıklar gibi önemli sorunlara yol açabilen ve dental tedavilerde göz önünde bulundurulması gereken bir durumdur.<sup>1</sup> Dental cerrahi sırasında kan basıncı ve nabız değerlerinde meydana gelen değişiklikler, ağrılı uyarılarla tetiklenen psikolojik ve fizyolojik stres gibi pek çok faktörle ilişkilidir.<sup>8</sup> Yapılan çalışmalarda, dental cerrahi sebebiyle kan basıncında meydana gelen değişimler incelenmiş ve çelişkili sonuçlarla karşılaşmıştır.<sup>8</sup> Abraham-Injpin ve ark.<sup>9</sup>, normotansif ve hipertansif hasta gruplarında sistolik kan basıncının diş çekimi sırasında artış gösterdiğini bildirirken; Vanderheyden ve ark.<sup>10</sup>, lokal anestezi kullanılarak gerçekleştirilen dental tedavi sırasında, kan basıncı değerlerinde anlamlı bir farklılıkla karşılaşmadığını rapor etmiştir.

Güngörmüş ve ark.<sup>11</sup> 0.0012 mg epinefrin hidroklorür içeren bir ampul Ultracain DS forte ile yapılan lokal anestezinin, normal ve hipertansiyonlu hastaların nabız ve kan basıncı değerleri üzerine önemli bir etkisinin bulunmadığını bildirirken; Nakamura ve ark.<sup>12</sup> ve Matsumura ve ark.<sup>2</sup> ise dental cerrahi sırasında uygulanan lokal anestezinin sistolik kan basıncı ve nabız değerlerinde anlamlı artışa sebep olduğunu belirtmişlerdir.

Lokal anestezi altında yapılan diş çekimleri ve minör oral cerrahi işlemler, kardiovasküler sistemde ani ve belirgin değişikliklere neden olabilir.<sup>9</sup> Yapılan çalışmalar, dental tedaviler sırasında kan basıncındaki artışın hipertansif hastalarda normotansif hastalara göre daha fazla olduğunu rapor etmiştir.<sup>9</sup> Bununla birlikte, koroner arter hastalığı olduğu bilinen kişilerde, ST segment depresyonu ile yapılan değerlendirmede, 1:1000.000 epinefrin içeren %2'lik lidokain ile yapılan dental tedavilerin miyokard iskemisini provoke etmediği belirtilmiştir.<sup>10</sup> Bazı olgularda sistolik ve diastolik kan basıncının hafif arttığı gözlemlense de bu değişikliklerin istatistiksel olarak önemli olmadığı, ayrıca nabızın tedavi süresince stabil kaldığı bildirilmiştir.<sup>10</sup> Çalışmamızda kan basıncı ve nabız değerlerinin, hipertansif ve normotansif hasta gruplarında, her zaman istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, anestezi sonrasında artış gösterirken, operasyon sonrasında azaldığı belirlenmiştir. Kan basıncı ve nabız değerlerinde anestezi sonrasında meydana gelen artışın lokal anestezi uygulanması ve ağrıya bağlı stresle ilişkili olduğu düşünülmüştür. Ayrıca, normal tansiyonlu hastaların muayeneleri sırasında yapılan kan basıncı ölçümleri normal sınırlar içerisinde olmasına rağmen, operasyon öncesi sistolik kan basıncı değerlerinin hipertansiyon sınırının üzerinde olması, operasyon stresinin önemini ortaya koymaktadır. Bunun yanı sıra, operasyon sonrası gözlenen kan basıncı ve nabız değerleri, anestezi öncesinde gözlenen değerlerden daha düşüktür. Bu durum, hem hipertansiyonlu hem de normal bireylerde, kan basıncı ve nabız değerlerindeki artıştan esas olarak cerrahi tedavi öncesi oluşan stres ve anksiyetenin sorumlu olabileceğini göstermektedir.

## SONUÇ

Sonuç olarak, az sayıda hastanın değerlendirildiği çalışmamızın sınırları dahilinde, dental cerrahi işlemler sırasında kan basıncı ve nabız değerlerinde meydana gelen değişikliklerin hastanın hipertansiyon hikayesinden ziyade; oluşan stres, ağrılı uyarılar ve kullanılan lokal anesteziye bağlı olabileceği göz

önünde bulundurulmalı ve her hasta için stresin minimize edilmesinin ve ağrı kontrolünün önemi bilinmelidir. Bununla birlikte, her iki grup için elde edilen veriler gözden geçirildiğinde, kan basıncı ve nabız değerlerinin bazı anlamlı artışları tespit edilmiş olsa da, anestezi uygulaması ve sonrasında gerçekleştirilen minör cerrahi işlemlerin hayati tehdit oluşturan bir soruna yol açmadığı ve değerlerin kabul edilebilir sınırlar içerisinde olduğu gözlenmiştir.

#### KAYNAKLAR

1. Sonis ST, Fazio RC, Fang L. Principles and practice of oral medicine. 2nd ed. St Louis: WB Saunders Company; 1995: 42.
2. Matsumura K, Miura K, Takata Y et al. Changes in blood pressure and heart rate variability during dental surgery. Am J Hypertens 1998;11:1376-80.
3. Matsumura K, Miura K, Takata Y, Abe I, Fujishima M. Changes in blood pressure and autonomic nervous system in dental treatment with use of local anesthesia. Cardiovasc Rev Rep 2000;21:35-9.
4. Little JW. The impact on dentistry of recent advances in the management of hypertension. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;90:591-9.
5. Holm SW, Cunningham LL Jr, Bensadoun E, Madsen MJ. Hypertension: classification, pathophysiology, and management during outpatient sedation and local anesthesia. J Oral Maxillofac Surg 2006;64:111-21.
6. Montebugnoli L, Prati C. Circulatory dynamics during dental extractions in normal, cardiac and transplant patients. J Am Dent Assoc. 2002;133:468-72.
7. Niwa H, Sugimura M, Satoh Y, Tanimoto A. Cardiovascular response to epinephrine-containing local anesthesia in patients with cardiovascular disease. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001;92:610-6.
8. Tsuchihashi T, Takata Y, Kurokawa H, et al. Blood pressure response during dental surgery. Hypertens Res. 1996;19:189-94.
9. Abraham-Inpijn L, Borgmeijer-Hoelen A, Gortzak RA. Changes in blood pressure, heart rate and electrocardiogram during dental treatment with use of local anesthesia. J Am Dent Assoc.1988;116:531-6
10. Vanderheyden P, Williams RA, Sims TN. Assessment of ST segment depression in patients with cardiac disease after local anesthesia. J Am Dent Assoc. 1989;119:407-12
11. Güngörmüş M, Dayı E, Büyükkurt C. Normal ve hipertansiyonlu hastalarda kullanılan farklı lokal anestetik solüsyonun kan basıncı ve nabız üzerine etkilerinin klinik olarak araştırılması. OMU Diş Hek Fak Derg 2002;3:94-7.
12. Nakamura Y, Matsumura K, Miura K, Kurokawa H, Abe I, Takata Y. Cardiovascular and sympathetic responses to dental surgery with local anesthesia. Hypertens Res 2001;24:209-14.

#### YAZIŞMA ADRESİ:

Mahmut SUMER, DDS, PhD  
Ondokuz Mayıs Üniversitesi  
Dişhekimliği Fakültesi  
Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı  
55139 Kurupelit, Samsun, Türkiye  
Tel: +90 (362) 3121919-3022  
Faks: +90 (362) 4576032  
E-mail: msumer1970@yahoo.com

# Diş Hekimliği Fakültesi Çalışanlarının Viral Hepatit Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi

## The Evaluation of Viral Hepatitis Knowledge of Dental Faculty Staff

Burcu Baş\*, Mehtap Muğlalı\*\*, Filiz Arık\*\*\*

### ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı Diş Hekimliği Fakültesi'nde çalışan personelin viral hepatit tipleri, bulaşıcılığı, korunma yolları ve tedavisi hakkındaki bilgi seviyelerinin değerlendirilmesidir.

**Materyal ve metod:** Bu çalışma Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi'nde çalışan akademik, idari ve temizlik personelleri arasında yapılmıştır. Çalışmaya 57'si akademik(A), 21'i idari(İ) ve 26'sı temizlik(T) personeli(P) olmak üzere toplam 104 kişi dahil edilerek 3 grup oluşturulmuştur. Araştırmaya katılan kişilere çoktan seçmeli ve açık uçlu 15 soruluk bir anket formu uygulanmıştır. Anket cevapları değerlendirilerek gruplar arasındaki farklılıklar istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır.

**Bulgular:** Anketteki genel başarı oranı %56 olarak bulunmuştur. Anket cevapları tüm gruplar için ayrı ayrı değerlendirildiğinde, AP'in %69, İP'in %43 ve TP'nin %38 oranında doğru cevap verdiği tespit edilmiştir. AP grubunun diğer gruplara oranla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha başarılı olduğu görülmüştür ( $p=0.000$ ). TP ve İP grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p= 0,26$ ). Eğitim düzeyi arttıkça cevapların doğruluk oranının da arttığı görülmüştür ( $p=0.00$ ).

**Sonuç:** Viral hepatitlerin yayılmasında en büyük sorumlu gruplardan biri sağlık çalışanlarıdır. Tüm sağlık çalışanlarının enfeksiyöz hastalıklar konusunda yeterli bilgiye sahip olması gereklidir. Viral hepatitler ve diğer tüm bulaşıcı hastalıklar için dezenfeksiyon, sterilizasyon ve temizlikten sorumlu tüm çalışanların eğitim seminerleri ile bilgilerinin güncellenmesi gereklidir.

**Anahtar Kelimeler:** Viral hepatit, enfeksiyon, sağlık personeli, Hepatit B, Hepatit C.

### ABSTRACT

**Objective:** The aim of this study is to evaluate the knowledge of dental faculty personal about the types, transmission ways, protection and treatment of viral hepatitis.

**Material and method:** This study was conducted on academic, officer and cleaner personnel of Ondokuz Mayıs University, Faculty of Dentistry. A total of 104 personal, including 57 academic, 21 officer and 26 cleaner personnel was participate to the study. three groups were created. All personal were filled an open end, multiple choice questionnaire including 15 questions. The results of the questioners were evaluated statistically.

**Results:** The total success rate of the questionnaire was found as %56. The percentage of correct answers of each group were as follows; AP 69%, OP 43% and CP 38%. Academic P group was found to be statistically more successful when compared to the other groups ( $p=0.000$ ). No statistical difference was found between the groups of OP and CP ( $p= 0,26$ ). Direct proportion was seen between the percentage of correct answers and education levels of participants ( $p=0.00$ ).

**Conclusion:** Medical personnel were the major responsible group in transmission of viral hepatitis. All medical personnel should have enough knowledge about infectious diseases. The medical personnel who are responsible from disinfection, sterilization and cleaning should always be kept informed with educational seminars about viral hepatitis and other infectious diseases.

**Key words:** Viral hepatitis, infection, medical personnel, Hepatitis B, Hepatitis C.

\* Yrd. Doç. Dr, Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

\*\* Doç. Dr, Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

\*\*\* Hemşire, Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Sağlık Kültür ve Spor Daire Başkanlığı, Sağlık Ünitesi

## GİRİŞ

Viral hepatit dünya üzerinde yaklaşık 400 milyon insanı etkileyen, karaciğerde nekroz ve iltihabi değişikliklere neden olabilen enfeksiyöz bir hastalıktır. Viral hepatite neden olan virüsler RNA virüsleri (picornovirüsler, togavirüsler, arenavirüsler, rhabdovirüsler ve paramyxovirüsler) ve DNA virüsleri (hepadnavirüs, herpesvirüs ve sınıflandırılmayan diğer non-A, non-B hepatitis virüsleri) dir.<sup>1</sup> Günümüzde 6 tip viral hepatit tanımlanmaktadır. Bunlar; A,B,C,D,E ve G olarak sınıflandırılmaktadır.<sup>2</sup> Hepatit A ve E dışı yolu ile kontamine olmuş yiyecek ve sıvıların sindirimi ile yayılırken, B, C, D ve G kan ve kan ürünleriyle, vücut salgılarıyla bulaşmaktadır. Bu virüsü taşıyan anneden bebeğe geçiş de mümkündür.<sup>2,3</sup> Akut viral hepatit bir hepatitis virüsü ile geçirilen ilk enfeksiyonu tanımlar, kronik hepatitis ise 6 aydan daha uzun süren aktif hastalığı tanımlar. Kronik HBV enfeksiyonu iyileşme, kronik hepatit, karaciğer sirozu ya da karaciğer kanseri ile sonuçlanabilmektedir.<sup>4</sup> Hepatit B virüsünün (HBV) 4 ana bulaşma şekli vardır: Perkutanöz (parenteral), perinatal, horizontal ve seksüel. HBV'nin en yoğun bulunduğu vücut sıvıları sırasıyla kan, semen ve vaginal sekresyonlardır. Bunların dışındaki diğer vücut sıvıları da (tükürük, ter, gözyaşı, süt, nazofaringeal sıvılar, asit mayii) potansiyel olarak enfeksiyözür.<sup>4</sup>

HBV ve Hepatit C virüsü (HCV) alma riski sağlık personelinde ön sıralardadır. Kanla doğrudan teması daha fazla olan cerrahlar, diş hekimleri, hemşireler, hasta bakıcılar, laboratuvar teknisyenleri ve ilkyardım çalışanları daha yüksek risk altındadır.<sup>5,6</sup> HBV'den en iyi korunma yolu Hepatit B aşısıdır. Hepatit B virüsünden korunmak için tüm çalışanların aşılınması şarttır. Hepatit B aşısı inaktif ölü aşıdır ve doğumdan itibaren her yaşta güvenle kullanılabilir. Doz uygulaması; birer ay arayla 2 doz ve ilk aşıdan 6 ay sonra 3. doz olarak yapılır. HCV de HBV gibi parenteral yolla bulaşmaktadır. HCV tükürükte saptanmakla birlikte

enfekte etme riski HBV'den daha azdır.<sup>7</sup>

Hasta ile temas eden tüm sağlık çalışanlarının viral hepatitlerin bulaşma, tedavi ve korunma yolları konusunda bilgi sahibi olması gerekmektedir. Bu çalışmanın amacı Ondokuz Mayıs Üniversitesi (OMÜ) Diş Hekimliği Fakültesi'nde çalışan akademik personel (AP), idari personel (İP) ve temizlik personellerinin (TP) viral hepatitin bulaşıcılığı, korunma ve tedavi yolları hakkındaki bilgilerinin değerlendirilmesidir.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, OMÜ Diş Hekimliği Fakültesi'nde çalışan akademik, idari ve temizlik personelleri arasında yapılmıştır. Çalışmaya 57 akademik, 21 idari ve 26 temizlik personeli olmak üzere toplam 104 kişi katılmıştır. Araştırmaya katılan kişilere çoktan seçmeli ve açık uçlu 15 soruluk bir anket formu uygulanmıştır. Formun içeriğini viral hepatit tipleri, bulaşma ve korunma yolları, cansız yüzeylerde kalış süresi ve arındırma yöntemleri, ağız içinde kullanılan aletlerden arındırma yöntemleri ile ilgili sorular oluşturmaktadır. Bu sorulara akademik, idari ve temizlik personelinin verdiği cevaplar değerlendirilmiştir. Anket sonuçlarından elde edilen veriler SPSS paket programı kullanılarak Kruskal-Wallis ve Mann Whitney-U istatistiksel testleri ile değerlendirilmiştir.

## BULGULAR

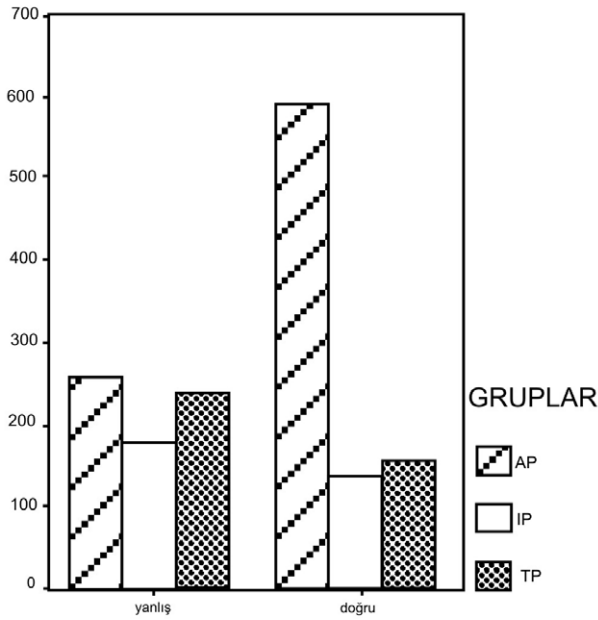
Çalışmaya katılan bireylerin yaş ve cinsiyetleri ile ilgili bilgiler Tablo I'de verilmektedir. Katılımcıların eğitim düzeyleri Tablo II'de sunulmaktadır. Anketteki genel başarı oranı %56 olarak bulunmuştur. Anket cevapları tüm gruplar için ayrı ayrı değerlendirildiğinde, AP'in %69, İP'in %43 ve TP'nin %38 oranında doğru cevap verdiği tespit edilmiştir. AP grubunun diğer gruplara oranla daha başarılı olduğu görülmüştür (Şekil 1). AP ile diğer gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ( $p=0,000$ ), TP ve İP grupları

**Tablo I.** Çalışmaya katılan grupların demografik verileri.

	N	Yaş ortalaması	Cinsiyet (%)	
			E	K
Akademik	57	28,8±4,8	45,6	54,4
İdari	21	41,0±6,8	52,4	47,6
Temizlik	26	30,1±4,9	69,2	30,8

**Tablo II.** Çalışmaya katılan bireylerin eğitim düzeyleri (%)

	İlkokul	Ortaokul	Lise	Yüksekokul	Üniversite
Akademik	-	-	-	-	100
İdari	-	-	19	61,9	19
Temizlik	15,4	23,1	57,7	3,8	-



## SORULAR

**Şekil 1.** Tüm anket sorularına grupların verdiği cevaplar. AP: Akademik personel; IP: İdari Personel; TP: Temizlik Personeli

arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p=0,26$ ). Eğitim düzeyi arttıkça cevapların doğruluk oranında arttığı görülmüştür. Yüksekokul ve üniversite mezunlarının teste daha başarılı olduğu saptanmıştır ( $p=0,00$ ).

Hepatit B'nin karaciğeri etkileyen bir hastalık olduğunu her üç grupta %70'in üzerinde bilmektedir (AP %98,2; IP %85,7; TP%73). Bu konudaki bilgi düzeyleri açısından AP ve TP grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p=0,000$ ).

Viral hepatit tiplerini %63,2 oranında AP, %14,3 oranında IP doğru olarak cevaplarırken, TP'nin tamamının viral hepatit tipleri hakkında bilgi sahibi olmadığı görülmüştür. AP ve IP arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,001$ ).

Hepatit A'nın bulaşma yolunu AP'nin %75,4'ü, IP'nin %33,3'ü, TP'nin %11,5'inin bildiği görülmüştür. IP ve AP arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken ( $p=0,06$ ), AP'nin diğer gruplara göre Hepatit A bulaşma yolları konusunda anlamlı oranda daha fazla bilgi sahibi olduğu görülmüştür ( $p=0,000$ ).

Hepatit A'nın tükürükle ilişkisi hakkında AP'nin %17,5 ve IP'nin 4,8 oranında bilgi sahibi olduğu, TP'nin ise hiç bilgi sahibi olmadığı belirlendi. Bu konudaki bilgi düzeyleri hakkında AP ile IP

grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Hepatit B'nin ileride karaciğer yetmezliği ve karaciğer kanserine sebep olacağını en iyi AP'nin (%49,1), en az TP'nin (%23,1) bildiği görülmüştür. Bu iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ( $p=0,002$ ), İP-TP ve TP-İP grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (Sırasıyla  $p=0,155$ ;  $0,16$ ).

Hepatit B'nin bulaşma yolları hakkında AP'nin %75'i, IP'nin %57'si ve TP'nin %38'i bilgi sahibidir. AP'in TP ve IP gruplarına göre HBV bulaşma yolları hakkında daha fazla bilgi sahibi olduğu bulunmuştur. ( $p=0,001$ ). AP-IP ve IP-TP grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (Sırasıyla  $p=0,118$ ;  $0,207$ ).

Hepatit B'nin vücut dışındaki yüzeylerde 10 gün canlı kaldığını AP'in %19'u, IP'in %9'u ve TP'nin %26'sı bilmektedir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bulunmamıştır ( $p=0,33$ ).

Doğumda anneden bebeğe Hepatit B'nin geçtiği konusunda en iyi TP (%42,3), en az IP'nin bilgi sahibi olduğu görülmekle beraber gruplar arasında istatistiksel bir fark bulunamamıştır.

Hepatit B ile enfekte aletlerin bekletilmesi gereken solüsyon oranını en iyi AP (%78,9), en az IP'nin (%38,1) bildiği görülmüştür.

Hepatit B ile enfekte yüzeylerin temizliğinde kullanılan solüsyon ve oranı hakkında AP (%82,5) ve TP (%73,1) personelinin bilgilerinin yakın olduğu belirlendi. Gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

İdeal Hepatit B aşı dozu sorusunu AP'nin %49'u, IP'nin %66'sı ve TP'nin %80'i doğru cevaplarırken, gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Hepatit B taşıyıcılarının hastalığı başkalarına bulaştırdığı konusunda AP'nin %84,2 IP'nin %61, TP'nin %53 oranında bilgi sahibi olduğu belirlenmiştir. AP grubunun diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha bilgili olduğu bulunmuştur ( $p=0,001$ ).

HCV'nin bulaşma yolu hakkında dış hekimliği personelinin tamamının yeterli bilgi sahibi olmadığı belirlenmiştir. Gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır ( $p=0,07$ ).

## TARTIŞMA

Son yıllarda yapılan çalışmalarda ülkemizde Hepatit B surface (yüzey) antijeni (HBsAg) seroprevalansı %3.9-12.5 olarak değerlendirilmiştir.<sup>8</sup> Hepatit virüsünün bulaşma riski özellikle dış hekimliği fakültesi gibi yoğun hasta bakılan kurumlarda daha



da artmaktadır.<sup>9</sup> Diş hekimleri kan ve tükürük ile iç içe çalıştıklarından sıklıkla kan yoluyla bulaşan patojenlere maruz kalırlar. Ilguy ve ark. diş hekimliği fakültesine başvuran 13.527 hastanın %7,9'unun hepatit hastası olduğunu, bu hastaların %3,2'sinin hepatit A, %2,3'ünün hepatit B ve %0,1'inin hepatit C hastası olduğunu bildirmiştir.<sup>10</sup> Başka bir çalışmada 488 üniversite çalışanınin Hepatit B taşıyıcılığı %12,8 olarak bulunmuştur.<sup>11</sup> Sağlık personelinde perkutan temasla HBV bulaşma olasılığı %30 iken, HCV için bu oran %3-4'dür.<sup>12</sup> Bu nedenle, diş hekimliği klinik uygulamalarındaki enfeksiyon kontrolü; gerek kişisel ve gerekse toplum sağlığının korunmasında öncelikli öneme sahiptir. Risk grubu sadece diş hekimleri olarak düşünülmemeli tüm fakülte çalışanlarının da bu konuda bilgilendirilmesi amaçlanmalıdır. Çalışmamızda üniversitemizde görev yapan akademik, idari ve temizlik personelinin Hepatit virüsleri, bulaşma ve korunma yolları hakkında ne kadar bilgi sahibi olduklarının belirlenmesi amaçlanmıştır. Bizim sonuçlarımıza göre tüm anketteki genel başarı oranı %56 bulunmuştur. Eğitim düzeyi arttıkça anketin başarısının arttığı da tespit edilmiştir. Akademik personelin diğer fakülte çalışanlarına göre ankette daha başarılı olduğu görülmüştür(%69). Hastayla direkt temasta olan ve enfeksiyon riski en yüksek olan akademik personelin dahi hepatitle ilgili yeterince bilgi sahibi olmadığı görülmüştür. İP (%43) ile TP'nin (%38) ankete verdiği doğru cevap yüzdesinin oldukça düşük ve birbirine yakın olduğu tespit edilmiştir.

Hastanelerde hastalara kullanılan çeşitli araç gerecin, yer ve yüzeylerin temizliği ve dezenfeksiyonu HBV enfeksiyonlarının önlenmesinde çok önemli bir yere sahiptir. Bu virüs kuru yüzeylerde en az 10 gün canlı kalmaktadır. Kullanılan dezenfektan solüsyonların virüslere etkili olması şarttır. Halojen grubu içindeki klor bileşikleri (%0.5-1.0'lik sodyum hipoklorit ,5000-10.000ppm klorin/litre), gluteraldehitler (%2 lik solüsyonda 5 dk), %6-10 hidrojen peroksit ve %3-8 formaldehit HBsAg'yi yok etmektedir. Solüsyonlar dayanıksız olduğu için kısa süreli aralıklarla yenilenmelidir.<sup>13</sup> HBsAg bulunma oranının yüksek olması, HBV enfeksiyonlarının %50 oranında semptomsuz geçirilmesi ve hastalığı geçirmiş kişilerin anamnezinde belirtmemeleri gibi durumlar dikkate alınırsa sadece bulaşma riski söz konusu olduğu durumlarda değil, tüm hastalarda alet ve yüzey temizliğinde oldukça dikkatli olunması gerekmektedir.<sup>2</sup> HBV taşıyıcılarında kullanılan aletler yarım saat %0,5'lik çamaşır suyunda bırakılmalı ya da 100°C'de 10dk kaynatılmalı veya sodyumkloril

sülfatlı deterjanla yıkanmalıdır. Hepatit virüslerine etkili dezenfektan solüsyonlarda önerilen şekilde beklettikten sonra otoklavda steril edilmelidir.

Hastanelerde temizlik ve dezenfeksiyon işlemlerini yapan personelin görevlerini tam olarak yerine getirmesi çok önemlidir. Günümüzde hastanelerin büyük bir kısmı özel temizlik şirketleri ile çalışmaktadır ve burada çalışan personelin hastane temizliği ve dezenfeksiyonu konusunda bilgi sahibi olmadığı bilinmektedir.<sup>14</sup> Bizim çalışmamızda da HBV'nin bulaşma yollarını temizlik personelinin yalnızca %38'i bilmektedir. HBV'nin vücut dışındaki yüzeylerde 10 gün canlı kalabileceğini TP'nin yalnızca %26'sı bilirken, ne yazık ki bu yüzde AP ve İP için çok daha düşüktür. HBV taşıyıcılarının hastalığı başka insanlara bulaştırabildiğini ise TP'nin sadece %53'ü bilmektedir. Bu sonuçlar şunu göstermektedir ki, viral hepatitler ve diğer tüm bulaşıcı hastalıklar için dezenfeksiyon, sterilizasyon ve temizlikten sorumlu tüm çalışanların hizmet içi eğitim programları ile bilgilendirilmesi ve bu bilgilerin sık aralıklarla güncellenmesi gerekmektedir.

HBV kadar yaygın olmamakla beraber ülkemizde de son yıllarda HCV virüsü enfeksiyonlarının da oldukça yaygın olduğu gösterilmiştir.<sup>15</sup> son 10 yıl içinde yeni kazanılan toplam HCV enfeksiyonlarının yaklaşık %2-4'ünün kan ile temas sonrasında sağlık personeline geçtiği düşünülmektedir.<sup>16</sup> HCV viremi olan hastalardan kontamine iğne batması ile bulaşma riski %10'a kadar varmaktadır.<sup>7</sup> Bizim çalışmamızda özellikle AP dışındaki grupların HBV dışında diğer hepatit virüsleri hakkında yeterli bilgiye sahip olmadıkları gösterilmiştir. HCV'nin bulaşma yolları hakkında ise AP dahil tüm sağlık çalışanlarının yeterli bilgi düzeyinde olmadığı görülmüştür. HCV'nin henüz bilinen bir korunma yöntemi olmadığından sağlık çalışanlarının bu virüse karşı daha fazla bilgilendirilmesini gerektirmektedir.

İmmünizasyon, enfeksiyon kontrol programının önemli bir parçasıdır. Yüksek HBV enfeksiyonu riski taşıyıcıları nedeniyle -hasta kanı, kontamine kan, diğer vücut sıvı ve dokularıyla temasta olabilecek- tüm sağlık personeli aşılmalı veya hepatit enfeksiyonuna karşı bağışık olduğu kaydedilmelidir. Özellikle, Hepatit B virüsü morbiditesi yüksek patojen bir mikroorganizmadır. Hepatit B virüsü, akut veya kronik HBV enfeksiyonu olan kişinin kan veya vücut sıvılarına perkütanöz yolla ve mukoza temasıyla bulaşır. Hepatit B aşısı, enfeksiyonuna yakalanma riskini etkin bir şekilde azaltır. HBV immünizasyon programı üç doz aşılama serisi olarak yapılır. Antikor

cevabının gelişiminin tespiti için aşılama serisi tamamlandıktan 1-2 ay sonra kanda hepatit B yüzey antikor (Anti-HBs) varlığı test edilmelidir. Ancak, yeterli sayıda antikor gelişmeyen (10 ml U/ml' den daha düşük anti-HBs seviyesi) kişilere ikinci kez üç doz aşılama serisi yapılmalı ve aşılama serisi sonunda anti-HBs varlığı açısından yeniden test edilmelidir. İlk seriden sonra cevap alınmayan bireylerin yaklaşık yarısında ikinci seri aşılamayla cevap alınır.<sup>16</sup>

### SONUÇ

Sağlık çalışanları viral hepatitler gibi infeksiyöz hastalıklarda yüksek risk grubunu oluştururlar. Tüm sağlık çalışanlarının infeksiyöz hastalıklar konusunda yeterli bilgiye sahip olması gereklidir. Sağlık personeline düzenli aralıklarla eğitimler verilerek bilgileri güncellenmelidir.

### KAYNAKLAR

1. Cottone JA, Puttaiah, R. Hepatitis B virüs infection. Currentstatus in dentistry. Dent Clin North Am. 1996;40:293-307
2. Türker M, Yücebaş Ş. Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi, 3.baskı. Ankara: Özyurt Matbaacılık; 2004: 24.
3. Cromeans T, Favorov M, Nainan O, Margolis H. Hepatitis A and E viruses. In: Hui YH, Sattar SA, Murrell KD, Nip WK, Peggy S, editors. Foodborne disease handbook: viruses, parasites, pathogens, and HACCP. 2nd ed. New York: Marcel Dekker; 2001: 23-75.
4. Özdemir S. Kronik Hepatit B ve D. İstanbul Üniversitesi. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Gastroenterolojide Klinik Yaklaşım Sempozyum Dizisi. 2004;38:143-9
5. Karpuch J, Scapa E, Eshchar J, Waron M, Bar-Shany S, Shwartz T. Vaccinations against hepatitis B in a general hospital in Israel: antibody level before vaccination and immunogenicity of vaccine. Isr J Med Sci. 1993;29:449-52.
6. Hakre S, Reyes L, Bryan JP, Cruess D. Prevalance of hepatitis B virus among health care workers in Blaze, Central America. Am J Trop Med Hyg. 1995;53:118-22.
7. Yücebaş Ş. Ağız ve Çevre Dokusu Hastalıkları. Ankara: Atlas Kitapçılık; 2005:143.
8. Yenen OŞ. Hepatit B. Wilke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M. İnfeksiyon Hastalıkları. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri;1996:664-91.
9. Cleveland JL, Gooch BF, Lockwood SA. Occupational blood exposures in dentistry:a decade in review. Infect Control Hosp Epidemiol. 1997;18:717-21.
10. Ilguy D, Ilguy M, Dinçer S, Bayırlı G. Prevalence of the patients with history of hepatitis in a dental facility. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2006;11:E29-32.
11. Baykan M, Kapıcıoğlu S, Özdemir M. Gaining volunteer blood donorand screening blood borne infectious diseasein staff of Selcuk university. In: VII.European congress of Internitional Society of Blood Transfusion Congress abstract book, July 5-9, 2003, İstanbul –Turkey.
12. Cakaloğlu Y. Kliniklerde Viral Hepatit riski: Sağlık Personeli-Hasta ilişkileri açısından yaklaşım. Ankem Derg. 2003;17:312-4.
13. Kohn WG, Collins AS, Cleveland JL, Harte JA, Eklund KJ, Malvitz DM; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Guidelines for infection control in dental health-care settings--2003. MMWR Recomm Rep. 2003;52(RR-17):1-61.
14. Kaptı H. Hastanede çalışan özel temizlik şirketleri çözüm mü? Çözülmesi gereken bir problem mi? 3. Sterilizasyon ve Dezenfeksiyon Kongresi, Kongre Kitabı. Samsun 2003;290.
15. Tümer C. Hepatit virüsleri. Türk Diş hekimliği Birliği Kongresi, Kongre Kitabı. 2000;58.
16. Vural T. Odabaş Köse E. Sağlık Çalışanlarında infeksiyon riski ve korunma. 3. Sterilizasyon ve Dezenfeksiyon Kongresi, Kongre Kitabı. Samsun 2003;428.

### YAZIŞMA ADRESİ:

Yrd. Doç. Dr Burcu Baş  
Ondokuz Mayıs Üniversitesi  
Diş Hekimliği Fakültesi  
Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı  
55139, Kurupelit, Samsun  
Tel: +90 (362) 312 19 19 / 3512  
Faks: +90 (362) 457 60 32  
E-mail: burcubas@omu.edu.tr





## Kronik Apikal Periodontitis ile Alveol Kemiği Kaybı Arasındaki İlişkinin Kemik Yıkım Şekli, Yaş, Cinsiyet ve Sistemik Hastalıklara Göre Değerlendirilmesi

### Evaluation of the Relation Between Chronic Apical Periodontitis and Alveolar Bone Loss in Conjunction with Pattern of Bone Loss, Age, Gender and Systemic Diseases

Müge Lütfioğlu\*, Ebru Özsezer Demiryürek†, Ferda Pamuk‡, Elif Kalyoncuoğlu††, Elif Eser Sakallıoğlu#

#### ÖZET

**Amaç:** Çalışmamızda periapikal doku hastalıkları ile periodontal hastalık arasındaki ilişki, kemik yıkım şekilleri, yaş, cinsiyet ve hastanın sistemik durumu göz önüne alınarak incelenmesi amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem:** 498 hastanın kronik apikal periodontitis (KAP) teşhisi konmuş 601 dişinden teşhis amacıyla rutinde çekilen ve arşivlenen panoramik ve periapikal radyografileri ve hasta dosya kayıtlarındaki yaş, cinsiyet, sistemik durum bilgileri retrospektif olarak tarandı. Radyografiler; apikalde lezyon varlığı, horizontal/açısal kemik kaybı, periodontal aralığın genişliği ve furkasyon problemi açısından değerlendirildi. Verilerin frekans dağılımları hesaplandı, istatistiksel değerlendirmeler Khi-kare testi kullanılarak yapıldı.

**Bulgular:** KAP'lı dişlerin %88,9'unda horizontal kemik kaybı, %30,5'inde açısal kemik kaybı, %58,4'ünde periodontal aralıkta genişleme, %18,1'inde furkasyon problemi saptandı. En baskın olan sistemik hastalıklar sırasıyla %19,9 hipertansiyon, %12,4 diyabet ve % 8,8 kalp ve damar hastalıkları olarak tespit edildi. Yaş gruplarına göre KAP'ın en fazla 41-50 yaşlarında (%36,5) görüldüğü belirlendi.

**Tartışma:** KAP teşhisi konulmuş dişlerde periodontal yıkımların yaygın görülmesi, komşu dokuların inflamatuvar hastalıklarının birbirini olumsuz etkilediği fikrini desteklemektedir. İki inflamatuvar hastalığın birbirini takip ettiği çalışma popülasyonunda hipertansiyon, diyabet ve kalp ve damar hastalıklarının en yaygın görülen sistemik sorunlar olması ağız dokularında etkili bu inflamatuvar hastalıkların ilgili sistemik hastalıklarla karşılıklı olumsuz etkileşimi oluğunu düşündürmektedir.

**Anahtar Sözcükler:** Apikal Periodontitis, Periodontal Kemik Yıkımı, Sistemik Hastalıklar.

#### ABSTRACT

**Objective:** In our study we aimed to evaluate the relation between the periapical and periodontal diseases in conjunction with the pattern of bone loss, age, gender and systemic diseases.

**Materials and Methods:** Records of age, gender, systemic status, panoramic and periapical radiographs of 498 patients having 601 teeth with chronic apical periodontitis (CAP) that have been taken and archived for the routine diagnostic procedures were retrospectively reviewed. Radiographs were evaluated in terms of the presence of apical lesion, horizontal/angular bone loss, width of the periodontal ligament and furcation involvement. Frequencies of data were calculated; statistical evaluations were made using chi-square test.

**Results:** Horizontal (88,9%) and angular(30,5%) bone loss, expansion in the width of periodontal ligament(58,4%), furcation involvement(18,1%) were found among the CAP involved teeth. The most prevalent diseases were found to be hypertension (19,9%), diabetes mellitus(12,4%) and cardiovascular diseases(8,8%), respectively. According to age groups, patients having CAP were most abundant in the group of 41-50(36.5%).

**Discussion:** Widespread presence of periodontal destruction in CAP involved teeth supports the contest of reciprocal adverse effects of inflammatory diseases on adjacent tissues. Besides, hypertension, cardiovascular diseases and diabetes mellitus were the most prevalent diseases in the study population revealed that relevant diseases interact with the oral inflammatory diseases.

**Key Words:** Apical Periodontitis, Periodontal Bone Loss, Systemic Diseases.

\* Yrd. Doç. Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı, SAMSUN

† Doç. Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı, SAMSUN

‡ Dr., Nimet Bayraktar Ağız Diş Sağlığı Merkezi, Sarioğlan Polikliniği, KAYSERİ

†† Yrd. Doç. Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı, SAMSUN

# Doç. Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı, SAMSUN

## GİRİŞ

Dünyada ve özellikle ölkemizde diş ve dişeti hastalıkları oldukça yaygın olarak gözlenmektedir, insanlarda en yaygın diş kaybı sebepleri arasında çürükten sonra periodontal hastalıklar gelmektedir.<sup>1,2</sup> Pulpa ve periodontal ataşman oral kavitede dişin sağlıklı olarak varlığını koruyabilmesi için gerekli 2 dokudur. Çoğunlukla, diş köküne komşu alveol kemiği ve periodontal ligamenti içeren lezyonlar, periodonsiyum veya pulpa dokusundaki inflamasyondan kaynak alır.<sup>3</sup> Pulpanın inflamasyonu genellikle çürük, travma veya operatif işlemler sırasında pulpaya bakteri ve bakteri toksinlerinin girmesi nedeniyle ortaya çıkar. Apikal periodontitis; travmatik yaralanmalar yolu ile veya kök kanal siteminin bakteriyel bir biyofilm tabakasıyla kaplanması sonucu oluşan enfeksiyonuna periapikal dokuların verdiği lokal yanıtıdır ve enfeksiyonun kronik hale geçmesi ile kronik apikal periodontitis (KAP) olarak ilerleyiş gösterir.<sup>4,5</sup> İlerledikleri doku bölümleri açısından etiyoloji ve patogenezi farklı olsa da apikal periodontitis ve periodontitis, fizyopatolojik açıdan benzerlikler içerir. Her ikisinde, anaerob gram negatif ağırlıklı olan benzer mikrobial flora etkeni ile oluşan enfeksiyöz hastalıklardır.<sup>4,6,7</sup> Hastalık gelişim sürecinde lokal ve sistemik olarak bazı pro-inflamatuar sitokinlerin [interlökin 6 (IL-6), tümör nektotizan faktör-alfa (TNF-alfa) gibi] ve inflamatuar mediatörlerin [C-reaktif protein (CRP), fibrinojen gibi akut faz proteinleri] salınımına etkileri yönünden çeşitli çalışmalara konu olmuşlardır.<sup>8-12</sup> Periodontal dokuların inflamatuar hastalıkları ‘düşük doz kronik inflamatuar hastalık’<sup>13-17</sup> olarak kabul görmüş olsa da kronik apikal periodontitis de ağız dokularını etkileyen kronik bir enfeksiyondur. Son dönemde periapikal enfeksiyonlar benzer fizyopatolojik özellikleri nedeniyle periodontal enfeksiyonların yarattığı inflamatuar değişimleri yaratabileceği düşünülerek sistemik hastalıklarla etkileşimi, biyokimyasal parametreler değerlendirilerek incelenmeye başlanmıştır.<sup>4,11,18-22</sup>

Hem etken bakteri florası hem de biyolojik olarak birbirleriyle ilişkileri ve komşulukları açısından pulpa dokusu ve periodonsiyumda çapraz enfeksiyonların oluşumubilinen bir durumdur.<sup>6,23,24</sup> Pulpa hastalıklarının lateral kanallar, aksesuar kanallar ve foraminaller ve granulatöz lezyonların kretal bölgeye yayılması ile periodontal dokuları patolojik anlamda etkileyebileği gösterilmiştir<sup>24</sup> ancak hala periapikal ve periodontal lezyonların birbiriyle etkileşimi, pulpal problemlerin ve inflamatuar periodontal hastalığın eş zamanlı olarak varlığı klinikte teşhis ve tedavi planının karmaşıklığına ve tartışılmasına neden olan bir olgudur. Doku

komşuluklarının yanı sıra hastalık sürecindeki benzer fizyopatolojik etkilerini de düşünerek kurduğumuz olası etkileşim hipotezi ile retrospektif bir tarama yaparak kronik apikal periodontitis ile periodontal dokuların etkilenimini yaş, cinsiyet ve sistemik durumun da etkisiyle değerlendirmeyi amaçladık.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma kapsamında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Kliniğine Nisan 2009-Eylül 2010 tarihleri arasında başvuran hastaların kronik apikal periodontitis teşhisi konulmuş en az 1 dişinin var olması esas alınarak ilgili dişlerin endodontik tedavilerine başlamadan yapılan muayene ve teşhis için rutin olarak çekilen ve arşivlenen röntgen kayıtları<sup>25,26</sup> ve hasta dosyalarındaki demografik ve sistemik durumlarına ait kayıtlar tarandı. Retrospektif olarak röntgen kayıtları taranan 498 hastanın 601 dişine ait aynı röntgen cihazları kullanılarak çekilen periapikal ve panoramik radyografiler, kök ucunda lezyon varlığı, horizontal kemik kaybı, açısal kemik kaybı, periodontal aralıkta genişlik artışı, furkasyon probleminin varlığı açısından bir endodontist (E.K.) ve bir periodontolog (F.P.) tarafından incelendi. Değerlendirilen parametreler her diş için ayrı ayrı var veya yok olarak bulgulanırılıp kaydedildi. Hastaların yaşları, cinsiyetleri gibi demografik özellikleri ve sistemik durumları ile ilgili bilgiler kaydedildi. Sistemik hastalıkların kaydı hipertansiyon, kalp ve damar hastalıkları, diyabet, troid hastalıkları, karaciğer hastalıkları, böbrek hastalıkları, anemi ve diğer (psikiyatrik hastalıklar, alerji, vitamin eksiklikleri, romatizmal hastalıklar vb.) olmak üzere alındı. Toplanan verilerin frekansları hesaplandı ve istatistiksel analiz Khi-Kare ( $\chi^2$ ) testi kullanılarak yapıldı.

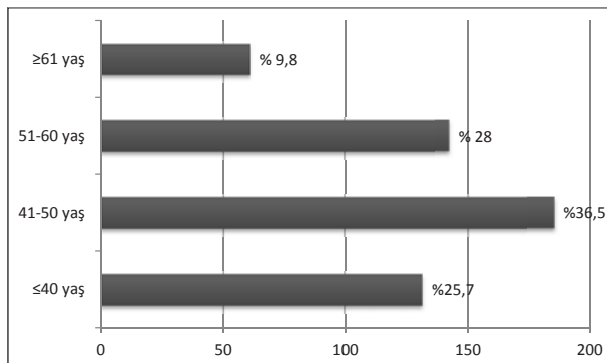
## BULGULAR

Çalışma kapsamında retrospektif olarak kayıtları incelenen 498 hastanın cinsiyete göre dağılımı 242 bayan ve 256 erkek olarak, yaş ortancası ise 47 (28-80) olarak tespit edildi.

498 hastanın KAP teşhisi konulmuş ve kök ucunda lezyon tespit edilmiş 601 dişinin 351’inde (%58,4) tüm periodontal aralıkta genişlik artışı, 534’ünde (%88,9) horizontal kemik kaybı, 183’ünde (%30,5) açısal kemik kaybı tespit edildi. Furkasyon problemi varlığı tespit edilen 109 adet dişin toplam 601 diş göre oranı değerlendirildiğinde %18,1 olup, incelenmiş toplam molar diş sayısı olan 246 diş göre değerlendirildiğinde ise %44,3 olarak tespit edildi.

Çalışmamız kapsamında dosya kayıtları incelenerek KAP teşhisi konulan hastaların yaş dağılımına göre en fazla 41-50 yaş grubunda olduğu görülmüştür (Şekil 1). Bu yaş aralığındaki hastalarda var olan KAP'lı dişlere periodontal yıkımların da istatistiksel olarak anlamlı şekilde eşlik ettiği ve KAP hastalarında yaş artışıyla ilişkili olarak horizontal kemik kayıplarının ( $p=0,001$ ,  $\chi^2=16,37$ ), açılal kemik kayıplarının ( $p=0,019$ ;  $\chi^2=9,93$ ), periodontal aralık genişliğinin ( $p=0,000$ ,  $\chi^2=18,54$ ) değişiminin istatistiksel anlamlı olduğu ancak furkasyon problemi varlığının ( $p>0,05$ ) ise yaşla ilişkili olarak istatistiksel anlamlı bir değişim göstermediği belirlendi (Tablo I). Aynı zamanda, çalışmamızda KAP ile ilişkisi değerlendirilen periodontal parametrelerin bireylerin cinsiyetine göre dağılımında istatistiksel anlamlı bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ) belirlendi. (Tablo II)

Hasta kayıtlarımıza göre değerlendirilen 498 hastanın mevcut dosya bilgilerinden 237'sinin (%47,5) sistemik hastalık olduğu tespit edildi. Bu değerlendirmeye göre KAP teşhisi konulmuş hastalarda en sık görülen sistemik hastalığın hipertansiyon olduğu ve bunu takiben de kalp-damar hastalıkları ve diyabetin geldiği belirlendi (Şekil 2). KAP ile birlikte sistemik hastalıkların gözlenmesinin yaşa göre dağılımı açısından anemi, troid hastalıkları, karaciğer hastalıkları, böbrek hastalıkları ve diğer hastalık grupları arasında anlamlı bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ) görüldü ancak, KAP hastalarında hipertansiyon ( $p=0,000$ ,  $\chi^2=49,02$ ), diyabet ( $p=0,000$ ,  $\chi^2=42,41$ ), kalp ve damar hastalıklarının ( $p=0,000$ ,  $\chi^2=32,46$ ) belirlenen yaş gruplarına göre dağılımında anlamlı fark gösteren bir değişimin olduğu bulundu (Tablo III). Bu değerlendirme sonucu KAP hastalarında hipertansiyonun, diyabetin ve kalp ve damar hastalıklarının görülme sıklığının yaşla birlikte artış gösterdiği ve her 3 hastalığın görülme sıklığının 61



Şekil 1. Kronik apikal periodontitisli hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

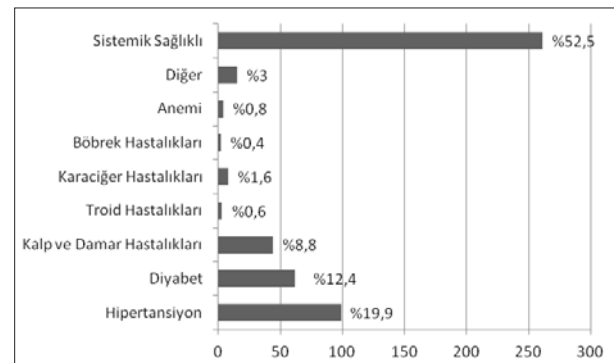
yaş üstü grupta en yüksek olduğu belirlendi. Çalışma kapsamında hastalıkların varlığı bağımsız olarak incelendiğinde ise toplam 99 hipertansiyon hastasının frekans dağılımına göre en fazla bireyin % 35,4' lük oranla 41-50 yaş grubunda; toplam 62 diyabet hastasının % 27,4 oranla en fazla bireyin 61 yaş üstü grupta ve benzer olarak toplam 44 kalp ve damar sorunu olan hastanın da %34,1'lik oranlı frekans dağılımına göre en fazla bireyin 61 yaş üstü grupta olduğu belirlendi (Tablo III). Yaşa göre değerlendirmenin yanı sıra, varlığı kaydedilen sistemik hastalıkların, bireylerin cinsiyetine göre dağılımında istatistiksel anlamlı bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ) belirlendi.

### TARTIŞMA

Ağız ve diş sağlığı ile ilgili olarak yapılmış çalışmalar toplumumuzda diş sağlığının önemi ve gerekliliğinin belirtilmesi adına önemlidir. Çeşitli şekilde yapılan tarama çalışmaları ile toplanan veriler ışığında ağız ve diş sağlığını etkileyen sosyal, medikal ve dental kaynaklı pek çok durumun tanı ve tedavide bizlere yol gösterici olabileceği bilinmektedir.<sup>2,27,28</sup>

Apikal periodontitis, yapılmış çeşitli epidemiyolojik çalışmalara göre yetişkin popülasyonda % 24,5 ile %61 arası değişen bir oranda izlendiği belirtilen yaygın bir hastalıktır.<sup>25</sup> Aynı şekilde periodontal hastalık erişkin nüfusun yaklaşık %10-15'ini etkilemektedir.<sup>24,29,30</sup>

Bu iki hastalığın etkilediği dokuların birbiriyle biyolojik komşulukları açısından etkileşimleri ve hastaların genel durumları ile bu iki hastalığın ayrı ayrı etkileşimleri değerlendirilmiştir.<sup>2,6,23,25,26,31-33</sup> Ancak her iki hastalığın birlikte ele alınarak yaş, cinsiyet ve sistemik durumla ilişkisini ortaya koyan çalışmalar nadirdir.<sup>34</sup> Bizim çalışmamızın da bu iki inflamatuvar hastalığı beraber değerlendiren az sayıda çalışmadan biri olarak literatüre katkı sağladığı kanısındayız.



Şekil 2. Kronik apikal periodontitisli hastalarda sistemik hastalıkları olan bireylerin frekans dağılımı.

**Tablo I.** KAP'lı dişlerdeki periodontal duruma ilişkin değerlendirilen parametrelerin yaşlara göre dağılımı.

	Horizontal Kemik Kaybı		Açısal Kemik Kaybı		Periodontal Aralıkta Genişlik Artışı		Furkasyon Problemi		Toplam <sup>#</sup>
	VAR	YOK	VAR	YOK	VAR	YOK	VAR	YOK	
<b>≤40 yaş</b>									
Diş sayısı	115	40	30	125	65	90	19	136	155
Yaşa göre %	74,2	25,8	19,4	80,6	41,9	58,1	12,3	87,7	%100
<b>Hastalığa göre %</b>	<b>21,5</b>	<b>59,7</b>	<b>16,4</b>	<b>29,9</b>	<b>18,5</b>	<b>36,0</b>	<b>17,4</b>	<b>27,6</b>	<b>%25,7</b>
<b>41-50 yaş</b>									
Diş sayısı	196	23	60	159	130	89	43	176	219
Yaşa göre %	89,5	10,5	27,4	72,6	59,4	40,6	19,6	80,4	%100
<b>Hastalığa göre %</b>	<b>36,7</b>	<b>34,3</b>	<b>32,8</b>	<b>38,0</b>	<b>37,0</b>	<b>35,6</b>	<b>39,5</b>	<b>35,8</b>	<b>%36,5</b>
<b>51-60 yaş</b>									
Diş sayısı	165	3	69	99	112	56	40	128	168
Yaşa göre %	98,2	1,8	41,1	58,9	66,7	33,3	23,8	76,2	%100
<b>Hastalığa göre %</b>	<b>30,9</b>	<b>4,5</b>	<b>37,7</b>	<b>23,7</b>	<b>31,9</b>	<b>22,4</b>	<b>36,7</b>	<b>26,1</b>	<b>%28,0</b>
<b>≥61 yaş</b>									
Diş sayısı	58	1	24	35	44	15	7	52	59
Yaşa göre %	98,3	1,7	40,7	59,3	74,6	25,4	11,9	88,1	%100
<b>Hastalığa göre %</b>	<b>10,9</b>	<b>1,5</b>	<b>13,1</b>	<b>8,4</b>	<b>12,5</b>	<b>6,0</b>	<b>6,4</b>	<b>10,6</b>	<b>%9,8</b>
<b>Toplam<sup>##</sup></b>									
Diş sayısı	534	67	183	418	351	250	109	492	601
Yaşa göre %	88,9	11,1	30,5	69,5	58,4	41,6	18,1	81,9	%100
<b>Hastalığa göre %</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>%100</b>
<b>p * değeri</b>	0,001**		0,019**		0,000**		0,157		
<b>X<sup>2</sup> değeri</b>	16,37		9,93		18,54		5,22		

\*Ki-kare testi

\*\* : İstatistiksel olarak anlamlı

# : Yaş gruplarına göre diş sayısı (Satır dizini)

## : Periodontal etkilenim şekillerine göre diş sayısı (Sütun dizini)

Çalışmamız kapsamında değerlendirilen KAP teşhisi konulmuş dişlerin anlamlı bir çoğunluğunda radyografik açıdan horizontal ve açısal kemik yıkımlarının varlığı, periodontal ligament genişliğinde artış olduğu tespit edildi. Daha önce yapılan klinik çalışmalarda endodontik enfeksiyonların periodontal dokular üzerindeki etkileri ve dişlerin prognozu üzerindeki etkileri incelenmiştir. Jansson ve ark.<sup>35,36</sup> iki farklı çalışma ile periapikalde varolan patolojiler ile açısal kemik kaybı, cep derinliği ve ataşman kaybı arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki olduğunu ve periodontitise eğilimli bireylerde kök kanal enfeksiyonu varlığının periodontal yıkımı artırıcı etkisi olduğunu rapor etmişlerdir. Benzer olarak, periapikal lezyonu olan dişlere endodontik tedavi

yapılmaz ise uygulanan periodontal tedavi sonrası iyileşmenin olumsuz olarak etkilendiği<sup>37,38</sup> ve periapikal patoloji varlığında periodontal hastalık ilerleyişinde yüksek oranda artış olduğu<sup>39,40</sup> bildirilmiştir. Stasseb ve ark.'nın<sup>23</sup> epidemiyolojik çalışma verilerine göre apikal periodontitis nedeni ile kanal tedavisi görmüş 273 dişin retrospektif olarak taranan radyografilerinin ve klinik kayıtlarının %79,8'inde toplum periodontal tedavi ihtiyacı (CPITN) indeksi skorunun 4 olduğu ve periodontal tedavi gereksiniminin yüksek derecede gerekli olduğu bildirilmiştir. Genç ve ark.'nın<sup>34</sup> Türk popülasyonu üzerinde yaptıkları epidemiyolojik tarama çalışmasına göre ise 812 kanal tedavisi yapılmış dişin %58,3'ünde periodontal hastalık varlığı tespit edilmiş ve apikal periodontitis ile periodontal

**Tablo II.** KAP'lı dişlerdeki periodontal duruma ilişkin değerlendirilen parametrelerin cinsiyete göre dağılımı.

	Horizontal Kemik Kaybı		Açısal Kemik Kaybı		Periodontal Aralıkta Genişlik Artışı		Furkasyon Problemi		Toplam#	
	VAR	YOK	VAR	YOK	VAR	YOK	VAR	YOK		
<b>Kadın</b>										
Diş sayısı	252	32	78	206	168	116	52	232	284	
Cinsiyete göre %	88,7	11,3	27,5	72,5	59,2	40,8	18,3	81,7	%100	
<b>Hastalığa göre %</b>	<b>47,2</b>	<b>47,8</b>	<b>42,6</b>	<b>49,3</b>	<b>47,9</b>	<b>46,4</b>	<b>47,7</b>	<b>52,3</b>	<b>%47,3</b>	
<b>Erkek</b>										
Diş sayısı	282	35	105	212	183	134	57	260	317	
Cinsiyete göre %	88,9	11,1	33,1	62,1	57,7	42,3	18,0	82,0	%100	
<b>Hastalığa göre %</b>	<b>52,8</b>	<b>52,2</b>	<b>57,4</b>	<b>50,7</b>	<b>52,1</b>	<b>53,6</b>	<b>52,3</b>	<b>47,7</b>	<b>%52,7</b>	
<b>Toplam##</b>										
Diş sayısı	534	67	183	418	351	250	109	492	601	
Yaşa göre %	88,9	11,1	30,5	69,5	58,4	41,6	18,1	81,9	%100	
<b>Hastalığa göre %</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>%100</b>	
<b>p * değeri</b>	0,973		0,072		0,214		0,747			
<b>X<sup>2</sup> değeri</b>	0,01		6,38		1,54		0,104			

\*Ki-kare testi

\*\* : İstatistiksel olarak anlamlı

# : Cinsiyete göre diş sayısı (Satır dizini)

## : Periodontal etkilenim şekline göre diş sayısı (Sütun dizini)

problemler arasında ilişki olduğu bildirilmiştir. Bizim bulgularımız da çalışmamızdaki gibi primer olarak periapikal lezyonun radyografik olarak varlığının periodontal durumla doğru orantılı ilişkisi radyografik değerlendirmeye dayalı olarak incelenmiş yakın dönem çalışma sonuçları ile uyumludur.<sup>23,40</sup>

Alveol kemiğindeki horizontal ve açısal kemik yıkımları ile beraber çok köklü dişlerin furkasyon bölgelerinde mine uzantıları, mine incileri, sementikeller gibi yapısal anomalilerin yanısıra daha sıklıkla pulpal nedenler ve periodontal hastalığa bağlı olarak furkasyon problemlerinin olduğu bildirilmiştir.<sup>41</sup> Çalışmamızda incelen 246 molar dişin %44,3'ünde furkasyon problemi tespit edildi. Jansson ve Ehnevid<sup>42</sup> pulpal enfeksiyonu olan dişlerde furkasyon sorunu eğiliminin yüksek olduğunu tespit etmişlerdir. Araştırmacılar, pulpal sorunun furkasyon alanlarında periodontal yıkım eğilimini arttırdığını rapor etmişlerdir. Lin ve ark.<sup>43</sup> 11 hasta üzerinde yaptıkları değerlendirme ile endodontik ve periodontal olarak furkasyonda eş zamanlı sorunları olan hastaların 12 aylık takip sonucu furkasyon bölgesinde var olan sorunun sadece endodontik tedavi sonrası

dahi iyileşme gösterdiği ve takip süreci sonunda cep derinliklerinde azalmalar olduğu bildirilmiştir.

Periodontal hastalıkların hem görülme sıklığının hem de şiddetinin yaşla birlikte artış gösterdiği yaygın olarak kabul edilmiştir.<sup>44,45,46</sup> Yaşlanmaya bağlı olarak oluşan yıkıma yönelik değişimlerin, periodontal hastalık gelişmesine karşı duyarlılık artırıcı olması muhtemeldir. Bu ihtimal yaşam süresince periodontal hastalıklar için risk oluşturan faktörlere maruz kalmanın kümülatif etkisi olabilir.<sup>44,47</sup> Çalışmamızda da 40 yaş öncesi gruba göre 41-50 yaş ve 51-60 yaş gruplarındaki KAP'a eşlik eden periodontal yıkımların mevcut olduğu dişlerin sayısının oldukça yüksek olduğunu ve 61 yaş üstü grupta muhtemelen artmış diş kayıpları neticesi var olan diş sayısının az olmasına rağmen KAP'a eşlik eden periodontal yıkımların yine fazla olduğu belirlenmiştir ve yaygın olarak kabul edilen görüşle uyumlu bir şekilde yaşla birlikte periodontal yıkım artışı tespit edilmiştir. Çalışmamızda KAP'lı hastaların en yoğun olduğu yaş grubu periodontal yıkımlarla da uyumlu bir şekilde 41-50 yaş ve 51-60 yaş gruplarıdır. Bunun en önemli sebebinin yaşlı pulpalarda akut cevaba yetecek



**Tablo III.** KAP'lı bireylerde yaygın belirlenen sistemik hastalıkların yaşa göre dağılımı.

	Hipertansiyon		Diyabet		Kalp ve Damar Hastalıkları		Toplam <sup>#</sup>
	VAR	YOK	VAR	YOK	VAR	YOK	
<b>≤40 yaş</b>							
Birey sayısı	11	117	15	113	5	123	128
Yaşa göre %	8,6	92,4	11,7	88,3	3,9	96,1	100
<b>Hastalığa göre %</b>	<b>11,1</b>	<b>31,3</b>	<b>24,2</b>	<b>25,9</b>	<b>11,4</b>	<b>27,1</b>	<b>25,7</b>
<b>41-50 yaş</b>							
Birey sayısı	35	147	16	166	10	172	182
Yaşa göre %	19,2	80,8	8,8	91,2	5,5	94,5	100
<b>Hastalığa göre %</b>	<b>35,4</b>	<b>36,8</b>	<b>25,8</b>	<b>38,1</b>	<b>22,7</b>	<b>37,9</b>	<b>36,5</b>
<b>51-60 yaş</b>							
Birey sayısı	24	115	14	125	14	125	139
Yaşa göre %	17,3	82,7	10,1	89,9	10,1	89,9	100
<b>Hastalığa göre %</b>	<b>24,2</b>	<b>28,8</b>	<b>22,6</b>	<b>28,7</b>	<b>31,8</b>	<b>27,5</b>	<b>28,0</b>
<b>≥61 yaş</b>							
Birey sayısı	29	20	17	32	15	34	49
Yaşa göre %	59,2	40,8	34,7	65,3	30,6	69,4	100
<b>Hastalığa göre %</b>	<b>29,3</b>	<b>5,0</b>	<b>27,4</b>	<b>7,3</b>	<b>34,1</b>	<b>7,5</b>	<b>9,8</b>
<b>Toplam<sup>##</sup></b>							
Birey sayısı	99	399	62	436	44	454	498
Yaşa göre %	19,9	80,1	12,4	87,6	8,8	91,2	100
<b>Hastalığa göre %</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>
<b>p * değeri</b>	0,000**		0,000**		0,000**		
<b>X<sup>2</sup> değeri</b>	49,02		42,41		32,46		

\*Ki-kare testi

\*\* : İstatistiksel olarak anlamlı

# : Yaş gruplarına göre diş sayısı (Satır dizini)

## : Periodontal etkilenim şekillerine göre diş sayısı (Sütun dizini)

güç olmadığından kronik iltihabi olayların daha sık görüldüğü kanısındayız.

Cinsiyet periodontal hastalıklarda bir risk belirleyicisidir.<sup>47</sup> Yaygın olarak Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan çalışmalar<sup>48,49</sup> ile ve ülkemiz için yaygın tarama niteliğinde olan Gökalp ve ark.'nın<sup>1</sup> çalışması ile erkeklerin kadınlara göre daha fazla ataşman kaybına sahip oldukları gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda periodontal yıkımla alakalı olarak değerlendirilen horizontal ve açısız kemik yıkımları, periodontal ligament genişlik artışı ve furkasyonda problem varlığı açısından cinsiyete bağlı anlamlı bir değişim olmadığı belirlendi. Genellikle Amerika tabanlı yapılan yaygın tarama çalışmaları ile uyumlu olmayan bu sonucun olası sebebi periodontal

hastalıkların başlamasında ve ilerlemesinde etkili olduğu bilinen genetik faktörlerin etkisi olabilir ve bunu tartışabilmek için ülkemizde geniş kapsamlı genetik ve/veya demografik tarama çalışmalarının yapılmasına ihtiyaç bulunmaktadır.

Çalışmamızda kalp ve damar hastalıkları ve hipertansiyonu birbirleriyle benzer mekanizmaları ve birbirlerinin oluşumu üzerinde risk oluşturmaları açısından bir arada değerlendirdik.<sup>50,51</sup> Bazı pro-inflamatuar sitokinlerin (IL-6, TNF-alfa ) sistemik dolaşımdaki seviyelerinin artışı ile hepatik protein sentezi değişerek CRP, serum amiloid A ve fibrinojen sentezini artırarak ateroskleroza indükleyebildiği ve kalp-damar hastalık riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.<sup>52-55</sup> Yaygın olarak periodontal

hastalıklar üzerinde durulmuş olsa da hem periodontal hastalıklar hem de KAP bireyin sürekli tekrarlayan bakteri, endotoksin, lipopolisakkarit ve diğer bakteriyel ürünlere sistemik olarak maruz kalmasına sebep olabilmektedir ve bu durum da homeostazı etkileyebilmektedir. Yarattıkları benzer biyolojik etkiler neticesinde periodontal hastalıkların<sup>8,50,56,57</sup> ve endodontik enfeksiyonların<sup>17,18</sup> proinflamatuvar sitokinlerin ve iltihabi mediatörlerin sistemik ve lokal olarak salınımına etkisi olduğu bildirilmiştir. Bu yolla kalp-damar hastalıkları ve hipertansiyon açısından bireylerde risk oluşturması periodontal hastalıklar için daha yaygın olsa da<sup>9,12,50,56-60</sup> özellikle son dönemde bu sistemik hastalıklar için endodontik enfeksiyonların da risk yarattığı<sup>4,11,20,21</sup> bildirilmiştir. Yakın zamanda yapılmış prospektif kohort çalışmaları ile elde edilen verilere göre periodontitisli bireylerin periodontal hastalığı olmayanlara göre 1.14 kat fazla kalp ve damar sistemine ait hastalıklar açısından risk taşıdığı iddia edilmiştir.<sup>61,62</sup> Kalp ve damar sistemi hastalıkları açısından risk oluşturduğu iddia edilen KAP ve periodontal hastalığın eş zamanlı görülme oranının yüksek bulunduğu çalışmamızda, hipertansiyon ve kalp-damar hastalıklarının en yaygın görülen sistemik hastalıklar olması, dolaylı olarak ortaya çıkabilecek bir sonuçtur.

Diyabet metabolik bir hastalık olarak bireylerin bakteriyel hastalıklara karşı direncini olumsuz etkiler. Periodontal hastalık diyabetin komplikasyonu olarak oluşabileceği gibi periodontal enfeksiyonların varlığının diyabetin kontrolünü zorlaştırdığı bilinmektedir.<sup>63</sup> KAP için periodontal hastalıklardaki gibi çift taraflı bir etkileşim tanımlanmış değildir ancak diyabetli hastalarda endodontik kaynaklı lezyonların görülme sıklığının fazla olduğu ve tedavi sürecinde de iyileşmeyi yavaşlattığı bildirilmiştir.<sup>30,64-69</sup> Çalışmamızda kalp ve damar sistemi hastalıklarının toplamından sonra görülme oranı en yüksek olarak belirlenen hastalık diyabet olmuştur. Sonuç olarak diyabet nedeniyle bozulan immün yanıt neticesi bakteriyel enfeksiyonlara karşı oluşan yatkınlık periodontal hastalıklar gibi endodontik olarak enfeksiyonların da bu hasta gruplarında yaygın görülmesinin muhtemel ve beklendiği bir sebebi olabilir.

## SONUÇ

KAP'lı bireylerin çoğunda cinsiyet farkı gözetmeksizin incelediğimiz parametrelerde periodontal doku yıkımları gözlenmiştir. Periodontal ve periapikal hastalıkların enfeksiyöz karakterli

olmaları ve komşu dokularda seyir göstermeleri neticesinde ortaya çıkan doku yıkımlarının karşılıklı olumsuz etkileşimlerinin olabileceği iddiasını, bizim çalışmamız da radyografik değerlendirme ile indirek olarak desteklemektedir. KAP'lı hastalarda en sık gözlenen sistemik sağlık sorununun sırasıyla hipertansiyon, diyabet ve kalp-damar hastalıkları olduğu tespit edilmiştir. Periodontal hastalıklar kadar yaygın ve detaylı değerlendirilmemiş olan KAP'ın sistemik hastalıklar ile ilişkisinin özellikle sistemik inflamatuvar cevap açısından dikkatle incelenmesi gerektiğini bu çalışma sonuçları da vurgulamaktadır.

Çalışmamızda primer olarak periapikal lezyonun radyografik olarak varlığının periodontal durumla ilişkisi değerlendirilmiş ve endodontik tutulumun karakteristiği, kanal dolgununun varlığı yada ilgili dişe uygulanacak yada uygulanmış endodontik tedavinin periodontal duruma etkisi çalışmamız kapsamında değerlendirilmemiştir. Bu durumu çalışmamızın limitasyonu olarak değerlendirirsek prospektif olarak planlanmış çalışmaların sonuçlarının değerlendirilmesinin de gerekli olduğu düşünülebilir.

## KAYNAKLAR

1. Gökalp S, Doğan BG, Tekçiçek M ve ark. Erişkin ve yaşlılarda ağız-diş sağlığı profili Türkiye-2004. Hacettepe Diş Hek Fak Derg. 2007;31:11-8.
2. Arslan H, Topçuoğlu HS, Çakıcı F, Köseoğlu M. Atatürk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi endodonti kliniğine başvuran hastaların cinsiyet, eğitim durumu ve sigara kullanımına göre değerlendirilmesi. Atatürk Üniv. Diş. Hek. Fak. Derg. 2010;20:7-11.
3. Anand PS, Nandakumar K. Management of periodontitis associated with endodontically involved teeth: a case series. J Contemp Dent Pract. 2005;15:118-29.
4. Dülger O, Külekçi G. Apikal periodontitis-kardiyovasküler hastalık. Ankem Derg. 2011;25(Ek 2):66-69.
5. Möller AJ, Fabricius L, Dahlén G, Sundqvist G, Happonen RP. Apical periodontitis development and bacterial response to endodontic treatment. Experimental root canal infections in monkeys with selected bacterial strains. Eur J Oral Sci. 2004;112:207-15.
6. Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. J Clin Periodontol. 2002;29:663-71.
7. Özer M, Türkoğlu O, Köse T, Atilla G. Periodontal tedavi görmüş hastaların ağız bakımı alışkanlıklarında meydana gelen değişiklikler. Ege Üniversitesi Dişhek Fak Derg. 2007;28:193-99.
8. Zoellner H. Dental infection and vascular disease. Semin Thromb Hemost. 2011;37:181-92.
9. Çintan S, Güvenç D. Periodontal hastalık: Sistemik parametreler. Ankem Derg. 2011;25 (Ek 2):56-61.
10. Frisbee SJ, Chambers CB, Frisbee JC, Goodwill AG, Crout RJ. Association between dental hygiene, cardiovascular disease risk factors and systemic inflammation in rural adults. J Dent Hyg. 2010;84:177-84.
11. Caplan DJ, Chasen JB, Krall EA et al. Lesions of endodontic origin and risk of coronary heart disease. J Dent Res. 2006; 85: 996-1000.

12. Jin LJ, Chiu GK, Corbet EF. Are periodontal diseases risk factors for certain systemic disorders--what matters to medical practitioners? *Hong Kong Med J.* 2003; 9: 31-7.
13. Mercanoglu F, Oflaz H, Oz O et al. Endothelial dysfunction in patients with chronic periodontitis and its improvement after initial periodontal therapy. *J Periodontol.* 2004;75:1694-700.
14. Amar S, Gokce N, Morgan S, Loukideli M, Van Dyke TE, Vita JA. Periodontal disease is associated with brachial artery endothelial dysfunction and systemic inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003;23:1245-9.
15. Seimost G, Wimmer G, Skerget M et al. Periodontal treatment improves endothelial dysfunction in patients with severe periodontitis. *Am Heart J.* 2005;149:1050-4.
16. D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G et al. Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *J Dent Res.* 2004;83:156-60.
17. Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, Wertheim-van Dillen PM, van der Velden U. Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. *J Periodontol.* 2000;71:1528-34.
18. Bain JL, Lester SR, Henry WD, Naftel JP, Johnson RB. Effects of induced periapical abscesses on rat pregnancy outcomes. *Arch Oral Biol.* 2009;54:162-71.
19. Buttke TM, Shipper G, Delano EO, Trope M. C-reactive protein and serum amyloid A in a canine model of chronic apical periodontitis. *J Endod.* 2005;31:728-32.
20. Segura-Egea JJ, Jimenez-Moreno E, Calvo-Monroy C et al. Hypertension and dental periapical condition. *J Endod.* 2010;36:1800-4.
21. Caplan DJ, Pankow JS, Cai J, Offenbacher S, Beck JD. The relationship between self-reported history of endodontic therapy and coronary heart disease in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *J Am Dent Assoc.* 2009;140:1004-12.
22. Ying Ouyang X, Mei Xiao W, Chu Y, Ying Zhou S. Influence of periodontal intervention therapy on risk of cardiovascular disease. *Periodontol* 2000. 2011;56:227-57.
23. Stassen IG, Hommez GM, De Bruyn H, De Moor RJ. The relation between apical periodontitis and root-filled teeth in patients with periodontal treatment need. *Int Endod J.* 2006;39:299-308.
24. Meng HX. Periodontic-endodontic lesions. *Ann Periodontol.* 1999; 4: 84-90.
25. Gulsahi K, Gulsahi A, Ungor M, Genc Y. Frequency of root-filled teeth and prevalence of apical periodontitis in an adult Turkish population. *Int Endod J.* 2008;41:78-85.
26. Özbaş H, Aşçı S, Aydın Y. Examination of the prevalence of periapical lesions and technical quality of endodontic treatment in a Turkish subpopulation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011;112:136-42.
27. Saraçoğlu A, Kümbüloğlu Ö, Hatipoğlu HA, User A. Diş hekimliği öğrencilerinde sosyal durum ile çürük ve periodontal sorun görölme sıklığı ilişkisi (epidemiolojik bir çalışma). *Cumhuriyet Üniv Diş Hek Fak Derg.* 2007;10:10-5.
28. Bostancı V, Develioğlu H, Çınar Z. Sivas il merkezi özel ve devlet okullarındaki 12-17 yaş grubu öğrencilerin periodontal tedavi gereksiniminin ve doğlu ihtiyaçlarının karşılaştırılması. *Cumhuriyet Üniv Diş Hek Fak Derg.* 2008;11:101-7.
29. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol* 1996;1:1-36.
30. Segura-Egea JJ, Castellanos-Cosano L, Machuca G et al. Diyabetes mellitus, periapical inflammation and endodontic treatment outcome. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012;17:e356-61.
31. Singh P. Endo-perio dilemma: a brief review. *Dent Res J (Isfahan).* 2011;8:39-47.
32. Lorentz TC, Cota LO, Cortelli JR, Vargas AM, Costa FO. Tooth loss in individuals under periodontal maintenance therapy: prospective study. *Braz Oral Res.* 2010;24:231-7.
33. Machtei EE, Hausmann E, Dunford R et al. Longitudinal study of predictive factors for periodontal disease and tooth loss. *J Clin Periodontol.* 1999;26:374-80.
34. Genc Y, Gulsahi K, Gulsahi A et al. Assessment of possible risk indicators for apical periodontitis in root-filled teeth in an adult Turkish population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;106:e72-7.
35. Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlöf L. Relationship between periapical and periodontal status. A clinical retrospective study. *J Clin Periodontol.* 1993;20:117-23.
36. Jansson LE, Ehnevid H, Lindskog SF, Blomlöf LB. Radiographic attachment in periodontitis-prone teeth with endodontic infection. *J Periodontol.* 1993;64:947-53.
37. Ehnevid H, Jansson L, Lindskog S, Blomlöf L. Periodontal healing in teeth with periapical lesions. A clinical retrospective study. *J Clin Periodontol.* 1993;20:254-8.
38. Ehnevid H, Jansson LE, Lindskog SF, Blomlöf LB. Periodontal healing in relation to radiographic attachment and endodontic infection. *J Periodontol.* 1993;64:1199-204.
39. Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlöf L. The influence of endodontic infection on progression of marginal bone loss in periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1995;22:729-34.
40. Timmerman MF, Van der Weijden GA. Bone level around endodontically treated teeth in periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 2006;33:620-5.
41. Karşıyaka M, Erdemir EO. Çeşitli yaş gruplarında furkasyon problemlerinin görölme sıklığı. *Cumhuriyet Üniv Diş Hek Fak Derg.* 2008;11: 23-7.
42. Jansson LE, Ehnevid H. The influence of endodontic infection on periodontal status in mandibular molars. *J Periodontol.* 1998;69:1392-6.
43. Lin S, Tillinger G, Zuckerman O. Endodontic-periodontic bifurcation lesions: a novel treatment option. *J Contemp Dent Pract.* 2008;9:107-14.
44. Flemmig TF. Periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999;4:32-8.
45. Burt BA. Periodontitis and aging: reviewing recent evidence. *J Am Dent Assoc.* 1994;125:273-9.
46. Papapanou PN. Risk assessments in the diagnosis and treatment of periodontal diseases. *J Dent Educ.* 1998;62:822-39.
47. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. American Academy of Periodontology. *J Periodontol.* 1996;67:935-45. (No authors listed)
48. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol.* 1999;70:13-29. Erratum in: *J Periodontol* 1999;70:351.
49. Novak KF, Novak MJ. Clinical risk assessment. In: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*, 11th ed. St. Louis: Elsevier Inc.;2012:370-2.
50. Özer Ö, Demiralp B. Periodontitis kardiyovasküler hastalığa neden olur mu? *Atatürk Üniv Diş Hek Fak.* 2005;15:62-70.
51. Sanchez RA, Ayala M, Bağlivo H et al. Latin America Expert Group. Latin American guidelines on hypertension. Latin American Expert Group. *J Hypertens.* 2009;27:905-22.
52. Danesh J, Collins R, Appleby P, Peto R. Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: meta-analyses of prospective studies. *JAMA.* 1998;279:1477-82.
53. Danesh J, Whincup P, Walker M et al. Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analyses. *BMJ.* 2000;321:199-204.
54. ECAT angina pectoris study: baseline associations of haemostatic factors with extent of coronary atherosclerosis and other coronary risk factors in 3000 patients with angina pectoris undergoing coronary angiography. *Eur Heart J.* 1993;14:8-17. (No authors listed)



55. Woodward M, Lowe GD, Rumley A, Tunstall-Pedoe H. Fibrinogen as a risk factor for coronary heart disease and mortality in middle-aged men and women. The Scottish Heart Health Study. *Eur Heart J*. 1998;19:55-62.
56. Türkoğlu O, Barış N, Küttükçüler N, Senarslan O, Güneri S, Atila G. Evaluation of serum anti-cardiolipin and oxidized low-density lipoprotein levels in chronic periodontitis patients with essential hypertension. *J Periodontol*. 2008;79:332-40.
57. Türkoğlu O, Barış N, Senarslan O, Akdeniz B, Güneri S, Atila G. Esansiyel hipertansiyonlu hastalarda kronik periodontitis ve tansiyon kontrolü arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. *SÜ Dişhek Fak Derg*. 2010;19:1-8.
58. Straka M, Kazar J, Pijak MR, Gasparovic J, Wsolova L, Mongiellova V. The importance of the presence of aggregatibacter actinomycetemcomitans in sulcus gingivalis of patients with cardiovascular diseases. *Med Sci Monit*. 2011;17:CR646-649.
59. Franek E, Klamczynska E, Ganowicz E, Blach A, Budlewski T, Gorska R. Association of chronic periodontitis with left ventricular mass and central blood pressure in treated patients with essential hypertension. *Am J Hypertens*. 2009;22:203-7.
60. Angeli F, Verdecchia P, Pellegrino et al. Association between periodontal disease and left ventricle mass in essential hypertension. *Hypertension*. 2003;41:488-92.
61. Huck O, Saadi-Thiers K, Tenenbaum H et al. Evaluating periodontal risk for patients at risk of or suffering from atherosclerosis: recent biological hypotheses and therapeutic consequences. *Arch Cardiovasc Dis*. 2011;104:352-8.
62. Crawford JM. Periodontitis and cardiovascular disease. *Dis Mon*. 2011;57:203-5.
63. Sakalhoğlu EE, Keleş G, Sakalhoğlu U, Keskiner İ, Lütfoğlu M, Açıkgöz G. Diabetin periodontal inflamasyon ve doku yıkımına etkisi. *Hacettepe Dişhek Fak Derg*. 2007;31:74-81.
64. Sandberg GE, Sundberg HE, Fjellstrom CA, Wikblad KF. Type 2 diabetes and oral health: a comparison between diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetes Res Clin Pract*. 2000;50:27-34.
65. Tennenberg SD, Finkenauer R, Dwivedi A. Absence of lipopolysaccharide-induced inhibition of neutrophil apoptosis in patients with diabetes. *Arch Surg*. 1999;134:1229-33.
66. Vernillo AT. Diabetes mellitus: Relevance to dental treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2001;91:263-70.
67. López-López J, Jané-Salas E, Estrugo-Devesa A, Velasco-Ortega E, Martín-González J, Segura-Egea JJ. Periapical and endodontic status of type 2 diabetic patients in Catalonia, Spain: a cross-sectional study. *J Endod*. 2011;37:598-601.
68. Segura-Egea JJ, Jiménez-Pinzón A, Ríos-Santos JV, Velasco-Ortega E, Cisneros-Cabello R, Poyato-Ferrera M. High prevalence of apical periodontitis amongst type 2 diabetic patients. *Int Endod J*. 2005;38:564-9.
69. Fouad AF, Burleson J. The effect of diabetes mellitus on endodontic treatment outcome: data from an electronic patient record. *J Am Dent Assoc*. 2003;134:43-51.

**YAZIŞMA ADRESİ:**

Yrd. Doç. Dr. Müge Lütfoğlu  
Ondokuz Mayıs Üniversitesi  
Diş Hekimliği Fakültesi  
Periodontoloji AD.  
Samsun/TÜRKİYE  
mugelutfioglu@hotmail.com



## ***Aynı Hastada Oluşan Santral ve Periferel Dev Hücreli Granüloma Olgusu***

### **Central and Peripheral Giant Cell Granuloma Arising in the Same Patient: A Case Report**

A.Pınar Sümer\*, Mahmut Sümer†, N.Tuba Telcioğlu‡, Peruze Çelenk\*, Ömer Günhan§

#### **ÖZET**

Dev hücreli granüloma, bazen neoplazmlar gibi agresif davranış gösterse de, nonneoplastik bir lezyon olarak kabul edilmektedir. Santral ve periferel dev hücreli granüloma ile ilgili pek çok çalışma vardır. Bununla birlikte ikisinin birden aynı hastada bulunduğu bir olgu henüz rapor edilmemiştir. Sunulan bu olgu raporunda, aynı hastada oluşan santral ve periferel dev hücreli granüloomalar iki lezyon arasında bir ilişki olabileceği fikrini verebilir. İleride yapılacak benzer olgu raporları da bu iki lezyon arasındaki ilişkinin daha iyi anlaşılmasını sağlayabilir.

**Anahtar sözcükler:** periferel dev hücreli granüloma, santral dev hücreli granüloma

#### **ABSTRACT**

Although a giant cell granuloma demonstrate aggressive behavior similar to that of a neoplasm, it was considered widely to be a nonneoplastic lesion. Lots of cases and studies were severally reported about central and peripheral giant cell granulomas, however to our knowledge; these two lesions arising in the same patient have not been previously reported. This case report presented a central and a peripheral giant cell granuloma occurring in the same patient and it might suggest a relationship between these entities and further case reports may lead to better understanding of the interrelationship between central and peripheral giant cell granulomas in future.

**Key words:** peripheral giant cell granuloma, central giant cell granuloma

\* Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye

† Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye

‡ Ağız ve Diş Sağlığı Merkezi, Samsun, Türkiye

§ Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

## GİRİŞ

Dev hücreli granülomanın neoplastik bir kemik lezyonu olmamakla birlikte çabuk büyüme ve çevre dokuda hasar oluşturma eğilimi vardır.<sup>1,2</sup> Çenelerde görülen santral dev hücreli granüloma (SDHG) genelde 30 yaşın altında ve daha çok kadınlarda gözlenir.<sup>1-4</sup> Maksillaya göre mandibulada daha fazla oluşur ve çenelerin özellikle ön taraflarında yerleşir.<sup>1-3</sup> Radyografik olarak lezyon kenarları düzenli uniloküler ya da multiloküler radyolüsent bir defekt olarak görünür.<sup>1,2,4,5</sup> SDHG dişlerde yer değişikliğine ve rezorbsiyona neden olabilir. Tedavi enüklüasyon ve küretajdır. Bazı durumlarda çene rezeksiyonu düşünülebilir.<sup>5,6</sup> Hastalar nüks olasılığına karşı takip edilmelidir.<sup>5</sup>

Periferik dev hücreli granüloma (PDHG), ağız boşluğunun tümör benzeri bir büyümesidir ve SDHG'ya mikroskobik olarak benzer. Bu yüzden santral yerleşimli lezyonun diş etini tutan şekli olduğu düşünülebilir.<sup>1,2</sup> Dişeti veya dişsiz alveolar krette, sıklıkla mandibulada, kırmızı mor renkte, kubbe şeklinde, kanamalı bir lezyon olarak gözlenirler.<sup>1-3</sup> Yumuşak doku lezyonu olmasına rağmen, alttaki kemikte içeriye doğru bir çöküntüye sebep olabilir.<sup>1-3,7</sup> Tedavi lokal cerrahi eksizyondur.<sup>1</sup>

Literatürde SDHG ve PDHG ile ilgili çeşitli çalışmalar olmakla birlikte, aynı hastada oluşan SDHG ve PDHG olgusuna rastlanmamıştır. Bu nedenle bu raporda, aynı hastada oluşan SDHG ve PDHG olgusu sunulmaktadır.

## OLGU SUNUMU

11 yaşındaki erkek çocuk kliniğimize, sağ maksiller kanin diş bölgesindeki şişlik şikayeti ile başvurdu. Medikal hikayesinde herhangi bir sistemik hastalığının olmadığı ve ilaç kullanmadığı belirlendi. Ekstraoral muayenesi normaldir. İntraoral muayenede sağ maksiller kanin diş bölgesinde, yüzeyi ülser, kırmızı-mavimsi renkte nodüler ve kanamalı bir lezyon saptandı. (Resim 1). İlgili dişlerde herhangi bir çürük, restorasyon veya periodontal cep olmadığı ve vitalite testi sonucu dişlerin vital olduğu belirlendi. Panoramik radyografrafta ilgili bölgede kemikte eroziv değişiklikler saptandı. Ayrıca hastanın sağ mandibular santral ve lateral kesici dişlerinin kökleri arasında iyi sınırlı, uniloküler, diş köklerinde migrasyona neden olan 1.0X0.6 cm boyutlarında radyolüsent bir lezyon belirlendi. (Resim 2, Resim 3).

Hastanın klinik ve radyolojik bulguları değerlendirildiğinde, maksilladaki lezyon PDHG ve mandibuladaki lezyon da SDHG ön tanısıyla cerrahi

kliniğine yönlendirildi. Her iki lezyon da cerrahi olarak eksize edilerek sahanın küretajı yapıldı. Cerrahi sonrası yapılan histopatolojik inceleme, her iki lezyonun da ön tanısını doğruladı (PN: 31482). Hastanın paratroid hormon, kalsiyum, fosfat ve alkalın fosfataz değerleri incelenerek, hiperparatroidizm olasılığı ortadan kaldırıldı.

Cerrahi tedaviden 5 ay sonra PDHG bölgesinde nüks gözleendiğinden saha ikinci kez kürete edildi. Hasta 1,5 yıldır takip edilmekte olup, her iki lezyonda da herhangi bir nükse rastlanmamıştır.

## TARTIŞMA

SDHG genelde asemptomatiktir ve rutin radyolojik muayene sonucu teşhis edilir.<sup>1</sup> Bu olguda da SDHG, PDHG için yapılan radyolojik incelemede tesadüfen görülmüştür. SDHG her yaşta olmakla beraber, yapılan çalışmalarda olguların %75'inin 30 yaşın altındaki bireylerde bulunduğu bildirilmiştir.<sup>3,4,6</sup> Bataineh ve ark<sup>8</sup>, SDHG olgularının %89'unun 40 yaş altındaki genç bireylerde oluştuğunu rapor etmiştir. Bu olguda da hasta 11 yaşındadır.

SDHG, kemikte ekspansiyona, kök rezorbsiyonuna ve daha sıklıkla dişlerin yer değiştirmesine neden olabilir.<sup>5,9</sup> Bu olguda kemik ekspansiyonu ve kök rezorbsiyonu görülmezken, radyolojik olarak dişlerde yer değişikliği belirlenmiştir.

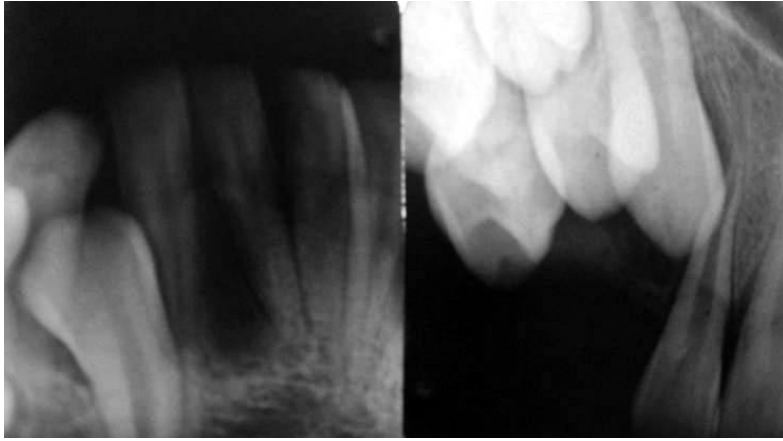
SDHG'un klinik ve radyolojik olarak, ameloblastoma, odontojenik mikroma, odontojenik keratokist ve anevrizmal kemik kisti gibi diğer lezyonlarla ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Ayrıca histolojik olarak hiperparatroidizmle ilişkili dev hücreli lezyonlarla benzerlik gösterdiğinden, biyokimyasal testlerle bunların ayrımı yapılmalıdır.<sup>10</sup>



**Resim 1.** Periferik dev hücreli granülomanın ağız içi görünümü



Resim 2. Santral ve periferel dev hücreli granülomanın panoramik radyografi.



Resim 3. Santral ve periferel dev hücreli granülomanın periapikal radyografi.

PDHG lezyonları genelde mandibulada gözlenmesine rağmen, bu olguda üst çene anterior bölgede konumlanmıştır. PDHG'un klinik olarak piyojenik granüloma ile ayrımı zor olabilir.<sup>10,11</sup> Bununla birlikte PDHG piyojenik granülomaya göre kemikte daha fazla rezorbsiyona neden olabilir. Kesin tanı biyopsi ile konulabilir.

Bu raporda, aynı hastada görülen SDHG ve PDHG olgusu sunuldu. Bu olguda iki lezyon birbiriyle ilişkili olabileceği gibi, bu durum sadece bir tesadüf de olabilir. İleride yapılacak benzer olgu raporları, SDHG ve PDHG arasındaki ilişkinin daha iyi anlaşılmasını sağlayabilir.

#### KAYNAKLAR

1. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral and Maxillofacial pathology. 3rd ed. St. Louis: Elsevier; 2009: 520-1, 626-9.
2. Yücetaş Ş. Ağız ve çevre dokusu hastalıkları. Ankara: Atlas Kitapçılık; 2005:223-4, 247-8.
3. Motamedi MH, Eshghyar N, Jafari SM et al. Peripheral and central giant cell granulomas of the jaws: a demographic study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;103:e39-43.
4. Farrier SL, Farrier JN, Smart MK, Nash ES. A 10-year review of the occurrence and treatment of central giant cell granulomas, in a District General Hospital. J Oral Pathol Med 2006;35:332-7.
5. White SC, Pharoah MJ. Oral Radiology Principles and Interpretation. 5th ed. Mosby: St. Louis; 2004.
6. Kruse-Lösler B, Diallo R, Gaertner C, Mischke KL, Joos U, Kleinheinz J. Central giant cell granuloma of the jaws: a clinical, radiologic, and histopathologic study of 26 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;101:346-54.
7. Chaparro-Avendaño AV, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Peripheral giant cell granuloma. A report of five cases and review of the literature. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10:53-7; 48-52.
8. Bataineh AB, Al-Khateeb T, Rawashdeh MA. The surgical treatment of central giant cell granuloma of the mandible. J Oral Maxillofac Surg 2002;60:756-61.
9. Kaffe I, Ardekian L, Taicher S, Littner MM, Buchner A. Radiologic features of central giant cell granuloma of the jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996;81:720-6.

10. Regezi JA, Sciubba J. Oral Pathology clinical-pathologic correlations. 2nd ed. W.B. Saunders: Philadelphia; 1993:144-5, 409-11.

11. Cloutier M, Charles M, Carmichael RP, Sándor GK. An analysis of peripheral giant cell granuloma associated with dental implant treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;103:618-22.

YAZIŞMA ADRESİ:

A.Pınar SUMER

Ondokuz Mayıs Üniversitesi

Diş Hekimliği Fakültesi

Ağız Diş ve Çene Radyolojisi

55139 Kurupelit, Samsun, Türkiye

Tel: 0 362 3121919-3015

E-mail: psumer1970@yahoo.com

## ***Sakızlar ve Dental Sağlık Üzerine Etkileri***

### **Chewing Gums and Dental Health Effects**

Arzu Müjdecı\*, Uzay Koç\*\*

#### **ÖZET**

Sakızlar dünya genelinde hergün milyonlarca kişi tarafından çiğnenmektedir. İlk üretilen sakızlar şekerlerle tatlandırılmış; şekerlerin kariyogenitesinin anlaşılması ile birlikte, genellikle sorbitol/xylitol gibi tatlandırıcıları içeren sakızlar kullanıma sunulmuştur. Zevk amaçlı çiğnenen sakızların yanı sıra, tıbbi bir maddenin kan dolaşımına geçişini sağlamada ya da dişler açısından faydalı ajanların ağıza taşınmasında aracı olarak kullanılmakta olan sakızlar da mevcuttur. Bu derlemede, üzerinde pek çok çalışma yapılmış olan sakızlar ve dental sağlık açısından etkileri hakkında bilgi verilecektir.

**Anahtar Kelimeler:** Sakız, diş, tatlandırıcı, şekersiz

#### **ABSTRACT**

Chewing gum is chewed by millions of people worldwide every day. Gum sweetened with sugar was first produced; with understanding cariogenicity of sugar, chewing gum containing sweeteners like sorbitol/xylitol has been marketed. In addition to gum chewed for pleasure, there are more gums used as a means of transport of a medical substance to the blood circulation and of agents useful for teeth to the mouth. In this review we will inform about the types of chewing gum have been made on many studies and their dental health effects.

**Key Words:** Chewing gum, tooth, sweetener, non-sugar

\* Doç.Dr., Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Diş Hastalıkları ve Tedavisi A.D

\*\* Dt., Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Diş Hastalıkları ve Tedavisi A.D



## SAKIZLAR VE DİŞLER ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

Sakız ana maddesi (sakız mayası), tat/lezzet vericiler ve aromatik ajanlardan oluşan sakızlar 1990'lı yıllardan beri yaygın şekilde tüketilmektedir. Ana madde; elastomer, doğal/sentetik rezin, yağ, mum, antioksidan ve doldurucuların karışımından oluşur. 1870'lerde ana madde olarak Manilkara chicle (çamsakızı) ağacının özü kullanılırken; sakız tüketiminin doğal maddelerle karşılanamayacak boyutlara ulaşmış olması ve maliyetinden dolayı çam sakızı yerini vinil asetat, poliizobütilen ve bütül lastiği gibi sentetik elastomerlere bırakmıştır.<sup>1</sup> İlk üretilen sakızlar şekerlerle tatlandırılmıştır, günümüzde ise %50'den fazlasında şeker yerine yapay tatlandırıcılar ya da şeker alkollerini kullanılmaktadır.<sup>2</sup> Standart tipleri yoktur; draje, top, stik, spagetti gibi farklı şekillerde ve ebatlarda olabilirler.

### SAKIZ ÇIĞNEMENİN ETKİLERİ

#### A. Genel Sağlık Üzerine Etkileri:

\* Sakız çiğnemek kilo kontrolüne yardımcı olur, açlık hissini azaltır ve yemek yeme isteğini baskılar. Öğünler arasında sakız çiğnemek, öğünde daha az yemek yemeye yardımcı olur.<sup>3</sup> Sakız çiğneme esnasında yemek yenemeyeceğinden, diyabet ve kardiovasküler problemlerin gelişme potansiyeli yüksek olan obez hastalarda zayıflamaya, dolayısıyla da diyabet ve kalp hastalığının azalmasına yardımcı olur.<sup>4</sup>

\* İnsanlarda geçici olarak enerji harcanmasını sağlar ve kalp atım hızını artırır.<sup>5</sup>

\* Konsantrasyonu-dikkati artırır, öğrenme, bilgiyi akılda tutma ve hatırlamayı kolaylaştırır.<sup>6</sup>

\* Stres ve anksiyeteyi azaltır, yatıştırıcı özellik gösterir.<sup>7</sup>

\* İnsan beyninin çeşitli bölümlerindeki nöronal aktivitelerin değerlendirilmesi için bir model olarak kullanılabilir.<sup>8</sup>

\* Duyu-motor kortekste talamus ve diğer beyin bölümlerinde kanın oksijenlenmesi üzerinde güçlü sinyaller üretir. Beyindeki kan akımının en az %25-40 oranında arttığı bildirilmiştir.<sup>9</sup>

\* Frontal ve parietal loblarda kan akışını artırması nedeniyle ilk baş ağrısı atağının tedavisinde etkili bir yardımcı ajan olabilir.<sup>10</sup>

\* İşitme kanallarının açıklığının sürdürülmesi tedavisinde yardımcı olabilir.<sup>11</sup>

\* Sigarayı bırakmaya ve bu esnada oluşabilecek stresin azalmasına yardımcı olur.<sup>12</sup>

\* Gastrointestinal hareketi teşvik etme özelliği sayesinde, bağırsak rezeksiyonu geçiren hastalarda

postoperatif bağırsak tıkanmasını azaltmada faydalıdır.<sup>13</sup>

#### B. Dental Sağlık Üzerine Etkileri:

a) *Tükürük akış hızı üzerine etkisi:* Sakız çiğneme, vücudun en önemli savunma mekanizmalarından olan tükürük akış hızını stimüle eder. Çiğnemenin 1 dakikasında tükürük akış hızı maksimum seviyeye ulaşır dinlenme durumundaki tükürüğe oranla 3-10 kat artar.<sup>14</sup> Bu etki hem sakızın tadının, hem de esas olarak çiğneme hareketinin kendisinin tükürüğü uyarıcı etkisinden kaynaklanır.<sup>2</sup> Sıvı diyet ile beslenen insanlarda parotis bezinden tükürük salgılanmasının %34 azalır<sup>15</sup> katı diyetle %40 artması<sup>16</sup> bu bulguyu doğrulamaktadır. Tükürük akış hızını stimüle etme özelliği sakızın büyüklüğüne göre değişmektedir; 1g sakız çiğneme ile tükürük akış hızında 4 kat, 9g sakızda ise 13 kat artış oluşur.<sup>17</sup> Sakız çiğneme, ağız kuruluğu olan hastalarda ilaçlara ek fayda sağlar.<sup>11</sup>

b) *Plak pH'sı üzerine etkisi:* Fermente edilebilir karbonhidrat alımından hemen sonra düşen plak pH'sı sakız çiğneme ile artar,<sup>18</sup> böylece tükürüğün bikarbonat konsantrasyonu ve dental plakta asit tamponlama kapasitesi de yükselir.<sup>2</sup>

c) *Remineralizasyon üzerine etkisi:* Stimüle edilmiş tükürük, mineral supersaturasyonu sayesinde başlangıç çürük lezyonlarını remineralize edicidir. Yapılan çalışmalarda, yemeklerden ve atıştırmalardan sonra özellikle şekerli sakız çiğneme ile ya da şekerli sakızları 20 dakikadan fazla çiğneme ile deneysel çürük benzeri lezyonlarda remineralizasyon sağlandığı rapor edilmiştir.<sup>19</sup>

d) *Diş temizleme ve plak üzerine etkisi:* Sakız çiğnemenin plak uzaklaştırıcı etkisi, diş fırçalama ve diş ipi kullanma gibi geleneksel metodlardan çok daha düşüktür. Sakız dişler üzerindeki artıkları uzaklaştırır, plak miktarını ise azaltmaz ya da küçük miktarlarda azaltır (interdental ve gingival marjinler hariç). Bu nedenle, oral hijyenin uygulanmadığı durumlarda kısa bir süre için dişler üzerindeki debrisleri uzaklaştırmaya yardımcı olabilir.<sup>20</sup>

e) *Temporomandibular eklem (TME) üzerine etkisi:* Uzun süre sakız çiğneme TME üzerinde kas ağrısı, yanma, kulak ağrısı ve kliking gibi reversible yan etkiler oluşturabilir.<sup>21</sup> Tek taraflı olarak 10 dakika sakız çiğnemenin TME'de ağrı yapmadığı, sadece hafif bir kas yorgunluğuna neden olduğunu bildiren çalışmaya<sup>22</sup> ilaveten, TME hastalıklarının tedavisinde etkili olabildiğini açıklayan çalışma<sup>11</sup> da mevcuttur.



## SAKIZ ÇEŞİTLERİ

İçeriklerine ve potansiyel yararlarına göre sakızlar 2 gruba ayrılabilirler, kullanılan sakız tipine ve içerdiği aktif maddeye bağlı olarak farklı etkiler sergilerler.<sup>2</sup>

**A. Zevk İçin Çiğnenen Sakızlar:** Şekerli ve şekersiz sakızlardan oluşur.

**1.Şekerli Sakızlar ve Dental Sağlık:** İlk üretilen sakızlar şekerlerle tatlandırılmıştır. Doğal şekerler sukroz, fruktoz, glukoz ve laktozdan oluşur, tümü kalorilidir ve karyojeniktir. Genellikle sukrozla tatlandırılmış şekerli sakızlar da karyojeniktir ve gıda karbohidratlarının karyojenik etkisini arttırırlar.<sup>23,24</sup>

Şekerli sakızlarla yapılan bazı çalışmalarda çürük artışının olmadığı bildirilirken,<sup>25,26</sup> 1981 yılındaki bir çalışmada<sup>27</sup> 2 yıl günde 2 adet sukrozlu sakız çiğnemenin sakız çiğnemeyen kontrol grubundan %36 daha fazla çürük oluşturduğunun görülmesi ile karyojenitesi ispatlanmıştır. Tüketilen şekerli sakız artışı ile çürük artışı doğru orantılıdır.

Sakızın ağırlığına bakılmaksızın, şekerli sakızların içindeki tüm şekerin ağız içi sıvıya salınması 18-20 dakika alır. Çiğnemenin 15-20.dakikasında oral sıvıların sukroz konsantrasyonunun sakızın büyüklüğüne göre arttığı (1g sakızda 4.4mM, 9g sakızda 35.5mM) ve çürük insidansını yüksettiği bildirilmiştir.<sup>28</sup> Bu nedenle, şekerli sakız çiğnemek isteyen bireylerin çürük riskini azaltmak ya da elimine etmek amacıyla yemeklerden ya da atıştırmalardan sonra sakızı en az 20 dakika çiğnemeleri gerektiği bildirilmektedir.<sup>24</sup>

Şekerli sakızlar dental plağı da etkiler; 3 saat boyunca sürekli olarak sukrozlu sakız çiğnemek plak

indexini, plak ağırlığını ve sukroz aktivitesini arttırır.<sup>28</sup> Sukrozlu sakızların plak pH'sında orta şiddette düşüşe neden olup plağın demineralize etme potansiyelini arttırdıkları bildirilir.<sup>29</sup> Ancak, Jensen ve Wefel<sup>30</sup> doğru şekilde kullanıldığında (yemeklerden sonra ve yeterli süre çiğneme) sukrozlu sakızlarla da plak nötralize edici etkinin elde edilebileceğini; küçük bir parça sakız çiğnendiğinde sakızın içindeki şekerin 5 dakikadan kısa bir sürede çiğneme ile uzaklaşacağını, kalan çiğneme periyodunun şekersiz sakızlarla aynı olduğunu ve tükürük üzerine etkisinin üstün olacağını açıklamışlardır.

**2. Şekersiz Sakızlar ve Dental Sağlık:** Şekerlerin karyojenitesinin bilinmesi ile, diş çürüğünü önlemede şeker alımından kaçınılması veya en azından kısıtlanması düşünülmüş ve şekersiz sakızlar üretilmiştir.

Şekersiz sakızlar, sukrozun ya da diğer fermente edilebilir karbonhidratların yerine doğal ya da yapay tatlandırıcıların kullanıldığı sakızlardır. Bu tatlandırıcılar (şekersiz tatlandırıcılar); kalorili/besleyici (bulk) tatlandırıcılar ve kalorili/besleyici olmayan (intense) tatlandırıcılar olarak 2'ye ayrılırlar. Kalorili tatlandırıcılar; glisitol, polialkol, şeker alkollerini ya da polyoller olarak bilinir, dişler açısından güvenilir oldukları kanıtlanmıştır ve gıdalarda kullanımlarına izin verilen 8 adet tatlandırıcı vardır.<sup>31</sup> Kalorili olmayan tatlandırıcılar ise yapay tatlandırıcılar olarak bilinir. Tablo I'de tatlandırıcılar ve özellikleri görülmektedir.<sup>32</sup>

Tatlandırıcının toksik olmaması, yeterli düzeyde tatlandırması, ucuz olması ve ısıdan etkilenmemesi

**Tablo I.** Şekerler, doğal ya da yapay tatlandırıcılar.<sup>32</sup>

Tatlandırıcı tipi	Besin değeri	Karyojenite	Karyojen olmama	Tatlılık	Ürün kodu
<b>ŞEKERLER</b>					
Fruktoz	4	Evet	Hayır	1.5	
Glukoz	4	Evet	Hayır	0.7	
Laktoz	4	Evet	Hayır	0.2	
Sukroz	4	Evet	Hayır	1.0	
<b>DOĞAL YA DA YAPAY TATLANDIRICILAR</b>					
<i>Polyoller</i>					
Eritritol	0.02	Hayır	Evet	0.8	
Hidrojenize nişasta hidroksilat	3.0	Hayır	Evet	0.4-0.9	
İsomalt	2.0	Hayır	Evet	0.5	E 953
Laktitol	0.02	Hayır	Evet	0.4	E 966
Maltitol	2.1	Hayır	Evet	0.9	E 965
Mannitol	1.6	Hayır	Evet	0.5	E 421
Sorbitol	2.6	Hayır	Evet	0.6	E 420
Xylitol	2.4	Hayır	Evet	1.0	E 967
<i>Yapay tatlandırıcılar</i>					
Acesulfam potasyum	0	Hayır	Evet	200	E 950
Aspartam	0	Hayır	Evet	180	E 951
Sakkarin	0	Hayır	Evet	300	E 954
Sukraloz	0	Hayır	Evet	600	E 955

gerekmektedir. Bu özelliklere sahip tek bir tatlandırıcı bulmak mümkün olmadığından genellikle birkaç tanesi bir arada kullanılmakta ve böylece sinerjik bir etki sağlanmaktadır. Örneğin kalorili tatlandırıcı olarak sorbitol içeren bir sakıza; raf ömrünü uzatmak ve tadını sağlamak amacıyla diğer kalorili tatlandırıcılar (mannitol) ve kalorili olmayan tatlandırıcılar (sakkarin, aspartam) ilave edilebilir.<sup>23</sup>

Doğal ya da yapay tatlandırıcılar içeren sakızlar çürüğe neden olmazlar, bu durum:

1-Tatlandırıcı olarak kullanılan polyollerin hipoasidojenik/non-asidojenik olmaları sayesinde dişte demineralizasyon oluşmasına yetecek kadar asit oluşturmamalarından,<sup>24</sup>

2-Sakız çiğnemenin etkisiyle tükürük akış hızı, tamponlama kapasitesi, mineral supersaturasyonu, temizleme ve antimikrobiyal özelliklerinin artmasından kaynaklanır.<sup>23</sup>

Kısacası; şekerli sakızların antikaryojenik etkisi, şekerli sakızlar çiğnendiğinde de oluşan tükürüğü stimüle edici etkiye bir de polyollerin kendi özelliklerinin eklenmesinden oluşmaktadır.

Polyollerle yapılmış çalışmalar incelendiğinde, tüm polyollerin **pasif çürük önleyici özellik** (oral mikroorganizmalar tarafından hiç fermente edilemez ya da çok yavaş fermente edilebilir) taşıdığı anlaşılmıştır.<sup>24</sup> Herhangi bir polyolün **aktif çürük önleyici özellik** (bakteri adezyonunu-metabolizmasını-büyümesini olumsuz yönde etkileyip plak birikimini engellemek ya da remineralizasyon için katalizör olarak rol oynamak) sahip olmadığı görülmüştür.<sup>33</sup>

Şekerli sakızların şekerli sakızlardan ayırt edebilmesini sağlamak amacıyla, ürünler üzerinde 30 yılı aşkın süredir “Uluslararası Diş Dostu Tatlandırıcılar Birliği” lisansı altında “diş dostu”, “çürüğe neden olmaz”, “dişler için güvenilirdir”, “mutlu diş” logoları bulunmaktadır.<sup>2</sup>

En yaygın olan ve sakızlarda kullanılan tatlandırıcılar sorbitol ve xylitoldür:

**Sorbitollü Sakızlar:** Sorbitol %60 sukroz kadar tatlıdır. Solüsyon içerisindeki sorbitol *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) tarafından çok yavaş fermente edilir, bu nedenle de asit kolaylıkla tükürük tarafından uzaklaştırılır. Çürük kontrolünde xylitolden daha az etkilidir ama daha düşük maliyetli olması nedeniyle gıda üreticilerince daha caziptir.<sup>23</sup> Sorbitol nonkaryojenik değil düşük karyojenik tatlandırıcıdır, çünkü şeker gereksinimleri sınırlandığı zaman karyojenik mikroorganizmalar sorbitolu metabolize etmeyi öğrenirler ve sorbitole karşı adaptasyon oluşur. Günde 2 stikten fazla sorbitollü sakız çiğneme

plakta asit üretimini ve sorbitolu fermente edebilen mikroorganizma sayısını artırır.<sup>34</sup>

Kashket ve arkadaşları<sup>35</sup> sukrozlu gıda aldıktan sonra sorbitol tatlandırıcı sakızları 5 dakika çiğnemenin büyük ölçüde demineralizasyonu azalttığını göstermişlerdir. Mâkinen ve arkadaşları<sup>36</sup> tarafından yalnız sorbitolle, sorbitol/xylitol karışımı ve yalnız xylitolle tatlandırılmış sakızlarla yapılan ve şekerli sakızla kıyaslanan 40 aylık bir çalışmada; günde 5 kez sorbitollü sakız çiğneyen çocuklarda sakız çiğnemeyen çocuklardan %26 daha az, şekerli sakız çiğneyen çocuklardan %37 daha az çürük lezyonu tesbit etmişlerdir.

**Xylitollü Sakızlar:** Xylitol, sukrozla benzer bir tada sahiptir; Muz, mantar, marul, çilek, kestane gibi pek çok yiyecekte bulunur. Xylitol tüketimiyle ilgili ana yan etkiler, diş çürüğünü önlemek için günde 4-5 defa xylitol tüketildiği zaman meydana gelen osmotik diyaredir.<sup>32</sup>

Xylitolün kalsiyum iyonlarını lezyonların içine taşıyarak diş çürüğünü azalttığı, günde 4-10 gram kullanılmasının çürükten korunmak için yeterli olduğu iddia edilmektedir.<sup>37</sup> Xylitollü sakızların çürük önleyici etkileri şunlardır:<sup>38</sup>

\* Sorbitolün solüsyon içerisinde *S. mutans* tarafından metabolize edilmesinin aksine xylitol karyojenik plak bakterileri tarafından metabolize edilemez, plak bakterileri prolifer olamaz, plak pH’sı düşmez, mine demineralizasyonu önlenir ve remineralizasyon artar.

\* Diş yüzeyinde plak birikimini azaltır.

\* Xylitollü sakızların düzenli kullanımının ağızda *S. mutans* büyümesi üzerinde spesifik bir inhibisyon etkisi vardır, bu etkisi sayesinde anneden çocuğa *S. mutans* geçişini azaltır. Bebekler annelerinden oral geçiş vasıtasıyla *S. mutans* ile enfekte olurlar, anneleri tarafından xylitollü sakız çiğnenirse karyojenik bakterilerin anneden çocuğa geçişi önlenir. Thorild ve arkadaşları<sup>38</sup> anne tarafından xylitol içeren sakızların tüketilmesinin tükürükteki *S. mutans* anneden çocuğa geçişini önemli derecede azalttığını bildirmişlerdir.

Xylitol *S. mutans* üzerinde enerji kaybına ve morfolojik değişimlere neden olup dişe tutunma kabiliyetini azaltır.<sup>39</sup> Rekola,<sup>40</sup> xylitol içeren sakız ve çiğneme tabletinin, aynı ürünlerin sukroz içeren tiplerinden daha az plak birikimi sağladığını açıklamıştır. Scheinin ve arkadaşları<sup>41</sup> da günde 4 adet şekerli sakız ve 4.5 adet xylitollü sakızın 1 yıl çiğnemesi sonucunda çürük aktivite indeksinin şekerli sakız grubunda 4.96, xylitollü sakız grubunda ise 0.88 olduğunu açıklamışlardır. Sakızlarda veya

şekerlemelerdeki xylitolün miktarı ve kullanım sıklığı arttığında çürük oranında büyük bir azalma oluşmakta, daha yüksek dozlarla ise plato etkisi ortaya çıkmaktadır.<sup>32</sup>

**B. Fonksiyonel Sakızlar:** Tıbbi sakızlar ve dental sakızlar olmak üzere 2'ye ayrılırlar.<sup>2</sup>

**1. Tıbbi Sakızlar:** Bu tip sakızlarda terapötik ajanların taşınmasında sakızın aracı olarak kullanılması amaçlanır. Tıbbi bir maddeyi tükürük içine sokmak ve böylece ilaçların kan dolaşımına daha hızlı geçmesini sağlamak için sakızlar bir taşıyıcı sistem olarak rol oynarlar. İlaç taşıyıcısı olarak sakızın bazı avantajları vardır:<sup>42</sup>

\* Sakız, her yerde ve herhangi bir zamanda su olmaksızın çiğnenebilir.

\* Ürün stabilitesi iyidir, ilave edilen terapötik ajanlar oksijen, ışık ve sudan korunur.

\* Sakız ağızda hem lokal etki yapar (lokal taşıma) hem de aktif ajanlar yutulduktan sonra ya da oral mukoza tarafından absorbe edildikten sonra sistemik etki sağlayabilir. Sistemik etki biyoyoumluluk açısından özellikle önemlidir. Çünkü oral damarlar vena cavaya drene olur ve bu şekilde ilacın gastrointestinal metabolizması ve ilk olarak karaciğerden geçiş etkisi önlenir.

Tıbbi sakızlar ile terapötik ajanların lokal olarak taşınmasında pek çok aktif madde kullanılmaktadır. Oral kavitedeki enfeksiyonlara, tonsillit ve farenjite karşı kullanılan sulfonamidler; analjezik ve antibiyotik olarak neomisin/pramisidin; mantarlara karşı kullanılan nystatin ve mikonazol bunlardan bazılarıdır. Sulfonamid içeren sakızların tükürükte 1-1.5 saat bakteriyostatik ilaç konsantrasyonu sağladığı, mikonazol içeren sakızların da HIV'li hastalarda ticari jeller kadar etkili olduğu bildirilmiştir.<sup>43,44</sup>

Terapötik ajanların ilk olarak karaciğerden geçişini önlemek için "mukozal absorpsiyon yoluyla hedeflenen sistemik ilaç taşınması"na örnek olarak, sigarayı bırakmak için yardımcı olacak sakızlar gösterilebilir. Bu sakızlar nikotin içeren Nicorette ya da gümüş asetat içeren Tabmint preparat isimli sakızlardır.<sup>45</sup>

Terapötik ajanların "intestinal absorpsiyon yoluyla sistemik olarak taşınması"na örnek sakızlar da; asetil salisilik asit içeren Aspergum, seyahat hastalığına karşı dimenhidrinat içeren Travvel ve Superpep, genel sağlık için C vitamini içeren Endekay sakızlarıdır.<sup>46</sup>

Tıbbi sakızlar arasında beyin aktivitesini artırıcı, diyet yapmayı sağlayıcı sakızlar ve dikkati artırıcı kafein içeren sakızlar da bulunmaktadır.

**2. Dental sakızlar:** Sakızlar; flor, klorhexidin, metal tuzları, bikarbonat, üre gibi çeşitli dental terapötik

ajanların lokal taşıma sistemi olarak kullanılmaktadır.

**a. Flor içeren sakızlar:** Düşük konsantrasyonlu flor içeren ürünlerin sık ve tekrarlanan kullanımı tükürükteki flor konsantrasyonunu yükselttiğinden, flor kullanımı diş çürüğünü önlemede etkili bir yoldur. 1-10 ppm flor ile minenin çözünürlüğü azalır, minerallerin mine yüzeyine çökmesi kolaylaşır ve remineralizasyon oranı artar.<sup>47</sup>

Florlu sakızlar, florlu gargara ve tabletlere alternatif olarak geliştirilmişlerdir. Yüksek çürük aktivitesi veya azalmış tükürük akış hızına sahip yetişkinlerde, florlanması yetersiz bölgelerde yaşayan çocuklarda ve mine erozyonu olan hastalarda kullanılabilirler.<sup>2</sup>

Florlu sakızlar çiğnendiğinde sakızdan flor salınır ve 10 dakika çiğneme sonucu %80-90'ı oral sıvılarda çözünür.<sup>48</sup> Sjögren ve arkadaşları<sup>49</sup> tükürükte en yüksek flor değerini florlu sakızları kullandıktan sonraki ilk 5-10 dakika içinde bulmuşlardır. Sakız ile artan tükürük akışının ağızda flor retansiyonu üzerinde negatif bir etkiye sahip olabileceği de düşünülmüş ancak, Bruun ve arkadaşları<sup>50</sup> tarafından 0.5 mg florlu tek bir sakız tabletinin tükürükteki yüksek flor seviyesini en azından 60 dakika sürdürebileceği bildirilmiştir.

Florlu sakızlar tükürük ve plak pH'sını yükseltip minenin ve kök yüzeylerinin remineralizasyonu üzerinde olumlu rol oynarlar, ayrıca potansiyel antikaryojenik etkiye sahiptirler. Günde 5 kez 0.1 ppm flor içeren sakız çiğnendiğinde 21 gün sonunda flor ile tedavi edilen mine yüzeylerinin aside daha dirençli olduğu, 70µ derinliğe kadar önemli derecede yüksek flor alımı oluşup remineralizasyonun meydana geldiği görülmüştür.<sup>47</sup>

**b. Klorheksidin (CHX) içeren sakızlar:** CHX, gingivitis/periodontitis tedavisinde mekanik oral hijyene ilave olarak ya da kısa süreliğine mekanik oral hijyen prosedürleri yerine kullanılabilir. Bilinen dezavantajları acı tat, tat algısının bozulması, dil ve dişlerde reversible renk değişikliği ve çoğu diş macununda bulunan sodyum lauril sülfat gibi yüzey aktif maddelerle etkileşimidir. Bu dezavantajlar, gargara ve jele alternatif olarak sakızlara CHX eklenmesini düşündürmüştür. Sakızlara CHX ilavesi CHX'li gargara benzer etkinlik sağlarken boyanma ve ağızda acı tat gibi istenmeyen bazı özellikleri de elimine edebilir.<sup>51</sup>

CHX içeren sakızlar periodontal tedavi gören hastalarda ve oral hijyenin yetersiz olduğu ya da kısa süre için yapılamayacağı durumlarda kullanılabilir.<sup>51</sup> Tükürük hipofonksiyonu olan yaşlı hastalarda *S. mutans* ve laktobasil sayısında önemli azalma sağlarlar.<sup>52</sup> CHX içeren sakızlar ile plak oluşumu

ve birikimi önlenir. Günde 5 kez 5mg CHX asetat içeren sakız çiğnendiğinde dişlerdeki plak birikiminin tamamen önlendiği,<sup>53</sup> sorbitol-xylitolü sakız ya da CHX içeren gargarayla kıyaslandığında plak oluşumunu geciktirici etki gösterdiği<sup>54</sup> bildirilmiştir. CHX'li sakız 5 dakika çiğnendiğinde CHX asetatın %40'ı, 15 dakika çiğneme sonucunda da %65'i ağıza salınır; bu şekilde CHX'in ağızda bulunma süresi gargaraardan daha uzundur.<sup>55</sup>

Günde 2 kez 2 adet çiğnenen 5 mg CHX içeren sakızla, günde 2 kez 1'er dakika kullanılan %0.2 CHX solüsyonu karşılaştırıldığında da; plak ve gingival kanama skorları arasında fark oluşmadığı, 8 hafta sonunda sakızla oluşan boyanmanın gargaraadan oldukça düşük olduğu görülmüştür.<sup>56</sup>

*c.Mineral tuzları içeren sakızlar:* Dental sağlığı iyileştirmede oral sıvıların tamponlayıcı aktivitesinin önemi nedeniyle, sakızlara inorganik nötralize edici ajanların ilave edilerek tükürüğün alkalenliğinin artırılması amaçlanmıştır. Bu amaçla kullanılan mineraller genellikle kalsiyumfosfat (CP) ve kazein fosfopeptid amorf kalsiyumfosfattır (CPP-ACP).<sup>57-60</sup>

*\*CP içeren sakızlar:* Bu tip sakızların çiğneme sırasında tükürük kalsiyum/fosfat konsantrasyonlarını arttırarak diş yüzeylerinin mineral saturasyonunu yüksettiğiveremineralizasyonusağladığıgörülmüştür.<sup>57</sup> Çürük aktivitesi yüksek olan bireylerde kalsiyum ve fosfat içeren sakızların çiğneme sonucunu tükürük akış hızı ve kalsiyum/fosfat konsantrasyonlarının ilk 2 dakika içinde önemli ölçüde arttığı bildirilmektedir.<sup>58</sup> Sakızlara 4 farklı yapıda CP ajanları eklenebilir. Bunlar; monokalsiyum fosfat monohidrat (MCPM), dikalsiyum fosfat dihidrat (DCPD), tetrakalsiyum fosfat (TTCP), dikalsiyum fosfat anhidroz (DCPA)'dür.<sup>58,59</sup>

Yapılan çalışmalarda DCPD'nin sakızlara ilave edilecek en uygun CP tuzu olmadığı, MCPM ve TTCP-DCPA karışımı sakızların her ikisinin de, DCPD sakızlardan çok daha fazla remineralizasyon veya antikaryojenik potansiyel sergilediği görülmüştür. TTCP-DCPA sakızlar ise MCPM sakızdan önemli derecede daha fazla mineral doygunluk seviyesi artışı sağlayabilirler.<sup>59</sup> MCPM sakızlar remineralizasyon sağlamak için ağız kuruluğu olan hastalarda tükürük salgısını arttırmada etkili olabilirler.<sup>58</sup>

*\*CPP-ACP İçeren Sakızlar:* CPP-ACP nanobileşenleri antikaryojenik potansiyel gösterir. Bu nedenle, tükürük stimülasyonunu arttırarak yüzeyel mine lezyonlarının remineralizasyonunu sağlamak amacıyla sakızlara eklenmesi önerilmiştir. CPP-ACP nanobileşenleri bir kalsiyum ve fosfat rezervuarı gibi rol oynar, plak içine ve diş yüzeyine kalsiyum ve

fosfat iyonlarını serbestleştirerek aşırı doymuş ortamı sürdürür, bu sayede demineralizasyonu azaltır ve remineralizasyonu artırır.<sup>60</sup>

Şekersiz sakızlara CPP-ACP eklenmesi yüzeyel mine lezyonlarının remineralizasyonunu önemli miktarda arttırır. Shen ve arkadaşları<sup>60</sup> *in situ* olarak yaptıkları 14 günlük bir çalışmada sorbitollü ya da xylitolü sakızlara 0.19, 10.0, 18.8 ve 56.4mg CPP-ACP eklendiğinde yüzeyel mine lezyonlarının remineralizasyonunda sırasıyla %9, %63, %102 ve %152'lik artışlar gözlemlenmişler, remineralizasyon miktarının eklenen CPP-ACP dozuyula doğru orantılı olduğunu açıklamışlardır.

*d.Karbamid (üre) içeren sakızlar:* Dental plak nötralizasyonunu sağlamak için şekersiz sakızlara karbamid ilavesinin inorganik tuz ilavesinden daha kolay olduğu düşünülmüştür. Tükürük üre konsantrasyonu arttığında çürük insidansında azalma görülür. Bazı oral bakteriler üreaz enzimi kullanarak hem doğal olarak oluşan tükürük üresini hem de gıdadan kaynaklı üreyi hidrolize ederler, amonyak ve karbondioksit oluşur ve sonuçta plak pH'sı artar.<sup>61</sup>

Üre içeren sakızların sık kullanımının erozyonu önlediği ve tükürük hipofonksiyonu olan hastalarda faydalı olacağı bildirilir. Ayrıca anorexia nevroza-reflü- blumia şikayeti olan hastalarda regurgitasyon sonrasında ve asitli gıda tüketiminden sonra da üre içeren sakız endikedir. Sukroz alımından sonra üre içeren sakız çiğnendiğinde plak pH'sında artış olduğu görülmüştür.<sup>61</sup>

*e.Enzim içeren sakızlar:* Bu tip sakızlar çok yaygın değildir. Dişeti kanamasını durdurmak, ağız kokusunu gidermek ve plak oluşumunu önlemek için, laktoperoksidaz ve glukoz oksidaz içeren ve antibakteriyel etkisi olduğu iddia edilen bir sakız (Biotene) üretilmiştir. Ancak bu sakız ile ilgili yapılan çalışmaya rastlanmamıştır.<sup>62</sup> Proteolitik bir enzim olan Papain (pepsin) içeren bir sakız da (Yotuel) beyazlatıcı sakız olarak piyasaya sürülmüştür. Ancak bu iddiayı destekleyici bilimsel bir kanıt yoktur.<sup>2</sup>

*f.Metal tuzları içeren sakızlar:* Uçucu sülfür bileşikleri kötü ağız kokusunun nedenidir ve çinko asetatın, ağızdaki bu bileşikleri azalttığı ve kötü koku ile savaşmada etkili olduğu bilinir. Bu amaçla sakızlara da çinko ilave edilmiştir. 2 mg çinko içeren sakız, çinko içeren gargaraya benzer şekilde uçucu sülfür bileşiklerini %45 oranında azaltmıştır.<sup>63</sup>

Konu ile ilgili olarak yapılan literatür taramalarında, yukarıda anlatılan sınıflamalarda adı geçmeyen ancak piyasaya sürülmüş ve üzerinde dental açıdan çalışmalar yapılmış olan sakızlara da rastlanmıştır. Bunlar:



**Gum Arabic (Arabik sakız):** Akasya ağacının iki türünden (Acacia Senegal ve Acacia Seval) elde edilir, esas olarak yüksek molekül ağırlıklı polisakkaritlerden oluşur ve hidroliz edildiğinde arabinoz, galaktoz, ramnoz, antimikrobiyal özellik gösteren oksidaz, peroksidad ve pektinaz gibi farklı tipte enzimler içerir. Akasya sakızı polisakkaritlerin kalsiyum, magnezyum ve potasyum tuzlarından meydana gelir, *Porphyromonas Gingivalis* ve *Prevotella Intermedia*'nın büyümesini engellediği rapor edilmiştir. Akasya sakızının *Acacia arabica* tipi diş çürüğü ve gingivitisin nedenlerinden biri olan dental plağın ilk birikimini önler.<sup>64</sup>

Yüksek konsantrasyonda Ca<sup>+2</sup> içermesi nedeniyle arabik sakızın remineralizasyonu artırma yeteneğine sahip olduğu düşünülmüştür. Onishi ve arkadaşları<sup>65</sup> demineralizasyon solusyonunda inkübasyonu takiben 10 mg/ml gum arabic, 1000 ppm sodyum florür (NaF) veya distile suya maruz bırakılan dişlerde gum arabic uygulaması ile remineralizasyon oluştuğunu, remineralizasyon oranının NaF solusyonu ile benzer ancak distile sudan çok daha fazla olduğunu rapor etmişlerdir.

**Chitosan İçeren Sakızlar:** Fiziksel ve mekanik olarak dişlerin temizlenmesine yardımcı olan sakızlara antibiyotiklerin eklenmesi dental sağlığını artırır. Ancak antibiyotikler anafaksi, kusma, diyare ve dişlerde renklenmelere neden olabilirler.<sup>66</sup> Bu nedenle doğal ürünlerin kullanımı yoluna başvurulmuş, %100 doğal bir ürün olan ve insan vücudundaki tüm fizyolojik fonksiyonları regüle eden chitosan, sakızlara eklenmiştir.

Chitosan yaşlanma sürecini yavaşlatır, bağışıklığı güçlendirir ve hipertansiyon, kanser, birçok alerjik hastalık ve bağışıklık sistemi hastalıklarını belirli bir ölçüde hafifletebilir. Biyouyumludur, sulandırılıp ağız çalkalama ajanı olarak kullanılabilir, antibakteriyel ve plak azaltıcı etkiye sahiptir.

Chitosan içeren sakızlar antibakteriyel etkiye sahiptir, bu sakızları çiğnemenin kariyojenik bakterilerin büyümesini engellediği, tükürükteki tüm streptokokların sayısını azalttığı gözlenmiştir. Ağız çalkalamak için kullanılan chitosan solusyonu chitosan içeren sakızları çiğnemeyle karşılaştırıldığında, sakız çiğnemenin ağız çalkalamaktan daha etkili olduğu bulunmuştur. Sakız çiğneme, çiğneme vasıtasıyla diş yüzeyinden debrislerin mekanik olarak uzaklaştırılmasını ve serbest chitosanın direkt antibakteriyel hareketini sağlar.<sup>67</sup>

Hayasi ve arkadaşları<sup>67</sup> karakteristik tadından dolayı chitosanın tükürük akış hızını artırdığını

bildirmişlerdir. Bu etki yaşlılarda, özellikle tükürük akış oranının düşük olduğu fizyolojik/patolojik durumlarda ve kullanılan ilaçlara bağlı olarak ağız kuruluğu olan hastalarda avantajlıdır.

## SONUÇ

Tüm dünyada oldukça yaygın olarak tüketilen, içeriklerine ve potansiyel yararlarına göre farklı özellikler sergileyen sakızların insanların genel sağlığı ve dental sağlığı üzerine etkileri pek çok çalışmada değerlendirilmiştir. Genel olarak sakız çiğneme ile tıbbi ve dental açıdan olumlu sonuçlar elde edilmiştir. Kullanılan sakızların içeriğine bağlı olarak dental sağlık açısından değerlendirildiğinde ise şekerli sakızların karyojenik olduğu görülmüş; sorbitol, xylitol gibi tatlandırıcılar içeren sakızlar ile çürük açısından olumlu sonuçlar alınmış, dental sağlık açısından xylitolü sakızlar oldukça başarılı bulunmuştur. Terapotik maddelerin kan dolaşımına taşınmasında aracı olarak kullanılan sakızlar ile tıbbi açıdan, dental terapotik ajanların lokal taşıyıcısı olarak kullanılan sakızlar ile de dental sağlık açısından olumlu sonuçlar elde edilmiştir. Elde edilen bilgiler ışığında diş hekimlerinin etkinliği kanıtlanmış, diş dostu olarak nitelendirilen özelliklerdeki tatlandırıcı sakızları mekanik diş fırçalamaya ilaveten yardımcı bir oral hijyen aracı olarak hastalarına önerebileceği kanısındayız.

## KAYNAKLAR

1. Redclift MR. Chewing Gum: The Fortunes of Taste. 1st ed. New York: Routledge; 2004.
2. Imfeld T. Chewing gum: Facts and fiction a review of gum chewing and oral health. Crit Rev Oral Biol Med 1999;10:405-19.
3. Hetherington MM, Boyland E. Short term effects of chewing gum on snack intake and appetite. Appetite 2007; 48:397-401.
4. Batis JA, Nieto-Martinez RE, Lopez-Jimenez F. Metabolic syndrome from global epidemiology to individualized medicine. Clin Pharmacol Ther 2007;82:509-24.
5. Suzuki M, Shibata M, Sato Y. Energy metabolism and endocrine responses to gum-chewing. J Mastica Health Sci 1992;2:55-62.
6. Wilkinson L, Scholey A, Wesness K. Chewing gum selectively improves memory in healthy volunteers. Appetite 2002; 38:235-6.
7. Scholey A, Haskell C, Robertson B, Kennedy D, Milne A, Wetherell M. Chewing gum alleviates negative mood and reduces cortisol during acute laboratory psychological stress. Physiol Behav 2009;97:304-12.
8. Watanabe RP, Ishiyama N, Senda M. Cerebral blood flow during mastication measures with positron emission tomography. Geriatr Dent 1992;6:148-50.
9. Yue Z, Huang L, Zhou X. Regional brain activities during gum chewing. Psych Sci 2006;29:1153-6.
10. Göbel H, Cordes P. Circadian variation of pain sensitivity in pericranial musculature. Headache 1990;30:418-22.
11. Curro FA. Gum chewing as an adjunct to use of medications. J Am Dent Assoc 2008;139:6S-8S.
12. Britt DM, Cohen LM, Collins FL Jr, Cohen ML. Cigarette smoking and chewing gum: response to a laboratory-induced stressor. Health

- Psychol 2001;20:361-8.
13. Noble EJ, Harris R, Hosie KB, Thomas S, Lewis SJ. Gum chewing reduces postoperative ileus? A systematic review and meta-analysis. *Int J Surg* 2009;7:100-5.
  14. Edgar WM, Dawes C, O'Mullane D. Saliva and oral health: An essential overview for the health professional. 3rd ed., London: British Dental Association Publication; 2004.
  15. Hall HD, Merig JJ Jr, Schneyer CA. Metrecal-induced changes in human saliva. *Proc Soc Exp Biol Med* 1967;124:532-6.
  16. de Muñoz BR, Maresca BM, Tumilasci OR, Perce CJ. Effects of an experimental diet on parotid saliva and dental plaque pH in institutionalized children. *Arch Oral Biol* 1983;28:575-81.
  17. Rosenhek M, Macpherson LM, Dawes C. The effects of chewing-gum stick size and duration of chewing on salivary flow rate and sucrose and bicarbonate concentrations. *Arch Oral Biol* 1993;38:885-91.
  18. Imfeld T. Evaluation of the cariogenicity of confectionery by intra-oral wire-telemetry. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd.* 1977;87:437-64.
  19. Leach SA, Lee GT, Edgar WM. Remineralization of artificial caries-like lesions in human enamel in situ by chewing sorbitol gum. *J Dent Res* 1989;68:1064-8.
  20. McCall CM, Szymid L, Hartman BO, Welch BE, McKenzie RE. A method for selecting an oral hygiene technic for use in space cabin Simulator flights. *J Periodontol* 1964;35:160-5.
  21. Elman ES. Gum chewing and temporomandibular joint. *J Am Dent Assoc* 1965;71:1416-8.
  22. Christensen LV, Tran KT, Mohamed SE. Gum chewing and jaw muscle fatigue and pains. *J Oral Rehabil* 1996;23:424-37.
  23. Edgar WM. Sugar substitutes, chewing gum and dental caries--a review. *Br Dent J* 1998;184:29-32.
  24. Edgar WM, Geddes DA. Chewing gum and dental health--a review. *Br Dent J* 1990;168:173-7.
  25. Volker JF. The effect of gum chewing on the teeth and supporting structures. *J Am Dent Assoc* 1948;36:23-7.
  26. Toto PD, Rapp G, O'Malley J. Clinical evaluation of chewing gum in gingivitis and dental care. *J Dent Res* 1960;39:750-1.
  27. Glass RL. Effects on dental caries incidence of frequent ingestion of small amounts of sugars and stannous EDTA in chewing gum. *Caries Res* 1981;15:256-62.
  28. Ainamo J, Sjöblom M, Ainamo A, Tiainen L. Growth of plaque while chewing sucrose and sorbitol flavoured chewing gum. *J Clin Periodontol* 1977; 4:151-60.
  29. Rugg-Gunn AJ, Edgar WM, Jenkins GN. The effect of eating some British snacks upon the pH of human dental plaque. *Br Dent J* 1978; 145:95-100.
  30. Jensen ME, Wefel IS. Human plaque pH responses to meals and the effects of chewing gum. *Br Dent J* 1989; 167:204-8.
  31. Rugg-Gunn AJ. Nutrition and dental health. Oxford: Oxford University Press; 1993:260-89.
  32. Ly KA, Milgrom P, Rothen M. The potential of dental-protective chewing gum in oral health interventions. *J Am Dent Assoc* 2008;139:553-63.
  33. Imfeld T. Clinical caries studies with polyalcohols-a literature review. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1994;104:941-5.
  34. Birkhed D, Edwardsson S, Kalfas S, Svensäter G. Cariogenicity of sorbitol. *Swed Dent J* 1984;8:147-54.
  35. Kashket S, Yaskell T, Lopez LR. Prevention of sucrose-induced demineralization of tooth enamel by chewing sorbitol gum. *J Dent Res* 1989;68:460-2.
  36. Mäkinen KK, Benett CA, Hujoel PP, et al. Xylitol chewing gums and caries rates: A 40-month cohort study. *J Dent Res* 1995;74:1904-13.
  37. Lingström P, Holm AK, Mejäre I et al. Dietary factors in the prevention of dental caries: a systematic review. *Acta Odontol Scand* 2003;61:331-40.
  38. Thorild I, Lindau B, Twetman S. Salivary mutans Streptococci and dental caries in three-year-old children after maternal exposure to chewing gums containing combinations of xylitol, sorbitol, chlorhexidine, and fluoride. *Acta Odontol Scand* 2004;62: 245-50.
  39. Tuompo H, Meurman JH, Lounatmaa K, Linkola J. Effect of xylitol and other carbon sources on the cell wall of *Streptococcus mutans*. *Scand J Dent Res* 1983;91:17-25.
  40. Rekola M. Comparative effects of xylitol- and sucrose-sweetened chew tablets and chewing gums on plaque quantity. *Scand J Dent Res.* 1981;89:393-9.
  41. Scheinin A, Mäkinen KK, Tammisalo E, Rekola M. Turku sugar studies XVIII. Incidence of dental caries in relation to 1-year consumption of xylitol chewing gum. *Acta Odontol Scand.* 1975;33:269-78.
  42. Rassing MR. Chewing gum as a drug delivery system. *Adv Drug Deliv Rev* 1994;13:89-121.
  43. Pfeiffer CC, Holland HL. Salivary sulfonamide levels after chewing paraffin and chicle vehicles. *US Naval Med Bull* 1945;44:695-9.
  44. Rindum J, Holmstrup P, Pedersen M, Rassing MR, Stoltze K. Miconazole chewing gum for treatment of chronic oral candidosis. *Scand J Dent Res* 1993;101:386-90.
  45. Osterdahl BG. The migration of tobacco-specific nitrosamines into the saliva of chewers of nicotine-containing chewing gum. *Food Chem Toxicol* 1990;28:619-22.
  46. Woodford DW, Lesko LJ. Relative bioavailability of aspirin gum. *J Pharm Sci* 1981;70:1341-3.
  47. Lamb WJ, Corpron RE, More FG, Beltran ED, Straghan DS, Kowalski CJ. In situ remineralization of subsurface enamel lesion after use of fluoride chewing gum. *Caries Res* 1993;27:111-6.
  48. Emslie RD, Veall N, Duckworth R. Chewing gum as a vehicle for the administration of fluoride: studies with 18F. *Br Dent J* 1961;110:121-7.
  49. Sjögren K, Lingstrom P, Lundberg AB, Birkhed D. Salivary fluoride concentration and plaque pH after using a fluoride-containing chewing gum. *Caries Res* 1997;31:366-72.
  50. Bruun C, Lambrou D, Larsen MJ, Fejerskov O, Thylstrup A. Fluoride in mixed human saliva after different topical fluoride treatments and possible relations to caries inhibition. *Community Dent Oral Epidemiol* 1982;10:124-9.
  51. Imfeld T. Chlorhexidine containing chewing gum. Clinical documentation. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2006;116:476-83.
  52. Simons D, Kidd EA, Beighton D, Jones B. The effect of chlorhexidine/xylitol chewing-gum on cariogenic salivary microflora: a clinical trial in elderly patients. *Caries Res* 1997;31:91-6.
  53. Ainamo J, Nieminen A, Westerlund U. Optimal dosage of chlorhexidine acetate in chewing gum. *J Clin Periodontol* 1990;17:729-33.
  54. Tellefsen G, Larsen G, Kaligithi R, Zimmerman GI, Wikesjö ME. Use of chlorhexidine chewing gum significantly reduces dental plaque formation compared to use of similar xylitol and sorbitol products. *J Periodontol* 1996;67:181-3.
  55. Ainamo J, Etemadzadeh H. Prevention of plaque growth with chewing gum containing chlorhexidine acetate. *J Clin Periodontol* 1987;14:524-7.
  56. Smith AJ, Moran J, Dangler LV, Leight RS, Addy M. The efficacy of an anti-gingivitis chewing gum. *J Clin Periodontol* 1996;23:19-23.
  57. Schirmermeister JF, Seger RK, Altenburger MJ, Lussi A, Hellwig E. Effects of various forms of calcium added to chewing gum on initial enamel carious lesions in situ. *Caries Res* 2007;41:108-14.
  58. Igarashi K, Lee IK, Scchachtele CF. Effect of chewing gum containing sodium bicarbonate on human interproximal plaque pH. *J Dent Res* 1988;67: 531-5.
  59. Chow LC, Takagi S, Shern RJ, Chow TH, Takagi KK, Sieck BA. Effects on whole saliva of chewing gums containing calcium phosphates. *J Dent Res* 1994;73:26-32.

60. Shen P, Cai F, Nowicki A, Vincent J, Reynolds EC. Remineralization of enamel subsurface lesions by sugar-free chewing gum containing casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *J Dent Res* 2001;80:2066-70.
61. Mueller WA, Courts FJ, Tapley PM. Relationship of salivary urea to caries incidence in CRF patients (abstract). *J Dent Res* 1983;63:120.
62. Hugoson A, Koch G, Thilander H, Hoogendoorn H. Lactoperoxidase in the prevention of plaque accumulation, gingivitis and dental caries. III. Effect of mouthrinses with amyloglucosidase and glucoseoxidase in the model system of experimental gingivitis and caries in man. *Odontol Rev* 1974;25:69-80.
63. Wåler SM. The effect of zinc-containing chewing gum on volatile sulfur-containing compounds in the oral cavity. *Acta Odontol Scand* 1997;55:198-200.
64. Clark DT, Gazi MI, Cox SW, Eley BM, Tinsley GF. The effects of Acacia arabica gum on the in vitro growth and protease activities of periodontopathic bacteria. *J Clin Periodontol* 1993;20:238-43.
65. Onishi T, Umemura S, Yanagawa M, et al. Remineralization effects of gum arabic on caries-like enamel lesions. *Arc Oral Biol* 2008;53:257-60.
66. Wu-Yuan CD, Chen CY, Wu RT. Gallotannins inhibits growth, water-insoluble glucan synthesis and aggregation of mutans streptococci. *J Dent Res* 1988;67:51-5.
67. Hayashi Y, Ohara N, Ganno T, et al. Chewing chitosan-containing gum effectively inhibits the growth of cariogenic bacteria. *Arc Oral Biol* 2007;52:290-4.

YAZIŞMA ADRESİ:

Arzu MÜJDECİ

Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Diş Hastalıkları ve Tedavisi A.D

06500 Beşevler-ANKARA

Tel: 0 312 2965600

Fax: 0 312 2123954

mujdecı@dentistry.ankara.edu.tr





# Temporomandibular Eklem Rahatsızlıklarının Klinik Tanı Yöntemlerine Genel Bakış

## An Overview on the Clinical Diagnosis of Temporomandibular Disorders

Özlem Akkemik Kıpçak\*

### ÖZET

Temporomandibular eklem rahatsızlığının (TMR) tanımlanmasında kullanılan terminoloji yıllar içerisinde değişiklik göstermiştir. Temporomandibular eklem ağrı ve disfonksiyonu ve çiğneme sistemine ait yakınmalarla kliniğe başvuran hastaların tanısında sayısız terim kullanılmıştır. Ayırıcı tanıya yönelik net kriterlerin olmaması nedeniyle klinisyenler ve araştırmacılar Costen sendromu, kranyomandibular düzensizlik, temporomandibular düzensizlik gibi farklı tanısal sınıflamalar kullanmışlardır. Günümüzde temporomandibular eklem rahatsızlığının (TMR) değerlendirilmesinde standardize Araştırma Teşhis Kriterleri kullanılmaktadır (ATK). Ancak TMR/ATK'nin bilimsel araştırmalardaki kullanımı, komplike yapısı nedeniyle güvenilirlik ve geçerliliğe dair güçlükler yol açmaktadır. Bu makalede TMR'a yönelik mevcut klinik tanısal metotların gözden geçirilmesi ve TMR'a ait klinik bulguların TMR/ATK modifikasyonları ile birlikte değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Anahtar sözcükler:** Temporomandibular rahatsızlık, araştırma teşhis kriterleri, klinik TME muayenesi, çiğneme sistemi

### ABSTRACT

Basic terminology of temporomandibular joint disorder has varied over the years. A variety of terms has been used to describe patients presenting with pain and dysfunction of the TMJ and related structures of the masticatory system. The lack of the strict criteria for differential diagnosis has influenced clinicians and researchers to use broad diagnostic categories such as Costen's syndrome, craniomandibular disorders, temporomandibular disorders. Today, the Research Diagnostic Criteria (RDC) is being used for standardized assessment of the temporomandibular joint disorders (TMD) around the world. However, the RDC/TMD has a complicated structure for ongoing studies regarding its reliability and validity. The aim of this article is to review the existing clinical diagnostic methods for TMD and to evaluate the clinical findings of TMD together with the modifications of RDC/TMD.

**Key words:** Temporomandibular dysfunction, research diagnostic criteria, TMJ clinical examination, masticatory system

\* S.B. İzmir Eğitim Diş Hastanesi

## GİRİŞ

Temporomandibular rahatsızlık (TMR) çok yönlü etyolojisi ile araştırmacıların her zaman ilgi odağı olmuştur. Çiğneme kaslarını, eklemi veya her ikisini etkileyebilen düzensizlikte, temporomandibular eklem (TME) sahasında ve/veya çiğneme kaslarında ağrı, sınırlı veya düzensiz mandibular hareket veya eklem sesi hastalığı belirleyen belirti ve bulgular arasındadır.

Bilindiği gibi kemik detayı veren bilgisayarlı tomografi (BT) ve yumuşak dokuyu değerlendiren manyetik rezonans görüntüleme (MRI) temporomandibular eklem rahatsızlıklarının tetkikinde yaygın olarak kullanılan yöntemlerdendir. Bununla birlikte BT’de iyonize radyasyon dezavantajı, MR’ın ise pahalı oluşu ve her zaman temin edilemeyişi her iki görüntüleme yöntemini rutin uygulamalardan uzak tutmaktadır.<sup>1</sup> Literatürde noninvaziv sonografinin intrakapsüler düzensizlikte kullanımı için daha ileri bilimsel çalışmalara ihtiyaç olduğu bildirilmektedir.<sup>2,3</sup> Mekanik ya da elektronik aletlerle kayıt yöntemleri ise bilimsel olarak yetersiz desteklenmektedir.<sup>4,5</sup> Bu nedenle TMR’da tanı hala klinik değerlendirmeye bağlıdır. Standardize klinik testler, TMR hastalarının sınıflandırılmasını sağlayacaktır. Bu da tanı ve tedavide gereksiz girişimleri önleyecektir.

TME karmaşık yapısı nedeniyle çok sayıda yaygın konusu olmuştur. Bu yazıda TMR klinik tanı yöntemleri literatür bilgisinin ışığı altında değerlendirilmiştir. Bu amaçla, en güncel sınıflama olan araştırma teşhis kriterlerindeki (TMR/ATK) modifikasyonlar gözden geçirilmiş olup, araştırma teşhis kriterlerinin detaylı tanımlaması bu makalenin kapsamı dışında bırakılmıştır.

### 1. Klinik Tanı Yöntemlerine Genel Bakış

TME ile ilişkili birçok neden ile oklüzyon etkilendiği için TME değerlendirilmesi ve tedavisinde diş hekimlerinin çok etkin bir konuma sahip oldukları açıktır. Bu tanımlama diş hekiminin hareket derecesinin ölçümleri, kas-eklem testleri, servikal omurlar ve pozisyon değerlendirilmesi hakkında da bilgi sahibi olması gerektiğini ortaya koymaktadır.

Bilindiği gibi Kas-İskelet sisteminde düzensizlik ‘somatik disfonksiyon’ olarak tanımlanır. Ağrı, eklem disfonksiyonu ve doku değişiklikleri şeklinde sınıflandırılır. Tüm bu değişiklikler eklemden sıklıkla aynı anda mevcuttur ve farklı tekniklerle ele alınmalıdır. Bu nedenle bir akış şemasına göre tetkik gerçekleştirilirse herhangi bir bulgu gözden kaçmayacaktır.<sup>6,7</sup>

Literatürde 1976 yılında Kotschy makalesinde bulguların sistematik olarak kaydını sağlayan bir araştırma formu sunmuştur.<sup>8</sup> Daha sonraki yıllarda literatürde TME’in klinik fonksiyon analizinin farklı modifikasyonları tarif edilmiştir.<sup>8,9</sup> Tüm bu raporlarda oklüzyon ve ağız içi dokuların muayenesi, kas ve eklem palpasyonunun gerekliliği üzerine düşünceler ortaktır. Bununla birlikte rapor edilen çalışmalarda intraartiküler yapıların sistemli değerlendirilemediği açıktır. Çiğneme kasları ve TME arasında yakın fonksiyonel ve topografik ilişki vardır. Bu ilişki kapsamında TME’de bölümler arasında tam yeterli ayırımı ulaşılabilmek için her bir bölümün fonksiyona katılımına göre spesifik yöntemlerle test edilmesi gerektiği ortaya çıkmaktadır.

Eklem hareketlerinin değerlendirilmesinde eklem hareketini etkileyecek tüm faktörler göz önüne alınmalıdır. Tüm eklemler çevrelerindeki yumuşak dokular gerilene kadar belirli bir hareket serbestliğine sahiptir. Kapsül ve eklem ligamanlarındaki bu esneklik eklem normal fonksiyonu için gereklidir.<sup>10,11</sup>

Ortopedide eklem hareketlerinin araştırılmasında kullanılan pasif manipulasyon teknikleri ‘joint play’ olarak tanımlanır.<sup>6,7</sup> Benzer şekilde temporomandibular eklemden kondil-disk bütünlüğü ‘temporomandibular eklem joint play’ olarak bilinen pasif hareketlerle test edilebilir. Bu teknikler kranjomandibular sisteme ilk defa 1978 yılında Farrar tarafından uyarlanmıştır.<sup>12</sup> Daha sonraki yıllarda araştırmacılar ortopedik testlerin TME’ye uygulanmasında etkin çalışmalar sunmuşlardır.<sup>8,13-27</sup> Bu şekilde konvansiyonel tetkiklere ilaveten ortopedik testlerin kullanımı ile çiğneme sisteminin fonksiyonel tetkiki rutin tanı yöntemini tamamlayıcı olabilir.

Günümüzde klinik fonksiyon analizinin gelişimi için yapılan çalışmalar sonucu ulaşılan en son noktada iki klasifikasyon sistemi geçerliliğini korumaktadır. İlk kapsamlı TME Rahatsızlıklar Sınıflaması, Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi (AOAA) tarafından bildirilmiştir.<sup>28,29</sup> AOAA, TMR’ını TME ve ilgili yapıları, çiğneme kaslarını veya her ikisini içeren birtakım spesifik ve nonspesifik durumları kapsayan ortak bir terim olarak tanımlar. Akademi, 1990 yılında genel diş hekimliği pratiğine yönelik klinik tanı protokolünü oluşturmuş ve diş hekimlerinin kullanımına sunmuştur. Bu tanı protokolü günümüzde de geçerliliğini korumakta ve Amerikan Ağrı Orofasiyal Akademisininin 2008 yılı çalışma bildirisinde de yer almaktadır.<sup>30</sup> AOAA sınıflamasının detaylı tanımlaması bu yazının kapsamı dışındadır.

1992 yılında Dworkin ve LeResche tarafından geliştirilmiş olan araştırma teşhis kriterleri (TMR/ATK) niteliğinde olan diagnostik sınıflama TMR ile ilişkili işaret ve belirtileri klasifikasyon sistemi içinde düzenlemektedir.<sup>31</sup> Düzensizlik üç diagnostik grup altında toplanır: Kas düzensizliği; Disk deplasmanı; Artralji, Artroz, Artrit. Her grupta kendi içinde alt gruplara ayrılmaktadır. Klasifikasyon sistemi fiziksel patolojiye ek olarak psikolojik stresin değerlendirilmesini de kapsamaktadır.

2001 yılında Uluslararası Dental ve Kraniofasiyal Araştırma Enstitüsü, araştırma kriterlerinin güvenilirlik ve geçerlilik çalışmaları için prospektif bir proje sunmuştur. Proje kapsamında diagnostik sistemin revizyonu için yapılan çalışmaların ilk raporları, daha sonraki eğitim seminerlerine öncülük etmiştir.<sup>32</sup>

Çalışmaların sonuçları ATK'nin revizyonu gerektiğini ortaya koymaktadır.<sup>33-38</sup> Bu amaçla 'Temporomandibular Rahatsızlık Teşhis Kriterleri versiyon1 (TMR/TK v1.0)' geliştirilmiştir. Hem araştırmalarda hem de klinikte kullanılacak bir klasifikasyon sistemidir. En yaygın TMR durumlarının

tanısı için ana kriterleri ve yeni düzensizlikleri içerir (Tablo I).<sup>38,39</sup>

'Temporomandibular Rahatsızlık Araştırma Teşhis Kriterleri versiyon2 (TMR/ATK v2.0)' daha nadir TMR durumları için kullanılır. TMR/ATK v2, yeni kriterlerle yeni araştırma sahalarının değerlendirilmesini kapsamaktadır. Statik-dinamik testler, joint play, son duyu, ısırma testi, provakasyon testi TMR/ATK v2'de şu anda tanımlanmış testlerdir. Ancak klinik tanı yöntemlerinin geliştirilmesi için kullanılacak diğer ek testler hakkında henüz fikir birliğine varılmamıştır. Ayrıca orofasiyal ağrı durumları için araştırma teşhis kriterlerinin kurulması da anlamlıdır (ATK/OFA v1.0).<sup>40-42</sup>

Klinik semptomlardan ağrı, eklem sesi ve mandibuler hareketteki düzensizlikler tek tek değerlendirildiğinde TME bütünü hakkında bilgi edinilemez. Bu 3 belirtinin birbiriyle korelasyonu göz önüne alınmalıdır. Bununla birlikte makalede TMR/ATK'deki spesifik değişiklikleri okuyucuya daha iyi aktarabilmek için bulgular tek tek değerlendirilmiştir.

**Tablo I** Ek diagnostik alt gruplar ve terminoloji değişiklikleri ile amaçlanan modifiye TMR/TK.<sup>38</sup>

Grup I: Kas Düzensizliği
Ia Miyofasiyal ağrı
Ib Sınırlı ağız açılımı ile miyofasiyal ağrı
Ic Yansıyan miyofasiyal ağrı
Id Temporal tendonit
Grup II: Disk Deplasmanları
IIa1 Redüksiyonlu disk düzensizliği (görüntüleme destekli tanı)
IIa2 zaman zaman sınırlı ağız açılımı ile seyreden redüksiyonlu disk düzensizlik (görüntüleme destekli tanı)
IIb Redüksiyonsuz disk düzensizliği ve sınırlı ağız açılımı
IIc Redüksiyonsuz disk deplasmanı ve normal ağız açılımı (görüntüleme destekli tanı)
Grup III: Artralji / Artrit / Artroz
IIIa Artralji / Artrit
IIIb Osteoartrit / dejeneratif eklem düzensizliği (görüntüleme destekli tanı)
IIIc Osteoartroz / dejeneratif eklem düzensizliği (görüntüleme destekli tanı)
Grup IV: Temporomandibular eklem hipermobilitesi
IVa Subluksasyon / Luksasyon
Grup V: Temporal kas hassasiyeti ile gerilim tipi baş ağrısı
Va Temporal kasla ilgili arada izlenen episodik baş ağrısı
Vb Temporal kasla ilgili sık görülen episodik baş ağrısı
Vc Temporal kasla ilgili kronik gerilim baş ağrısı

## 2. Modifiye Teşhis Kriterleriyle Klinik Bulguların Değerlendirilmesi

### 2.1 Ağrı

TME'de ağrı ya kas-ligaman yapıları ile ya da kapsül ile ilişkilidir.<sup>43-49</sup> Kliniğe ağrı ile başvuran hasta anamnez ve aktüel klinik bulgulardan TMR hasta grubuna uyuyorsa ağrının miyojenöz veya artrojenöz kaynaklı olup olmadığı araştırılmalıdır.

Modifiye ATK'de kas ağrıları 'miyofasiyal ağrı' başlığı altında toplanır. 'Yansıyan Miyofasiyal Ağrı' tanımlanan yeni düzensizliktir. Orijinal TMR/ATK'de hareketle ilişkide kas ağrısı yoktur. Revizyon çalışmaları çerçevesinde ise palpasyon, maksimum aktif veya maksimum pasif ağız açılımı ile ilişkili bilinen ağrı değerlendirilir (Tablo II).<sup>37</sup> Ağrı çiğneme kaslarında sınırlıdır (Tablo III).<sup>41</sup>

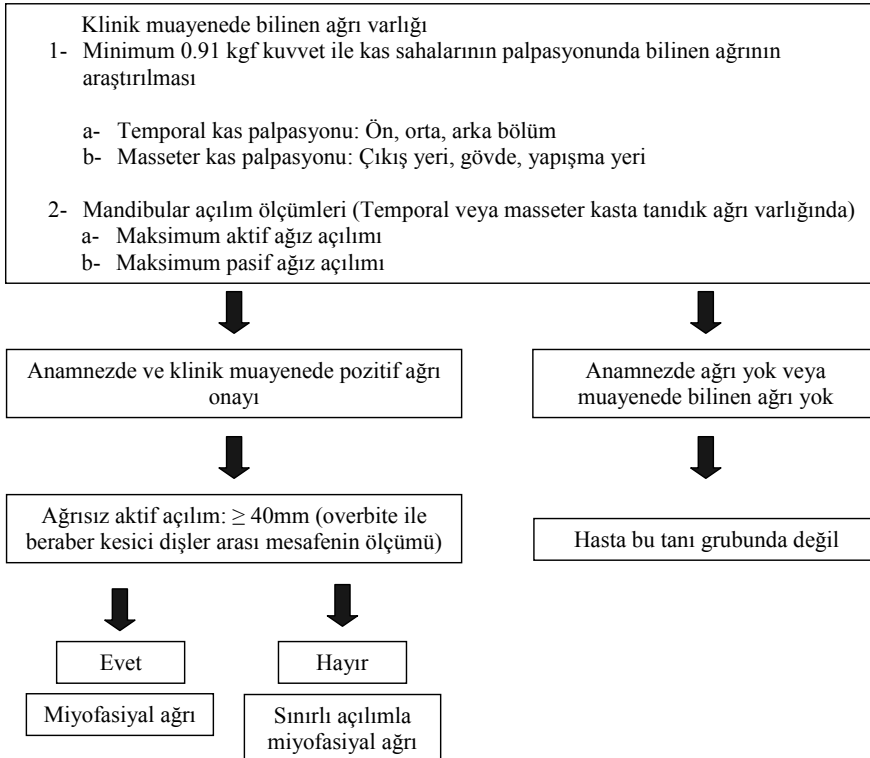
Miyofasiyal palpasyonda kuvvet, belirlenen kas bölgesine 5 saniyeyi aşmayacak şekilde uygulanır.<sup>34</sup> Palpasyon kuvveti, orijinal TMR/ATK'de bildirilenden iki kat daha fazladır (0.91-1.8 kgf).<sup>33</sup> Temporal kas zigomatik prosesin üzerinden, hastanın şakak bölgesi hizasından; masseter kas zigomatik prosesin alt kenarı hizasından araştırılır. Hekim parmağını kas liflerinin uzun aksı boyunca ileri ve geri hareket ettirir. Daha sonra hastadan arka dişlerini ısırması istenir. Kas

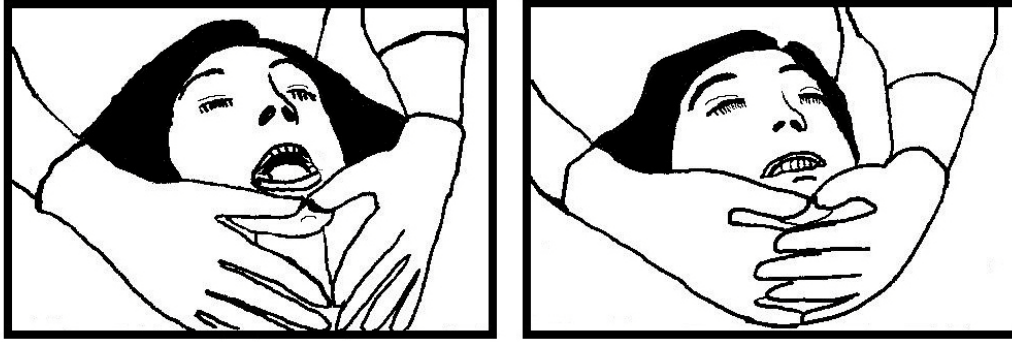
kontraksiyon sırasında değerlendirilir.<sup>33</sup>

Ortopedik literatürde normal fonksiyonun değerlendirilmesinde pasif metotların yanısıra direnç testleri kullanılır.<sup>50,51</sup> Direnç testleri temporomandibular bölge için modifiye edildiğinde 'statik ve dinamik ağrı testleri' olarak tanımlanmaktadır. Uygulama miyojenöz ve artrojenöz ağrının ayırımında yardımcıdır. Hasta tetiyerde rahat bir şekilde oturmalıdır. Test öncesi hastaya yapılacak uygulama anlatılır. Hastadan test sırasında ortaya çıkmış herhangi bir orofasiyal ağrıyı bildirmesi istenir.

Dinamik testte hastaya aktif hareketler (açma, kapama, protrüzyon) yaptırılır. Bu sırada hekim tarafından hastanın mandibulasına hareket karşısında hafif direnç uygulanır. Statik testte ise hasta açma, kapama veya protrüzyon pozisyonunda çenesini sabit tutar. Hasta veya hekim maksimum efora ulaşana kadar hekim tarafından giderek artan karşı kuvvet uygulanır. Kuvvet üç saniye sürdürülür. Test sırasında eklem sabit pozisyonda korunurken kaslar hareket sınırları içinde artmış kuvvet harcar. Kaslara direnç uygulama sırasında kas ve tendonlardaki ağrılar provoke edilir veya kas gücü hakkında karar verilir. Statik test sırasında ortaya çıkan ağrı kas düzensizliğinin işaretidir. Dinamik test sırasında hem kaslarda hem de

**Tablo II.** Kas düzensizliği tanı şeması.<sup>37</sup>





Şekil 1. (a)Ağız kapanmasında dinamik test, (b) ağız kapanmasında statik test.<sup>50</sup>

eklemede ağrı provoke edilir (Şekil 1a,b).<sup>50</sup> Statik ile aynı düzeydeki ağrı kas düzensizliğini, daha fazla ağrı eklem problemini gösterir.<sup>13,16,24,27,52</sup>

TMR/ATK'nin güvenilirliğine ait çalışmalarda artralji varlığında BT'de kemiksel değişiklikler izlenmemiştir. Ağrısız dejeneratif kemiksel değişiklikler osteoartröz, ağrıyla beraber dejeneratif kemiksel değişiklikler osteoartrit olarak tanımlanır ve eklem düzensizliğindeki başarısız adaptasyonu gösterir.<sup>35</sup> TMR/TK v1'de osteoartrit ve osteoartröz terimleri dejeneratif eklem düzensizliği başlığı altında toplanır. Sınıflamada yeni düzensizlikler tanımlanmıştır: Zaman zaman sınırlı ağız açılımı ile seyreden redüksiyonlu disk düzensizliği, luksasyon, subluksasyon, ankiloz, romatoid artrit.<sup>41</sup>

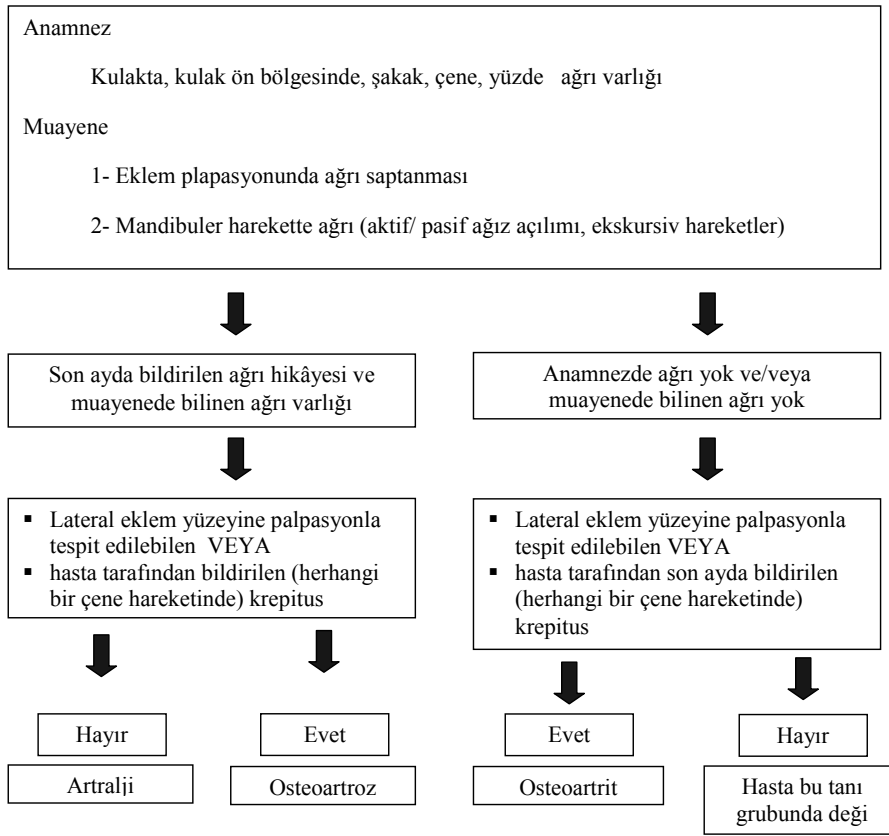
Klinik muayenede hasta tarafından bildirilen subjektif ağrı varlığı artralji tanısını koymak için yeterli değildir. Kulak içi posterior TME palpasyonu ise artık kullanılmamaktadır.<sup>41</sup> Son yapılan çalışmalarda eklem ağrısının değerlendirilmesinde modifiye eklem

palpasyonu öngörülmektedir. Uygulamada hasta dişleri birbirine değmeyecek şekilde ağızını hafif açar. Araştırmacı işaret ve orta parmağını TME bölgesi lateral yüzeyine yerleştirir. Miyofasiyal palpasyonda olduğu gibi kuvvet uygularken hastadan hareket istenir. Uygulama sırasında bilinen ağrı varlığı aranır. Revizyon çalışmalarında TME palpasyonu için kuvvet miktarı 0.91-1.4 kgf olarak tanımlanmaktadır (Tablo IV).<sup>33,37</sup> Her zaman doğru palpasyon kuvvetini uygulamak mümkün değildir. Hekimin tecrübesinden yararlanır.<sup>37</sup>

Kas ve eklem palpasyonu, statik ve dinamik testler eklem problemini işaret ediyorsa tanıyı doğrulamak için intraartiküler sahanın değerlendirilmesi için temporomandibular ekleme uyarlanmış pasif manipulasyon teknikleri kullanılır (joint play: traksiyon, translasyon, kompresyon) Test sırasında bilinen ağrı aranır (Şekil 2, 3).<sup>21,53</sup> Eğer problem kapsül içinde ise bu testlerden birinde pozitif yanıt alınacaktır. Şiddetli enflamasyon varlığında eklem manuel olarak

Tablo III. Kas Palpasyon Sahaları.<sup>41</sup>

TMR / ATK 1992	TMR / TK 2010
Ekstraoral kaslar (16)	Intraoral Kaslar (12)
- Temporal Kas - anterior	- Temporal Kas - anterior
- Temporal Kas - orta	- Temporal Kas - orta
- Temporal Kas - posterior	- Temporal Kas - posterior
- Masseter- başlangıç	- Masseter- başlangıç
- Masseter - gövde	- Masseter - gövde
- Masseter – yapışma yeri	- Masseter – yapışma yeri
- Posterior mandibular bölge	
- Submandibular bölge	
Intraoral kaslar (4)	Intraoral kaslar (0)
-Temporal kas tendonu	
-Lateral pterigoid saha	

**Tablo IV.** Revizyondan geçmiş TMR /ATK'de Artralji, artrit ve Artroz için tanı şeması.<sup>37</sup>

manipule edilmemelidir.<sup>24,27,54</sup>

Orofasiyal bölge ve servikal omurlar arasındaki nöroanatomik ve nörofizyolojik ilişki nedeni ile TME şikayetlerinde servikal bölgenin değerlendirilmesi klinik muayeneyi tamamlayıcı olarak yapılmalıdır. Palpasyon, aktif hareketler, statik/dinamik fonksiyon testleri ayırıcı yardımcı olur. Servikal disfonksiyon TME kökenli ise TME tedavisi ile düzelebilir.<sup>55-59</sup>

## 2.2 Eklem Sesi

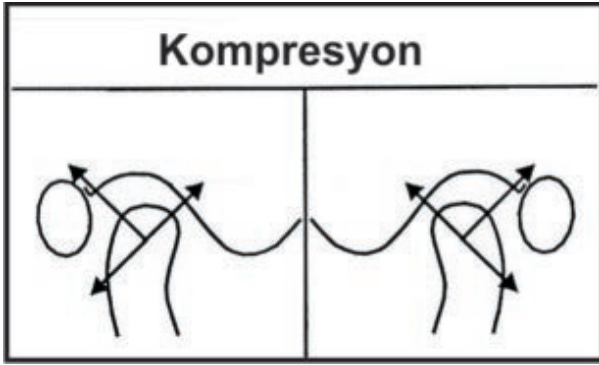
TME'de klik sesi genel popülasyonunun % 6-48'inde karşılaşılr.<sup>60</sup> Eklem sesinin en sık bildirilen nedeni eklem diskinin anterior yönde deplasmanıdır. Bununla birlikte son yıllarda yapılan çalışmalara göre klik deplase diskin redüksiyonu için mutlak gösterge değildir.<sup>61,62</sup> Bu tanımlama tanının konulması için ek klinik testlerin gerektiğini göstermektedir.

Bumann ve ark. 1991'li yıllardan 2000'li yıllara kadar süren çalışmaların sonucunda TME'de eklem sesi için nedenleri dört grupta sınıflandırmışlardır (Tablo V).<sup>8,19-22,63,64</sup> Fizyolojik olmayan şartlar lateral veya medial eklem ligamanının atmış yüküne ve sonuçta uzamasına yol açabilir. Bu da klinikte ses olarak işitilir.<sup>22,65,66</sup> Klik, kondil yolu üzerinde her zaman

aynı noktada çıkmıyorsa eklem sesinin nedeni deplase diskdir ve hem ağız açılımında hem de kapanmasında duyulan ses (resiprokal klik) ile karakterizedir. Klik, ağız açılımında ve kapanmasında kondil yolu üzerinde her zaman aynı noktada saptanıyorsa eklemde yapısal bir değişiklik (remodelasyon, skleroz, adezyon, artroz, erozyon) aranmalıdır.<sup>6,19-21</sup> Eklemde laksite ile TMD arasında ilişkinin tanımı yeni değildir. Hiper mobil kondil kaynaklı eklem sesi her zaman ağız açılımının terminal safhasında ortaya çıkar.<sup>67-70</sup>

Bumann klasifikasyonunda gruplar arası ayırım için tetkik parametreleri aktif hareketle karşılaştırmada dinamik kompresyon ekskursiyonda (ağız açılımı) eklem sesinin şiddeti ve ortaya çıkış zamanıdır.<sup>63</sup> Dinamik kompresyonlarla eklem seslerinin nedenleri gruplar içinde toplanabilir. Dinamik translasyonlar ile gruplar arası ayırım yapılabilir. Grup I, II ve III'de eklem sesinin ortaya çıkış zamanı daima aktif ağız açılımının insiyal-intermedier safhasında tespit edilir.<sup>71,72</sup> Grup IV'de ses klinik olarak daima ağız açılımının terminal safhasında ortaya çıkar. Ancak bu ek testlerin güvenilirlik çalışmaları henüz bildirilmemiştir.



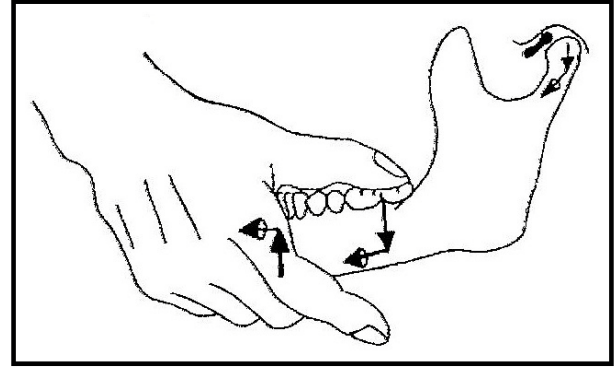


Şekil 2. Eklem yapılarına değişik yönlerde kompresif kuvvet uygulanması.<sup>21</sup>

Orijinal TMR/ATK'de redüksiyonlu veya redüksiyonsuz disk deplasmanı tanısı için (sınırlı veya normal ağız açılımı ile beraber) ağız açılımında ve kapanmasında alt – üst keser dişler arasında 5 mm.'lik ( $\geq 5$ mm) bir mesafe oluştuğunda eklem sesinin ortadan kalkması aranır. Ancak bu kriter modifiye TMR/TK'de kullanılmaz.<sup>37,73</sup>

ATK'nin ilk yıllarında yapılan tanımlamalarda, redüksiyonlu disk deplasmanı tanısı için tekrarlanan ağız açılımlarından üçünden ikisinde klik olması gerektiği bildirilmiştir.<sup>31</sup> Son yapılan çalışmalar ise ağız açma, kapama ve lateral hareketlerin üç tekrarından birinde ses varlığının tanı için yeterli olduğunu ortaya koymaktadır (Tablo VI).<sup>37</sup> Anamnezde hasta tarafından eklem sesi son ayda bildirilir. 'Zaman zaman sınırlı ağız açılımı ile seyreden redüksiyonlu disk deplasmanı' sınıflamada yeni tanımlanan düzensizliktir. İki tanı arasındaki fark, yeni düzensizlikte son ayda bildirilen sese arada yaşanan sınırlı ağız açıklığının eşlik etmesidir.

TMR/ATK v2'de, disk redüksiyonu ile subluksasyon sesinin birbirinden ayırıcı tanısı için



Şekil 3. TME'de hareket serbestliğinin ('joint play') araştırılması için manuel manipülasyon.

Corpus mandibula'dan kaudal ve ventral yönde kuvvet uygulayarak eklem yapılarının çekme kuvveti karşısında test edilmesi.<sup>53</sup>

hastanın ağız açılımından sonra çenesini protrüzif pozisyona getirmesi istenir. Subluksasyon kaynaklı klik, çenenin protrüzif pozisyonu ile ortadan kalkmaz. Ayrıca subluksasyon kaynaklı klik lateral hareketlerde duyulmaz. Bununla birlikte redüksiyonlu DD'nından ayırıcı tanısı için güvenilir bir tetkik yoktur.

TMR/TK v1'de ağız açıklığında kısıtlanma ile seyreden redüksiyonsuz disk deplasmanında hastada fonksiyonu engelleyecek derecede şiddetli çene kilitlenmesi vardır. Maksimum pasif ağız açılımı overbite ile beraber  $< 40$ mm'dir. TMR/ATK v2'de tanı MR ile desteklenir.

Normal ağız açıklığı ile seyreden redüksiyonsuz disk deplasmanında hasta önceden geçirilmiş çene kilitlenmesi bildirir ve hastada o an fonksiyonunu engelleyecek derecede ağız açılımı sınırlıdır. Bununla birlikte maksimum pasif ağız açılımı overbite ile beraber  $> 40$ mm'dir.<sup>37,40</sup>

Artrotik eklemlerin araştırılmasında eklem

Tablo V. TME'de eklem sesine neden olabilecek yapısal değişikliklerin gruplandırılması.<sup>64</sup>

Grup	Temporomandibular eklemden yapısal değişiklik
I	Lateral/Medial eklem ligamanı Hiper mobil disk
II	Parsiyel disk deplasmanı Total disk deplasmanı
III	Adezyonla beraber disk deplasmanı
IV	Kıkırdakta hipertrofi (formda deviasyon) Terminal redüksiyonlu disk deplasmanı Hiper mobil kondil



değerin hasta bildiriyle uyumlu olması gerektiği savunulmaktadır.<sup>40</sup>

Alt çenenin hareketleri genel bilgiler ışığında değerlendirildiğinde aktif hareketlerin eklem ligamanlarının elastikiyetine bağlı dışarıdan kuvvet uygulanmasıyla pasif olarak 1-2 mm ilerletilebildiği bilinmektedir.<sup>26,80,81</sup> ATK geçerlilik çalışmalarına göre pasif ağız açılımı ve overbite  $\geq 40$  mm'dir. TME'de dejeneratif değişiklikler eklem hareketlerini bozacağı için artiküler kaynaklı durumlarda vertikal ve horizontal ekskürsiyon derecesinin azalacağı beklenmelidir. Bununla beraber kas kaynaklı bir problemde kısalmış elevatör kaslar horizontal ekskürsiyonların derecesini etkilemeyecek, pasif harekette sınırlanma olmayacaktır.<sup>10,18,26,78</sup> Kas lezyonu mevcutsa, pasif ağız açılımı ağrı da olsa normal değerlerde karşımıza çıkmaktadır.<sup>11</sup> Literatür bilgisinde, ağız açılımı sınırlı, ancak aktif ve pasif değerler arası fark 2 mm'den büyükse bu TMR için miyojen bir nedeni gösterir.<sup>15,26,82-84</sup> Revizyon çalışmalarının sunduğu güncel bilgiler bu kriterin geçersiz olduğunu ortaya koymaktadır.<sup>85</sup> Ekleme bağlı nedenlerde zamanla ekleme adaptasyon olacak ve normal alt çene hareketliliği tekrar kazanılacaktır.

Sınırlı hareketin nedeninin yapılan tetkiklere rağmen bulunamaması ve ayrıca kas muayenesinde kaslarda güçsüzlük saptanması, dişhekimine eklem hareketini kontrol eden nöromuskuler sistemin yetersizliğini düşündürmelidir.<sup>44</sup> Hastanın innervasyon bozukluğu şüphesiyle nörolojiye sevkı uygun olacaktır.

## SONUÇ

TMR/ATK geçerlilik çalışmaları, orijinal ATK klinik muayene protokolü ile kas kaynaklı ağrının tanımlanmasını desteklemektedir. Ancak artralji, artroz, disk deplasmanı tanısında ya da birkaç tanı bir arada olduğunda modifiye TMR/TK'nin geliştirilmesi gerekmektedir. Sınırlı ağız açılımı ile seyreden redüksiyonsuz DD'ı, anamnez ve klinik muayene ile yeterli doğrulukta teşhis edilebilir. Bununla birlikte disk deplasmanlarının diğer tüm

formları MR ile, dejeneratif eklem değişiklikleri CT ile desteklenmelidir.<sup>41</sup> Gelecekteki araştırmalarda yeni tanımlarla klasifikasyon sisteminin genişletilmesi amaçlanmaktadır (Tablo VII).<sup>32,35,37</sup>

Kranyomandibular artikülasyon temelde diğer sinovyal eklemlerden farklı değildir. Aynı ortopedik prensipler bu sistemde uygulanabilir.<sup>48,68</sup> Artrojenöz ve miyojenöz orijinin ayırıcı tanısında konvansiyonel tetkiklere ilaveten ortopedik testlerin kullanımı ile çiğneme sisteminin araştırılması rutin diagnostik yöntemi tamamlayıcı olabilir. Pasif hareketler kaslar istirahat halindeyken ekleme yük verir. Böylece sadece TME'in fonksiyonu hakkında bilgi elde edilir. Bu testler, araştırmalarda ve klinik pratikte halen kullanılmakta olan tekniklerdir ve TMR/ATK v2'e dahil edilmiştir.<sup>33</sup>

Manuel manipülasyonla kasların selektif gerilimi mümkündür. Fizik tedavide de izometrik testler ile kas gruplarının fonksiyon durumu araştırılır.<sup>86</sup> Kas problemi mevcutsa maksimum gerilim ağrı yaratacaktır. Bununla birlikte statik ve dinamik ağrı testlerinin güvenilirlik için geliştirilmesi gerekmektedir.<sup>50,51</sup>

İleriye yönelik çalışmalar içinde terminoloji değişikliği de yer almaktadır. TMD'in çok yönlü etyolojisi nedeniyle temelde diğer muskuloskeletal diagnostik sistemlerle uygunlukta bir terminolojiye ihtiyaç vardır.

## TEŞEKKÜR

Sayın Prof. Dr. Birgül Özpınar ve Sayın Prof. Dr. Nesrin Dünder'a bu yayının oluşmasında vermiş oldukları destek için şükranlarımı sunarım.

**Tablo VII.** TME'de sınırlı mandibüler hareketin olası nedenleri.<sup>77</sup>

Artiküler	Kas kaynaklı
Deplase disk	
Eklem kapsülünde kontraksiyon	Kasta enflamasyon
Eklem kavitesinde adezyon formasyonu	Kas kontraksiyonu
Artrotik eklem değişiklikleri	Koruyucu kas splinti (reflex koruma)
Fibröz ankiloz	

**KAYNAKLAR**

1. Larheim TA. Role of magnetic resonance imaging in the clinical diagnosis of the temporomandibular joint. *Cells Tissues Organs*. 2005;180:6-21.
2. Vilanova JC, Barceló J, Puig J, Remollo S, Nicolau C, Bru C. Diagnostic imaging: magnetic resonance imaging, computed tomography, and ultrasound. *Semin Ultrasound CT MR*. 2007;28:184-91.
3. Lewis EL, Dolwick MF, Abramowicz S, Reeder SL. Contemporary imaging of the temporomandibular joint. *Dent Clin N Am* 2008; 52: 875-90.
4. Huddleston Slater JJ, Lobbezoo F, Chen YJ, Naeije M. A comparative study between clinical and instrumental methods for the recognition of internal derangements with a clicking sound on condylar movement. *J Orofac Pain* 2004;18:138-47.
5. Klasser GD, Okeson JP. The clinical usefulness of surface electromyography in the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc*. 2006; 137: 763-71.
6. Kalternborn FM. Manuelle Mobilisation der Extremitätengelenke. Manuelle Untersuchung und Gelenk-Mobilisation in der Grundausbildung. 9th ed. Oberhausen: Osterkamp-Druck; 1992: 18-175.
7. Neumann H-D, Sachse J. Manuelle Medizin. Eine Einführung in Theorie, Diagnostik und Therapie. 5th ed. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 1999: 9-171.
8. Groot Landeweer G, Bumann A. Die funktionelle Betrachtung des Kausystems als Grundlage der Manuellen Funktionsanalyse. I. Theoretische Ausführungen zur Basisuntersuchung. *Z Stomatol*. 1991;88:473-83.
9. Özpınar B, Öztürk B. Kraniomandibular düzensizlikler. İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi; 1998: 32-43.
10. Winkel D, Fisher S, Vroege C. Nichtoperative Orthopädie der Weichteile des Bewegungsapparates. Teil 2: Diagnostik. Stuttgart, New York: Fischer; 1985: 19-48.
11. Cyriax J. Chyriax's illustrated manual of orthopaedic medicine. Principles of diagnosis, 1993: 3-7.
12. Farrar WB. Characteristics of the condylar path in internal derangements of the TMJ. *J Prosthet Dent*. 1978;39:319-23.
13. Friedman MH, Weisberg J. Application of orthopedic principles in evaluation of the TMJ. *Phys Ther* 1982;62:597-603.
14. Friedman MH, Weisberg J. Joint play movements of the TMJ: clinical considerations. *Arch Phys Med Rehabil*. 1984;65:413-7.
15. Palla S. Neue Erkenntnisse und Methoden in der Diagnostik der Funktionsstörungen des Kausystems. *Schweiz Monatschr Zahnmed*. 1986;96:1329-51.
16. Solberg WK. Temporomandibular disorders: physical tests in diagnosis. *Br Dent J*. 1986;160:273-8.
17. Solberg WK. Temporomandibular disorders: management of internal derangement. *Br Dent J*. 1986;160:379-85.
18. Hansson T, Honee W, Hesse J. Funktionsstörungen im Kausystem. Heidelberg: Hüthig; 1988: 1-72.
19. Groot Landeweer G, Bumann A. Ein Weg zur gewebespezifischen Diagnose im craniomandibulären System. Manuelle Funktionsanalyse: Basisuntersuchung. *Philip J*. 1992;4:137-42.
20. Bumann A, Groot Landeweer G. Ein Weg zur gewebespezifischen Diagnose im craniomandibulären System. Die "Manuelle Funktionsanalyse". "Erweiterte Untersuchung". *Phillip J*. 1992;5:207-14.
21. Bumann A, Groot Landeweer G, Lotzmann U. Die Bedeutung der Gelenkspieltechniken im Rahmen der Manuellen Funktionsanalyse. *ZWR*. 1993;5:338-42.
22. Bumann A, Groot Landeweer G. Manuelle Untersuchungstechniken zur Differenzierung von Funktionsstörungen im Kausystem. In Hahn, W: Funktionslehre: aktueller Stand und praxisgerichtete Umsetzung. München, Wien: Hanser; 1993: 74-86.
23. Lobbezoo-Scholte AM, Steenks MH, Faber JA, Bosman F. Diagnostic value of orthopedic tests in patients with temporomandibular disorders. *J Dent Res*. 1993;72:1443-53.
24. Lobbezoo-Scholte AM, de Wijer A, Steenks MH, Bosman F. Interexaminer reliability of six orthopedic tests in diagnostic subgroups of craniomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 1994;21:273-85.
25. Koeck B. Funktionsstörungen des Kausystems. 3th ed. München: Urban, Schwarzenberg; 1995: 75-111.
26. Hesse JR, van Loon LA, Naeije M. Craniomandibular stiffness in myogenous and arthrogenous CMD patients, and control subjects: a clinical and experimental investigation. *J Oral Rehabil*. 1996;23:379-85.
27. Hesse JR, van Loon LA, Naeije M. Subjective pain report and the outcome of several orthopedic tests in craniomandibular disorder patients with recent pain complaints. *J Oral Rehabil*. 1997;24:483-9.
28. McNeill C. Craniomandibular disorders: guidelines for evaluation, diagnosis, and management. Chicago: Quintessence; 1990: 107-11.
29. Okeson JP. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management, Carol Stream: Quintessence; 1996.
30. American Academy of Orofacial Pain. de Leeuw R (ed). Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management, 4th ed. Chicago: Quintessence; 2008: 131-3.
31. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord*. 1992;6:301-55.
32. Visscher C, Lobbezoo F, Naeije M. The RDC/TMD Validation Project: an important or a final step towards a revised version of the RD/TMD? *J Orofac Pain*. 2010;24:234-5.
33. Schiffman EL, Truelove EL, Ohrbach R, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. I: overview and methodology for assessment of validity. *J Orofac Pain*. 2010;24:7-24.
34. Look JO, John MT, Tai F, et al. The research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. II: reliability of axis I diagnoses. *J Orofac Pain* 2010;24:25-34.
35. Truelove E, Pan W, Look JO, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. III: validity of Axis I diagnoses. *J Orofac Pain*. 2010;24:35-47.
36. Ohrbach R, Turner JA, Sherman JJ, et al. The research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. IV: Evaluation of psychometric properties of the axis II measure. *J Orofac Pain* 2010;24:48-62.
37. Schiffman EL, Ohrbach R, Truelove EL, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. V: methods used to establish and validate revised Axis I diagnostic algorithms. *J Orofac Pain*. 2010;24:63-78.
38. Anderson GC, Gonzalez YM, Ohrbach R, et al. The research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. VI: Future directions. *J Orofac Pain* 2010;24:79-88.
39. Ohrbach R, List T, Goulet JP, Svensson P. Recommendations from the International Consensus Workshop: convergence on an orofacial pain taxonomy. *J Oral Rehabil* 2010;37:807-12.
40. International Consensus Workshop: Convergence on an Orofacial Pain Taxonomy, March 30 – April 1, 2009 Loews Miami Beach Hotel, Miami, Florida Organized by the International RDC/TMD Consortium Network. Available at: [http://www.rdc-tmdinternational.org/Portals/18/Workshop\\_2009\\_Miami/Workshop%20Program.pdf](http://www.rdc-tmdinternational.org/Portals/18/Workshop_2009_Miami/Workshop%20Program.pdf). Accessed on March 8, 2012.
41. Diagnostic Criteria for TMD (DC/TMD): A new version of the RDC/TMD. Symposium to be presented at IADR, Barcelona, Spain, July 2010. Available at: <http://www.rdc-tmdinternational.org/Portals/18/Other%20documents/IADR-Barcelona%202010%20Symposium%20-%20DC-TMD.pdf>. Accessed on March 8, 2012.
42. List T, Greene CS. Moving forward with the RDC/TMD. *J Oral Rehabil*. 2010;37:731-3.
43. Eversole LR, Machado L. Temporomandibular joint internal derangements and associated neuromuscular disorders. *J Am Dent Assoc*. 1985;110:69-79.
44. Ogus H. The temporomandibular joint: internal derangement. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1987;25:218-26.

45. Stegenga B, de Bont LGM, Boering G, van Willigen JD. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991;49:1079-88.
46. Mennell J McM. *The musculoskeletal system. Differential diagnosis from symptoms and physical signs.* Gaithersburg, Maryland: Aspen; 1992: 20-139.
47. Wolff HD. *Neurophysiologische Aspekte des Bewegungssystems. Eine Einführung in die neurophysiologische Theorie der manuellen Medizin.* 3th ed. Berlin, Heidelberg: Springer;1996: 167-84.
48. Friedman MH. Letters. Psychosocial Confusion. *J Am Dent Assoc.* 2006;137:721.
49. Okeson JP. Joint intracapsular disorders: Diagnostic and nonsurgical management considerations. *Dent Clin N Am.* 2007;51:85-103.
50. Visscher C, Lobbezoo F, Naeije M. A reliability study of dynamic and static pain tests in temporomandibular disorder patients. *J Orofac Pain* 2007;21:39-45.
51. Visscher CM, Naeije M, De Laat A, et al. Diagnostic accuracy of temporomandibular disorder pain tests: a multicenter study. *J Orofac Pain* 2009;23:108-14.
52. Gray RJ, Davies SJ, Quayle AA. A clinical approach to temporomandibular disorders. 3. Examination of the articular system: the muscles. *Br Dent.* 1994;177:25-8.
53. Freesmeyer WB. *Zahnaerztliche Funktionstherapie.* München, Wien: Hanser; 1993: 115-37, 171.
54. Dawson PE. New definition for relating occlusion to varying conditions of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent.* 1995;74:619-26.
55. de Wijer A, Steenks MH, Bosman F, Helders PJ, Faber J. Symptoms of the stomatognathic system in temporomandibular and cervical spine disorders. *J Oral Rehabil.* 1996; 23: 733-41.
56. de Wijer A, Steenks MH, de Leeuw JR, Bosman F, Helders PJ. Symptoms of the cervical spine in temporomandibular and cervical spine disorders. *J Oral Rehabil.* 1996;23:742-50.
57. Visscher CM, Lobbezoo F, de Boer W, van der Zaag J, Verheij JG, Naeije M. Clinical tests in distinguishing between persons with or without craniomandibular or cervical spinal pain complaints. *Eur J Oral Sci.* 2000;108:475-83.
58. Fink M, Tschernitschek H, Stiesch-Scholz M. Asymptomatic cervical spine dysfunction (CSD) in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Cranio* 2002;20:192-7.
59. Stiesch-Scholz M, Fink M, Tschernitschek H. Comorbidity of internal derangement of the temporomandibular joint and silent dysfunction of the cervical spine. *J Oral Rehabil* 2003;30:386-91.
60. Benoliel R, Sharav T. Chapter 7. Masticatory myofascial pain, and tension-type and chronic daily headache. *Orofacial Pain and Headache.* Available at: <http://www.mea.elsevierhealth.com/media/us/samplechapters/9780723434122/Sample%20Chapter.pdf>. Accessed on March 8, 2012.
61. Tallents RH, Hatala M, Katzberg RW, Westesson PL. Temporomandibular joint sounds in asymptomatic volunteers. *J Prosthet Dent.* 1993;69:298-304.
62. Yatani H, Sonoyama W, Kuboki T, Matsuka Y, Orsini MG, Yamashita A. The validity of clinical examination for diagnosis anterior disk displacement with reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;85:647-53.
63. Bumann A, Lotzmann U. *Funktionsdiagnostik und Therapieprinzipien.* Stuttgart, New York: Thieme; 2000: 53-140.
64. Bumann A, Lotzmann U. *Funktionsstörungen des stomatognathen Systems. Klinik und Praxisführer Zahnmedizin.* Stuttgart: Thieme; 2003: 501-10.
65. Ewers R. Zur Terminologie der intrakapsulären Funktionsstörungen des Kiefergelenkes. *Dtsch Zahnärztl Z.* 1987;42:772-7.
66. Lochmiller W, Bumann A, Grott Landeweer G. Zur Wertigkeit der elektronischen Axiographie in der klinischen Funktionsdiagnostik. *Fortschr Kieferorthop.* 1991;52:268-73.
67. Solberg WK. Temporomandibular disorders: clinical significance of TMJ changes. *Br Dent J.* 1986;160:231-7.
68. Hesse JR, Hansson TL. Factors influencing joint mobility in general and in particular respect of the craniomandibular articulation: a literature review. *J Craniomandib Disord.* 1988;2:19-28.
69. Şener S, Akgünlü F. MRI characteristics of anterior disc displacement with and without reduction. *Dentomaxillofac Radiol.* 2004;33:245-52.
70. Yalçın S, Aktaş İ. *Dişhekimliğinde Temporomandibular Eklemler Hastalarına Yaklaşım.* İstanbul: Vestiyer Yayıncılık; 2010: 24-25.
71. Siebert GK. *Atlas Der Zahnärztlichen Funktionsdiagnostik.* 3th ed. Wien: Hanser; 1996: 20-147.
72. Akkemik Kıpçak Ö. Temporomandibular Eklemler Düzensizliğinde Klinik Değerlendirme. *Akademik Dent.* 2009;10:41-8.
73. Huddleston Later JJ, Lobbezoo F, Naeije M. Mandibular movement characteristics of an anterior disc displacement with reduction. *J Orofac Pain* 2002;16:135-42.
74. Holmund AB, Axelsson S. Temporomandibular arthropathy: correlation between clinical signs and symptoms and arthroscopic findings. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1996;25:178-81.
75. Schmitter M, Kress B, Leckel M, Henschel V, Ohlmann B, Rammelsberg P. Validity of temporomandibular disorder examination procedures for assessment of temporomandibular joint status. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;133:796-803.
76. Hase M. Adhesions in the temporomandibular joint: formation and significance. *Aust Dent J.* 2002;47:163-9.
77. Friedman MN. The hypomobile temporomandibular joint. *Gen Dent.* 1997;45:282-5.
78. Stegenga B, de Bont LG, de Leeuw R, Boering G. Assessment of mandibular function impairment associated with temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement. *J Orofac Pain* 1993;7:183-95.
79. Masumi S, Kim YJ, Clark GT. The value of maximum jaw motion measurements for distinguishing between common temporomandibular disorder subgroups. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002;93:552-9.
80. Koller MM. Funktionsstörungen des Kausystems: Befunderhebung und Diagnose. *Phillip J.* 1989;1:45-58.
81. Westling L, Helkimo E. Maximum jaw opening capacity in adolescents in relation to general joint mobility. *J Oral Rehabilitation* 1992;19:485-94.
82. Jähniç A, Kubein D. Über das gekoppelte Öffnungs- und Schließknacken des Kiefergelenkes (reziprokes Knacken). *Dtsch Zahnärztl Z.* 1984;39: 242-9.
83. de Wijer A, Lobbezoo-Scholte AM, Steenks MH, Bosman F. Reliability of clinical findings in temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1995;9:181-91.
84. Peroz I. Differenzierung temporomandibulärer Funktionsstörungen anhand anamnesticher und klinischer Befunde. *Dtsch Zahnärztl Z.* 1997;52:1-7.
85. Reiter S. The revised RDC/TMD for myofascial pain with limited opening: What should it mean to us? *J Orofac Pain* 2010;24:235.
86. Akgün K, Akarırnak Ü. Bölüm 61: Ağrılı Kas Sendromları. Oğuz H, Dursun E, Dursun N. *Tıbbi Rehabilitasyon.* İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2004: 1221-38.

**YAZIŞMA ADRESİ:**

Dr. Özlem Akkemik Kıpçak

S.B. İzmir Eğitim Dış Hastanesi

Konak / İzmir

Tel : (232) 4418181

Faks : (232) 4893548

E-posta : akkemik@superonline.com





# Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi

## YAYIN KURALLARI

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nin bilimsel yayım organıdır. Bu dergide diş hekimliği alanındaki özgün bilimsel araştırmalar, olgu sunumları, derlemeler, editöre mektuplar Türkçe olarak yayımlanır.

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi'nde basılan tüm yayınların yayım hakkı Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Yayın Kurulu'na aittir.

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi yılda üç sayı olarak yayımlanır ve üç sayıda bir cilt tamamlanır. Dergimizin kısaltılmış adı Ondokuz Mayıs Univ Dis Hekim Fak Derg'dir.

Bu dergide yayımlanmak için gönderilen makaleler daha önceden yayınlanmamış olması şartı ile kabul edilir.

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

Aşağıda belirtilen yayım kuralları içerisinde makaleler Dergimiz e-posta adresine gönderilebilir:

*dis\_dergi@omu.edu.tr*

### Makale Yapısı

Araştırma ve derlemeler 15, olgu sunumları 5 sayfayı (özet, kaynaklar, tablo, şekil ve resimler hariç) geçmemelidir. 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. Makale MS Word belgesi olarak hazırlanmalıdır. Makale içinde kullanılan kısaltmalar (uluslararası birim sistemi) esas alınarak yapılmalıdır. Yayın içinde geçen dişlerin numaralandırılmasında FDI notasyon sistemi kullanılmalıdır. Mikroorganizma adları evrensel kural gereği cins ve tür adı ile birlikte yazılırken latince ve italik yazılmalıdır. Örneğin ilk geçtiğinde tam olarak *Streptococcus mutans* şeklinde ve sonraki geçişlerinde *S.mutans* şeklinde cins adının ilk harfinden sonra nokta ve küçük harfle başlayan tür adıyla yazılır. Cins ve tür adı yazılmayıp tek başına cins adıyla söz edildiğinde Türkçe olarak ve baş harfinin

büyük olmasına da gerek olmaksızın okunduğu gibi yazılır. Örneğin streptokoklar gibi.

**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, adları ve soyadları başlığın alt ve ortasına konmalıdır. Yazarların çalıştıkları kurumların adları, soyadının sonuna konulacak semboller (uluslararası sembol sistemine göre \*, †, ‡, ††, #, §, ¶, \*\*, vb) birinci sayfanın (başlık sayfası) altında not edilmelidir. Makale ile ilgili olarak yazışmaların yapılacağı yazarın adres, telefon, faks numarası ve e-mail adresi belirtilmelidir. Başlık sayfasına beş kelimeyi geçmeyecek şekilde kısa bir başlık da yazılmalıdır. Çalışma, herhangi bir bilimsel toplantıda sunulmuşsa, bilimsel etkinliğin adı, tarihi, yeri ve sunum şekli, ayrıca bir kurum veya kuruluş tarafından desteklendiyse belirtilmelidir.

### 2. ÖZET

Ayrı sayfalarda olmak üzere Türkçe ve İngilizce olarak hazırlanmalı, 200 sözcükten fazla olmamalıdır. Türkçe özet; Amaç, Gereç (Birey) ve Yöntem, Bulgular ve Sonuç; İngilizce özet (Abstract); '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. GEREÇ / BİREY VE YÖNTEM.

Bu bölümde çalışmanın gereç ve yöntemi tanımlanmalı, deneysel düzenek ve istatistiksel yöntem açık olarak anlatılmalıdır. Kullanılan ilaç ve kimyasal ajanların etken maddesi metinde, ticari isimleri ve üretici firma adı parantez içinde belirtilmelidir.

## 5. BULGULAR

Bu bölümde, elde edilen bulgular açık ve kısa bir şekilde sunulmalıdır. Bu amaçla tablo, grafik, şekil ve resimler kullanılabilir.

## 6. TARTIŞMA

Bu bölümde, giriş bölümünün tekrarı yapılmadan ve çok fazla kısaltma kullanmadan, 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(lar)ın soyadı, ad(lar)ının ilk harfi, makale adı, dergi adı (“Index Medicus”ta verilen listeye göre kısaltılmalıdır), yılı, cilt numarası, ilk ve son sayfa numarası yazılmalıdır.

Varlık SK, Ulusoy C. Effect of light-cured filled sealant on shear bond strength of metal and ceramic brackets bonded with a resin-modified glass ionomer cement. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2009;135:194-8.

**Kitaplar:** Yazar(lar)ın soyadı, ad(lar)ının ilk harfi, kitabın adı, kaçınıcı baskı olduğu, yayınlandığı yer, yayınevi, yıl, ilk ve son sayfa numarası yazılmalıdır.

Smith J, Jones WB, Brown B. Fibromyalgia for Profit. 2nd ed. Austin: University of Texas Press; 1999.

**Kitap bölümü:** İlgili bölüm yazar(lar)ının soyadı, ad(lar)ının ilk harfi, ilgili bölüm adı, editörün (editörlerin) soyadı, ad(lar)ının ilk harfi, kitabın adı, yayınlandığı yer, yayınevi, yıl, ilk ve son sayfa numarası yazılmalıdır.

Bayne SC, Taylor DF. Dental materials. In: Sturdevant CM, Roberson TM, Heymann HO, Sturdevant JR, eds. The art and science of operative dentistry. 3st ed. St. Louis: Mosby- Year Book. Inc; 1995:206-87.

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

Sevilmiş HH. Değişik restoratif materyallerin farklı solusyonlarda bekletilmelerinin mikrosertlikleri üzerine etkileri ve su emilimi özellikleri. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Samsun, 2003, Doktora Tezi.

**Online kaynaklar:** Online kaynak gösteriminde konu başlığı, site adresi ve erişim tarihi belirtilmelidir.

**Web sayfası:** Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Web site. Available at: <http://www.epi.umn.edu/react/>. Accessed July 19, 2000.

**Web sayfasından materyal:** National Institutes of Health. NIH guidelines on the inclusion of women and minorities as subjects in clinical research. Available at: <http://grants.nih.gov/grants/guide/notice-files/not94-100.html>. Accessed on July 19, 2000.

**Veri tabanından materyal:** Kemp, JP, Kemp JA. Management of Asthma in Children. Am Fam Physician [online]. 2001;63:1341-8, 1353-4. Available from: Ebsco Medline Comprehensive Fulltext. Accessed June 4, 2001.

**E-Kitaplar:** Roemmelt AF. Haunted Children: Rethinking Medication of Common Psychological Disorders [e-book]. Albany, NY: SUNY Press; 1998. Available from: Netlibrary. Accessed June 4, 2001.

## 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 MS Word belgesi şeklinde olmalıdır. Tablolar tek başlarına anlamlı olmalı ve metni tekrarlamamalıdır. Daha önce yayınlanmış olan bilgi veya tabloların kaynağı, ilgili tablonun altına iliştilen bir dip not ile belirtilmelidir.

## 11. RESİM VE ŞEKİL ALT YAZILARI

Resim ve şekiller metinde geçiş sırasına göre rakamla numaralandırılmalıdır. Metin içerisinde de yerleri belirtilmelidir. 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:** Tüm görüntüler (grafik, çizim, fotoğraflar veya radyograflar) şekil olarak birbirini takip edecek şekilde arabik sayılarla (1, 2, 3...) numaralandırılmalıdır. Tek olduğunda “Şekil” ifadesi yeterlidir. Her bir şeklin ayrı bir sayfada çift aralıklı yazılmış açıklaması olmalıdır. Şekillerin metin içinde geçtiği yerler ilgili cümlelerin sonunda belirtilmelidir. Şekillerin altına açıklamaları eklenmelidir. Kullanılan kısaltmalar şekillerin altındaki açıklamada belirtilmelidir. Elektronik olarak oluşturulmuş şekillerde en düşük çözünürlük 300 dpi ve JPG formatında ve en az 5 inç (12,7 cm) genişliğinde olmalıdır. Şekiller ayrıntıları görülecek derecede kontrast ve net olmalıdır. Histolojik kesit fotoğraflarında büyütme ve boyama tekniği belirtilmelidir.

Resim ve şekiller word belgesi içine yerleştirilmemeli, ayrı dosya olarak gönderilmelidir.

**Hasta Onayı:** Görüntüler canlı/ölü tanınabilir bireyleri içeriyorsa basım için izin alındığından emin olunmalıdır. Tanınabilir özellikleri göstermek gerekmiyorsa, şeklin nereden kesileceğini belirtiniz. İzin alınmadığı durumlarda tanınabilir özellikler görünecekse, gözler maskelenmeli veya bireyin tanınmasını engelleyecek şekilde düzenleme yapılmalıdır.

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

**Etik:** İnsan ve hayvan çalışmaları ile olgu sunumlarında, Helsinki Bildirgesine göre kabul edilmiş etik kurallara uyulmasına özen gösterilmelidir. Aydınlatılmış onam formunda onayı bulunmayan hastaların fotoğraflarında gözler bantlanmalıdır.

Dergimize gönderilen yayınlarda her türlü klinik ve retrospektif (hasta, çekilmiş diş, radyograflar) çalışmalarda Etik Kurulu Raporu (protokol numarasını içeren bir (1) adet fotokopi) olmalıdır.

Makalelerde ve araştırmalarda uyulacak yayım etiği ile ilgili olarak Bkz. Bilimsel Araştırmada Etik ve Sorunlar, Türkiye Bilimler Akademisi Yayınları, Tübitak Matbaası, Ankara, 2002.

**Yayım Hakkı:** Makalede adı geçen tüm yazarlar telif hakları ile ilgili olarak mevcut olan formu imzalamalıdır.

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi editörden yazılı izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya

edilemez, fotokopi, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

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

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

#### **Kontrol Listesi**

Makalenizi göndermeden evvel aşağıda belirtilen listeyi kontrol ediniz.

1. Editöre başvuru formunun tüm yazarlar tarafından imzalanmış bir örneği
2. 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, iletişim adresi.
  - c. Kısa başlık (beş sözcüğü geçmeyecek şekilde)
3. Özet Türkçe ve İngilizce özet ve en fazla beş anahtar sözcük olmalıdır.
4. Metin
  - a. Araştırma makaleleri: giriş, gereç (veya birey) ve yöntem, bulgular, tartışma ve sonuçlar varsa teşekkür yazısı olmalıdır.
  - b. Olgu sunumları: giriş, olgu veya olguların sunumu ve tartışma
6. Kaynaklar (ayrı bir sayfaya)
7. Tablolar (ayrı bir sayfaya)
8. Resim ve şekil alt yazıları (ayrı bir sayfaya)
9. Resim ve/veya şekiller

#### **İLETİŞİM ADRESİ:**

**Ondokuz Mayıs Üniversitesi**

**Diş Hekimliği Fakültesi**

**Dergi Sekreterliği**

55139, Kurupelit, Samsun

Tel: 0362 312 19 19 – 3049

Faks: 0362 457 60 32

e-posta: dis\_dergi@omu.edu.tr

## ***İndeks (2010)*** ***Yazar İndeksi***

### **A**

Akar A, 9  
Akdemir Y, 63  
Akkemik Kıpçak Ö, 133  
Arik F, 103

### **B**

Baş B, 103  
Bektaş S, 31  
Benlidayı ME, 69

### **C**

Can E, 19

### **Ç**

Çelenk P, 119  
Coşkun E, 63

### **D**

Demiralp G, 57  
Özsezer Demiryürek E, 109  
Dumani A, 57

### **E**

Erdemir A, 43  
Erdemir U, 1  
Ersin N, 63  
Ertuğrul F, 63

### **G**

Günhan Ö, 119

### **K**

Kalyoncuoğlu E, 109  
Kantar E, 63  
Kara E, 63  
Kazazoğlu E, 19  
Koç U, 123  
Koser C, 81  
Koyutürk AE, 75  
Küden C, 57  
Kürkcü M, 69

### **L**

Lütfioğlu M, 109

### **M**

Malkondu Ö, 19  
Mıdık Ö, 9  
Muğlalı M, 103  
Müjdeci A, 123

### **N**

Nalçacı A, 81

### **Ö**

Önçağ Ö, 63  
Özel S, 1, 89  
Özer S, 27

### **P**

Palaz B, 69  
Pamuk F, 109

### **S**

Sakallıoğlu EE, 109  
Sancaklı HS, 1  
Sandıkçı EÖ, 99  
Soyman M, 19  
Sumer M, 99, 119  
Sumer AP, 119

### **T**

Telcioğlu NT, 99, 109  
Tomak L, 99  
Turgut MD, 31  
Tüloğlu N, 75  
Türkyılmaz A, 43

### **U**

Ulusoy AT, 27, 89

### **Y**

Yıldız E, 1  
Yılmaz Eİ, 27  
Yılmaz Ş, 57  
Yoldaş O, 57  
Yurdagüven H, 19

## **Konu İndeksi**

### **A**

Adeziv sistemler, 81  
Apikal periodontitis, 109  
Araştırarak öğrenme, 9  
Araştırma teşhis kriterleri, 133

### **B**

Bağlanma dayanımı, 81  
Beyazlatma ajanları, 19  
Bilgi düzeyi, 63  
Biyofizik eğitimi, 9

### **Ç**

Çiğneme sistemi, 133  
Çocuk, 75  
Çürük riski, 31  
Çürükten etkilenmiş dentin, 81

### **D**

Dental travma, 63  
Diş, 123  
Diş çekimi, 99  
Diş çürüğü, 31  
Diş hekimliği, 9

### **E**

Ekstrüviz lüksasyon, 27  
Endodonti, 43

### **F**

Fiber post, 57

### **H**

Halojen lamba, 1  
Hepatit B, 103  
Hepatit C, 103  
Hipertansiyon, 99  
Hipomineralizasyon, 89

### **İ**

İndirek kompozit, 75  
İnfeksiyon, 103

### **K**

Kan basıncı, 99  
Klinik TME muayenesi, 133

### **L**

LED, 1

### **M**

Mineral trioksit aggregate, 43  
Molar dişler, 89

### **N**

Nabız, 99  
Nanokompozit rezin, 1

### **O**

Odontojenik kist, 69

### **Ö**

Öğretmen, 63

### **P**

Patoloji, 69  
Periferik dev hücreli granüloma, 119  
Periodontal kemik yıkımı, 109  
Pull-out test, 57

### **R**

Rekürrens, 69  
Resin siman, 57  
Restorasyon, 75  
Restoratif materyaller, 19

### **S**

Sağlık personeli, 103  
Sakız, 123  
Santral dev hücreli granüloma, 119  
Sistemik hastalıklar, 109

### **Ş**

Şekersiz, 123

### **T**

Tatlandırıcı, 123  
Tedavi yaklaşımları, 89  
Temporomandibular rahatsızlık, 133

### **Ü**

Üst orta kesici dişler, 27

### **Y**

Yüzey pürüzlülüğü, 19  
Yüzey sertliği, 1

### **V**

Viral hepatit, 103