





ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DERĐİSİ

The Journal of Ondokuz Mayıs University Faculty of Dentistry

ISSN:1302-4817



Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi

The Journal of Ondokuz Mayıs University
Faculty of Dentistry



2013;14 (2): 7-13
Kabul tarihi: 10.09.2015

Farklı İntrüzyon Arkları ile Tedavi Edilen Derin Kapanış Vakalarında Diş Hareketlerinin Üç Boyutlu Analizi

Three Dimensional Analysis of Tooth Movement in Deep Bite Cases Treated with Different Intrusion Arches

A.Alper ÖZ*, Hande USTA**, Sabahat YAZICIOĞLU*, A. Zeynep ÖZ*, Selim ARICI***

Özet

Amaç: Bu çalışmanın amacı iki farklı segmental intrüzyon arki ile tedavi edilen derin kapanış vakalarındaki diş hareketlerini üç boyutlu modeller kullanarak karşılaştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya segmental intrüzyon arkları ile tedavi edilen Sınıf II divizyon 2 maloklüzyonu olan 27 hastanın retrospektif ortodontik model kayıtları dahil edildi. 1. grupta Ricketts utility arki (RUA) (15 hasta) ve 2. grupta Connecticut intrüzyon arki (CIA) (12 hasta) kullanıldı. İntrüzyon öncesi ve sonrası üç boyutlu görsel modeller üç nokta üzerinde en iyi eşleşme metodu ile karşılaştırıldı. Santral kesici dişlerin vertikal ve sagittal hareketleri ve labiolingual açılanmaları, birinci molar dişlerin mesiobukkal (MB) ve distobukkal (DB) tüberkül tepelerinin vertikal hareketleri, mesiodistal açılanmaları ve rotasyonları yazılım programı (Orthoanalyzer, 3Shape, Kopenhag, Danimarka) kullanılarak ölçüldü. İstatistiksel farkların kıyaslanması amacıyla eşleştirilmiş t testi 95% güven aralığında kullanıldı.

Bulgular: Her iki grupta da intrüzyon öncesi ve sonrası modellerde kesici dişlerin labiolingual açılanmalarında ve birinci molar dişlerin mesiodistal açılanmalarında belirgin fark vardı ($p<0.005$). İkinci grupta birinci büyük azı dişin vertikal hareket miktarında anlamlı bir farklılık bulunamadı, ancak birinci grupta birinci büyük azı dişinin MB tüberkülün vertikal hareketinde anlamlı bir farklılık görüldü ($p<0.05$). Her iki grup arasında diğer lineer ve açısal ölçümlerde belirgin fark bulunamadı.

Sonuç: Üç boyutlu görsel ortodontik modellerde her iki intrüzyon arkının da kesici protrüzyonu ile beraber vertikal hareket meydana getirdiği görüldü. Yapılan model analizlerinde üst birinci büyük azı dişlerinde ise distal tipping olduğu ölçüldü. Dijital modeller intrüzyon öncesi ve sonrası diş hareketlerinin karşılaştırılması amacıyla kullanılabilirler.

Anahtar Kelimeler: Çakıştırma, kesici intrüzyonu, üç boyutlu ortodontik model.

Abstract

Aim: To compare the three dimensional tooth movements in deep bite cases treated with two different segmental intrusion arches by superimposition virtual models.

Materials and Methods: The sample consisted retrospective orthodontic model records of 27 Class II division II malocclusion patients treated with intrusion arches. We used Ricketts Utility arch in group 1 (15 patients) and Connecticut intrusion arch (CIA) in group 2 (12 patients). The three-dimensional virtual models at pre and post-intrusion were superimposed with best-fit method. The vertical, sagittal movement and labiolingual angulations of central incisors, vertical movement of mesiobukkal (MB) and distobukkal (DB) cusp tips, mesiodistal angulation and rotation of the first molars were performed using a software program (Orthoanalyzer, 3Shape, Copenhagen, Denmark). For comparisons of statistical difference of the means paired sample t tests were used at the 95% confidence level.

Results: There was a significant difference at labiolingual angulations of incisors and mesiodistal angulation of first molars in both groups between the pre and post-intrusion models ($p<0.005$). In group 2, there was no significant difference between pre and post intrusion models on vertical movement of upper first molars, however, there was a significant difference at vertical movement of MB cusp tip in group 1 ($p<0.05$). There was not a significant difference between the two groups in all linear and angular measurements.

Conclusion: Both of the intrusion arches were made vertical incisor movement with incisor protrusion. First molar distal tipping was also measured in three-dimensional virtual orthodontic models. The digital models could be used for comparison of pre and post-intrusion tooth movements.

Key Words: Superimposition, incisor intrusion, three dimensional orthodontic model.

* Yrd.Doç.Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Endodonti A.D., Samsun.

** Araş.Gör., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Fen Edebiyat Fakültesi, Kimya A.D., Samsun.

***Araş.Gör., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Endodonti A.D., Samsun.

Giriş

Üç boyutlu (3B) ortodontik model tarama, bir objenin ölçümünü ve ardından üç boyutlu model oluşturulmasını içeren tersine mühendisliğin bir alanıdır. Birçok alanda kullanılan üç boyutlu tarama işlemi üretim süresinin ve maliyetlerin azaltılması, standardizasyonun sağlanması ve modellerin doğruluğunu arttırmak amacı ile geliştirilmiştir. Ortodonti pratiğinde de gittikçe yaygınlaşan bu modeller ile üç boyutlu görsel model analizi yapmak, diş boyutlarını, dental ark genişliklerini ve uzunluklarını değerlendirip analiz etmek mümkündür¹⁻³. Ayrıca bu modelleri diş hareketlerinin tedavi öncesi ve sonrası konumlarını karşılaştırmak amacı ile kullanılmış olan çalışmalarda mevcuttur⁴.

Tedavi başı ve sonu diş hareketlerini karşılaştırmak için ortodontik kayıtlar üzerinde çakıştırma yapılması gerekmektedir. Bu amaçla median palatal raphe⁵, palatal ruga⁶ ve üst sağ ve sol birinci büyük azı dişleri etrafındaki sert damak⁷ üst çene modellerini çakıştırmak için referans noktaları olarak önerilmektedir. Ancak literatürde 3 boyutlu modelleri dişlerin açısız ve linear hareketlerini değerlendirmek için kullanan çalışma sayısı azdır. Cho ve ark. birinci küçük azı dişleri çekilen hastalarda bireysel diş hareketi ve ark uzunluğu değişikliklerini tedavi başı ve sonu üç boyutlu modelleri çakıştırarak değerlendirmişlerdir⁴. Cha ve ark. ise lateral sefalometrik radyografiler ile üç boyutlu model çakıştırılmasını karşılaştırmışlar ve üst kesici ve birinci büyük azı dişlerinin hareket miktarları açısından her iki yöntem arasında anlamlı farklılık bulamamışlardır⁷.

Derin kapanışa sahip hastaların ortodontik tedavilerinde kesicilerin intrüzyon miktarını, açısız değişikliklerini, birinci büyük azı dişlerin vertikal hareket miktarlarını 2 boyutlu lateral sefalometrik radyografiler üzerinde değerlendiren çalışmalar mevcuttur^{8,9}. Ancak derin kapanışın tedavisinde kullanılan intrüzyon arklarının santral kesici ve birinci büyük azı dişlerinin üç boyutlu hareketlerini değerlendiren çalışma literatürde bulunmamaktadır. Bu nedenle bu çalışmanın amacı, derin kapanışın düzeltilmesinde kullanılan intrüzyon arklarının kesici ve birinci büyük azı dişlerinin hareketine olan etkilerini tedavi başı (T0) ve intrüzyon sonu (T1) alınan ortodontik modeller üzerinde üç boyutlu olarak analiz etmek ve farklı intrüzyon arklarının etkilerini karşılaştırmaktır.

Gereç ve Yöntem

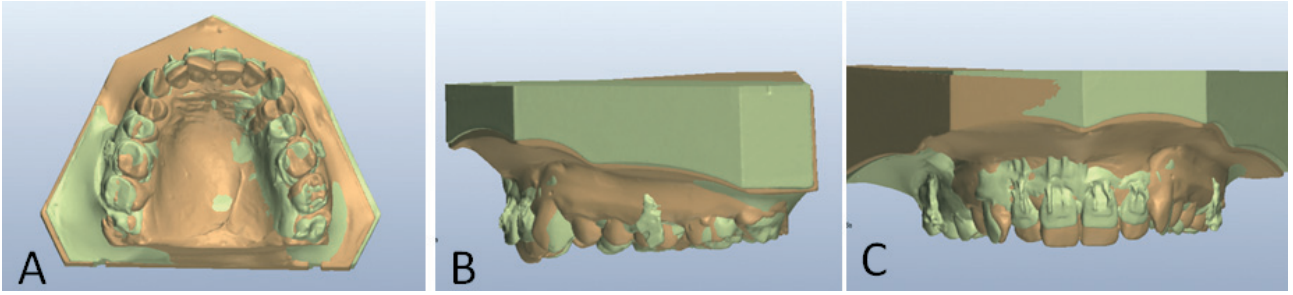
Çalışmada Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı kliniğinde önceden tedavi edilmiş olan 27 hastanın ortodontik model kayıtları kullanıldı. En az 5 mm derin kapanışı olan, kesici

intrüzyonu öncesi ve sonrası ortodontik modeli bulunan ve Ricketts utility arkı ya da Connecticut intrüzyon arkı ile kesici intrüzyonu yapılan hasta kayıtları çalışmaya dahil edildi. Birinci grupta sınıf 2 bölüm 2 malokluzyona sahip ve Ricketts utility arkı (RUA) (Pg Supply, USA) kullanılan 15 hasta (2 erkek, 13 kız, ortalama yaş 16,8) ikinci grupta ise Connecticut intrüzyon arkı (CIA) (Pg Supply, USA) kullanılan 12 hastanın (3 erkek, 9 kız, ortalama yaş 17,2) ortodontik modelleri değerlendirildi. Çalışmada kullanılan bazı hasta kayıtları Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalında daha önce yapılmış olan başka bir çalışmada da kullanılmıştır¹⁰.

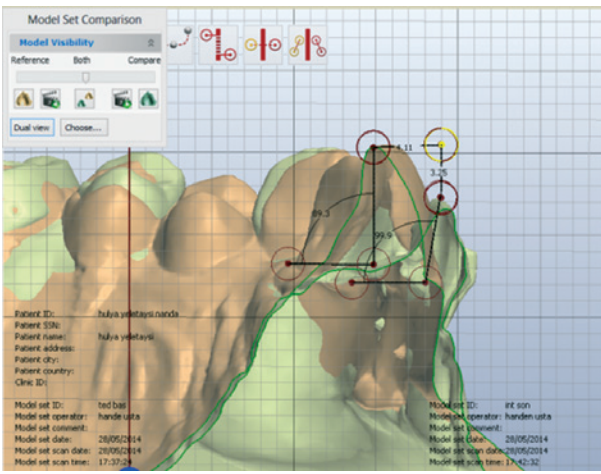
Hastaların ortodontik tedavilerine her iki grupta da üst kesici ve birinci büyük azı dişlerin braket ve bant yapılandırılması ile başlandı. Her iki grupta da MBT değerlerine sahip 0.022 inch slot genişliğine sahip braketler kullanıldı. Birinci grupta 0.016 x 0.016 inch köşeli blue elgiloy utility ark (Pg Supply, USA) teli tip back bükümleri 70-80 gr intrüzyon kuvveti uygulayacak kadar aktive edildi. İkinci grupta ise 0.016 x 0.022 inch nikel titanyum (NiTi) CIA intrüzyon arkı aktive edildiğinde 60 gr intrüzyon kuvveti elde edildi. Her iki grupta da hastaların tedavilerine ilk önce üst kesici dişlere braket, alt birinci büyük azı dişlere ise bant yapılandırılarak başlandı. Kullanılan intrüzyon arkları ile over bite miktarında yeterli düzeltme elde edildikten sonra alt çene dişlerinin sabit ortodontik tedavisine başlandı. Hastaların periodik kontrollerinde intrüzyon arklarının aktivasyonları kontrol edildi ve gerekli durumlarda aktive edildi.

Ortodontik tedavi öncesi ve intrüzyon sonrası elde edilen ortodontik modeller üç boyutlu bir tarayıcı (3Shape R-700 Desktop Orthodontic Scanner, Kopenhag, Danimarka) ile dijital hale getirildi. Elde edilen tedavi öncesi ve intrüzyon sonu dijital modeller Orthoanalyzer (3Shape, Copenhagen, Denmark) analiz programı kullanılarak çakıştırıldı. Yapılan çalışmalarda sert damağın ön bölgesi için palatal rugaların stabil bölgeler olduğu, özellikle üçüncü palatal ruganın medial ve lateral noktalarının çakıştırma için kullanılabilmesi⁶ ayrıca sert damağın arka bölgelerinde ise sağ ve sol ikinci büyük azı dişlerin arasındaki midpalatal bölgede çakıştırma yapılabileceği ifade edilmiştir⁴. Bu çalışmada üst çene modellerini çakıştırma işleminde bu anatomik referans noktalar tercih edildi (Şekil 1).

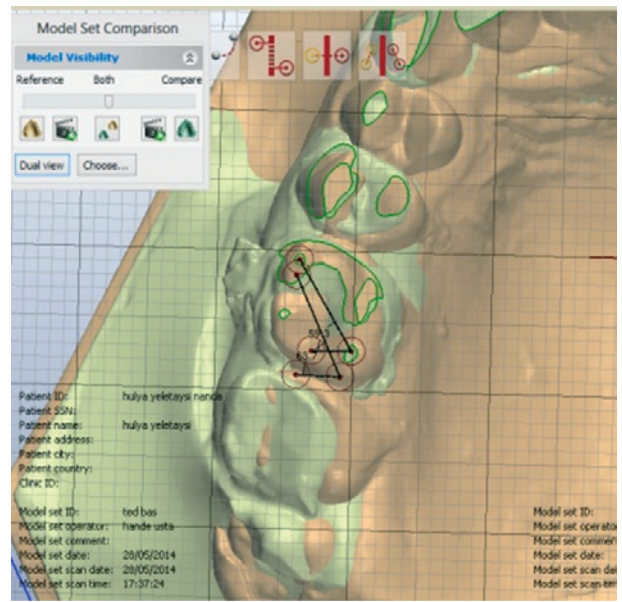
Santral kesici dişlerin vertikal ve sagittal yöndeki hareketleri ile labiolingual yöndeki açıları ve birinci büyük azı dişlerin mesiobukkal, distobukkal tüberkül tepelerinin vertikal hareketleri ile açısız değişiklikleri yapılan çakıştırmalarda sagittal düzlem üzerinde



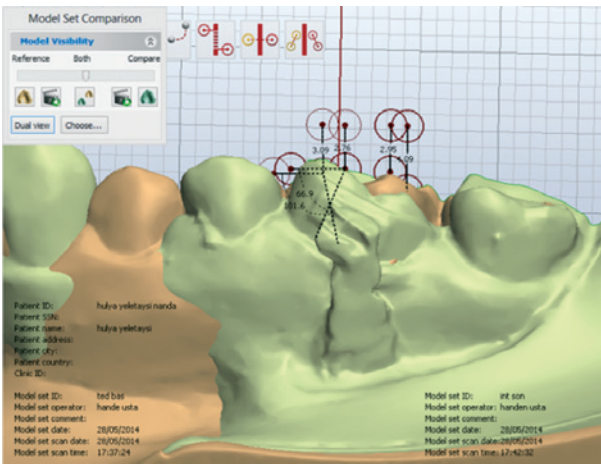
Şekil 1. Tedavi başı ve intrüzyon sonu elde edilen ortodontik modellerin karşılaştırılması A) Okluzal görünüm, B) Lateral görünüm, C) Frontal görünüm.



Şekil 2. Tedavi başı ve intrüzyon sonu elde edilen ortodontik modellerde üst birinci kesici dişine ait açısal ve lineer ölçümler.



Şekil 4. Üst birinci büyük azı dişinde meydana gelen rotasyon miktarını gösteren ölçümler.



Şekil 3. Üst birinci büyük azı dişte meydana gelen devrilme ve vertikal yönde oluşan hareket miktarını gösteren ölçümler.

değerlendirildi (Şekil 2- 3). Birinci büyük azı dişlerin yaptıkları rotasyon hareketleri ise aksiyel düzlem üzerinde ölçüldü (Şekil 4).

Elde edilen verilerin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro Wilk testi kullanılarak değerlendirildi. Her iki grupta grup içi santral kesici ve birinci büyük azı dişlerinin intrüzyon öncesi ve sonrası konumları değerlendiren ölçümler eşleştirilmiş-t testi ile değerlendirildi. Gruplar arası karşılaştırma için ise intrüzyon öncesi ve sonrası yapılan ölçümler arasındaki farklar (T1-T0) yine eşleştirilmiş-t testi kullanılarak karşılaştırıldı. Bütün istatistik hesaplamalar SPSS 15.0 bilgisayar programı kullanılarak yapıldı. İstatistiksel değerlendirmede %95 güven aralığı kullanıldı.

Tablo I. Birinci grupta Ricketts utility arkı (RUA) ile kesici intrüzyonu yapılan hastaların intrüzyon öncesi ve sonrası ölçümleri.

		T0		T1		P
		Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
Açısal değişiklikler	U1 ink	86,52	6,28	102,57	6,12	,000
	U6 ink	96,42	4,07	82,47	7,92	,000
	U6 rot	65,55	6,08	63,23	6,14	,199
Vertikal değişiklikler	U6 MB	2,94	0,18	2,14	1,09	,027
	U6 DB	2,69	0,32	3,04	1,24	,391

U1 ink: Üst santralin inklinasyonu; U6 ink: Üst 1. Moların inklinasyonu; U6 rot:Üst 1. Moları rotasyonu; U6 MB:üst 1. Molar meziobukkal; U6 DB: Üst 1. Molar distobukkal

Tablo II. İkinci grupta Connecticut intrüzyon arkı (CIA) ile kesici intrüzyonu yapılan hastaların intrüzyon öncesi ve sonrası ölçümleri.

		T0		T1		P
		Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
Açısal değişiklikler	U1 ink	85,69	7,79	99,70	10,90	,000
	U6 ink	94,40	3,80	82,10	14,60	,004
	U6 rot	62,65	6,15	60,85	7,54	,386
Vertikal değişiklikler	U6 MB	2,87	0,21	3,04	1,71	,701
	U6 DB	2,79	0,42	3,98	2,71	,084

U1 ink: Üst santralin inklinasyonu; U6 ink: Üst 1. Moların inklinasyonu; U6 rot:Üst 1. Moları rotasyonu; U6 MB:üst 1. Molar meziobukkal; U6 DB: Üst 1. Molar distobukkal

Bulgular

Her iki grupta da T0 ve T1 arasındaki değişimler santral kesici ve birinci büyük azı dişleri için kaydedilmiştir (Tablo I ve II). RUA grubunda açısal değişimler değerlendirildiğinde üst kesici dişin inklinasyonu $14,01^{\circ} \pm 8,29^{\circ}$ artmış ($p < 0,005$), üst birinci büyük azı dişin angulasyonu $12,30^{\circ} \pm 4,09^{\circ}$ azalmıştır ($p < 0,005$). Ancak, üst birinci büyük azı dişin rotasyonunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Birinci grupta (RUA) lineer ölçümlerde üst birinci büyük azı dişinin mesiobukkal ve distobukkal tüberkül tepelerinin vertikal hareketlerinde intrüzyon öncesi ve sonrası ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

İkinci grupta (CIA) açısal değişimler değerlendirildiğinde üst kesici dişin inklinasyonu $16,05^{\circ} \pm 4,57^{\circ}$ artmış ($p < 0,005$), üst birinci büyük azı dişin angulasyonu $13,95^{\circ} \pm 6,05^{\circ}$ azalmıştır ($p < 0,005$) (Tablo III). Üst birinci büyük azı dişin rotasyonunda ise

istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. CIA grubunda lineer ölçümlerde üst birinci büyük azı dişinin mesiobukkal tüberkül tepesi $0,8 \pm 0,91$ mm vertikal yönde istatistiksel olarak anlamlı derecede yer değiştirmiştir ($p < 0,05$). Üst birinci büyük azı dişinin distobukkal tüberkül tepesinin ise vertikal hareketinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Gruplar arası karşılaştırmada ise lineer ve açısal ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamamıştır ($p > 0,05$) (Tablo III).

Tartışma

Derin kapanış, posterior dişlerin ekstrüzyonu, kesici dişlerin protrüzyonu ve intrüzyonu veya bunların kombinasyonu ile tedavi edilebilir¹¹. Posterior dişlerin ekstrüzyonu büyümesi devam eden ve düşük vertikal boyutlara sahip hastalarda tercih edilirken^{12,13}; kesici dişlerin intrüzyonu yüksek vertikal boyutlara sahip, keser kronlarının ve dişeti görünürlüğünün fazla olduğu, geniş

Tablo III. Her iki grupta meydana gelen açısız ve lineer hareket miktarları (T1-T0) ve iki grup arasında istatistiksel karşılaştırma.

		Ricketts (RUA) T1-T0		Connecticut (CIA) T1-T0		P
		Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
Açısız değişiklikler	U1 ink	14,01	8,29	16,05	4,57	0,088
	U6 ink	-12,30	4,09	-13,95	6,05	0,058
	U6 rot	-1,80	7,80	-2,32	5,91	0,501
Vertikal ve sagittal değişiklikler	U1 sagittal	3,92	1,63	2,71	1,50	0,697
	U1 vertikal	3,55	1,35	3,61	1,25	0,882
	U6 MB	0,17	1,64	-0,80	1,09	0,161
	U6 DB	1,20	2,48	0,35	1,37	0,071

U1 ink: Üst santralin inklinasyonu; U6 ink: Üst 1. Moların inklinasyonu; U6 rot:Üst 1. Molar rotasyonu; U6 MB:üst 1. Molar meziobukkal; U6 DB: Üst 1. Molar distobukkal

interlabial aralığa sahip hastalarda tercih edilmektedir¹⁴.

Özellikle gummy smile ile birlikte görülen derin kapanış vakalarında maksiller keser intruzyonu bir gerekliliktir¹¹. Kesici intruzyonu için ise farklı intruzyon ark teknikleri tercih edilebilmektedir. Bu retrospektif çalışma ile iki farklı intruzyon arkı mekaniğinin dentisyon üzerindeki etkileri üç boyutlu modeller üzerinde değerlendirilmiştir. Literatürde farklı intruzyon arklarının ve mekaniklerinin üst kesiciler ve üst birinci büyük azı dişleri üzerine etkilerini inceleyen çalışmalar mevcuttur. Ancak bu çalışmalar genelde iki boyutlu radyografiler üzerinde değerlendirme yapmışlardır^{8,9,15}. Ortodontik modelleri üç boyutlu olarak karşılaştırarak intruzyon arklarının üç boyutlu etkilerini değerlendiren çalışma ise literatürde bulunmamaktadır. Ancak farklı malokluzyona sahip başka hasta gruplarında ortodontik modellerin üç boyutlu taranarak bilgisayar programları yardımı ile karşılaştırılmasını değerlendiren çalışmalar literatürde mevcuttur^{4,7}. Bu çalışmalardan birinde üst birinci küçük azı dişleri çekilerek tedavi edilen hastaların ortodontik tedavilerinde meydana gelen diş hareketleri değerlendirilmiş ve tedavi başı ve sonrası ortodontik modelleri referans noktaları üzerinde karşılaştırılmıştır⁴. Bu çalışmada da üst çene modellerinin karşılaştırılmasında önceki çalışmalara benzer olarak palatal ruginin medial ve lateral noktaları ile sağ ve sol ikinci büyük azı dişlerin arasında yer alan midpalatal bölge kullanılmıştır^{4,6,7}.

Çalışmaya dahil edilen vakaların hepsi Sınıf II Divizyon 2 malokluzyonun bir karakteri olarak retruze keserlere sahip olduğundan maksiller keserlerin labial hareketi daha stabil sonuçlar sağlayacaktır¹⁶. RUA

ve CIA grupları arası karşılaştırmada maksiller keser intruzyonu değerlerinde her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Daha önce yapılan ve sefalometrik radyografilerin kullanıldığı çalışmalarda da, her iki mekanikte intruzyon sırasında keser protrüzyonu meydana geldiği rapor edilmiştir^{9,15}. Büyük azı dişinin vertikal yöndeki hareketi değerlendirildiğinde iki grup arasında anlamlı farklılık olmamasına rağmen; CIA grubunda üst birinci büyük azı dişinin referans düzlemine mesafesi ortalama 0,8 mm uzaklaşmıştır. Bu değişim kesici dişler üzerindeki intruzyon kuvvetinin, büyük azı dişinde eşit fakat zıt yönde ekstrüzyon bir kuvvet oluşturmasından kaynaklanmaktadır¹⁷. Her iki grupta da overbite belirgin derecede azalmıştır. Overbite'in azalmasında keser intruzyonunun yanında keser protrüzyonu ve birinci büyük azı dişinin ekstrüzyonu da etkisi olmuştur. Bu bulgular literatürdeki benzer çalışmalarda da gösterilmiştir^{15,18,19}. Amasyalı¹⁵ ve arkadaşlarının Nanda Connecticut intruzyon arkları ve Ricketts'in Utility intruzyon arkları ile yaptığı çalışma sonuçları ile de benzerlik göstermektedir. Aksine Deguchi ve ark.²⁰ ile Saxena ve ark.²¹ maksiller keser intruzyonu sırasında maksiller keser retruzyonu elde etmişlerdir. Bu çalışmalarda mini implant sistemleri ile birlikte intruzyon kuvvetine ek olarak posterior yönde bir kuvvet uygulanmıştır ve bu nedenle keser intruzyonu aşamasında maksiller kesici dişlerin retruzyonu görülmüştür.

Bu çalışmada RUA ve CIA intruzyon mekanikleri ile benzer etkilerin elde edildiği üç boyutlu modeller üzerinde gösterilmiştir. Maksiller intruzyon mekaniklerinin keser protrüzyonu, büyük azı dişinin ekstrüzyonu ve

rotasyonu gibi istenmeyen yan etkileri olabilmektedir.¹¹ Çalışmamızda keser protrüzyon, birinci büyük azı dişlerin distal tippingi ve ekstrüzyonu tespit edilmiş ancak bu dişlerde rotasyon gözlenmemiştir. İki farklı maksiller intrüzyon sisteminin tedavi etkinliği arasındaki farklar istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır.

Bilgisayar ve görüntüleme teknolojilerindeki hızla değişen ve gelişen teknikler ortodontik tedavilerin planlanmasında ve değerlendirilmesinde de sıklıkla kullanılabilir hale gelmektedir. Ortodontik modellerin sayısal hale getirilip diş hareketlerini bilgisayar programlarında değerlendirmenin mümkün olduğu gibi, bilgisayarlı tomografi görüntüleri ile ortodontik modelleri karşılaştırmak ve ortodontik tedavilerin yumuşak dokular üzerine etkisini de üç boyutlu olarak değerlendirmek mümkün olabilmektedir. Bilgisayarlı tomografi görüntülerinin ortodontik tedavilerde yaygınlaşması ve daha kullanılabilir hale gelmesi durumunda diş hareketlerinin yumuşak dokular üzerine etkilerini daha detaylı değerlendiren çalışmalar planlanabilir.

Sonuç

- Üç boyutlu görsel ortodontik modellerde yapılan ölçümlerde her iki intrüzyon arkının maksiller keser dişlerdeki intrüzyon etkisi benzerdir.
 - Her iki maksiller intrüzyon arkı mekaniğinde vertikal keser hareketi ile birinci büyük azı dişinin distal tipping yaptığı gözlemlenmiştir.
 - Dijital modeller intrüzyon öncesi ve sonrası diş hareketlerinin karşılaştırılması amacıyla kullanılabilirler.
-

Kaynaklar

1. Redmond WR. Digital models: a new diagnostic tool. *Journal of clinical orthodontics: JCO*. 2001;35:386-387.
2. Chong DR, Jang YJ, Chun YS, Jung SH, Lee SK. The evaluation of rotational movements of maxillary posterior teeth using three dimensional images in cases of extraction of maxillary first premolar. *Korean Journal of Orthodontics*. 2005;35:451-458.
3. Mavropoulos A, Karamouzou A, Kiliaridis S, Papadopoulos MA. Efficiency of noncompliance simultaneous first and second upper molar distalization: a three-dimensional tooth movement analysis. *The Angle orthodontist*. 2005;75:532-539.
4. Cho M-Y, Choi J-H, Lee S-P, Baek S-H. Three-dimensional analysis of the tooth movement and arch dimension changes in Class I malocclusions treated with first premolar extractions: a guideline for virtual treatment planning. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2010;138:747-757.
5. Friel S. Determination of the angle of rotation of the upper first permanent molar to the median raphe of the palate in different types of malocclusion. *D. Practitioner*. 1959;9:77.
6. Christou P, Kiliaridis S. Vertical growth-related changes in the positions of palatal rugae and maxillary incisors. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2008;133:81-86.
7. Cha BK, Lee JY, Jost-Brinkmann P-G, Yoshida N. Analysis of tooth movement in extraction cases using three-dimensional reverse engineering technology. *The European Journal of Orthodontics*. 2007;29:325-331.
8. Polat-Ozsoy O, Arman-Ozcirpici A, Veziroglu F. Miniscrews for upper incisor intrusion. *The European Journal of Orthodontics*. 2009;31:412-416.
9. Şenışık NE, Türkkahraman H. Treatment effects of intrusion arches and mini-implant systems in deepbite patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2012;141:723-733.
10. Yazıcıoğlu S. Sınıf II bölüm 2 malokluzyonlu genç erişkinlerde Ricketts ve Nanda tedavi tekniklerinin karşılaştırılması. Samsun: Sağlık Bilimleri Enstitüsü / Ortodonti Anabilim Dalı, Ondokuz Mayıs Üniversitesi 2010.
11. Nanda R. Correction of deep overbite in adults. *Dental Clinics of North America*. 1997;41:67-87.
12. Kim T-W, Little RM. Postretention assessment of deep overbite correction in Class II Division 2 malocclusion. *The Angle Orthodontist*. 1999;69:175-186.
13. Bernstein RL, Preston CB, Lampasso J. Leveling the curve of Spee with a continuous archwire technique: a long term cephalometric study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2007;131:363-371.
14. Burstone CJ, Nanda R. Retention and stability in orthodontics. Philadelphia: WB Saunders. 1993:61-79.
15. Amasyali M, Sağdıç D, Ölmez H, Akin E, Karaçay Ş. Intrusive effects of the connecticut intrusion arch and the utility intrusion arch. *Turkish Journal of Medical Sciences*. 2005;35:407-415.
16. Lewis P. Correction of deep anterior overbite A report of three cases. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1987;91:342-345.
17. Nanda R. Biomechanics and esthetic strategies in clinical orthodontics. Elsevier Health Sciences; 2005.
18. Arvystas MG. Nonextraction treatment of severe class II, division 2 malocclusions: Part 1. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1990;97:510-521.
19. Arvystas MG. Nonextraction treatment of severe Class II, division 2 malocclusions: Part 2. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1991;99:74-84.
20. Deguchi T, Murakami T, Kuroda S, Yabuuchi T, Kamioka H, Takano-Yamamoto T. Comparison of the intrusion effects on the maxillary incisors between implant anchorage and J-hook headgear. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2008;133:654-660.
21. Saxena R, Kumar PS, Upadhyay M, Naik V. A clinical evaluation of orthodontic mini-implants as intraoral anchorage for the intrusion of maxillary anterior teeth. *World journal of orthodontics*. 2009;11:346-351.

İletişim Adresi

A.Alper ÖZ
 Ondokuz Mayıs Üniversitesi
 Diş Hekimliği Fakültesi
 Ortodonti Anabilim Dalı
 55139 Atakum/Samsun
 Tel: 0362 312 19 19 (3025)
 E-mail: alperoz@hotmail.com



Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi

The Journal of Ondokuz Mayıs University
Faculty of Dentistry



2013;14 (2): 15-12
Kabul tarihi: 14.04.2015

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesine Başvuran Yetişkin Popülasyonda Taurodontizm Prevelansının Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi

Retrospective Evaluation of Taurodontism Prevalence of an Adult Population Applied Ondokuz Mayıs University Faculty of Dentistry

İsmail UZUN*, Cangül Keskin***, Kaan GÜNDÜZ***, Elif KALYONCUOĞLU*, Buğra GÜLER**

Özet

Amaç: Bu çalışmanın amacı, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ne başvuran hastalar arasında diş gelişim bozukluklarından taurodontizm yaygınlığını radyografik olarak incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2010 ile Şubat 2012 tarihleri arasında yaşları 15-65 arasında endodonti kliniğine çeşitli şikayetlerle başvuran 553 hastanın panoramik radyografları taurodontizm açısından retrospektif olarak incelenmiştir. Taurodontizmin tiplerinin görülme sıklığı yanında cinsiyet, yaş ve çeneler açısından görülme oranları değerlendirilmiştir. Elde edilen verilerin istatistiksel analizi Pearson ki-kare testi ile yapılmıştır.

Bulgular: 553 adet radyografin 43 (%7,78)'ünde ve incelenen 7512 dişin 52 (%0,69)'sinde taurodontizm anomalisi saptandı. Bu dişlerin 33 (%63,5)'nün mandibulada, 15 (%29)'nin ise maksillada ve 4 (%7,5)'ünün her iki çenede olduğu görüldü. Ayrıca taurodontizm tespit edilen hastaların 30 (%69,8)'ü kadın, 13 (%30,2)'ü erkekti. Kadınlarda taurodontizm prevalansı erkeklerden daha yüksek bulundu ($p<0.05$). Taurodontizm tipleri arasında görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sonuç: İncelenen popülasyonda taurodontizm yaygın olarak görülen klinik bir anomalidir, Taurodontizm yaygınlığının daha geniş kapsamlı değerlendirilmesi için popülasyonun daha büyük bir kısmının ileri çalışmalar ile taranması gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Diş anomalileri, epidemiyoloji, taurodontizm.

Abstract

Aim: To evaluate the prevalence of taurodontism among the adult population applied Ondokuz Mayıs University Faculty of Dentistry Department of Endodontics radiographically.

Material and Methods: Panoramic radiographs of 553 patients aged between 15-65, were evaluated retrospectively with regards of taurodontism between January 2010 and February 2012. Possible relations with age, gender and region were evaluated. Pearson chi-square test was used to analyze data statistically.

Results: Taurodontism were detected in 43 (7,78%) of 553 panoramic radiograph and 52 (0,069%) of 7512 teeth. 33 (63,5%) of these teeth were mandibular, 15 (29%) were maxillary and 4 (7,5%) were in both maxilla and mandible. 30 (69,8%) of the patients were female whereas 13 (30,2%) were male. Taurodontism prevalence was statistically higher than males ($p<0.05$).

Conclusion: Taurodontism is a common clinical anomaly. Further studies are required in broader populations in order to evaluate this anomaly.

Key Words: Tooth anomaly, epidemiology, taurodontism.

*Yrd. Doç. Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Endodonti A.D., Samsun.

**Araş. Gör., Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Endodonti A.D., Samsun.

***Doç. Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Radyolojisi A.D., Samsun.

Giriş

Diş kök ve kronunda morfolojik anomalilerle oldukça sık karşılaşmaktadır. Dişlerin sayı, boyut, şekil ve büyüklük gibi yapısal ve diş dokularında görülen değişiklikleri dental anomalileri oluşturur¹. Dental anomaliler, genetik ve çevresel faktörler, sistemik veya lokal değişiklikler sonucu veya hepsinin kombinasyonu olarak ortaya çıkabilir².

Dişin yapısal anomalilerinin en önemlilerinden biri olan taurodontizm, dişin anatomik yapısıyla karakterize gelişimsel bir anomalidir. Taurodontizmi olan dişler klinik olarak normal şekil ve boyutta iken radyografik olarak uzamış pulpa odası, apikale doğru yer değiştirmiş pulpa tabanı ve iki ya da üçe ayrılmış normale göre kısa kök/kanal yapıları ile karakterizedir³. Taurodont dişlerde kron kısmında normal pozisyonunda olan pulpa odası, mine-sement birleşimi ve furkasyon bölgesi arasındaki mesafesi artmış olarak görülmesi ve bu mesafenin 2,5 mm'yi aşması durumunda taurodontizm tanısı koyulur. Dikkatle incelendiğinde normal anatomik yapıya sahip dişlerde görülen mine-sement birleşim yerindeki daralma bu dişlerde daha az belirgindir ve bu durum dişlere dikdörtgen şeklini verir. Aynı zamanda Hertwing epitel kök kınının invajinasyonunun uygun horizontal seviyede olmaması sonucu dişlerin kök boyları da pulpa odasına bağlı olarak kısalmıştır^{4,5}. Taurodontizm tek başına görülebildiği gibi amelogenezis imperfekta, down sendromu, ektodermal bozukluklar, klinefelter sendromu, ora-fasio-dijital sendrom tip 2, osteoporozis ve trikomoniyazis gibi sendrom veya anomalilerle birlikte de görülebilir^{6,7}.

Dental anomalilerin yaygınlığı birçok araştırmacı tarafından incelenmiş ve farklı popülasyonlarda %0.1 ile %48 arasında değişen Taurodontizm prevalansı belirtilmiştir^{8,9}. Türk toplumunda yapılan iki çalışmada %4.97¹⁰ ve %7.4¹¹ oranlarında taurodont dişlere rastlanmıştır. Cinsiyet farkı göstermeden tek veya çift taraflı olarak görülebilen taurodont dişlere, daha çok molar dişlerde rastlanmaktadır. Ancak; nadir de olsa premolar ve kesici dişlerde de görülmektedir^{10,11}. Taurodontizmin sınıflandırılmasında farklı kategorizasyon indeksleri ileri sürülmüştür^{12,13}. Ancak; 1928 yılında Shaw'ın¹⁴ yaptığı sınıflandırma günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır. Shaw, taurodontizmi pulpa tabanının apikale doğru yer değiştirmesinin derecesine göre sınıflandırmıştır. Buna göre taurodontizm; hipo-, mezo- ve hiper-taurodontizm olarak üç başlık altında toplanmış ve buna kök kanalının piramit formu da dahil edilmiştir.

Anomaliler nedeniyle kök kanal morfolojisinde görülen varyasyonlar dişin teşhis, tedavi planlaması ve prognozunu etkilemektedir. Bu tip dişlerde, özellikle

kavite preparasyonunda, endodontik tedavide, diş çekiminde dikkat edilmesi gerekmektedir. Anomalilerin tanımlanması, kök morfolojisinin belirlenmesi ve tedavi planlamasının doğru yapılabilmesi için iyi bir radyografik değerlendirme yapılmalıdır.

Bu çalışmanın amacı; belirli tarihler arasında kliniğimize başvuran hastalardaki taurodontizm prevalansını radyolojik olarak belirlemek, lokalizasyonunu, dağılımını, cinsiyet farklılığını ve çene ve ark ile olan ilişkisini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışma, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalına Ocak-2010 ve Şubat-2012 tarihleri arasında başvuran hastalardan alınan radyografileri ile hasta kayıtlarının incelendiği retrospektif bir çalışmadır. Radyografik inceleme için radyograflar, dijital panoramik cihaz (MoritaVeraviewwopcs model 550,Kyoto-Japan) üretici firmanın önerdiği şekilde 68 kV, 8 mA doz ayarlaması ve 12 sn ışınlama süresinde kullanılarak elde edildi. Dijital görüntüler, hasta dosyalarına aktarılıp isimsiz olarak ve numaralandırılarak kayıt edildi. Standardizasyon amacıyla radyografik inceleme esnasında 15 yaşından daha genç olan hastalar çalışmaya dâhil edilmedi. Bu çalışmada, 15-65 yaş aralığında 553 adet hastadan (321 kadın, 232 erkek) alınan radyografiler incelendi.

Dijital radyograflar, mesleklerinde en az 10 sene tecrübesi olan Ağız Diş ve Çene radyolojisi uzmanı ve Endodonti uzmanı tarafından değerlendirildi. Radyolojik incelemede Shifman ve Chanannel'in taurodontizm tanısı ve sınıflaması için geliştirilen indeks kullanıldı. Bütün değerlendirmeler gözlemciler arasında tartışıldıktan sonra kayıt altına alındı. Taurodontizm tespit edilen hastaların yaşı, cinsiyeti, diş numarası, dişin bulunduğu çene kaydedildi. Diş eksikliği bulunan ve protetik veya restoratif işlemler uygulanmış hasta radyografileri çalışmaya dâhil edilmedi.

Değerlendirmeler Shifman ve Chanannel¹³ tarafından geliştirilen taurodontizm indeksine göre yapıldı (Şekil 1).

A noktası: Pulpa odasının okluzal sınırının en alçak noktası.

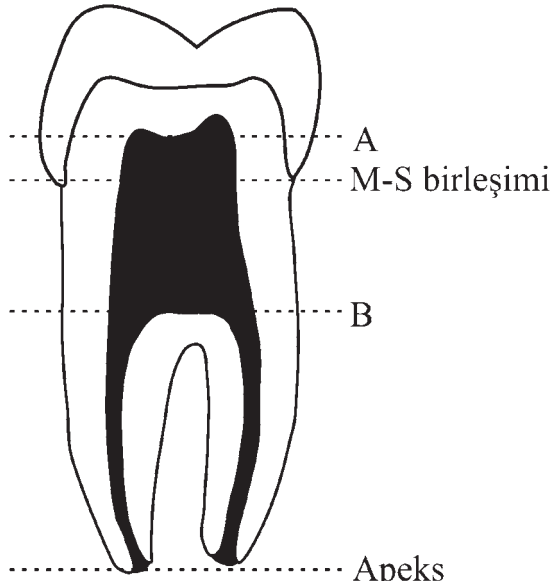
B noktası: Pulpa odasının apikal sınırının en üst noktası.

M-S birleşimi: Mine-Sement birleşim yeri

(A ve B noktaları arasındaki uzaklık) / (A'dan en uzun kökün apeksine olan uzaklık) ≥ 0.2

ve B noktasından mine-sement birleşim arasındaki uzaklık $\geq 2,5$ mm olan dişler taurodont diş olarak kabul edildi.

$$\text{Taurodontizm indeksi} = \frac{A - B}{A - \text{Apeks}} \times 100$$



Taurodontizm indeksi %20–29,9 arasında olanlar hipotaurodont, %30–39,9 arasındakiler mezotaurodont, %40–75 arasındakiler hiperturodont olarak sınıflandırıldı.

Elde edilen verilerin istatistiksel analizi için SPSS 11.0 programı (SPSS Inc, Chicago, IL, ABD) kullanıldı. Tespit edilen anomalilerin tip, yaş, cinsiyet, çene ve bölge dağılımlarının istatistiksel analizi Pearson ki-kare testi ile yapıldı.

Bulgular

Çalışmamızda ki hastaların yaş aralığı 15 ile 65 arasında ve ortalama yaşı 28.5 olarak belirlendi. 553 hastanın 321 (%58)'i kadın ve 232 (%42)'si erkekti. 553 adet radyografinin 43 (%7,78)'ünde taurodontizm saptandı. Taurodontizimli hastaların 30 (%69,8)'ü kadın, 13 (%30,2)'ü erkekti ($p < 0.05$) (Tablo I). 553 panoramik radyografide incelenen toplam 7512 dişin sadece 52 (%0,69)'sinde taurodontizme rastlandı. Bu dişlerin 33 (%63,5)'ünün alt, 15 (%29)'ünün üst çenede ve 4 (%7,5)'ünün ise her iki çenede olduğu görüldü. Taurodontizm alt ve üst çene arasında taurodontizm prevalansı açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p < 0.05$) (Tablo II).

Taurodontizm morfolojik indeks analizinde 52 taurodont dişin 33 (%64)'ü hipotaurodont, 17 (%33)'si mezotaurodont ve 2 (%3)'ü de hiperturodont olarak

Tablo I. Cinsiyete göre Taurodontizm dağılımı.

Cinsiyet	Hasta sayısı	Taurodontizimli hasta sayısı	Taurodontizimli hasta yüzdesi
Erkek	232	13	69.8
Kadın	321	30	30.2
Total	553	43	100

Tablo II. Çenelere göre Taurodontizm dağılımı.

Çene	Hipo-t (%)	Mezio-t (%)	Hiper-t (%)	Toplam (%)
Mandibula	21	10	2	33 (63,5)
Maksilla	8	7	0	15 (29)
Her iki çene	4	0	0	4 (7,5)
Toplam	33 (64)	17 (33)	2(3)	52 (100)

Tablo III. Yaşa göre taurodontizm dağılımı.

		Taurodontizm			
		Hipo-t	Mezio-t	Hiper-t	Hasta sayısı (%)
Yaş	15-25	24	2	2	248 (54)
	25-35	6	10	0	98 (31)
	35-45	3	1	0	84 (7)
	45-55	0	2	0	91 (4)
	55-65	0	2	0	32 (4)
Total	33	17	2	553	

tespit edildi. Ancak bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

Taurodontizmlı hastaların yaşları incelendiğinde; 15–25 yaş arasında 28 (%54), 25–35 yaş aralığında 16 (%31), 35–45 yaş aralığında 4 (%7), 45–55 ve 55–65 yaş aralığında her ikisinde de 2 (%4) tane taurodontlu diş tespit edildi, yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı ($p>0.05$). Ayrıca; taurodontizm daha sık bilateral olarak izlendi ($P = .024$) (Tablo III).

Tartışma

Taurodontizm, genel olarak pulpa odasının kök ucuna doğru uzaması ve diş köklerinin kısalması ile karakterize olan ve nadir görülen bir diş anomalisidir. Taurodontizmin etiyojisi bilinmemektedir ve sıklığının farklı toplumlarda son derece değişken olduğu bildirilmiştir. Sarr ve arkadaşlarının⁸ farklı popülasyonlarda taurodontizm üzerine yaptığı çalışmada prevalansının %0,1 ile %48 arasında değiştiği ve bunun da muhtemelen irksal ve teşhis kriterlerinin farklılığından kaynaklandığı rapor edilmiştir. MacDonald&Jankowsk¹⁵ Çin popülasyonunda yaptığı çalışmada, taurodontizm oranını %46,4 olarak bulunmuştur. Hindistan popülasyonunda dental anomali prevalansı üzerine yapılan bir çalışmada taurodontizm oranı ise %2,49 olarak bulunmuştur¹⁶. Türkiye’de taurodontizm prevalansı üzerine yapılan çalışmalarda ise Bilge¹⁰ taurodontizm prevalansını %4,97, Nalçacı ve arkadaşları¹¹ ise %7,4 oranlarında olduğunu rapor etmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise Türkiye’de yapılan diğer çalışmaların sonuçlarıyla uyumlu olarak taurodontizm prevalansı %7,78 olarak bulunmuştur.

Bu çalışmada taurodontizmlı dişleri tespit etmek için panoramik radyografiler kullanılmıştır. Taurodontizmin tanısında temel olarak dişin radyografik görüntüsü kullanılmaktadır. Ancak sadece dişin radyografik görüntüsünün tanı oluşturmak için yeterli olmadığı unutulmamalıdır¹⁷. Birçok vakada taurodontizmin tanısı için hassas biyometrik metodlar temel alınmalıdır¹². Günümüzde taurodontizm tanısı için yaygın olarak kullanılan biyometrik metod Shifman ve Chanannel¹³ tarafından geliştirilmiştir. Bu metoda göre pulpa odası tavanının en sığ noktası (A noktası) ve pulpa odası tabanının en yüksek noktası (B noktası) arasındaki mesafe, A noktası ile apeks arası mesafe bölündüğünde 0.2 mm’ye eşit veya büyük olmalıdır ve/veya B noktası ile mine-sement birleşimi arasındaki mesafe 2.5 mm’den büyük olmalıdır. Tulensaloet¹⁸ ve arkadaşları taurodontizmin teşhisi için panoramik filmlerde pulpa odasının tabanı ve en yüksek noktası arasındaki mesafeyi

ölçme yöntemi şeklinde basit bir metot uygulamışlardır. Ayrıca gelişmekte olan dentisyonda epidemiyolojik çalışmalarda taurodontizmin tayininde bu tekniğin güvenilir olduğunu belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da Shifman ve Chanannel¹³ metodu kullanılmıştır.

Bronoosh¹⁹, 510 hastanın panoramik radyograflarını değerlendirerek yaptıkları çalışmada, taurodontizmi tiplerine göre sınıflandırmış ve vakaların %2’sini hiperturodontizm, %15’ini mezoturodontizm, %67’sini hipoturodontizm olarak bulmuştur. Benzer şekilde yapılan başka bir çalışmada ise hiperturodontizm %0,2, mezoturodontizm %1 ve hipoturodontizm %43 olarak bulunmuş, en sık rastlanan tipin hipoturodontizm olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde en sık rastlanan tip %64 ile hipoturodontizm iken en az rastlanan tip %3 ile hiperturodontizmdir.

Cinsiyetin taurodontizm ile olan ilişkisini inceleyen prevalans çalışmalarında farklı sonuçlar elde edilmiştir. Bizim çalışmamızla benzer şekilde kadınlarda erkeklere oranla daha fazla taurodontizme rastlandığını bildiren çalışmaların yanı sıra kadınlar ve erkekler arasında herhangi bir fark olmadığını rapor eden çalışmalar da bulunmaktadır^{13, 20, 21}. 47 XXY (Klinefeller’s sendromu) gibi ekstra X kromozoma sahip hastalar üzerinde yapılmış bazı kromozomal çalışmalar; X kromozomunun taurodontizm gelişimini destekleyen genler içerdiğini öne sürmektedir. Bu durum taurodontizm prevalansının bayanlarda daha yüksek olması gerektiğini ortaya koyar^{22,23}. Çinli popülasyonu üzerinde yapılmış taurodontizm prevalansı çalışması bu bulguyu desteklemektedir¹⁵. Ancak, bu yakınlık farklı genetik veya çevresel faktörlerden etkilenebilir²⁴, bu nedenle taurodontizm ve cinsiyet arasındaki ilişkiye ışık tutacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Taurodontizmde en sık etkilenen dişler radyografik muayenesi kolay olan molar dişlerdir^{21,25}. Premolarlarda taurodontizm insidansı daha düşüktür ve mandibular dişler maksiller dişlere göre taurodontizmden daha fazla etkilenmektedir²⁶. Maksiller premolarların anatomik karakteristikleri taurodontizmin rutin radyografik değerlendirmelerde in situ olarak tespit edilmelerini zorlaştırmaktadır. Shifman ve Buchner²⁷ maksiller ikinci premolarlarda bilateral taurodontizm saptamışlardır. Madeira ve arkadaşları²⁶ yaptıkları çalışmada ise 3449 mandibular premolar dişin sadece 11 tanesinde taurodontizmlı diş bulmuşlardır. Fakat 1010 adet maksiller premolar dişte taurodontizmlı diş rastlamamışlardır. Literatürle uyumlu olarak bizim çalışmamızda premolar dişlerde taurodontizme rastlanılmamıştır. Ayrıca; alt ve üst çene arasında taurodontizm prevalansı mandibulada maksillaya göre daha yüksektir^{19,28}.

Sonuç

Bu çalışmanın sonuçlarına göre, taurodontizmin günümüzde normal popülasyonda da ortaya çıkabilen anatomik bir değişim olarak düşünülmektedir. Türkiye’de taurodontizm yaygın olarak görülen klinik bir anomalidir, taurodontizm yaygınlığının daha geniş kapsamlı değerlendirilmesi için popülasyonun daha büyük bir kısmının ileri çalışmalar ile taranması gereklidir.

Kaynaklar

1. White SC, Pharoah MJ. Oral radiology: principles and interpretation: Elsevier Health Sciences, 7. Ed. Mosby, USA. 2013:460-71.
2. Welbury R, Duggal MS, Hosey MT. Paediatric dentistry. 4. Ed. Oxford university press, UK, 2012:352-62.
3. Jafarzadeh H, Azarpazhooh A, Mayhall J. Taurodontism: a review of the condition and endodontic treatment challenges. *Int End J.* 2008;41:375-388.
4. Şişman Y, Akgünlü F, Aktan Dam. Taurodontizm: Beş Olgu Sunumu ve Literatür Taraması. *Türkiye Klinikleri Diş Hekimliği Bilimleri Derg.* 2007;13:121-5.
5. Parolia A, Khosla M, Kundabala M. Endodontic management of hypo-, meso- and hypertaurodontism: Case reports. *Aust End J.* 2012;38:36-41.
6. Cichon JC, Pack RS. Taurodontism: review of literature and report of case. *J Am Dent Assoc.* 1985;111:453-5.
7. Durr DP, Campos CA, Ayers CS. Clinical significance of taurodontism. *J Am Dent Assoc.* 1980;100:378-81.
8. Sarr M, Toure B, Kane A, Fall F, Wone M. [Taurodontism and the pyramidal tooth at the level of the molar. Prevalence in the Senegalese population 15 to 19 years of age]. *Odontostomatol Trop.* 2000;23:31-34.
9. Pindborg JJ. Pathology of the dental hard tissues: Saunders, Copenhagen: Munksgaard 1970.
10. Bilge M. Dental Hastalar Arasında Taurodontizmin Görülme Sıklığı. *Atatürk Üniversitesi Tıp Bülteni.* 1989;21:989-93.
11. Nağacı R, Görgün S, Karakaya M. Türk toplumunda taurodontizm görülme sıklığının araştırılması. *Türkiye Klinikleri J Dental Sci.* 2000;6:178-82.
12. Blumberg JE, Hylander WL, Goepf RA. Taurodontism: a biometric study. *Am J Phys Anthropol.* 1971;34:243-55.
13. Shifman A, Chananel I. Prevalence of taurodontism found in radiographic dental examination of 1,200 young adult Israeli patients. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1978;6:200-3.
14. Shaw JM. Taurodont teeth in South African races. *J Anat.* 1928;62:476.
15. MacDonald-Jankowski D, Li T. Taurodontism in a young adult Chinese population. *Dentomaxillofac Radiol.* 1993;22:140-4.
16. Gupta SK, Saxena P, Jain S, Jain D. Prevalence and distribution of selected developmental dental anomalies in an Indian population. *J Oral Sci.* 2011;53:231-238.
17. Mena CA. Taurodontism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1971;32:812-23.
18. Tulensalo T, Ranta R, Kataja M. Reliability in estimating taurodontism of permanent molars from orthopantomograms. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1989;17:258-62.
19. Bronoosh P, Haghnegahdar A, Dehbozorgi M. Prevalence of taurodontism in premolars and molars in the South of Iran. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2012;6:21.
20. Barker B. Taurodontism: the incidence and possible significance of the trait. *Aust Dent J.* 1976;21:272-6.
21. Ruprecht A, Batniji S, El-Newehi E. The incidence of taurodontism in dental patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987;63:743-7.
22. Komatz Y, Tomoyoshi T, Yoshida O, Fujimoto A, Yoshitake K. Taurodontism and Klinefelter's syndrome. *J Med Genet.* 1978;15:452-4.
23. Yeh S-C, Hsu T-Y. Endodontic treatment in taurodontism with Klinefelter's syndrome: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;88:612-5.
24. Darwazeh A, Hamasha A, Pillai K. Prevalence of taurodontism in Jordanian dental patients. *Dentomaxillofac Radiol.* 1998;27:163-5.
25. Manrique M. Taurodontism en poblacion. *Andaluza Av Odontostom* 1991;7:643-8.
26. Madeira MC, Leite HF, Niccoli Filho WD, Simões S. Prevalence of taurodontism in premolars. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1986;61:158-62.
27. Shifman A, Buchner A. Taurodontism: Report of sixteen cases in Israel. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1976;41:400-5.
28. Çolak H, Tan E, Bayraktar Y, Hamidi MM, Çolak T. Taurodontism in a central anatolian population. *Dent Res J.* 2013;10:260.

İletişim Adresi

Yrd. Doç. Dr. İsmail UZUN
 Ondokuz Mayıs Üniversitesi
 Diş Hekimliği Fakültesi
 Endodonti A. D., Samsun.
 Email: ismail.uzun@omu.edu.tr
 Tel: 0533 234 23 55



Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi

The Journal of Ondokuz Mayıs University
Faculty of Dentistry



2013;14 (2): 21-25
Kabul tarihi: 14.04.2015

Serbest Diş Hekimliği Muayenehanelerinde Sterilizasyon, Dezenfeksiyon ve İnfeksiyon Kontrolünün Değerlendirilmesi

The Evaluation of Sterilization, Disinfection and Infection Control in Private Dental Clinics

Emel BULUT*, Burcu BAŞ*, Dt. Serkan SOYKAN**

Özet

Amaç: Bu çalışmanın amacı serbest diş hekimliğinde muayenehanelerde sterilizasyon, dezenfeksiyon ve infeksiyon kontrolünün ne durumda olduğunun araştırılmasıdır.

Birey ve Yöntem: Bu çalışmada 5 farklı ildeki muayenehanesi olan ve aktif çalışan toplam 91 diş hekimi arasında yapılmıştır. Araştırmaya katılan kişilere sterilizasyon, dezenfeksiyon ve infeksiyon kontrolü konulu çoktan seçmeli ve açık uçlu 22 soruluk bir anket uygulanmıştır. Anket sonuçları ki kare testi ile istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Diş hekimlerinin düzenli aşı olma durumu incelendiğinde %68.'inin düzenli aşı olduğu görülmüştür. Sadece serbest çalışan hekimlerin hem serbest hemde kamuda çalışan hekimlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düzenli olarak aşı olduğu sonucuna varılmıştır. ($p<0.005$) Tüm hekimlerin sterilizasyon işlemi uyguladıkları saptanmıştır. En sık tercih edilen sterilizasyon yöntem %53.3 ile kuru sıcak havadır. Hekimlerin mezun oldukları okul ve yaşları ile tercih ettikleri sterilizasyon yöntemi arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p<0.005$). Aerator ve anguldurvasını sterilizasyona veren hekim oranı %45 olarak gözlenmiştir. Teknisyene vermeden önce ölçü maddelerinin/modellerin dezenfeksiyonunu sağlayan hekim oranı %47 olarak saptanmıştır.

Sonuç: Diş hekimleri ve personeli hastaların kan ve tükürüklerinde bulunan çok sayıda ve tipteki mikroorganizmalarla sürekli karşı karşıya kaldıklarından, sterilizasyon, dezenfeksiyon ve çapraz infeksiyon kontrolü konusun da dikkatli olmak zorundadırlar.

Anahtar Kelimeler: Çapraz infeksiyon, dezenfeksiyon, muayenehane, sterilizasyon.

Abstract

Aim: The purpose of this study is to evaluate the sterilization and disinfection control in private clinics.

Subjects and Methods: This study was conducted on 91 dentists who work actively in their private practice in five different cities. All dentists were filled an open end, multiple choice questionnaire including 22 questions about sterilization, disinfection and infection control. The results of the questioners were evaluated statistically with Chi-Square Test.

Results: We observed that 68% of the dentists are regularly immunized. The dentist who only works in private practice are found to be statistically significantly more regularly immunized than others studied both in private and public practice ($p<0.005$). We found that all dentists were performing sterilization. The most preferred sterilization method was dry heat sterilization (%53.3). No significant difference was found between the choice of sterilization methods and ages and graduated faculties of the dentists ($p<0.005$). The percentage of the dentists that sterilized their aerator and micro motor was found as 45%. The percentage of dentist that disinfected the models and impressions before giving them to prosthetic technician was found as 47%.

Conclusion: Dentist and their co-workers should be very careful at the sterilization and disinfection since they are at higher risk for the transmission of various microorganisms in patients' blood and saliva.

Key Words: Cross-infection, disinfection, private clinic, sterilization.

* Doç. Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi A. D., Samsun.

** Dt, Okmeydanı Diş Hastanesi, İstanbul.

Giriş

İnfeksiyon hastalıklarına yakalanma riskinin belirlenmesi konusunda yapılan çalışmalarda diş hekimlerinin genel popülasyondan çok daha fazla risk altında olduğu gösterilmektedir¹. Mikroorganizmalar, hasta ağızında çalışırken temas edilen kan ve tükürük yolu ile veya aerosollerle direkt olarak yada ölçü maddeleri, modeller ve protezlerle indirekt olarak, klinik ve laboratuara yayılıp infeksiyon kaynağı olabilirler^{2,3}.

Diş hekimlerinin birçok bakteri ve virüs türü tarafından enfekte edilme riski vardır. Bunlardan en sık karşılaşılanlar sitomegalovirus (CMV), HBV, HCV, herpes simpleks virusü (HSV) tip 1 ve 2, HIV, Mycobacterium tuberculosis, staphylococci, streptococcus pyogenes, neisseria gonore, psödomonas aeruginose ve haemophilus türleridir^{4,5}.

Diş hekimliğinde infeksiyon kontrolünün sağlıklı bir şekilde gerçekleştirilebilmesi için; temel prensip olarak her hasta potansiyel enfekte hasta olarak değerlendirilmeli hiçbir ayırım gözetmeksizin önlemler eksiksiz olarak alınmalıdır. İnfeksiyon kontrolünde “evrensel önlemler” diye adlandırıldığı bir konsept göz önünde bulundurulmaktadır. Bu konsept insan kanı ve tükürük gibi vücut sıvılarının infeksiyöz olduğu bilinen “Human Immuno deficiency Virus (HIV)”, Hepatit B Virüs (HBV) ve diğer patojenlerce kontamine olduğunun varsayılması esasına dayanmaktadır. Evrensel önlemlerin anlamı, aynı infeksiyon kontrol ve sterilizasyon yöntemlerinin tüm hastalara uygulanmasıdır⁵.

İnfeksiyon kontrolünün en önemli aşaması olan sterilizasyon kurallarının iyi bilinmesi ve uygulanması gerekmektedir. Sterilizasyon, cansız maddeler üzerinde bulunan mikroorganizmaların sporlar dahil öldürülmesi, dezenfeksiyon ise, cansız maddeler üzerinde bulunan patojen mikroorganizmaların yok edilmesidir^{4,6}.

Diş hekimleri sterilizasyon ve dezenfeksiyonu kurallarına göre yapmak ve infeksiyonla mücadelede en etkili yöntemi seçmelidir. Bu çalışmanın amacı serbest diş hekimlerinin muayenehanelerinde infeksiyon kontrolü açısından hangi yöntemleri kullandığını belirlemesidir.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışmaya, 5 farklı şehirde muayenehanesinde aktif çalışmakta olan serbest diş hekimleri katılmıştır. Araştırmaya katılan kişilere çoktan seçmeli ve açık uçlu 22 soruluk bir anket formu uygulanmıştır (Şekil 1). Formun içeriğini hekimlerin muayenehanelerinde uyguladıkları sterilizasyon ve dezenfeksiyon yöntemleri, çapraz infeksiyondan korunma yöntemlerine yönelik sorular oluşturmaktadır. Bunun yanında hekimlerin yaş,

cinsiyet gibi demografik verileri ile mezun oldukları yıl ve üniversiteleri de sorgulanmıştır. Bu sorulara hekimlerin verdiği cevaplar değerlendirilmiştir. Anket sonuçlarından elde edilen veriler SPSS paket programı kullanılarak ki kare istatistiksel testi ile değerlendirilmiştir.

Bulgular

Çalışmaya katılan bireylerin %39.6'sını kadınlar, %60,4'ünü erkekler oluşturmaktadır. Hekimlerin yaş dağılımı Tablo I'de gösterilmektedir.

Tablo I. Çalışmaya katılan diş hekimlerinin yaş dağılımları

Yaş aralığı	Sayı	%
20-29	35	38.5
30-39	34	37.4
40-49	18	19.8
50-59	3	3.3
59+	1	1.1
Toplam	91	100

Hekimlerden 10 kişi Ondokuz Mayıs Üniversitesi, 14'ü İstanbul Üniversitesi, 6'sı Marmara Üniversitesi, 7'si Ankara Üniversitesi, 9'u Gazi Üniversitesi, 4'ü Süleyman Demirel Üniversitesi, 9'u Atatürk Üniversitesi, 9'u Ege Üniversitesi ve 5'i Yedi Tepe Üniversitesi mezundur.

Hekimlerden 72'si(%79,1) sadece muayenehanede çalışırken, 19'u (%20.9) hem muayenehane hem de kamuda çalışmaktadır. Hekimlerin 89'unun yardımcı personelinin olduğu, 2'sinin yardımcı personeli olmadığı görülmüştür.

Diş hekimlerinin düzenli aşı olma durumu incelendiğinde 75'inin (%68.1) düzenli aşı olduğu, 16'sının (%17.6) düzenli aşı olmadığı görülmüştür. Sadece serbest çalışan hekimlerin hem serbest hemde kamuda çalışan hekimlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düzenli olarak aşı olduğu sonucuna varılmıştır. (p<0.005)

Hekimlerin 2'si kliniklerinde kullandıkları aletlerin sterilizasyonunu kendi yapıyorken, 80 hekim çalışan personele yaptırdığı, 9 hekiminde hem kendileri hemde çalışan personele yaptırdığı öğrenilmiştir. Kliniklerinin genel temizliğine bakıldığında 76 hekimin günlük, 12 hekimin haftalık, 1 hekimin aylık ve 2

hekimin günlük+haftalık temizlik yaptığı görülmüştür. Hekimlerin hangi bariyer tekniği kullandıkları Tablo II'de gösterilmektedir.

Tablo II. Çalışmaya katılan diş hekimlerinin kullandıkları bariyer teknikler.

Bariyer teknik	Sayı	%
Eldiven+maske+ hasta önlüğü	6	6.6
Eldiven+maske+gözlük+hasta önlüğü+hekim önlüğü	36	39.6
Eldiven+maske+gözlük+hasta önlüğü	27	29.7
Eldiven+maske+hasta önlüğü+hekim önlüğü	22	24.2
Toplam	91	100

Tüm hekimlerin sterilizasyon işlemi uyguladıkları saptanmıştır. Hekimlerin kullandıkları sterilizasyon yöntemleri Tablo III'de gösterilmektedir. Hekimlerin mezun oldukları okul ve yaşları ile tercih ettikleri sterilizasyon yöntemi arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p<0.005$).

Tablo III. Çalışmaya katılan diş hekimlerinin kullandıkları sterilizasyon yöntemleri.

Sterilizasyon yöntemi	Sayı	%
Kuru sıcak hava	49	53.8
Nemli sıcak hava	29	31.9
Kimyasal buhar	5	5.5
Kuru sıcak hava+ Nemli sıcak hava	5	5.5
Nemli sıcak hava+yağ sterilizasyonu	3	3.3
Toplam	91	100

Piyasemen/aeratrör/anguldurmasını sterilizasyona veren hekim sayısı 41(%45) olarak gözlenmiştir. Bunlardan 19'u her hastadan sonra, 10'u günde 1 kez, 10'u haftada birkaç kez, 2'si her hastadan sonra+günde 1 kez bu işlemi uygulamaktadır.

Dezenfektan olarak en sık aldehit bileşikleri ve hipoklorid solüsyonları kombinasyonunu kullanılmaktayken bunu alkol+hipoklorid, alkol+aldehit+hipoklorid izlemektedir. Hekimlerden 2'si ölçü maddeleri+baz plaklar+ölçü kaşıkları+bol ve spatülleri+pomza ve polisaj keçeleri, 9'u ölçü kaşıkları+pomza ve polisaj keçeleri,

3'ü ölçü maddeleri+ölçü kaşıkları+pomza ve polisaj keçeleri, 10'u ölçü kaşıkları+bol ve spatülleri+pomza ve polisaj keçeleri, 6'sı ölçü maddeleri+ölçü kaşıkları+bol ve spatülleri, 21'i ölçü kaşıkları+bol ve spatülleri, 4'ü ölçü maddeleri+baz plaklar+ölçü kaşıkları+bol ve spatülleri, 4'ü bol ve spatülleri, 32'si kaşıklarını dezenfekte ettiklerini belirtmiştir.

Dezenfektan solüsyonların ölçü maddelerinin boyutsal stabilitesine önemli ölçüde etkisi olduğu düşünülen hekim sayısı 32(%35), düşünmeyen hekim sayısı 48(%52) ve bu konuda bilgisi olmayan hekim sayısı 11(%12) olarak gözlenmiştir. Teknisyene vermeden önce ölçü maddelerinin/modellerin dezenfeksiyonunu sağlayan hekim sayısı 43(%47) olarak saptanmıştır. Bunlardan 2'sinin alkol solüsyonları, 5'inin amonyum bileşikleri, 10'unun fenol bileşikleri, 15'inin aldehit bileşikleri, 1'inin iyodoform bileşikleri, 5'inin hipoklorid solüsyonları, 3'ünün alkol ve aldehit bileşikleri, 2'sinin aldehit ve fenol bileşikleri ile dezenfeksiyon sağladığı öğrenilmiştir.

Uyguladıkları sterilizasyonu kontrol eden hekim sayısı 35 (%38) olup, bunlardan 18'i (%19) kimyasal indikatörler ile, 7'si (%8) cihaz kontrolü ile, 1'i(%1) yük kontrolü ile, 1'i (%1) maruziyet kontrolü ile, 3'ü(%3) ilerlemeli şeritler+yük kontrolü ile, 5'i (%5) de ilerlemeli şeritler+cihaz kontrolü ile sterilizasyon kontrolünü sağlamaktadır.

Tartışma

Diş hekimleri ve yardımcı personeli birçok bakteri ve virüs kontaminasyonuna karşı normal popülasyondan daha fazla risk altındadır. Örneğin HBV enfeksiyonuna yakalanma riski genel nüfusa göre diş hekimlerinde 5 kat daha fazla bulunmuştur⁸. Bu nedenle diş hekiminin ve yardımcı personelin aşılama çok önemlidir. Bizim çalışmamızda, hekimlerin büyük bir çoğunluğunun (%82.4) düzenli olarak aşı olduğu görülmüştür. Düzenli aşılarını yaptıran hekimlerin hepsi Hepatit B aşısını yaptıranken, bunların %17.3'ü Hepatit B'ye ek olarak tüberküloz ve tetanoz aşılarını da yaptırmaktadır. Çalışmamızda sadece serbest çalışan hekimlerin hem serbest hemde kamuda çalışan hekimlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düzenli olarak aşı olduğu sonucuna varılmıştır.

Yapılan çalışmalarda aeratrör ve mikromotorların diş tedavilerinde potansiyel bir çapraz enfeksiyon kaynağı olduğu ve bu nedenle, her hastadan sonra bu aletlerin steril edilmeleri gerektiği vurgulanmaktadır⁹. Bizim çalışmamızda hekimlerin %54.9'unun kullandıkları aeratrör ve mikromotorları steril etmedikleri görülmüştür. Aletlerin sterilizasyon kontrolü ile ilgili olarak

hekimlerin %61,5'inin sterilizasyonunu kontrol etmediği görülmüştür. Oysa cihazların elektronik ve mekanik sensörleri yıprandıkları için sürekli kalibre edilmeleri gerekmektedir. Ayrıca düzenli olarak sterilizasyon işleminin etkinliği ve bohçanın içerisindeki aletlerin sterilizasyonu da takip edilmelidir⁹. İnfeksiyon kontrolü açısından risk oluşturan bu durumun, serbest diş hekimlerin bu riskler konusunda düzenli olarak bilgilendirilmesi ile aşılabileceğini düşünmekteyiz.

Protez için alınan ölçülerin kontaminasyon riskini önlemek için dezenfekte edilmesi gereklidir. Sodyum hipoklorit, benzalkonyumlar ve klorheksidin glukonat içeren dezenfektan solüsyonlarının protez sonucunu çok fazla etkileyecek boyutsal değişikliğe neden olmadığını göstermektedir¹⁰. Bizim çalışmamızda hekimlerin %35'i dezenfektan solüsyonların ölçü maddelerinin boyutsal stabilitesine önemli ölçüde etkisi olduğunu düşünmekte, %12'si ise konuyla ilgili bilgisi olmadığını belirtmektedir. Teknisyene verilmeden önce ölçü maddeleri ve alçı modellerin dezenfeksiyonunu sağlayan hekim oranı ise sadece %47'dir. Bu da çapraz infeksiyon riskinin önemli ölçüde olduğunu göstermektedir. Stern ve ark, alçı modellerin çapraz bulaşma için bir etken olduklarını ve dezenfekte edilmelerinin diş hekimi muayenehaneleri ve protez laboratuvarlarındaki infeksiyonun kontrolünde çok önemli olduğunu belirtmişlerdir¹¹. Leung ve ark, alçı modellerde üreyen mikroorganizmaların (özellikle *Serratia Marcescens*), diş hekimi, yardımcı personel ve hastalar arasında çapraz bulaşmaya neden olabileceğini bildirmişlerdir¹².

Protezlerin bitimi, tamiri ve cila işlemlerinde sıklıkla kullanılan pomza tozunun içerisinde değişik türden birçok mikroorganizma olduğu saptanmıştır^{13,14}. Buda çalışan hekim, teknisyen, hemşire ve sağlık personeli arasında ciddi bir çapraz infeksiyon riski oluşturmaktadır¹³. Laboratuvarlarda kullanılan pomza tozunun kültürlerinde, potansiyel patojen mikroorganizma olarak A grubu beta grubu streptokoklar, spiroketler, *Neisseria*, *Myobakterium tuberculosis*, *Acinetobacter*, *Pseudomonas*, *Moroxella*, *Micrococcus*, *Bacillus* gibi bakterilerin yanı sıra H influenza ve Hepatit B gibi virüslere ve birçok mantar türüne rastlanmıştır¹⁴. Literatür incelemelerinde pomzanın dezenfeksiyonu amacıyla kullanıma hazırlanırken içine su yerine çeşitli konsantrasyonlardaki değişik dezenfektan solüsyonlarının katıldığı görülmüştür¹⁵. Bu şekilde çapraz infeksiyonun minimuma indirilebileceği rapor edilmiştir. Bizim çalışmamızda pomza tozu ve polisaj keçeleriyle birlikte dezenfektan madde kullanan hekimlerin oranı sadece %26.4'tür. Hekimlerin bu konuda bilinçlendirilmesi ve bilgilendirilmesi şarttır.

Sonuç

Muayenehanesinde sterilizasyon ve dezenfeksiyonun sağlanması ve çapraz infeksiyon riskini minimuma indirmesi hekimin en önemli görevidir. Bunu sağlamakla yükümlü olan kişi öncelikle hekimin kendisidir. Diş hekimi kendini bu konuda eğitmek, güncel yöntemleri öğrenmekle mükelleftir. Bunun yanında, hekimlerin bağlı oldukları derneklerin de sterilizasyon ve dezenfeksiyonun önemi ile ilgili seminerler ve toplantılar düzenlemesi, bildiriler ve süreli yayınlarla hekim bilgilerini tazelemesi gerekmektedir. Denetimlerin artırılarak, muayenehanelerin sterilizasyon yönünden belirli bir standarda çıkarılması gerekmektedir.

Kaynaklar

1. Samaranayake L. Rules of infection control. *Int Dent J* 1993; 43: 578-84.
2. Palenik CJ, Burke FJ, Miller CH. Strategies for dental clinic infection control. *Dent Update* 2000; 27: 7-15.
3. Merchant VA. Herpesvirus and other micro-organisms of concern in dentistry. *Dent Clin North Am* 1991; 35: 283-98
4. Bolyard EA, Tablan OC, Williams WW, Pearson ML, Shapiro CN, Deitchman SD. Guideline for infection control in health care personnel, 1998. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Am J Infect Control* 1998; 26: 289-354.
5. Schwartz RS, Bradley DV Jr, Hilton TJ, Kruse SK. Immersion disinfection of irreversible hydrocolloid impressions. Part 1: Microbiology. *Int J Prosthodont* 1994; 7: 418-23.
6. Rutala AW, Weber DJ and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for Disinfection and Sterilization in Healthcare Facilities, 2008.
http://www.cdc.gov/hicpac/pdf/guidelines/Disinfection_Nov_2008.pdf
7. Guidelines for Infection Control in Dental Health-Care Settings 2003 Recommendations and Reports 2003; 52: 1-61.
8. Wood P. Cross infection control in dentistry, 1st ed., London: Wolfe, 1992. p. 91-7
9. Treanor J. Recommended infection control practices for dentistry. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR* 1993; 8: 1-12.
10. Bergman M, Olsson S, Bergman B. Elastomeric impression materials. Dimensional stability and surface detail sharpness following treatment with disinfection solutions. *Swed Dent J* 1980; 4: 161-7.
11. Stern MA, Johnson GH. An evaluation of dental stones after repeated exposure to spray disinfectants. Part I: Abrasion and compressive strength. *J Prosthet Dent* 1991; 65: 713-8.
12. Leung RL, Schonfeld SE. Gypsum casts as a potential source of microbial cross-contamination. *J Prosthet Dent* 1983; 49: 210-1.
13. Vig RG. Reducing laboratory aerosol contamination. *J Prosthet Dent*. 1969; 22: 156-7
14. Williams HN, Falkler WA Jr, Smith AG, Hasler JF. The isolation of fungi from laboratory dental pumice. *J Prosthet Dent* 1986; 56: 737-40.
15. Senia ES, Marraro RV, Mitchell JL, Lewis AG, Thomas L. Rapid sterilization of gutta-percha cones with 5.25% sodium hypochlorite. *J Endod*. 1975 ; 1: 136-40.

İletişim Adresi

Doç. Dr. Burcu BAŞ
Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi
Ağız Diş ve Çene Cerrahisi A.D.
55139, Kurupelit, Samsun.
Tel: +90 3623121919/3512
Fax: +90 3624576032
E-mail: burcubas@omu.edu.tr



Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi

The Journal of Ondokuz Mayıs University
Faculty of Dentistry



2013;14 (2): 27-38
Kabul tarihi: 17.03.2014

DENTAL EROZYON

Dental Erosion

*Ebru USLU CENDER**, *Eda GÜLER***

Özet

Diş aşınması diş sert dokusunun çeşitli nedenlerle dereceli olarak kaybıdır. Aşınma fizyolojik olabildiği gibi patolojikte olabilmektedir. İnsan ömrünün uzaması, bireylerin oral hijyen uygulamalarına daha fazla önem vermesiyle birlikte doğal dişlerimiz daha uzun süre ağızımızda kalmakta ve tüm bunlara paralel olarak aşınma sorunları da artabilmektedir. Diş aşınmaları, oluşumunda rol oynayan etkenlere bağlı olarak, atrizyon, erozyon, abrazyon ve abfraksiyon olarak isimlendirilmektedir. Son yıllarda özellikle gençler ve çocuklar arasında asidik içeceklerin tüketiminin artmasıyla birlikte diş erozyonunun görülme oranı da yükselmiştir. Diş yüzey kaybı olan dişlerin restorasyonunda önceden yapılacak tedavinin riskleri ve faydaları değerlendirilmelidir; izlenecek kesin bir yol yoktur. Kullanılacak materyallerin uzun vadeli sonuçları ile ilgili kanıt yoktur. Tüm bunlar karar verirken tedbirli olmayı gerektirir.

Anahtar Kelimeler: Diş aşınmaları, diş erozyonu.

Abstract

Tooth wear is the gradual loss of dental tissue due to several reasons. This wear may be physiological or pathological. Today, human teeth remain in the mouth longer as a result of the prolongation of lifespan and improved personal hygiene practice. Consequently, tooth wear incidence has risen. Tooth wear is classified as attrition, erosion, abrasion and abfraction. Tooth erosion has been reported to rise with the rise in the consumption of acidic drinks by youngsters and children. The risks and benefits of the treatment should be carefully considered before the restoration of the teeth showing surface loss. However, there is no strict method to be followed. There is no evidence showing the long-term effects of the materials to be used. All these require prudence about the final decision.

Key Words: Tooth wear, dental erosion.

* Dr. Dt., Restoratif Diş Tedavisi Uzmanı, Samsun.

** Yrd. Doç.Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Restoratif Diş Tedavisi A. D., Samsun.

Giriş

Ağız içinde, çürük dışında kronik yıkıcı olayların farklı şekilleri dişleri etkilemektedir. Bu yıkımlar klinikte aşınmalar olarak karşımıza çıkmaktadır¹.

Aşınma, birbiri ile temas halindeki yüzeyler arasındaki etkileşim sonucu materyalin dereceli olarak kaybı şeklinde tanımlanabilir². Diş aşınması, özellikle karşılıklı yüzeylerin aşınması doğal bir süreç olarak kabul edilmekte ve yaygın olarak görülen klinik bir bulgudur. Normal şartlar altında fizyolojiktir. Diş aşınmasının erken dönem işaretleri hemen hemen tüm yetişkinlerde görülür ancak daha ciddi diş aşınma formları nüfusun

yaklaşık %10'unda gözlemlenir³.

Diş aşınmalarının oluşumunda genellikle farklı etkenler söz konusudur^{4,5}. Diş aşınmaları, oluşumunda rol oynayan etkenlere bağlı olarak, atrizyon, erozyon, abrazyon ve abfraksiyon olarak isimlendirilmektedir^{6,7}. Dişlerin birbirleriyle olan temasları sonucu oluşan aşınma atrizyon, dişlerde dış etkenlerle meydana gelen sert doku kayıpları abrazyon, dişlerin asit ataklarından etkilenerek kimyasal olarak çözünmesi erozyon, aşırı okluzal streslerin etkisiyle servikal bölgede oluşan aşınmalar ise abfraksiyon olarak tanımlanmaktadır^{8,9}. Aşınma çeşitleri Tablo I'de görülmektedir⁹.

Tablo I. Diş yüzey aşınmalarının etiyojisi.

PATODİNAMİK MEKANİZMALAR	ETİYOLOJİK ETKENLER
<p>Stres (Mikroçatlak / Abfraksiyon) İç kaynaklı</p> <p>Dış kaynaklı</p>	<p>-Parafonksiyon: Bruksizm, diş gıcırdatma -Okluzyon: Premature temas, ekzentrik yük -Yutma -Sert yiyeceklerin ısırılması: Çiğneme -Alışkanlıklar: Kalem, pipo, tırnak gibi yabancı maddelerin ısırılması. -Mesleki davranışlar: Üflemeli enstrüman çalmak, yabancı maddeleri tutmak için dişleri kullanmak. -Diş gereçleri: Ortodontik, çıkarılabilen diş klempleri</p>
<p>Korozyon (Kimyasal Bozulma) İç kaynaklı</p> <p>Dış kaynaklı</p>	<p>-Plak: Asidojenik ve proteolitik bakteriler -Diş eti oluk sıvısı -Gastroözafageal reflü hastalarında gastrik sıvı, bulimia, geğirme -Asidik içeceklerin , narenciye sularının tüketimi -Asidik endüstriyel gazlara ve diğer çevre faktörlerine mesleki maruz kalma</p>
<p>Aşınma İç kaynaklı (atrizyon)</p> <p>Dış kaynaklı (abrazyon)</p>	<p>-Parafonksiyon: Bruksizm, diş gıcırdatma -Yutma</p> <p>-İri partiküllü yiyeceklerin ısırılması -Diş hijyen araçlarının uygun olmayan kullanımı: Diş fırçası, diş macunu, diş ipi, kürdan, ara yüz temizleyicileri -Kötü ağız alışkanlıkları: Tırnak yeme, pipo kullanımı, tütün çiğneme, dişlerle saç tokası açmak -Mesleki davranışlar: Dişle ip eğirme, cam üfleme, üflemeli çalgı çalma -Diş gereçleri: Çıkarılabilir protez kroşe ve tırnakları</p>

Erozyon

Diş erozyonunun genel nüfus içerisindeki yaygınlığı hakkında sınırlı bilgiler olmasına rağmen, son birkaç on yılda düzenli şekilde arttığı yönünde kanıtlar vardır¹⁰.

Erozyon; bakteri olmaksızın diş dokusunun kimyasal olarak çözünmesi sonucu diş sert dokusu kaybidir¹¹⁻¹⁴. Ağız boşluğunda eroziv aşınmaya neden olan asitlerin en yaygın diş kaynağı diyetdir. En sık tüketilen asit türleri fosforik asit ve öncelikle sitrik ve malik asitler olmak üzere meyve asitleridir^{2,15}. Tükürük akışı, tamponlama kapasitesi ve pH gibi etkenler erozyon lezyonlarının oluşumunda önemli bir rol oynar¹⁶.

a) Erozyon Lezyonlarının Klinik Belirtileri

Diş aşınmasının genelde erozyon, abrazyon ve atrizyonun bir kombinasyonunu içermesinden dolayı, çeşitli bileşiklerin etkisini ayırt etmek güçtür. Bununla birlikte, erozyon, abrazyon ve atrizyona özgü olan ve teşhise yardımcı olabilecek klinik özellikler vardır³.

Erozyonun ilk belirtisi yüzey cilasının kaybıdır. Bu klinik belirti, mine temiz ve kuru olduğu zaman tespit edilebilmektedir⁸. Erozyon sadece mineyi etkilemekle kalmayıp dişte aşırı hassasiyet; şiddetli vakalarda pulpanın ortaya çıkması ve dişin kırılması gibi olumsuzluklara da neden olabilmektedir^{17,18}.

Prevalans değerleri erkeklerden kadınlardan daha çok eroziv diş aşınmasına sahip olduğunu göstermiştir¹⁹. Erozyon dağılımı en sık okluzal yüzeyde özellikle de alt çene birinci büyük azı dişlerde görülmektedir. Bunu yanak yüzeyleri ve palatal yüzeyler izlemektedir. Yanak yüzeylerinde görülen erozyon sıklıkla üst çenede kesici ve köpek dişlerini; alt çenede ise küçük azı dişlerini

etkilemektedir. Palatal yüzeyde ise alt ve üst çene ön bölgedeki dişler erozyondan etkilenmektedir^{20,21}. Genel olarak prevalans değerleri homojen değildir. Bununla birlikte genç nüfusta dental erozyon daha sık görülmektedir¹⁹. 1972 yılında çekilmiş dişler üzerinde yapılan bir çalışma ile; alt çene dişlerinde erozyon görülme sıklığının(%21) üst çene dişlerine göre (%13) biraz daha fazla olduğu belirlenmiştir. En çok etkilenen dişin ise alt çene kesici dişleri olduğu görülmüştür (% 28)²². Erozyon çenelerin hem sol hem de sağ tarafında aynı anda bulunmaktadır¹⁹. Erozyon özellikle ön dişlerin yanak yüzeylerinde camsı görünüme neden olur. Mamelonlarda kayıp, insizal uçlarda aşınma görülür. Şeffaflığın görülmesi geç dönem işaretçisidir ve üst ön dişlerin palatal yüzeylerinde önemli miktarda diş aşınması görülür. Servikal bölgedeki "V" şekilli lezyonların oluşumu genellikle abrazyon ve erozyonun bir kombinasyonudur³.

Erken dönemde büyük azı ve küçük azı dişlerin okluzal yüzeylerinde belirgin dairesel kaviteler ortaya çıkabilir. Bu kaviteler çürüklerden farklı olarak serttir. Dentinin koyu sarısını çevreleyen beyazlaşmış minenin oluşturduğu bir haleye sahiptir. Bu lezyonlar genelde erozyonla ilişkilidir, abrazyonda katkıda bulunabilir^{3,23}.

b) Erozyon Lezyonlarının Teşhisi

Doğru klinik kararları alabilmek için erozyonun derecesini ve belirli aralıklardaki gelişimini bilmek gereklidir. Bunun için ileri optik veya lazer tarama yöntemlerinden daha basit "sıralı ölçek"e kadar birçok farklı teknikler bulunmaktadır²⁴. Tablo II ve Tablo III' de görülen sıralı ölçek (ordinal scale) genellikle

Tablo II. Maksiler ön dişlerin bukkal ve lingual yüzeyleri üzerindeki diş erozyonunun derecesini belirlemede kullanılan sıralı ölçek.

Derece	Kriterler
0	Görünür değişiklik yok, gelişim yapıları var, makro morfoloji sağlam
1	Pürüzsüz mine, gelişim yapıları tamamen veya kısmen kaybolmuş. Mine yüzeyi parlak, mat, düzensiz, "erimiş", yuvarlak veya düz ve makro morfoloji genel olarak sağlam
2	Mine yüzeyi 1 numaralı derecedeki gibi. Makro morfoloji açıkça değişmiş, mine içinde faset veya konkavite, dentin açılımı yok
3	Mine yüzeyi 1 ve 2 derecedeki gibi. Makro morfoloji büyük ölçüde değişmiş veya dentin yüzeyinin 1/3'ü veya daha azı görünür
4	Mine yüzeyi 1,2 ve 3 derecedeki gibi. Dentin yüzeyi 1/3 veya daha fazla görünür veya dentinden pulpa görünmekte

Tablo III. İlk kalıcı büyük azıların ve süt büyük azılarının okluzal yüzeylerindeki aşınmaların

Derece	Kriterler
0	Aşınma yok / sağlam tüberkül ucu
1	Yuvarlak tüberkül ucu
2	Aşınma \leq 1mm
3	Aşınma $>$ 1mm
4	Kaynaşmış aşınmalar: aynı diş üzerinde en az iki aşınma birbirine kaynaşmış

epidemiolojik çalışmalar için tasarlanmıştır ancak klinik kullanıma adapte edilebilir^{25,26}.

c) Erozyon Lezyonlarının Klinik Görünümü

Diyete bağlı olarak gelişen erozyon lezyonları, alt ve üst ön grup dişlerin yanak yüzeylerinde görülür. Erozyonun ilk işaretleri, perikimatanın olmadığı, ipeksi görümlü, parlak bir yüzeydir. Daha ileri aşamalarda, yüzey daha da düzleşir veya minede konkavite oluşur ve bu konkavitenin genişliği derinliğinden çok daha fazladır. Lezyonun düzenli olmayan, dalgalı sınırları da mümkündür^{7,8}.

Başlangıç lezyonları, mine sement birleşim noktasına göre koronel bir yerdedir ve gingival marjin boyunca mine, sağlam bir sınıra sahiptir. Korunmuş mine bandının sebebi, asitlere karşı bir difüzyon bariyeri olarak işlev gören bazı plak artıklarından veya 7,5 ila 8,0 arasında pH'a sahip dişeti oluk sıvısının asit nötralize edici etkisinden kaynaklanabilir. Daha fazla asit atağı, erozyonlu yüzeyin marjinde psödo-chamfer'lara neden olabilir²⁶. Dişteki kayıp arttıkça daha az mineralize ve daha çözünür haldeki dentin dokusu açığa çıkmaktadır. Bu tür vakalarda dişlerde hassasiyet gelişmektedir^{7,8}. Gastro-özefageal reflü'e (GERD) bağlı gelişen erozyon üst dişlerin palatinal ve okluzal yüzeylerinde ve alt arka grup dişlerin bukkal ve okluzal yüzeylerinde iç büyük lezyonlar şeklinde görülür^{1,8}.

d) Diş Erozyona Neden Olan Faktörler

Diş erozyonuna ve aşınmadaki rolüne olan ilgi 1990'ların ortalarından bu yana oldukça artmıştır. Ortaçağ popülasyonların da bile diş erozyonunun varlığını gösteren bulgular mevcuttur²⁵.

Diş erozyonunun etiolojisi karmaşık ve çok etkenlidir^{11,27}. Literatürde diş erozyonunun etyolojisi dış kaynaklı veya iç kaynaklı etkenlere bağlanmaktadır^{28,29} ve eroziv etki tükürüğün kalitesi ve miktarına göre değişebilmektedir^{10,29,30}.

I. Dış Kaynaklı Faktörler

Ağzımıza giren asidik ürünlerin herhangi biri yani yediklerimiz, içtiklerimiz, ayrıca meslekle ilgili erozyon olarak tanımlanan ve sıklıkla dişlere ulaşan hava asidinin neden olduğu etkenler (örneğin belirli sanayi dallarında çalışan işçilerde veya şarap tadıcılarında, yüzücülerde) dışsal faktörler olarak kabul edilir³⁰⁻³⁴.

Sitrik asitli içeceklerin tüketimi son on yılda, kısmen sağlıklı bir diyet arayışı nedeniyle, artış göstermiştir. Bununla birlikte, in vitro, in situ ve in vivo araştırmalar bu tür içeceklerin erozyon yoluyla diş sert dokularının yüzeyine zarar verdiğini göstermiştir¹³. İçeceklerin eroziv özelliği ısısı, asit içeriğinin tipi, pH değeri ve asit konsantrasyonu ile ilişkilidir³⁵. Dış kaynaklı faktörler Tablo IV'de görülmektedir^{35,36}.

Asidik İçecek ve Yiyecekler

Diş erozyonunun meyve suyu, enerji içecekleri ve kolalı içecekler gibi asidik potansiyele sahip yiyecek ve içeceklerle ilişkisi birçok çalışmada rapor edilmiştir^{9,35-37}. Kola tüketimi diş erozyonunun kabul edilebilir bir dış etkenidir³¹. Karbonatlı içecekler çözeltideki karbondioksit (CO₂) tarafından oluşturulan karbonik asit ihtiva eder. CO₂ uçtuğunda ve içecek gazsız hale geldiğinde bile pH değeri düşük seviyede kalmaktadır³³. Meşrubatlar düşük pH değerine katkıda bulunan farklı türde asitler içerebilir. Meyve suları, tatlı içecekler konsantre meyvelerden üretilirler. Portakalda sitrik asit, üzümde tartarik asit, elmada maleik asit bulunmaktadır^{16,33}. Süt (6,72) ve siyah çayın (7,2) düşük pH değerleri nedeniyle erozyona neden olmadığı daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir^{7,38}.

Kurutulmuş meyve ürünlerinden yapılan meyve çayları da mine üzerinde eroziv bir etkiye sahiptir. Bu çayların çoğu, yüksek eroziv potansiyele sahip olduğu bilinen yüksek sitrik asit içeriğine sahip meyvelerden üretilmektedir^{33,38}.

Mineralli içecekler, çürük ve diş erozyonuna neden

Tablo IV. Ekstremsk etiolojik faktörler.

Çevresel Faktörler
<ul style="list-style-type: none"> • Savaş gereçleri fabrikası çalışanları • Pil fabrikası işçileri • Galvaniz fabrikası işçileri • Asit içeren aşındırma ve temizleme süreçlerine maruz kalan işçiler • Gübre fabrikası işçileri • Araştırma laboratuvarı çalışanları • Profesyonel şarap tadcıları • Profesyonel yüzücüler
Diyetsel Faktörler
<ul style="list-style-type: none"> • Narenciye suları ve diğer asidik meyve suları • Asidik karbonatlı içecekler • Asidik karbonatsız içecekler • Asidik spor içecekleri • Şarap • Elma şarabı, suyu • Asidik bitki çayları • Salata sosları • Sirkeli konserveler • Asidik meyve, tatlı şekerlemeler
İlaçlar
<ul style="list-style-type: none"> • Demir ilaçları • Sıvı hidroklorik asit • C vitamini • Aspirin • Asidik ağız hijyeni ürünleri veya kalsiyum şelatlı ürünler • Asidik tükürük maddeleri ve tükürük akış uyarıcıları
Yaşam biçimi
<ul style="list-style-type: none"> • Asidik yiyecek ve içeceklerin aşırı tüketimi • Gece biberonla bebeklere asitli içecek verilmesi • Asidik meyve ve sebze bakımından zengin sağlıklı yaşam diyetleri • Ağır spor faaliyetleri • Diyet yapma • Ağız hijyeni uygulamaları

olma açısından daha güvenilir solüsyonlar olmakla birlikte son zamanlarda tatlandırmak için bu içecekler içerisine sitrik asit katıldığı ve bu nedenle saf sulardan daha fazla eroziv özelliğe sahip oldukları ifade edilmektedir³⁹.

İçecek ve Yiyeceklerin Asit Titresi (asidojenize ve erozyon)

Genel olarak düşük pH değerine sahip gıdaların eroziv etkisi daha fazla olmaktadır^{16,30}. Eroziv etki sadece pH değerine bağımlı değildir; aynı zamanda içecek ve yiyeceklerin mineral içeriğinden, titre edilebilir asiditesinden (TA) ve kalsiyum-şelasyon özelliğinden etkilenmektedir⁴⁰. Diş erozyonu yüzey pH değeri 5,5'in altına düştüğünde görülmektedir^{34,41}.

Bir yiyeceğin veya içeceğin asit içeriğini belirlemenin iki yolu vardır. Bunlar pH veya titre edilebilir asiditeyi ölçmektir. pH, H⁺ iyon konsantrasyonunun negatif logaritmasıdır. Sıfır ile 14 arasında ölçülür. Yedinin altındaki değerler asit içeriğini veya ortamını gösterir^{16,42}. TA seviyesi, belirli bir içeceğin potansiyel asiditesini ölçmek için daha gerçekçi ve doğru bir yoldur⁴². Titrabilite, asidi nötralize etmek için gerekli alkali hacmi olarak tanımlanır³. Genel olarak ne kadar fazla titrasyon gerekirse, tamponlama kapasitesi de o kadar yüksek olur ve bunun sonucunda da diş minesinin erozyon potansiyeli de artar¹⁶.-Düşük pH değerine ve yüksek titrabiliteye sahip kuvvetli asitler dişlerde hidroksiapatitin demineralizasyonuna neden olacaktır³.

In vitro testler, sıcaklık, maruziyet süresi, pH, kalsiyum, fosfat ve florürün tamponlama özellikleri ve konsantrasyon gibi birtakım içecek özelliklerinin eroziv potansiyeli etkilediğini ortaya koymuştur¹⁴.

Asidik Gıdanın Tüketim Şekli ve Sıklığı

Meşrubat tüketimi son 50 yılda büyük artış kaydetmiştir ve 2002 yılı itibariyle yıllık yaklaşık 200 litre(I), günlük ise 450 mililitre (ml) seviyelerine ulaşmıştır. Bu rakamlar, tavsiye edilen günlük 1,9 litrelik sıvı alımının yaklaşık olarak %25'ini karşılamaktadır. Meşrubat tüketimindeki en büyük artış çocuklar ve gençler arasında görülmektedir. Okul öncesi çocukların %40'ı günlük 250 ml'den fazla meşrubat içerken, 12-19 yaş arası erkeklerde günlük tüketim 0.8 litre, 12-19 yaş arası kızlarda ise 0,6 litre olmuştur^{16,43,44}.

Daha önce yapılan çalışmalarda yetişkinlerde meyve sularının ve turunçgillerin günde iki seferden daha çok tüketilmesinin; haftada bir ya da daha fazla elma sirkeli veya spor içecekleri tüketilmesinin erozyon görülme oranını arttırdığı ortaya konulmuştur^{39,45}.

İzlanda'daki 15 yaş çocuk grubunda görülen diş

erozyonu prevalansı %21,6 olarak tespit edilmiştir. Bu klinik bulgulara paralel olarak, İzlanda İstatistik Bürosu 1957 ile 2000 yılları arasında karbonatlı içeceklerin tüketiminde 16 kat artış olduğunu bildirmiştir. Bu tüketimde ise gençler en büyük yüzdeye sahiptir³¹.

Türkiye’de 11 yaş çocuk grubundaki diş erozyonu prevalansı ise 2005 yılında yapılan bir çalışmada %28 olarak bulunmuştur⁴⁶.

İçme şekli, yani asidik bir içeceğin nasıl içildiği eroziv atağın sonuçları bakımından çok önemlidir. Bekletici içiş tekniği yani yutmadan önce içeceği ağızda bekletmek erozyon riskini artırır, çünkü dişle içecek arasındaki temas artar²⁵. Şeker ihtiva eden içecekleri içmenin en az zararsız yolunun pipet kullanımı olduğu gözlenmiştir³³. En iyi pipetin dar çaplı olduğu ve ağızda olabildiğince arka bölgede yerleştirildiğinde, hem kesici hem de azı dişler ile sıvı temasını önemli ölçüde azalttığı ortaya konmuştur^{45,47}.

İlaçlar ve Ağız Bakım Ürünleri

Çiğnenebilir C Vitamini veya hidroklorik asit takviyesi gibi asidik ilaçların alımı, antidepresan ve β -blokör’ler gibi hiposalivasyona veya ağız kuruluğuna neden olan ilaçlar, yan etki olarak kasmaya neden olan östrojen, kemoterapi ajanları, idrar söktürücüler ve demir sülfat gibi ilaçlar ve aerosol formlara göre düşük pH değerine sahip astım ilaçlarının toz formları ve fenilketonüre’nin tedavisinde kullanılan amino asit takviyeleri diş erozyonuna neden olan diğer dış etkenlerdir^{29,48}.

Ağız bakım ürünlerinden etilendiamin tetra asetik asit (EDTA) içeren anti kalkulus gargaraların minere erozyona neden olduğu tespit edilmiştir^{28,35}.

II. İç Kaynaklı Faktörler

Gastrik Reflü

Altta yatan gastro-özefageal reflü rahatsızlığından kaynaklanan gastrik sıvının ($\text{pH} \leq 1$) kusulması, ağıza gelen gastrik asidin önemli nedenlerinden birisidir⁴⁹⁻⁵¹. Gastrik reflü hastaları düşük tamponlama kapasitesine sahip olduklarından bu hastalarda daha şiddetli erozyon lezyonları görülmektedir⁴⁹.

Kusma (Anoreksia Nervosa ve Bulimia)

Anoreksia Nervosa ve Bulimia genellikle 13 ila 20 yaş arasındaki bayanları etkileyen sık kusma tekrarları gösteren hastalıklardır³. Kusma sonucu üst kesici dişlerin palatal yüzeylerinde ve birinci büyük azı dişlerde erozyon görüldüğü belirtilmiştir^{51,52}. Bu hastaların her kusmadan sonra dişlerini fırçaladıkları ve bu davranış şeklinin de abrazyonu arttırdığı düşünülmektedir^{52,53}.

Geviş Getirme

Normal popülasyonda göz ardı edilmiş olsa da geviş getirme genellikle zeka geriliği görülen hastaları etkilediğine inanılan özel bir tür gastrik hastalıktır. Bu hastalıkta yutulan katı yiyeceğin istemli veya istemsiz olarak yeniden çıkarılması ve daha sonra yeniden yutulması söz konusudur ki eroziv hasar oldukça ciddi olabilir²⁵.

Çok sayıda hastalık ve sendrom diş erozyonu ile ilişkilidir. Hastalıklar sonucu tükürüğün nicelik ve niteliğinde kötüleşme, ağızdan solunum olabilmektedir. GERD ve yeme bozukluklarına ilaveten diğer eroziv sonuçlar yaratabilen hastalıklar diyabet, yüksek tansiyon, serabral palsi, tükürük bezi agenezi, sjöngren ve down

Tablo V. Eroziv diş aşınmasını etkileyen biyolojik faktörler.

- Tükürük: Akış hızı, içeriği, tamponlama ve stimülasyon kapasitesi
- Kazanılmış pelikül: Difüzyon sınırlayıcı özellikler, yapı olgunlaşma ve kalınlık
- Dişin yapısı ve türü (kalıcı ve süt; mine ,dentin) ve yapısı (örneğin, FHAP veya CaF_2 benzeri partikül olarak florür içeriği)
- Diş anatomisi ve okluzyonu
- Dişler ile ilişkili ağız yumuşak dokularının anatomisi
- Fizyolojik yumuşak doku hareketleri

Tablo VI. Yiyecek ve içeceklerin eroziv potansiyelini etkileyen kimyasal etkenler.

<ul style="list-style-type: none"> • Ürünün pH değeri ve tamponlama kapasitesi • Asit türü (pka değerleri) • Ürünün dış yüzeyine adezyonu • Ürünün şelatlama özellikleri 	<ul style="list-style-type: none"> • Kalsiyum konsantrasyonu • Fosfat konsantrasyonu • Florür konsantrasyonu
--	---

sendromu, alkol ve ekstazi gibi madde bağımlılığı ve kolalı içeceklerin neden olabildiği kafein bağımlılığıdır^{25,28}.

e) Erozyon Lezyonlarını Etkileyen ve Önleyen Faktörler

Asidik sıvının ağıza alınması, sıvının dış yüzeyi ile teması, temas süresi, yutma alışkanlıkları, yanak, dudak hareketleri ve tükürüğün yapısı erozyon lezyonlarının sayısını, büyüklüğünü ve yerini belirlemektedir. Tablo V'de de görülen tükürüğün tamponlama kapasitesi, minenin fiziksel ve kimyasal özellikleri, dişlerin şekli erozyonda etkili diğer unsurlardır^{50,54}.

Tükürük

Tükürük diş erozyonu için en önemli savunma mekanizmasıdır. Asidik ürünün ağız yoluyla temizlenmesi kişinin tükürük salgılama hızına ve ayrıca yutma yeteneğine göre değişir. Ağız kuruluğu olan bir bireyin normal tükürük salgılama hızına sahip bireye göre daha fazla erozyon riski altında olduğu gösterilmiştir^{8,25,55}. Uyarılmamış tükürük miktarı diş erozyonu ile direkt ilişkilidir^{35,55}. Uyarılmamış tükürük pH değeri (5,3) uyarılmış tükürük pH değeri olan 7,8 göre daha düşük olarak belirlenmiştir⁴⁵.

Ağız Bakım Uygulamaları

Ağız hijyeni iyi olan bireylerde diş erozyonu sıklıkla görülmektedir⁵². Asitli içeceklerin tüketiminden hemen sonra diş fırçalama kaybı arttırmaktadır³⁵. Bazı ağız bakım ürünlerinin; gargaraların (örn. Listerine, pH: 3,59) düşük pH değerleri nedeniyle eroziv etki oluşturdukları bulunmuştur. Alkol içeriği ne kadar yüksek olursa, restoratif materyaller üzerindeki etki de o kadar olumsuz olmaktadır^{28,56,57}.

İçeceklerin Eroziv Potansiyelini Azaltma

Diş erozyonuna olan ilgi, meşrubatların ve diğer gıdaların eroziv potansiyellerinin değiştirilmesinin yollarının aranmasına yol açmıştır³³. Tablo VI'da yiyecek ve içeceklerin eroziv potansiyelini etkileyen kimyasal etkenler görülmektedir.⁴⁰

Erozyonun asit atağının bir sonucu olması nedeniyle, bunu azaltmanın en açık yollarından biriside içeceğin asit içeriğini azaltmaktır. Bu konuda bazı güçlükler ortaya çıkmaktadır, çünkü içeceklerin tat algılamaları keskin tatları ve asiditeleri ile ilişkilidir¹¹. Bir başka yol da içecekleri sulandırmaktır. Elde edilen sonuçlar, dilüsyonun ölçülen pH değerleri üzerinde oldukça az etkiye sahip olmasına rağmen, titre edilebilen asiditenin azaldığını göstermiştir³³.

Asidik yiyecek ve içeceklere kalsiyum ve fosfat iyonları ilave etmek eroziv etki yönünden önemlidir^{40,58,59}. 2009 yılında yapılan bir çalışmada, bazı asidik içeceklere UHT süt ilave ederek pH değerleri yükseltilmiştir ve bu uygulamanın içeceklerin erozyona neden olma potansiyellerini azalttığı bulunmuştur (Çalışmada kullanılan Coca Cola'ya süt ekleyerek 3,56 olan pH değeri 6,67'e yükseltilmiştir)⁶⁰.

Asit solüsyonlarına kalsiyum ve fosfat iyonları ilave etmenin insan minesini üzerindeki asit atağının görüntüsünde bir etkiye sahip olduğu yönünde rapor sunan ilk çalışmalardan birisi 1953 yılında Besic tarafından gerçekleştirilmiştir. Daha sonraki çalışmalarda da kalsiyum ve fosfat ile satürasyonun minenin pH 4-7 arasında çözünmesini önlediği rapor edilmiştir³³.

Rios ve ark.⁶¹ 2009 yılında yaptıkları bir çalışmayla aynı tamponlama kapasitesine sahip light kolanın (pH: 3) normal kolaya (pH: 2,6) göre daha az eroziv olduğunu ortaya koymuşlardır. Light kolanın içindeki aspartamın tükürük ile hidrolizi sonucu "amino asit phenylalanine" isimli bir maddenin ortaya çıktığını ve bu maddenin de light kolanın daha az eroziv olmasında etkili olabileceğini belirtmişlerdir⁶¹.

Hughes ve ark.⁶² pH değerini arttırarak, titre edilebilir asitliği azaltarak ve kalsiyum ilave ederek ürün modifikasyonu gerçekleştirmek suretiyle mineye in situ şekilde oldukça az eroziv etki yapan "Ribena tooth kind" isimli bir içecek hazırlamışlardır. Bir diğer yaklaşım da, sitrat ilavesidir. Fakat sitratın erozyonu azaltmadaki faydası henüz açık değildir³³. Florür eroziv etkiyi azaltıcı özelliğe sahiptir³⁰.

f) Önleyici ve Tedavi Edici Yöntemler

Diş erozyonunun gelişimine katkıda bulunan sosyal, davranışsal ve çevresel faktörler arasındaki karmaşık etkileşimler erozyonun daha iyi anlaşılması ve tedavisi için oldukça önemlidir²⁵. Önlemler sadece bireysel değil ailesel yaşam tarzı değişiklikleri gerektirir. Diş üzerindeki asidik etkiyi ortadan kaldırmak veya azaltmak; örneğin farklı florürlü ürünler ile tedavi önermekten çok daha değerlidir. Bunların diş çürüğündeki etkileri kanıtlanmış olmakla birlikte diş erozyonuna olan etkileri daha sınırlıdır^{25,63}.

Bikarbonatla çalkalamak yapay şekilde oluşturulmuş erozyondan sonra diş yüzey kaybını azaltırken yüzey mikro sertliğini değiştirmemektedir⁶⁴. Piyasada diş erozyonunu önlemek için birçok ürün olmasına rağmen; erozyona karşı yeterince koruma sağlayan ürün veya formül bulunmamaktadır. Umut vadeden ürün de "casein phosphopeptide amorphous calcium phosphate (CPP-ACP)" ticari adıyla GC Tooth mousse (GC corporation, Tokyo, Japonya)'dir⁶⁵.

Kato ve ark.²⁷ yaptıkları bir çalışma ile yeşil çayın eroziv/abraziv şartlar altında dentin aşınmasını azalttığı sonucuna varmışlardır. Dentinin organik matriksini kimyasal olarak bozabilen proteazlar arasında dentin ve tükürükte bulunan matriks metalloproteinaz (MMP) da bulunur. MMP, asitler nedeniyle pH düştüğünde aktive

olur. MMP'lerin diş erozyonundaki rolü üzerinde henüz araştırma bulunmamasına rağmen, çürüklerde meydana gelen süreçlerin eroziv lezyonlarda da söz konusu olduğu speküle edilebilir. Bu ise MMP inhibitörleri (klorheksidin) ile gerçekleştirilebilir. Yeşil çay polifenollerinin örneğin epigallocatechin-3-gallate (EGCG)'in MMP inhibitörü olabileceği bulunmuştur. Yeşil çayın bu yolla erozyonu azalttığı düşünülebilir²⁷.

İleri derecede erozyon görülen vakalarda bile örneğin yeme bozukluğu ile birlikte görülenlerde bilgilendirme ve profilaksi eroziv hasar riskini azaltır²⁵.

Öncelikle hekimler diş aşınmasını teşhis edebilmeli, lokalizasyonunu ve derecesini saptamalı, nedenlerini bulmalı, tüm bunlardan sonra tedavi yaklaşımı belirlenmelidir. Bu lezyonlar, sıklıkla diş hekimleri tarafından yapılan diş kontrolleri sırasında teşhis edilirler. Diş aşınmaları, fizyolojik veya patolojik olabilmektedir⁶⁶.

Patolojik diş aşınmalarının teşhisinde bize yardımcı olabilecek bazı kriterler vardır. Bunlar^{1,67}:

1. Aşınma sonucu dişlerde hassasiyet görülmesi
2. Dentin dokusunun ortaya çıkması
3. Dişlerin servikal bölgelerinde kama şeklinde kayıpların oluşması
4. Dişlerin okluzal yada insizal bölgelerinde çukur yüzeylerin oluşması

Tablo VII. Meşrubatların diş sağlığı yönünden güvenli kullanımı için tavsiyeler.

<ul style="list-style-type: none"> • Kullanım ve sulandırma ile ilgili olarak her zaman üreticinin talimatlarına uyun.
<ul style="list-style-type: none"> • Tercihen öğünlerle birlikte içiniz.
<ul style="list-style-type: none"> • İçme sürelerini kısa tutunuz.
<ul style="list-style-type: none"> • Mümkünse pipet kullanın.
<ul style="list-style-type: none"> • Soğuk meşrubatların daha az eroziv potansiyeli vardır.
<ul style="list-style-type: none"> • İçecekler biberona konmamalı veya gece verilmemelidir.
<ul style="list-style-type: none"> • Asidik içecek tüketimi sonrası diş fırçalamadan kaçının.
<ul style="list-style-type: none"> • Öğünleri peynir veya süt gibi yiyeceklerle bitirerek asitleri nötralize edin .
<ul style="list-style-type: none"> • Düşük seviyede eroziv içecekler asidik meşrubatlara göre iyi bir alternatif olabilir.

5. Pulpa dokusunun açığa çıkması

6. Aşınmaya bağlı olarak dişin canlılığını yitirmesi.

Diş aşınmalarının önlenmesi ve tedavi edilmesiyle ilgili çeşitli seçenekler vardır. Bunları iki ana başlık altında toplanabilir:

1.) Diş aşınmasından korunma

- Beslenme alışkanlıklarının değiştirilmesi
- Diş fırçalama yönteminin değiştirilmesi
- Koruyucu splint ve okluzal uyumlama

2.) Diş Aşınmasını Tedaviye Yönelik Yaklaşımlar

Hassasiyet Giderici Tedavilerin Uygulanması

- Hassasiyet giderici diş macunlarının kullanılması (Stronsiyum,potasyum,oksalat tuzları ve florür içeren)
- Topikal florür uygulamaları
- Hassasiyet giderici verniklerin uygulanması
- Dentin bağlayıcı ajanların uygulanması
- Lazer uygulamaları

Restoratif Tedavi Seçenekleri. ^{1,17,63,68}

Eroziv aşınmadan kaynaklanan madde kaybı belirli bir dereceye ulaştığında oral rehabilitasyon gerekli hale gelir. Cam iyonomer, rezin modifiye cam iyonomer, kompozitler ve kompozit rezinler gibi günlük klinik uygulamalarda kullanılan restoratif materyaller diş yapısını, işlevini ve estetiğini yeniden oluşturmak için ve aynı zamanda aşırı hassasiyeti kontrol edebilmek için kullanılabilir ⁶⁹. Gençlerde çoğunlukla kompozit rezinler tercih edilirken, geniş ölçüde aşınmış yetişkin dentisyonunda ise indirek seramik veneer, sabit veya hareketli protezler tercih edilmektedir. Esas olan ise önlemektir ^{25,63}.

Sonuç

Diş hekimleri olarak, hastalarımızı sık meşrubat tüketiminin sonuçları hakkında eğitmemiz ve riski minimum seviyeye indirmek için de olumlu tavsiyelerde bulunmamız gerekmektedir. Bu içeceklerin kullanımının durdurulması yönünde yapılacak uyarıların başarılı olma ihtimali yoktur. Bu nedenle, dişle ilgili sağlık önerileri süt veya su dışındaki meşrubat alımını öğünler ile sınırlandırmalı ve dişlerin günde iki kez florürlü diş macunu ile fırçalanması bilgilerini içermelidir ³³.

Diyet tavsiyesi ve travmatik olmayan diş fırçalama tekniklerinin öğretilmesi ile başarılı bir şekilde tedavi edilir ³. Tablo VII’de meşrubatların diş sağlığı yönünden güvenli kullanımı için tavsiyeler görülmektedir ³³.

Kaynaklar

1. Çelik Ç, Özgünaltay G, Attar N. Diş aşınmaları. Hacettepe Dişhek Fak Derg. 2007; 31: 22-30.
2. Correr GM, Alonso RCB, Sobrinho LC, Puppini-Rontani RM, Ferracane JL. In vitro wear of resin based materials - Simultaneous corrosive and abrasive wear. J Biomed Mater Res Part B: Appl Biomater. 2006; 78B: 105-114.
3. Bartlett D. Tooth wear. In: Ricketts D, Bartlett D, editors. Advanced operative dentistry. Çin, Churchill Livingstone. 2011; 4: 45 -50.
4. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non-cariou cervical lesions in permanent dentition. J Oral Rehabil. 2004; 31: 117-123.
5. Ritter AV, Grippo JO, Coleman TA, Morgan ME. Prevalance of carious and non-cariou cervical lesions in archaeological populations from North America and Europe. J Esthet Restor Dent. 2009; 21: 324-335.
6. Eisenburger M, Addy M. Erosion and attrition of human enamel in vitro Part I: Interaction effects. J Dent. 2002; 30: 341-347
7. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in aetiology of dental erosion. Caries Res. 2004; 38(1): 34-44.
8. Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. Eur J Oral Sci. 1996; 104: 151-155.
9. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. J Am Dental Ass. 2004; 135: 1109-1118.
10. Yu H, Wegehaupt FJ, Wiegand A, Roos M, Atin T. Erosion and abrasion of tooth-colored restorative materials and human enamel. J Dent. 2009; 37: 913-922.
11. Cairns AM, Watson M, Creanor SL, Foye RH. The pH and titratable acidity of a range of diluting drinks and their potential effect on dental erosion. J Dent. 2002; 30: 313-317.
12. Correr GM, Alonso RCB, Correa MA, Campos EA, Barotto-Filho F, Puppini-Rontani RM. Influence of diet and salivary characteristics on the prevalence of dental erosion among 12-year-old schoolchildren. J Dent Child. 2009; 76: 181-187.
13. Mathias P, Lessa AG, Cavalcanti AN. Effect of erosive and abrasive challenges on the bond strength and marginal degradation of composite restorations. Rev odonto ciênc. 2009; 24: 290-294.
14. Young A, Tenuta LMA. Initial erosion models. Caries Res. 2011; 45 : 33-42.
15. Francisconi LF, Honorio HM, Rios D, Magalhaes AC, Machado MAAM, Buzalaf MAR. Effect of erosive pH cycling on different restorative materials and on enamel restored with these materials. Oper Dent. 2008; 33: 203-208.
16. Kitchens M. Effect of carbonated beverages, coffee, sports and high energy drinks, and bottled water on the in vitro erosion characteristics of dental enamel. J Clin Pediatr Dent. 2007; 31: 153-159.
17. West NX. Dentine hypersensitivity. Monogr Oral Sci. 2006; 20: 173-189.
18. Sarı ME, Koyutürk AE, Çankaya S. Günlük tüketilen yiyecek ve içeceklerin mine ve dolgu materyallerinin yüzey sertliği ve pürüzlülüğüne etkisi. Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg. 2010; 20: 153-161.
19. Jaeggi T, Lussi A. Prevalance, incidence and distribution of erosion. Monogr Oral Sci. Basel, Karger, 2006; 20: 44-65.
20. Ganss C, Schleichriemen M, Klimek J. Dental erosions in subjects living on a raw food diet. Caries Res. 1999; 33: 74- 80.
21. Mathew T, Casamassimo PS, Hayes JR. Relationship between sports drinks and dental erosion in 304 university athletes in Columbus, Ohio, USA. Caries Res. 2002; 36: 281-287.
22. Sognaes RF, Wolcott RB, Xhonga FA. Dental Erosion. 1. Erosion-like patterns occuring in association with other dental conditions. J Am Dent Assoc. 1972; 84: 571-576.
23. Lussi A. Erosive tooth wear a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. Monogr Oral Sci. 2006; 20: 1-8.
24. Attin T. Methods for assessment of dental erosion. Monogr Oral Sci. 2006; 20: 152-172.
25. Johansson AK, Omar R, Carlsson GE, Johansson A. Dental erosion and its growing importance in clinical practice: From past to present. International J Dent. 2012: 1-17
26. Ganss C, Lussi A. Diagnosis of erosive tooth wear. Monogr Oral Sci. 2006; 20: 32-43.
27. Kato MT, Magalhaes AC, Rios D, Hannas AR, Attin T, Buzalaf MAR. Protective effect of green tea on dentin erosion and abrasion. J Appl Oral Sci. 2009; 17(6): 560-564.
28. Hellwig E, Lussi A. Oral hygiene products and acidic medicines. Monogr Oral Sci. 2006; 20: 112-118.
29. Edeer D, Martin CW. Occupational dental erosion. 1.baskı, Richmond BC: WorksafeBc Evidence Based Practice Group, 2010; 1-30.
30. Wongkhantee S, Patanapiradej V, Maneenut C, Tantbirojn D. Effect of acidic food and drinks on surface hardness of enamel, dentine, and tooth coloured filling materials. J Dent. 2006; 34: 214-220.

31. Jensdottir T, Arnadottir IB, Thorsdottir I, Bardow A, Gudmundsson K, Theodors A, Holbrook WP. Relationship between dental erosion, soft drink consumption, and gastroesophageal reflux among Icelanders. *Clin Oral Invest.* 2004; 8: 91–96.
32. Lussi A, Jaeggi T. Occupation and sports. *Monogr Oral Sci.* 2006b; 20: 106-111.
33. Tahmassebi JF, Duggal MS, Malik-Kotru G, Curzon MEJ. Soft drinks and dental health: a review of the current literature. *J Dent.* 2006; 34: 2-11.
34. Guldag UM, Buyukkaplan SU, Ay ZY, Katırcı G. A multidisciplinary approach to dental erosion: A case report. *Eur J Dent.* 2008; 2: 110-114.
35. Zero DT. Etiology of dental erosion extrinsic factors. *Eur J Oral Sci.* 1996; 104: 162- 177.
36. Zero DT, Lussi A. Behavioral Factors. *Monogr Oral Sci.* 2006; 20: 100-105.
37. Bevenius J, L'Estrange, P. Chairside evaluation of salivary parameters in patient with tooth surface loss: a pilot study. *Aust Dent J.* 1990; 35: 219–221.
38. Phelan J, Rees J. The erosive potential of some herbal teas. *J Dent.* 2003; 31: 241-246.
39. Parry J, Shaw L, Arnaud MJ, Smith AJ. Investigation of mineral waters and soft drinks in relation to dental erosion. *J Oral Rehabil.* 2001; 28: 766-772.
40. Lussi A, Jaeggi T. Chemical factors. *Monogr Oral Sci.* 2006a; 20: 77-87.
41. Grippo JO, Simring M. Dental erosion revisited. *Jada.* 1995; 126: 619-630.
42. Edwards M, Creanor SL, Foye RH, Gilmour WH. Buffering capacities of soft drinks: the potential influence on dental erosion. *J Oral Rehabil.* 1999; 26: 923-927.
43. Harrack L, Stay J, Story M. Soft drink consumption among U.S. children and adolescents: Nutritional consequences. *J Am Diet Assoc.* 1999; 99: 436-441.
44. Jacobsen MF. Liquid candy – How soft drinks are harming Americans'health. 1. Baskı, Washington DC, Center for Science in the public interest. 2005; 1-15.
45. O'Sullivan EA, Curzon ME. A comparison of asidic dietary factors in children with and without dental erosion. *J Dent Child.* 2000; 67: 186-192.
46. Çağlar E, Kargul B, Tanboga I, Lussi A. Dental erosion among children in an Istanbul public school. *J Dent Child.* 2005; 72: 5–9.
47. Edwards M, Ashwood RA, Littlewood SJ, Brocklebank LM, Fung DE. A videofluoroscopic comparison of straw and cup drinking: the potential influence on dental erosion. *Br Dent J.* 1998; 185: 244-249.
48. Meurman JH, Murtomaa H. Effect of effervescent vitamin C preparations on bovine teeth and on some clinical and salivary parameters in man. *Scand J Dent Res.* 1986; 94: 491-499.
49. Gregory-Head BL, Curtis DA, Kim L, Cello J. Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent.* 2000; 83: 675-680.
50. Linnett V, Seow WK. Dental erosion in children: a literature review. *Pediatr Dent.* 2001; 23: 37-43.
51. Bartlett D. Intrinsic causes of erosion. *Monogr Oral Sci.* 2006; 20: 119- 139.
52. Shaw L, Smith AJ. Dental erosion- the problem and some practical solutions. *Br Dent J.* 1999; 186: 115-118.
53. Milosevic A. Eating disorders and the dentist. *Br Dent J.* 1999; 186: 109-113.
54. Hara AT, Lussi A, Zero DT. Biological factors. *Monogr Oral Sci.* 2006; 20: 88-99.
55. Jarvinen VK, Rytomaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res.* 1991; 70: 942–947.
56. Gürgan S, Önen A, Köprülü H. In vitro effects of alcohol-containing and alcohol free mouthrinses on microhardness of some restorative materials. *J Oral Rehabil.* 1997; 24: 244-246.
57. Lamba B, Ponnappa KC, Lamba A. Effect of mouth rinses on the hardness of three tooth colored restorative materials. *J Stomat Occ Med.* 2012; 5: 64-69.
58. Attin T, Weiss K, Becker K, Buchalla W, Wiegand A. Impact of modified acidic soft drinks on enamel erosion. *Oral Dis.* 2005; 11: 7-12.
59. Jensdottir T, Bardow A, Holbrook P. Properties and modification of soft drinks in relation to their erosive potential in vitro. *J Dent.* 2005; 33: 569-575.
60. Syed J, Chadwick RG. A laboratory investigation of consumer addition of UHT milk to lessen the erosive potential of fizzy drinks. *Br Dent J.* 2009; 206: 1-8.
61. Rios D, Honorio HM, Magalhaes AC, Wiegand A, De Andrade Moreira Machado MA, Buzalaf MAR. Light cola drink is less erosive than the regular one: An in situ/ ex vivo study. *J Dent.* 2009; 37: 163- 166.
62. Hughes JA, West NX, Parker DM, Newcombe RG, Addy M. Development and evaluation of a low erosive blackcurrant juice drink in vitro and in situ. 1. Comparison with orange juice. *J Dent.* 1999; 27: 285–289.
63. Jaeggi T, Grüniger A, Lussi A. Restorative therapy of erosion. *Monogr Oral Sci.* 2006; 20: 200-214.
64. Messias DC, Turssi CP, Hara AT, Sera MC. Sodium bicarbonate solution as an anti-erosive agent against simulated endogenous erosion. *Eur J Oral Sci.* 2010; 118: 385–388.

65. Lussi A. Dental erosion novel remineralizing agents in prevention or repair. *Adv Dent Res.* 2009; 21: 13–16.

66. Holbrook WP, Arnadottir IB, Kay EJ. Prevention. Part 3: prevention of tooth wear. *Br Dent J.* 2003; 195: 75-81.

67. Smith BGN, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J.* 1984; 156: 435-438.

68. Smith BGN, Bartlett DW, Robb ND. The prevalence, etiology and management of toothwear in the United Kingdom. *J Prost Dent.* 1997; 78: 367-372.

69. Honorio HM, Rios D, Francisconi LF, Magalhaes AC, Machado MAAM, Buzalaf MAR. Effect of prolonged erosive pH cycling on different restorative materials. *J Oral Rehabil.* 2008; 35: 947–953.

İletişim Adresi

Dr. Dt.Ebru USLU CENDER

Ağabali cad. No:56/2

İlkadım-Samsun

Tel: 0362 431 7906

Fax: 0362 431 7906

ecender@hotmail.com



Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi

The Journal of Ondokuz Mayıs University
Faculty of Dentistry



2013;14 (2): 39-46
Kabul tarihi: 05.12.2014

Rejeneratif Tedavide Güncel Yaklaşımlar

Current Approaches at Regenerative Therapy

Recep ORBAK*, Melike ÖZTÜRK**, Turgut DEMİR***

Özet

Periodontitis dişin destek dokularının kaybıyla sonuçlanan bir hastalıktır. Hasta beklentileri doğrultusunda, dokuların yeniden kazanılması periodontal cerrahinin en önemli amacı haline gelmiştir. Kaybedilen dokuların geri kazanılması amacıyla değişik kemik greftleri, farklı tipte membranlar ve büyüme faktörleri uygulamaları yapılmaktadır. Bu bağlamda, büyüme faktörlerini daha yoğun içeren PRP (Platelet Rich Plasma) ve PRF (Platelet Rich Fibrin) gibi yöntemler sık kullanılmıştır. Son yıllarda ise hiçbir katkı maddesi içermemesi ve özellikle de kök hücre (CD34 hücre) barındırmasından dolayı Concentrated Growth Factors(CGF) tercih nedeni olmuştur. Tıbbın çoğu alanlarında uygulanmakta olan kök hücreler, diş hekimliği geleceğinde de geniş kullanım alanı bulacaktır.

Anahtar Kelimeler: Concentrated Growth Factors, CGF, Konsantre Büyüme Faktörü, CD34+ hücresi

Abstract

Periodontitis is a disease which causes the loss of peripheral tissues of teeth. Regaining of loss tissues has become the most vital aim through the patients' expectations. For this to happen, different kinds of bone grafts, different types of membranes and growth factors have been applying. In this respect, the materials which contain huge amounts of growth factors, like Platelet Rich Plasma(PRP) and Platelet Rich Fibrin(PRF) have been used frequently. Latterly, Concentrated Growth Factors(CGF) has been performed often due to consisting of CD34 stem cells but not any additive materials. Stem cells will be applied in a lot of cases in dentistry as now being used at medicine's most of the departments.

Key Words: Concentrated Growth Factors, CGF, CD34+ cells

* Prof.Dr., Atatürk Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Periodontoloji A. D., Erzurum.

** Araş. Gör., Atatürk Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Periodontoloji A. D., Erzurum.

*** Doç.Dr., Atatürk Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Periodontoloji A. D., Erzurum.

Giriş

İlerlemiş periodontal doku hastalıklarının cerrahi tedavisinde başlıca iki çeşit yöntem bulunmaktadır. Birincisi hastalıklı periodontal dokuların uzaklaştırılması ve hastalığa sebep olmayacak şekilde yeni form verilmesi temeline dayanan rezektif cerrahi, ikincisi ise periodontal yıkıma uğrayan dokuların yeniden kazanılması esasına dayanan rejeneratif cerrahi yöntemidir. Günümüzde hasta taleplerini en iyi karşılayanın rejeneratif tedavi olması onu en çok tercih nedeni yapmıştır. Bunun için pek çok materyalden destek alınmış, son dönemlerde ise büyüme faktörleri uygulamalarına ağırlık verilmiştir. Teknolojinin gelişmesiyle her geçen gün büyüme faktörleriyle ilgili yeni materyaller piyasaya sunulmaktadır. Bu materyallerin farklı özelliklerinden yararlanılarak rejenerasyonun kalite ve kantitesinin artması periodontal cerrahinin başarısını daha da arttıracaktır.

Dişlerin çevresinde yeniden kemik elde etmek için otojen kemik greftleri 1960'lı yıllardan beri kullanılmaktadır. Burwell(1964), otojen kemik grefti uygulamalarından sonra yeni kemik dokusunda, primitif osteojenik hücrelerin osteoblastlara dönüştüğünü göstermiştir¹. Otolog kemik greftleri, rejeneratif materyaller arasında altın standart olmasına rağmen, ikinci bir cerrahi operasyon gerektirmesi, büyük defektlerde fazlaca grefte ihtiyaç duyulması ve verici bölgelerde geniş operasyon yapılması en önemli dezavantajları arasında gösterilmiştir². Tüm bu gerekçeler cerrahları allogreftler ve ksenogreftler gibi vücut dışı kaynaklara yöneltmiştir. Ancak ksenogreftlerin osteoinduktif ve osteokonduktif etkilerinin olup osteogenezis oluşturamaması³, bunun yanı sıra immünolojik reaksiyonlara ve enfeksiyonlara yol açabilmesi, ayrıca yüksek maliyeti kısıtlı kullanımına sebep olmuştur. Allogreftler ise osteokonduktif etkiye sahip olmakla birlikte osteoinduktif etkisi az olan materyallerdir³. Başarı şansı otogreftlere göre daha düşüktür. Bu materyallerin de maliyetleri, kullanımını azaltan önemli sebeptir.

Son zamanlarda, doku rejenerasyonu için büyüme faktörleri ele alınmıştır. Yara iyileşmesinde, fibrin oluştuktan sonra büyüme faktörleri açığa çıkararak yara iyileşmesini başlatıp desteklerler. Büyüme faktörlerinin en büyük avantajları biyo yararlılıklarıdır. Herhangi bir immünolojik reaksiyona veya enfeksiyona yol açmamakla birlikte, maliyetleri de azdır. Büyüme faktörleri doğal polipeptid hormonları olup¹, doku tamirinde yer alan hücre proliferasyonu, kemotaksisi, farklılaşması ve matriks sentezi gibi olaylarda görevlidirler. Ayrıca büyüme faktörlerinin bazı kanser hücrelerinin büyüme oranını da etkiledikleri bilinmektedir.

Büyüme faktörlerinin önemli etkilerinden bir diğeri de, germ hücrelerinin pluripotent kök hücreye dönüşmesini stimule etmesi gösterilebilir. Ayrıca büyüme faktörleri tarafından stimule edilen birçok doku çeşidi de bulunmaktadır. Bunlardan bazıları ise; epitel, endotel, myokard, nöral dokular, kıkırdak, kemik, sement, kan ve bazı özelleşmiş bağ doku çeşitleridir.

Büyüme faktörleri otokrin, parakrin veya endokrin yolla etkilerini gösterirler. Hücre dışı matrikste depolanıp sonradan matriksin degradasyonu ile salınırlar. Hedef hücrelerin yüzeyindeki almaçlarla etkileşimleri sonucu mesajcı RNA'nın transkripsiyonunu tetikleyen hücre içi sinyal yollarını stimule ederler. Büyüme faktörleri diğer transkripsiyon faktörleriyle birlikte bir dizi geni de aktive eder. Ayrıca hücre seviyede özel değişiklikleri stimule ederler. Tüm bu etkiler feedback mekanizmalarıyla kontrol edilir^{4,5}.

Periodontal dokularda bulunan büyüme faktörleri PDGF (Trombosit kaynaklı büyüme faktörü), IGF (İnsülin benzeri büyüme faktörü), TGF- β (Transforme edici büyüme faktörü), aFGF (Asidik fibroblast büyüme faktörü), Bfgf (Bazik fibroblast büyüme faktörü), VEGF (Vasküler endotel büyüme faktörü), BMP (Kemik morfogenetik protein) ve PTHrR (Paratitoid hormonla ilişkili protein) dir.

Trombosit Kaynaklı Büyüme Faktörü(PDGF)

PDGF, trombositlerden izole edilen ilk büyüme faktörlerinden biridir⁶. Hücrelerin bölünmesine liderlik eder. PDGF'nin, PDGF-AA ve PDGF-AB olmak üzere iki alt grubu bulunmaktadır. Bu iki alt grup benzer mitotik aktiviteye sahip olmasına rağmen, PDGF-AA'nın daha farklı spektrumu bulunmaktadır. Bunun sebebi ise, hücrelerde 2 çeşit PDGF reseptörü bulunmasıdır^{7,8,9}. PDGF primer olarak trombositlerde bulunmasına rağmen; monositlerde, fibroblastlarda, endotel hücrelerinde, keratinositlerde, makrofajlarda ve kemik matriksinde de yer almaktadır^{6,10,11}. Yapılan araştırmada görülmüştür ki, PDGF osteoblastik hücrelerin bölünmesini ve kemotaksisini stimule etmektedir¹². In vitro çalışmalarda, periodontal ligament hücrelerinin PDGF-AA ve PDGF-BB'ye çoğalma, farklılaşma ve matriks senteziyle cevap verdiği görülmüştür^{13,14}. Başka bir çalışmada ise, PDGF'nin diğer büyüme faktörleri olmadan periodontal ligament hücrelerini ve osteoblastları proliferate ettiği tespit edilmiştir¹⁵. Bu bilgiler ışığında, PDGF periodontal dokuların rejenerasyonunu arttırabilmesine rağmen, ekstrasellüler matriksin sentezinde ve mezenşimal farklılaşmada bir etkiye sebep olmadığı söylenebilir⁶.

İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü(IGF)

İnsülin benzeri büyüme faktörü, insüline yapısal olarak benzeyen, birçok türdeki hücrenin proliferasyonunu ve farklılaşmasını sağlayan bir büyüme hormonudur¹⁶. IGF ile birlikte, preosteoblast hücreleri osteositlere dönüşmektedir. İnsülin benzeri büyüme faktörünün diğer bir görevi ise, tip 1 kollajenin stimülasyonudur^{16,17}. IGF'nin dokular üzerinde önemli etkileri olmakla birlikte, vaskülarizasyonu ve mezenşimal farklılaşmayı stimüle edememektedir⁶. Yapılan araştırmalarla IGF'nin tek başına hücresel aktiviteleri etkileyemediği, PDGF ile beraber kullanıldığında daha etkili olduğu gözlemlenmiştir¹⁸.

Transforme Edici Büyüme Faktörü(TGF)

TGF, yara iyileşmesinde, immun cevapların düzenlenmesinde, enflamasyonda ve embriyogenezde rol oynayan kemik morfogenetik proteinlere benzeyen büyüme faktörüdür. TGF'nin alt grubundan olan TGF-β ise multifonksiyonel bir büyüme faktörüdür¹⁰. TGF birçok dokudan elde edilebilmekle birlikte, en fazla kemik ve trombosit kaynaklıdır^{18,19}. TGF hücre çoğalması ve farklılaşmasında ana düzenleyici olarak görev alır^{5,9}. Dahası, TGF'nin kemik hücreleri üzerinde kemotaktik etkisi bulunur²¹⁻²⁴. TGF'nin bir başka özelliği ise, periodontal ligament fibroblast hücrelerinin kemotaksisini ve çoğalmasını tetiklemesidir²⁵⁻²⁷.

Kuru ve ark.²⁸, TGF-β1'in periodontal cerrahi sonrası dişeti oluşu sıvısındaki artışını vurgulayarak, bu faktörün periodontal tamir prosesinde tanımlama amaçlı belirteç olabileceğini rapor etmişlerdir.

Fibroblast Büyüme Faktörü(FGF)

FGF, periodontal dokuların tamirinde ve rejenerasyonunda çok önemli rol oynayan mezodermal dokular üzerinde mitojenik, kemotaktik ve anjiyojenik etkiye sahiptir. İlaveten, FGF endotel ve periodontal ligament hücrelerinin migrasyonunu, proliferasyonunu^{29,30} ve vaskülarizasyonunu^{1,6,11} sağlar. Bu özelliklerin dışında, FGF osteoblastik hücrelere rehberlik ederek³¹, kemik oluşumunu artırır ve kırık iyileşmesini hızlandırır^{32,33}. In vitro çalışmalarda, kemik defektleri oluşturulmuş ve FGF uygulandığında periodontal rejenerasyonda olumlu etkiye sahip olduğu gözlemlenmiştir³⁴⁻³⁷.

Epidermal Büyüme Faktörü(EGF)

Epidermal büyüme faktörü periodontal dokuların farklılaşmasında ve epitelyal proliferasyonda rol oynar³⁸. Ayrıca, epitel, endotel ve mezodermal kaynaklı hücrelerin

DNA sentezini stimüle eder. Sağlıklı bağlantı epitelinden alınan hücrelerde, önemli miktarda epidermal büyüme faktörü ve reseptörleri bulunmuştur^{39,40}. Rejenerasyona uğrayan hücrelerde yüksek miktarda EGF bulunmasına rağmen, sağlıklı dokularda bu faktör düşük miktarda bulunmaktadır⁴¹.

Sement Kaynaklı Büyüme Faktörü(CDGF)

Sement kaynaklı büyüme faktörü ilk önce sementte tespit edilmiştir^{42,43}. Bu faktör de dişeti, periodontal ligament ve deri fibroblast hücrelerinin bölünmesini tetiklemektedir^{11,21}. Sementte bu faktör dışında TGF-β gibi diğer faktörler de bulunmaktadır. Sementte diğer faktörlerin de bulunması, bu maddelerin sement, periodontal ligament, dişeti ve dentini de etkilediğini göstermektedir⁴⁴.

Kemik Morfogenetik Proteinler(BMP)

Kemik morfogenetik proteinler transforme edici büyüme faktörü ailesindedir^{23,45}. Kemik morfogenetik proteinlerin 9 tane alt grubu olmakla beraber, BMP-1, BMP-2, BMP-3(osteogenin) ve BMP-4 bu grubun en çok bilinenleridir. Kemik morfogenetik proteinler kemik formasyonunu indüklemek dışında aslında ana görevleri, farklılaşmamış pluripotent hücrelerin kırıkta veya kemiğe dönüşmesini sağlamaktır^{11,23,45,46}. Kemik morfogenetik proteinler rejenerasyonda çok önemli bir yere sahiptirler. Çünkü iskeletsel alanlar dışında kemik oluşumunu sağlayan tek maddelerdir^{47,48}.

Paratiroid Hormonla İlişkili Protein(PTHrP)

Osteoblastlar, aktive olmuş lenfositler ve keratinositler olmak üzere birçok hücre PTHrP üretir. Bu faktör ise kemik rezorpsiyonuna sebep olur.

PRP, PRF, CGF ve büyüme faktörleri

Son yıllarda büyüme faktörlerinin doku rejenerasyonunda birçok olumlu etkisi olduğu anlaşıldıktan sonra diş hekimliğinde de PRP, PRF ve yeni jenerasyon olan CGF'in kullanımı yaygınlaşmaya başlamıştır. PRP ve PRF üzerine yapılan çalışmalardan sonra günümüzde CGF'in bu materyallerin yerini alıp alamayacağı araştırılmaktadır. Platelet Rich Plasma (PRP) yara bölgesindeki trombosit sayısını arttıran otojen bir materyaldir. Yara bölgesindeki büyüme faktörleri miktarını artırarak yara iyileşmesini daha da hızlandıracağı muhtemeldir^{49,50}. Dahası, PRP'nin hemostatik ve stabilizör etkisi ile greft materyalinin

immobilizasyonu sağlanmaktadır⁵¹⁻⁵³. Ayrıca, PRP otojen olduğu için, herhangi bir immünolojik reaksiyona veya hastalığa neden olmamaktadır^{49,54}.

Normal pıhtıda kırmızı kan %93, trombosit %6 ve beyaz kan hücresi %1 bulunurken; PRP'de ise trombosit %93, kırmızı kan %6 ve beyaz kan hücreleri %1 civarında bulunur⁵⁵. Ayrıca TGF- β 'nin 7 kat fazla olduğu, PDGF'nin 3 kat fazla olduğu ve EGF'nin 10 kat fazla olduğu görülmüştür. Mikrolitrede 2 milyon üzerinde büyüme faktörleri içeren PRP'nin yara iyileşmesini hızlandırdığı ve olumlu klinik sonuçlar aldığı bildirilmiştir⁵⁶.

PRP nin avantajları olmasına karşın, kronik yaralarda PDGF ekspresyonu arttıkça malin transformasyon riski artmaktadır⁵⁷. Diğer yandan PRP'de antikoagülan amaçlı kullanılan sığır trombini, Faktör V eksikliğine ve immünolojik reaksiyona yol açabilir⁵⁸. Tüm bu araştırmalara rağmen rejenerasyonda tek başına ilaveten bir yarar göstermediğini belirten çalışmalar da mevcuttur⁵⁸.

PRF ise lökositlerden ve trombositlerden zengin fibrini içeren, 2001 yılında Choukroun tarafından bulunan otojen bir materyaldir⁵⁹. PRF membranları da yüksek miktarda büyüme faktörleri ve matriks proteinleri salgılar. PRF'nin uygulanmasının kolay olması ve maliyetinin ucuz olmasına rağmen, hızlı davranılmazsa, fibrin polimerize olur. Bir başka dezavantajı ise, ürün çok az miktarda fibrin ağ içerir. Ayrıca, sığır trombinisiyle kalsiyum klorid eklenmesi kemik rejenerasyonunu olumsuz yönde etkileyebilir.

Rejeneratif doku mühendisliğindeki yeni çalışmalar 2006'da Sacco tarafından Konsantre Büyüme Faktörü (CGF)'nin keşfini sağlamıştır. Konsantre Büyüme Faktörü'nün PRP ve PRF gibi diğer rejeneratif materyallerden en önemli farkı ise, CD34 kök hücreleri içermesidir⁶⁰. Diğer önemli farklılık ise, fibrin matriksindeki büyüme faktörlerinin densitesi, büyüklüğü ve miktarıdır.

Konsantre Büyüme Faktörü

CGF membran olarak uygulanabildiği gibi enjeksiyonla likit fazda da uygulanabilir. CGF, yüksek miktarda büyüme faktörü içerdiği için yara iyileşmesini hızlandırmaktadır.

Diş hekimliğinde CGF; periodontitis ve periimplantitis tedavisinde, diş çekimi, gömülü dişlerin çekimi, kist çıkarılması, apikoektomi, implant osseointegrasyonunun geliştirilmesi, çekim sonrası implant yerleştirilmesi, antro-oral açıklığın tedavisi, sinüs tabanı elevasyonu, çenede

kemik kaybı sonrası greftlerle birlikte ve perioral estetik olmak üzere birçok alanda kullanılabilir. Konsantre büyüme faktörü'nün avantajlarından biri, otojen bir materyal olduğundan dolayı, herhangi bir enfeksiyona veya immünolojik reaksiyona yol açmamasıdır⁶⁰. Düşük pH içerir ve tamamıyla sterilize edilmiştir. İşlem boyunca herhangi kimyasal bir madde kullanılmamaktadır⁶⁰. CGF, diğer materyallere göre daha az enflamasyona, daha az kanamaya ve daha az ağrıya sebep olmaktadır. İçeriğinde CD34 kök hücrelerin bulunması sebebiyle PRP ve PRF'ye göre rejenerasyon kapasitesi daha yüksektir⁶¹. Hastaların bu materyali daha çok tercih etme sebeplerinden biri ise, maliyetinin daha ucuz olmasıdır. Normalde kanda bulunan trombosit miktarı milimetre başı 150.000/400.000 iken, CGF'de bu miktar normalin 5 katından da fazladır. Yaklaşık olarak milimetre başına trombosit içerir. PRP'de ise bu miktar, milimetre başına 500.000/700.000'i geçmemektedir. Şimdiye kadar, Konsantre Büyüme Faktörüyle ilgili herhangi bir dezavantaj bildirilmemiştir.

Sonuç

Son yıllarda yapılan araştırmalarla, araştırmacılar en ideal materyali bulmak için çalışmalar yapmaktadırlar. Bu materyal biouyumlu, yüksek derecede rejenerasyona sahip, uygulaması ve elde etmesi kolay, hasta açısından daha az kanama, ağrı gibi sebeplere yol açan, ucuz maliyetli olmalıdır. Periodontolojide, kaybedilen dişlerin ve çevre dokuların yeniden kazanılması en büyük amaç haline gelmiştir. Kemik greftlerinden sonra büyüme faktörleriyle ilgili olan gelişmelerle rejenerasyon başarısı daha da artmıştır. Periodontolojinin esas amacının kaybedilen dokuların geri kazanılması olduğu düşünülürse, son gelişmeler periodontologlar ve diş hekimleri açısından oldukça önemlidir. Kök hücre çalışmalarıyla bu alanda daha da büyük başarılar elde edilecektir. Bu yüzden, son dönemlerde kullanılmaya başlanılan Konsantre Büyüme Faktörü'nün de kök hücre içermesi nedeniyle, bu materyal üzerine daha fazla çalışmalar yapılmalıdır. Bu derlemenin amacı, rejeneratif diş hekimliğinde yapılan son gelişmelere, literatür bilgileri ışığında dikkat çekmektir.

Kaynaklar

1. Burwell RC: Studies in the transplantation of bone. VII. The fresh composite homograft autograft of cancellous bone. An analysis of factors leading to osteogenesis in marrow transplantas and in marrow-containing bone grafts. *J Bone Joint Surg Br* 1964;46-B:110-40.
2. Ersu B. İmplant dişhekimliğinde kullanılan ağız içi otojen kemik greftleri. *Cumhuriyet Üni. Diş Hek Fak Derg* 2007;10:135-136.
3. Şimşek A, Çakmak G, Cila E. Kemik greftleri ve kemik greftlerinin yerini tutabilecek maddeler. *TOTBİD Dergisi* 2004;3:11-24.
4. Giannobile WV. Periodontal tissue engineering by growth factors. *Bone* 1996; 19 (1 Suppl):23S-37S.
5. Schliephake H. Bone growth factors in maxillofacial skeletal reconstruction. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2002; 31:469-84.
6. Cochran DL, Wozney JM. Biologic mediators for periodontal regeneration. *Periodontol* 2000 1999;19:40-58.
7. Cafesse R, Quinones CR. Polypeptide growth factors and attachment proteins in periodontal wound healing and regeneration. *Periodontol* 2000 1993;1:69-79.
8. Graves DT, Cochran DL. Mesenchymal cells growth factors. *Critical Review of Oral and Biological Medicine* 1990;1:17-36.
9. Parker MH, Kuru L, Giouzeli M, Olsen I. Expression of growth-factor receptors in normal and regenerating human periodontal cells. *Arch Oral Biol* 2001;46:275-284.
10. McCauley LK, Somerman MJ. Biologic modifiers in periodontal regeneration. *Dental Clinics of North America* 1998;42 part I:361-386.
11. Callens A. Growth factors in periodontal regeneration. In: *Chemicals in Periodontics*. Eds, Lang & Karring Lindhe, 1998. pp.284-302.
12. Hughes FJ, Aubin JE, Heershe JN. Differential chemotactic responses of different populations of fetal rat calvaria cells to platelet-derived growth factor and transforming growth factor beta. *Bone Miner* 1992;19:63-74.
13. Oates TW, Rouse CA, Cochran DL. Mitogenic effects of growth factors on human periodontal ligament cells in vivo. *J Periodontol* 1993;64:142-148.
14. Bayan LA, Bhargava G, Nishimura F, Orman R, Price R, Terranova VP. Mitogenic and chemotactic responses of human periodontal ligament cells to the different isoforms of platelet derived growth factor. *J Dent Res* 1994;73:1593-1600.
15. Centrella M, McCarthy TL, Kusmik WF, Canalis E. Relative binding and biochemical effects of heterodimeric and homodimeric isoforms of platelet-derived growth factor in osteoblast enriched cultures from fetal rat bone. *J Cell Physiol*. 1991;147:420-426.
16. Baylink DJ, Finkelman RD, Mohan S. Growth factors to stimulate bone formation. *J Bone Miner Res* 1993;8:565-572.
17. Canalis E, Pash J, Gabbitas B, Rydziel S, Varghese S. Growth factors regulate the synthesis of insulin-like growth factor-I in bone cell cultures. *Endocrinology*. 1993;133:33-38.
18. Dereka XE, Markopoulou CE, Vrotsos IA. Role of growth factors on periodontal repair. *Growth Factors*. 2006;24:260-267.
19. Han J, Meng HX, Tang JM, Li SL, Tang Y, Chen ZB. The effect of different platelet-rich plasma concentrations on proliferation and differentiation of human periodontal ligament cells in vitro. *Cell Prolif*. 2007; 40: 241-52.
20. Zhang Y, Wang Y, Shi B, Cheng X. A platelet derived growth factor releasing chitosan/coral composite scaffold for periodontal tissue engineering. *Biomaterials* 2007;28:1515-22.
21. Position Paper. The potential role of growth and differentiation factors in periodontal regeneration. *J Periodontol* 1996; 67: 545-553.
22. De Ranieri A, Viridi AS, Kurado S, Shott S, Leven RM, Hallab NJ et al. Local application of rhTGF-beta2 enhances peri-implant bone volume and bone-implant contact in a rat model. *Bone* 2005;37: 55-62.
23. DeCarlo AA, Whitelock JM. The role of heparan sulfate and perlecan in bone-regenerative procedures. *J Dent Res* 2006; 85: 122-132.
24. Zohar R, Tenenbaum HC. How predictable are periodontal regenerative procedures. *J Can Dent Assoc* 2005; 71: 675-680.
25. Rutherford RB, Trailsmith MD, Ryan ME, Charette MF. Synergistic effects of dexamethasone on platelet derived growth factor mitogenesis in vitro. *Arch Oral Biol* 1992; 37: 139-145.
26. Matsuda N, Lin WL, Kumar NM, Cho MI, Genco RJ. Mitogenic, chemotactic and synthetic responses of rat periodontal ligament fibroblastic cells to polypeptide growth factors in vitro. *J Periodontol* 1992; 63: 515-525.
27. Carlson NE, Roach RB. Platelet-rich plasma: Clinical applications in dentistry. *JADA* 2002; 133: 1383-1386.
28. Kuru L, Griffiths GS, Petrie A, Olsen I. Changes in transforming growth factor-beta1 in gingival crevicular

fluid following periodontal surgery. *J Clin Periodontol* 2004;31:527-533.

29. Terranova VP, Odziemiec C, Tweden KS, Spadone DP. Repopulation of dentin surfaces by periodontal ligament cells and endothelial cells. Effect of basic fibroblast growth factor. *J Periodontol* 1989; 60: 293-301.

30. Tweden KS, Spadone DP, Terranova VP. Neovascularization of surface demineralized dentin. *J Periodontol* 1989; 60: 460-466.

31. Hauschka PV, Mavrakos AE; Isafrazi MD, Doleman SE, Klagsburn M. Growth factors in bone matrix isolation of multiple types by affinity chromatography on heparin-septanose. *J Biol Chem* 1986; 261: 12665-12674.

32. Jingushi S, Heydemann a, Kana SK, Macey LR, Bolander ME. Acidic fibroblast growth factor injection stimulates cartilage enlargement and inhibits cartilage gene expression in rat fracture healing. *J Orthop Res* 1990; 8: 364-371.

33. Schüppbach P, Gaberthüel T, Lutz F, Guggenheim B. Periodontal repair or regeneration: structures of different types of new attachment. *J Periodontal Res* 1993; 28: 281-293.

34. Murakami S, Takayama S, Kitamura M, Shimabukuro Y, Yanagi K, Ikezawa K, Saho T, Nozaki T, Okada H. Recombinant human basic fibroblast growth factor stimulates periodontal regeneration in class II furcation defects created in beagle dogs. *J Periodontal Res* 2003; 38: 97-103.

35. Takayama S, Murakami S, Shimabukuro Y, Kitamura M, Okada H. Periodontal regeneration by FGF-2 (bFGF) in primate models. *J Dent Res* 2001; 80: 2075-2079.

36. Murakami S, Takayama S, Ikezawa K, Shimabukuro Y, Kitamura M, Nozaki T, Terashima A, Asano T, Okada H. Regeneration of periodontal tissues by basic fibroblast growth factor. *J Periodontal Res* 1999; 34: 425-430.

37. Shimabukuro Y, Ichikawa T, Takayama S, Yamada S, Takedachi M, Terakura M, Hashikawa T, Murakami S. Fibroblast growth factor-2 regulates the synthesis of hyaluronan by human periodontal ligament cells. *J Cell Physiol* 2005; 203: 557-563.

38. Nordlund L, Hormia M, Saxen L, Thesleff I. Immunohistochemical localization of epidermal growth factor receptors in human gingival epithelia. *J Periodontal Res*. 1991;26:333-338.

39. Tajima Y, Yokose S, Koshimata M, Hiramatsu M, Minami N, Utsumi N. Epidermal growth factor expression in junctional epithelium of rat gingiva. *J*

Periodontal Res. 1992;27:299-300.

40. Chang KM, Lehrhaupt N, Lin LM, Feng J, Wu-Wang CY, Wang SL. Epidermal growth factor in gingival crevicular fluid and its binding capacity in inflamed and non-inflamed human gingiva. *Arch Oral Biol*. 1996;41(7):719-724.

41. Parkar MH, Kuru L, Fgiouzeli M, Olsen I. Expression of growth factor receptors in normal and regenerative human periodontal cells. *Arch Oral Biol*. 2001;46:679-688.

42. Narayanan SA, Yonemura K. Purification and characterization of a novel growth factor from cementum. *Journal of Periodontal Research* 1993;28: 563-565.

43. Nakae H, Narayanan S, Raines E, Page RC. Isolation and partial characterization of mitogenic factors from cementum. *Biochemistry* 1991; 30:7047-7052.

44. Yonemura K, Narayanan SA, Miki Y, Page RC, Okada H. Isolation and partial characterization of growth factor from human cementum. *Bone Miner* 1992; 18: 187-198.

45. Zhao M, Xiao G, Berry JE, Franceschi RT, Reddi A, Somerman MJ. Bone morphogenetic protein 2 induces dental follicle cells to differentiate toward a cementoblast/osteoblast phenotype. *J Bone Miner Res* 2002; 18: 1441-1451.

46. Foster BL, Somerman MJ. Regenerating the periodontium: is there a magic formula? *Orthod Craniofacial Res* 2005; 8: 285-291.

47. Lee MB. Bone morphogenetic Proteins: background and implications for oral reconstruction :a review. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 355-365.

48. Wozney JM. The potential role of BMP in periodontal reconstruction. *J Periodontol* 1995;66: 506-510.

49. Anitua E. Plasma rich in growth factors: preliminary results of use in the preparation of future sites for implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999;14: 529-535.

50. Jakse N, Tangl S, Gilli R, Berghold A, Lorenzoni M, Eskici A, Haas R, Pertl C. Influence of PRP on autogenous sinus grafts. An experimental study on sheep. *Clin Oral Implants Res* 2003;14: 578-583.

51. Camargo PM, Lekovic V, Weinlaender M, Vasilic N, Madzarevic M, Kenney EB. Platelet-rich plasma and bovine porous bone mineral combined with guided tissue regeneration in the treatment of intrabony defects in humans. *J Periodontal Res* 2002 ;37:300-306.

52. Sonleitner D, Huemer P, Sullivan DY. A simplified technique for producing platelet-rich plasma and platelet concentrate for intraoral bone grafting

techniques: a technical note. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15: 879-882.

53. Wikesjö UM, Nilveus RE, Selvig KA. Significance of early healing events on periodontal repair: a review. *J Periodontol* 63: 158-165, 1992.

54. Landesberg R, Roy M, Glickman RS. Quantification of growth factor levels using a simplified method of platelet-rich plasma gel preparation. *J Oral Maxillofac Surg* 58: 297-300; discussion 300-291, 2000.

55. Turan Y, Erbil A.H, Koç E, Plateletten Zengin Plazma ve Dermatoloji. *Dermatoz*. 2011;2:355-360.

56. Berberoğlu A., Periodontal Dokuların İyileşmesinde Büyüme Faktörlerinin Rolü. *Hacettepe Dişhek. Fak. Dergisi*. 2007;3:114-121.

57. Sclafani AP. Platelet-rich fibrin matrix for improvement of deep nasolabial folds. *J Cosmet Dermatol* 2010;9:66-71.

58. Martinez-Zapata MJ, Marti-Carvajal A, Sola I et al. Efficacy and safety of the use of autologous plasma rich in platelets for tissue regeneration: a systematic review. *Transfusion* 2009; 49:44-56.

59. Ehrenfest D.M.D, Doglioli P, Peppo M.de G, Corso Del M, Charrier J.B, Choukroun's platelet-rich fibrin (PRF) stimulates in vitro proliferation and differentiation of human oral bone mesenchymal stem cell in a dose-dependant way. *Elsevier*. 2010:185-194.

60. Rodella LF, Favero G, Boninsegna R, Buffoli B, Labanca M, Scari G, Sacco L, Batani T, Rezzani R. Growth factors, CD34 positive cells, and fibrin network analysis in concentrated growth factors fraction: *Microscopy Res and Tech* 2011;74:772-777.

61. Sohn DS, Moon JW, Moon YS, Park JS, Jung HS. The use of concentrated growth factors (CGF) for sinus augmentation. *J Oral Implant* 2009; 38:25-38.

İletişim Adresi

Dt. Melike Öztürk
Atatürk Üniversitesi,
Diş Hekimliği Fakültesi,
Periodontoloji A. D., Yakutiye, Erzurum,
Tel: 0505 762 45 62
0442 231 19 02
e-mail: dtmelikeozturk@hotmail.com



Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi

The Journal of Ondokuz Mayıs University
Faculty of Dentistry



2013;14 (2): 47-52
Kabul tarihi: 03.08.2012

Açık Apeksli Periapikal Lezyonlu Dişin Apeksifikasyon Tedavisinde MTA Kullanımı: Olgu Sunumu

Using MTA In The Apexification Treatment Of Tooth With Open Apex And Periapical Lesion: Case Report

Akın ALPER*, Cangül KARABULUT**, Ebru ÖZSEZER DEMİRYÜREK ***,
Elif Aybala OKTAYŞ, Fulya TOKSOY TOPÇUŞŞ, Cumhur AYDINŞŞ

Özet

13 yaşındaki bayan hasta sağ üst santral kesici dişindeki kron kırığının tamiri için Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesine başvurdu. Klinik ve radyolojik muayeneler ışığında dişe kronik apikal periodontitis tanısı kondu. Kalsiyum hidroksit ile apeksifikasyon tedavisi planlandı ancak, 6 ay sonunda alınan kontrol radyografisinde kökün apikal gelişimini tamamlamadığı saptandığından tedavi planı değiştirildi. Kök apikalinde bariyer oluşturmak amacıyla Mineral Trioksit Agregat (MTA) ile apikal tıkama sağlanmasına karar verildi. MTA ile yapılan apikal tıkama uygulamasından 1 yıl sonra alınan radyografilerde 21 nolu dişin apikalindeki lezyonun iyileştiği ve yerine yeni kemik dokusunun oluştuğu tespit edildi.

Anahtar Sözcükler: Apikal tıkama tekniği, apeksifikasyon, mineral trioksit agregat.

Abstract

A 13-year-old female patient applied Ondokuz Mayıs University Faculty of Dentistry for treatment of crown fracture in her right upper central incisor. In the light of clinical and radiological examinations tooth was diagnosed with chronic apical periodontitis. Apexification with calcium hydroxide was planned, but in 6 months follow-up radiographs no development was stated in apical region, so treatment plan was altered. Apical plug technique with Mineral Trioxide Aggregate (MTA) was chosen to form an apical barrier. In radiographs taken one year after insertion of MTA apical plug showed healing of periapical lesion of 21 and formation of new bone tissue.

Key Words: Apical plug technique, apexification, mineral trioxide aggregate.

* Dr.Diş.Tbp., Sivas Asker Hastanesi Diş Servisi, Sivas.

** Araş. Gör., Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Endodonti A.D., Samsun.

*** Doç. Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Endodonti A.D., Samsun.

ŞYrd.Doç. Dr. Diş Tbp., Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Restoratif Diş Tedavisi ve Endodonti A.D., Ankara.

ŞŞ Doç.Dr. Diş Tbp., Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Restoratif Diş Tedavisi ve Endodonti A.D., Ankara.

Giriş

Travma sonucu dental yaralanmalar çocukluk döneminde sık görülmektedir. 15 yaşından genç çocukların %50'sinin düşme, çarpma, kaza ve darp nedeniyle dental travmaya maruz kaldığı rapor edilmiştir¹⁻². Travmadan etkilenen dişlerde pulpa nekrozu ve kök gelişiminin durması gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir³. Travma sonucu kök gelişimi durmuş nekrotik pulpalı dişlerde doğal bir apikal konstriksiyonun olmaması kanal dolgusunun yapılmasını zorlaştırır. Bu vakalarda apeksifikasyon veya retrograd kök ucu tıkama standart kök kanal tedavisine alternatif olarak gösterilmiştir⁴.

Apeksifikasyon tedavisi, açık apeksli dişlerin kök ucunda kalsifiye bariyer oluşturulması ya da nekrotik pulpalı, kök gelişimini tamamlamamış dişlerde apikal oluşumun devamının sağlanması olarak tanımlanır⁵. Apeksifikasyon tedavisinde en sık kullanılan materyal kalsiyum hidroksittir⁶. Ancak, bu materyalin kullanımı; tedavi süresinin 5 ile 20 ay arasında değişmesi⁷, hasta takibinin ve kooperasyonunun sağlanmasındaki güçlükleri⁸, seans sayısının ve radyografi alınımının fazlalığı, uzun vadeli kalsiyum hidroksit kullanımının kök fraktür riskini arttırması gibi dezavantajları ortaya çıkarabilir⁹. Tedavi sonunda oluşturulan bariyer kalsifiye olarak kabul edilse de aslında pöröz yapıdadır ve az miktarda yumuşak doku içerir¹⁰.

Apikal tıkama tekniği kalsiyum hidroksit ile yapılan apeksifikasyon tedavisine alternatif olarak sunulmuştur¹¹⁻¹³. Bu teknik, gelişimi tamamlanmamış köklerin apikal 2-4 mm kısmına güta perkanın kondanse edileceği bariyer oluşturacak materyalin yerleştirilmesini içerir⁶. 1999'da Torabinejad ve Chivian¹¹ MTA'nın apikal tıkama materyali olarak kullanılabilceğini göstermiştir. MTA'nın içeriğinde trikalsiyum silikat, trikalsiyum alüminat, trikalsiyum oksit ve silikat oksit yer almaktadır¹¹. Çeşitli çalışmalar MTA'nın biyoyumlu olduğunu, iyi tıkama becerisini, düşük sitotoksitesini¹⁴⁻¹⁶ ve odontoblastların ve sert bariyer oluşumunun uyarılmasındaki etkisini göstermiştir¹¹⁻¹³⁻¹⁴.

Bu olgu sunumunda geniş periapikal lezyonlu açık apeksli üst santral kesici dişin MTA ile apikal tıkama sağlanarak tedavisi amaçlanmıştır.

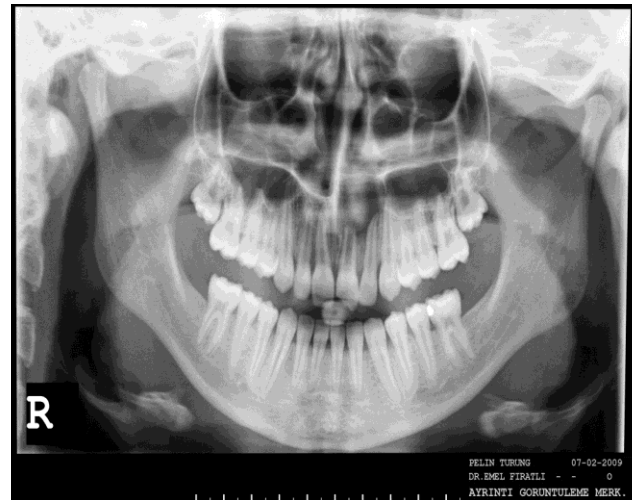
Olgu Sunumu

13 yaşındaki bayan hasta 21 nolu dişindeki kron kırığının tedavisi için Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesine başvurdu. Hasta ve velisinden alınan anamnezde hastanın sistemik bir sağlık sorunu olmadığı ve 8 yaşında 21 nolu dişinde travma sonucu kron kırığı meydana geldiği, 13 yaşına kadar herhangi

bir tedavi görmediği ve bu süre zarfında ağrı ve şişlik şikayetleri olmadığı öğrenildi. Hasta olaydan 5 yıl sonra estetik şikayetle başvurduğu diş hekimi tarafından kliniğimize sevk edildi. Yapılan klinik muayenede diş mobilitesinin fizyolojik sınırlar içinde olduğu, krona komplike kron kırığı varlığı ve kök kanal sisteminin oral kaviteye açık olduğu saptandı. Perküsyon ve elektrikli pulpa testlerine negatif cevap alındı. Radyolojik muayenede kökün apikal gelişimini tamamlamadığı ve dişin apeksi ile ilişkili düzenli sınırlar gösteren uniform radyolüsent bir lezyon izlendi (Resim 1-2). Klinik ve radyolojik muayeneler ışığında dişe kronik apikal periodontitis tanısı kondu.



Resim 1.
21 nolu
dişten alınan
periapikal
radyografi.



Resim 2 Hastadan alınan panoramik radyograf.

Kök kanal tedavisinin ardından cerrahi olarak lezyonun çıkartılması için apikal rezeksiyon uygulaması ilk tedavi seçeneği olarak düşünülse de; tedavi sonrasında dişin kron kök oranının diş stabilizasyonu için yetersiz olacağı düşünülerek apeksifikasyon tedavisi planlandı. Hastaya ve ailesine apeksifikasyon tedavisi hakkında bilgi verildi, hasta velisinden aydınlatılmış onam formu alındı. Tedaviye başlarken estetik şikâyeti gidermek ve geçici dolgu uygulamasını kolaylaştırmak amacıyla kırık parçanın kompozit rezin (Clearfil AP-X, Kuraray Co, Japan) ile tamiri yapıldı. Hasta lastik örtü uygulamasını kabul etmediğinden lastik örtü takılamadı. Endodontik giriş kavitesinin açılmasının ardından kök kanalından yoğun pü drenajı sağlandı. Pü drenajı sırasında kök kanalının içi distile su ile drenaj kesildikten sonra ise %2,5' lik sodyum hipoklorit (Wizard, Rehber Kimya San İstanbul, Türkiye) ile yıkandı. Çalışma boyu apikal açıklık nedeniyle 80 no'lu K tipi eğe ile belirlendi. Kanal belirlenen çalışma boyundan 1 mm kısa olacak şekilde kalan kök yapısını daha fazla zayıflatmamak ve kök kanalı içinde yer alan debrisyi uzaklaştırmak amacıyla çevresel eğeleme tekniği ile prepare edildi. Steril kâğıt konlarla kurutulmuş kanala kalsiyum hidroksit (Metapaste, Meta Biomed Co, Cheongju City, Korea) uygulandı ve giriş kavitesi geçici dolgu maddesi (Cavit G, ESPE, Seefeld, Germany) ile kapatıldı. Bir hafta sonraki seansta kanal tekrar açılarak kalsiyum hidroksit kanaldan uzaklaştırıldı. Kök kanalı %2,5' lik sodyum hipoklorit ile yıkandı, steril kâğıt konlarla kurutuldu ve kanala kalsiyum hidroksit patı yerleştirildi, giriş kavitesi cam iyonomer siman (Riva Self Cure, SDI limited, Bayswater, Australia) ile geçici olarak kapatıldı. Aynı işlem birer aylık periyotlarla 6 ay boyunca tekrarlandı. Tedavi boyunca hastaya herhangi bir ilaç reçete edilmedi. 6 ay sonunda alınan kontrol radyografisinde kökün apikal gelişimini tamamlamadığı saptandığından tedavi planı değiştirildi. Kök apikalinde bariyer oluşturmak amacıyla mineral trioksit agregat (MTA) (Pro-Root MTA; Dentsply Maillefer Ballagues, Switzerland) ile apikal tıkama sağlanmasına karar verildi. Geçici dolgu kaldırıldıktan sonra kök kanalı %2,5' lik sodyum hipoklorit ile yıkayıp steril konlarla kurutuldu. MTA üretici firmanın talimatları doğrultusunda steril su ile karıştırılarak hazırlandı. Karışım ortograd yolla kanalın apikal kısmına amalgam taşıyıcısı ile uygulandı. Apikal tıkaç oluşturmak için uygun bir tepici ile kanal duvarlarına hafif basınç uygulanarak MTA adapte edildi ve bu işlemler MTA kök ucunda 4 mm kalınlığa ulaşana kadar tekrarlandı. MTA tıkaçın konumu için kontrol radyografisi alındı (Resim 3). Steril suyla nemlendirilmiş steril pamuk pelet kanal içerisine yerleştirildi ve kavite geçici dolgu maddesi (Cavit G, ESPE, Seefeld, Germany)



Resim 3. MTA uygulanmasından hemen sonra alınan kontrol radyografisi.



Resim 4. Bir yıl sonra alınan periapikal radyografi.

ile kapatıldı. Bir gün sonra geçici dolgu kaldırıldı ve MTA'nın sertleşmesi kontrol edildi. Kök kanal tedavisi AHPlus kök kanal patı (Dentsply, Konstanz, Germany) ve güta perka (Diadent; Diadent Group International, Korea) kullanılarak lateral kompaksiyon yöntemi ile tamamlandı ve diş kompozit rezin (Clearfil AP-X, Kuraray Co, Japan) ile restore edildi.

MTA ile yapılan apikal tıkama uygulamasından 1 yıl sonra alınan radyografilerde 21 nolu dişin apikalindeki lezyonun iyileştiği ve yerine yeni kemik dokusunun oluştuğu tespit edildi (Resim 4-5). Klinik muayenede dişin asemptomatik olduğu ve fonksiyon gördüğü saptandı.

Tartışma

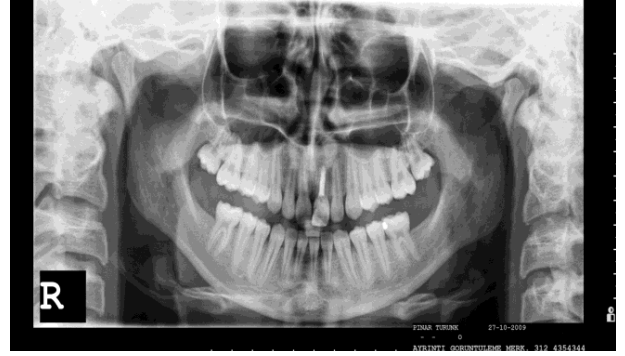
Kök apeksi açık immatür dişlerde apikalde bir sert doku bariyerinin olmaması tedaviyi komplike hale

getirmektedir. Açık apeksler çoğu kez ters konik şekilli olup kök kanal dolgusunun apikal üçlüde iyi bir tıkama sağlamasını engellemektedir¹⁷.

Yapılan çalışmalarda apikalde sert doku oluşumunu sağlamak amacıyla yapılan apeksifikasyon tedavisinde günümüze kadar kalsiyum hidroksit, amalgam, cam iyonomer, çinko oksit öjenol, süper EBA ve kompozit rezin materyalleri kullanılmıştır¹⁸⁻²⁰. Bunlar arasında apeksifikasyon tedavisinde en sık kullanılan materyal kalsiyum hidroksittir⁶. Geçmişte daha sık kullanılan kalsiyum hidroksit materyali ile yapılan apeksifikasyon tedavileri başarılı sonuçlar vermesine rağmen^{21,22} son yıllarda yeni materyallerin de uygulanmaya başlamasıyla klinik başarısını belirsiz bulan çalışmalar artmıştır^{23,24}. Bu vakada kalsiyum hidroksit kullanarak geleneksel apeksifikasyon prosedürlerini gerçekleştirmek amacıyla 6 ay boyunca dişe ayda bir kalsiyum hidroksit pansumanı yapılarak hasta radyografik ve klinik olarak takip edildi. Bu süre zarfında kök apeksinde sert doku oluşumu izlenmemesi kalsiyum hidroksit ile yapılan apeksifikasyonun klinik başarısına dair kaygıları desteklemektedir.

Kök apikalinde bariyer oluşturmak amacıyla mineral trioksit agregatın kullanılması biyoyoumluluk, tıkama becerisi ve sızdırmazlık açısından çeşitli çalışmalar ve vaka raporları tarafından başarılı bulunmuştur¹¹⁻¹⁶. MTA interlökün üretimini uyararak sement gelişimini, periodontal ligamentin rejenerasyonunu ve kemik formasyonunu sağlamaktadır¹⁴. MTA ile apeksifikasyonda kalsiyum hidroksit ile kök kanal pansumanı gerekmediğinden uzun vadeli kalsiyum hidroksit kullanımının dentinin mekanik özellikleri üzerindeki olumsuz etkileri önlenmektedir.¹⁷ Dolayısıyla güncel vaka raporları MTA kullanılarak apikal bariyer oluşturmayı alternatif bir apeksifikasyon tedavisi tekniği olarak işaret etmektedir^{6,26}.

Klinik olarak MTA kullanılarak tek veya iki seansta yapılan apikal tıkama tekniği ile tedavi süresi kısaldı, dişin daimi restorasyonu daha kısa sürede yapılır; dolayısıyla geçici dolgunun kırılma veya düşme, daimi dolgu tarafından desteklenmeyen diş yapısının kırılma riski azaltılır¹³. Bu, hasta açısından uyumu daha kolay bir tedavi seçeneğidir⁸. MTA ile apikal tıkama oluşturma pratikte hekime klinik başarısı öngörülebilir bir tedavi seçeneği sağlamaktadır²⁵. Bu olgu raporundan elde edilen sonuçlar, MTA'nın apikal tıkaç olarak kullanıldığı nekrotik pulpalı açık apeksli dişlerin tedavilerinin rapor edildiği diğer vaka raporlarının başarılı sonuçlarını desteklemektedir^{7,18,26,27}.



Resim 5. Hastadan bir yıl sonra alınan panoramik radyografi.

Kaynaklar

1. Güngör HC, Uysal S, Altay N. A retrospective evaluation of crown-fractured permanent teeth treated in a pediatric dentistry clinic. *Dent Traumatol.* 2007;23:211-7.
2. Andreasen JO, Andreasen FM. Chapter 10: Crown fractures. In: *Essentials of traumatic injuries to the teeth.* Munksgard and Mosby Copenhagen Denmark. 2000;282-310.
3. Rafter M. Apexification : a review. *Dental Traumatology.* 2005;21:1-8
4. Steiner JC, Dow PR, Cathey GM. Inducing root end closure of nonvital permanent teeth. *J Dent Child.* 1968;35:47-54.
5. American Association of Endodontists. *Glossary of Endodontic Terms*, 7th edn. Chicago: American Association of Endodontists. 2003.
6. Al Ansary MA, Day PF, Duggal MS, Brunton PA. Interventions for treating traumatized necrotic immature permanent anterior teeth: inducing a calcific barrier & root strengthening. *Dent Traumatol.* 2009; 25: 367-79.
7. Pace R, Giuliani, Pini Prato L, Baccetti T, Pagavino G. Apical plug technique using mineral trioxide aggregate: results from a case series. *Int Endod J.* 2007;40:478-80.
8. Camilleri J, Pitt Ford TR. Mineral trioxide aggregate: a review of the constituents and biological properties of the material. *Int Endod J.* 2006;39:747-54.
9. Magura ME, Kafrawy AH, Brown CE Jr, Newton C 1991 Human saliva coronal microleakage in obturated root canals: an in vitro study, *J Endod.* 1991;17:324-31.
10. Binnie WH, Rowe AHR. A histological study of periapical tissues of incompletely formed pulpless teeth filled with calcium hydroxide. *J Dent Res.* 1973;52:1110-6.
11. Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod.* 1999;25:197-205.
12. Coviello J, Brilliant JD. A preliminary clinical study on the use of tricalcium phosphate as an apical barrier. *J Endod.* 1979;5:6-13.
13. Shabahang S, Torabinejad M. Treatment of teeth with open apices using mineral trioxide aggregate. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 2000;12:315-20.
14. Torabinejad M, Pitt Ford TR, McKendry DJ, Abedi HR, Miller A, Kariyawasam SP. Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a root-end filling in monkeys. *J Endod.* 1997;23:225-8.
15. Keiser K, Johnson C, Tipton DA. Cytotoxicity of mineral trioxide aggregate using human periodontal ligament fibroblasts. *J Endod.* 2000;26:288-91.
16. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Cytotoxicity of four root-end filling materials. *J Endod.* 1995;21:489-92.
17. Alaçam A. Kök ucu kapanmamış genç sürekli dişlerde kök oluşumunun teşviki ve tedavi yöntemleri. *Alaçam T. Endodonti; 2.Baskı; Ankara.* 2012;1309.
18. de Leimburg ML, Angeretti A, Ceruti P, Lendini M, Pasqualini D, Berutti E. MTA obturation of pulpless teeth with open apices: bacterial leakage as detected by polymerase chain reaction assay. *J Endod.* 2004;30:883-6.
19. Wiscovitch JG, Wiscovitch GJ. Surgical apical repair with Super-EBA cement: a one-visit alternative treatment to apexification. *J Endod.* 1995;21:43-6.
20. Torabinejad M, Smith PW, Kettering JD, Pitt Ford TR. Comparative investigation of marginal adaptation of mineral trioxide aggregate and other commonly used root-end filling materials. *J Endod.* 1995;21:295-9.
21. El-Meligy OA, Avery DR. Comparison of apexification with mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide. *Pediatr Dent.* 2006;28:248-53.
22. Klein SH, Levy BA. Histologic evaluation of induced apical closure of a human pulpless tooth. *Oral Surg.* 1974;38:954-9.
23. Damle JG, Bhattal H, Loomba A. Apexification of anterior teeth : a comparative evaluation of mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide paste. *J Clin Pediatr Dent.* 2012;36:263-8.
24. Porakaew P, Retief DH, Barfield RD, Lacefield WR, Soong SJ. Effects of calcium hydroxide paste as an intracanal medicament on apical seal. *J Endod.* 1990;16:369-74.
25. Mente J, Hage N et al. MTA apical plugs in teeth with open apical foramina: a retrospective analysis of treatment outcome. *J Endod.* 2009;35:1354-8.
26. Öznurhan F, Sungurtekin E, Ölmez A. Mineral trioksit agregat ile apeksifikasyon: iki olgu sunumu. *Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi.* 2009;33:21-9.
27. D'Arcangelo C, D'Amario M. Use of MTA for orthograde obturation of nonvital teeth with open

apices: report of two cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007;104:98-101.

İletişim Adresi

Doç. Dr. Ebru ÖZSEZER DEMİRYÜREK

Ondokuz Mayıs Üniversitesi,

Dişhekimliği Fakültesi,

Endodonti A.D.

55139-Kurupelit-Samsun

Telefon :0 362 312 19 19-3003

e-mail : eozsezer@omu.edu.tr
