

BİDGE Yayınları

XXXXXX

Editör: Doç. Dr. Alper KIZILDAĞ

ISBN: 978-625-6707-83-2

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 25.12.2023

BİDGE Yayınları

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

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

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

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

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



ÖNSÖZ

Değerli Okurlarımız,

Sağlık bilimleri popülerliğini hiç kaybetmeyen ve hızla gelişimini sürdüren bir alandır. Günümüzde her geçen gün yeni bir teknoloji, yöntem ve bilgi ortaya konmaktadır. Sağlık profesyonellerinin de bu gelişmelerin gerisinde kalmamak için bilimsel yayınları yakından takip etmesi gerekmektedir. ‘Ağız ve Diş Sağlığında Güncel Gelişmeler’ isimli kitabımız ile bu alandaki bilimsel gelişmeleri siz değerli okurlarımıza ulaştıracak olmanın mutluluğunu yaşamaktayım.

Ağız boşluğu genel vücut sağlığımız ile bir bütün halinde hareket etmektedir. Ağız ve diş sağlığı direk ve dolaylı olarak tüm sistemleri etkileyebileceği gibi vücudumuzdaki çeşitli hastalıkların belirti ve bulguları da ağız bölgesine yansıyabilmektedir. Kardiovasküler hastalıklar, solunum sistemi hastalıkları, enfeksiyöz hastalıklar, kan hastalıkları ve endokrinolojik bozukluklar gibi birçok hastalık ağız ve diş sağlığını etkilemektedir. Sistemik problemlerin bulunması ağız ve diş sağlığına yönelik hem tedavi şeklini etkilemekte ve hem de mevcut hastalıkların seyrini değiştirmektedir. Ayrıca, dermatolojik olarak gözlenen hastalıklar da ağız içerisinde ve periodontal dokular üzerinde bulgular vermeleri sebebi ile oral muayene tanıyı kolaylaştırmaktadır. Bu nedenle tanı ve tedavilerde multidisipliner bir yaklaşım modeli benimsenmelidir.

Bu kitapta ağız ve diş sağlığını etkileyebilecek hastalıkların tanısı veya tedavisine yönelik yaklaşımlarımızı geliştirmeyi ve sağlık profesyonellerinin konu ile ilgili tutumların düzenlemeyi amaçlayan yayınlar yer almaktadır.

Bu eserin ortaya çıkmasında emeği bulunan bölüm yazarlarına ve yayın evi çalışanlarına tüm özverili çalışmalarından dolayı teşekkür ediyorum.

Zengin bir içeriğe sahip bu eseri okurlara ve ilgililere katkı sağlarnasını umuyorum. Gelecekteki çalışmalara umut ve ilham olması dileği ile...

Editör

Doç. Dr. Alper KIZILDAĞ

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	3
İÇİNDEKİLER	5
Astım ve Ağız Sağlığı	7
Duygu AYDIN	7
Tutku AYDIN.....	7
Fatma Yeşim KIRZIOĞLU	7
İmplant Çevresi Yumuşak Dokunun Özellikleri Ve Kısa Ve Uzun Dönem İmplant Başarısına Etkileri	32
Gizem TORUMTAY CİN	32
Emine Ece SÜTCÜOĞLU	32

Ağız ve Diş Sağlığı Programı Öğrencilerinin Genel Ağız Sağlıklarının ve Periodontal Tedavi Gereksinimlerinin Değerlendirilmesi.....	50
Şükran ACIPINAR.....	50
Meltem KARŞIYAKA HENDEK.....	50
Ebru OLGUN	50
Dermatolojik Hastalıklar ve Periodontal Dokular	78
Mehmet Meriç ERSÖZ	78
Hasan HATİPOĞLU	78
Peri-implantitis Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar	105
Alper KIZILDAĞ	105
Makbule CAN	105
Estetik Bölgedeki Tek İmplantların Fasiyal Yüzlerinde Peri- İmplant Yumuşak Doku Eksikliklerinin Etiyoloji, Sınıflaması ve Tedavisi.....	127
Zeynep TURAN	127
Alper KIZILDAĞ	127

BÖLÜM I

Astım ve Ağız Sağlığı

Duygu AYDIN¹

Tutku AYDIN²

Fatma Yeşim KIRZIOĞLU³

Giriş

Yaklaşık 215 cm²'lik yüzey alanına sahip olan oral kavite; bakteri, mantar, virüs ve arkların bulunduğu en zengin mikrobiyal yaşam alanlarından biridir (Collins & Dawes, 1987).

Dil, yanaklar, dişler, dişeti sulkusu, bademcikler, sert damak ve yumuşak damak ağız boşluğunda mikroorganizmaların kolonize olduğu yüzeylerdir (Dewhirst & ark., 2010).

¹ Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, duygu.aydin.1994@gmail.com

² Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, tutku.aydin.1994@gmail.com

³ Prof. Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, yesimkirzioglu@sdu.edu.tr

Oral kavitenin, komşuluğunda olan anatomik yapılar ve vücudun diğer sistemleriyle ilişkili olması oral mikrobiyotanın sistemik hastalık ve durumlarla bağlantılı olabileceğini düşündürmektedir. İlk etapta bu bağlantıya lokal enfeksiyon odaklı bir yayılımın sebep olabileceği düşünülmüştür (Yılmaz & Altındış, 2018). Fakat güncel çalışmalar bu hastalıkların lokal enfeksiyon dışında çoklu risk faktörlerine sahip hastalıklar olduğunu göstermiştir (Newman, 1996). Birçok sistemik hastalıkta olduğu gibi, kronik bir hastalık olan astımda da etyoloji, patogeneze ve uygulanan tedavi ağız sağlığını etkileyebilmektedir (Steinbacher & Glick, 2001). Diş hekimlerinin astımın ağız sağlığı üzerindeki etkileri hakkında bilgi sahibi olmaları ve alınması gereken önlemleri uygulamaları ağız diş sağlığının korunması için önemlidir.

Bu bağlamda bu bölümde ağız sağlığı ve astım arasındaki olası ilişkiye yönelik ulaşılabilir kaynaklara toplu bakış yapılmıştır.

Astım

Astım, genellikle havayolunun kronik inflamasyonu ile karakterize heterojen bir hastalıktır. Dünya genelinde yaklaşık 300 milyon bireyi etkilemektedir (GINA, 2023). Türkiye'nin de dahil olduğu, astım prevalansının 70 ülkenin verileri ile değerlendirildiği WHS (World Health Survey) çalışmasında, Türkiye'de doktor tanısı olan astım prevalansı %2.06, hışıltı (wheezing) semptomu prevalansı ise %11.34 tespit edilmiştir (To & ark., 2012). Ülkemizde yapılan bir çalışmada astım sıklığı ülke genelinde erkeklerde %7.1 kadınlarda %9.0 bulunmuştur (Kurt & ark., 2009). Hışıltı, nefes darlığı, öksürük ve göğüste sıkışma hissi benzeri yoğunluğu zaman içinde değişen solunumsal semptomların varlığı ve değişken ekspiratuar hava akımı kısıtlaması ile tanımlanır. Astım hava yolu aşırı duyarlılığı ve inflamasyonu ile ilişkilidir. Farklı mekanizmalar ile açılan klinik tipleri bulunmaktadır. Tanınabilir klinik, patofizyolojik ve demografik özellik kümeleri genellikle astım fenotipleri olarak adlandırılır. En yaygın olanlardan bazıları; allerjik astım, nonallerjik astım, geç başlangıçlı astım, kalıcı hava akımı kısıtlaması olan astım, obezite ile ilişkili astımdır (Bel, 2004; Moore

& ark., 2010; Wenzel, 2012). Astım patogenezi kişisel ve çevresel faktörler, infeksiyonlar gibi birçok faktörden etkilenen çok yönlü, karmaşık bir tablodur (Russell & Brightling, 2017). Kişisel faktörler arasında genetik, obezite, cinsiyet; çevresel faktörler arasında allerjenler (iç ve dış ortam allerjenleri), mikroorganizmalar, infeksiyonlar, sigara, iç ve dış ortam hava kirliliği, beslenme bulunmaktadır (Skobeloff & ark., 1992; Simpson & ark., 2001; Ozturk & ark., 2017; McConnell & ark., 2017; Jacquemin & ark., 2015; Best & ark., 2016).

Astımın en belirgin özelliği, hava yolu lümeninin daralmasıyla ilişkili reversibl ve değişken hava yolu obstrüksiyonudur. Obstrüksiyonunun nedenleri nötrofil, lenfosit, eozinofil ve makrofajların etkili olduğu hava yolunda oluşan kronik inflamasyon ve ödemdir. İnflamasyona ek olarak hava yolunun düz kas kontraksiyonu nedeniyle aşırı derecede daralması ve düz kas hücrelerinin artmış kontraktilesi sonucunda “hava yolu aşırı duyarlılığı” gelişir (Liu, 2019). Astımın mekanizması iyi bilinen endotipi eozinofillerin ve T helper (Th2) sitokinlerin rol aldığı Tip 2 astımdır. Allerjik ve nonallerjik olmak üzere iki tip inflamasyon mevcuttur (Lambrecht & Hammad, 2015). Allerjik eozinofilik inflamasyonda (atopik astım) immünglobulin E (IgE), non-allerjik eozinofilik inflamasyonda (non-atopik astım) doğal bağışıklık hücreleri, bazofiller, grup 2 doğal lenfosit hücreler (ILC2) ve eozinofiller rol oynar (Russell & Brightling, 2017). Tip 2 olmayan astım ise nötrofiller ve diğer hücrelerin rol aldığı inflamasyon tipidir. Disregüle doğal immün yanıt ile İnterlökin-17 (IL-17) bağımlı yolun aktivasyonu ile oluşan iki mekanizma öne sürülmüştür (Agache & Akdis, 2016). Astımda hava yollarında inflamasyona ek, hava yolu yeniden şekillenmesi (remodelling) olarak isimlendirilen yapısal değişimler görülmektedir. Bu değişiklikler hava yollarında rölatif olarak geri dönüşümsüz darlıklara neden olabilir (Limb & ark., 2005). Astım tedavilerine yanıtta farklılıkların hastalardaki patogeneze farklılığına bağlı olduğu düşünülmektedir (Russell & Brightling, 2017).

Astım tedavisinin temelini inhale kortikosteroidler (İKS) oluşturmaktadır. Hastalığın şiddetine göre tedaviye kısa ve uzun etkili beta-2 agonistler eklenmektedir (GINA, 2023). Astım tedavisinde kullanılan ilaçların ağız sağlığı üzerindeki etkisi de son zamanlarda üzerinde durulan araştırma konularından biridir. Yapılan çalışmalarda astım ilaçlarının çürüğe duyarlılık ve periodontal hastalık ilişkisinde indirekt etkili farmakolojik mekanizmaları ele alınmıştır (Bairappan, Puranik & Sowmya, 2020; Chumpitaz-Cerrate & ark., 2020). Ayrıca alt solunum yollarının inflamasyon ve enfeksiyonuna neden olan oral patojenler ve ürünlerinin aspirasyonu periodontal hastalıklarla ilişkilendirilmiştir (Ferreira & ark., 2019; Gomes-Filho & ark., 2020). Viral ve bakteriyel enfeksiyon kaynaklı hastalıklar ve periodontitis gibi kronik hastalıklar bronşiyal inflamasyonun alevlenmesine, mukosiliyer taşınımın bozulmasına ve mukus üretiminin artmasına neden olabilmektedir (Sutherland, Brandorff & Martin, 2004; Hogg, 2001; Gomes-Filho & ark., 2014).

Astım ve Oral Problemler

Astım ve Tükürük

Ağız sağlığı ve organizma için önemli bir salgı olan tükürük, sindirim fonksiyonunda rol alır ve birçok fonksiyonel immün maddeyi içermektedir (Edgar, 1992; Kaya, 1997). Tükürük içeriğinin %99'u su, %1'i ise inorganik maddeler, glikoproteinler, serum bileşenleri ve enzimlerden oluşur (Diaz-Arnold & Marek, 2002). Tükürüğün fizyolojik işlevleri, oral mikrobiyotaya besin sağlamak, antimikrobiyal faktörleri içermek ve iletmek ve mikrobiyal homeostazın korunmasına katkıda bulunmaktır (Marsh & ark., 2016). Çeşitli immünolojik, metabolik ve gastrointestinal bozukluklar neticesinde tükürük salgısında değişiklikler görülebilmektedir (Streckfus & Bigler, 2002). Sağlıklı kişilerde salgılanan günlük tükürük hacmi toplam 1,0-1,5 litre (L)'dir (Humphrey & Williamson, 2001). Uyarılmamış ve uyarılmış tükürüğün normal akışı, dişlerin ve oral mukoza zarlarının yeterli ve sürekli lubrikasyonunda ve tükürük bezlerinin tükürük kanalları

yoluyla oral mikroorganizmalarla retrograd enfeksiyonunun önlenmesinde rol oynamaktadır (Lyng Pedersen & Belström, 2019). Tükürük, bikarbonat, fosfat, üre ve amino peptitler gibi farklı tamponlama sistemleri ile bazen 7.67'ye kadar ulaşan ağız boşluğu pH'ının nötr bir pH'da korunmasında görev almaktadır (Widmer, 2010). Tükürük akışı ve bileşimi astımda kullanılan ilaçlar, beslenme alışkanlıkları veya yaşam tarzları nedeniyle bozulabilmektedir. Tükürük akışının azalması, daha düşük antimikrobiyal korumaya ve mukozanın oral dehidrasyonuna neden olabilir (Arafa, Aldahlawi & Fathi, 2017). Astımı kontrol etmek için kullanılan beta-agonist inhalerler, kortikosteroidler ve antihistaminikler gibi ilaçların tükürük salgılanmasını, tükürük pH'ını ve muhtemelen diğer tükürük bileşenlerini azalttığı bildirilmektedir (Santos & ark., 2012). Sağ ve ark yaptığı çalışmada, beta-2 agonisti ve İKS ile tedaviden 1 ay sonra astımlı çocukların tükürük IgA'sında herhangi bir değişiklik olmadığını ancak tükürük akış hızlarında belirgin azalma olduğunu saptamışlardır (Sag & ark., 2007). Ryberg ve ark. ilaç kullanan astımlılarda astımlı olmayan kontrol grubuna göre bütün ve parotis tükürüğün salgılanma oranlarının sırasıyla %26 ve %36 oranında azaldığını gözlemlemiştir (Ryberg, Möller & Ericson, 1987).

Astım ve Diş Çürüğü

Diş çürüğü, en yaygın ağız hastalığıdır ve her yaşta görülebilmektedir. Sadece diş yapısında yıkım ve diş kaybı ile sınırlı olmayıp, periapikal enfeksiyonlar gibi ağız hastalıklarını ve bakteriyemi nedenli sistemik durumları tetikleyebilmektedir (Selwitz, Ismail & Pitts, 2007). Glikoz, sakkaroz ve laktoz benzeri sindirim ürünleri asidik pH'a neden olarak diş minesinin demineralizasyonuna yol açar. Oral hijyen alışkanlıkları, oral anatomik özellikler, tükürüğün tamponlama özelliği gibi faktörler demineralizasyon sürecini tersi yönde değiştirebilir. Bu denge demineralizasyon lehine değiştiğinde ise diş çürüğü meydana gelir (Takahashi & Nyvad, 2008).

Astım tedavisinde kullanılan ilaçlarının tükürük pH'ını düşürerek çürük oluşumuna sebep olduğu ve tükürük akış hızını azalttığı bildirilmiştir (Ersin & ark., 2006). Ayrıca astım ilaçlarında bulunan fermente olabilen karbonhidrat da çürük oluşumuna neden olabilir. Bazı kuru toz inhalerler şeker (laktoz monohidrat) içerir. Bu şeker içeren ilaçların sık sık ağızdan solunması, tükürük akış hızındaki azalma ile birleştiğinde çürük riskinin artmasına katkıda bulunabilir (Thomas & ark., 2010). DMFT (Çürük, eksik, dolgu diş indeksi) ve DMFS'nin (Çürük, eksik, dolgu yüzeyler indeksi) astımla ilişkisini inceleyen meta-analizde bu indeksler astımlı hastalarda kontrol grubundan daha yüksek bulunmuştur (Elyassi Gorji & ark., 2021). Bronşiyal astımı olan çocuklarda diş çürüğü durumunu belirlemek ve astımın şiddeti ile alınan ilaç şekli arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla yapılan bir çalışmada astımlı çocuklarda çürük prevalansının yüksek olduğunu ve bu durumun astımın şiddeti ile arttığını ve şurup şeklinde ilaç kullanan çocuklarda çürük görülme olasılığının arttığı görülmüştür (Reddy, Hedge & Munshi, 2003). Çalışmalar astımın şiddeti ve tedavi süresi ile çürük prevalansının arttığını göstermektedir. Ersin ve ark. astımın, hastalık durumu ve farmakoterapisi yoluyla, tükürük akış hızında azalma ve çürük gelişimi için bazı risk faktörleri içerdiğini ve hastalık ve ilaç kullanım süresinin çürük gelişme riski üzerinde önemli bir etkiye sahip olduğunu göstermişlerdir (Ersin & ark., 2006). Uzun süreli astımı olan (13,5 yıl) 18-24 yaş arası bireylerde yapılan başka bir çalışma, astımı olmayan kontrollere göre daha yüksek başlangıç çürük insidansı (6'ya karşı 1,3) ve daha düşük tükürük salgılama oranı göstermiştir (Stensson & ark., 2011). Yapılan çalışmalara karşın, diş çürüğü ve astım arasında anlamlı bir ilişki görülmeyen çalışmalar da vardır. Bjerkeborn ve ark. ne astımın ne de hastalık şiddetinin astımlı çocuklarda çürük prevalansını etkilemediğini belirtmişlerdir (Bjerkeborn & ark., 1987). Eloit ve ark. tarafından yapılan çalışmada astımın şiddeti, ilaca maruz kalma süresi ve çürük prevalansı arasında herhangi bir bağlantı saptanmamıştır (Eloit & ark., 2004).

Astım ve Diş Erozyonu

Diş erozyonu, asit etkisiyle diş dokusundaki mine ve dentinin kaybı ile karakterizedir. Tükürük, diş erozyonunun patogeneğinde ana nötrale edici faktörlerden biridir. Astım ilaçları, dışsal (meşrubatlar, meyve suları ve diyet takviyeleri gibi) ve içsel asitlere (Gastroözofageal reflü (GÖR)) hastalığında mide asitleri gibi karşı tükürük korumasını azaltarak daha yüksek diş erozyonu riskine yol açabilir (Thomas & ark., 2010). Ayrıca, toz haline getirilmiş bazı astım ilaçları 5,5'ten daha düşük bir pH oluştururlar (Widmer, 2010). Bronkodilatatörlerin ve/veya ağızdan solunumun etkileri nedeniyle astımlılarda ağız kuruluğu artabilir (Ryberg, Möller & Ericson, 1987; Maupomé & ark., 2010). Bu durumu telafi etmek için içecek tüketiminde artış olması muhtemeldir. Genellikle düşük pH'a sahip asitli içecekler tüketilir. Bu durum da diş aşınmalarına neden olabilmektedir (Al-Dlaigan, Shaw & Smith, 2002). Astım tedavisinde kullanılan bazı inhale beta-2 adrenoreseptör ilaçlar GÖR gelişimine neden olabilmektedir. Dolayısıyla astımlılarda GÖR prevalansı artabilmekte ve bu durum astım ve diş erozyonu arasındaki kısmi ilişkiyi açıklayabilmektedir (Sontag, 1997; Harding, 1999). İnhaler kullandıktan sonra ağız sodyum bikarbonatla çalkalamak veya nötr sodyum florürlü ağız gargaraları kullanmak ve GÖR semptomlarını tedavi etmek gibi müdahaleler, diş erozyonunun tedavi edilmesinde ve önlenmesinde yardımcı olabilir (O'Sullivan & Curzon, 1998). Farag ve Awooda yaptığı kesitsel çalışmada astımlı hastaların astımlı olmayanlara kıyasla daha şiddetli diş erozyonu ve dentin aşırı duyarlılığına sahip olduğunu belirtmiş ve diş erozyonu şiddetinin cinsiyet, ilaç türü ve süresi ile arasında bir ilişki bulunmamıştır (Farag & Awooda, 2016). Sivaramakrishnan ve ark. yaptığı bir meta-analizinde çocuklarda astımlı ve astımlı olmayan grup arasında dental erozyon oluşumunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamamış ancak astımlı yetişkinlerin, kontrol yetişkinleri ile karşılaştırıldığında önemli ölçüde daha fazla diş erozyonuna sahip olduğunu belirtmişlerdir. (Sivaramakrishnan, Sridharan & Alsobaiei, 2023).

Astım ve Oral Kandidiyazis

İKS tedavisinin lokal yan etkilerinden birisi de kandidiazis oluşumudur. Bu yan etki düzenli ve yüksek doz İKS kullananlarda daha yüksek oranda görülmektedir. Steroidlerin genelleştirilmiş immünsüpresif ve antiinflamatuvar etkilerinin kandidiyazisin patogeneğinde önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. İnhalatörden alınan dozun sadece %10 ila 20'si gerçekten akciğerlere ulaşırken geri kalanı orofarinkste kalır. Bu durum ilaçların oral mukoza üzerindeki topikal etkilerine sebep olur (Thomas & ark., 2010). İKS kullanan hastalarda her ilaç kullanımından sonra ağzı çalkalamak yan etki gelişimini azaltmak ve oral kandidiyazis enfeksiyonlarına karşı korunmak açısından önerilmektedir (Aral, Aral & Kalkan, 2016). Ek olarak beta-2 agonisti kullanan hastalarda tükürük akış hızının azalması da kandidiyazis gelişimine neden olmaktadır (Thomas & ark., 2010; Bateman & ark., 2008). Tükürük akış hızı düşük olan hastalarda akış hızını arttırmak için uygulanan tedaviler arasında şekersiz sakız çiğnemek, antibakteriyel gargaralar ve nistatin benzeri topikal antimikotiklerin kullanımı önerilmektedir (Thomas & ark., 2010).

Astım ve Periodontal Hastalık

Periodontitis, periodontal ligament, sement, dişeti ve alveolar kemiğin oluşturduğu, periodonsiyum adı verilen dişi destekleyen dokuların yıkımıyla karakterize kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Dünya çapında şiddetli periodontal hastalığın yetişkin nüfusunun yaklaşık %14'ünü, bu da dünya çapında bir milyardan fazla kişiyi etkilediğini göstermektedir (Global Burden of Disease Collaborative Network, 2019). Periodontal hastalıklarda primer etiyolojik ajan bakteriler olsa da; bakteri ve ürünlerine karşı oluşan konak cevabı doku yıkımının büyük bir kısmını oluşturmaktadır (Lamster & Novak, 1992). Oral mikrobiyaya ve konak cevabı periodontal sağlığın korunmasına izin verecek şekilde dengededir, ancak denge çeşitli nedenlerden dolayı bozulduğunda periodontal hastalık gelişebilir (Pizzo & ark., 2010).

Periodontal patojen ve inflamasyon çalışmaları, sistemik hastalıkların başlaması ve/veya progresyonunda etkisi olan periodontitis üzerinde yoğunlaşmıştır. Periodontal hastalık, kardiyovasküler hastalık, diyabetes mellitus, kanser, solunum yolu hastalıkları, gebelikte olumsuz sonuçlar ve nörodejeneratif hastalık gibi birçok ağız dışı ve sistemik hastalıkla ilişkilendirilmektedir (Yeo & ark., 2005; Kim & Amar, 2006). Periodontitiste, yerel olarak üretilen proinflatuar sitokinler sistemik dolaşıma girebilir ve akut faz tepkisini indükleyebilir. Ayrıca, periodontal ceplerdeki diş eti ülserasyonu, periodontal bakterilerin sistemik dolaşıma yayılmasını sağlar (Hajishengallis, 2015). Proinflatuar sitokinlerin (IL-1, IL-6, tümör nekroz faktör- α (TNF- α)) ve diğer kemokinlerin ülsere periodonsiyumdan sızması, karaciğer tarafından akut faz proteinlerinin üretilmesine neden olur (Van Dyke & Van Winkelhoff, 2013). Multibakteriyel etyolojiye sahip olan periodontitis, periodontal cep içerisinde birçok patojen mikroorganizma içermektedir (Harvey, 2017). Mikroorganizmaların çoğunluğu anaerobik spiroket içeren Gram negatif basiller olmakla birlikte periodontal hastalıklarla ilişkili ana patojenler ise Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia, Treponema denticola, Prevotella intermedia ve Aggregatibacter actinomycetemcomitans'tır. (Zambon, 1996).

Periodontal patogenezin, değişmiş konak inflamasyonu ve ardından periodontal yıkım ve diş kaybıyla sonuçlanan diş kaynaklı mikrobiyal biyofilmlere ve diş plağına bağlı olduğuna inanılmaktadır (Frédéric, Michel & Selenia, 2018). Ağız boşluğunda ve akciğerlerde çok sayıda yerleşik mikroorganizma bir arada bulunur. Bununla birlikte, ağız hastalığı, yaşlılık, yaşam tarzı alışkanlıkları veya diş tedavilerine bağlı olarak normal mikrofloradaki değişiklikler, oral periodontopatojenik bakterilerin akciğerlere aspirasyonuna ve değişen inflamatuvar yanıtla katkıda bulunabilir (Kouanda, Sattar & Geraghty, 2021). Son yıllarda pnömoni, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), astım, tüberküloz, Coronavirüs ilişkili hastalık 2019 (COVID-19) ve bronşektazi gibi akciğer patolojisi ve ağız sağlığı hastalıkları

ilişkinine odaklanan çalışmalar daha sık bildirilmektedir (Garcia, Nunn & Vokonas, 2001; Cagnani & ark., 2016).

Astımlı hastaların subgingival biyofilmindeki periodontal patojenlerin incelendiği çalışmada mevcut bulgular periodontitisin yetişkinlerde şiddetli astım varlığı ile ilişkili olduğunu ortaya koymuş ve şiddetli astımı olan bireylerde daha yüksek miktarda Prevotella İntermedia seviyeleri bulunmuştur (Lopes & ark., 2020). Periodontal hastalık aynı zamanda akciğer hacimlerinde düşüşle de ilişkili bulunmuştur. Yapılan bir kohort çalışmasında kötü ağız durumu ve total protezi olan hastaların zorlu ekspirasyon hacimlerinde 5 yıllık takip sonucunda anlamlı bir düşüş izlendiği görülmüştür (Garcia, Nuun & Vokonas, 2001; Hämäläinen & ark., 2004). Periodontitis ve solunum yolu hastalıkları arasındaki ilişki son yıllarda üzerinde durulan bir konu olarak araştırılmaktadır. Birkaç sistematik inceleme, solunum yolu hastalıkları ile kötü ağız sağlığı arasında bir ilişki olduğunu öne sürmektedir (Cagnani & ark., 2016; Mendes & ark., 2018; Ferreira & ark., 2019). Astımın diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar ve anemiden sonra alveolar kemik kaybına en sık neden olan 5. sistemik hastalık olduğu bildirilmiştir (Natto & Al-Zahrani, 2010). Periodontal hastalıklar ve astım arasındaki ilişkiyi inceleyen birçok çalışma bulunmaktadır (Gomes-Filho & ark., 2014; Khassawneh, Alhabashneh & Ibrahim, 2019).

Astımlı hastalarda periodontitis insidansını değerlendirmeyi amaçlayan bir çalışmada yeni teşhis edilmiş astım hastalarında periodontal hastalıkta önemli bir artış ve kontrol grubuna göre periodontal indeks (Pİ), gingival indeks (Gİ), cep derinliği ve ataçman kaybı skorları anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (Moeintaghavi, Akbari & Rezaeetalab, 2022).

Astımlı hastaların tedavisinde kullanılan İKS'lerin oral ve periodontal sağlığa kısa ve uzun dönemdeki etkilerini araştıran bir çalışmada inhaler kullanımının Pİ ve Gİ ortalama değerlerini arttırdığını, artan kullanım sürelerinde ise periodontal doku yıkımlarının, diş kayıplarının ve çürük oluşumunun arttığını tespit

etmişlerdir (Özcan & ark., 2011). İKS'lerin periodontal dokulardaki olumsuz etkileri, kemik mineral yoğunluğundaki azalma ve tükürük salgısında oluşan değişikliklerle açıklanmaktadır (Thomas & ark., 2010). Gomes-Filho ve ark. periodontal enfeksiyonu olan hastaların sağlıklı bireylere kıyasla bronşiyal enflamasyon oluşumuna 5 kat daha fazla yatkın olduklarını ve astımlı hastalarda sağlıklı bireylere kıyasla periodontitisin daha fazla olduğunu saptamışlardır (Gomes-Filho & ark., 2014). Astım ve periodontal hastalık arasındaki muhtemel ilişki, immün ve inflamatuvar mekanizmaların patolojik yönde aktivasyonuna, astım tedavisinde kullanılan ilaçların yan etkilerine veya her iki hastalık arasındaki etkileşime dayanmaktadır. Periodontal dokunun bozulmasının ana nedeni, muhtemelen ağız kuruluğu sırasında tükürüğün koruyucu etkisinin azalmasıdır. Buna ağızdan soluma, tükürük bileşimindeki değişiklik veya tükürük akışının azalması neden olabilir. Bu durum, daha düşük tükürük IgA konsantrasyonu dahil olmak üzere bakteriyel ve immünolojik faktörler arasındaki etkileşimi teşvik edebilir. Diş eti dokularında artan IgE konsantrasyonu ve daha yüksek kalsiyum ve fosfor miktarı sebebiyle oluşan yüksek diş taşı prevalansı kötü periodontal sağlıkla ilgili olabilir (Thomas & ark., 2010). Astımın oral sağlık üzerindeki etkileri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Astımın oral sağlık üzerine etkileri

Tükürük nitelik ve niceliği	▪ Beta-2 agonist, kortikosteroidler, antihistaminikler ve beslenme alışkanlığı nedenli tükürük akış hızı ve bileşiminin bozulması ▪ İnhaler kullanımına bağlı tükürük pH'sının azalması
Diş çürüğü gelişimi	▪ Beta-2 agonistinin neden olduğu tükürük akış hızının azalması ▪ İnhaler kullanımına bağlı olarak tükürük ve plak pH'ında azalma ▪ Anti-astım ilaçlarında bulunan fermente edilebilir karbonhidrat
Diş erozyonu oluşumu	▪ Beta-2 agonisti nedeniyle tükürük tamponlama kapasitesinde ve akış hızında azalma ▪ inhale beta-2 adrenoreseptör ilaçlar kaynaklı Gastro-özofageal reflü ▪ Asitli içecek tüketiminde artış ▪ İlacın asitliği
Oral kandidiyazis	▪ İnhaler steroid tedavisi ▪ Beta-2 agonistinin neden olduğu tükürük akış hızının azalması
Periodontal hastalık patogenezindeki etkileri	▪ İnhaler kortikosteroid kullanımına bağlı kemik mineral yoğunluğundaki azalma ▪ İmmün yanıtta değişiklik ve diş eti dokusunda IgE konsantrasyonunun artması ▪ Yüksek kalsiyum ve fosfor miktarı sebebiyle oluşan yüksek diş taşı prevalansı ▪ Ağız kuruluğuna bağlı tükürüğün koruyucu etkisinin azalması

Sonuç ve Öneriler

Astım gibi solunum yolu hastalıklarının ağız-diş sağılığını etkilediğı bilindiğinden dolayı tıp ve diş hekimleri bu konuda yeterli bilgiye sahip olmalıdır. Koruyucu uygulamalarla ağız diş sağığı problemleri ve astım arasındaki karşılıklı meydana gelen olumsuz etkiler önlenmeye çalışılmalıdır. Diş hekimleri hastalarını alınabilecek önlemler konusunda eğitmelidir. Astım hastalarının diş hekimi ziyaret sıklığını artırması gerekmektedir. Özellikle düzenli diş hekimi kontrolüne gitmeyen hastaların tıp hekimleri tarafından diş konsültasyonuna yönlendirilmesi ağız sağığının korunması için önem taşımaktadır. Hastalara, inhaler kullanımından sonra ağızlarını nötr pH'lı gargaralarla veya sodyum bikarbonat, nötr sodyum florür içeren solüsyonlar veya süt çalkalamaları gerektiğı hususunda bilgi verilmelidir.

Kaynaklar

Agache, I., & Akdis, C. A. (2016). Endotypes of allergic diseases and asthma: An important step in building blocks for the future of precision medicine. In *Allergology International* (Vol. 65, Issue 3, pp. 243–252). <https://doi.org/10.1016/j.alit.2016.04.011>

Al-Dlaigan, Y. H., Shaw, L., & Smith, A. J. (2002). Is there a relationship between asthma and dental erosion? A case control study. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 12(3), 189–200. <https://doi.org/10.1046/j.1365-263X.2002.00360.x>

Arafa, A., Aldahlawi, S., & Fathi, A. (2017). Assessment of the oral health status of asthmatic children. *European Journal of Dentistry*, 11(3), 357–363. https://doi.org/10.4103/ejd.ejd_65_17

Aral Kübra, Aral Cüneyt Asım Aral, & Kalkan Reyhan Ersin. (2016). Astım ve Ağız Sağlığı. *EÜ Dişhek Fak Derg* , 37(2), 42–46.

Bairappan, S., Puranik, M. P., & Sowmya K., R. (2020). Impact of asthma and its medication on salivary characteristics and oral health in adolescents: A cross-sectional comparative study. *Special Care in Dentistry*, 40(3), 227–237. <https://doi.org/10.1111/scd.12462>

Bateman, E. D., Hurd, S. S., Barnes, P. J., Bousquet, J., Drazen, J. M., FitzGerald, M., Gibson, P., Ohta, K., O’Byrne, P., Pedersen, S. E., Pizzichini, E., Sullivan, S. D., Wenzel, S. E., & Zar, H. J. (2008). Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. In *European Respiratory Journal* (Vol. 31, Issue 1, pp. 143–178). <https://doi.org/10.1183/09031936.00138707>

Bel, E. H. (2004). Clinical phenotypes of asthma. In *Current Opinion in Pulmonary Medicine* (Vol. 10, Issue 1, pp. 44–50). <https://doi.org/10.1097/00063198-200401000-00008>

Best, K. P., Gold, M., Kennedy, D., Martin, J., & Makrides, M. (2016). Omega-3 long-chain PUFA intake during pregnancy and

allergic disease outcomes in the offspring: A systematic review and meta-analysis of observational studies and randomized controlled trials. *American Journal of Clinical Nutrition*, 103(1), 128–143. <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.111104>

BJERKEBORN, K., DAHLLOF, G., HEDLIN, G., LINDELL, M., & MODÉER, T. (1987). Effect of disease severity and pharmacotherapy of asthma on oral health in asthmatic children. *European Journal of Oral Sciences*, 95(2), 159–164. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.1987.tb01824.x>

Cagnani, A., Barros, A. M. de S., Sousa, L. L. A. de, Zanin, L., Bergamaschi, C. de C., Peruzzo, D. C., & Flório, F. M. (2016). Periodontal disease as a risk factor for aspiration pneumonia: a systematic review. *Bioscience Journal*, 32(3), 813–821. <https://doi.org/10.14393/bj-v32n3a2016-33210>

Chumpitaz-Cerrate, V., Bellido-Meza, J. A., Chávez-Rimache, L., & Rodríguez-Vargas, C. (2020). Impact of inhaler use on dental caries in asthma pediatrics patients: A case-control study. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 118(1), 38–46. <https://doi.org/10.5546/AAP.2020.38>

Collins, L., & Dawes, C. (1987). The surface area of the adult human mouth and thickness of the salivary film covering the teeth and oral mucosa. *J Dent Res*, 66, 1300–1302.

Dewhirst, F. E., Chen, T., Izard, J., Paster, B. J., Tanner, A. C. R., Yu, W. H., Lakshmanan, A., & Wade, W. G. (2010). The human oral microbiome. *Journal of Bacteriology*, 192(19), 5002–5017. <https://doi.org/10.1128/JB.00542-10>

Diaz-Arnold, A. M., & Marek, C. A. (2002). The impact of saliva on patient care: A literature review. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 88(3), 337–343. <https://doi.org/10.1067/mpr.2002.128176>

Edgar, W. M. (1992). Saliva: Its secretion, composition and functions. *British Dental Journal*, 172(8), 305–312. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4807861>

Eloot, A. K., Vanobbergen, J. N., De Baets, F., & Martens, L. C. (2004). Oral health and habits in children with asthma related to severity and duration of condition. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 5(4), 210–215.

Elyassi Gorji, N., Nasiri, P., Malekzadeh Shafaroudi, A., & Moosazadeh, M. (2021). Comparison of dental caries (DMFT and DMFS indices) between asthmatic patients and control group in Iran: a meta-analysis. *Asthma Research and Practice*, 7(1). <https://doi.org/10.1186/s40733-021-00068-y>

Ersin, N. K., Gülen, F., Eronat, N., Cogulu, D., Demir, E., Tanaç, R., & Aydemir, Ş. (2006). Oral and dental manifestations of young asthmatics related to medication, severity and duration of condition. *Pediatrics International*, 48(6), 549–554. <https://doi.org/10.1111/j.1442-200X.2006.02281.x>

Farag, Z. H. A., & Awooda, E. M. (2016). Dental Erosion and Dentin Hypersensitivity among Adult Asthmatics and Non-asthmatics Hospital-based: A Preliminary Study. *The Open Dentistry Journal*, 10(1), 587–593. <https://doi.org/10.2174/1874210601610010587>

Ferreira, M. K. M., Ferreira, R. de O., Castro, M. M. L., Magno, M. B., Almeida, A. P. C. P. S. C., Fagundes, N. C. F., Maia, L. C., & Lima, R. R. (2019). Is there an association between asthma and periodontal disease among adults? Systematic review and meta-analysis. In *Life Sciences* (Vol. 223, pp. 74–87). <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2019.03.005>

Frédéric, L. J., Michel, B., & Selena, T. (2018). Oral microbes, biofilms and their role in periodontal and peri-implant diseases. In *Materials* (Vol. 11, Issue 10, p. 1802). <https://doi.org/10.3390/ma11101802>

Garcia, R. I., Nunn, M. E., & Vokonas, P. S. (2001). Epidemiologic associations between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of Periodontology / the American Academy of Periodontology*, 6(1), 71–77. <https://doi.org/10.1902/annals.2001.6.1.71>

GINA (2023). Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2023 Update. In *Global Initiative for Asthma*. (10/07/2023 tarihinde <https://ginasthma.org/2023-gina-main-report/> adresinden ulaşılmıştır).

Global Burden of Disease Collaborative Network. (2019). Global Burden of Disease Collaborative Network. Global Burden of Disease Study 2019 (GBD 2019) Results. In *Seattle, United States: Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME)* (Issue November).

Gomes-Filho, I. S., Cruz, S. S. da, Trindade, S. C., Passos-Soares, J. de S., Carvalho-Filho, P. C., Figueiredo, A. C. M. G., Lyrio, A. O., Hintz, A. M., Pereira, M. G., & Scannapieco, F. (2020). Periodontitis and respiratory diseases: A systematic review with meta-analysis. *Oral Diseases*, 26(2), 439–446. <https://doi.org/10.1111/odi.13228>

Gomes-Filho, I. S., Leitão de Oliveira, T. F., Seixas da Cruz, S., de Santana Passos-Soares, J., Trindade, S. C., Oliveira, M. T., Souza-Machado, A., Cruz, Á. A., Barreto, M. L., & Seymour, G. J. (2014). Influence of Periodontitis in the Development of Nosocomial Pneumonia: A Case Control Study. *Journal of Periodontology*, 85(5), 82–90. <https://doi.org/10.1902/jop.2013.130369>

Gomes-Filho, I. S., Soledade-Marques, K. R., Seixas da Cruz, S., de Santana Passos-Soares, J., Trindade, S. C., Souza-Machado, A., Fischer Rubira-Bullen, I. R., de Moraes Marcílio Cerqueira, E., Barreto, M. L., Costa de Santana, T., & Freitas Coelho, J. M. (2014). Does Periodontal Infection Have an Effect on

Severe Asthma in Adults? *Journal of Periodontology*, 85(6), 179–187. <https://doi.org/10.1902/jop.2013.130509>

Hajishengallis, G. (2015). Periodontitis: From microbial immune subversion to systemic inflammation. In *Nature Reviews Immunology* (Vol. 15, Issue 1, pp. 30–44). <https://doi.org/10.1038/nri3785>

Hämäläinen, P., Suominen, H., Keskinen, M., & Meurman, J. H. (2004). Oral health and reduction in respiratory capacity in a cohort of community-dwelling elderly people: a population-based 5-year follow-up study. *Gerodontology*, 21(4), 209–215. <https://doi.org/10.1111/j.1741-2358.2004.00029.x>

Harding, S. M. (1999). Gastroesophageal reflux and asthma: Insight into the association. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 104(2 I), 251–259. [https://doi.org/10.1016/S0091-6749\(99\)70360-X](https://doi.org/10.1016/S0091-6749(99)70360-X)

Harvey, J. D. (2017). Periodontal Microbiology. In *Dental Clinics of North America* (Vol. 61, Issue 2, pp. 253–269). <https://doi.org/10.1016/j.cden.2016.11.005>

Hogg, J. C. (2001). Role of latent viral infections in chronic obstructive pulmonary disease and asthma. In *American journal of respiratory and critical care medicine* (Vol. 164, Issue 10 Pt 2, pp. 71–75). https://doi.org/10.1164/ajrccm.164.supplement_2.2106063

Humphrey, S. P., & Williamson, R. T. (2001). A review of saliva: Normal composition, flow, and function. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 85(2), 162–169. <https://doi.org/10.1067/mpr.2001.113778>

Jacquemin, B., Siroux, V., Sanchez, M., Carsin, A. E., Schikowski, T., Adam, M., Bellisario, V., Buschka, A., Bono, R., Brunekreef, B., Cai, Y., Cirach, M., Clavel-Chapelon, F., Declercq, C., de Marco, R., De Nazelle, A., Ducret-Stich, R. E., Ferretti, V. V., Gerbase, M. W., ... Kauffmann, F. (2015). Ambient air pollution and adult asthma incidence in six european cohorts (Escape).

Environmental Health Perspectives, 123(6), 613–621.
<https://doi.org/10.1289/ehp.1408206>

Kaya Sefa. (1997). *Tükürük Bezi Hastalıkları*. Güneş Tıp Kitabevi.

Khassawneh, B., Alhabashneh, R., & Ibrahim, F. (2019). The association between bronchial asthma and periodontitis: A case-control study in Jordan. *Journal of Asthma*, 56(4), 404–410.
<https://doi.org/10.1080/02770903.2018.1466315>

Kim, J., & Amar, S. (2006). Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship. *Odontology*, 94(1), 10–21.
<https://doi.org/10.1007/s10266-006-0060-6>

Kouanda, B., Sattar, Z., & Geraghty, P. (2021). Periodontal diseases: Major exacerbators of pulmonary diseases? In *Pulmonary Medicine* (Vol. 2021). <https://doi.org/10.1155/2021/4712406>

Kurt, E., Metintas, S., Basyigit, I., Bulut, I., Coskun, E., Dabak, S., Deveci, F., Fidan, F., Kaynar, H., Uzaslan, E. K., Onbasi, K., Ozkurt, S., Karakis, G. P., Sahan, S., Sahin, U., Oguzulgen, K., Yildiz, F., Mungan, D., Yorgancioglu, A., ... Kalyoncu, A. F. (2009). Prevalence and risk factors of allergies in turkey (PARFAIT): Results of a multicentre cross-sectional study in adults. *European Respiratory Journal*, 33(4), 724–733.
<https://doi.org/10.1183/09031936.00082207>

Lambrecht, B. N., & Hammad, H. (2015). The immunology of asthma. In *Nature Immunology* (Vol. 16, Issue 1, pp. 45–56).
<https://doi.org/10.1038/ni.3049>

Lamster, I. B., & Novak, M. J. (1992). Host mediators in gingival crevicular fluid: Implications for the pathogenesis of periodontal disease. In *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine* (Vol. 3, Issues 1–2, pp. 31–60).
<https://doi.org/10.1177/10454411920030010501>

Limb, S. L., Brown, K. C., Wood, R. A., Wise, R. A., Eggleston, P. A., Tonascia, J., & Adkinson, N. F. (2005). Irreversible

lung function deficits in young adults with a history of childhood asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 116(6), 1213–1219. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2005.09.024>

Liu, M. (2019). *Pathogenesis of asthma* (B. S. Bochner, Ed.). www.uptodate.com.

Lopes, M. P., Cruz, Á. A., Xavier, M. T., Stöcker, A., Carvalho-Filho, P., Miranda, P. M., Meyer, R. J., Soledade, K. R., Gomes-Filho, I. S., & Trindade, S. C. (2020). Prevotella intermedia and periodontitis are associated with severe asthma. *Journal of Periodontology*, 91(1), 46–54. <https://doi.org/10.1002/JPER.19-0065>

Lynge Pedersen, A. M., & Belstrøm, D. (2019). The role of natural salivary defences in maintaining a healthy oral microbiota. *Journal of Dentistry*, 80, 3–12. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2018.08.010>

Marsh, P. D., Do, T., Beighton, D., & Devine, D. A. (2016). Influence of saliva on the oral microbiota. In *Periodontology 2000* (Vol. 70, Issue 1, pp. 80–92). <https://doi.org/10.1111/prd.12098>

Maupomé, G., Shulman, J. D., Medina-Solis, C. E., & Ladeinde, O. (2010). Is There a Relationship Between Asthma and Dental Caries? *The Journal of the American Dental Association*, 141(9), 1061–1074. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2010.0335>

McConnell, R., Barrington-Trimis, J. L., Wang, K., Urman, R., Hong, H., Unger, J., Samet, J., Leventhal, A., & Berhane, K. (2017). Electronic cigarette use and respiratory symptoms in adolescents. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 195(8), 1043–1049. <https://doi.org/10.1164/rccm.201604-0804OC>

Mendes, V., dos Santos, G. O., & Moraschini, V. (2018). Erratum to “Interrelation of periodontal parameters between asthmatics and nonasthmatics subjects: A systematic review and

meta-analysis” [J. Dent. 69 (2018) 32–40] (Journal of Dentistry (2018) 69 (32–40), (S0300571217302932) (10.1016/j.jdent.2017.11.011)). In *Journal of Dentistry* (Vol. 77). <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2018.05.008>

Moeintaghavi, A., Akbari, A., & Rezaeetalab, F. (2022). Association between periodontitis and periodontal indices in newly diagnosed bronchial asthma. *Journal of Advanced Periodontology & Implant Dentistry*, 14(2), 97–103. <https://doi.org/10.34172/japid.2022.010>

Moore, W. C., Meyers, D. A., Wenzel, S. E., Teague, W. G., Li, H., Li, X., D’Agostino, R., Castro, M., Curran-Everett, D., Fitzpatrick, A. M., Gaston, B., Jarjour, N. N., Sorkness, R., Calhoun, W. J., Chung, K. F., Comhair, S. A. A., Dweik, R. A., Israel, E., Peters, S. P., ... Bleecker, E. R. (2010). Identification of asthma phenotypes using cluster analysis in the severe asthma research program. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 181(4), 315–323. <https://doi.org/10.1164/rccm.200906-0896OC>

Natto, Z. S., & Al-Zahrani, M. S. (2010). Periodontal bone loss and self-reported medical conditions in a dental school patient population. *Journal of the International Academy of Periodontology*, 12(4), 104–109.

Newman, M. G. (1996). Improved Clinical Decision Making Using the Evidence-Based Approach. *Annals of Periodontology*, 1(1). <https://doi.org/10.1902/annals.1996.1.1.i>

O’Sullivan, E. A., & Curzon, M. E. J. (1998). Drug treatments for asthma may cause erosive tooth damage [9]. In *British Medical Journal* (Vol. 317, Issue 7161). <https://doi.org/10.1136/bmj.317.7161.820>

Özcan, E., Bulut, İ., Berk, S., & Çanakçı, C. (2011). Astımlı Hastalarda Kısa ve Uzun Dönem İnhaler Kortikosteroid Kullanımının Oral ve Periodontal Sağlık Üzerine Etkileri. *Düzce Tıp Dergisi*, 13(2), 16–22.

Ozturk, A. B., Turturice, B. A., Perkins, D. L., & Finn, P. W. (2017). The Potential for Emerging Microbiome-Mediated Therapeutics in Asthma. In *Current Allergy and Asthma Reports* (Vol. 17, Issue 9). <https://doi.org/10.1007/s11882-017-0730-1>

Pizzo, G., Guiglia, R., Russo, L. Lo, & Campisi, G. (2010). Dentistry and internal medicine: From the focal infection theory to the periodontal medicine concept. In *European Journal of Internal Medicine* (Vol. 21, Issue 6, pp. 496–502). <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2010.07.011>

Reddy, D. K., Hegde, A. M., & Munshi, A. K. (2003). Dental caries status of children with bronchial asthma. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 27(3), 293–295.

Russell, R. J., & Brightling, C. E. (2017). Pathogenesis of asthma: Implications for precision medicine. In *Clinical Science* (Vol. 131, Issue 14, pp. 1723–1735). <https://doi.org/10.1042/CS20160253>

Ryberg M, Möller C, & Ericson T. (1987). Effect of beta 2-adrenoceptor agonists on saliva proteins and dental caries in asthmatic children. *Journal of Dental Research*, 66(8), 1404–1406.

Sag, C., Ozden, F. O., Acikgoz, G., & Anlar, F. Y. (2007). The effects of combination treatment with a long-acting β_2 -agonist and a corticosteroid on salivary flow rate, secretory immunoglobulin a, and oral health in children and adolescents with moderate asthma: a 1-month, single-blind clinical study. *Clinical Therapeutics*, 29(10), 2236–2242. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2007.10.014>

Santos, N. C., Jamelli, S., Costa, L., Baracho Filho, C., Medeiros, D., Rizzo, J. A., & Sarinho, E. (2012). Assessing caries, dental plaque and salivary flow in asthmatic adolescents using inhaled corticosteroids. *Allergologia et Immunopathologia*, 40(4), 220–224. <https://doi.org/10.1016/j.aller.2011.04.005>

Selwitz, R. H., Ismail, A. I., & Pitts, N. B. (2007). Dental caries. *The Lancet*, 369(9555), 51–59. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60031-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60031-2)

Simpson, B. M., Custovic, A., Simpson, A., Hallam, C. L., Walsh, D., Marolia, H., Campbell, J., & Woodcock, A. (2001). NAC manchester asthma and allergy study (NACMAAS): Risk factors for asthma and allergic disorders in adults. *Clinical and Experimental Allergy*, 31(3), 391–399. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2222.2001.01050.x>

Sivaramakrishnan, G., Sridharan, K., & Alsobaiei, M. (2023). The association between erosive toothwear and asthma – is it significant? A meta-analysis. *BDJ Open*, 9(1). <https://doi.org/10.1038/s41405-023-00137-9>

Skobeloff, E. M., Spivey, W. H., Clair, S. S. S., & Schoffstall, J. M. (1992). The Influence of Age and Sex on Asthma Admissions. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 268(24), 3437–3440. <https://doi.org/10.1001/jama.1992.03490240045034>

Steinbacher, D. M., & Glick, M. (2001). The dental patient with asthma: An update and oral health considerations. *Journal of the American Dental Association*, 132(9), 1229–1239. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2001.0365>

Stensson, M., Wendt, L. K., Koch, G., Oldaeus, G., Ramberg, P., & Birkhed, D. (2011). Oral health in young adults with long-term, controlled asthma. *Acta Odontologica Scandinavica*, 69(3), 158–164. <https://doi.org/10.3109/00016357.2010.547516>

Streckfus, C. F., & Bigler, L. R. (2002). Saliva as a diagnostic fluid. In *Oral Diseases* (Vol. 8, Issue 2, pp. 69–76). <https://doi.org/10.1034/j.1601-0825.2002.1o834.x>

Sutherland, E. R., Brandorff, J. M., & Martin, R. J. (2004). Atypical bacterial pneumonia and asthma risk. *Journal of Asthma*, 41(8), 863–868. <https://doi.org/10.1081/JAS-200038477>

Takahashi, N., & Nyvad, B. (2008). Caries ecology revisited: Microbial dynamics and the caries process. In *Caries Research* (Vol. 42, Issue 6, pp. 409–418). <https://doi.org/10.1159/000159604>

Thomas, M. S., Parolia, A., Kundabala, M., & Vikram, M. (2010). Asthma and oral health: A review. In *Australian Dental Journal* (Vol. 55, Issue 2, pp. 128–133). <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2010.01226.x>

To, T., Stanojevic, S., Moores, G., Gershon, A. S., Bateman, E. D., Cruz, A. A., & Boulet, L. P. (2012). Global asthma prevalence in adults: Findings from the cross-sectional world health survey. In *BMC Public Health* (Vol. 12, Issue 1). <https://doi.org/10.1186/1471-2458-12-204>

Van Dyke, T. E., & Van Winkelhoff, A. J. (2013). Infection and inflammatory mechanisms. In *Journal of Clinical Periodontology* (Vol. 40, Issue SUPPL. 14, pp. 1–7). <https://doi.org/10.1111/jcpe.12088>

Wenzel, S. E. (2012). Asthma phenotypes: The evolution from clinical to molecular approaches. In *Nature Medicine* (Vol. 18, Issue 5, pp. 716–725). <https://doi.org/10.1038/nm.2678>

Whitmore, S. E., & Lamont, R. J. (2014). Oral Bacteria and Cancer. *PLoS Pathogens*, 10(3). <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1003933>

Widmer, R. P. (2010). Oral health of children with respiratory diseases. In *Paediatric Respiratory Reviews* (Vol. 11, Issue 4, pp. 226–232). <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2010.07.006>

Yeo, B. K., Lim, L. P., Paquette, D. W., & Williams, R. C. (2005). Periodontal disease - The emergence of a risk for systemic conditions: Pre-term low birth weight. In *Annals of the Academy of Medicine Singapore* (Vol. 34, Issue 1, pp. 111–116). <https://doi.org/10.47102/annals-acadmedsg.v34n1p111>

Yılmaz, D., Altındış, M., Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, S., Üniversitesi Tıp Fakültesi, S., Mikrobiyoloji, T. A.,

Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Adnan Kahveci Cad, S. A., Adapazarı-Sakarya, B., Tarihi, G., & Sağlık ve Hastalıkta Oral Kavite Mikrobiyotası, A. M. (2018). Sağlık ve Hastalıkta Oral Kavite Mikrobiyotası Oral Microbiota in Health and Disease. In *Journal of BSHR J Biotechnol and Strategic Health Res* (Vol. 2, Issue 1). <https://orcid.org/0000-0003-0411-9669>

Zambon, J. J. (1996). Periodontal diseases: microbial factors. In *Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology* (Vol. 1, Issue 1, pp. 879–925). <https://doi.org/10.1902/annals.1996.1.1.879>

BÖLÜM II

İmplant Çevresi Yumuşak Dokunun Özellikleri Ve Kısa Ve Uzun Dönem İmplant Başarısına Etkileri

Gizem TORUMTAY CİN¹
Emine Ece SÜTCÜOĞLU²

Giriş

Dental implantlar günümüzde oldukça sık uygulanmakta ve tam ya da kısmi dişsiz hastalarda fonksiyonu normale yakın bir şekilde yeniden sağlamaktadır. Dental implantların uygulanması temel olarak osseointegrasyon süreci sağlanmasıyla ilişkilidir. Bu süreç osteoblast hücrelerinin çoğalıp, titanyum implant yüzeyi ile bütünleşmesi ve sonuç olarak dental implantın çene kemiği içerisinde gömülmesidir. [1] İmplantların kemikle ilişkisi kadar implantı çevreleyen yumuşak dokuların sağlığı ve bu sağlığın sürdürülebilmesi de, dental implantın başarısı için oldukça önemlidir. Günümüzde, hastaların artan estetik talepleri ve beklentileri nedeniyle, implant çevresindeki yumuşak dokuların

¹ Doktor Öğretim Üyesi, Pamukkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

² Araştırma Görevlisi, Pamukkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

doğal görünümü, implant tedavisinin başarısını tanımlamada önemli bir sonuç ölçütü haline gelmiştir. [2]

Peri-Implant Dokular Ve Periodontal Dokuların Karşılaştırılması

Dental implantları çevreleyen yumuşak doku peri-implant mukoza olarak adlandırılmaktadır ve çok katlı yassı epitel ile örtülüdür. İmplantlarda da doğal dişlerde olduğu gibi sulkuler ve daha apikalinde birleşim epiteli görülmekte ve bu birleşim epiteli titanyum implant yüzeyine hemidesmozom bağları ile bağlanmaktadır. Birleşim epiteli bağ doku ile birlikte, dental implantın apikalinde doğal dişlerde olana benzer bir biyolojik aralık meydana getirmektedir. Ancak birleşim epitelinin implantlarda doğal dişlere kıyasla daha uzun olduğu görülmüştür. [3] Ayrıca bağ doku bileşenine bakıldığında, semente uzanan lifler paralel ve çevresel yönlerdedir. Doğal dişlerde bunlara ek görülen dik yönlü lifler implant çevresi dokuda görülmemektedir.

Periodontal fenotip; gingival biyotip olarak tanımlanan gingival kalınlık ve keratinize doku genişliğinden ve kemik morfoloji olarak tanımlanan bukkal kemik kalınlığından oluşur. Peri-implant fenotip ise periodontal fenotipin dental implant çevresi dokulardaki morfolojik ve boyutsal karşılığı olarak kullanılıp; implant çevresi keratinize mukoza genişliği, mukozal kalınlık, suprakrestal doku yükseliği gibi yumuşak doku bileşenlerine ve implant çevresi kemik kalınlığı gibi osseöz bileşenlere sahiptir. [4] Peri-implant fenotip kısaca implantların çevresindeki üç boyutlu doku hacmi olarak tanımlanabilir ve implant çevresi sağlıklı ciddi bir biçimde alakalıdır. [4]

Yapılan araştırmalar sonucu elde edilen ortak bir görüş olarak peri-implant dokuların marjinal kısımlarında dişeti dokusuna kıyasla daha fazla miktarda kollajen ve daha az fibroblast hücresi bulunduğu ve dolayısıyla peri-implant dokuların dişetine göre daha yavaş bir iyileşme kapasitesi olduğu görüşü kabul edilmektedir.[5] İyileşme kapasitesini etkileyen bir başka etken olarak peri-implant

dokuların ve dişetinin damarlanmasındaki farktan da bahsetmek gerekir. Peri-implant dokular yalnızca periost üzerindeki kan damarlarından beslenirken, dişeti dokusu hem periost üzerindeki hem de periodontal ligamentten gelen damar ağı ile beslenmektedir. Bu ayrıntı da peri-implant dokuların daha yavaş iyileşmesini açıklamaktadır. [6]

Periodontal ligament diş ile kemik arasında bulunup mikroorganizmaların ilerlemesine karşı bir bariyer gibi görev görmektedir. İmplantlar osseointegrasyon süreci nedeniyle direkt kemik ile temasta olduğundan periodontal ligamentlerden yoksundur ve bu durum biyolojik bir dezavantaja yol açmaktadır. [7] Bu nedenle, peri-implant dokular periodontal dokulara göre özellikle peri-implantitis durumlarında daha fazla sondlama derinliği gösterirler.[8]

İmplant Çevresi Yumuşak Doku Parametreleri

Doku fenotipi, mukozal yükseklik, mukozal kalınlık, keratinize mukoza kalınlığı, suprakrestal doku yüksekliği, dişeti papili gibi çeşitli yumuşak doku parametrelerinin peri-implant doku sağlığı üzerindeki etkinlikleri hakkında literatürde birçok çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmaların neticesinde ince yumuşak doku fenotipinin gingival çekilmelere ve siyah üçgen defektler oluşturmaya daha yatkın olduğu görülmüştür. [9]

Keratinize Mukoza Genişliği

Keratinize mukoza genişliği, keratinize yumuşak dokunun apiko-koronal yönde mukozal marjinden mukozal birleşime kadar mesafenin ölçümüdür. Yetersiz keratinize mukozanın yüksek plak ve gingival indeks skorları, yüksek çekilme miktarı, doku enflamasyonu ve implant etrafında ataşman kaybıyla ilişkili olduğu bilinmektedir. Apikale pozisyone flep ve serbest dişeti grefti ile yapılan keratinize mukoza genişliği artırımı ile sondlama derinliğinde, plak skorlarında ve mukozal çekilme oranlarında azalma gözlenmektedir. [10] Yapılan bir çalışmada keratinize doku

genişliği 2 mm'den fazla ve 2 mm'den dűřűk olan alanlarda uygulanan implantların klinik sonuçları karşılaştırıldığında; 2mm ve altı keratinize diş eti yüksekliği içeren bölgelerdeki implantlarda daha fazla peri-implant mukozitis ve peri-implantitis gözleendiği, sondlamada derinliği ve kanama skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu, gingival indeks ve plak indeksi değerlerinin 2 mm üzeri keratinize diş eti içeren bölgelere kıyasla daha yüksek olduğu bildirilmiştir. [11] Ancak keratinize doku genişliğinin yetersiz olduğu durumlarda da oral hijyen ideal bir şekilde sağlanıyorsa, implant açısından dezavantaj yaratmayacağına dair görüşler de mevcuttur. [3] Ayrıca, kemik kreti ile peri-implant yumuşak doku marjini arasındaki mukozal yüksekliğin peri-implant sağlık ve marjinal kemik kaybı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. [12] Dolayısıyla, erken iyileşme döneminde, implant çevresindeki biyolojik genişliğin marjinal kemik seviyesine göre ideal uzaklığı sağlanmalıdır. Dental implant çevresindeki biyolojik genişlik yaklaşık 3 mm olmalıdır. Eęer ki implant çevresi mukozal yükseklik bu fizyolojik mesafe için yetersizse stabil bir yumuşak doku ataşmanı oluşturabilmek için kemikte rezorpsiyon meydana gelecektir. [13] Keratinize mukoza genişliğindeki yetersizlik direkt olarak estetik kaygılara yol açmamakla birlikte, varlığı komşu doğal dişlerde olduğu gibi daha doğal bir yumuşak doku mimarisi ve rengi sağlar. Ayrıca implant çevresi enflamasyon oluşma riskini azaltır ve mukozal çekilmenin ilerlemesini önler. [4] Keratinize mukoza genişliğini artırmak için kullanılan teknikler arasında serbest dişeti greftiği tekniğinin altın standart olarak tavsiye edildiği belirtilmiştir. [14] Bu tekniklerin dezavantajı ise zayıf doku renk stabilizasyonuna yol açabilmesi ve estetik alanlarda dűřűk hasta memnuniyetine neden olabilesidir. [15] Estetięin daha önemli olduğu vakalarda başka teknikler tercih edilmelidir. Örneęin yeterli vestibular derinliği olan hastalarda (≥ 4 mm), otojen baę doku ile kombine koronale pozisyone flap, trapezoidal ya da tűnel yaklaşımı bilaminar teknik kapsamında dűřűnűlebilir. [16]

Mukozal Kalınlık

İmplant çevresindeki mukozal kalınlık, peri-implant dokuların horizontal yöndeki keratinize olan ya da olmayan mesafesidir. Genellikle mukozal marjinin 1-2 mm apikalinden ölçülür. Minimum 2 mm'lik bir mukozal kalınlığın implant üstü restoratif materyallerin renk farklılığını yansıtmamak adına gerekli olduğu bildirilmiştir.[4] 3 mm'lik bir mukozal kalınlığın ise bütün restoratif materyallerden kaynaklanan renk farklılığını maskeleyebileceğinden bahsedilmektedir. [17] İmmEDIATE yerleştirilen implantlarda ya da önceden var olan kemik defektlerinde, mukozal kalınlığın ince olduğu durumlar ya da titanyum abutment parçanın metalik görünürlüğüyle başa çıkmak için ilave yumuşak doku greftleme teknikleri önerilmektedir. Sondun görünürlük derecesi ile değerlendirilen kalın bir biyotip varlığı, yumuşak dokunun immediate yerleştirmede mukozal çekilmeye karşı yüksek bir esneklik özelliği olduğunu göstermektedir. Dolayısıyla, immediate yerleştirme yapılacak olan hastalarda daha stabil bir fasiyal yumuşak doku profili sağlayabilmek için destekleyen kemikte bir eksiklik var ise ya da beklenen bir kemik remodellingi durumunda mukozal genişlik ogmentasyonu önerilmektedir. [18] Yapılan bir araştırmada, implant çevresindeki mukozal kalınlık fenotipi modifikasyonunun, marjinal kemik seviyesi stabilitesine göre faydaları olduğundan bahsedilmektedir. [19] Ayrıca implant öncesi mukozal kalınlığın 2 mm'den az olduğu bölgelerde, 2 mm'den fazla olan bölgelere göre marjinal kemikte daha fazla kayıp olduğu gözlenmiştir. [20]

Suprakrestal Doku Yüksekliği

İmplant çevresi suprakrestal doku yüksekliği dental implantı çevreleyen yumuşak dokudaki mukozal marjinden krestal kemiğe uzanan vertikal mesafedir. [19] Klinik olarak çevresel bir şekilde transmukozal sondlama ile belirlenir ve sulkular epitel, birleşim epiteli ve suprakrestal bağ doku bileşenlerinden oluşur. İnterproksimal alanlarda daha geniştir ve genellikle ilgili dişetinden 1-1.5 mm daha yüksektir. [21] Doğal dişlerin aksine, suprakrestal

doku yüksekliği göstermiştir ki, suprakrestal bağ doku implant abutmentı yzzeyine bağlanmamaktadır. Dolayısıyla suprakrestal doku yksekliğinin, suprakrestal doku ataşmanı terimiyle karıştırılmaması gerekir.

Biyolojik genişlik prensibi, birleşim epiteli ve suprakrestal bağ dokusunu kapsamaktadır. Kemiği korumak için implant çevresindeki biyolojik alanı sağlamakla ilişkilidir. [22] Biyolojik genişlik sadece fasiyal kemik kreti boyutlarını belirlemekle kalmaz; ayrıca implant yerleştirilmesi esnasında marjinal kemik kaybına yol aaak ince doku kalınlığını da açıklar. [23] İmplantlarda biyolojik genişlik, komşu kemiğin tepesinin apikalinde belirlenirken, doğal dişlerde her zaman biyolojik genişlik suprakrestaldir. [3] Biyolojik genişlik kavramı, yaklaşık 2 mm'lik epitelyal bağlantıyla diş implantlarına da uygulanmıştır. Bununla birlikte, diş implantlarının çoğunun st kısmı düz bir platforma sahip olduğundan, implant hemen hemen her zaman implantlar arası kemik tepesinin altında konumlandırılır. Bu nedenle, implantlar arası doku, implant ile doğal diş veya iki bitişik implant arasında bulunan krestal destekten yoksundur. [24]

Yakın zamanda yapılan bir çalışmaya göre suprakrestal doku yksekliğinin kalın (>2 mm) olduğu durumda, ince (<2 mm) olduğu duruma göre kret seviyesi yerleşimli implantlarda marjinal kemik kaybı üzerinde koruyucu bir etkisi olduğu belirtilmiştir. [25]

Yapılan çalışmalarda, geniş ve kalın periodontal fenotipin daha kare şekilli bir diş konturu ile kombinasyonunda, scallop formda ve ince fenotipin üçgen kuron formu ile kombinasyonuna kıyasla daha iyi suprakrestal doku yksekliği gösterdiği raporlanmıştır.[26]

Suprakrestal doku yksekliği, implant destekli yapılarda biyolojik alanı yeniden sağlar ve implant çevresi kemiği korumada esastır. Estetik komplikasyonları önlemenin en iyi yolu üç boyutlu bir implant planması yapmak ve dental implant etrafında kemik kaybını minimuma indirmek amacıyla suprakrestal doku yksekliğini sağlamak için uygun abutment dizaynını sağlamaktır.

İmplant çapından bir boy daha küçük bir abutmentin yerleştirildiği ve implant çevresindeki kemik kaybını önleyen bir teknik olan platform switch tekniğinde, implant-abutment birleşimi çevresini implantın merkez eksenine doğru içeri doğru kaydırır. Bu nedenle aynı zamanda enflamatuar hücre sızıntısının içeri ve kretten uzağa kaydırıldığı varsayılmaktadır. Ayrıca bağ dokusu lateral yönde kalınlaşarak bölgenin etrafındaki kan akışını artırır; ve enflamatuar hücre sızıntısı implant platform seviyesinin üzerinde sınırlandırılır. Dolayısıyla, krestal kemik enflamatuar hücre akışından korunur. Sonuç olarak biyolojik genişlik azalmaz ve kemiğin yeniden şekillenmesi beklenmez. [27]

Peri-Implant Doku Fenotipi

Biyotip, genetik olarak belirlenir, değiştirilemez ve periodontal doku profilini değiştirebilecek çevresel faktörler ve klinik müdahalelerden etkilenmez. Fenotip ise bir organizmanın genotip ve çevrenin etkileşimi ile değiştirilebilen gözlemlenebilir özelliklerini ifade eder. Bu nedenle periodontal fenotip, klinik müdahaleler ve ortodonti, submarjinal protetik tedaviler veya serbest diş eti ve bağ doku greftleme prosedürleri gibi çevresel faktörler tarafından değiştirilebilir. [28] Peri-implant doku fenotipiyle ilgili yapılan çalışmalarda, kalın bir labial doku fenotipinin kalın bir bukkal kemikle ilişkili olduğu ve buradan yola çıkarak ince bir labial doku fenotipinin ince bir bukkal kemik varlığını gösterebileceği vurgulanmaktadır. Böyle bir durumda ise kalite ve kantite açısından yeterli bir kemik sağlamak için cerrahi öncesinde ya da cerrahi esnasında kemik ogmentasyonu gibi işlemler gerekebileceği dşnlmelidir.[3] Periodontal fenotipi oluşturan diş eti kalınlığı, keratinize doku genişliği ve bukkal alveoler kemik kalınlığını içerir ve bu faktörlerin birbiri ile ilişkisinin, uygulanacak tedavilerin prognozunu etkilemesi sebebiyle klinik önemi oldukça fazladır. [29] İnce fenotipli bireylerde mukogingival periodontal cerrahi işlemler esnasında yarım kalınlık flap cerrahilerinde zorluklar ile karşılabileceği öngörülmelidir. Kalın fenotipli bireylerde kron boyu

uzatma işlemleri sonrasında diş eti kenarının koronal yönde tekrar eski haline gelebileceği de literatürde gösterilmiştir. [30]

Yumuşak doku fenotip modifikasyonunun mukozal kalınlığı ve keratinize mukozal genişliği iyileştirmek, marjinal kemik kaybı seviyesini stabil bir şekilde sürdürmek, sondlanan cep derinliğini ve plak indeksini azaltmak ve yumuşak doku değişikliklerini önlemeyi amaçladığını ve böylece implant sağlığı ve stabilitesini teşvik ettiğini destekleyen çalışmalar bulunmaktadır. [10]

Yumuşak doku fenotip modifikasyonunun, hangi cerrahi prosedürlerin gerçekleştirildiğine bakılmaksızın 2 haftadan 12 aya kadar minimum büzülme (%3 ~ 14) ile bukkal keratinize mukoza kalınlığını etkili bir şekilde artırabileceği gösterilmiştir. Ayrıca yumuşak doku fenotipinin modifikasyonundan sonra, tüm implantların sondalamada kanama olmaksızın 3 mm'den daha az sondlamada cep derinliğine sahip olduğu görülmüştür ve bu sonuç, bu modifikasyon tedavisinin faydasını daha da desteklemektedir. Ayrıca, başlangıçtan 2 aya kadar yalnızca 0,14 ~ 0,3 mm marjinal kemik kaybı gözlemlenmiştir. Bu durum, yumuşak doku fenotip modifikasyonunun, gerekli suprakrestal doku yüksekliğini oluşturarak başlangıçtaki kemik remodeling miktarını en aza indirebileceğini düşündürür. [31]

Papil Yüksekliği

Papil bölgesi iki kuron arasındaki interproksimal kontakt noktası ile interproksimal kemik kreti arasındaki mesafe ölçülerek hesaplanır. Dental papillanın sınırları, üstte iki bitişik diş arasındaki temas noktasının tabanı, altta alveoler kret ve bitişik dişlerin içbükey mesial ve distal marjinal diş etleri tarafından çizilen yanal sınırlardır. Papil bölgesinin ideal yüksekliği doğal diş ya da implant bölgesi olmasına göre farklılıklar gösterir. İdeal bir papilin, iki komşu doğal diş arasında ortalama 5 mm, doğal bir dişin implanta komşu olduğu bir bölgede 4.5 mm ve iki komşu implant bölgesinde ise 3.5 mm civarı olması beklenir. [32] Yetersiz papil yüksekliği, debris birikmesine ve zayıf estetik sonuçlara neden olur. Stabil bir marjinal

mukoza seviyesi görülen hastalarda ise stabil papiller yükseklik gözlenmiştir. [33]

İmplant tedavisi sonrasında olumlu bir estetik sonuç elde etmek için papil büyük önem taşımaktadır. Anterior maksilladaki tek diş eksikliğinin restorasyonunda interproksimal papilin kısmi veya tam kaybı en sık görülen estetik komplikasyonlardan biridir. Eksik papil, fonetik problemin yanı sıra kozmetik kusura neden olacaktır. İnterproksimal papil çekilmesi birçok çalışmada ilgi odağı olmuştur ve nihai estetik sonuçla ilgili çok sayıda faktör bulunmuştur. İmplant destekli tek diş restorasyonunun etrafındaki kemik desteğinin seviyesi, en önemli faktördür. İmplantın bukkal-lingual konumu dikkate alındığında kret kemiği ve yumuşak doku çekilmesini önlemek için en az 2 mm'lik fasiyal kemik kalınlığı önerilmiştir. Ayrıca protez temas noktası gibi diğer faktörlerin de papil topografisini etkilediği belirtilmiştir. Birçok yazar, temas noktasından kemik tepesine kadar olan mesafe <5 mm olduğunda tam papil dolgusunun elde edilebileceği konusunda hemfikirlerdir. [34] Temas noktasından alveoler kemiğe olan mesafe 5 mm'ye eşit veya daha az olduğunda, papilin %98 oranında mevcut olduğu, 6 mm'de ise %56'ya düştüğü ve 7 mm'de sadece vakaların %27'sinde mevcut olduğu görülmüştür. [24]

İnterproksimal papil tarafından işgal edilen diş eti embrasürünün şekli ve hacmi değerlendirilirken, dental papilin bütünlük durumunu korumak için iki komşu dişin kökleri arasında belirli bir lateral kemik mesafesinin mevcut olması gerekir. Dişler arası mesafe 0,5 mm'den az yani kök yakınlığı fazla olan dişler çok ince kemiğe sahiptir. Buna karşılık, ince süngerimsi kemiğin rezorpsiyon riski daha yüksektir. Bu nedenle, interproksimal kemik yüksekliğini azaltır ve dolaylı olarak papilin ortadan kalkmasını sağlar. Papilin korunmasında dişler arası mesafenin minimum 3 mm olması gerektiği düşünülmektedir. Ayrıca kök yakınlığı mevcut olduğunda, ortodontik yöntemler kullanılarak köklerin paralelliğinin interproksimal diş eti mimarisini desteklemek için faydalı olabileceği öne sürülmüştür. [24]

Yapılan bir çalışmada üst çene ön bölgede tek implant cerrahisi uygulanan hastalar yumuşak doku kalınlığına göre $1,5 \text{ mm} \leq$ ve $\leq 3 \text{ mm}$ olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Çalışmanın bulguları, daha kalın bir mukoza varlığının implant cerrahisi sonrası papil dolumunu desteklediğini ve daha estetik bir sonuç sağladığını göstermiştir. [34]

Doku Seviyesi

İmplantın orta-fasiyal yüzündeki doku kalınlığı, implant boynu konumundan oldukça etkilenmektedir. [3] Bukkalde konumlanmış bir implant, beklenmeyen kemik ve yumuşak doku remodellingine neden olarak estetik olarak başarısızlık riskini artırabilir. Ayrıca ince yumuşak doku fenotipi ve kemikteki yıkıcı değişiklikler, ilerleyen süreçte implantın fasiyal yüzünde dokuda çekilme ile sonuçlanabilir. İmplantın sert yüzeyi ağız boşluğuna açılırsa bakteriyel enflamasyon açısından risk artmaktadır. Dolayısıyla klinisyenler işlem öncesi risk indikatörlerini dikkatli bir şekilde incelemeli ve doku çekilmesini en aza indirmek için tam bir değerlendirme yapmalıdır.

İdeal Implant Pozisyonu

Malpoze konumlandırılmış bir implant; implant çevresi sert ve yumuşak dokuda bir kayıp yaratabileceği gibi, doku inflamasyonu, estetik başarısızlık ve hatta implantın kaybına uzanan sonuçlara yol açabilmektedir. Bu nedenle karşımıza çıkabilecek mekanik ve biyolojik komplikasyonlar en aza indirilerek, implantı üç boyutlu bir şekilde ideal pozisyonunda yerleştirmek önemli bir konudur. İmplantın gingival zenith olarak bilinen gingival tepe noktasına göre 3 mm apikalde konumlandırılması genellikle önerilir. Krestal kemikten çok derine yerleştirilen bir implant, büyük miktarda kemiğin yeniden şekillenmesine neden olacak ve oral hijyenin devamlılığını zorlaştıracaktır. Tam aksine implantın çok yüzeyel olması ise, implant çevresi dokuda biyolojik aralığı sağlamak için krestal kemik remodellingine ve sonuç olarak kemik kaybı ve doku çekilmesine neden olur. Labiopalatal veya

bukkolingual boyutta, implant/dayanak arayüzü, fizyolojik kemiğin yeniden şekillenmesine izin vermesi için en az 2 mm bukkal kemik mevcut olacak şekilde yerleştirilmelidir. Kemik içine yerleştirilmeyen bir implant; kemik doku ya da yumuşak doku kayıplarına, peri-implant ceplere, doku enflamasyonuna, eksudaya ve estetik komplikasyonlara neden olur. Ayrıca, kemik kreti sürekliliği ve gerekli hijyenin sağlanabilmesi için implant ile doğal diş arası mesafe en az 1.5 mm ve iki komşu implant arası mesafe en az 3 mm olmalıdır. İmplant yerleştirilmesinde sağlıklı implant çevresi dokuları korumak için bu koşullar takip edilmelidir. Aksi takdirde komplikasyonlar kaçınılmaz olacaktır.[3]

Peri-Implantitis Ve Yumuşak Doku İlişkisi

İmplantın çevresindeki destekleyen kemiğin kaybıyla meydana gelen ve geri dönüşümsüz patolojik bir durum olan peri-implantitis, bütün dünyada diş hekimlerini zorlayan bir komplikasyondur. 2017 yılında yayınlanan yeni periodontal ve peri-implant hastalıklarının sınıflandırılması göre, bu durumla alakalı major risk faktörleri hastanın periodontitis geçmişi, zayıf plak kontrolü ve düzenli olmayan bakımdır. İmplant çevresi yumuşak dokuların, uzun dönemde implant sağlığını korumaya yönelik etkileri de oldukça önemli ve dikkat edilmesi gereken bir konudur. Keratinize mukoza varlığının, sağladığı diğer avantajların da yanında hasta konforu ve plak kontrolü konusunda da olumlu etkileri bilinmektedir. Peri-implantitise yol açabilecek başka dikkat edilmesi gereken konular ise doğru implant pozisyonu ve implant üst yapısıdır. Bu iki faktörün uygun olmayan bir şekilde uygulanması halinde, peri-implantitise neden olabilmelerinin yanında, estetik olmayan implantlar gibi bir komplikasyona da yol açabileceği unutulmamalıdır. İmplant çevresi estetik sonuç, buradaki yumuşak dokunun estetiği kadar protetik üst yapının uygunluğuyla da alakalıdır. Marjinal bütünlük, kontur, renk ve şekil gibi protetik parametrelerin haricinde estetik komplikasyonlar, implant yerleştirilmesini takip eden süreçte meydana gelen sert ve yumuşak doku kayıplarıyla da ilişkilidir. İmplantın yerleştirilmesini izleyen

sert doku kayıplarının görülmesi, önceden var olan alveolar kret kayıpları olduğunu, implant çevresi inflamasyonu, yanlış konumlandırılmış bir implant pozisyonunu ve yetersiz yumuşak doku kalınlığını gösterebilmektedir. Yumuşak doku kayıplarının görülmesi ise, bukkal kemiğin olmaması, azalmış papil yükseliği ve keratinize mukoza eksikliğini gösterebilmektedir. [35]

İmplantın Estetik Komplikasyonları Ve Genel Nedenleri

Estetik olarak yeterli bir sonuç genellikle subjektif bir kriter olsa da, zaman içinde objektif değerlendirme yapabilmek için bazı kriterler sunulmuştur. Bunlar arasında, Pembe Estetik Skoru (PES), Papil İndeksi (Pİ), İmplant Kuron Estetik İndeksi (İKEİ) ve Modifiye İmplant Kuron Estetik İndeksi (mod-İKEİ) bulunmaktadır. [36] PES ve Pİ skorlarının hastanın implant çevresi yumuşak doku cevabıyla ilişkili olduğu bilinmektedir. Ayrıca İKEİ ve mod-İKEİ değerleri, objektif ve subjektif olarak implant çevresi mukoza değerlendirmesi ve implant destekli kuron değerlendirmesiyle ilişkilidir. [37]

Sistematik bir derlemede; kalın yumuşak dokuların varlığında tedaviyi takiben PES skorunda anlamlı derecede daha fazla artış olduğu, ilave mm başına yumuşak doku kalınlığının artmasıyla birlikte papil indeksinin arttığı, kalın yumuşak dokularda papil oluşma şansının daha yüksek olduğu, kalın yumuşak dokularda zamanla daha az çekilme görüldüğü ve kalın yumuşak doku varlığında daha yüksek hasta memnuniyeti skorları elde edildiği sonuçlarına varılmıştır. [38]

İmplant tedavisi öncesi yumuşak doku arttırımı uygulanan hastalarda implant çevresi mukoza değerlendirmesi, özellikle implant destekli kuron çevresindeki renk konturu açısından, klinisyenler ve hastalar tarafından daha az memnun edici bulunmuştur.[39] Dolayısıyla önceden var olan sert ve yumuşak doku eksikliklerinde tatmin edici bir estetik sonuca ulaşmak daha zor olmaktadır. En sık karşılaşılan implant estetik komplikasyonları; implant çevresi mukoza seviyesinin asimetrik görünümü, papil

dolumunda yetersizlik ya da papilin yokluğu, yumuşak dokuların doğal olmayan rengi ve estetik yetersizliklerdir (hacim yetersizliği, konkvite, mezyal açık kontakt vb. gibi). Genellikle, implant çevresi yumuşak doku eksikliği olarak bilinen, fasiyal yüzü ortalayan mukozal defekt, özellikle tek seansta implant yerleştirilmesi durumunda görülür ve en çok karşılaşılan estetik sorunlardandır. Hacimsel olarak 1 mm'ye kadar görülen değişikliklerin hastalar tarafından fark edilemeyecek boyutta olduğu raporlanmıştır. [40] Ancak, implant çevresi minimal yumuşak doku eksikliği ile birlikte abutmentın metalik parçasının görünmesinin hastaların memnuniyetini azalttığı bildirilmiştir. [41] Papilin eksik ya da yetersiz dolumu implant tedavisi sonrası karşılaşılan çok da nadir olmayan komplikasyonlardır. Özellikle anterior maksillada çoklu implant tedavisi sonrasında karşımıza çıkmaktadır. Düşük bir gülüş hattına sahip olan hastalarda bu durum aşırı bir zorluk olmasa da, gülüş hattı yüksek olan bireylerde büyük bir estetik kaygı oluşturmaktadır. [42]

Sonuç

Yapılan araştırmaların sonuçlarına göre implant çevresi yumuşak doku parametreleri ile periimplantitis arasında bir ilişki olduğu kanıtlanmıştır. Buna karşın, mobil olmayan geniş bir keratinize mukoza bandı, yeterli bir implant çevresi yumuşak doku genişliği ve kalın bir yumuşak doku fenotipinin ise doku enflamasyonu ve gelişebilecek başka komplikasyonları önlemede önemli faktörler olduğu sonucuna varılmaktadır. [3] Ayrıca kemik kreti ile implant çevresi yumuşak doku marjini arasındaki mukozal yükseklik, periimplant sağlık ve marjinal kemik kaybıyla ilişkilidir.

Kaynakça

1. Zohrabian, V.M., et al., *Dental Implants*. Semin Ultrasound CT MR, 2015. **36**(5): p. 415-26.
2. Chiapasco, M., *Early and immediate restoration and loading of implants in completely edentulous patients*. Int J Oral Maxillofac Implants, 2004. **19 Suppl**: p. 76-91.
3. Lin, G.H. and I.M. Madi, *Soft-Tissue Conditions Around Dental Implants: A Literature Review*. Implant Dent, 2019. **28**(2): p. 138-143.
4. Wang, II, et al., *The peri-implant phenotype and implant esthetic complications. Contemporary overview*. J Esthet Restor Dent, 2021. **33**(1): p. 212-223.
5. Cochran, D.L., et al., *Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible*. J Periodontol, 1997. **68**(2): p. 186-98.
6. Schultze-Mosgau, S., et al., *Principles and mechanisms of peri-implant soft tissue healing*. Quintessence Int, 2005. **36**(10): p. 759-69.
7. Belibasakis, G.N., *Microbiological and immunopathological aspects of peri-implant diseases*. Arch Oral Biol, 2014. **59**(1): p. 66-72.
8. Lang, N.P., et al., *Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues*. Clin Oral Implants Res, 1994. **5**(4): p. 191-201.
9. Lee, A., J.H. Fu, and H.L. Wang, *Soft tissue biotype affects implant success*. Implant Dent, 2011. **20**(3): p. e38-47.
10. Tavelli, L., et al., *Peri-implant soft tissue phenotype modification and its impact on peri-implant health: A systematic review and network meta-analysis*. J Periodontol, 2021. **92**(1): p. 21-44.

11. Ueno, D., et al., *Effect of the Keratinized Mucosa Width on the Health Status of Periimplant and Contralateral Periodontal Tissues: A Cross-sectional Study*. Implant Dent, 2016. **25**(6): p. 796-801.
12. Suarez-Lopez Del Amo, F., et al., *Influence of Soft Tissue Thickness on Peri-Implant Marginal Bone Loss: A Systematic Review and Meta-Analysis*. J Periodontol, 2016. **87**(6): p. 690-9.
13. Berglundh, T. and J. Lindhe, *Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited*. J Clin Periodontol, 1996. **23**(10): p. 971-3.
14. Zucchelli, G., et al., *Autogenous soft tissue grafting for periodontal and peri-implant plastic surgical reconstruction*. J Periodontol, 2020. **91**(1): p. 9-16.
15. Thoma, D.S., et al., *Efficacy of soft tissue augmentation around dental implants and in partially edentulous areas: a systematic review*. J Clin Periodontol, 2014. **41 Suppl 15**: p. S77-91.
16. Zucchelli, G., et al., *The coronally advanced flap technique revisited: Treatment of peri-implant soft tissue dehiscences*. Int J Oral Implantol (Berl), 2021. **14**(4): p. 351-365.
17. Jung, R.E., et al., *In vitro color changes of soft tissues caused by restorative materials*. Int J Periodontics Restorative Dent, 2007. **27**(3): p. 251-7.
18. Zuiderveld, E.G., et al., *Effect of connective tissue grafting on peri-implant tissue in single immediate implant sites: A RCT*. J Clin Periodontol, 2018. **45**(2): p. 253-264.
19. Avila-Ortiz, G., et al., *The peri-implant phenotype*. J Periodontol, 2020. **91**(3): p. 283-288.
20. Ramanauskaite, A. and R. Sader, *Esthetic complications in implant dentistry*. Periodontol 2000, 2022. **88**(1): p. 73-85.

21. Araujo, M.G. and J. Lindhe, *Peri-implant health*. J Periodontol, 2018. **89 Suppl 1**: p. S249-S256.
22. Abrahamsson, I., et al., *The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog*. Clin Oral Implants Res, 1996. **7**(3): p. 212-9.
23. Linkevicius, T., et al., *Influence of Vertical Soft Tissue Thickness on Crestal Bone Changes Around Implants with Platform Switching: A Comparative Clinical Study*. Clin Implant Dent Relat Res, 2015. **17**(6): p. 1228-36.
24. Zetu, L. and H.L. Wang, *Management of interdental/inter-implant papilla*. J Clin Periodontol, 2005. **32**(7): p. 831-9.
25. Diaz-Sanchez, M., et al., *Influence of supracrestal tissue attachment thickness on radiographic bone level around dental implants: A systematic review and meta-analysis*. J Periodontal Res, 2019. **54**(6): p. 573-588.
26. Romeo, E., et al., *Surgical and prosthetic management of interproximal region with single-implant restorations: 1-year prospective study*. J Periodontol, 2008. **79**(6): p. 1048-55.
27. Gupta, S., et al., *Platform switching technique and crestal bone loss around the dental implants: A systematic review*. Ann Afr Med, 2019. **18**(1): p. 1-6.
28. Jepsen, S., et al., *Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions*. J Clin Periodontol, 2018. **45 Suppl 20**: p. S219-S229.
29. Kan, J.Y., et al., *Gingival biotype assessment in the esthetic zone: visual versus direct measurement*. Int J Periodontics Restorative Dent, 2010. **30**(3): p. 237-43.

30. Pontoriero, R. and G. Carnevale, *Surgical crown lengthening: a 12-month clinical wound healing study*. J Periodontol, 2001. **72**(7): p. 841-8.
31. Lin, C.Y., et al., *Soft tissue phenotype modification impacts on peri-implant stability: a comparative cohort study*. Clin Oral Investig, 2023. **27**(3): p. 1089-1100.
32. Salama, M., et al., *Advantages of the root submergence technique for pontic site development in esthetic implant therapy*. Int J Periodontics Restorative Dent, 2007. **27**(6): p. 521-7.
33. Garabetyan, J., et al., *The relationship between dental implant papilla and dental implant mucosa around single-tooth implant in the esthetic area: A retrospective study*. Clin Oral Implants Res, 2019. **30**(12): p. 1229-1237.
34. Si, M.S., et al., *Papillae alterations around single-implant restorations in the anterior maxillae: thick versus thin mucosa*. Int J Oral Sci, 2012. **4**(2): p. 94-100.
35. Hammerle, C.H.F. and D. Tarnow, *The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review*. J Clin Periodontol, 2018. **45 Suppl 20**: p. S267-S277.
36. Meijer, H.J., et al., *A new index for rating aesthetics of implant-supported single crowns and adjacent soft tissues--the Implant Crown Aesthetic Index*. Clin Oral Implants Res, 2005. **16**(6): p. 645-9.
37. Arunyanak, S.P., et al., *Clinician assessments and patient perspectives of single-tooth implant restorations in the esthetic zone of the maxilla: A systematic review*. J Prosthet Dent, 2017. **118**(1): p. 10-17.
38. Bienz, S.P., et al., *The influence of thin as compared to thick peri-implant soft tissues on aesthetic outcomes: A systematic review and meta-analysis*. Clin Oral Implants Res, 2022. **33 Suppl 23**(Suppl 23): p. 56-71.

39. Meijndert, L., et al., *Evaluation of aesthetics of implant-supported single-tooth replacements using different bone augmentation procedures: a prospective randomized clinical study.* Clin Oral Implants Res, 2007. **18**(6): p. 715-9.

40. De Rouck, T., K. Collys, and J. Cosyn, *Immediate single-tooth implants in the anterior maxilla: a 1-year case cohort study on hard and soft tissue response.* J Clin Periodontol, 2008. **35**(7): p. 649-57.

41. Zucchelli, G., et al., *Classification of facial peri-implant soft tissue dehiscence/deficiencies at single implant sites in the esthetic zone.* J Periodontol, 2019. **90**(10): p. 1116-1124.

42. Chang, M. and J.L. Wennstrom, *Soft tissue topography and dimensions lateral to single implant-supported restorations. a cross-sectional study.* Clin Oral Implants Res, 2013. **24**(5): p. 556-62.

BÖLÜM III

Ağız ve Diş Sağlığı Programı Öğrencilerinin Genel Ağız Sağlıklarının ve Periodontal Tedavi Gereksinimlerinin Değerlendirilmesi

Şükran ACIPINAR¹
Meltem KARŞIYAKA HENDEK²
Ebru OLGUN³

GİRİŞ

Periodontal hastalıklar ve diş çürükleri, dünyanın birçok ülkesinde başta gelen halk sağlığı problemlerindendir. Bu hastalıklar dünya çapında insanların büyük bir kısmını etkileyerek diş kayıplarının önemli bir nedenini oluşturmaktadır. Çürük, diş eti iltihabı ve periodontitis gibi hastalıkların önlenmesi veya ilerlemesinin engellenmesi için koruyucu diş bakımı son yıllarda giderek önem kazanmıştır.

¹ Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji AD, Sivas, Türkiye

² Kırıkkale Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji AD, Kırıkkale, Türkiye

³ Kırıkkale Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji AD, Kırıkkale, Türkiye

Diş çürüğü çok faktörlü, bakteriyel aracılı, dünyadaki en yaygın görülen kronik bir hastalıktır (Frencken, 2017:S105). Önlenebilen bir hastalık olmasına rağmen büyük bir halk sağlığı sorunu olan diş çürüklerinin 2017 yılında dünya genelinde 2,3 milyar insanın daimi dişlerini etkilediği bildirilmiştir (GHDx, 2017). Diş çürüğü yetişkinlerde diş kaybının birincil nedeni ve en yaygın görülen kronik ağız hastalığı olarak kabul edilmekte ve yetişkin yaşamı boyunca diş çürüklerinin hemen hemen her bireyi etkilediği tahmin edilmektedir (Petersen vd., 2005:662). Diş çürükleri tüm yaş gruplarında yaşam kalitesini ve birey ve toplumun ekonomisini etkilemektedir (Peres ve Heilmann, 2015). Diş çürüğünün tedavi edilebilir olması, çürük riskinin önceden tespitinin önemini daha çok ortaya çıkarmaktadır (Demers vd., 1990).

Periodontal hastalıklar, dişleri çevreleyen; diş eti dokusu, periodontal ligament, sement ve alveol kemiğini kapsayan periodonsiyumu etkileyen kronik inflamatuvar durumlardır (Kinane vd., 2017). Periodontal hastalıklar tüm dünyada yaygın olarak görülen bir sağlık problemidir ve bu hastalıklar konfor, fonksiyon, görünüm rahatsızlıklarına yol açarak yaşam kalitesini etkileyebilmekte ve diş kaybına yol açabilmektedir (Reynold ve Duane, 2018). Periodontal hastalık prevalansının dünya çapında %20 ile %50 arasında değiştiği bildirilmekte, ayrıca periodontal hastalık sistemik sağlığı etkileyebilmektedir (Sanz, 2010). Periodontal hastalığın erken tespiti ile başlangıcını önleyerek veya ilerleme hızını azaltarak, hastalığı kontrol altında tutmak mümkündür (Hashim vd., 2013).

Periodontal hastalık ile diş çürüğü farklı hastalıklar olmasına rağmen, her ikisi de karmaşık konak-bakteriyel etkileşimlerin ortak özelliğini paylaşmaktadır (Ghamdi, 2009). Periodontal hastalıkların ve diş çürüklerinin gelişimindeki birincil etiyolojik faktör mikrobiyal dental plakıdır (Marsh, 2006). Mikrobiyal dental plak her iki hastalık için de etiyolojik faktör olduğundan, plağın günlük mekanik olarak uzaklaştırılması ağız sağlığı açısından önemlidir ve en iyi tedavi seçeneklerinden biri olmaya devam etmektedir (Chandki vd., 2011). Dental plağın mekanik olarak uzaklaştırılması

başlangıç aşamasında diş fırçalama ve interdental alanların temizliği ile gerçekleştirilir. Diş plağının diş fırçalama yoluyla düzenli ve etkili bir şekilde uzaklaştırılması yaygın ağız hastalıklarının önlenmesi ve başarılı bir şekilde yönetilmesi için önemlidir (Walsh vd., 2019). Ancak ilerleyen durumlarda ek profesyonel plak temizliği ve dental tedavi gerekli olabilir.

Ağız ve diş hastalıkları oluşmadan önlenabilir hastalık grubundandır. Günümüzde birçok ağız diş sağlığı politikası çürük veya periodontal hastalık oluşuktan sonra tedavi edilmesine yöneliktir ancak bu yaygın iki halk sağlığı sorunlarını kontrol altına alabilmek için öncelikle koruyucu önleyici tedavi bilincini yaygınlaştırmak, daha sonra da tedavi ihtiyacının hızlı ve etkili yöntemlerle giderilmesini sağlamak gerekmektedir. Etiyolojik faktörler göz önünde bulundurularak, koruyucu ve tedavi edici uygulamalarla diş çürüğü ve periodontal hastalık riski azaltıp, tedavilerin hedeflenen başarıya ulaşması sağlanmaktadır (Demers vd., 1990, Hashim vd., 2013). Epidemiyolojik çalışmalar, diş tedavilerine olan ihtiyacın belirlenmesinde ve tedavilerin etkinliğinin değerlendirilmesinde önemli rol oynamaktadır. Risk profilinin belirlenmesi çürüklerin ve periodontal hastalıkların önlenmesinde ve tedavi planlamasında önemli bir faktördür. Yüksek riskli bireylerin saptanarak koruyucu tedavilerin öncelikle ihtiyacı olan bireylere uygulanması ile dental harcamalar azalacaktır (Masser, 2000).

Plak kontrolü, periodontal dokuların sağlığı ve çürük risk düzeyi ile ilgili objektif veriler elde edilmesi için bireylerin ağız hijyeni düzeylerinin çeşitli parametreler yardımı ile belirlenmesi gerekmektedir ve bu amaçla çeşitli indeks sistemlerinden yararlanılmaktadır. Bu indekslerden en yaygın kullanılanları DMFT ve CPITN indeksleridir. Dünya sağlık örgütü, çürük prevelansının değerlendirilmesinde çürük (D), kayıp (M) ve dolgulu (F) diş sayısı (DMFT) bilgilerinin kullanılmasını önermektedir. DMFT veya DMFs indeksleri aracılığıyla çürük prevelansının sayısal ortalama değerleri elde edilebilmektedir (Becker vd., 2007). Benzer şekilde epidemiyolojik çalışmalarda bireylerin periodontal durumlarını ve

tedavi ihtiyacını belirlemek amacı ile WHO tarafından Toplumdaki Periodontal Tedavi Gereksinimi İndeksi (CPITN) kullanılması önerilmektedir. CPITN kronik inflamatuvar periodontal hastalığın taraması için ve tedavi ihtiyaçlarının bir göstergesi olarak kullanılan, zamandan tasarruf sağlayan basit bir yöntemdir (Ainamo vd., 1987, Croxson 1984, Cutress vd., 1987). Periodontal cebin, diştaşlarının ve diş eti kanamasının varlığı veya yokluğu için klinik değerlendirmeyi gerektiren bir tarama prosedürüdür ancak, bireyin gerçek periodontal durumunu, şiddetini ve kapsamını yansıtmamaktadır.

Ağız sağlığı, genel sağlığın ve yaşam kalitesinin önemli bir bileşenidir. Etkili ağız sağlığı, konu hakkındaki bilgi ile davranış arasındaki uyum ile sağlanmaktadır. İnsanların ağız sağlığı bilgisi, davranışı ve durumu; kültür, çevre ve sosyal gelenekler gibi birçok faktörden etkilenir. Ağız ve genel sağlığın durumu, bireyin kişisel özellikleri, davranışları ve algıları da dahil olmak üzere çeşitli faktörlerin dinamik etkileşimine bağlıdır. İyi ağız sağlığı davranışı, ağız hijyeni durumunun iyileştirilmesinde önemli bir rol oynar. Ağız ve diş sağlığı hizmetlerinde aktif rol oynayan Ağız ve Diş Sağlığı (ADS) programında okuyan öğrencilerin; hasta eğitimi ve toplum sağlığının geliştirilmesinde önemli bir rolü vardır. Ağız ve diş sağlığı programı eğitimi alan kişiler, özel eğitim ve deneyimlerine bağlı olarak ağız sağlığına dair gerekli bilgi ve becerilere sahiptir. Bu öğrencilerin, kendi ağız sağlıklarına yönelik davranışları; koruyucu diş hekimliği prosedürlerini ve toplumların, hedef kitlelerinin ağız sağlığını iyileştirmeye ve geliştirmeye yönelik önemine ilişkin anlayışlarını yansıtmaktadır. ADS programında okuyan öğrencilerin kendi ağız sağlığı tutum ve davranışlarında örnek olmaları beklenmektedir. Hastaları doğru ağız sağlığı alışkanlıkları konusunda bilgilendirmek ve ağız hastalıklarının nasıl önlenebileceği konusunda farkındalıklarını artırmak ağız sağlığı çalışanlarının önemli sorumluluklarındandır. ADS programı öğrencileri geleceğin sağlık profesyonelleri olduğundan, hastalarını doğru yönlendirebilmeleri için okul yıllarında doğru ağız sağlığı tutum ve davranışlarını benimsemeleri gerekmektedir. Bu nedenle bu öğrencilerin genel ağız ve diş sağlıklarının ve tedavi

ihtiyaçlarının değerlendirilmesi ağız ve diş sağlığının geliştirilmesi ve eğitimi üzerinde gelecekteki planlamalar için yardımcı olacaktır.

Bu kesitsel çalışmanın amacı ADS programında okuyan öğrencilerin genel ağız sağlığı durumlarını, ağız sağlığı davranışlarını belirlemek ve periodontal tedavi ihtiyaçlarını tespit etmektir.

Bu ğrenciler müfredatın bir parçası olarak ağız sağlığını koruyucu yönleri öğrendikleri için çalışmanın hipotezi ‘aynı yaş ve cinsiyet dağılımındaki kontrol grubuna göre, ADS programında okuyan öğrencilerin genel ağız sağlık durumları daha iyidir ve periodontal tedavi ihtiyaçları daha düşüktür ‘şeklinde kurulmuştur.

YÖNTEM

Kesitsel, kontrollü, klinik bir çalışma olarak tasarlanan bu çalışmaya Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı’na kontrol amacı ile başvuran bireyler ile Kırıkkale Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu ADS programında okuyan öğrenciler dahil edildi. Helsinki Bildirgesi etik kurallarına uygun olarak gerçekleştirilen alışma Kırıkkale Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylandı (Toplantı Tarihi:28.02.2017 ; Karar No: 06/04) ve çalışmaya katılan tüm bireylere araştırma öncesinde araştırmanın amacı ve yöntemine ilişkin ayrıntılı bilgi verildikten sonra katılımları için etik kurul tarafından kabul edilmiş olan bilgilendirilmiş gönüllü onam formu ile bireylerin onayları alındı. Hastalar çalışmaya ancak sözlü ve yazılı onayları alındıktan sonra dhil edildi. Çalışmaya 18-22 yaş arasında olan, son 6 ay içerisinde herhangi bir periodontal tedavi görmeyen, son 3 aylık dönemde antibiyotik ve/veya antienflamatuar ilaç kullanmayan, gebelik ya da laktasyon döneminde olmayan bireyler dahil edildi. Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen bireyler, alkol kullanan bireyler, gebelik ya da laktasyon döneminde olan bireyler, son 3 aylık dönemde düzenli antibiyotik ve/veya antienflamatuvar ilaç kullanan bireyler, diş sıkma, bruksizm gibi parafonksiyonel alışkanlığı olan bireyler ise

çalışmadan hariç tutuldu. Çalışmaya ADS programı öğrencileri (test grubu n=50) ve kontrol grubunu oluşturan gönüllüler (n=50) olarak toplam 100 kişi dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilen tüm bireylerin plak indeksi (Pİ) (Sillness ve Løe, 1964), gingival indeks (Gİ) (Løe ve Sillness, 1963), sondlamada kanama (SK) (Ainomo ve Bay, 1975), DMFT ve CPITN değerleri, çürük, kayıp ve dolgulu diş sayısı kaydedildi. Oral hijyen alışkanlıklarını belirlemek için diş fırçalama ve diş ipi kullanma durumları kaydedildi. Pİ, Gİ ve SK periodontal sond yardımı ile her dişin 4 yüzeyinden ölçülerek hesaplandı. CPITN özel sondu ile 10 adet belirtilen indeks dişleri incelendi. Her sekstant için her dişin etrafındaki 6 bölge değerlendirildi ve en yüksek puan not edildi. Periodontal durum CPITN skorlarına göre şu şekilde tanımlanmıştır: 0: Sağlıklı; 1: Sondlamayla kanama; 2: Supra veya subgingival diştışı/taşkın restorasyon kenarları; 3: Cep derinliği 4-5 mm; 4: Cep derinliği ≥ 6 mm (Lai vd., 2007). CPITN skorları ile bağlantılı tedavi gereksinimleri (TN) şu şekilde kaydedilmiştir ; tedavi ihtiyacı yok: Kod 0; oral hijyen uygulaması: Kod 1; oral hijyen uygulaması + kök yüzey temizliği: Kod 2+3; oral hijyen uygulaması + kök yüzey temizliği: + kompleks tedavi : Kod 4 olarak değerlendirilmiştir.

DMFT indeksi, çürük diş, dolgulu diş, ve çürük nedeniyle çekilmiş eksik diş sayısı olarak hesaplandı. Hastanın bütün çürük, dolgulu ve eksik dişleri sayısal olarak toplanarak elde edilen değer DMFT değeri olarak kaydedildi ve araştırmalarda her hastaya ait DMFT değerlerinin toplanıp, sonucun çalışmaya katılan toplam kişi sayısına bölünmesiyle ortalama bir DMFT değeri elde edildi (Ur Rehman vd., 2008). Diş fırçalama sıklığı günde 2 ve daha fazla, günde 1 ve günde 1 den az olarak kaydedildi. Diş ipi kullanımı var/yok ve ara sıra olarak kaydedildi.

İstatistiksel Analiz: Tüm veriler bilgisayarda IBM SPSS Statistics 21.0 (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programına kaydedilerek analiz edildi. Verilerin analizinde ilk olarak hangi testlerin (parametrik/nonparametrik testler) uygulanacağına karar

vermek için karşılanması gereken varsayımlar test edildi. Dağılımın normalliğine karar vermek için Kolmogorov-Smirnov, normal dağılımın diğer varsayımları olan basıklık ve çarpıklık değerlerinden yararlanıldı. Bağımsız iki grup karşılaştırmasında T-testi (Independent sample t-testi) kullanıldı. Sayısal değişkenler arası ilişkiye Pearson korelasyon analizi, kategorik değişkenler arası ilişkiye Ki kare ve Fisher's Exact test ile bakıldı. Elde edilen değerlerin anlamlı olup olmadığının yorumlanmasında 0.05 anlamlılık düzeyi ölçüt olarak kullanıldı.

BULGULAR

Çalışmaya katılan bireylerin demografik verileri incelendiğinde, katılımcıların %63'ü kadındır. Katılımcıların %82'si sigara içmemektedir. Oral hijyen alışkanlıkları değerlendirildiğinde katılımcıların %58'i günde 2 ve /veya daha fazla dişlerini fırçalamakta, %88'i ara sıra diş ipi kullanmaktadır. Ayrıca katılımcıların %84'ünde diş kaybı mevcut değildir.

Tablo 1 - Test ve Kontrol Grubunda Değişkenler Arası İlişkiye Yönelik Bulgular

	Test Grubu $\bar{X} \pm Ss$	Kontrol Grubu $\bar{X} \pm Ss$	İstatistik test
DMFT	4,98±3,41	4,80±3,52	t:0,26;p:0,80
CPITN	1,66±0,48	1,90±0,36	t:-2,82;p:0,01
SK	50,06±19,08	55,02±26,03	t:-1,09;p:0,28
Pİ	0,83±0,32	0,95±0,33	t:-1,89;p:0,06
Gİ	1,10±0,30	1,18±0,34	t:-1,26;p:0,21
Çürük	2,56±2,43	3,38±2,60	t:-1,63;p:0,11
Dolgu	2,26±2,54	1,18±2,22	t:2,27;p:0,03

CPITN değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermektedir ($p < 0,05$). Ortalama değerlere bakıldığında test grubu hastaların (1,66±0,48) kontrol grubuna göre (1,90±0,36) CPITN değerlerinin daha düşük olduğu saptanmıştır.

Dolgu sayıları gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermektedir ($p < 0,05$). Ortalama değerlere bakıldığında test grubu

hastaların ($2,26 \pm 2,54$) kontrol grubuna göre ($1,18 \pm 2,22$) dolgu sayılarının daha yüksek olduğu saptanmıştır.

DMFT, SK, Pİ, Gİ ve çürük diş sayısı değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir ($p > 0,05$).

Tablo 2 - Test ve Kontrol Grubunda Diş Fırçalama Sıklığı ve Diş İpi Kullanımı Değişkenleri Arasındaki İlişkiye Yönelik Bulgular

		Test Grubu n(%)	Kontrol Grubu n(%)	İstatistik test
Fırçalama	Yok	1 (2,00)	5 (10,00)	$*X^2:5,18;p:0,07$
	Günde 1	15 (30,00)	21 (42,00)	
	Günde 2 ve üzeri	34 (68,00)	24 (48,00)	
Diş ipi kullanımı	Yok	7 (14,00)	1 (2,00)	$*X^2:6,05;p:0,03$
	Ara sıra	40 (80,00)	48 (96,00)	
	Var	3 (6,00)	1 (2,00)	

** Fisher's Exact test X^2 : Ki kare test*

Diş ipi kullanımı ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p < 0,05$). Dağılım incelendiğinde test grubu hastaların %80'i (n:40) ara sıra diş ipi kullanırken bu oran kontrol grubunda %96 (n:48) olarak saptanmıştır. Diş fırçalama değişkeni ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p > 0,05$).

Tablo 3 - Test ve Kontrol Grubunda DMFT, CPITN ve Pİ Değişkenleri Arası İlişkiye Yönelik Bulgular

		Test grubu			Kontrol grubu		
		DMFT	CPITN	Pİ	DMFT	CPITN	Pİ
DMFT	r	1,00	-0,12	0,21	1,00	-,382**	0,10
	p		0,42	0,14		0,01	0,47
CPITN	r	-0,12	1,00	0,26	-,382**	1,00	,418**
	p	0,42		0,07	0,01		0,00
Pİ	r	0,21	0,26	1,00	0,10	,418**	1,00
	p	0,14	0,07		0,47	0,00	

r:Pearson korelasyon katsayısı

Test grubunda DMFT, CPITN ve Pİ değişkenleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ($p>0,05$).

Kontrol grubunda DMFT ile CPITN değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönde ve orta düzeyde bir ilişki vardır ($r:-0,382;p<0,05$).

Kontrol grubunda CPITN ile Pİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönde ve orta düzeyde bir ilişki vardır ($r:0,418;p<0,05$).

Tablo 4 - DMFT, CPITN, SK, Pİ, Gİ Değişkenlerinin Test Ve Kontrol Grubunda Cinsiyete Göre Karşılaştırılmasına İlişkin Bulgular

	Test grubu		İstatistik test	Kontrol grubu		İstatistik test
	Erkek $\bar{X} \pm Ss$	Kadın $\bar{X} \pm Ss$		Erkek $\bar{X} \pm Ss$	Kadın $\bar{X} \pm Ss$	
DMFT	6,43 $\pm$ 2,93	4,42 $\pm$ 3,45	t:1,93;p:0,06	5,09 $\pm$ 3,01	4,56 $\pm$ 3,94	t:0,53;p:0,60
CPITN	1,71 $\pm$,47	1,64 $\pm$,49	t:0,50;p:0,62	2,00 $\pm$ 0,30	1,81 $\pm$ 0,40	t:1,84;p:0,07
SK	57,88 $\pm$ 18,34	47,01 $\pm$ 18,72	t:1,85;p:0,07	61,57 $\pm$ 21,41	49,45 $\pm$ 28,61	t:1,67;p:0,10
Pİ	1,05 $\pm$,25	0,74 $\pm$,30	t:3,38;p:0,00	1,05 $\pm$ 0,33	0,87 $\pm$ 0,30	t:1,93;p:0,06
Gİ	1,24 $\pm$,25	1,04 $\pm$,30	t:2,23;p:0,03	1,28 $\pm$ 0,27	1,10 $\pm$ 0,38	t:1,94;p:0,06

t: Bağımsız örneklem t test

Test grubu Pİ değerleri cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermektedir ($p < 0,05$). Ortalama değerlere bakıldığında erkeklerin (1,05 $\pm$,25) kadınlara göre (0,74 $\pm$,30) Pİ değerlerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Test grubu Gİ değerleri cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermektedir ($p < 0,05$). Ortalama değerlere bakıldığında erkeklerin (1,24 $\pm$,25) kadınlara göre (1,04 $\pm$,30) Gİ değerlerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır.

DMFT, CPITN, SK değerleri test grubunda, DMFT, CPITN, SK, Pİ, Gİ, değerleri ise kontrol grubunda cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir ($p>0,05$).

Tablo 5 – Diş Fırçalama ve Diş İpi Kullanımı Değişkenlerinin Test ve Kontrol Grubunda Cinsiyete Göre Karşılaştırılmasına İlişkin Bulgular

		Test grubu		İstati stik test	Kontrol grubu		İstati stik test
		Cinsiyet			Cinsiyet		
		Erkek n(%)	Kadın n(%)		Erkek n(%)	Kadın n(%)	
Fırçal ama	Yok	1 (7,14)	0 (0,00)	X ² :6, 57; p:0,03	5 (21,70)	0 (0)	X ² :7, 25; p:0,02
	Günde 1 kez	7 (50,00)	8 (22,22)		10 (43,50)	11 (40,70)	
	Günde 2 ve üzeri	6 (42,86)	28 (77,78)		8 (34,80)	16 (59,30)	
Diş ipi kullan ımı	Yok	1 (7,14)	6 (16,67)	X ² :1, 52; p:0,5	1 (4,30)	0 (0)	X ² :2, 30; p:0,20
	Ara sıra	13 (92,86)	27 (75,00)		21 (91,3,0)	27 (100,00)	
	Var	0 (0,00)	3 (8,33)		1 (4,30)	0 (0)	

X^2 : Fisher's Exact test

Test grubunda diş fırçalama sıklığı ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$). Dağılım incelendiğinde erkeklerin %50'si (n:7) günde 1 kez, %42,6'sı (n:6) günde 2 ve üzeri diş fırçalarken kadınlarda bu oran %22,22'si (n:8) günde 1 kez, %77,78'i (n:28) günde 2 ve üzeri diş fırçaladığı saptanmıştır. Test grubunda diş ipi kullanımı ile cinsiyet

arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ($p>0,05$).

Kontrol grubunda diş fırçalama sıklığı ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$). Dağılım incelendiğinde erkeklerin %43,10'u (n:10) günde 1 kez, %34,80'i (n:8) günde 2 ve üzeri diş fırçalarken kadınlarda bu oran 40,70'i (n:11) günde 1 kez, %59,30'i (n:16) günde 2 ve üzeri diş fırçaladığı saptanmıştır. Kontrol grubunda diş ipi kullanımı ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 6 – DMFT, CPITN, SK, Pİ, Gİ, Çürük ve Dolgu Değişkenlerinin Test ve Kontrol Grupları Arası Cinsiyete Göre Karşılaştırılmasına İlişkin Bulgular

	Test grubu	Kontrol grubu		
DMFT	$\bar{X} \pm Ss$	$\bar{X} \pm Ss$	t	p
Kadın	4,42 $\pm$ 3,45	4,56 $\pm$ 3,94	1,87	0,07
Erkek	6,43 $\pm$ 2,93	5,09 $\pm$ 3,01	1,33	0,19
CPITN	$\bar{X} \pm Ss$	$\bar{X} \pm Ss$	t	p
Kadın	1,64 $\pm$ 0,49	1,81 $\pm$ 0,40	-1,53	0,13
Erkek	1,71 $\pm$ 0,47	2,00 $\pm$ 0,30	-2,26	0,03
SK	$\bar{X} \pm Ss$	$\bar{X} \pm Ss$	t	p
Kadın	47,01 $\pm$ 18,72	49,45 $\pm$ 28,61	-0,41	0,68
Erkek	57,88 $\pm$ 18,34	61,57 $\pm$ 21,41	-0,54	0,60
Pİ	$\bar{X} \pm Ss$	$\bar{X} \pm Ss$	t	p
Kadın	0,74 $\pm$ 0,30	0,87 $\pm$ 0,30	-1,65	0,10
Erkek	1,05 $\pm$ 0,25	1,05 $\pm$ 0,33	0,05	0,96
Gİ	$\bar{X} \pm Ss$	$\bar{X} \pm Ss$	t	p
Kadın	1,04 $\pm$ 0,30	1,10 $\pm$ 0,38	-0,60	0,55
Erkek	1,24 $\pm$ 0,25	1,28 $\pm$ 0,27	-0,42	0,68
Çürük	$\bar{X} \pm Ss$	$\bar{X} \pm Ss$	t	p
Kadın	2,08 $\pm$ 1,87	3,11 $\pm$ 2,49	-1,87	0,07
Erkek	3,79 $\pm$ 3,26	3,70 $\pm$ 2,75	0,09	0,93
Dolgu	$\bar{X} \pm Ss$	$\bar{X} \pm Ss$	t	p
Kadın	2,14 $\pm$ 2,61	1,19 $\pm$ 2,37	1,49	0,14
Erkek	2,57 $\pm$ 2,41	1,17 $\pm$ 2,08	1,87	0,07

CPITN değeri test ve kontrol grubu erkek hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermektedir ($p<0,05$). Ortalama değerlere bakıldığında test grubu erkek hastaların ($1,71\pm0,47$) CPITN değerlerinin kontrol grubu erkeklere göre ($2,00\pm0,30$) daha düşük olduğu saptanmıştır. Diğer değişkenler test ve kontrol grubu erkek ve kadın hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir ($p>0,05$).

TARTIŞMA

Türkiye’de ağız ve diş sağlığını belirlemek için yapılan epidemiyolojik çalışmalar, diş ve diş eti sağlığına verilen önemin yeterli olmadığı, çürük ve diş eti hastalıklarına bağlı diş kayıplarının ise çok yüksek düzeyde olduğunu göstermektedir. Diş çürüğü ve periodontal hastalıklar dünya çapında insanların çoğunluğunu etkilemekte ve tedavi maliyetleri sağlık hizmetleri üzerinde önemli bir yük oluşturmaktadır. Ayrıca dental plağın neden olduğu diş eti iltihabı ve yeni başlayan, kavitesiz çürük lezyonları geri dönüşümlüdür (Marinho, 2015:9; Mariotti, 1999). Bu nedenle her iki hastalığın erken dönemde tespit edilmesi, koruyucu önlemler alınması ve tedavi hizmetlerinin, dişleri ağızda tutmaya yönelik olarak yapılması önemlidir. Periodontal hastalıkları ve diş çürüklerini önlemek ve kontrol etmek için mikrobiyal dental plak kontrolü önemli bir stratejidir ve bu stratejinin temeli bireyin kendi kendine uyguladığı mekanik plak gidermedir (Chandki, 2011; Zaborskis, 2010:102).

"Ağız sağlığı davranışı" terimi, ağız hijyeni alışkanlıklarının, beslenme tercihlerinin ve kişinin diş hekimliği hizmetlerinden yararlanma şeklinin bireysel ağız sağlığı üzerindeki karmaşık etkisini tanımlar. ADS programında okuyan öğrencilerin eğitimleri süresince öğrendikleri bilgilerin; tutum, davranış ve ağız hijyeni üzerinde etkisi olduğu düşünülmektedir. Sağlığın teşvikine yönelik olumlu tutumların öğrencilik günlerinde geliştirilmesi gerekmektedir. Bu öğrencilerin eğitimleri ile kendi ağız sağlıklarına yönelik davranışlarını geliştirmeleri ve değiştirmeleri olasıdır ve ağız sağlığı davranışları için bir rol model olmaları beklenmektedir.

ADS programında okuyan öğrencilerin eğitimlerinin, ağız sağlığı davranışları ve tutumlarının gelişimi üzerindeki etkisi hakkında çok az şey bilinmektedir. Günümüz ADS programında okuyan öğrencileri gelecekte diş hekimliği hizmetleri verecekleri ve kamusal ağız sağlığı eğitiminde yer alacakları için onların bilgi, tutum ve davranışlarının yanı sıra bunların kendi ağız ve diş sağlığı durumları üzerindeki etkisini incelemek önemlidir. Bu nedenle bu çalışmada ADS programındaki üniversite öğrencilerinin eğitimlerinin, ağız sağlığı durumları açısından etkisini, ağız sağlığı davranışlarını ve tedavi ihtiyaçlarını değerlendirmek amaçlanmıştır.

Etkili ağız hijyeni, genel sağlık ve yaşam kalitesiyle ilişkili olarak, iyi ağız sağlığının korunmasında çok önemli bir faktördür. Yüksek düzeyde ağız hijyeninin sağlanması ve sürdürülebilmesi için diş fırçalama ve diş arası bakımı gerekmektedir. Tek başına diş fırçalama yeterli değildir, diş fırçasının ulaşamadığı ve temizleyemediği bölgelerde dişlerin ara yüzeylerini temizlemek için diş ipi ve arayüz fırçaları önerilmektedir. Çünkü bu bölgeler periodontal hastalıkların ve diş çürüklerinin ilk geliştiği, daha sık ve daha ciddi şekilde ortaya çıktığı bölgelerdir (Asadoorian, 2006; Demirci, 2010, Lindhe, 2003). Ağız bakım alışkanlıkları değerlendirildiğinde çalışmamıza katılan bireylerin büyük çoğunluğunun günde 1 veya 2 kez diş fırçaladığı, katılımcıların yalnızca %4 ünün düzenli diş ipi kullandığı görülmüştür. Çirakoğlu vd., (2021) diş fırçalama sıklığı, diş ipi kullanımı ve diş hekimi ziyareti sıklığının dental farkındalık ve bilinç ile pozitif korelasyon gösterdiğini bildirmiş ayrıca koruyucu ve önleyici eğitim programlarının geliştirilmesinin dental farkındalık ve bilinç düzeyinin artırılmasında önemli olduğunu belirtmişlerdir (Çirakoğlu vd., 2021:110)

Ağız ve diş hastalıklarında da diğer tüm hastalıklarda olduğu gibi birçok risk faktörü etkilidir. Ağız bakım alışkanlıkları, sigara kullanımı değiştirilebilir risk faktörleridir. Sigaranın hem genel sağlık hem de ağız sağlığı üzerindeki olumsuz etkileri bilinmektedir. Sigara içenlerde daha düşük sağlık bilinci ve tutumu olduğu düşünülmektedir (Becker vd., 2007). Bir çalışmada diş plağı

miktarının artmasının sigara içilmesinin bir sonucu olduğu belirtilmiştir (Wilson, 1998). Sigara içme alışkanlığı ve oral sağlık durumunu inceleyen bir çalışmada sigara içenlerde DMFT ve CPI indeksinin daha yüksek olduğu gözlenmiştir (Akaji ve Folaranmi, 2013). Düzenli diş fırçalama ve diş ipi kullanma alışkanlığının edinilmesinin, sigara kullanımının azaltılması, mümkünse bırakılmasının DMFT ve CPITN üzerinde olumlu etki yapacağı düşünülmektedir. Çalışmamızda katılımcıların %18 i sigara içmektedir. Test grubunda kontrol grubuna göre sigara içen kişi sayısının daha az olması ADS programında okuyanların ağız sağlığı açısından sigara içme riskinin daha fazla farkında olması olarak yorumlanabilir.

Ağız ve diş sağlığı, kişinin diş fırçalama, diş ipi kullanımı ve düzenli diş hekimi ziyaretleri dahil olmak üzere ağız sağlığı davranışlarından ve ağız bakım alışkanlıklarından etkilenir. Diş hekimi ziyareti bilinci ve diş fırçalama alışkanlıkları ağız sağlığının idamesinde oldukça önemlidir. Diş hekimi ziyaret sıklığının düzenli olması, ağız sağlığı ile ilgili görülebilecek problemlerin başlangıç aşamasında tespit edilebilmesinde, tedavi edilebilmesine ve diş kayıpları gibi daha ileri problemlerin önlenmesinde yararlı olacaktır. Bu nedenle davranış değişikliği olumlu bir etkiye sahip olabilir ve ağız sağlığında iyileşme sağlayabilir. Çalışmamızda diş fırçalama sıklığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmamasına rağmen günde 2 veya daha fazla fırçalama sıklığı ortalaması test grubunda daha yüksek ve hiç diş fırçalamama durumu da kontrol grubunda daha yüksektir. Ayrıca düzenli diş ipi kullanımı da test grubunda daha yüksektir. Ağız sağlığı davranışı geliştikçe ve katılımcılar ağız sağlığının korunmasına yönelik olumlu bir tutum sergiledikçe plak ve diş eti skoru önemli ölçüde az bulunmuştur. ADS programında okuyan kadınların ve kontrol grubundaki kadınların günlük diş fırçalama sıklığı erkeklerden daha fazladır. Aynı zamanda ADS programında okuyan kadınların plak ve gingival indeksleri erkeklerden anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Bu kadınların, erkek meslektaşlarına göre ağız bakımı konusunda önemli ölçüde daha iyi bir tutum sergilemelerine bağlı

olabilir. Ayrıca kadınların genellikle estetik açıdan daha bilinçli olmasıyla da ilişkilendirilebilir. Kontrol grubunda ise herhangi bir fark gözlenmemiştir. Bu sonuçlar ADS programında okuyan kadınların diş hekimi kontrollerine daha fazla ilgi göstermeleri ve ağız sağlıkları hakkında daha fazla bilgi sahibi olmaları ile açıklanabilir. Bu veriler kadınların erkeklere göre daha iyi oral hijyene sahip olduğunu ortaya koymuş ve bu durum kadınların oral hijyen farkındalıklarının ve düzenli diş hekimi ziyaretlerinin erkeklerden daha fazla oluşuyla ilişkilendirildiği epidemiyolojik çalışma ile uyumludur (Kundu vd., 2011). Çalışmamız, erkek bireylerde istatistiksel olarak anlamlı olmayan ancak daha yüksek DMFT değeri bulmuştur. Bu veri cinsiyetler arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmeyen ve erkek bireylerin ağız hijyenine yeterince önem vermediğini düşündüren güncel bir çalışma ile uyumludur (Koçak, 2019). Çalışmamızda DMFT, CPITN, SK değerleri ADS programında okuyan öğrencilerin grubunda DMFT, CPITN, SK, Pİ, Gİ, değerleri ise kontrol grubunda cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir ($p>0,05$). Bu Beck vd., (1984) cinsiyetin oral hijyen ve periodontal duruma istatistiksel bir etkisinin olmadığını belirttikleri çalışma ile uyumludur.

Çalışmamızda ADS programında okuyan öğrencilerin oluşturduğu test grubunda 34, kontrol grubunda 24 kişi günde 2 veya daha fazla diş fırçalamaktadır. Düzenli diş fırçalama alışkanlığı olması ADS programında okuyan öğrencilerin grubunda kontrol grubuna göre daha düşük CPITN, SK, Pİ, Gİ ve çürük diş sayısı değerlerini açıklamaktadır. Bu veriler ile, ADS programında okuyan öğrencilerin ağız hijyeni davranışının kontrol grubundaki bireylerden daha iyi olduğu yönünde kurulan hipotez kısmen doğrulanabilir. 2008 yılında yapılan bir çalışma diş hekimi asistanlarının hastalara göre daha iyi oral bakım alışkanlıklarına sahip olduğu sonucuna varmışlardır (Zadik vd., 2008). Ancak test grubunda kontrol grubuna göre DMFT değerleri daha yüksektir ve DMFT'nin yüksek olma sebebi dolgu diş sayısının fazlalığından kaynaklanmaktadır. Bu test grubunun tedaviye ulaşılabilirliklerinin daha kolay olması ve tedaviye yönelik bilinçlerinin daha fazla

olması ile ilişkili olabilir. Ayrıca cinsiyetin ağız diş sağlığı durumuna etkisinin değerlendirildiği bir çalışmada, kadınlarda DMFT değerinin daha yüksek olduğu tespit edilmiş ve bu durum kadınların dişlerinin daha erken sürdüğü için çürük etkenlerine daha fazla maruz kalması ile ilişkilendirilmiştir (Yılmaz, 1993). Çalışmamızda da kadın popülasyonunun daha fazla olması (%63) bu çalışmanın sonuçlarıyla uyum göstermektedir.

Çalışmamızda katılımcıların yalnızca %4 ü düzenli diş ipi kullanmaktadır. Diş ipi kullanma alışkanlığı olan hastaların dağılımının az olması, bu konu hakkında bilgi yetersizliğinin ve ağız hijyenine yeterli önemin verilmemesinin etkili olduğunu düşündürmektedir. Diş ipi kullanımları birçok hasta tarafından zor ve zaman alıcı bir işlem olarak değerlendirilmesi veya bu tip araçların kullanılması yönünden yeterli bilgiye sahip olunmaması sebebiyle genellikle arayüz temizliği doğru ve etkili bir şekilde yapılmaması ve buna bağlı diş çürükleri ve periodontal yıkımlar bu bölgelerde yoğun olarak görülmektedir (Frandsen, 1971). İnsanlar diş ipi kullanımına uyum eksikliğini motivasyon eksikliğine ve diş ipi kullanımındaki zorluklara bağlamaktadır (Asadoorian, 2006). Bu durum hastaların günlük diş ipi kullanımına uyumunun düşük olduğunun belirlendiği çalışmalarla uyumludur (Schuz, 2009). Ayrıca çalışmamızda ADS programında okuyan katılımcıların %80'i ara sıra diş ipi kullanırken bu oran kontrol grubunda %96 olarak belirlenmiştir. Bunun nedeni diş hekimleri ile gerçekleştirilen benzer bir çalışmada rapor edildiği üzere sağlık davranışı ile eğitim düzeyi arasındaki ilişkiyi etkileyebilecek sosyopsikolojik faktörler olabilir (Dağlı vd., 2008). Yapılan bir çalışmada günlük diş ipi kullanma alışkanlığının DMFT indeksi ile ilişkili olmadığı da bildirilmiştir (Koçak, 2019). Bu veriler DMFT ve oral hijyen indeks değerlerinin sadece ağız bakım alışkanlıklarına değil yaş, cinsiyet, sosyoekonomik düzey, beslenme alışkanlıkları gibi diğer determinantlardan da etkilendiğinin bir göstergesi olarak yorumlanabilir. Tüm bu sonuçlar ağız ve diş sağlığı profesyonellerinin ağız sağlığını araştıran bazı çalışmalarda onların hastaları etkili bir şekilde motive etme yeteneklerine ilişkin şüpheleri

artırdığını bulan sonuçlarla uyumludur (Cavaillon vd.,1982; Tenenbaum, 1980).

Çalışmamızda CPITN, DMFT ve Pİ arasındaki ilişki değerlendirildiğinde kontrol grubunda DMFT ile CPITN değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönde ve orta düzeyde bir ilişki belirlenmiştir. Yine kontrol grubunda CPITN ile Pİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönde ve orta düzeyde bir ilişki vardır. DMFT ve CPITN arasında negatif yönde bir ilişki bulunması diş çürüğü ve periodontal hastalıklardaki baskın mikroorganizmaların farklı olması ile açıklanabilir. Mikrobiyal dental plağın periodontal hastalıkların primer etiyolojik faktörü olması CPITN ile Pİ arasında anlamlı pozitif ilişki görülmesini açıklamaktadır. Aynı ilişkinin DMFT ile Pİ arasında görülmemesi ise çürük oluşumu için gereken beslenme şekli/alışkanlıkları ve zaman faktörü ile ilişkili olabilir.

Çalışmamızda cinsiyetler arası DMFT ortalamasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ancak ADS programında okuyan öğrencilerin grubunda dolgulu diş sayısı ortalaması, erkeklerden anlamlı daha yüksek bulunmuştur. Bu durum popülasyonda kadın nüfusun fazla olmasına bağlı kadınların çürük etkenlerine daha uzun süre maruz kalması ile açıklanabilir ve kadınların dişlerini tedavi ettirmeye daha fazla önem verdiklerini gösterebilir. Çalışmamızda gruplar arası kayıp diş sayısı ortalamasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ancak kontrol grubunda 2 veya daha fazla dişini kaybeden sayısının ADS programında okuyan öğrencilerin grubundan daha yüksek olması ADS programında okuyan öğrencilerin ağız hijyenlerine kontrol grubuna göre daha fazla önem verdikleri ve dişlerini çekirmek yerine tedavi ettirdikleri şeklinde yorumlanabilir.

Çalışmamızda CPITN değerleri incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0,05$). Ortalama değerlere bakıldığında ise ADS programında okuyan öğrencilerin kontrol grubuna göre CPITN değerlerinin daha düşük olduğu saptanmıştır. ADS programında okuyan öğrencilerin

periodontal tedavi gereksinimlerinin daha düşük olması aldıkları eğitim ve diş hekimlerine ulaşma kolaylıkları ile açıklanabilir. Bu diş hekimi asistanlarının diş muayenesi sıklıklarının, kontrol nüfus grubundakilerden daha yüksek bulunduğu çalışma ile uyumludur (Zadik vd., 2008).

Dolgu sayıları gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermektedir ($p<0,05$). Ortalama değerlere bakıldığında ADS programında okuyan öğrencilerin kontrol grubuna göre dolgu sayılarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu durum da diş hekimlerine kolay ulaşmaları ve çürük farkındalıklarının yüksek olması ile açıklanabilir. DMFT, SK, Pİ, Gİ ve çürük diş sayısı değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir ($p>0,05$). Bu durum öğrencilerin eğitimlerinde ilerledikçe daha iyi sağlık tutum ve davranışları göstermelerinin beklenmesi ve bir öğrencinin eğitiminde ilerledikçe genel sağlıkları konusunda daha bilinçli hale gelebileceklerine ve ağız sağlığıyla ilgili konulara daha dikkatli yaklaşabileceklerine inanılmasıyla zamanla gelişim gösterecekleri şeklinde yorumlanabilir. Test grubunda dolgulu diş sayılarının fazla olması plak retansiyonunu kolaylaştırmış olabilir. Bu bulgu diş hekimliği uzmanı olmayan kontrol grubuyla karşılaştırıldığında diş hekimi asistanlarının DMFT'sinde herhangi bir farklılık bulamayan (Maier, 1991) ve hem diş hekimi asistanları hem de mesleki diş hekimliği bilgisi olmayan denekler için benzer bulgular bulan çalışma ile uyumludur (Klinger vd., 2000).

Periodontal hastalığın erken aşamalarının genellikle asemptomatik olması hastaların hastalık ileri bir aşamaya ulaştığında ağız bakımına başvurmaları ile sonuçlanır (Jin, 2015). Bu nedenle erken teşhis ve tedavi periodontal sağlığın sürdürülebilmesi için çok önemlidir. Çalışmamızda CPITN değerleri ADS programında okuyan öğrenciler ve kontrol grubu erkek hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermektedir ($p<0,05$). Ortalama değerlere bakıldığında test grubu erkek hastaların CPITN değerlerinin kontrol grubu erkeklere göre daha düşük olduğu saptanmıştır. Test grubundaki bireyler ağız sağlığının önemi

konusunda kontrol grubuna göre daha yüksek algıya sahip olabilir veya diş bakımı ihtiyacının farkında olarak daha iyi bir sağlık beklentisine de sahip olabilir. Bu nedenle ADS programında okuyan bireylerin, kontrol grubundaki bireylere göre koruyucu ve tedavi edici diş bakımı alma olasılıkları daha yüksektir. Bu faktörler test grubundaki bireyler arasında doğal dişlerin korunmasına katkıda bulunur.

Diğer değişkenler test ve kontrol grubu erkek ve kadın hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir. Kadınların erkeklere göre iyi oral hijyene sahip olma oranları yüksek bulunurken cinsiyetin DMFT üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığı görülmüştür. ADS programında okuyan öğrenciler için bu durum hem erkek hem de kadın öğrencilerin üniversitede aynı akademik müfredata eşit maruz kalmaları gerçeğine bağlanabilir. Dolayısıyla ağız sağlığı ve koruyucu diş hekimliği konusunda benzer bilgilere sahiptirler.

Çalışmamız hastalıkların önlenmesine ve erken teşhisine yardımcı olabilir ve literatüre ADS programında okuyan öğrencilerin ağız sağlığını araştıran bir çalışma olarak katkı sağlayacaktır. Bu çalışma ağız sağlığı bilgisi, davranışı, ağız hijyeni durumu arasında bir ilişki olduğunu öne sürmektedir. Diş çürüğü ve periodontal hastalık açısından riskli bireylerin önceden saptanması ve koruyucu tedavilerin uygulanması ile dental harcamalar azaltılmış olacaktır. Ayrıca bu araştırmadan kazanılan veriler, ağız ve diş sağlığı eğitimi programlarının gelecekte genişletilmesinde faydalı olabilir. Çalışmamız küçük bir örnekleme gerçekleştirildiğinden sonuçların genellenebilirliği sorgulanabilmesi ve kesitsel tasarımı sebebiyle tutum ve davranışlarındaki zaman içinde meydana gelen değişikliklerin nedenlerini açıklayamaması çalışmanın sınırlamalarıdır. Farklı ADS kurumlarından katılımcıları içeren daha büyük örneklem büyüklüğüne sahip çalışmalara ihtiyaç vardır. Bunların yanı sıra psikolojik ve duygusal faktörler de bu çalışmada değerlendirilmemiştir.

SONUÇ

Bu çalışma ADS programında okuyan öğrencilerin akademik eğitimleri sırasında diş sağlığına ve edindikleri bilgilerin kendi diş bakımlarına ne ölçüde yansıdığına ışık tutmaktadır. Geleceğin diş hekimliği hizmetinde görev alacak olan ADS programında okuyan öğrencilerin hastalara, aile üyelerine ve arkadaşlarına rol model olmaları, ağız sağlığı bakımı konusunda farkındalıklarını sağlamaları ve mesleki bilgilerine bağlı olarak kendi diş bakımlarına yönelik tutumları, hastalıkların patogenezi, önlenmesi ve tedavisi hakkında daha iyi bilgi sahibi olmaları, plakların uzaklaştırılmasının gerekliliği ve nasıl plak uzaklaştırılacağı konusunda kapsamlı bilgiye sahip olmaları beklenmektedir. Çalışmamızın sonuçlarına göre ADS programında okuyan kadın öğrencilerin daha iyi plak ve gingival indeks skoru belirlenmiştir. Bu durum ağız sağlığına karşı kadınların daha iyi bir tutum gösterdiğine işaret etmektedir. Ayrıca ADS programında okuyan öğrencilerin grubunda CPITN indeks değerleri daha düşük bulunmuştur. Bu da genel ağız sağlığı durumunun iyi olduğunu ve periodontal tedavi gereksinimlerinin daha az olduğu göstermektedir. Genel olarak, bu çalışmada incelenen ADS programında okuyan öğrenciler, kontrol grubundan daha iyi ağız hijyeni davranışı göstermiştir. Ancak tüm bu sonuçlara göre ADS programında okuyan öğrencilerin ağız ve sağlığı farkındalıkları yeterli değildir, mesleki beceri ve bilgilerinin, bireysel ağız hijyenlerini iyileştirmek amacıyla en iyi şekilde uygulanmaktan uzak olduğu açıktır ve çevrelerine iyi bir model olabilmesi için farkındalık ve davranışların çok daha yüksek olması gerekir. ADS programında okuyan öğrenciler edindikleri bilgilerle kısmen genel sağlıklarını etkileyen ağız sağlıklarına dikkat etmiş ve yaşam kalitesini etkileyen bu durumları önlemek için davranışsal değişkenler sergilemişlerdir. Ancak, kapsamlı ağız hijyeni önlemleri bilgisine sahip olmak mutlaka ağız hijyeninin iyileştirilmesiyle sonuçlanacak gibi görünmemektedir ve çalışmamız teorik bilginin mutlaka pratikte uygulanmasıyla (etkili ağız hijyeniyle) sonuçlanmadığını göstermiştir. ADS programında okuyan öğrencilerin bir noktada bilgilerini tam bir beceriye

dönüştürememesi akademik eğitimin veya stajların tek başına davranışlara etki etmediğini düşündürmektedir. Bu nedenle gelecekte, toplum ağız sağlığı hizmetlerinde rol model olabilecek olan ADS programındaki öğrencilerin diş sağlığı ve ağız hastalıklarının önlenmesi ile ilgili bilgi ve tutumları kazanması gerekmektedir. Ağız bakımı rejimlerini de içeren koruyucu bakımdaki kapsamlı programlar, lisans eğitiminin önemli bir parçası olmalı ve kişisel özelliklerdeki farklılıkları gidererek istikrarlı sağlık davranışları oluşturmalıdır. Ayrıca eğitimlerinde sigara içme alışkanlığının olumsuz özelliklerinin belirlenmesi ile toplumun sigaranın zararlı etkilerine olan farkındalığını artırması hedeflenmelidir.

KAYNAKÇA

1. Ainamo, J., & Bay, I. (1975). Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *International dental journal*, 25(4), 229–235.
2. Ainamo, J., Tervonen, T., Nordblad, A., & Kallio, P. (1987). Use of CPITN cross-tabulations--a research perspective. *International dental journal*, 37(3), 173–178.
3. Ainamo, J., & Ainamo, A. (1985). Partial indices as indicators of the severity and prevalence of periodontal disease. *International dental journal*, 35(4), 322–326.
4. Akaji, E. A., & Folaranmi, N. (2013). Tobacco use and oral health of inmates in a Nigerian prison. *Nigerian journal of clinical practice*, 16(4), 473–477. <https://doi.org/10.4103/1119-3077.116892>
5. Asadoorian, J., & Locker, D. (2006). The impact of quality assurance programming: a comparison of two canadian dental hygienist programs. *Journal of dental education*, 70(9), 965–971.
6. Beck, J. D., Lainson, P. A., Field, H. M., & Hawkins, B. F. (1984). Risk factors for various levels of periodontal disease and treatment needs in Iowa. *Community dentistry and oral epidemiology*, 12(1), 17–22. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0528.1984.tb01403.x>
7. Becker, T., Levin, L., Shochat, T., & Einy, S. (2007). How much does the DMFT index underestimate the need for restorative care?. *Journal of dental education*, 71(5), 677–681.
8. Cavaillon, J. P., Conge, M., Mirisch, D., Nemeth, T., & Sitbon, J. M. (1982). Longitudinal study on oral health of dental students at Paris VII University. *Community dentistry and oral epidemiology*, 10(3), 137–143. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0528.1982.tb01338.x>

9. Chandki, R., Banthia, P., & Banthia, R. (2011). Biofilms: A microbial home. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 15(2), 111.
10. Croxson L. J. (1984). A simplified periodontal screening examination: the Community Periodontal Index of Treatment Needs (WHO) in general practice. *International dental journal*, 34(1), 28–34.
11. Cutress, T. W., Ainamo, J., & Sardo-Infirri, J. (1987). The community periodontal index of treatment needs (CPITN) procedure for population groups and individuals. *International dental journal*, 37(4), 222–233.
12. Çırakoğlu, N. Y., & Gökcek, M. (2021). The impact of socioeconomic factors and oral health behaviour on knowledge levels of the dental health and procedures: the questionnaire based research. *Clinical and Experimental Health Sciences*, 11(1), 105-112.
13. Dagli, R. J., Tadakamadla, S., Dhanni, C., Duraiswamy, P., & Kulkarni, S. (2008). Self reported dental health attitude and behavior of dental students in India. *Journal of oral science*, 50(3), 267–272.
<https://doi.org/10.2334/josnUSD.50.267>
14. Demers, M., Brodeur, J. M., Simard, P. L., Mouton, C., Veilleux, G., & Frechette, S. (1990). Caries predictors suitable for mass-screenings in children: a literature review. *Community dental health*, 7(1), 11-21.
15. Demirci, M., Tuncer, S., & Yuceokur, A. A. (2010). Prevalence of caries on individual tooth surfaces and its distribution by age and gender in university clinic patients. *European journal of dentistry*, 4(03), 270-279.
16. Frandsen A. Oral Hygiene, A Symposium Held at Malmö. Munksgaard Comp. 1971.

17. Frencken JE, Sharma P, Stenhouse L, Green D, Lavery D, Dietrich T. Globalepidemiology of dental caries and severe periodontitis – a comprehensive review. *Journal of Clinical Periodontology* 2017;**44**(Suppl. 18):S94–S105. [DOI: 10.1111/jcpe.12677]
18. Ghamdi AST. Al. Association between ABO Blood Groups and Severity of Chronic Periodontitis. *JKAU: Med. Sci.*2009; 16(3):31-41.
19. Global Health Data Exchange - Global Burden of Disease Study 2017 Results Tool. ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool (accessed 1 April 2019).
20. Hashim, R., Williams, S., & Thomson, W. M. (2013). Oral hygiene and dental caries in 5-to 6-year-old children in Ajman, United Arab Emirates. *International journal of dental hygiene*, 11(3), 208-215.
21. Jin L. (2015). Group E. Initiator paper. Interprofessional education and multidisciplinary teamwork for prevention and effective management of periodontal disease. *Journal of the International Academy of Periodontology*, 17(1 Suppl), 74–79.
22. Kinane, D. F., Stathopoulou, P. G., & Papapanou, P. N. (2017). Periodontal diseases. *Nature reviews Disease primers*, 3(1), 1-14.
23. Klinger G, Wintruff N, Wagner I. Study on the oral health of dental students. *Dtsch Zahnärztl Z* 2000; 55: 238–242.
24. Koçak, N. (2019). Mersin Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesine başvuran hastaların çürük deneyimleri ile şekerli besinlerin tüketimi ve oral hijyen alışkanlıkları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 12(2), 160-169.
25. Kundu, D., Mehta, R., & Rozra, S. (2011). Periodontal status of a given population of West Bengal: An epidemiological

- study. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 15(2), 126–129. <https://doi.org/10.4103/0972-124X.84380>
26. Lai, H., Lo, M. T., Wang, P. E., Wang, T. T., Chen, T. H., & Wu, G. H. (2007). A community-based epidemiological study of periodontal disease in Keelung, Taiwan: a model from Keelung community-based integrated screening programme (KCIS No. 18). *Journal of clinical periodontology*, 34(10), 851–859. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2007.01121.x>
 27. Lindhe, J., Karring, T., Lang, NP. (2003). Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 4th Edition. Copenhagen: Blackwell Munksgaard, 2003.
 28. L  e, H., & Silness, J. (1963). Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. *Acta odontologica scandinavica*, 21(6), 533-551.
 29. Maier H. Comparative study on the situation of oral hygiene in dental assistants. Med Diss M  unchen 1991
 30. Marinho, V. C., Worthington, H. V., Walsh, T., & Chong, L. Y. (2015). Fluoride gels for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (6).
 31. Mariotti A. (1999). Dental plaque-induced gingival diseases. *Annals of periodontology*, 4(1), 7–19. <https://doi.org/10.1902/annals.1999.4.1.7>
 32. Marsh, P. D. (2006, June). Dental plaque as a biofilm and a microbial community–implications for health and disease. In *BMC Oral health* (Vol. 6, No. 1, pp. 1-7). BioMed Central.
 33. Masser L. NoAssessing caries risk in children. *Aust Dent J*. 2000; 45: 10–6.
 34. Peres, M., & Heilmann, A. (2015). Social inequalities in oral health: from evidence to action. London: *International Center for Oral Health Inequalities Research & Policy*.

35. Petersen, P. E., Bourgeois, D., Ogawa, H., Estupinan-Day, S., & Ndiaye, C. (2005). The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bull. World Health Organ.*, 83(9), 661-669. doi:/S0042-96862005000900011
36. Reynolds, I., & Duane, B. (2018). Periodontal disease has an impact on patients' quality of life. *Evidence-based dentistry*, 19(1), 14–15. <https://doi.org/10.1038/sj.ebd.6401287>
37. Sanz, M. (2010). European workshop in periodontal health and cardiovascular disease. *European Heart Journal Supplements*, 12(suppl_B), B2-B2.
38. Schüz, B., Wiedemann, A. U., Mallach, N., & Scholz, U. (2009). Effects of a short behavioural intervention for dental flossing: randomized-controlled trial on planning when, where and how. *Journal of clinical periodontology*, 36(6), 498–505. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2009.01406.x>
39. Silness, J., & Løe, H. (1964). Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta odontologica scandinavica*, 22(1), 121-135.
40. Tenenbaum H. (1980). Impact of a periodontal course on oral hygiene and gingival health among senior dental students. *Community dentistry and oral epidemiology*, 8(7), 335–338. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0528.1980.tb01303.x>
41. ur Rehman, M. M., Mahmood, N., & ur Rehman, B. (2008). The relationship of caries with oral hygiene status and extra-oral risk factors. *Journal of Ayub Medical College, Abbottabad : JAMC*, 20(1), 103–108.
42. Walsh, T., Worthington, H. V., Glenney, A. M., Marinho, V. C., & Jeronicic, A. (2019). Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries. *Cochrane database of systematic reviews*, (3).

43. Wilson T. G., Jr (1998). Effects of smoking on the periodontium. *Quintessence international (Berlin, Germany : 1985)*, 29(4), 265–266.
44. Yılmaz, B. (1993). Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesine başvuran hastaların diş sağlığı düzeyi. *Atatürk Üni Diş Hek Fak Derg*, 3(2), 13-15.
45. Zaborskis, A., Milciuviene, S., Narbutaite, J., Bendoraitiene, E., & Kavaliauskiene, A. (2010). Caries experience and oral health behaviour among 11 -13-year-olds: an ecological study of data from 27 European countries, Israel, Canada and USA. *Community dental health*, 27(2), 102–108.
46. Zadik, Y., Galor, S., Lachmi, R., & Proter, N. (2008). Oral self-care habits of dental and healthcare providers. *International journal of dental hygiene*, 6(4), 354–360. <https://doi.org/10.1111/j.1601-5037.2008.00334.x>

BÖLÜM IV

Dermatolojik Hastalıklar ve Periodontal Dokular

Mehmet Meriç ERSÖZ¹
Hasan HATİPOĞLU²

Giriş

Dermatolojik hastalıklar ağızda bulgu verebilir. Ağız içerisinde bukkal mukoza, dil, diş etleri gibi bölgelerde dermatolojik hastalıkların lezyonları görülebilir (Torrente-Castells & ark., 2010). Bu tip hastalıklarda ilk olarak oral mukozanın tutulabileceği düşünüldüğünde (Schifter & ark., 2010), oral kavitede ortaya çıkan dermatolojik hastalıkların teşhisinde diş hekimleri önemli bir rol oynayabilirler. Özellikle diş etlerinde ortaya çıkan deskuamatif gingival lezyonların en önemli nedenleri arasında dermatolojik hastalıklar vardır.

Deskuamatif gingivitis terimi diş eti üzerinde erozyon veya ülserleşme gösteren yoğun eritem, deskuamasyon, veziküller veya

¹ Uzm. Dt., Kütahya Ağız ve Diş Sağlığı Hastanesi, mehmericersoz@hotmail.com

² Prof. Dr., Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, periohasan@gmail.com

büller ile karakterize klinik görüntüye verilen isimdir (Sciuca & ark., 2022). Klinik görünümüne ağrı, yanma ve rahatsızlık hissi eşlik edebilir (Lo Russo & ark., 2009). Daha çok yaşlı ve menopoz dönemindeki kadınlarda görülür (Garcia-Pola & ark. 2019). Deskuamatif gingivitis teriminin spesifik bir tanı olmadığı ve çeşitli durumlarla ilişkili klinik bir tablo olduğu unutulmamalıdır (Lo Russo & ark., 2009). Literatürde sodyum lauril sülfat (Herlofson & Barkvoll, 1993), ağız bakım ürünleri kullanımı (Kuttan, Narayana & Moghadam, 2001) ve bazı dental restorasyon materyalleri (Lopes de Oliveira & ark., 2018) gibi sebeplerle de oral deskuamasyon izlenebileceği belirtilmiştir. Ancak bazı durumlarda idiyopatik olarak da deskuamasyon görülebilir (Alkahtani & ark., 2021).

Literatürde deskuamatif gingivitis ile pek çok rahatsızlık ilişkilendirilmiştir. Akut myeloid lösemi, eritema multiforme, epidermolizis bülloza, lineer IgA hastalığı, greft-versus-host hastalığı gibi pek çok hastalıkla beraber deskuamasyon görülebileceği bildirilmiştir (Leao & ark., 2008; Lo Russo & ark., 2009). Yapılan retrospektif bir çalışmada deskuamatif gingivitis bulgusu en sık gözlenen hastalıkların oral liken planus (%70,5), müköz membran pemfigoidi (%14), pemfigus vulgaris (%13) olduğu belirtilmiştir (Leao ve diğerleri, 2008). Bir diğer araştırmada çalışmaya katılan hastaların %88'inde oral liken planus, müköz membran pemfigoidi ve pemfigus vulgaris görülmüştür (Lo Russo & ark., 2009).

Bu değerlendirme periodontal dokularda belirtileri gözlenen bazı dermatolojik rahatsızlıklar üzerine odaklanmaktadır.

Oral Liken Planus

Oral liken planus (OLP) oral mukozada izlenen kronik inflamatuvar özellikte bir hastalıktır (Ezirganlı & ark., 2010).

Lezyonlar:

1. Atrofik
2. Vesiküler veya Büllöz
3. Eroziv-Ülseratif
4. Plak
5. Papüller
6. Retiküler tarzda olabilir (Krupaa & ark., 2015; Mollaoglu, 2000).

Eroziv ve retiküler tip en fazla rastlanan klinik OLP tipleridir (Hakkı, 2010).

OLP'nin kadınlarda daha sık izlendiği rapor edilmiştir (van der Hem & ark., 2008). Çocuklarda nadir görülürken en sık izlendiği yaş aralığı 30 – 60 yaş arasındır (Ezirganlı & ark., 2010).

OLP için T lenfosit aracılı otoimmün bir hastalık olduğu düşünülmekle beraber, etiyolojisi konusunda tartışmalar vardır (Altuğ, Şençimen & Okçu, 2010). Literatürde kronik karaciğer hastalığı (Bagán & ark., 1994), diyabet (Lundström, 1983), hepatit C (Gimenez-García & Pérez-Castrillón, 2003; Konidena & Pavani, 2011; Sánchez-Pérez & ark., 1996), gibi rahatsızlıklarla ilişkilendirildiği gibi dental restoratif materyallerin, dapson, beta bloker ve oral hipoglisemik ajanlar gibi ilaçların kullanımı ile de likenoid lezyonların görülebildiği belirtilmiştir (Srinivas & ark., 2011). Yine stresin etkili bir etiyolojik faktör olduğu belirtilmektedir (Krupaa & ark., 2015). Hemanitik eksikliklerin (hemogloblin, demir, vitamin B12, folik asit ve homosistein vb.) OLP ile birliktelik gösterebileceği önerilmiştir (Chiang & ark., 2018). Yine bulgular, OLP hastalarında serum otoantikörlerinin varlığının yüksek sıklıkta olduğunu belirtmektedir (Chiang & ark., 2018).

Hastalığın değişik klinik görünümü olmakla beraber genellikle bilateral, simetrik, asemptomatik, beyaz, dantel benzeri ağımsı ince çizgilerle izlenir. Lezyonlar ağızda bukkal mukoza, dil ve diş etinde görülebilir (Artaş, 2021). Miks ve eritemli/eroziv formlar en

semptomatik lezyonlar olarak izlenmiştir (Keller & Lombardi, 2023). OLP tutulum gösterdiği zamanlarda %80 oranında bukkal mukoza da, %65 oranında dil, %20 oranında dudak ve <%10 oranında ağız tabanı ve palede izlenebilir (Krupaa & ark., 2015). “Wickham çizgileri” olarak adlandırılan beyaz çizgiler ve ağ tarzındaki klinik görünüm retiküler liken planusta izlenmektedir (Mollaoglu, 2000; Wolf & Rateitschak, 2007). OLP’nin spontan remisyonu nadirdir ve aslında mukozal LP zamanla daha da kötüleşebilir (Ion & Setterfield, 2016). Bir çalışma ele alınan OLP vakalarında uzun süreli sürveyansının, yalnızca %3,03’ünün klinik belirtilerin tamamen gerilediğini gösterdiğini rapor etmiştir (Arduino & ark., 2022). Diş eti tutulumunda deskuamatif gingivitis bulgusu oluşabilir. Gingival lezyonlar ile birlikte genital alanda (vulvovaginal-gingival sendromu) lezyonlarda görülebilir (Ramer & ark., 2003).

Histopatolojik olarak OLP; Hiperkeratoz, bazal tabakanın hidropik dejenerasyonu, testere benzeri rete pegler, lamina propria T lenfositlerden oluşan yoğun, bant benzeri bir infiltrasyon ve kolloid cisimler izlenmektedir (Aquirre, Vazquez ve Mair, 2019). Lezyonel ve perilezyonel oral liken planus biyopsi örneklerinin doğrudan immünofloresansı, bazal membran bölgesinde lineer fibriller fibrin birikimlerini ortaya çıkarır (Aquirre & ark., 2019).

OLP’nin ayırıcı tanısında türlerine göre lupus eritematosuz, müköz membran pemfigoidi, pemfigus vulgaris ve linear IgA dermatozu gözetilmelidir (Hakkı, 2010).

OLP malign dönüşüm gösterebilmektedir. Yapılan çalışmalarda OLP’un farklı oranlarda malign dönüşüm sergilediği gösterilmiştir (Fang & ark., 2009; Mignogna & ark., 2001). OLP lezyonunun periferik bölgesinde palpasyonla doku sertleşmesi tespit edilirse, malignite olasılığını dışlamak için biyopsi yapılmalıdır (Chiang & ark., 2018). OLP’nin yaklaşık %1 inin skuamöz hücreli karsinomaya değişim gösterdiği belirtilmektedir (Aquirre & ark., 2019). Yakın

zamanlı bir klinik çalışmada malignansiye dönüşüm oranının % 3.7 olarak tespit edildiği gösterilmiştir (Keller & Lombardi, 2023).

Literatürde topikal kortikosteroidler, topikal takrolimus, topikal siklosporin, intralezyonel steroidler, sistemik steroidler, metotreksat, dapson , lazer tedavileri gibi uygulamalar hastalığın tedavisinde uygulanmıştır (Oba & ark., 2017). Retinoidler , griseofulvin tedavi amacıyla diğer uygulanmış tedaviler olarak öne çıkmaktadır (Mollaoglu, 2000). Yine hemanitik eksikliklerde vitamin eksikliklerin takviyesi ile giderilmesi OLP tedavisinde denendiği ancak sonuçların sorgulanabilir olduğu görülmüştür (Chiang & ark., 2018). Başka bir hususta OLP varlığında bitkisel ilaçların (aloe vera, kurkumin, ahududu yaprağı ekstresi vb.) antioksidan ve antiinflamatuvar özelliklere sahip olmaları nedeniyle alternatif bir tedavi olarak kullanılmasının ümit verici görüldüğü yönünde literatür bilgisine rastlamak mümkündür (Ghahremanlo & ark., 2019).

Periodontal durumun ve OLP'nin değerlendirildiği bir sistematik değerlendirme ve meta analizinde, sondlama sırasındaki kanamanın ve sondlama derinliğinin OLP ile önemli ölçüde ilişkili olduğu görülmüştür. OLP'deki semptomlar, hastanın ağız hijyenini etkili bir şekilde sürdürmesini engelleyebilmekte ve onları periodontal hastalığın ortaya çıkmasına yatkın hale getirmekte olduğu savunulmuştur (Sanadi & ark., 2023).

Pemfigoid

Pemfigoid, bir kütanöz hastalık olup, subepitelyal ve bazal membranın bağ dokusundan ayrılması ile karakterizedir (Hakkı, 2010). Pemfigoid, dermal-epidermal bileşkedeki farklı yapısal bileşenlere karşı otoantikörlerin varlığı gözlenir. Otoantikörlerin bağlanması, epidermis ve dermisin bir kompleks tarafından ayrılmasına yol açar (Schmidt & Zillikens, 2013).

Tipleri;

1. Büllöz Pemfigoid
2. Sikatrisyel (Müköz membran pemfigoid-MMP)
3. Pemfigoid (herpes) gestationis. (BP180 NC16A'ya karşı otoantikörlerin olduğu gebelikle ilişkili immünbüllöz hastalık) (Aquirre & ark., 2019; Hakkı, 2010; Schmidt & Zillikens, 2013)

Büllöz pemfigoid terimi, hastalığın skar bırakmaması ve esas olarak cildi etkilemesi durumunda tercih edilir. Skar oluştuğunda sikatrisyel pemfigoid terimi tercih edilir ve hastalık esas olarak mukozalarla sınırlıdır, ancak MMP'nin bazı alt tiplerinde skar oluşmayabilir (Aquirre & ark., 2019).

Pemfigoid, blister oluşumu ve erozyonlar gibi bazı klinik özellikleri paylaşır ve pemfigusun aksine, negatif Nikolsky belirtisi vardır; yani intraepidermal bozulmaya ve görünür erozyona yol açmaz (Schmidt & Zillikens, 2013). Pemfigoidlerde histolojik ve immünopatolojik örtüşmenin ciddi boyutta olması ayırt edilmelerini zorlaştırmaktadır (Hakkı, 2010).

Otoimmün olduğu düşünülen Pemfigoid 'te bağışıklık sisteminin neden bu şekilde tepki verdiği tam olarak anlaşılamamıştır. Genelde spesifik bir tetikleyici tespit edilememektedir. Ancak oluşum nedenlerinden bazıları şunlar olabilir: Bazı ilaçlar, radyasyon tedavisi, ultraviyole ışık tedavisidir. Diğer otoimmün bozuklukları olan kişilerin pemfigoid geliştirme riskinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. Ayrıca yaşlılarda diğer yaş gruplarına göre daha yaygındır ve kadınlarda erkeklere göre biraz daha fazla görülmektedir (Carteron, 2023). Türkiye de gerçekleştirilen bir insidans çalışmasında, pemfigoid hastalıklarının genel görülme oranı 3,55 vaka/milyon yıl olarak bulunmuştur. Kadın erkek oranı da 1.7/1 olarak tespit edilmiştir (Durdu & ark., 2021). Büllöz pemfigoidin en sık (%26,8) olası tetikleyicisi gliptin türevi

ilaçlar olduğu düşünülmüştür. Pemfigoide en sık eşlik eden hastalıklar kardiyovasküler (%27,8) ve nörolojik (%23,7) hastalıklar olarak tespit edilmiştir (Durdu & ark., 2021).

Pemfigoid türlerinden özellikle oral kaviteyi ilgilendiren Müköz Membran Pemphigoid türü aşağıda irdelenmiştir.

Müköz Membran Pemfigoidi-MMP

MMP, otoimmün, kronik ve inflamatuvar karakterde, vezikülobülloz lezyonların izlendiği bir hastalıktır (Mocan, Pala & Kılıç, 2009). Hastalık nadir görülür bu sebeple sıklığı ile ilgili bilgiler bazı coğrafi bölgelerde yapılan çalışmalarla sınırlı kalmıştır (Du & ark., 2022). Avrupa Dermatoloji ve Veneroloji Akademisi kılavuzuna göre genelde hastalık 60 -80 yaş aralığında teşhis edilir (Rashid & ark., 2021). Elli yaş kadınlarda daha fazla olarak izlendiği yönünde bilgi vardır (Hakkı, 2010). Bununla beraber literatürde çocukluk döneminde teşhis edilmiş vakalar mevcuttur (Kharfi & ark., 2010). Hastalığın patogenezi tam olarak açıklanamamaktadır. BP180, laminin 332 ve tip VII kollajene yönelik otoantikörlerin patojenik özellikleri in vitro ve hayvan modellerinde gösterildiği gibi genetik faktörlerin de etken olabileceği belirtilmiştir (Rashid & ark., 2021). Yapılan çalışmalar sonucu, BP180NC16a otoantikoru, düşük riskli müköz membran pemfigoidini öngörmek için bir serum belirteci olarak faydalı olabileceği bildirilmiştir (Endo, 2023).

Hastalığın klinik tablosunda genellikle ağız boşluğu ve oküler tutulumu olduğu görülmektedir (Du & ark., 2022). Bununla birlikte nazofaringeal (Alexandre & ark., 2006), laringeal (Nash, & ark., 2017) , özefageal (Zehou & ark., 2017), trakeal (Jalil & ark., 2017) ve genital (Hoque, Patel & Farrell, 2006) tutulumlar görülebilir. Yine olguların yaklaşık %10 ila 20 'sinde cilt lezyonları da vardır (Or & ark., 2001). Oküler tutulumda başlangıç aşamasında kızarıklık, yanma hissi, yabancı cisim hissiyatı gibi şikayetler izlenebilir (Mameletzi & ark., 2012). İleri aşamalarda gözlerde

kuruluk, semblefaron, trikiyazis, göz kapağı malformasyonu gibi problemler izlenerek görüşte azalma görülebilir (Rashid & ark., 2021). Literatürde hastalığın körlükle sonuçlanabileceği de belirtilmiştir (Miserocchi, & ark., 2002). Vakaların üçte ikisinde lezyonlar diş eti ile sınırlıdır ancak ağız mukozasının tamamında da yaygın olarak görülebilir (Alramadhan & Islam, 2023).

Hastalığın ağız içi bulguları en sık diş etleri olmak üzere damak, bukkal mukoza, ağız tabanı, dudaklar ve dil gibi pek çok bölgede görülebilir (Bagan, & ark., 2018). Ağız içinde eritematöz alanlar, ülserasyonlar ve eroziv bölgeler izlenebilir (Dharman & Muthukrishnan, 2016). Yapılan bir değerlendirme de oral MMP olan hastalarda deskuamatif gingivitis %97 oranında en sık izlenen tablo olarak izlenmiştir (Bagan & ark., 2018).

Histopatolojik olarak bu tür alttaki lamina propriadan epitelyal ile subepitelyal ayrılma, sağlam bir bazal tabaka olarak izlenmektedir (Aquirre & ark., 2019).

Hastalığın komplikasyonlarının yanında malignite potansiyeli taşındığına ilişkin çalışmalar da literatürde mevcuttur (Goletz & ark., 2019; La Placa & ark., 2019; Letko & ark., 2007).

Hastalığın tedavisinde sistemik olarak kortikosteroidler, siklofosfamid, azatioprin, metotreksat, mikofenolat, intravenöz immunoglobulin gibi uygulamalar mevcuttur. Ağız lezyonlarının tedavisinde literatürde topikal steroidler (Aufdemorte, De Villez & Parel, 1985), topikal takrolimus (Assmann, & ark., 2004), topikal siklosporin (Azaña & ark., 1993) gibi ajanların uygulanabileceği gösterilmiştir.

Pemfigus Vulgaris

Pemfigoid hastalıklar bül oluşumuyla karakterize otoimmün bir hastalık gurubu olup en sık görülen tipi pemfigus vulgaris (PV)'tir. Genellikle orta yaş grubunda izlenir ve her iki cinsiyeti de

etkiler (Kurgan & ark., 2012). PV te epidermisin derin kısımlarında bazal tabanın üzerinde ayrışma izlenir (Uçmak, 2011). Akdeniz, Güney Asyalı ve Aşkenaz Yahudileri kökenli hastalarda bu durumun görülme oranları daha yüksektir (Aramadhan & Islam, 2023). PV, hastalar tedavi altında olmalarına rağmen alevlenme gösterebilir yani hastalık iyileşme ve alevlenme dönemleri olan bir rahatsızlıktır (Aramadhan & Islam, 2023). Tahmin edilemeyen bir sürenin ardından remisyon yaygındır ve hastalığın belirgin bir iyileşmesi görülebilir. Hastaların yaklaşık %75'i 10 yıllık tedaviden sonra remisyona uğrar (Darling & Daley, 2006).

Hastalığın etiyolojisi literatürde tartışmalıdır (Kurgan & ark., 2012; Uçmak, 2011). Genetik temellerinin olabileceği öne sürüldüğü gibi sarımsak gibi gıdalar, enfeksiyonlar, neoplazmlar ve bazı ilaçların başlatıcı rol oynayabileceği düşünülmektedir (Tamgadge & ark., 2011).

Hastalığın klinik görünümünde ağız içi ve dudaklarda bül oluşumu görülür. Daha sonrasında büllerin yırtılması ile ağrılı ülserasyonlar izlenir (Haytaç & Özçelik, 2010). Oral mukoza yanında ozeagus, konjunktiva, vulva, serviks uteri ve rektal mukoza da etkilenebilir (Hakkı, 2010). Oral kavitede yanak mukozası, dil, damak, alt dudak gibi bölgelerde lezyonlar görülebilir ve çoğu vakada hastalığın ilk belirtileri oral mukozada izlenir (Dağıstan, & ark., 2008). Nikolsky bulgusu pozitifdir (Darling & Daley, 2006). Hastalığın oral tutulumu erken evrede yakalanabilirse cilt lezyonları tutulumu tedavilerle önlenir (Arpita & ark., 2015). Diş etinin etkilendiği durumlarda deskuamatif gingivitis bulgusu görülebilir.

Teşhis immünfloresans ve histolojik olarak koyulabilir. Histolojik gösterimlerde "Tzanck" hücresinin varlığı önemlidir (Wolf ve Rateitschak, 2007). Ancak Tzanck hücrelerinin varlığı, herpes simpleks virüsü enfeksiyonu gibi diğer durumlarda da görülebileceğinden PV için tanısal değildir (Aramadhan & Islam, 2023). Akantoliz ve suprabazal düzeyde epitel hücreleri arasında

ayırışma önemli olarak görülmektedir. Bazal hücreler dermistedir. İmmünpatolojide keratinizasyon epitel hücrelerinde IgG deposizyonu ve elektron mikroskopta desmozom ve tonofilamentlerde yıkım mevcuttur (Hakkı, 2010).

PV mortal seyirli olabilen bir hastalıktır (Kridin, Zelber-Sagi & Bergman, 2017; Langan & ark., 2008). Bununla beraber tedavi yöntemlerindeki gelişmeler ile %90 oranlarındaki ölüm oranları %10 seviyelerine düşmüştür (Kurgan & ark., 2012). Hastalığın mortal seyredebilmesinden ötürü dış hekimlerinin erken teşhisi büyük önem taşımaktadır.

Ayırt edici tanı önemli olup, eritema multiforme, veziküler-büllöz liken planus ve pemfigoid, göz önünde tutulmalıdır (Hakkı, 2010).

PV tedavisinde kortikosteroid kullanımı tedavinin temelini oluşturmaktadır (Ahmed, 2007). Yine immünsüpresanlar da PV de kullanılabilir. Bu durum dental tedavi esansında ek önlemlerin alınmasını gerektirebilir (Hakkı, 2010; Wolf ve Rateitschak, 2007). Pemfigus tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir tedavi yöntemi olarak deksametazon pulse tedavisi önerilmiştir (Alramadhan & Islam, 2023). Sistemik kortikosteroidler hastalığın tedavisinde oldukça etkili olmasına rağmen uzun süreli kullanım, diyabet, adrenal yetmezlik, iatrojenik Cushing sendromu, osteoporoz, peptik ülser ve fırsatçı enfeksiyon riskinde artış gibi önemli olumsuz etkilerle ilişkilendirilebilir (Alramadhan & Islam, 2023). Bununla birlikte ağız içi lezyonlarının tedavisinde lokal etkenlerin eliminasyonunun önemli olduğu, bu sebeple oral hijyene dikkat edilmesi ve iyi bir oral hijyenin idamesi gerektiği literatürde belirtilmiştir (Kurgan & ark., 2012).

Lupus Eritematozus

Lupus eritematozus pek çok organ sistemini etkileyebilen otoimmün bir bağ dokusu hastalığıdır (De Rossi & Glick, 1998).

Cilt, eklemler, böbrekler, akciğerler, damarlar, kalp, sinir sistemi gibi yapıları etkileyebilir. Hastalık genelde kadınlarda, ikinci, üçüncü dekatlarda ortaya çıkma eğilimindedir (De Rossi & Glick, 1998; Rothfield, Sontheimer & Bernstein, 2006). Kutanoz lupus eritematozus ve sistemik lupus eritematozus - SLE tipleri vardır, kutanoz tip; sistemik tipten daha sık görülür (Tebbe & Orfanos, 1997).

Hastalığın etyopatogenezinde pek çok otoimmün rahatsızlıkta olduğu gibi otoimmün yanıtı tetikleyen mekanizmalar ve genetik özellikler tam anlamıyla bilinmemektedir (Fortuna & Brennan, 2013). Hastalığa immünolojik açıdan bakıldığında B lenfosit hiperaktivasyonu ve poliklonal immünoglobulin üretimi, T lenfosit sayısında azalma ve fonksiyonlarında bozulma, sitokin profilinde değişiklikler ve apoptoz mekanizmasında defektler görülebilir (BaharArtım-esen, 2005). Genetik olarak HLA-DR2 VE DR3 birlikteliği ile ailesel geçiş gösterdiği literatürde belirtilmiştir (Ergin & ark., 2009). Sigara, silika, oral kontraseptif kullanımı, postmenopozal hormon tedavisi ile hastalık arasında ilişki olduğuna dair güçlü kanıtlar mevcuttur (Barbhaiya & Costenbader, 2016).

Hastalık alevlenme ve remisyon dönemleri ile seyrederek ve genel klinik görünümünde ateş, halsizlik, kilo kaybı görülür (Maidhof & Hilas, 2012). Kas-iskelet sisteminde artrit, atralji, osteonekroz, avasküler kemik nekrozu ve miyopati görülebilir (Fortuna & Brennan, 2013). Nöropsikiyatrik olarak anksiyete bozukluğu, kognitif fonksiyon bozuklukları, duygudurum bozuklukları, nöropati gibi belirtiler izlenebilir (Ainiala & ark., 2001). Gastrointestinal sistem açısından bakıldığında lupus mezenterik vaskülit, akut pankreatit, çölyak hastalığı, inflamatuvar bağırsak hastalığı gibi durumlar görülebilir (Tian & Zhang, 2010). Hematolojik olarak sitopeni ve trombofili görülür (Fortuna & Brennan, 2013). Kardiyak olarak bakıldığında perikardit, miyokardit, ateroskleroz, tromboz, aritmi ve kapak hastalıkları gibi problemlere rastlanılabilir

(Zagelbaum Ward & ark., 2022). Hastalık böbreklerde hasar bırakabilir ve lupus nefriti gelişebilir, lupus nefriti hastalığının mortalite ve morbiditeye neden olabilen en önemli semptomlarından biridir (Maidhof & Hilas, 2012).

Hastalığın orofasiyal belirtilerine bakıldığında oral ülserasyonlar, ağızda yanma, ağız kuruluğu, temporomandibular eklem problemleri, periodontal hastalık, tat alma bozukluğu gibi semptomlar görülebilir (De Rossi & Glick, 1998). Deskuamatif gingivitis bulgusu izlenebilir. Burun ve yanaklarda kelebek şeklinde kırmızı döküntüler görülür (Maidhof & Hilas, 2012). Deri döküntüleri görülebilir ve ultraviyole ışınları kutanöz hastalık aktivitesinde artışa yol açabilir (Bijl & Kallenberg, 2006).

Teşhiste kanda antinükleer antikorların (ANA) varlığına bakılır. Hastalığın kutanöz formlarında ANA testi pozitif çıkmayabilirken, SLE hastalarında %99'dan fazla oranda pozitif sonuç belirlenir. Bununla beraber ANA testinin pozitif çıkmasının sistemik lupus eritematozusa özgü olmadığı unutulmamalıdır (De Rossi & Glick, 1998). 2019 yılında yayınlanmış Avrupa Romatizma ile Mücadele Ligi/Amerikan Romatoloji Koleji Sistemik Lupus Eritematozus için Sınıflandırma Kriterleri'ne göre tanı için zorunlu giriş kriteri olarak en az bir kez pozitif ANA değeri görülmeli; ardından 7 klinik (konstitüsyonel, hematolojik, nöropsikiyatrik, mukokutanöz, serozal, kas-iskelet sistemi, böbrek) ve 3 immünolojik (antifosfolipid antikorlar, kompleman proteinleri, SLE'ye özgü antikorlar) alanda gruplandırılmış ve 2 ila 10 arasında puanlandırılmış kriterlere göre ≥ 10 puan alan hastalar sistemik lupus eritematozus olarak sınıflandırılmıştır (Aringer & ark., 2019).

Hastalığın bazı kanser tipleri için malign dönüşüm risklerinde artışla ilişkili olabileceği literatürde bildirilmiştir (Cao & ark., 2015; Clarke & ark., 2021; Han & ark., 2021).

Literatürde hastalığın tedavisi için prednizon, hidroksiklorokin, azatioprin, metotreksat, siklosporin, takrolimus, rituksimab gibi ilaçların uygulanması mevcuttur (Fortuna & Brennan, 2013).

Lupus hastalarında ağız sağlığında bozulma riskinin arttığı, temporomandibular hastalıklar, periodontal hastalıklar, ağızda yanma, oral ülserasyonlar gibi problemlerin görülebileceği bildirilmiştir (Benli & ark., 2021; De Rossi & Glick, 1998). Periodontal hastalığın enfeksiyöz faktörlerden etkilenen bir durum olduğu düşünüldüğünde, SLE'nin periodontal hastalığın ilerlemesini etkileyeceğini öne sürmek mantıklı olacaktır. Ancak ciddi anlamda bu düşüncenin longitudinal çalışmalar ile desteklenmesi gereği muhakkaktır (Sete, Figueredo & Sztajnbock, 2016). Bu bağlamda bakıldığında TLR-2 hem de TLR-4 reseptörlerinin ekspresyonu hem SLE'de hem de periodontal hastalıkta artar. Periodontitis, TLR'lerin yüksek düzeyde ekspresyonunu sürdürerek SLE'de meydana gelen immün yanıtın aşırı aktivasyonunu tetikleyebilir, bu da otoimmün reaksiyonların başlamasının ve ilerlemesinin hızlanmasına yol açabileceği ileri sürülebilir (Marques & ark., 2016). Bir çalışma, SLE'nin tükürük leptini üzerinde ters ve bağımsız bir etkiye sahip olduğunu ortaya çıkarmıştır. Çalışma ile tükürük leptin düzeyi, serum trigliserit, kreatinin ve lökosit düzeyleriyle negatif bir ilişki; serum toplam kolesterolüyle pozitif ilişki göstermiş olduğu ancak periodontal durumla anlamlı bir ilişki göstermediği ortaya koyulmuştur (da Silva & ark., 2022). Çin'de gerçekleştirilen bir araştırmada Çinli SLE hastalarının periodontal hastalık ihtimalinin daha yüksek olduğu önerilmiştir. Bu anlamda hastaların tedavisinde diş hekimleri ve klinisyenler arasında yakın iş birliği yapılması gerektiği açıktır (Zhang & ark., 2017). Hastalığın kendisine ve ya uygulanan ilaç tedavilerine bağlı artmış enfeksiyon riski nedeniyle diş hekimleri bu hastaları yakından izlemeli ve koruyucu diş tedavileri uygulamalıdır (Albilal & ark., 2007). Diş işlemleri öncesi kanama riskleri değerlendirilmelidir (De Rossi & Glick, 1998).

Hastalığın tüm medikal ve dental tedavi yönetiminde tıbbi konsültasyon ile multidisipliner yaklaşım çok önemlidir (Albilia & ark., 2007; De Rossi & Glick, 1998).

Sonuç

Pek çok dermatolojik hastalık periodontal dokularda belirti verebilmektedir. Bu hastalıklar mortalite ve morbidite açısından dikkat edilmesi gereken hastalıklardır. Bu durum göz önüne alındığında diş hekimlerinin bu hastalıklar açısından bilgi sahibi olmaları erken teşhis açısından çok önemlidir.

KAYNAKÇA

Ahmed, A. R. (2007). Drug therapy of pemphigus vulgaris. *Giornale Italiano di Dermatologia e Venereologia*, 142(4), 391-408.

Ainiala, H., Hietaharju, A., Loukkola, J., Peltola, J., Korpela, M., Metsänoja, R. & Auvinen, A. (2001). Validity of the new American College of Rheumatology criteria for neuropsychiatric lupus syndromes: A population-based evaluation. *Arthritis and rheumatism*, 45(5), 419-423. doi:10.1002/1529-0131(200110)45:5<419::aid-art360>3.0.co;2-x

Albilis, J. B., Lam, D. K., Clokie, C. M. L. & Sándor, G. K. B. (2007). Systemic lupus erythematosus: A review for dentists. *Journal (Canadian Dental Association)*, 73(9), 823-828.

Alexandre, M., Brette, M.-D., Pascal, F., Tsianakas, P., Fraitag, S., Doan, S., Caux, F., Dupuy, A., Heller, M., Lièvre, N., Lepage, V., Dubertret, L., Laroche, L., & Prost-Squarcioni, C. (2006). A prospective study of upper aerodigestive tract manifestations of mucous membrane pemphigoid. *Medicine*, 85(4), 239-252. doi:10.1097/01.md.0000231954.08350.52

Alkahtani, Z. M., Arunachalam, R., Bapat, R. A., Thangavelu, A. & Jegatheeswaran, A. G. (2021). Idiopathic Desquamative Gingivitis. *Journal of pharmacy & bioallied sciences*, 13(Suppl 1), S865-S867. doi:10.4103/jpbs.JPBS_622_20

Alramadhan, S. A. & Islam, M. N. (2023). Vesiculobullous Lesions of the Oral Cavity. *Oral and maxillofacial surgery clinics of North America*, 35(2), 203-217. doi:10.1016/j.coms.2022.10.006

Altuğ, H. A., Şençimen, M. & Okçu, K. M. (2010). Oral liken planus: Olgu sunumu. *Gülhane Tıp Dergisi*, 52(2), 140-142.

Aquirre, A., Vazquez, J. & Mair, Y. (2019). Desquamative Gingivitis. Carranza FA (ed.), *Clinical Periodontology* içinde (13. bs., ss. 287-302). China: Elsevier.

Arduino, P. G., Gambino, A., Macciotta, A., El Haddad, G., Conrotto, D., Carbone, M., Carrozzo, M., & Broccoletti, R. (2022). Population-based cohort study to assess the gingival lesions in 1319 patients with lichen planus. *Oral diseases*. doi:10.1111/odi.14398

Aringer, M., Costenbader, K., Daikh, D., Brinks, R., Mosca, M., Ramsey-Goldman, R., Smolen, J. S., Wofsy, D., Boumpas, D. T., Kamen, D. L., Jayne, D., Cervera, R., Costedoat-Chalumeau, N., Diamond, B., Gladman, D. D., Hahn, B., Hiepe, F., Jacobsen, S., Khanna, D., Lerstrøm, K., Massarotti, E., McCune, J., Ruiz-Irastorza, G., Sanchez-Guerrero, J., Schneider, M., Urowitz, M., Bertsias, G., Hoyer, B. F., Leuchten, N., Tani, C., Tedeschi, S. K., Touma, Z., Schmajuk, G., Anic, B., Assan, F., Chan, T. M., Clarke, A. E., Crow, M. K., Czirják, L., Doria, A., Graninger, W., Halda-Kiss, B., Hasni, S., Izmirlı, P. M., Jung, M., Kumánovics, G., Mariette, X., Padjen, I., Pego-Reigosa, J. M., Romero-Diaz, J., Rúa-Figueroa Fernández, Í., Seror, R., Stummvoll, G.H., Tanaka, Y., Tektonidou, M. G., Vasconcelos, C., Vital, E. M., Wallace, D. J., Yavuz, S., Meroni, P. L., Fritzler, M. J., Naden, R., Dörner, T., & Johnson, S. R. (2019). 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis & rheumatology (Hoboken, N.J.)*, 71(9), 1400-1412. doi:10.1002/art.40930

Arpita, R., Monica, A., Venkatesh, N., Atul, S. & Varun, M. (2015). Oral Pemphigus Vulgaris: Case Report. *Ethiopian journal of health sciences*, 25(4), 367-372.

Artaş, A. (2021). Oral Liken Planusun Klinik Bulguları ve Ayırıcı Tanısı. *HRU International Journal of Dentistry and Oral Research*, 1(2), 54-57.

Artım Esen, B., İnanç M. (2005). Sistemik Lupus Eritematosus Etiyopatogenezinde Virüslerin Rolü. *İstanbul Tıp Fakültesi Dergisi*, 68(3), 85-91.

Assmann, T., Becker, J., Ruzicka, T. & Megahed, M. (2004). Topical tacrolimus for oral cicatricial pemphigoid. *Clinical and experimental dermatology*, 29(6), 674-676. doi:10.1111/j.1365-2230.2004.01619.x

Aufdemorte, T. B., De Villez, R. L. & Parel, S. M. (1985). Modified topical steroid therapy for the treatment of oral mucous membrane pemphigoid. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*, 59(3), 256-260. doi:10.1016/0030-4220(85)90162-8

Azaña, J. M., de Misa, R. F., Boixeda, J. P. & Ledo, A. (1993). Topical cyclosporine for cicatricial pemphigoid. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 28(1), 134-135. doi:10.1016/s0190-9622(08)80866-3

Bagan, J., Jiménez, Y., Murillo, J. & Bagan, L. (2018). Oral mucous membrane pemphigoid: A clinical study of 100 low-risk cases. *Oral diseases*, 24(1-2), 132-134. doi:10.1111/odi.12744

Bagán, J. V., Aguirre, J. M., del Olmo, J. A., Milián, A., Peñarrocha, M., Rodrigo, J. M. & Cardona, F. (1994). Oral lichen planus and chronic liver disease: A clinical and morphometric study of the oral lesions in relation to transaminase elevation. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*, 78(3), 337-342. doi:10.1016/0030-4220(94)90065-5

Barbhaiya, M. & Costenbader, K. H. (2016). Environmental exposures and the development of systemic lupus erythematosus. *Current opinion in rheumatology*, 28(5), 497-505. doi:10.1097/BOR.0000000000000318

Benli, M., Batool, F., Stutz, C., Petit, C., Jung, S. & Huck, O. (2021). Orofacial manifestations and dental management of systemic lupus erythematosus: A review. *Oral Diseases*, 27(2), 151-167. doi:10.1111/odi.13271

Bijl, M. & Kallenberg, C. G. M. (2006). Ultraviolet light and cutaneous lupus. *Lupus*, 15(11), 724-727. doi:10.1177/0961203306071705

Cao, L., Tong, H., Xu, G., Liu, P., Meng, H., Wang, J., Zhao, X., Tang, Y., & Jin, J. (2015). Systemic lupus erythematosus and malignancy risk: A meta-analysis. *PloS one*, 10(4), e0122964. doi:10.1371/journal.pone.0122964

Carteron, N. (2023). Pemphigoid. (20.10.2023 tarihinde <https://www.healthline.com/health/bullous-pemphigoid> adresinden ulaşılmıştır.)

Chiang, C.-P., Yu-Fong Chang, J., Wang, Y.-P., Wu, Y.-H., Lu, S.-Y. & Sun, A. (2018). Oral lichen planus—Differential diagnoses, serum autoantibodies, hematinic deficiencies, and management. *Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan yi zhi*, 117(9), 756-765. doi:10.1016/j.jfma.2018.01.021

Clarke, A. E., Pooley, N., Marjenberg, Z., Langham, J., Nicholson, L., Langham, S., Embleton, N., Wang, X., Desta, B., Barut, V., & Hammond, E. R. (2021). Risk of malignancy in patients with systemic lupus erythematosus: Systematic review and meta-analysis. *Seminars in arthritis and rheumatism*, 51(6), 1230-1241. doi:10.1016/j.semarthrit.2021.09.009

da Silva, L. A., Marques, C. P. C., de Oliveira, I. C. V., Franco, M. M., Rodrigues, V. P. & Benatti, B. B. (2022). The influence of periodontal status and serum biomarkers on salivary leptin levels in systemic lupus erythematosus patients. *The Saudi dental journal*, 34(8), 708-714. doi:10.1016/j.sdentj.2022.11.001

Dağıstan, S., Göregen, M., Miloğlu, O. & Çakur, B. (2008). Oral pemphigus vulgaris: A case report with review of the literature. *Journal of oral science*, 50(3), 359-362. doi:10.2334/josnusd.50.359

Darling, M. R. & Daley, T. (2006). Blistering mucocutaneous diseases of the oral mucosa—A review: Part 2. Pemphigus vulgaris. *Journal (Canadian Dental Association)*, 72(1), 63-66.

De Rossi, S. S. & Glick, M. (1998). Lupus Erythematosus: Considerations For Dentistry. *The Journal of the American Dental Association*, 129(3), 330-339. doi:10.14219/jada.archive.1998.0207

Dharman, S. & Muthukrishnan, A. (2016). Oral mucous membrane pemphigoid—Two case reports with varied clinical presentation. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 20(6), 630-634. doi:10.4103/jisp.jisp_155_16

Du, G., Patzelt, S., van Beek, N. & Schmidt, E. (2022). Mucous membrane pemphigoid. *Autoimmunity Reviews*, 21(4), 103036. doi:10.1016/j.autrev.2022.103036

Durdu, M., Bozca, B. C., Enli, S., Yazıcı Özgen, Z., Yaylı, S., Aktan, Ş., Mutlu, D., Erturan, I., Ayvaz Çelik, H. H., Melikoğlu, M., Pala, E., Gürsel Ürün, Y., Harman, M., Şavk, E., Işık, S., Duygulu, Ş., İmren, I. G., Fettahlıoğlu Karaman, B., Kaya Erdoğan, H., Kılıç, A., Özçelik, S., Inan, K., Yılmaz, M. A., Şanlı, H. E., Kalay Yıldızhan, İ., Mülâyim, M. K., Çiçek, D., Demir, B., Yasak Güner, R., Baykal Selçuk, L., Gündüz, K., Daye, M., Borlu, M., Solak, E. O., Dizman, D., Güneş, B., Ozkur, E., Polat, M., Eskiocak, A. H., & Uzun, S. (2021). A multicentre prospective analysis of the incidence of pemphigoid diseases in Turkey. *The Australasian journal of dermatology*, 62(4), e496-e503. doi:10.1111/ajd.13731

Endo, H. (2023). BP180NC16a autoantibody positivity may predict low-risk mucous membrane pemphigoid. *Oral diseases*, 29(5), 2224-2229. doi:10.1111/odi.14198

Ergin, A. D., Onaran, Z., Yilmazbaş, P., Güllü, R. & Örnek, K. (2009). Sistemik Lupus Eritematosuslu Bir Olguda Optik Sinir ve Kiyazma Tutulumu. *MN Oftalmoloji*, 16(2), 134-136.

Ezirganlı, Ş., Kara, İ. M., Göze, Ö. F. & Polat, S. (2010). Oral Liken Planus: Retrospektif Bir Çalışma. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 2010(2), 100-104.

Fang, M., Zhang, W., Chen, Y. & He, Z. (2009). Malignant transformation of oral lichen planus: A retrospective study of 23

cases. *Quintessence international* (Berlin, Germany: 1985), 40(3), 235-242.

Fortuna, G. & Brennan, M. T. (2013). Systemic lupus erythematosus: Epidemiology, pathophysiology, manifestations, and management. *Dental clinics of North America*, 57(4), 631-655. doi:10.1016/j.cden.2013.06.003

Garcia-Pola, M.-J., Rodriguez-López, S., Fernánz-Vigil, A., Bagán, L. & Garcia-Martín, J.-M. (2019). Oral hygiene instructions and professional control as part of the treatment of desquamative gingivitis. Systematic review. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*, 24(2), e136-e144. doi:10.4317/medoral.22782

Ghahremanlo, A., Boroumand, N., Ghazvini, K. & Hashemy, S. I. (2019). Herbal medicine in oral lichen planus. *Phytotherapy research: PTR*, 33(2), 288-293. doi:10.1002/ptr.6236

Gimenez-García, R. & Pérez-Castrillón, J. L. (2003). Lichen planus and hepatitis C virus infection. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV*, 17(3), 291-295. doi:10.1046/j.1468-3083.2003.00631.x

Goletz, S., Probst, C., Komorowski, L., Schlumberger, W., Fechner, K., van Beek, N., Holtsche, M. M., Recke, A., Yancey, K. B., Hashimoto, T., Antonicelli, F., Di Zenzo, G., Zillikens, D., Stöcker, W., & Schmidt, E. (2019). A sensitive and specific assay for the serological diagnosis of antilaminin 332 mucous membrane pemphigoid. *The British journal of dermatology*, 180(1), 149-156. doi:10.1111/bjd.17202

Hakkı, S. S. (2010). Periodontal Hastalıkların Patolojisi. Gürhan Çağlayan (Ed.), *Periodontoloji* içinde (1. bs., ss. 83-124). Ankara: Hacettepe Üniversitesi.

Han, J.-Y., Kim, H., Jung, S.-Y., Jang, E. J., Cho, S.-K. & Sung, Y.-K. (2021). Increased risk of malignancy in patients with systemic lupus erythematosus: Population-based cohort study in

Korea. *Arthritis Research & Therapy*, 23(1), 270.
doi:10.1186/s13075-021-02648-y

Haytaç, M. C. & Özçelik, O. (2010). Sistemik Hastalıklar ve Durumların Periodontal Durumlara Etkileri. Gürhan Çağlayan (Ed.), *Periodontoloji* içinde (1. bs., ss. 181-203). Ankara: Hacettepe Üniversitesi.

Herlofson, B. B. & Barkvoll, P. (1993). Desquamative effect of sodium lauryl sulfate on oral mucosa. A preliminary study. *Acta odontologica Scandinavica*, 51(1), 39-43.
doi:10.3109/00016359309041146

Hoque, S. R., Patel, M. & Farrell, A. M. (2006). Childhood cicatricial pemphigoid confined to the vulva. *Clinical and experimental dermatology*, 31(1), 63-64. doi:10.1111/j.1365-2230.2005.01955.x

Ion, D. I. & Setterfield, J. F. (2016). Oral Lichen Planus. *Primary dental journal*, 5(1), 40-44.
doi:10.1177/205016841600500104

Jalil, B. A., Abdou, Y. G., Rosen, S. A. & Dammad, T. (2017). Mucous Membrane Pemphigoid Causing Central Airway Obstruction. *Journal of bronchology & interventional pulmonology*, 24(4), 334-338. doi:10.1097/LBR.0000000000000374

Keller, L. M. & Lombardi, T. (2023). Gingival lichen planus: A clinical and pathological study. *Journal of stomatology, oral and maxillofacial surgery*, 124(1S), 101354.
doi:10.1016/j.jormas.2022.101354

Kharfi, M., Khaled, A., Anane, R., Fazaa, B. & Kamoun, M. R. (2010). Early onset childhood cicatricial pemphigoid: A case report and review of the literature. *Pediatric dermatology*, 27(2), 119-124. doi:10.1111/j.1525-1470.2009.01079.x

Konidena, A. & Pavani, B. V. (2011). Hepatitis C virus infection in patients with oral lichen planus. *Nigerian journal of clinical practice*, 14(2), 228-231. doi:10.4103/1119-3077.84025

Kridin, K., Zelber-Sagi, S. & Bergman, R. (2017). Pemphigus Vulgaris and Pemphigus Foliaceus: Differences in Epidemiology and Mortality. *Acta dermato-venereologica*, 97(9), 1095-1099. doi:10.2340/00015555-2706

Krupaa, R. J., Sankari, S. L., Masthan, K. M. K. & Rajesh, E. (2015). Oral lichen planus: An overview. *Journal of pharmacy & bioallied sciences*, 7(Suppl 1), S158-161. doi:10.4103/0975-7406.155873

Kurgan, Ş., Altıngöz, S. M., Balcı, N. ve Günhan, M. (2012). Pemfigus Vulgaris ile ilişkili deskuamatif gingivitisli hastalarda periodontal tedavinin hastalığın şiddeti üzerine etkisi (Olgu serisi). *Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 21(3), 138-144.

Kuttan, N. A., Narayana, N. & Moghadam, B. K. (2001). Desquamative stomatitis associated with routine use of oral health care products. *General dentistry*, 49(6), 596-602.

La Placa, M., Balestri, R., Tartari, F., Sechi, A., Ferrara, F., Loi, C., Patrizi, A., & Bardazzi, F. (2019). Mucous Membrane Pemphigoid-Associated Malignancies: Case Series and a Brief Overview of the Literature. *Dermatology practical & conceptual*, 9(2), 119-125. doi:10.5826/dpc.0902a07

Langan, S. M., Smeeth, L., Hubbard, R., Fleming, K. M., Smith, C. J. P. & West, J. (2008). Bullous pemphigoid and pemphigus vulgaris—Incidence and mortality in the UK: population based cohort study. *BMJ (Clinical research ed.)*, 337(7662), a180. doi:10.1136/bmj.a180

Leao, J. C., Ingafou, M., Khan, A., Scully, C. & Porter, S. (2008). Desquamative gingivitis: Retrospective analysis of disease associations of a large cohort. *Oral diseases*, 14(6), 556-560. doi:10.1111/j.1601-0825.2007.01420.x

Letko, E., Gürcan, H. M., Papaliadis, G. N., Christen, W., Foster, C. S. & Ahmed, A. R. (2007). Relative risk for cancer in mucous membrane pemphigoid associated with antibodies to the

beta4 integrin subunit. *Clinical and experimental dermatology*, 32(6), 637-641. doi:10.1111/j.1365-2230.2007.02463.x

Lo Russo, L., Fierro, G., Guiglia, R., Compilato, D., Testa, N. F., Lo Muzio, L. & Campisi, G. (2009). Epidemiology of desquamative gingivitis: Evaluation of 125 patients and review of the literature. *International journal of dermatology*, 48(10), 1049-1052. doi:10.1111/j.1365-4632.2009.04142.x

Lopes de Oliveira, L. M., Batista, L. H. C., Neto, A. P. D. S., Silva, L. B., Cimdões, R., Leão, J. C., Cintra, M. L., & Ribeiro, C. M. B. (2018). Oral Lichenoid Lesion Manifesting as Desquamative Gingivitis: Unlikely Association? Case Report. *The open dentistry journal*, 12, 679-686. doi:10.2174/1745017901814010679

Lundström, I. M. (1983). Incidence of diabetes mellitus in patients with oral lichen planus. *International journal of oral surgery*, 12(3), 147-152. doi:10.1016/s0300-9785(83)80060-x

Maidhof, W. & Hilas, O. (2012). Lupus: An overview of the disease and management options. *P & T: a peer-reviewed journal for formulary management*, 37(4), 240-249.

Mameletzi, E., Hamedani, M., Majo, F. & Guex-Crosier, Y. (2012). Clinical manifestations of mucous membrane pemphigoid in a tertiary center. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 229(4), 416-419. doi:10.1055/s-0031-1299403

Marques, C. P. C., Maor, Y., de Andrade, M. S., Rodrigues, V. P. & Benatti, B. B. (2016). Possible evidence of systemic lupus erythematosus and periodontal disease association mediated by Toll-like receptors 2 and 4. *Clinical and experimental immunology*, 183(2), 187-192. doi:10.1111/cei.12708

Mignogna, M. D., Lo Muzio, L., Lo Russo, L., Fedele, S., Ruoppo, E. & Bucci, E. (2001). Clinical guidelines in early detection of oral squamous cell carcinoma arising in oral lichen planus: A 5-year experience. *Oral oncology*, 37(3), 262-267. doi:10.1016/s1368-8375(00)00096-8

Miserocchi, E., Baltatzis, S., Roque, M. R., Ahmed, A. R. & Foster, C. S. (2002). The effect of treatment and its related side effects in patients with severe ocular cicatricial pemphigoid. *Ophthalmology*, 109(1), 111-118. doi:10.1016/s0161-6420(01)00863-6

Mocan, A., Pala, E. & Kılıç, İ. (2009). Müköz membran pemfigoidi – bir olgu sunumu. *Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 37(1), 45-50.

Mollaoglu, N. (2000). Oral lichen planus: A review. *The British journal of oral & maxillofacial surgery*, 38(4), 370-377. doi:10.1054/bjom.2000.0335

Nash, R., Hughes, J., Kuchai, R., Sandison, A. & Sandhu, G. (2017). Assessment and management of laryngeal mucous membrane pemphigoid: Our experience in six patients and a proposed severity scale. *Clinical otolaryngology: Official journal of ENT-UK ; official journal of Netherlands Society for Oto-Rhino-Laryngology & Cervico-Facial Surgery*, 42(3), 752-756. doi:10.1111/coa.12676

Oba, M. Ç., Engin, B., Kutlubay, Z. & Serdaroğlu, S. (2017). Oral Liken Planus. *Dermatoz*, 8(4), 0-0.

Or, S., Akal, Ü. K., Günhan, Ö. & Akman, H. (2001). Benign müköz membran pemfigoidi (Skatrisyel pemfigoid): Bir olgu bildirimi. *Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 28(3), 335-339.

Ramer, M. A., Altchek, A., Deligdisch, L., Phelps, R., Montazem, A. & Buonocore, P. M. (2003). Lichen planus and the vulvovaginal-gingival syndrome. *Journal of periodontology*, 74(9), 1385-1393. doi:10.1902/jop.2003.74.9.1385

Rashid, H., Lamberts, A., Borradori, L., Alberti-Violetti, S., Barry, R. J., Caproni, M., Carey, B., Carrozzo, M., Caux, F., Cianchini, G., Corrà, A., Diercks, G. F. H., Dikkers, F. G., Di Zenzo, G., Feliciani, C., Geerling, G., Genovese, G., Hertl, M., Joly, P.,

Marzano, A. V., Meijer, J. M., Mercadante, V., Murrell, D. F., Ormond, M., Pas, H. H., Patsatsi, A., Prost, C., Rauz, S., van Rhijn, B. D., Roth, M., Schmidt, E., Setterfield, J., Zambruno, G., Zillikens, D. & Horváth, B. (2021). European guidelines (S3) on diagnosis and management of mucous membrane pemphigoid, initiated by the European Academy of Dermatology and Venereology—Part I. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV*, 35(9), 1750-1764. doi:10.1111/jdv.17397

Rothfield, N., Sontheimer, R. D. & Bernstein, M. (2006). Lupus erythematosus: Systemic and cutaneous manifestations. *Clinics in Dermatology*, 24(5), 348-362. doi:10.1016/j.clindermatol.2006.07.014

Sanadi, R. M., Khandekar, P. D., Chaudhari, S. R., Javali, M. A. & Gurav, N. U. (2023). Association of periodontal disease with oral lichen planus: A systematic review and meta analysis. *Journal of oral and maxillofacial pathology: JOMFP*, 27(1), 173-180. doi:10.4103/jomfp.jomfp_178_22

Sánchez-Pérez, J., De Castro, M., Buezo, G. F., Fernandez-Herrera, J., Borque, M. J. & García-Díez, A. (1996). Lichen planus and hepatitis C virus: Prevalence and clinical presentation of patients with lichen planus and hepatitis C virus infection. *The British journal of dermatology*, 134(4), 715-719. doi:10.1111/j.1365-2133.1996.tb06977.x

Schifter, M., Yeoh, S.-C., Coleman, H. & Georgiou, A. (2010). Oral mucosal diseases: The inflammatory dermatoses. *Australian dental journal*, 55 Suppl 1, 23-38. doi:10.1111/j.1834-7819.2010.01196.x

Schmidt, E. & Zillikens, D. (2013). Pemphigoid diseases. *Lancet (London, England)*, 381(9863), 320-332. doi:10.1016/S0140-6736(12)61140-4

Sciuca, A. M., Toader, M. P., Stelea, C. G., Maftei, G. A., Ciurcanu, O. E., Stefanescu, O. M., Onofrei, B. A., & Popa, C. (2022). Desquamative Gingivitis in the Context of Autoimmune

Bullous Dermatoses and Lichen Planus-Challenges in the Diagnosis and Treatment. *Diagnostics (Basel, Switzerland)*, 12(7). doi:10.3390/diagnostics12071754

Sete, M. R. C., Figueredo, C. M. da S. & Sztajn bok, F. (2016). Periodontitis and systemic lupus erythematosus. *Revista brasileira de reumatologia*, 56(2), 165-170. doi:10.1016/j.rbre.2015.09.001

Srinivas, K., Aravinda, K., Ratnakar, P., Nigam, N. & Gupta, S. (2011). Oral lichen planus—Review on etiopathogenesis. *National journal of maxillofacial surgery*, 2(1), 15-16. doi:10.4103/0975-5950.85847

Tamgadge, S., Tamgadge, A., Bhatt, D. M., Bhalerao, S. & Pereira, T. (2011). Pemphigus vulgaris. *Contemporary clinical dentistry*, 2(2), 134-137. doi:10.4103/0976-237X.83074

Tebbe, B. & Orfanos, C. E. (1997). Epidemiology and socioeconomic impact of skin disease in lupus erythematosus. *Lupus*, 6(2), 96-104. doi:10.1177/096120339700600204

Tian, X.-P. & Zhang, X. (2010). Gastrointestinal involvement in systemic lupus erythematosus: Insight into pathogenesis, diagnosis and treatment. *World journal of gastroenterology*, 16(24), 2971-2977. doi:10.3748/wjg.v16.i24.2971

Torrente-Castells, E., Figueiredo, R., Berini-Aytés, L. ve Gay-Escoda, C. (2010). Clinical features of oral lichen planus. A retrospective study of 65 cases. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*, 15(5), e685-690. doi:10.4317/medoral.15.e685

Uçmak, D. (2011). Pemfigus. *Journal of Clinical and Experimental Investigations*, 2(4), 468-473.

van der Hem, P. S., Egges, M., van der Wal, J. E. & Roodenburg, J. L. N. (2008). CO2 laser evaporation of oral lichen planus. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 37(7), 630-633. doi:10.1016/j.ijom.2008.04.011

Wolf, H. F. & Rateitschak, E.-K. (2007). *Periodontoloji* (3. bs.) (Gürhan Çağlayan. Çev. Ed.). Ankara: Palme Yayıncılık, s:128-129.

Zagelbaum Ward, N. K., Linares-Koloffon, C., Posligua, A., Gandrabur, L., Kim, W. Y., Sperber, K., Wasserman, A., & Ash, J. (2022). Cardiac Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus: An Overview of the Incidence, Risk Factors, Diagnostic Criteria, Pathophysiology and Treatment Options. *Cardiology in review*, 30(1), 38-43. doi:10.1097/CRD.0000000000000358

Zehou, O., Raynaud, J.-J., Le Roux-Villet, C., Alexandre, M., Airinei, G., Pascal, F., Heller, M., Lièvre, N., Laroche, L., Caux, F., Benamouzig, R., & Prost-Squarcioni, C. (2017). Oesophageal involvement in 26 consecutive patients with mucous membrane pemphigoid. *The British journal of dermatology*, 177(4), 1074-1085. doi:10.1111/bjd.15592

Zhang, Q., Zhang, X., Feng, G., Fu, T., Yin, R., Zhang, L., Feng, X., Li, L., & Gu, Z. (2017). Periodontal disease in Chinese patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatology international*, 37(8), 1373-1379. doi:10.1007/s00296-017-3759-5

BÖLÜM V

Peri-implantitis Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar

Alper KIZILDAĞ¹
Makbule CAN²

Giriş

Dental implantlar, öngörülebilir başarısı sayesinde diş hekimliğinde güncel olarak kullanılmaktadır. Dental implant tedavilerinde yapılan 16 yıllık takip çalışması sonucunda başarı oranı %82,9 olarak bildirilmiştir (Simonis , Dufour & Tenenbaum, 2010). Ancak implant çevresi dokularda enflamasyonlar görülebilmektedir. Bu dokularda gelişen enflamatuvar lezyonların tümü peri-implant hastalıkları olarak kabul edilmektedir. Yapılan uygulamalarda implant sayısının artması ile birlikte peri-implantitis daha yaygın bir hastalık haline gelmiştir. Zitzman ve ark. yaptığı çalışmada; implant vakalarında peri-implantitis gelişme oranının %2,7 ile %47,1 arasından değiştiğini belirtmişlerdir (Zitzmann &

¹ Doç.Dr., Pamukkale Üniversitesi

² Arş.Gör., Pamukkale Üniversitesi

Berglundh, 2008). Roos-Jansaker ve ark. yaptığı çalışmada; implantların peri-implant mukozit prevalansının %48 olduğunu, %6,6'sında ise peri-implantitis görüldüğünü bildirmişlerdir (Roos-Jansaker & ark., 2006). Farklı protokoller, gözlem periyotları, implant sistemleri, tasarımları ve çapları kullanılması nedeniyle genellikle peri-implant hastalıkların prevalans verilerini analiz etmek oldukça zordur. Ayrıca; kemik yüksekliği ve genişliği veya implantın kemik içerisindeki ve ağız boşluğundaki yeri gibi etkenler ilgili çalışmaların sonuçları arasında farklılık göstermesine neden olmaktadır. Çok uzun takipli (yani 21-26 yıllık) 86 hastadan oluşan bir olgu serisinde, peri-implant mukozit ve peri-implantitis prevalansı sırasıyla %54,7 ve %22,1 olarak bulunmuştur (Renvert , Lindahl & Persson, 2018). Peri implanter hastalıklar için çok çeşitli prevalans oranları bildirilmiş ve sonuçları meta-analiz ile sistematik bir derlemelerde yayınlanmıştır (Jan Derks & Tomasi, 2015).

Plak kaynaklı patojenik bakteri kolonizasyonu, implant yüzeyleri veya peri-implant yumuşak dokuda enflamasyon ve doku tahribatına neden olabilmektedir (Khammissa & ark., 2012). Mikrobiyal plak periodontitiste olduğu gibi peri-implantitisin de ana etiyolojik faktörüdür (A. Mombelli & ark., 1987). Klinik ve deneysel çalışmalardan elde edilen sonuçlar, dişlerde ve implantlarda plak oluşumuna verilen doku cevabının benzer olduğunu ortaya koymuştur (Berglundh & ark., 1992; Pontoriero & ark., 1994). Peri-implantitis periodontitis ile benzer klinik görüntü, etyoloji ve patogeneze sahip olduğundan periodontitis tedavisinde kullanılan stratejiler benimsenmektedir (Okayasu & Wang, 2011). İmplant çevresi hastalıklar; peri-implant mukozitis ve peri-implantitis olarak ayrılır.

Peri- implant mukozitis ve peri-implantitis

Peri-implant mukozit, peri-implant yumuşak doku çevresinde plak birikimi sonucu meydana gelen enflamatuvar bir lezyondur. Klinik olarak hafif kızarıklık, ödem ve sondlamada hafif kanama ile karakterizedir. Bu tipik belirtiler bazen açıkça

görülmezler. Sondalamada kanama, peri-implant hastalığının bir göstergesi olabilir; ancak sondalamada gözlenen kanamanın prediktif değerine göre yeterli kanıt hala eksiktir (Andrea Mombelli , Müller & Cionca, 2012). Başlangıç radyografileri olmadan ölçülen 2 mm'ye kadar kemik kaybı tanı belirteçleri arasında yer almaktadır (Etter & ark., 2002). Bazı çalışmalar implant çevresi 2 ve daha fazla yivinin etrafında kemik kaybı olduğu durumları da peri-implantitis kriterleri arasına almaktadır (Mir-Mari & ark., 2012).

Peri-implantitis; peri-implant mukozitin implantı destekleyen kemiğe kadar ilerlemiş halidir. İmplantın koronal kısmının osseoentegrasyon kaybı, artan sondalama derinliği ve sondalama sırasında kanama ve/veya süpürasyon ile karakterizedir. Derin sondalama ölçümleri, implantın daha apikale yerleştirilmesi gibi nedenlerle de ortaya çıkabilmektedir. Ayrıca implantın tipi ve şekli, bağlantı tipi, dayanak ve üst yapı malzemesi ile protez üst yapısının tipi, implant çevresindeki yumuşak ve sert dokuları etkilemektedir (Hämmerle & ark., 1996; Andrea Mombelli , Müller & Cionca, 2012).

9 yıllık işlevsel 2.277 implantı olan 588 hastayı değerlendiren bir çalışmada, tüm implantların %59'unda orta/şiddetli peri-implantitis (sondlamada kanama (+), kemik kaybı >2 mm) olduğu gözlenmiştir. Sağlıklı olarak sınıflandırılan implantların oranı %3 (vaka tanımı: sondlama kanama (-)) ve mukozit tanısı konulan implant oranı %16 (vaka tanımı: sondlamada kanama (+) ancak >0,5 mm'den fazla kemik kaybı yok) olarak gözlenmiştir. Ayrıca peri-implantitisin şiddeti arttıkça cep derinliği ≥6 mm olan implantların sıklığının da arttığı belirtilmiştir (J. Derks & ark., 2016).

Peri-implantitis gelişimi için birden fazla risk faktörü vardır ve bunlardan bazıları periodontitis risk faktörlerine benzemektedir. Risk faktörleri; hasta, çevre ve uygulayıcı ile ilgili olabilmektedir. Hasta ile ilgili faktörler; sosyoekonomik durum, tütün ve alkol kullanımı, madde bağımlılığı, diyabet, diyet alışkanlıkları ve diyet takviyeleri, kötü oral hijyen ve ilaç kullanımıdır. Ayrıca genetik

kodlamanın çevresel modifikasyonu da risk faktörü olarak ortaya çıkmaktadır (Darby, 2022). Avrupa Periodontoloji Çalıştayı raporunda; periodontal hastalık öyküsü, tütün kullanımı ve kötü oral hijyenin risk faktörü olmasında yeterli kanıt var iken kontrol edilemeyen diyabet, alkol tüketimi, genetik ve implant yüzey özelliklerinin risk faktörü kabul edilmesi için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır (Lindhe , Meyle & Group, 2008). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda kardiovasküler rahatsızlıklar ve diyabet kesin risk faktörü olarak kabul edilmiştir (Renvert & ark., 2014).

Periodontitis lezyonlarıyla karşılaştırıldığında; peri-implantitis lezyonları cep içerisinde daha apikale yerleşmiştir. Enflamatuvar hücre infiltrasyonu ise daha fazla oranda nötrofil ve makrofaj içermektedir (Berglundh , Zitzmann & Donati, 2011). Peri-implantitis lezyonlarındaki fibroblastlar matriks bozulmasına katkıda sebep olabilecek bir sitokin profili sergilemektedir. Peri-implantitisin bu özellikleri periodontitis ile karşılaştırıldığında daha belirgin bir enflamatuvar yanıt gelişebileceğini göstermektedir (Bordin , Flemmig & Verardi, 2009).

Periapikal peri-implantitis

Retrograd peri-implantitis; implantın periapeksinde kemik kaybının radyografik olarak saptanması ile karakterize edilen semptomatik bir komplikasyondur. İmplant başarısızlığının önemli bir nedenidir. Tanımlanması bazen zor olabilir ve bu nedenle erken tedavi mümkün olmayabilir (Mohamed & ark., 2010).

İmplantın periapikal lezyonlarının etiyolojik faktörleri; implant operasyonu esnasında kemiğin aşırı ısınması, implantın aşırı tork ile yüklenmesi, rezidüel enfeksiyonun veya kök parçaları ile yabancı cisimlerin varlığı ve implantın üretimi veya yerleştirilmesi sırasında kontaminasyonu olarak sıralanabilir. Ayrıca; anterior bölgedeki bazı dişler travma veya periodontal olmayan nedenlerle kaybedildiğinde, klinisyen mevcut soket veya komşu dişlerdeki periapikal patolojiye bağlı retrograd peri-implantitis gelişme riskini göz önünde bulundurmalıdır (Ayangco & Sheridan, 2001).

Peri-mukozististen Peri-implantitise Geçiş

Peri-implant mukozitis, implant çevresi yumuşak dokularda geri dönüşümlü bir enflamatuvar reaksiyon olarak tanımlanırken; peri-implantitis, implantın etrafındaki destekleyici kemiğın kaybıyla ilişkili enflamatuvar reaksiyonları tanımlanmaktadır (Zitzmann & Berglundh, 2008). Gingivitisin periodontitise ilerlemesine benzer bir şekilde peri-implant mukozitin peri-implantitisten önce geldiğı varsayılmaktadır (Jepsen & ark., 2015). Ayrıca istatistiksel analizlerde yaş, cinsiyet, sistemik hastalıklar, nikotin bağımlılığı, kemiğın miktarı ve kalitesi, implantın konumu, implant yüzey zellikleri, İmmünolojik ve genetik faktörler gibi etkenler ile erken implant başarısızlıkları rapor edilmiştir (Dutta & ark., 2020). Plak kompozisyonuna karşı gelişen implant çevresi yumuşak doku reaksiyonları, hem hayvan hem de insan çalışmalarında kapsamlı bir şekilde değ erlendirilmiştir. Bunun sonucunda; plak akmlasyonunun implant çevresi yumuşak dokularda eritem ve dem gibi klinik sonuçlara neden olduğu gözlenmiştir (Zitzmann & ark., 2001).

Peri-implant mukozitis ve peri-implantitis lezyonlarının histolojik özellikleri insan biyopsilerinde analiz edilmiştir. Peri-implant mukozitisli bölgelerdeki enflamatuvar hücre lezyonunun, T hücrelerinin baskın olduğu ve bariyer epiteliyle sınırlı apikal bir uzantıya sahip olduğu rapor edilmiştir (Zitzmann & ark., 2001). Peri-implantitiste lezyon cep epitelinin apikal kısmına doğru uzanmaktadır ve plazma hücreleri ile lenfositlerin yanı sıra yüksek miktarda polimorfnkleer lökosit hücreleri ve makrofajları da ierdiğ i belirtilmiştir (Gualini & Berglundh, 2003). Buna rağ men iki hastalık arasındaki geçişler klinik olarak net bir şekilde ayırt edilememektedir (Schwarz , Sahn & Becker, 2008).

Teşhis

Genellikle klinisyenler peri-implant hastalıklarının tanımlanması için sondlama derinliğ i, sondalamada kanama, süpürasyon, radyografik marjinal kemik kaybı ve mobilitiyi kullanmaktadır. Bu kriterlerin mevcut tüm implant sistemleri için

kullanılması teşhis zorluğu yaratmaktadır (Froum & Rosen, 2012). Bu sınırlamaların üstesinden gelmek için önerilen klinik kılavuzların bulunmasına rağmen, kesin tanı koymadan veya tedavi protokollerine geçmeden önce hem klinik hem de radyografik parametrelerin implant özellikleriyle uyumlu olması büyük önem taşımaktadır.

Peri-implant kemik seviyelerinde zaman içinde meydana gelen değişiklikleri tespit etmek için başlangıç ve takip radyografilerine ihtiyaç vardır. Ancak radyografi yalnızca interproksimal bölgelerin değerlendirilmesi için faydalıdır. Bukkal veya lingual kemik seviyelerindeki değişiklikler, peri-implant mukozanın çekilmesi sonucu implant yivlerinin açığa çıkmasıyla belirlenebilir. Örneğin; hemen yüklenen implantlarda veya başlangıç radyografileri alınmadığında, peri-implantitis teşhisi için 2 mm'lik dikey kemik kaybı dikkate alınması önerilir (Sanz , Chapple & Working Group 4 of the, 2012). Ayrıca yılda 0,44 mm'den fazla marjinal peri-implant kemik kaybının ilerleyici kemik kaybının bir göstergesi olduğu ileri sürülmüştür (Galindo-Moreno & ark., 2015). İmplant mobilitesinin klinik olarak saptanması, implant başarısızlığını gösterir; bu da peri-implant hastalıkları tedavi edilebilirliği açısından son kriter olarak kabul edilmektedir.

Sınıflandırma

Peri-implantitis, kemik seviyesini tanımlamak için yeni önerilen bir sınıflandırmaya göre implant uzunluğu ve kemik kaybı yüzdesine dayalı olarak erken (%25'inden az), orta (%25 ila %50'si) ve ileri (%50'sinden fazlası) olarak Tablo 1'de sınıflandırılmıştır. Ayrıca sınıflamada; sondalama sırasında kanama veya süpürasyon varlığı ile birlikte sondalama derinliği 4 mm veya daha fazla (erken), 6 mm veya daha fazla (orta) ve 8 mm veya daha fazla (ileri) olarak tanımlama yapılmıştır (Froum & Rosen, 2012). Bu sınıflandırma, standartlaştırılmış bir yöntem olmasının dışında araştırmacıların peri-implantitis tedavisiyle ilgili bilgileri daha iyi paylaşabilmesini sağlamaktadır.

Tablo 1: Peri- implantitis evreleri

Peri-implantitis bulguları	Erken	Orta	İleri
Kemik kaybı yüzdesi	%25 ‘den az	%25 ve %50 arası	% 50’den fazla
Sondlama derinliği (sondlamada kanama ve süpürasyon)	4 mm veya daha az	6 mm / 8mm arası	8 mm den fazla

Peri-implantitis’te gözlenen kemik kaybının miktarı ve tipi, seçilecek tedavi protokolünü belirlemede ana unsur olarak kabul görmektedir. Farklı defekt konfigürasyonlarını göz önünde bulundurarak, birçok araştırmacı peri-implant kemik kaybı modelini kategorize etmeye çalışmıştır. Kemik defektlerinin sınıflamaları Tablo 2’de belirtilmiştir. İnsan ve hayvan karşılaştırmalı çalışmada, peri-implant kemik defektleri, alt gruplara sahip olan kemik içi defektler (sınıf I a-e) ve horizontal kemik üstü defektler (sınıf II) şeklinde sınıflandırmıştır. Kemik defekt sınıflaması Tablo 2’de açıklanmıştır. Bukkal ve lingual defekt ile kombine çevresel kemik kaybı en sık görülen defekt konfigürasyonu olarak belirtilmiştir (Schwarz & ark., 2007). Spiekerman ve ark. ise rezorpsiyon tipine göre kemik defektlerini horizontal (sınıf I), anahtar (sınıf II), huni ve gap, boşluk, (sınıf III a ve b) ve horizontal-dairesel (sınıf IV) formları olarak sınıflandırmıştır (Spiekermann, 1994). Ancak bu sınıflamalardan progresyon ve prognoz kriterleri hakkında bir sonuca varmak mümkün değildir. Başka bir sınıflandırma sistemi, peri-implant kemik kaybını radyografik görünümüne göre 5 ana tip (tabak şeklinde, kama şeklinde, düz, alttan kesilmiş ve yarık benzeri defektler) olarak tanımlamıştır. En sık görülenin tabak şeklindeki defektler olduğunu belirtmişlerdir (Zhang & ark., 2014).

Tablo 2: Kemik defekt sınıflaması

Yazar	Sınıflama
Spikerman (1994)	horizontal (sınıf I), anahtar (sınıf II), huni ve gap, boşluk, (sınıf III a ve b) ve horizontal-dairesel (sınıf IV)
Schwarz (2007)	Kemik içi defekt (Sınıf I a-e), kemik üstü defekt (Sınıf II)
Zhang (2014)	tabak, kama, düz, alttan kesilmiş ve yarık benzeri defektler

Peri implantitis tedavi seçimindeki karar süreci

Peri-implant hastalıkların yönetimi çoğu zaman zor ve öngörülemezdir. Sağlıklı peri-implant mukoza kronik enflamasyon altında peri-implant mukozite ve sonunda peri-implantitise dönüşebilir (Jepsen & ark., 2015). Ciddi kemik kaybı olan peri-implantitis vakalarında bu implantlara mekanik yüklenme uzun vadeli başarıyı tehlikeye atabilir bu sebepten dolayı implantların tedavisi öngörülemeyen bir durumdur.

Peri-implant hastalıklarının tedavilerinin birincil amacı enflamatuvar lezyonları ortadan kaldırmaktır, böylece uzun vadede sağlıklı ve stabil implant çevresi dokular elde edilebilir(L. J. Heitz-Mayfield, 2008). İkincil hedefler ise, hastalığın tekrarını önlemek için potansiyel katkıda bulunan faktörlerin ortadan kaldırılması ve fonksiyonun yeniden kazandırılmasıdır. Böylece uzun vadeli klinik başarı elde edilebilir (Padial-Molina & ark., 2014). Peri-implantitis tedavi adımları şunları içermelidir: enfeksiyonun kontrolü, debridman uzaklaştırılması, rezektif operasyonlar veya gerektiğinde rejeneratif cerrahi prosedürler ile en sonunda destekleyici tedavilerdir (Renvert & Polyzois, 2018).

Araştırmacılar implant çevresi hastalıkların yönetimindeki karmaşanın önüne geçebilmek için yardımcı algoritmalar geliştirmişlerdir. Peri-implant hastalıkların tedavisinde en önemli hususlardan biri implant mobilitesinin değerlendirilmesidir. Bu algoritmalara göre implant çevresi kemik kaybı implant boyunun

yarısından fazla ve mobilite mevcut ise implantın çıkarılmasını önermektedirler. İmplantta mobilite tespit edilirse, vida veya protez gevşemesi olasılığını ortadan kaldırdıktan sonra büyük ihtimalle başarısız bir implant söz konusudur(Okayasu & Wang, 2011; Zablotsky , Jovanovic & Kwan, 1991). Kemik kaybı implant uzunluğunun yarısını aşıyorsa genellikle bu implantın çıkarılması, bölgenin temizlenmesi ve kemik ogmentasyon işleminden sonra yeni bir implantın yerleştirilmesi önerilir (Zablotsky , Jovanovic & Kwan, 1991). Bu durum yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu ile tedavi edilebilse de literatürde osseoentegrasyonun yeniden kazanılmasının oldukça zor olduğu belirtilmiştir.

Peri-implant mukozitis ve hafif peri-implantitis için cerrahi olmayan konservatif tedavilerin öncelikle uygulanması düşülmelidir. Orta veya ileri derecede peri-implantitis vakalarında kemik defekti şekline göre bir planlama yapılması gerekmektedir. Bu vakalarda, kemik içi iki veya üç duvarlı kemik defekti varsa rejeneratif tedavi tavsiye edilirken, yatay veya tek duvarlı kemik defektlerinde apikale pozisyonlandırılmış flep veya implantoplasti gibi rejeneratif olmayan yaklaşımlar önerilmiştir (Mishler & Shiau, 2014). Periodontal hastalıkların tedavisine benzer şekilde peri-implantitisin tedavisi de cerrahi olmayan ve cerrahi müdahaleler olarak sınıflandırılabilir. İdeal bir tedavinin sonucu, sondalamada kanama olmadan 5 mm'den sığ bir sondalama sulkus derinliği ile stabil peri-implant kemik ve yumuşak doku seviyelerini içermelidir.

Bunlara ek olarak, implant çevresi yumuşak dokunun kalınlığı ve keratinize dişeti miktarı implantın uzun dönem başarısında önemli rol oynamaktadır. Sistemik derlemeler <2 mm'lik bir keratinize mukoza genişliğinin, ≥ 2 mm'lik bir keratinize mukoza genişliği ile çevrili implantlarla karşılaştırıldığında daha fazla plak birikimi ve peri-implant yumuşak doku iltihabı ile ilişkili olduğunu göstermiştir (Schwarz & ark., 2018a). İmplant tedavilerinde sert dokunun yanında yumuşak dokuda değerlendirilmelidir ve yetersizlik durumunda mukogingival cerrahiler ile etkin tedavisi sağlanmalıdır (Lindhe , Meyle & Group, 2008).

Cerrahi olmayan periodontal tedaviler

Peri-implantitis tedavisinde çeşitli stratejilerle cerrahi olmayan tedaviler denenmiştir. Peri-implant dokulardaki bakteriyel enfeksiyon, peri-implant hastalıkların ana nedenidir. Bu nedenle, mekanik debridman temizliğinin temel amacı, implant ve/veya dayanak yüzeyinden peri-implant biyofilminin uzaklaştırılmasıyla peri-implant doku sağlığının tekrar sağlanmasıdır. Ancak mekanik debridman uzaklaştırılması tek başına lezyonu çözmede veya modaliteden bağımsız olarak peri-implant hastalıkların ilerlemesini tamamen durdurmada başarılı olamamıştır (Karring & ark., 2005).

Enfekte implant yüzeylerinden biyofilmi uzaklaştırmak için kullanılan alternatif yöntemler (örn. glisin tozu veya kitosan fırçalı hava tozu aşındırıcı cihazlar), tek başına kontrol tedavisiyle (örn. mekanik debridman) karşılaştırıldığında sondlamada kanama ve periodontal cep derinliği değerleri açısından hiçbir yararlı klinik etki göstermemiştir (Ji & ark., 2014).

Mekanik debridmana ek olarak fotodinamik tedavi ya da diyet lazer kullanımının 3 aylık takibine bakılmıştır. Fotodinamik tedavinin ek kullanımı sondlamada kanama ve cep derinliği değişiklikleri açısından benzer şekilde olumlu sonuçlara yol açarken; başka bir çalışmada yardımcı fotodinamik tedavi kullanılan bölgeler için cep derinliği değerlerinde daha yüksek bir azalma rapor edilmiştir. Benzer şekilde, diyet lazerin ek uygulaması tek başına mekanik tedaviye kıyasla, 3 ve 12 aylık periyotlarda olumlu şekilde sonuçlanmıştır (Aimetti & ark., 2019).

Mekanik debridman uzaklaştırılmasına ek olarak, klorheksidin (%0,12) jeli uygulamalarının, klorheksidin jeli ile tam ağız dezenfeksiyon konsepti veya sodyum hipoklorit uygulamalarının kullanıldığı çalışmalar dahil edilmiştir (Iorio-Siciliano & ark., 2020). 3 ila 6 aylık bir takip periyodu boyunca, yukarıda bahsedilen lokal antimikrobiyallerin ek kullanımı, kontrol tedavilerine (örn. tek başına debridman uzaklaştırılması) göre daha büyük bir cep derinliği azalması rapor edilmiştir. Bir çalışmada lokal klorheksidin (%0,12) uygulamalarının kombine kullanımını takiben

daha büyük bir cep derinliği azalması sağladığı rapor edilmiştir(Porras & ark., 2002).

Peri-implant mukozitis tedavisinde yardımcı sistemik antibiyotik kullanımının potansiyel yararlı etkisi araştırılmıştır. Özellikle sistemik antibiyotiklerin (azitromisin) mekanik debridman uzaklaştırılması ile birlikte veya subgingival debridman ve fotodinamik tedaviyle birlikte uygulanması, 3 yıllık takip periyotları boyunca sondlamada kanama ve cep derinliğindeki değişiklikler üzerinde ek yararlı etki göstermediği bulunmuştur(Al Deeb & ark., 2020)

Peri-implantitis bölgelerinde; tek başına, kombine (örn. lokal antibiyotikler, antimikrobiyal fotodinamik tedavi) veya alternatif yöntemlerle (örn. havalı aşındırıcı cihazlar, erbiyum katkılı yitrium alüminyum garnet-lazer monoterapi) birlikte cerrahi olmayan mekanik tedaviler hastalığın iyileştirilmesinde yalnızca sınırlı bir etkinlik göstermiştir. Bu da vakaların çoğunda cerrahi tedavinin gerekliliğine işaret etmektedir (Renvert & ark., 2019).

Ek olarak, randomize kontrollü çalışmalarda probiyotiklerin potansiyel faydaları araştırılmıştır. Mekanik tedaviyi takiben 15 gün boyunca probiyotiklerin uygulandığı 1 randomize kontrollü çalışmada, kontrol grubuyla (tek başına mekanik tedavi) karşılaştırıldığında probiyotiklerin sondalamada kanama ve cep derinliği değişikliklerinde ilave faydalı etkileri tespit edilememiştir(Peña & ark., 2019). Başka bir randomize kontrollü çalışma ise 30 gün boyunca probiyotiklerin ek kullanımını takiben kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha yüksek sondalamada kanama azalmasına işaret ederken, cep derinliği değerlerindeki değişiklikler kontrol grubunda elde edilenlere benzer bulunmuştur (Galofré & ark., 2018).

Cerrahi tedaviler

Son zamanlarda, peri-implantitis tedavisinde rezektif (örn. apikal pozisyone flep, osteoplasti, implantoplasti) ve rekonstrüktif tedavi şekillerinin (örn. kemik greftleri/membranlar, yönlendirilmiş

kemik rejenerasyonu) yanı sıra çeşitli yüzey dekontaminasyon yaklaşımları veya bunların bir kombinasyonu olarak çok sayıda cerrahi tedavi protokolü uygulanmaktadır. Bununla birlikte, bu cerrahi tedavi yaklaşımları incelendiğinde hastalığın ilerlemesinin durdurulması açısından farklı sonuçlar elde edildiği gözlemlenmiştir (Schwarz & Schmucker, 2015).

Rejeneratif olmayan cerrahi tedavi nispeten basit bir işlemdir; ancak hastanın genel sağlık durumu, ağız hijyeni alışkanlıkları, defekt konfigürasyonu, implant yüzey özellikleri, dekontaminasyon prosedürü, ameliyat sonrası bakım programı dahil olmak üzere çeşitli faktörlere bağlıdır (Schwarz & ark., 2018b). Mevcut bulgular, peri-implantitisin rejeneratif olmayan cerrahi tedaviye iyi yanıt verdiğini, ancak mekanik debridman temizliğinin tek başına sınırlı etkinliğe sahip olduğunu göstermektedir. İmplant yüzeylerine minimum hasar verdikleri için debridman işleminde karbon fiber ve/veya titanyum küretler önerilir. Ancak başarılı tedavi için implant yüzeyinin dekontaminasyonunun zorunlu olduğu kabul edilmektedir. Bakterilerin ortadan kaldırılmasını, kemik rejenerasyonu ve yeniden osseoentegrasyona uygun bir implant yüzeyi oluşturulmasını amaçlayan kimyasal, mekanik ve lazer dekontaminasyonları içeren farklı yöntemler önerilmiştir (Mellado-Valero & ark., 2013).

İn vitro çalışmaya göre, glisin tozları kullanan air abrasiv cihazlarının peri-implantitis defektlerinde implantların debridmanı için etkili bir terapötik seçenek oluşturduğu gösterilmiştir.(Sahrman & ark., 2013). Biyofilmin implant yüzeyinden mekanik ve kimyasal olarak uzaklaştırılması tavsiye edilir. Klorheksidin diglukonat (%0,2) ve etilendiamintetraasetik asit (%24), biyofilm hücrelerinin uzaklaştırılmasının yanı sıra önemli bir dekontaminasyon kapasitesi sergilemiştir. Ayrıca, anaerobik bakterilerin baskılanması daha iyi klinik ve radyografik sonuçlara yol açmamıştır (Ntrouka & ark., 2011).

Peri-implantitis lezyonlarının tedavisinde mekanik debridman ve antimikrobiyal ajanla irrigasyona ek olarak lokal

antibiyotik verilmesi etkili bir seçenek olabilir. Ayrıca, tekrarlanan uygulamalarda bile bakteriyel direnç gelişmesi pek olası görünmemektedir(A. Mombelli & ark., 2001). Heitz-Mayfield ve ark.'nın çalışmasında açık flep debridmanını takiben yüzey dekontaminasyonu yoluyla antimikrobiyallerin sistematik uygulanması sondlamada kanama ve cep derinliğinin azaltılmasına katkıda bulunduğu görülmüştür (L. J. A. Heitz-Mayfield & ark., 2012).

Cerrahi rejeneratif tedavi esas olarak dış çevresindeki kemik yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu prensiplerine dayanmaktadır. İki veya üç kemik duvarının bulunduğu kemik içi defektlerde dikkate alınmalıdır (Mishler & Shiau, 2014). Rejeneratif teknikte, kemik rejenerasyonunu desteklemek için emilebilen veya emilemeyen bariyer membranlar ile otolog, allograft, ksenograft veya sentetik kemik malzemeleri veya hatta bunların bir karışımı olan kemik greftleri, mine matrix proteinleri ve titanyum granülleri gibi materyaller kullanılmaktadır. Bununla birlikte, implant yüzeylerinin detoksifikasyonuna yönelik implantoplasti ve antimikrobiyal reçeteler gibi birkaç yardımcı teknikler önerilmiştir. Ayrıca, rejeneratif cerrahi tedavinin yüksek düzeyde karmaşıklığa sahip olduğu ve rejeneratif olmayan cerrahi tedaviye benzer şekilde klinik sonuçları etkileyebilecek birçok faktör sebebi ile prognozu tahmin edilemeyebilir (Schwarz & ark., 2018b).

Aljohani ve ark. en yüksek kemik defekti dolumunun gözenekli titanyum granül uygulamasıyla elde edildiğini göstermiştir (Aljohani , Yong & Rahmah, 2020). Bunu sırasıyla sığır ksenograftı ve otojen kemik grefti takip etmiştir. Benzer şekilde, kemik seviyesindeki en iyi iyileşme gözenekli titanyum granülde bulunmuş, ardından sırasıyla alloplastik kemik grefti, ksenograft, konsantre büyüme faktörü, mine matriks ürünleri, ve son olarak otojen kemik grefti gelmektedir.

Peri-implantitis tedavisinde tüm detoksifikasyon yöntemlerinin ek kullanımın yapılan çalışmalarda ek fayda sağladığı gözlemlenmiştir.(Castro & ark., 2023). Tapia ve ark. alloplastik

biyomateryal kullanımına ek olarak titanyum fırçalarla dekontaminasyon yapılan grup yapılmayan gruba göre 0,44 mm daha iyi bir iyileşme gözlenmiştir (de Tapia & ark., 2019). Ayrıca Er: YAG (erbiyum katkılı itriyum alüminyum garnet) lazerin plastik küretlerle karşılaştırıldığında anlamlı sonuç bulunamamıştır.

Sonuç olarak, peri-implantitis implant vakalarında yaygın görülen bir hastalıktır. Tedavilerdeki birincil hedef enflasyonun ortadan kaldırılması ile doku sağlığının tekrar kazandırılmasıdır. İkinci hedef ise hastalığın tekrarlanmasının önlemeye yönelik tedavilerin planlanmasıdır. Peri- implantitis tedavisinde uygulanan cerrahi ve cerrahi olmayan tedavi uygulamaları problemin çözümünde etkili olduğu gözlemlenmiştir. Bununla birlikte destekleyici tedavi kapsamında düzenli kontroller ve oral hijyen motivasyon uygulamaları ile implantların maksimum düzeyde idameleri sağlanmalıdır.

KAYNAKÇA

Aimetti, M., Mariani, G. M., Ferrarotti, F., Ercoli, E., Liu, C. C. & Romano, F. (2019). Adjunctive efficacy of diode laser in the treatment of peri-implant mucositis with mechanical therapy: A randomized clinical trial. *Clinical oral implants research*, 30(5), 429-438.

Al Deeb, M., Alsahhaf, A., Alhamoudi, N., Al-Aali, K. A. & Abduljabbar, T. (2020). Clinical and microbiological outcomes of photodynamic and systemic antimicrobial therapy in smokers with peri-implant inflammation. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*, 29, 101587.

Aljohani, M., Yong, S. L. & Rahmah, A. B. (2020). The effect of surgical regenerative treatment for peri-implantitis: A systematic review. *The Saudi dental journal*, 32(3), 109-119.

Ayangco, L. & Sheridan, P. J. (2001). Development and treatment of retrograde peri-implantitis involving a site with a history of failed endodontic and apicoectomy procedures: a series of reports. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 16(3).

Berglundh, T., Lindhe, J., Marinello, C., Ericsson, I. & Liljenberg, B. (1992). Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res*, 3(1), 1-8. doi:10.1034/j.1600-0501.1992.030101.x

Berglundh, T., Zitzmann, N. U. & Donati, M. (2011). Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *J Clin Periodontol*, 38 Suppl 11, 188-202. doi:10.1111/j.1600-051X.2010.01672.x

Bordin, S., Flemmig, T. F. & Verardi, S. (2009). Role of fibroblast populations in peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 24(2), 197-204.

Castro, F., Bouzidi, A. S., Fernandes, J. C. H., Bottino, M. C. & Fernandes, G. V. O. (2023). Bone tissue regeneration in peri-implantitis: A systematic review of randomized clinical trials. *Saudi Dent J*, 35(6), 589-601. doi:10.1016/j.sdentj.2023.05.022

Darby, I. (2022). Risk factors for periodontitis & peri-implantitis. *Periodontol 2000*, 90(1), 9-12. doi:10.1111/prd.12447

de Tapia, B., Valles, C., Ribeiro-Amaral, T., Mor, C., Herrera, D., Sanz, M. & Nart, J. (2019). The adjunctive effect of a titanium brush in implant surface decontamination at peri-implantitis surgical regenerative interventions: A randomized controlled clinical trial. *Journal of clinical periodontology*, 46(5), 586-596.

Derks, J., Schaller, D., Hakansson, J., Wennstrom, J. L., Tomasi, C. & Berglundh, T. (2016). Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population: Prevalence of Peri-implantitis. *J Dent Res*, 95(1), 43-49. doi:10.1177/0022034515608832

Derks, J. & Tomasi, C. (2015). Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *Journal of clinical periodontology*, 42, S158-S171.

Dutta, S. R., Passi, D., Singh, P., Atri, M., Mohan, S. & Sharma, A. (2020). Risks and complications associated with dental implant failure: Critical update. *Natl J Maxillofac Surg*, 11(1), 14-19. doi:10.4103/njms.NJMS_75_16

Etter, T. H., Hakanson, I., Lang, N. P., Trejo, P. M. & Caffesse, R. G. (2002). Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res*, 13(6), 571-580. doi:10.1034/j.1600-0501.2002.130601.x

Froum, S. J. & Rosen, P. S. (2012). A proposed classification for peri-implantitis. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 32(5), 533-540.

Galindo-Moreno, P., Leon-Cano, A., Ortega-Oller, I., Monje, A., F, O. V. & Catena, A. (2015). Marginal bone loss as success criterion in implant dentistry: beyond 2 mm. *Clin Oral Implants Res*, 26(4), e28-e34. doi:10.1111/clr.12324

Galofré, M., Palao, D., Vicario, M., Nart, J. & Violant, D. (2018). Clinical and microbiological evaluation of the effect of *Lactobacillus reuteri* in the treatment of mucositis and peri-implantitis: A triple-blind randomized clinical trial. *Journal of periodontal research*, 53(3), 378-390.

Gualini, F. & Berglundh, T. (2003). Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. *J Clin Periodontol*, 30(1), 14-18. doi:10.1034/j.1600-051x.2003.300103.x

Hämmerle, C. H., Brägger, U., Bürgin, W. & Lang, N. P. (1996). The effect of subcrestal placement of the polished surface of ITI® implants on marginal soft and hard tissues. *Clinical oral implants research*, 7(2), 111-119.

Heitz-Mayfield, L. J. (2008). Diagnosis and management of peri-implant diseases. *Aust Dent J*, 53 Suppl 1, S43-48. doi:10.1111/j.1834-7819.2008.00041.x

Heitz-Mayfield, L. J. A., Salvi, G. E., Mombelli, A., Faddy, M. & Lang, N. P. (2012). Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res*, 23(2), 205-210. doi:10.1111/j.1600-0501.2011.02276.x

Iorio-Siciliano, V., Blasi, A., Stratul, S.-I., Ramaglia, L., Sculean, A., Salvi, G. E. & Rusu, D. (2020). Anti-infective therapy of peri-implant mucositis with adjunctive delivery of a sodium hypochlorite gel: a 6-month randomized triple-blind controlled clinical trial. *Clinical oral investigations*, 24, 1971-1979.

Jepsen, S., Berglundh, T., Genco, R., Aass, A. M., Demirel, K., Derks, J., Figuero, E., Giovannoli, J. L., Goldstein, M., Lambert, F., Ortiz-Vigon, A., Polyzois, I., Salvi, G. E., Schwarz, F., Serino,

G., Tomasi, C. & Zitzmann, N. U. (2015). Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol*, 42 Suppl 16, S152-157. doi:10.1111/jcpe.12369

Ji, Y. J., Tang, Z. H., Wang, R., Cao, J., Cao, C. F. & Jin, L. J. (2014). Effect of glycine powder air-polishing as an adjunct in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot clinical trial. *Clinical oral implants research*, 25(6), 683-689.

Karring, E. S., Stavropoulos, A., Ellegaard, B. & Karring, T. (2005). Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clin Oral Implants Res*, 16(3), 288-293. doi:10.1111/j.1600-0501.2005.01141.x

Khammissa, R. A., Feller, L., Meyerov, R. & Lemmer, J. (2012). Peri-implant mucositis and peri-implantitis: clinical and histopathological characteristics and treatment. *SADJ*, 67(3), 122, 124-126.

Lindhe, J., Meyle, J. & Group, D. o. E. W. o. P. (2008). Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*, 35(8 Suppl), 282-285. doi:10.1111/j.1600-051X.2008.01283.x

Mellado-Valero, A., Buitrago-Vera, P., Sola-Ruiz, M. F. & Ferrer-Garcia, J. C. (2013). Decontamination of dental implant surface in peri-implantitis treatment: a literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 18(6), e869-876. doi:10.4317/medoral.19420

Mir-Mari, J., Mir-Orfila, P., Figueiredo, R., Valmaseda-Castellon, E. & Gay-Escoda, C. (2012). Prevalence of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on a private practice environment. *J Clin Periodontol*, 39(5), 490-494. doi:10.1111/j.1600-051X.2012.01872.x

Mishler, O. P. & Shiau, H. J. (2014). Management of peri-implant disease: a current appraisal. *J Evid Based Dent Pract*, 14 Suppl, 53-59. doi:10.1016/j.jebdp.2014.04.010

Mohamed, J. B., Shivakumar, B., Sudarsan, S., Arun, K. V. & Kumar, T. S. (2010). Retrograde peri-implantitis. *J Indian Soc Periodontol*, 14(1), 57-65. doi:10.4103/0972-124X.65444

Mombelli, A., Feloutzis, A., Bragger, U. & Lang, N. P. (2001). Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res*, 12(4), 287-294. doi:10.1034/j.1600-0501.2001.012004287.x

Mombelli, A., Müller, N. & Cionca, N. (2012). The epidemiology of peri-implantitis. *Clinical oral implants research*, 23, 67-76.

Mombelli, A., van Oosten, M. A., Schurch, E., Jr. & Land, N. P. (1987). The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol*, 2(4), 145-151. doi:10.1111/j.1399-302x.1987.tb00298.x

Ntrouka, V., Hoogenkamp, M., Zaura, E. & van der Weijden, F. (2011). The effect of chemotherapeutic agents on titanium-adherent biofilms. *Clin Oral Implants Res*, 22(11), 1227-1234. doi:10.1111/j.1600-0501.2010.02085.x

Okayasu, K. & Wang, H. L. (2011). Decision tree for the management of periimplant diseases. *Implant Dent*, 20(4), 256-261. doi:10.1097/ID.0b013e3182263589

Padial-Molina, M., Suarez, F., Rios, H. F., Galindo-Moreno, P. & Wang, H. L. (2014). Guidelines for the diagnosis and treatment of peri-implant diseases. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 34(6), e102-111. doi:10.11607/prd.1994

Peña, M., Barallat, L., Villarrasa, J., Vicario, M., Violant, D. & Nart, J. (2019). Evaluation of the effect of probiotics in the treatment of peri-implant mucositis: a triple-blind randomized clinical trial. *Clinical oral investigations*, 23, 1673-1683.

Pontoriero, R., Tonelli, M. P., Carnevale, G., Mombelli, A., Nyman, S. R. & Lang, N. P. (1994). Experimentally induced peri-

implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res*, 5(4), 254-259. doi:10.1034/j.1600-0501.1994.050409.x

Porras, R., Anderson, G. B., Caffesse, R., Narendran, S. & Trejo, P. M. (2002). Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *Journal of periodontology*, 73(10), 1118-1125.

Renvert, S., Aghazadeh, A., Hallstrom, H. & Persson, G. R. (2014). Factors related to peri-implantitis - a retrospective study. *Clin Oral Implants Res*, 25(4), 522-529. doi:10.1111/clr.12208

Renvert, S., Hirooka, H., Polyzois, I., Kelekis-Cholakis, A., Wang, H. L. & 3, W. G. (2019). Diagnosis and non-surgical treatment of peri-implant diseases and maintenance care of patients with dental implants—Consensus report of working group 3. *International Dental Journal*, 69, 12-17.

Renvert, S., Lindahl, C. & Persson, G. R. (2018). Occurrence of cases with peri-implant mucositis or peri-implantitis in a 21–26 years follow-up study. *Journal of clinical periodontology*, 45(2), 233-240.

Renvert, S. & Polyzois, I. (2018). Treatment of pathologic peri-implant pockets. *Periodontol 2000*, 76(1), 180-190. doi:10.1111/prd.12149

Roos-Jansaker, A. M., Lindahl, C., Renvert, H. & Renvert, S. (2006). Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol*, 33(4), 290-295. doi:10.1111/j.1600-051X.2006.00906.x

Sahrman, P., Ronay, V., Sener, B., Jung, R. E., Attin, T. & Schmidlin, P. R. (2013). Cleaning potential of glycine air-flow application in an in vitro peri-implantitis model. *Clin Oral Implants Res*, 24(6), 666-670. doi:10.1111/j.1600-0501.2012.02445.x

Sanz, M., Chapple, I. L. & Working Group 4 of the, V. E. W. o. P. (2012). Clinical research on peri-implant diseases: consensus

report of Working Group 4. *J Clin Periodontol*, 39 Suppl 12, 202-206. doi:10.1111/j.1600-051X.2011.01837.x

Schwarz, F., Derks, J., Monje, A. & Wang, H. L. (2018a). Peri-implantitis. *J Periodontol*, 89 Suppl 1, S267-S290. doi:10.1002/JPER.16-0350

Schwarz, F., Derks, J., Monje, A. & Wang, H. L. (2018b). Peri-implantitis. *J Clin Periodontol*, 45 Suppl 20, S246-S266. doi:10.1111/jcpe.12954

Schwarz, F., Herten, M., Sager, M., Bieling, K., Sculean, A. & Becker, J. (2007). Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin Oral Implants Res*, 18(2), 161-170. doi:10.1111/j.1600-0501.2006.01320.x

Schwarz, F., Sahm, N. & Becker, J. (2008). Aktuelle aspekte zur therapie periimplantärer entzündungen. *Quintessenz*, 59(00).

Schwarz, F. & Schmucker, A. (2015). Becker, J27747644: Efficacy of alternative or adjunctive measures to conventional treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a systematic review and meta-analysis. vol. 1, issue 1. *Int J Implant Dent*, 22.

Simonis, P., Dufour, T. & Tenenbaum, H. (2010). Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res*, 21(7), 772-777. doi:10.1111/j.1600-0501.2010.01912.x

Spiekermann, H. (1994). *Implantologie* (Vol. 10): Thieme.

Zablotsky, M. H., Jovanovic, S. A. & Kwan, J. Y. (1991). Guided tissue regeneration and implant dentistry. *Implant Soc*, 2(3), 2-6.

Zhang, L., Geraets, W., Zhou, Y., Wu, W. & Wismeijer, D. (2014). A new classification of peri-implant bone morphology: a radiographic study of patients with lower implant-supported

mandibular overdentures. *Clin Oral Implants Res*, 25(8), 905-909. doi:10.1111/clr.12193

Zitzmann, N. U. & Berglundh, T. (2008). Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*, 35(8 Suppl), 286-291. doi:10.1111/j.1600-051X.2008.01274.x

Zitzmann, N. U., Berglundh, T., Marinello, C. P. & Lindhe, J. (2001). Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol*, 28(6), 517-523. doi:10.1034/j.1600-051x.2001.028006517.x

BÖLÜM VI

Estetik Bölgedeki Tek İmplantların Fasiyal Yüzlerinde Peri-İmplant Yumuşak Doku Eksikliklerinin Etiyoloji, Sınıflaması ve Tedavisi

**Zeynep TURAN¹
Alper KIZILDAĞ²**

Giriş

İmplant tedavisi, literatürde belgelendiği üzere eksik dişlerin yerine konması için başarılı ve öngörülebilir bir seçenektir(Adell & ark., 1981; Albrektsson & ark., 1986). Bununla birlikte, hastalar için implant tedavisinin başarısı yalnızca implantın uzun vadeli işlevi ile değil, aynı zamanda implantın erken estetik sonucu ve zaman içindeki stabilitesi ile de değerlendirilir. Dişlere benzer şekilde,

¹ Araştırma Görevlisi, Pamukkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Ana Bilim Dalı,
turanzynp@hotmail.com

² Doçent Dr., Pamukkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Ana Bilim Dalı,
alperkizildag@hotmail.com

implantların etrafındaki yumuşak dokunun stabilitesi de tatmin edici bir estetik sonuç elde edilmesinde önemli bir faktördür.

Literatürde, peri-implant mukozal marjinin apikale doğru kaybını tanımlamak için çeşitli terimler kullanılmaktadır. Bunlar arasında yumuşak doku ayrışması, mukozal çekilme, midfasiyal çekilme, yumuşak doku çekilmesi, mukozal ayrışma, yumuşak doku eksikliği ve yumuşak doku defekti yer almaktadır. Bu açıdan bakıldığında en büyük endişe, implant restorasyonlarını takiben sık görülen bir bulgu olan bukkal yönde yumuşak doku dehisensinin ortaya çıkmasıdır(Adell & ark., 1986; Bengazi, Wennström, & Lekholm, 1996).

Bu komplikasyonlar mukozal çekilmeler (peri-implant mukozal marjinin apikal kaybı) veya sadece mukozadan fark edilebilen grimsi bir renk tonu ve/veya implant destekli kronun uzunluğundaki farklılıklar (homolog doğal dişle karşılaştırıldığında) olarak ortaya çıkabildiğinden, peri-implant yumuşak doku eksikliği/dehisensi (PYDE) terimi bunların tanımlanması için en uygun terim olabilir(Mazzotti & ark., 2018).

Prevalansı göz önüne alındığında, peri-implant PYDE nadir bir bulgu değildir. Bengazi ve ark. 2 yıllık prospektif bir çalışmada, ilk 6 ayda %57 oranında ≥ 1 mm (fasiyal veya lingual bölgelerde) PYDE insidansı bildirmiştir. İlginç bir şekilde, yazarlar sonraki aylarda daha fazla ilerleme tespit etmemişlerdir(Bengazi, Wennström, & Lekholm, 1996). Small ve Tarnow, 1 yıl içinde gözle görülür bir PYDE oluşumu eğilimine dayanarak, implant-dayanak (dayanak) bağlantısından itibaren 3 ay içinde 1 mm PYDE beklenebileceği sonucuna varmışlardır(Small, Tarnow, & Cho, 2001).

Mukozal çekilmeye yol açabilecek faktörler arasında Lin ve ark. implantların çevresinde keratinize mukozanın olmamasının veya minimal düzeyde olmasının önemli bir rol oynayabileceğini öne sürmüştür(Lin, Chan, & Wang, 2013). Chen ve Buser tarafından yapılan sistematik bir incelemeye göre, hemen yerleştirilen implantlar, muhtemelen cerrahın yetersiz deneyimi veya (bölgeye

özgü) anatomik sınırlamalar nedeniyle daha yüksek bir fasiyal PYDE riski (%9 ila %41) ile ilişkilidir(Chen & Buser, 2014). Bu görüşe göre, Evans ve Chen ayrıca ince biyotipli hastalarda yumuşak doku sınırında önemli ölçüde daha büyük bir apikal kaybın olduğunu keşfetmiştir(Buser & ark., 2017; Cosyn & ark., 2016). Ayrıca, implant boyun bölgesinin konumunun önemini de vurgulamışlardır. Bu konum, bukkal olarak yerleştirilmişse, lingual olarak yerleştirilmiş olana kıyasla üç kat daha fazla PYDE üretme riski ile ilişkilidir(Evans & Chen, 2008). Cosyn ve meslektaşları, önceki bulguyla uyumlu olarak, mid-bukkal PYDE'si ve bukkal olarak konumlandırılmış bir implant için 17,2'lik bir olasılık oranı keşfetmişlerdir(Cosyn, Sabzevar, & De Bruyn, 2012).

İmmediat implantlarda %64' e kadar çıkabilen nispeten yüksek mid-bukkal PYDE prevalansı(Cosyn, Hooghe, & De Bruyn, 2012), bukkal olarak konumlandırılmış bir implant, bukkal kemikte osseöz bir dehisens veya fenestrasyon, ince bir dişeti biyotipi, keratinize mukoza eksikliği veya minimal keratinize mukoza, şiddetli diş fırçalama, enflamasyon ve aşırı konturlu bir protez dahil olmak üzere birçok predispozan faktöre bağlanabilir. Bu faktörlerden bazıları doğal dişlerin etrafındaki dişeti çekilmelerinde de mevcut olsada, implantların etrafında PYDE oluşması için tüm predispozan faktörler arasında fiksürün bukkal-lingual pozisyonunun en önemli nedensel faktör olduğuna inanılmaktadır(Cosyn, Sabzevar, & De Bruyn, 2012; Evans & Chen, 2008).

Peri-implant mukozası da periodontal yumuşak dokudan önemli ölçüde farklıdır. Peri-implant yumuşak dokunun karakteristiği olan uzun bağlantı epiteli, bağ dokusu liflerinin paralel organizasyonu, daha az sayıda fibroblast ve azalmış vaskülarite, diş çevresindeki yumuşak dokuya kıyasla bir skar dokusuna daha çok benzemektedir(Sculean, Gruber, & Bosshardt, 2014). Bu anatomik farklılıklar, dişleri aynı teknikle tedavi ederken genellikle elde edilen sonuçlarla karşılaştırıldığında daha düşük bir PYDE kapanmasına yol açabilir(Burkhardt, Joss, & Lang, 2008).

Bu nedenle, implantların etrafındaki PYDE'lerin sınıflandırılması, dişeti çekilmelerini derecelendirmek için kullanılan geleneksel yöntemlere dayanamaz. Aslında, bir PYDE sadece interproksimal ataşman seviyesine göre tanımlanmamalı, bunun yerine PYDE'nin konumu ve uzantısı, papilla yüksekliği ve implant destekli kron marjininin kontralateral veya komşu dişlere göre seviyesi ve implantın bukko-lingual konumu da dikkate alınmalıdır(Cairo & ark., 2011).

PYDE tedavisinin birincil amacı, yumuşak doku marjininin (ve kron marjininin) homolog dişin aynı seviyesinde yeniden oluşturulmasıyla birlikte dehisensin tamamen kapatılmasını içermelidir. PYDE'lerin tedavisi için koronal olarak ilerletilmiş flep (CAF), tünel, VISTA tekniği, serbest dişeti greftleri, yönlendirilmiş kemik rejenerasyon prosedürleri, resubmergence(yeniden batırma) tekniği veya cerrahi-protetik yaklaşım gibi birçok teknik önerilmiştir(Zucchelli & ark., 2019).

Elde edilen sonuçlardaki değişkenliğin, örneğin ortalama PYDE kapanmasındaki büyük farkın (bazı çalışmalarda %40'tan %66'ya(Anderson & ark., 2014; Burkhardt, Joss, & Lang, 2008), bazılarında %90'dan %96'ya(Roccuzzo & ark., 2014; Zucchelli & ark., 2013)) yalnızca cerrahi yaklaşıma değil, aynı zamanda vaka seçimine de bağlı olduğunu varsaymak makul olabilir. Bu nedenle, bu durumların bir sınıflandırmasını ortaya koyarak PYDE tiplerini cerrahi öncesinde ayırt etmek çok önemlidir.

Peri-implant Yumuşak Doku Marjininin Stabilesini Etkileyen Faktörler

İmplant restorasyonlarında bukkal yumuşak doku kaybının nedenleri hala tartışmalıdır. Bunlar arasında anatomik/predispozan faktörler (bukkal olarak konumlandırılmış bir implant platformu, osseöz dehisens veya fenestrasyon, ince bir gingival biyotip, yetersiz keratinize mukoza varlığı, yüksek frenulum veya kas çekilmesi gibi ve patolojik/predispozan faktörler [tekrarlayan enflamasyon, aşırı konturlu protezler ve kendi kendine yaralanma (diş fırçalama veya diş ipi travması gibi)] bulunmaktadır(Fu, Su, & Wang, 2012).

Temel faktör, iki aşamalı implant sistemlerinde iyileşme sırasında ve dayanak bağlantısından sonra hem sert hem de yumuşak doku yeniden şekillenme süreçlerini etkileyen implantın üç boyutlu pozisyonda yanlış yerleştirilmesi gibi görünmektedir(Cardaropoli, Lekholm, & Wennström, 2006). Benzer yumuşak doku yeniden şekillenmesi tek aşamalı implant sistemlerinde de bildirilmiştir(Oates & ark., 2002). Hem hayvan hem de insan çalışmaları, implantın hemen yerleştirildiği durumlarda bile çekim sonrası yeniden şekillenmenin vestibüler kemik rezorpsiyonu ile sonuçlandığını göstermektedir(Araújo & Lindhe, 2005; Botticelli, Berglundh, & Lindhe, 2004). İmplant boynunun orofasiyal pozisyonu, özellikle immediat implant yerleştirilmesini takiben mukozal gerileme ile güçlü bir şekilde ilişkilidir(Cosyn, Sabzevar, & De Bruyn, 2012; Evans & Chen, 2008). Estetik sonuçlarla ilgili retrospektif bir çalışmada Evans & Chen(Evans & Chen, 2008), bukkal boyun pozisyonuna sahip implantların lingual boyun pozisyonuna sahip implantlara göre üç kat daha fazla çekilme gösterdiğini bulmuştur. Cosyn ve arkadaşları(Cosyn, Sabzevar, & De Bruyn, 2012), retrospektif bir kohort çalışmasında, bukkal boyun pozisyonunun mid-bukkal çekilme olasılığını artırdığını bildirmiştir. İmplantın konumu ne kadar bukkal olursa, mid-bukkal marjın apikal olarak o kadar fazla geri çekilir. Benzer şekilde, daha eğimli bir implant pozisyonu ve implant platformunun derinliğinin artması, bukkal çekilme defekti riskini önemli ölçüde artırır(Zuiderveld & ark., 2014).

Dişlere benzer şekilde, ince bir doku biyotipi mukozal çekilme için bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Chen & Buser(Chen & Buser, 2009) bir derlemede, ince biyotipe sahip bölgelerde immediat implant yerleştirilmesinin, kalın biyotipe sahip bölgelere kıyasla > 1 mm'lik çekilme sıklığının daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Nisapakultorn ve arkadaşlarına göre(Nisapakultorn & ark., 2010), yumuşak doku biyotipi bukkal marjinal mukozal seviyeyi belirlemede en önemli faktördür. İnce bir peri-implant biyotipine sahip olmanın mukozal çekilme riskini artırdığını göstermişlerdir. Kalın dişeti biyotipine sahip bölgeler,

hem implant yerleştirilmesinden 1 yıl sonra (sırasıyla -0,25 mm'ye karşılık -0,75 mm) hem de en son takip muayenesinde (sırasıyla -0,56 mm'ye karşılık -1,50 mm) ince dişeti biyotipine sahip bölgelere kıyasla önemli ölçüde daha az bukkal dişeti seviyesi değişikliği sergilemiştir. Bu sonuçlar bukkal dişeti dokusu çekilmesinin dinamik bir süreç olduğunu ve implant cerrahisi sonrası 12 aydan sonra da devam edebileceğini göstermektedir. Bu makalelerle ilgili temel endişe, yumuşak doku biyotipini implant çevresinde yumuşak doku dehisensi gelişme riski açısından 'ince' veya 'kalın' olarak sınıflandırmak için mm cinsinden kalınlık eşiğinin sağlanmamış olmasıdır.

Ayrıca, doğal bir dişte bukkal yumuşak dokunun kök yüzeyine bir bağ dokusu ataşmanı ile bağlı olduğu düşünülürse, bir implantın suprabonik bileşenine (dayanak ve/veya vida tutuculu bir kronun subgingival kısmı) karşılık gelen böyle bir ataşman yoktur. Bu nedenle, bir dişin etrafında dişeti çekilmesini önleyecek kadar kalın olan bir yumuşak doku biyotipinin aynı zamanda bir implantın etrafında mukozal açılmayı önleyecek kadar kalın olduğu anlamına gelmez. Transmukozal alandaki bağ dokusu kalınlığının en azından subgingival plak veya diş fırçalama travmasının neden olduğu enflamatuvar infiltrattan daha kalın olması gerektiği düşünülebilir. Enflamatuvar infiltrat yaklaşık 1-2 mm'lik bir alanı kapladığından(Waerhaug, 1976), implant destekli kronda yumuşak doku açılmasını önlemek için minimum 2 mm'lik bir yumuşak doku kalınlığı tavsiye edilmektedir. Ayrıca in vitro ve in vivo çalışmalar, implant bölgesinin bukkal yönündeki metalik şeffaflığı maskelemek için minimum 2 mm bukkal yumuşak doku kalınlığının gerekli olduğunu bildirmiştir(Jung & ark., 2007; van Brakel & ark., 2011).

Biyotipe ek olarak, yumuşak dokuların keratinizasyonunun da stabilitelelerini etkileyebileceği öne sürülmüştür(Roccuzzo, Grasso, & Dalmasso, 2016; Schrott & ark., 2009; Zigdon & Machtei, 2008). Retrospektif bir klinik çalışmada, Zigdon & Machtei (Zigdon & Machtei, 2008) 63 işlevsel dental implantı incelemiş ve daha az keratinize olan mukozada daha fazla çekilme tespit etmiştir. Bu bulguların, ince, dar keratinize doku bantlarının daha fazla mukozal

çekilmeye yol açabileceği estetik bölgede özel bir öneme sahip olduğu sonucuna varmışlardır. Benzer sonuçlar Schrott ve arkadaşları(Schrott & ark., 2009) tarafından 5 yıllık prospektif çok merkezli bir çalışmanın verileri analiz edilirken de bulunmuştur. İyi ağız hijyeni uygulayan ve düzenli periodontal tedavi alan hastalarda, peri-implant keratinize mukoza genişliği 2 mm'den daha az olan implantlar, 5 yıllık bir süre boyunca bukkal yumuşak doku çekilmesine daha yatkın olduğu bulunmuştur. Yakın zamanda, Roccuzzo ve arkadaşları(Roccuzzo, Grasso, & Dalmasso, 2016), 10 yıllık prospektif karşılaştırmalı bir çalışmada, keratinize doku ile çevrelenmemiş implantların, keratinize dokularla çevrelenmiş implantlara göre plak birikimine ve mukozal çekilmeye daha yatkın olduğunu göstermiştir. Keratinize mukozanın implant sağlığı üzerindeki etkisini araştıran sistematik bir inceleme ve meta-analizler, endosseöz implantların etrafında yeterli bir keratinize mukoza bandının bulunmamasının daha fazla mukozal çekilmenin yanı sıra plak birikimi, doku iltihabı ve ataşman kaybı ile ilişkili olduğu sonucuna varmıştır(Lin, Chan, & Wang, 2013). Buna karşın, Bengazi ve arkadaşları (Bengazi, Wennström, & Lekholm, 1996) sabit protezlerin yerleştirilmesinden sonra peri-implant yumuşak doku sınırlarının konumunu değerlendirmiş ve keratinize mukoza eksikliğinin ve köprünün yerleştirilmesi sırasında peri-implant yumuşak dokularda daha fazla hareketliliğin 2 yıllık takip sırasında meydana gelen yumuşak doku çekilmesinin zayıf belirleyicileri olduğunu bulmuştur. Bazı tutarsızlıklara rağmen, son literatürün çoğu, keratinize doku değerinin kritik genişliği henüz netleşmemiş olsa da, bukkal keratinize dokunun varlığını plak kontrolünü iyileştirmek ve implant bölgelerinde mukozal çekilmeyi en aza indirmek için anahtar bir faktör olarak gösteriyor gibi görünmektedir.

Estetik bir implant restorasyonu için anahtar belirleyici, mevcut kemiğin yeterli vertikal ve horizontal kalınlığıdır. Yeterli kemik kalınlık ve yüksekliği, implantın doğru yerleştirilmesini sağlamak ve yumuşak doku marjini ve papilla pozisyonlarını korumak için gerekli görünmektedir. Mevcut kanıtlara dayanarak,

yeterli yumuşak doku desteği sağlamak ve restorasyon sonrasında bukkal kemik duvarının tamamen rezorbe olmasını önlemek için iyileşmiş bir bölgeye implant yerleştirilmesinden sonra minimum 2 mm bukkal kemik duvarı kalınlığı gereklidir(Grunder, Gracis, & Capelli, 2005; Qahash & ark., 2008; Spray & ark., 2000). Spray ve ark.(Spray & ark., 2000) iyileşmiş bölgelere yerleştirilen iki aşamalı implantlarda dikey kemik kaybı ile bukkal kemiğin kalınlığı arasındaki ilişkiyi incelemiş ve vestibüler kemiğin kalınlığı 1,4 mm'den az olduğunda daha fazla kemik kaybı tespit etmiştir. Kemik kalınlığı 1,8-2 mm'ye yaklaşıkça, kemik kaybının önemli ölçüde azaldığı ve hatta bazı durumlarda kemik kazanımının sağlandığı sonucuna varmışlardır. Bu nedenle, vestibüler kemik kaybını ve buna bağlı çekilmeyi önlemek için minimum 1,8 mm vestibüler kemik kalınlığı bırakılmalıdır. Yakın zamanda, Barone ve arkadaşları(Barone & ark., 2016), 1 yıllık randomize bir klinik çalışmada, iyileşmiş bölgelere yüksek yerleştirme torkuyla (50 ila 100 N-cm arasında) yerleştirilen implantların, normal torkla (<50 N-cm) yerleştirilen implantlara göre daha fazla bukkal yumuşak doku çekilmesi ve fasiyal kemiği yeniden şekillenme gösterdiğini; ayrıca, kalın bukkal kemik duvarına (≥ 1 mm) sahip bölgelerin, ince bukkal kemik duvarına (<1 mm) sahip bölgelere göre bukkal mukozal çekilmeye daha az eğilimli olduğunu bildirmiştir. Bukkal kemik duvarının korunması, immediat implant yerleştirme ve yükleme durumlarında daha önemli görünmektedir. Kan ve ark.(Kan & ark., 2007) immediat implant yerleştirme sırasında bukkal kemiğin hasar görmesinin mukozal çekilme için önemli bir risk faktörü olduğunu bildirmiştir. Miyamoto & Obama(Miyamoto & Obama, 2011), maksiller anterior implantlarda postoperatif labial kemik kalınlığını dental konik ışınlı bilgisayarlı tomografi yoluyla değerlendirmişler, bukkal kemik kalınlığı ile mukozal çekilme arasında anlamlı, negatif bir korelasyon olduğunu göstermiştir. İmplantın servikal bölgesindeki labial kemik kalınlığının postoperatif ölçümde (implant yerleştirilmesinden en az 6 ay sonra) yaklaşık 1,2 mm veya daha fazla olduğu bölgelerde çekilme minimum düzeydeydi. Yazarlar ayrıca vertikal kemik kaybı ile mukozal çekilme arasında

anlamalı ve pozitif bir korelasyon olduğunu bildirmişlerdir. Benic ve arkadaşları (Benic & ark., 2012), başka bir konik ışınlı bilgisayarlı tomografi çalışmasında, 7 yıllık kontrolde radyografik olarak tespit edilebilir bukkal kemiği olmayan bölgelerin, sağlam bukkal kemiği olan implantlardaki mukozal seviyeden 1 mm daha apikalde mukozal seviye gösterdiği sonucuna varmıştır. Bu çalışmalar, bukkal kemik kalınlığının (en az 2 mm) ve yüksekliğinin peri-implant yumuşak doku kaybını etkilediğini göstermekte ve kemik kret hacminin peri-implant yumuşak doku sınırlarının korunmasındaki önemini ortaya koymaktadır.

İmplant yerleşimi ve kemikle ilişkisi göz önüne alındığında, Nisapakultorn ve ark. (Nisapakultorn & ark., 2010) ilk kemik-implant temasının ve interproksimal kemik kretinin seviyesinin bukkal yumuşak doku seviyesi ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu çalışmada, temas noktasından kemik kretine ve temas noktasından ilk kemik-implant temasına olan mesafenin artması bukkal marjinal mukozal çekilme riskini önemli ölçüde artırmıştır.

Doğru implant konumlandırmasına ek olarak, implant platformunun çapı mukozal çekilmenin boyutunu belirlemede rol oynuyor gibi görünmektedir. Small ve ark. (Small, Tarnow, & Cho, 2001) 3 ila 5 yıllık prospektif bir çalışmada geniş ve standart çaplı implantlardaki yumuşak doku seviyelerini karşılaştırmıştır. Geniş çaplı implantlar, standart çaplı implantlara kıyasla protez yerleştirme sırasında daha fazla ortalama çekilme ve daha fazla sayıda çekilme olan bölge göstermiştir. Geniş çaplı implantlardaki yumuşak doku çekilmeleri 5 yıllık takipte artmıştır. Ross ve ark. (Ross & ark., 2014) retrospektif bir çalışmada, 47 maksiller anterior tekli implantın 5 yıl boyunca yumuşak doku sınırı değişikliklerini analiz etmiştir. Sonuçlar, mukozal çekilme ile lateral kesici diş pozisyonundaki farklı implant çapı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğunu göstermiştir (4,3 mm vs. 3,5 mm). Çekilme miktarı implant çapı ile doğrudan ilişkiliydi. Bu çalışmada, immedat implant yerleştirme ve provizyon yaklaşımı için dar çaplı bir implant kullanıldığında, daha geniş bir implanta kıyasla daha az mukozal çekilme görülmüştür (0,080 mm vs. 0,812 mm). Bu çalışmalar,

implant çapının mukozal çekilme miktarını etkileyebileceğini göstermektedir. Bu nedenle implant çapının belirlenmesinde dikkatli olunmalı ve bukkal kemiğin dış yüzeyi ile implant yüzeyi arasındaki mesafenin yeterli düzeyde olmasına zen gösterilmelidir.

Yakın zamanda, Raes ve arkadaşları(Raes & ark., 2015), prospektif bir kohort çalışmasında, sigaranın anterior maksillaya yerleştirilen tek implantların etrafındaki yumuşak doku değişiklikleri üzerindeki etkisini değerlendirmiştir. İyileşmiş bölgelere (39 sigara içmeyen, 46 sigara içen) immedat 85 implant yerleştirilmiş ve ardından 8-12 hafta sonra kesin bir restorasyon yapılmıştır. Yumuşak doku marjini 2 yıllık takip süresince değerlendirilmiştir. Mid-bukkal yumuşak doku seviyesi sigara içmeyenlerde istatistiksel olarak anlamlı bir yeniden büyüme gösterirken (0,53 mm), sigara içenlerde sabit kalmıştır. Yazarlar, sigara içenlerin tek implant tedavisini takiben sigara içmeyenlere kıyasla daha fazla mid-bukkal çekilme gösterdiği sonucuna varmışlardır.

Literatürde immedat implant yerleştirme, immedat provizyonelizasyon(geçici protez), konik bağlantılı implantların kullanımı ve mid-bukkal çekilmeyi sınırlamak için platform değiştirme ile ilgili tartışmalı sonuçlar vardır(Canullo, Iurlaro, & Iannello, 2009; Pieri & ark., 2011). Estetik sonucu optimize etmek için immedat tek dış implantın immedat provizyonu önerilmiştir. De Rouck ve ark.(De Rouck & ark., 2009) 49 hastayı kapsayan 1 yıllık randomize bir klinik çalışmada, mid-bukkal çekilme miktarının gecikmeli restorasyon grubunda immedat restorasyon grubuna kıyasla 2,5 ila 3 kat daha fazla olduğunu, çalışma sonlandırıldığında ortalama 0,75 mm'lik bir fark olduğunu ve bu farkın immedat restorasyon lehine olduğunu göstermiştir (mid-bukkal çekilme gecikmeli restorasyon grubunda 1,16 mm ve immedat restorasyon grubunda 0,41 mm). Bununla birlikte, diğer iki randomize kontrollü klinik çalışmada, iyileşmiş yumuşak dokulara sahip bölgelere yerleştirilen immedat ve geleneksel yükleme implantları arasında, son restorasyondan 1 yıl sonra

mukozal çekilmede istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır(den Hartog & ark., 2011; Hall & ark., 2007).

Sonuç olarak, yanlış implant yerleşimi, ince bukkal yumuşak doku ve kemik ve azalmış bukkal kemik yüksekliği, implant bölgelerindeki mukozal çekilmeyle daha güçlü bir şekilde ilişkili faktörlerdir.

Peri-implant Yumuşak Doku Eksiklikleri /Dehiscensi (PYDE) İçin Önerilen Sınıflandırma

Zucchelli ve arkadaşları(Zucchelli & ark., 2019), PYDE teşhisini kolaylaştırmak ve farklı çalışmalar arasında tedavi sonuçlarının karşılaştırılmasını kolaylaştırmak amacıyla, estetik bölgede izole bukkal PYDE' lerinin bir sınıflandırmasını yapmıştır.

Önerilen sınıflandırma, ideal bir estetik sonuç elde etmek için en uygun tedavi protokolünü seçmek için bir karar verme süreci önermek amacıyla, estetik bölgedeki peri-implant hastalıklardan etkilenmeyen (molar dişler hariç) tek bir implantın bukkal bölgesindeki PYDE'lere odaklanır.

2017 Dünya Çalışmayı ile uyumlu olarak, temel radyografilerin yokluğunda, nazik sondlamada enflamasyon belirtileri gösteren implantlar, sondlama derinliği ≥ 6 mm ve implantın kemik içi kısmının en koronal kısmının apikalinde ≥ 3 mm kemik seviyeleri bir peri-implant hastalıktan etkilenmiş olarak kabul edilir ve bu nedenle mevcut sınıflandırmanın dışında tutulur. Bununla birlikte, önceki muayene verilerinin varlığında, sondlamada kanama varlığı, önceki muayenelere kıyasla artan sondlama derinliği ve başlangıçtaki yeniden şekillenmeden kaynaklanan krestal kemik seviyesi değişikliklerinin ötesinde radyografik kemik kaybı varlığına dayalı olarak bir peri-implant hastalık tanımlanır (Berglundh, 2018).

Sınıf I: Yumuşak doku kenarı estetik açıdan doğru bir konumdadır (homolog doğal dişin dişeti kenarının ideal konumu ile aynı seviyede) ve dayanağın/implantın rengi sadece mukozadan

görülebilir ve/veya keratinize doku/yumuşak doku kalınlığı eksikliği vardır

Sınıf 2: Yumuşak doku kenarı, homolog doğal dişin dişeti marjininin ideal pozisyonuna göre daha apikalde, implant destekli kron profili, yumuşak doku kenarı seviyesinde bitişik dişlerin profilini birleştiren hayali eğri çizgisinin içinde (daha palatinalde) bulunur.

Sınıf III ve IV: Yumuşak doku kenarı, homolog doğal dişin diş eti marjininin ideal pozisyonuna göre daha apikale yerleştirilmiştir. İmplant destekli kron profili, yumuşak doku kenarı seviyesinde bitişik dişlerin profilini birleştiren hayali eğri çizgisinin dışına (daha bukkale) yerleştirilmiştir.

Sınıf III ve IV 'de implant destekli kronun çıkarılması zorunludur. İmplantın başı, diş eti kenarı seviyesinde bitişik dişlerin profilini birleştiren düz hayali çizginin içinde (daha palatal veya seviyesinde) olduğunda Sınıf III olarak tanımlanır. İmplant tepesi bu hayali çizginin dışında (daha bukkalde) olduğunda Sınıf IV denir.

Sınıfların her biri (alt grup c'nin klinik olarak tespit edilemediği Sınıf I hariç), papilla boyutuna göre aşağıdaki alt kategorilere ayrılabilir:

a: her iki papillanın ucu, implant destekli kuronun yumuşak doku sınırının ideal konumuna göre ≥ 3 mm koronalde olduğunda

b: en az bir papillanın ucu, implant destekli kuronun yumuşak doku kenarının ideal konumuna < 3 mm koronal uzaklıkta olduğunda

c: en az bir papillanın yüksekliği, implant destekli kronun yumuşak doku kenarının ideal konumuyla aynı seviyede veya daha apikal olduğunda

Her Bir PYDE Türü İçin Önerilen Tedavi Protokolü

Sınıf I bir PYDE, apiko-koronal boyutta değil, implant bileşenlerinin grimsi renginin ortaya çıkmasını sağlayan keratinize mukozanın kalınlığında/miktarında bir eksikliktir. Yeterli papilla

boyutunun varlığında, bir bağ dokusu grefti (BDG) veya yumuşak doku ikameleri (örn. dermal matriks) eklenmiş bir KPF veya tünel prosedürü bu durumun yönetimi için tercih edilen tedavidir. Bir papilin yüksekliği <3 mm ise (alt sınıf b), implant destekli kronun çıkarılması ve interproksimal yumuşak dokuyu artırmak ve dolayısıyla KPF + BDG için vasküler beslemeyi artırmak için dayanağın değiştirilmesi önerilir. Sınıf I alt grup c'nin PYDE'si klinik olarak tespit edilemez.

Sınıf II bir PYDE, her iki papilla ucunun yüksekliği en az 3 mm olduğunda (alt sınıf a) KPF + BDG ile tedavi edilebilir, çünkü bu durum flep ilerlemesine izin vermek için çok önemlidir. Bu sınıfta implant destekli kronun çıkarılması gerekli değildir.

Sınıf II'de, en az bir papilla yüksekliği <3 mm ise (alt sınıf b), zayıf papillayı iyileştirmek için implant destekli kronun çıkarılması, dayanağın modifiye edilmesi/değiştirilmesi gerekir ve kombine bir protez-cerrahi yaklaşım önerilir.

En az bir papilin yüksekliği implant destekli kronun yumuşak doku kenarının ideal konumuyla aynı seviyede veya daha apikalde olduğunda (alt sınıf c), implant destekli kron çıkarılmalı, bir iyileşme başlığı uygulanmalı ve submerged iyileşme ile yumuşak doku ogmentasyon prosedürü önerilmektedir.

Papillaların flep ilerlemesine ve koronal suture izin veren konumu göz önüne alındığında, Sınıf IIIa, implant destekli kron çıkarıldıktan sonra dayanağı değiştirmeye ve papillaların iyileşmesini beklemeye gerek kalmadan KPF + BDG ile tedavi edilebilir.

Tersine, Sınıf IIIB'nin tedavisi için tam bir protez-cerrahi yaklaşım önerilir.

Sınıf IIIC'de en az bir papilla olmaması, submerged iyileşme ile yumuşak doku ogmentasyon prosedürü gerektirir.

Her iki papillada yeterli yükseklik (≥ 3 mm) implant tepesinin bukkal malpozisyonu ile ilişkili olduğunda (Sınıf IV a) protetik cerrahi yaklaşım önerilmektedir.

Son olarak, Sınıf IVb'deki bir PYDE, submerged iyileşme ile yumuşak doku büyütme prosedürü ile yönetilebilirken, Sınıf IV c'deki PYDE'ler implantın çıkarılmasını gerektirir.

Sonuç

Doğal dentisyondaki dişeti çekilmelerinin tedavisinde kök kapatma prosedürlerinin etkinliği iyi bir şekilde ortaya konmuştur. Buna ek olarak, elde edilebilecek kök kapatma miktarında ana sınırlayıcı faktör olarak interproksimal ataşman seviyelerinin konumu da doğrulanmıştır.

İmplantların etrafındaki PYDE, doğal dişlerdeki dişeti çekilmesinden büyük ölçüde farklıdır. Yanlış implant yerleşimi, bukkal kemik veya mukozal kalınlık eksikliği, immediat implant yerleşimi için uygun olmayan vaka seçimi ve implant platformunun çapı, özellikle implantlar üzerinde mukozal çekilmelere yol açan predispozan faktörler olarak işlev görür. Ek olarak, implantların etrafındaki bağ dokusunun (implant yüzeyine paralel liflerle) bir yara dokusuna benzeyen vaskülarizasyonu ve bileşimi cerrahi sonuçları olumsuz etkileyebilir. PYDE'nin etiyojisi ve peri-implant anatomisinin, bu mukozal defektlerin tedavisinde geleneksel cerrahi yaklaşımın genel olarak düşük öngörülebilirliğinin ana nedenleri olduğu varsayılabilir.

PYDE'ye neden olabilecek çeşitli faktörler göz önüne alındığında, ameliyat öncesi kapsamlı bir vaka değerlendirmesi çok önemlidir. Bununla birlikte, bugüne kadar PYDE'leri tanımlamaya yönelik kılavuzlar literatürde az sayıdadır.

Önerilen sınıflandırma, implant destekli kronun (ve implant başının) bukkal-lingual konumuna ve interproksimal yumuşak doku boyutlarına dayalı olarak tek implant bölgelerinde yumuşak doku eksikliklerinin dört sınıfını ve üç alt kategorisini tanımlamakta ve en uygun tedavi protokolünün seçilmesi için öneriler sunmaktadır.

Bununla birlikte, sınıflandırmanın ve tedavi protokollerinin geçerliliğinin araştırılması için daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir.

Kaynakça

Adell, R., Lekholm, U., Rockler, B., & Brånemark, P.-I. (1981). A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *International journal of oral surgery*, 10(6), 387-416.

Adell, R., Lekholm, U., Rockler, B., Brånemark, P., Lindhe, J., Eriksson, B., & Sbordone, L. (1986). Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures:(I). A 3-year longitudinal prospective study. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 15(1), 39-52.

Albrektsson, T., Zarb, G., Worthington, P., & Eriksson, A. (1986). The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int j oral maxillofac implants*, 1(1), 11-25.

Anderson, L. E., Inglehart, M. R., El-Kholy, K., Eber, R., & Wang, H.-L. (2014). Implant associated soft tissue defects in the anterior maxilla: a randomized control trial comparing subepithelial connective tissue graft and acellular dermal matrix allograft. *Implant dentistry*, 23(4), 416-425.

Araújo, M. G., & Lindhe, J. (2005). Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *Journal of clinical periodontology*, 32(2), 212-218.

Barone, A., Alfonsi, F., Derchi, G., Tonelli, P., Toti, P., Marchionni, S., & Covani, U. (2016). The effect of insertion torque on the clinical outcome of single implants: a randomized clinical trial. *Clinical implant dentistry and related research*, 18(3), 588-600.

Bengazi, F., Wennström, J. L., & Lekholm, U. (1996). Recession of the soft tissue margin at oral implants. A 2-year longitudinal prospective study. *Clinical oral implants research*, 7(4), 303-310.

Benic, G. I., Mokti, M., Chen, C. J., Weber, H. P., Hämmerle, C. H., & Gallucci, G. O. (2012). Dimensions of buccal bone and mucosa at immediately placed implants after 7 years: a clinical and cone beam computed tomography study. *Clinical oral implants research*, 23(5), 560-566.

Berglundh, T. (2018). Armitage| Gary, Araujo MG, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*, 45, 286-291.

Botticelli, D., Berglundh, T., & Lindhe, J. (2004). Hard-tissue alterations following immediate implant placement in extraction sites. *Journal of clinical periodontology*, 31(10), 820-828.

Burkhardt, R., Joss, A., & Lang, N. P. (2008). Soft tissue dehiscence coverage around endosseous implants: a prospective cohort study. *Clinical oral implants research*, 19(5), 451-457.

Buser, D., Chappuis, V., Belser, U. C., & Chen, S. (2017). Implant placement post extraction in esthetic single tooth sites: when immediate, when early, when late? *Periodontology 2000*, 73(1), 84-102.

Cairo, F., Nieri, M., Cincinelli, S., Mervelt, J., & Pagliaro, U. (2011). The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *Journal of clinical periodontology*, 38(7), 661-666.

Canullo, L., Iurlaro, G., & Iannello, G. (2009). Double-blind randomized controlled trial study on post-extraction immediately restored implants using the switching platform concept: Soft tissue response. Preliminary report. *Clinical oral implants research*, 20(4), 414-420.

Cardaropoli, G., Lekholm, U., & Wennström, J. L. (2006). Tissue alterations at implant-supported single-tooth replacements: a

1-year prospective clinical study. *Clinical oral implants research*, 17(2), 165-171.

Chen, S. T., & Buser, D. (2009). Clinical and esthetic outcomes of implants placed in postextraction sites. *International journal of oral & maxillofacial implants*, 24.

Chen, S. T., & Buser, D. (2014). Esthetic outcomes following immediate and early implant placement in the anterior maxilla—a systematic review. *Int j oral maxillofac implants*, 29(Suppl), 186-215.

Cosyn, J., Eghbali, A., Hermans, A., Vervaeke, S., De Bruyn, H., & Cleymaet, R. (2016). A 5-year prospective study on single immediate implants in the aesthetic zone. *Journal of clinical periodontology*, 43(8), 702-709.

Cosyn, J., Hooghe, N., & De Bruyn, H. (2012). A systematic review on the frequency of advanced recession following single immediate implant treatment. *Journal of clinical periodontology*, 39(6), 582-589.

Cosyn, J., Sabzevar, M. M., & De Bruyn, H. (2012). Predictors of inter-proximal and midfacial recession following single implant treatment in the anterior maxilla: a multivariate analysis. *Journal of clinical periodontology*, 39(9), 895-903.

De Rouck, T., Collays, K., Wyn, I., & Cosyn, J. (2009). Instant provisionalization of immediate single-tooth implants is essential to optimize esthetic treatment outcome. *Clinical oral implants research*, 20(6), 566-570.

den Hartog, L., Raghoobar, G. M., Stellingsma, K., Vissink, A., & Meijer, H. J. (2011). Immediate non-occlusal loading of single implants in the aesthetic zone: a randomized clinical trial. *Journal of clinical periodontology*, 38(2), 186-194.

Evans, C. D., & Chen, S. T. (2008). Esthetic outcomes of immediate implant placements. *Clinical oral implants research*, 19(1), 73-80.

Fu, J.-H., Su, C.-Y., & Wang, H.-L. (2012). Esthetic soft tissue management for teeth and implants. *Journal of Evidence Based Dental Practice*, 12(3), 129-142.

Grunder, U., Gracis, S., & Capelli, M. (2005). Influence of the 3-D bone-to-implant relationship on esthetics. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 25(2).

Hall, J. A., Payne, A. G., Purton, D. G., Torr, B., Duncan, W. J., & De Silva, R. K. (2007). Immediately restored, single-tapered implants in the anterior maxilla: prosthodontic and aesthetic outcomes after 1 year. *Clinical implant dentistry and related research*, 9(1), 34-45.

Jung, R. E., Sailer, I., Hammerle, C., Attin, T., & Schmidlin, P. (2007). In vitro color changes of soft tissues caused by restorative materials. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry*, 27(3), 251.

Kan, J. Y., Rungcharassaeng, K., Sclar, A., & Lozada, J. L. (2007). Effects of the facial osseous defect morphology on gingival dynamics after immediate tooth replacement and guided bone regeneration: 1-year results. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 65(7), 13-19.

Lin, G. H., Chan, H. L., & Wang, H. L. (2013). The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *Journal of Periodontology*, 84(12), 1755-1767.

Mazzotti, C., Stefanini, M., Felice, P., Bentivogli, V., Mounssif, I., & Zucchelli, G. (2018). Soft-tissue dehiscence coverage at peri-implant sites. *Periodontology 2000*, 77(1), 256-272.

Miyamoto, Y., & Obama, T. (2011). Dental cone beam computed tomography analyses of postoperative labial bone thickness in maxillary anterior implants: comparing immediate and delayed implant placement. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry*, 31(3), 215.

Nisapakultorn, K., Suphanantachai, S., Silkosessak, O., & Rattanamongkolgul, S. (2010). Factors affecting soft tissue level around anterior maxillary single-tooth implants. *Clinical oral implants research*, 21(6), 662-670.

Oates, T., West, J., Jones, J., Kaiser, D., & Cochran, D. (2002). Long-term changes in soft tissue height on the facial surface of dental implants. *Implant dentistry*, 11(3), 272-279.

Pieri, F., Aldini, N. N., Marchetti, C., & Corinaldesi, G. (2011). Influence of implant-abutment interface design on bone and soft tissue levels around immediately placed and restored single-tooth implants: a randomized controlled clinical trial. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 26(1).

Qahash, M., Susin, C., Polimeni, G., Hall, J., & Wikesjö, U. M. (2008). Bone healing dynamics at buccal peri-implant sites. *Clinical oral implants research*, 19(2), 166-172.

Raes, S., Rocci, A., Raes, F., Cooper, L., De Bruyn, H., & Cosyn, J. (2015). A prospective cohort study on the impact of smoking on soft tissue alterations around single implants. *Clinical oral implants research*, 26(9), 1086-1090.

Roccuzzo, M., Gaudio, L., Bunino, M., & Dalmaso, P. (2014). Surgical treatment of buccal soft tissue recessions around single implants: 1-year results from a prospective pilot study. *Clinical oral implants research*, 25(6), 641-646.

Roccuzzo, M., Grasso, G., & Dalmaso, P. (2016). Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. *Clinical oral implants research*, 27(4), 491-496.

Ross, S. B., Pette, G. A., Parker, W. B., & Hardigan, P. (2014). Gingival margin changes in maxillary anterior sites after single immediate implant placement and provisionalization: a 5-year retrospective study of 47 patients. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 29(1).

Schrott, A. R., Jimenez, M., Hwang, J. W., Fiorellini, J., & Weber, H. P. (2009). Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses. *Clinical oral implants research*, 20(10), 1170-1177.

Sculean, A., Gruber, R., & Bosshardt, D. D. (2014). Soft tissue wound healing around teeth and dental implants. *Journal of clinical periodontology*, 41, S6-22.

Small, P., Tarnow, D., & Cho, S. (2001). Gingival recession around wide-diameter versus standard-diameter implants: a 3-to 5-year longitudinal prospective study. *Practical procedures & aesthetic dentistry: PPAD*, 13(2), 143-146.

Spray, J. R., Black, C. G., Morris, H. F., & Ochi, S. (2000). The influence of bone thickness on facial marginal bone response: stage 1 placement through stage 2 uncovering. *Annals of periodontology*, 5(1), 119-128.

van Brakel, R., Noordmans, H. J., Frenken, J., de Roode, R., de Wit, G. C., & Cune, M. S. (2011). The effect of zirconia and titanium implant abutments on light reflection of the supporting soft tissues. *Clinical oral implants research*, 22(10), 1172-1178.

Waerhaug, J. (1976). Subgingival plaque and loss of attachment in periodontosis as observed in autopsy material. *Journal of Periodontology*, 47(11), 636-642.

Zigdon, H., & Machtei, E. E. (2008). The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. *Clinical oral implants research*, 19(4), 387-392.

Zucchelli, G., Mazzotti, C., Mounssif, I., Mele, M., Stefanini, M., & Montebugnoli, L. (2013). A novel surgical–prosthetic approach for soft tissue dehiscence coverage around single implant. *Clinical oral implants research*, 24(9), 957-962.

Zucchelli, G., Tavelli, L., Stefanini, M., Barootchi, S., Mazzotti, C., Gori, G., & Wang, H. L. (2019). Classification of facial peri-implant soft tissue dehiscence/deficiencies at single implant sites in the esthetic zone. *Journal of periodontology*, 90(10), 1116-1124.

Zuiderveld, E., Den Hartog, L., Vissink, A., Raghoobar, G., & Meijer, H. (2014). Significance of bucco-palatal implant position, gingival biotype, platform-switching and pre-implant bone augmentation on the level of the mid-buccal mucosa. *The International journal of prosthodontics*, 27, 477-479.