T.C.

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİNDE DENTAL İMPLANT UYGULANAN HASTALARIN DEMOGRAFİK, KLİNİK, RADYOLOJİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ: 5 YILLIK RETROSPEKTİF İNCELEME

MERVE TEKELİOĞLU

Periodontoloji Anabilim Dalı

Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Hakan ÖZDEMİR

ESKİŞEHİR

2021

T.C.

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİNDE DENTAL İMPLANT UYGULANAN HASTALARIN DEMOGRAFİK, KLİNİK, RADYOLOJİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ: 5 YILLIK RETROSPEKTİF İNCELEME

MERVE TEKELİOĞLU

Periodontoloji Anabilim Dalı

Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Hakan ÖZDEMİR

ESKİŞEHİR

2021

T.C.

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİNDE DENTAL İMPLANT UYGULANAN HASTALARIN DEMOGRAFİK, KLİNİK, RADYOLOJİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ: 5 YILLIK RETROSPEKTİF İNCELEME

MERVE TEKELİOĞLU

Tez Savunma Tarihi: 17.12.2021

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Hakan ÖZDEMİR (Eskişehir Osmangazi Üniversitesi)

Jüri Üyesi: Doç.Dr. Aysun AKPINAR (Bursa Uludağ Üniversitesi)

Jüri Üyesi: Dr.Öğr.Üyesi Başak ŞEKER (Eskişehir Osmangazi Üniversitesi)

Onay

Bu çalışma yukarıdaki jüri tarafından **Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Batu Can YAMAN

Dekan

Uzmanlık Tezi
Eskişehir-2021

UZMANLIK TEZİ BEYANNAMESİ

Uzmanlık tezi olarak sunduğum "**DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİNDE DENTAL İMPLANT UYGULANAN HASTALARIN DEMOGRAFİK, KLİNİK, RADYOLOJİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ: 5 YILLIK RETROSPEKTİF İNCELEME**" başlıklı araştırmayı danışmanım **Doç. Dr. Hakan ÖZDEMİR**'in rehberlik ve sorumluluğunda tamamladığımı; çalışma protokolü ve hazırlık süresince bilimsel araştırma ve etik kurallara uygun davrandığımı, verilerin tarafımdan toplandığını, örneklerin tarafımca hazırlandığını; deney, analiz ve görüntüleme işlemlerinin ilgili laboratuvar ve görüntüleme merkezinde tarafımca yapıldığını/yaptırıldığını, tez metnini hazırlarken kaynakçanın eksiksiz olarak gösterildiğini, tezin yazım kılavuzu kurallarına uygun olarak hazırlandığını ve belirtilen hususların aksinin ortaya çıkması durumunda her türlü yasal sonucu kabul ettiğimi beyan ederim.

Merve TEKELİOĞLU

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **IV**

ÖZET ..... **V**

ABSTRACT ..... **VI**

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ ..... **VII**

ŞEKİLLER DİZİNİ ..... **VIII**

TABLOLAR DİZİNİ ..... **IX**

1. GİRİŞ **1**

2. GENEL BİLGİLER **3**

2.1. Dental İmplant Tanımı 3

2.2. Dental İmplantların Tarihçesi 3

2.3. Dental İmplantların Sınıflandırılması 7

2.3.1. Endoosseöz İmplantlar 8

2.3.2. Subperiosteal İmplantlar 10

2.3.3. Transosseoz implantlar 11

2.4. Osseoentegrasyon Kavramı 11

2.5. Osseoentegrasyon Süreci ve Yara İyileşmesi 12

2.6. Dental İmplantlarda Başarı Kriterleri 13

2.7. Dental İmplant Uygulamalarında Başarıyı Etkileyen Faktörler 15

2.8. Peri-İmplant Dokular ile Periodontal Dokulara Bakış 16

2.9. Peri-İmplant Hastalık ve Durumlar 19

2.9.1. Peri-İmplant Sağlık 20

2.9.2. Peri-İmplant Mukositis 21

2.9.3. Peri-İmplantitis 21

2.9.4. Peri-İmplant Sert ve Yumuşak Doku Eksiklikleri 23

2.10. Peri-İmplant Hastalıklarda Etiyoloji ve Patogenez 24

2.11. Peri-implant Hastalıklarla İlişkili Mikroflora 26

2.12. Peri-İmplant Hastalıklar için Risk Kavramı 27

2.12.1. Risk Faktörleri/Belirleyicileri 28

2.12.2. Gelecek Araştırma Konuları 31

2.13. Peri-İmplant Hastalıklarda Kemik Yıkım Mekanizması 35

3. GEREÇ YÖNTEM 38

3.1. Hasta Seçimi 38

3.2. Çalışma Planı 38

3.3. Klinik Muayene ve Kullanılan İndeksler 38

3.3.1. Plak İndeks (PI) 39

3.3.2. Gingival İndeks (GI) 39

3.3.3. Sondalanabilir Cep Derinliği 40

3.3.4. Keratinize Yapışık Mukoza Miktarı 40

3.3.5. Sigara Kullanımı 40

3.4. Radyografik İnceleme 41

3.5. İstatistiksel Analiz 41

4. BULGULAR 43

5. TARTIŞMA 50

6. SONUÇ 60

KAYNAKÇA 61

EKLER 82

EK-1. ÖZGEÇMİŞ 82

EK-2. ETİK KURUL ONAYI 84

EK-3. GÖNÜLLÜ OLUR FORMU 86

EK-4. HASTA MUAYENE FORMU 89

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca kıymetli bilgi birikimini ve mesleki tecrübelerini hiç esirgemeden abi-kardeş bakış açısıyla ve cömertçe paylaşan, periodontoloji ve implantoloji üzerine temel bilgilerin yanında güncel yaklaşımları da takip edebilmemize zemin hazırlayarak asistanlarını bu konuda her zaman destekleyen, cerrahi işlemler sırasında operasyona hakimiyet hususunda cesaret ve güveni, komplikasyonlarla başa çıkabilme konusunda hakimiyet ve serinkanlılığı kendisinden öğrendiğim sevgili hocam Doç.Dr.Hakan ÖZDEMİR'e;

Asistanlık sürecime ve özellikle de tez dönemime değerli bilgileriyle katkı sağlayan, akademisyenlikte anneliğin ne kadar zor ve kıymetli bir şey olduğunu kendisinde gördüğüm sevgili hocam Dr.Öğr.Üyesi Başak ŞEKER'e, özellikle pandemi sürecinde elini üzerimizden hiç çekmeyen sevgili hocam Dr.Öğr.Üyesi Sevda KURT BAYRAKTAR'a; zor anımda bir abla gibi bir telefonuyla yetişen değerli hocam Doç.Dr.Nesrin SARUHAN'a, tez çalışmamın istatistik aşaması için çok emeği geçen ve yollarını aşındırdığım Doç.Dr.Seçil ÇALIŞKAN hocama;

Mesai paylaşmanın ötesinde, hüznümü ve sevincimi bölüştüğüm, yol arkadaşlarım Arş.Gör.Dt.Tuğba KAVALCI ve Arş.Gör.Dt. Mehmet MİMAROĞLU'na, klinik koşuşturmacasında birlikte öğrenip birlikte yorulduğumuz sevgili araştırma görevlisi arkadaşlarım M.Burak Yavuz, Nahal DelFazay Baher, Cemre Dağ, Yunus İbiloğlu, M.Sümeyra Ceviz ve Nichal Salı'ya; hemşirelerimize ve personellerimize,

Pandemide doğan ve uzun yıllar süreceğini umduğumuz sevgi bağı için asistan arkadaşlarım Seher AKTAŞ, Esra Nur AVUKAT ve M. Berke Topçu ERSÖZ'e

Her koşulda yanımda olduklarını bildiğim; canımın canı, gözümün nuru aileme, annem Nurgül TEKELİOĞLU'na, babam Tamer TEKELİOĞLU'na ve kardeşim Ceyda TEKELİOĞLU'na teşekkürü, bir borç ve gurur dolu bir vazife bilirim.

ÖZET

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİNDE DENTAL İMPLANT UYGULANAN HASTALARIN DEMOGRAFİK, KLİNİK, RADYOLOJİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ: 5 YILLIK RETROSPEKTİF İNCELEME

Amaç: Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalında uygulanan implantların 5 yıllık takip süreci içerisinde demografik, klinik ve radyografik değerlendirmesini yapmak, yapışık keratinize mukoza miktarının peri-implantitise bağlı kemik kaybı üzerindeki potansiyel etkisini incelemektir.

Gereç-yöntem: Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim dalına dental implantları uygulanmış ve 5 yıldır fonksiyonda olan hastaların cinsiyet, yaş, sigara kullanımı, uygulanan implant sayısı, dental implantın çenede uygulandığı bölge, plak indeks (PI), gingival indeks (GI) ve sondalanabilir cep derinliği verileri, yapışık keratinize mukoza miktarı verileri alınmış, ortopantomograf üzerinde radyografik kemik kaybı miktarı ölçülmüştür. Elde edilen bulgular tanımlayıcı istatistiksel yöntemler ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Toplam 107 hasta ve 330 implant üzerinde yapılan değerlendirmede, yapışık keratinize mukoza miktarı; yaş, sigara kullanımı, çeneler bölgesi, PI, GI değişkenleri ile radyografik kemik kaybı miktarı ise sigara, plak indeks ve sondalanabilir cep derinliği değişkenleri ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişkilidir. ($p<0.05$) Yapışık keratinize mukoza miktarı azaldıkça, PI ve GI skorları artmaktadır. Yapışık keratinize mukoza miktarı ve radyolojik kemik kaybı miktarı arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki mevcut olup, Keratinize yapışık mukoza miktarı arttıkça kaybedilen kemik kaybı oranı artmaktadır.

Sonuç: Yapışık keratinize mukoza miktarı, peri-implantitise bağlı enflamatuvar süreç ve kemik kaybı oluşumu yönünden kritik bir öneme sahiptir. Peri-implant sağlığın sürdürülebilmesi için implantlar etrafında yeterli miktarda yapışık keratinize mukoza bulunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Keratinize mukoza, Peri-implantitis, Radyografik kemik kaybı, Yapışık dişeti.

ABSTRACT

DEMOGRAPHIC, CLINICAL, RADIOLOGICAL EVALUATION OF PATIENTS WHICH WAS APPLIED WITH DENTAL IMPLANT IN THE FACULTY OF DENTISTRY: A 5-YEAR RETROSPECTIVE EXAMINATION

Aim: To evaluate the demographic, clinical and radiographic data of the implants applied in Eskişehir Osmangazi University Faculty of Dentistry Department of Periodontology and to examine the potential effect of the width of keratinized attached gingiva on bone loss due to peri-implantitis.

Material and Method: Patients who applied dental implants in Eskişehir Osmangazi University Faculty of Dentistry Department of Periodontology were evaluated. The average follow-up observation period was 5 years. The width of keratinized mucosa and the marginal bone resorption was measured on the orthopantomograph was comperad sex, age, smoking, the area where the dental implant was applied in the jaw, plaque index, gingival index and pocket depth data.

Results: A total of 107 patients and 330 implants were evaluated. Plaque index, gingival index experienced statistically significant increases in the group of deficient keratinized mucosa. The radiographic bone loss were statistically significant associated with smoking, plaque index and probable pocket depth variables. ($p<0.05$) The width of keratinized gingiva and crestal bone loss showed a significant difference. The marginal bone loss was higher in the group of deficient keratinized mucosa.

Conclusion: The width of attached gingiva is important in terms of peri-implantitis-related inflammatory process and bone loss. There must be sufficient adherent keratinized mucosa around the implants to maintain peri-implant health**.**

Key Words: Attached gingiva, Keratinized mucosa, Peri-implantitis, Radiographic bone loss,

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

BMP	Kemik morfojenik protein
GI	Gingival İndeks
ICOI	International Congress of Oral Implantologists
ITI	Uluslararası Oral İmplantoloji Enstitüsü
Mm.	Milimetre
M.S.	Milattan sonra
PMNL	Polimorfonükleer Lökosit
PDL	Periodontal Ligament
PI	Plak İndeks
RANKL	Reseptör aktivatör nükleer kappa B ligand
TGF-B	Transforme edici büyüme faktörü- beta
VEGF	Vasküler endotelyal büyüme faktörü

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil No **Sayfa No**

Şekil 2.1 Kemik ve mukoza ile olan ilişkilerine göre implant tipleri……..7

Şekil 2.2 Yapılarına göre endoosseöz implant çeşitleri……...8

Şekil 2.3 Vida tipi endoosseöz implant dizaynı……...8

Şekil 2.4. Silindirik implant……...9

Şekil 2.5 Sırası ile silindirik implant, düz vidalı implant ve konik vidalı İmplant……..9

Şekil 2.6 Linkowun 40 yıllık takip çalışmasından blade implant örnekleri……10

Şekil 2.7 Model üzerinde bir subperiosteal implant……10

Şekil 2.8 Linkow'un geliştirdiği tripodal subperiosteal implant…….10

Şekil 2.9 Transosseöz implant A. Ağız içi görünüm B. Radyografik görünüm……...11

Şekil 2.10 A. İmplantın ve onu çevreleyen sert ve yumuşak dokuların zemin kesiti, 2 haftalık iyileşme dönemi, orijinal büyütme ×16. B. (A.) Şeklinin detayı, orijinal büyütme ×50. ……16

Şekil 2.11. Diş ve implant çevresindeki dokuların benzer ve farklı yönlerine bakış……..17

Şekil 2.12 Periodontal ve peri-implant dokularda enflamatuvar cevap ve lezyonun ilerleme şekli arasındaki farklar…….18

Şekil 2.13 Bir peri-implantitis vakasının sırasıyla intraoral ve radyografik görünümü…….22

Şekil 2.14 Peri-implantitise bağlı defekt sınıflaması……37

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo No **Sayfa No**

Tablo 2.1 İmplant Sağlık Skalası……14

Tablo 2.2 Diş ve implanta ait farklılıkların karşılaştırılması……..19

Tablo 2.3 Yeni sınıflamaya göre ’’Periodontal ve Peri-implant Hastalık ve Durumlar……...20

Tablo 4.1. Cinsiyete göre keratinize yapışık mukoza miktarı ve radyolojik kemik kaybı dağılımı…….44

Tablo 4.2. Keratinize yapışık mukoza miktarı ve radyolojik kemik kaybına göre yaş dağılımı……45

Tablo 4.3. Sigara ile keratinize yapışık mukoza miktarı ve radyolojik kemik kaybı ilişkisi……....45

Tablo 4.4. Çeneler bölgesine göre keratinize yapışık mukoza miktarı ve radyolojik kemik kaybı ilişkisi……46

Tablo 4.5. PI, GI ve sondalanabilir cep derinliğinin keratinize yapışık mukoza miktarı ve radyolojik kemik kaybı ile ilişkisi……..47

Tablo 4.6. Keratinize yapışık mukoza miktarı ve kemik kaybının milimetre bazında Değerlendirilmesi……...48

1. GİRİŞ

Kısmi ya da total diş eksikliklerinin giderilebilmesi için tarihsel süreçten bu yana pek çok teknik ve materyal kullanılarak, ağız, diş ve çeneler bölgesinin çiğneme fonksiyonu, konuşma ve estetikteki harmonisinin devamı sağlanmaya çalışılmıştır.[1] Eksik doku ve organlarının yerine yapay materyaller kullanılması diş hekimliği uygulamaları içerisinde de yıllardır güncel araştırma konuları arasında kendine yer bulmuştur. Pek çok araştırıcı çeşitli metal alaşımları, porselen, güta-perka gibi materyaller kullanarak farklı tasarımlarda implantlar üreterek kullanıma sunulmasını sağlamıştır.[2, 3] Bu bağlamda Leonard L. Linkow'un ağız içinde farklı bölgelere özgü pek çok tasarımı bulunsa da[4, 5], özellikle Branemark'ın titanyum materyali ile kemik dokusu arasındaki osseoentegrasyonu tariflemesi üzerine[6] diş hekimliğinde implant uygulamaları hız kazanmıştır.

İmplant uygulamalarının yaygınlaşması, bazı erken dönem ya da geç dönem komplikasyonları da beraberinde getirebilmektedir.[7] Tedavinin başarısı hastaya bağlı, hekime bağlı ve implant sistemine bağlı pek çok faktörden etkilenebilmektedir.[8] Bu komplikasyonlardan biri de peri-implantitistir. Peri-implantitis, biofilmin birikiminin peri-implant mukozada oluşturduğu enflamasyon, sondalamada kanama ve ilerleyici destek kemik kaybı ile karakterize patolojiyi tariflemektedir.[9, 10]

Şimdiye kadar peri-implantitis etiyolojisine yönelik çeşitli risk faktörü/ belirleyicileri araştırılmış olup halen daha araştırılmaya devam edilmektedir. Keratinize mukoza ve keratinize yapışık mukoza miktarı da bu araştırma başlıklarından biridir.[10] Keratinize mukoza ve keratinize yapışık mukoza miktarı ve peri-implantitisin enflamatuvar belirtileri ve kemik kaybı miktarı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu

savunan pek çok araştırma ve sistematik derleme raporları mevcuttur.[11-16] Bunun yanında, keratinize mukoza ile kemik yıkımı arasında bir bağlantı olmadığını, keratinize mukoza miktarının yetersizliğinin, ağız bakım prosedürleri doğru şekilde yerine getirildiğinde olumsuz bir etki oluşturmayacağını savunan araştırıcılar da mevcuttur.[17, 18] 2017 yılında toplanan periodontolji çalıştayında da, keratinize mukoza genişliğinin ağız bakımı üzerine negatif etkisi olduğu ancak risk faktörü/belirleyicisi olarak gösterilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir.[10]

Yukarıda sunulan değerlendirme sonuçları ışığında çalışmamızın amacı, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalında uygulanan implantların 5 yıllık takip süreci içerisindeki demografik, klinik ve radyografik incelemesini gerçekleştirmek, Keratinize yapışık mukoza miktarının peri-implantitise bağlı kemik kaybı üzerindeki potansiyel etkisini incelemek ve değerlendirmeye alınan hastalardan peri-implant mukositis veya peri-implantitis teşhisi alanları tedavi protokolüne alarak peri-implant sağlığın sürdürülmesini sağlamaktır.

Çalışmamızın hipotezi, peri-implant mukozada keratinize yapışık mukoza miktarı azaldıkça peri-implantitise bağlı destekleyici kemik kaybında artış olacağı yönündedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Dental İmplant Tanımı

Dental implantlar, eksik diş bölgelerindeki çene kemiği içerisine, üzerine ya da mukoza altına yerleştirilerek kaybedilen dişlerin kök ve kron yapılarını taklit etmeyi hedefleyen materyallerdir. Cerrahi olarak yerleştirilen bu kök formunun üzerine uygulanan protetik üst yapı elemanlarıyla da hareketli ya da sabit protezler, çene yüz protezleri ile rehabilitasyon sağlanırken yerleştirilen implantlar ortodontik ankraj olarak da kullanılabilmektedir.[19]

İmplant sözcüğü, Latince kökenli olup ‘’in’’ içerisine ve ‘’planto’’ ekme, dikme ifadelerini karşılayan sözcüklerin birleşiminden oluşmaktadır.[20] Türk Dil Kurumunun açıklamasına göre dilimizde ‘’Doku ekimi’’ ifadesini karşılamaktadır. Tıbbi terminolojide, vücuda yerleştirilen doku parçası, ilaç veya radyoaktif madde anlamındadır.

Modern diş hekimliğinde eksik diş bölgelerinin rehabilitasyonu, hareketli veya sabit olmak üzere konvansiyonel protezlerle sürdürülegeliyorken özellikle 1969 yılında Branemark’ın titanyum materyali ile insan kemik dokusu arasındaki biyolojik bağlantıyı yani osseoentegrasyonu tanımlamasından bu yana dental implantlar diş hekimliğinde hızlı bir uygulama alanı bulmuştur.[21]

2.2. Dental İmplantların Tarihçesi

Diş kayıpları sonucunda fonksiyon, fonasyon ve estetik harmonisinde yaşanan bozulmalar tarihsel süreç içerisinde çeşitli yöntemlerle tedavi edilmeye çalışılmıştır. Eski uygarlıklardan günümüze kadar pek çok materyal ve teknikle ağız, diş ve çene sağlığının

sürdürülmesi hedeflenmiştir.[1] Antik Mısır'da periodontal hastalıkların tedavisi için bakla, afyon tohumu, ayçiçeği, safran gibi bitkiler kullanılırken beslenmenin diş eti hastalıkları üzerindeki etkisinden bahsedilmiştir. Yumuşak gıdalarla beslenen zengin halkta periodontal hastalıkların daha yaygın olduğu, sert ve kumlu gıdalarla beslenen fakir halkta ise dişlerde aşınmaların fazla olduğu gösterilmiştir.[22]

Tarihsel seyirde, implantlara dair ilk bulgular Mayalar dönemine rastlamaktadır. Milattan sonra (M.S.) 600'lü yıllardan kalma olduğu düşünülen bir mandibula parçası, 1931 yılında arkeolog Wilson Popenoe ve ekibi tarafından keşfedilmiştir. Buluntuyu inceleyen Prof. Amadeo Bobbio, alt keser dişler yerine yerleştirilmiş 3 adet deniz kabuğu parçası saptamıştır. Kabukların çevresinde kompakt kemik formasyonu gözlemlemiş ve bu yapının günümüz blade tip implantları etrafındaki kemik formasyonuna benzediğini saptamıştır. Daha önceki çağlarda yine Antik Mısır'da, ölümden sonra yaşam inancı gereği vücut bütünlüğünün korunması büyük önem arz ettiği için kişilerin eksik diş bölgelerinin ölümden sonra farklı materyallerle tamamlanmaya çalışıldığı bilinmektedir. Oysa bu buluntuda eski geleneklerden farklı olarak bu deniz kabuğu parçalarının kişi yaşıyorken yerleştirildiği saptanmıştır. O sebeple bu olgu, tarihte bilinen ilk kemik içi alloplastik implant olarak kabul edilmiştir.[23]

1800'lü yıllara kadar Avrupa'da kişiler arası diş transplantasyonu yapıldığı, fakirlerin dişlerinin çekilip zenginlerin eksik diş bölgelerine yerleştirildiği bilinmektedir. Fakat daha sonra bu yöntemin enfeksiyon hastalıklarının hızlıca yayılmasına sebep olduğu fark edilmiş ve uygulamadan vazgeçilmiştir.[24]

Tarihte başka bir oral implant örneği ise Honduras'ta keşfedilen ve M.S 800'lü yıllardan kalma olduğu tahmin edilen bir kadın kafatasına aittir. Alt sol keser diş bölgesine bir taş parçasının yontularak yerleştirildiği belirtilmiştir.[25]

Modern gelişmelere bakıldığında implantoloji hakkındaki ilk vaka raporu, 1800'lü yıllarda Fransa'dan gelmiştir. Maggiolo ve Jourdan, altından elde edilmiş kök şeklindeki implantları, çekilen dişin soketine yerleştirmiştir. İmplantın üst parçası için, kök kısmını oluşturan bölümde bir yuva açılmış, bu iki parça pin ile sabitleştirilmeye çalışılmıştır.[2, 3]

J. M. Younger, 1885 yılında kurutulmuş bir dişi, o dişe uygun olarak açılan yapay bir yuvaya yerleştirmeyi tarif etmiştir. Bu noktada sterilizasyona odaklanan ve dişin nereden alındığının önemli olmadığını belirten araştırıcı, bunu ispatlamak için bir mumyadan aldığı dişi kullanmıştır.[26] 1886'da S. M. Harris, porselen bir post oluşturup bunu kurşunla kaplarken 1889'da J. Edmunds, platin bir tabakayı kurşunla kaplamış ve iki yapıyı gümüşle lehimleyerek oluşturduğu yapıyı hazırladığı yuvaya yerleştirmiştir. 1895'te William Bonwill, altın-iridyum alaşımı kullanırken 1905'te Scholl, porselen implant kullanmaktaydı.[2, 3] Diğer taraftan 1891'de İngiltere'de, porselen, güta perka gibi farklı materyallerden oluşturulmuş implantlar hakkındaki çalışma yayınlanmıştır.[27]

Çenelerde eksik diş bölgelerine yerleştirilmek üzere kullanılacak implantlar için en uygun ve en güvenilir materyal arayışı uzun yıllar sürmüştür. 1898'de Gram, köpekler üzerinde yaptığı bir deneyle kurşun implantları önermiş, implantlar etrafında yeni kemik oluşumunu göstermiş; ancak çalışmaları sınırlı kalmıştır.[28]

Edward J. Greenfield 1913'te, iridyum-platinyum içerikli silindirik yapıda kafes şeklindeki tellerden oluşan implantı tanımlamıştır. Kafes şeklindeki yapı ile kemiğin bu boşluklardan büyümesi ve yapının bu sayede kemik ile bütünleşmesi hedeflenmiştir.[29]

Uygun implant materyali arayışında en kritik noktalardan biri 1939 yılında gerçekleşmiştir. C.S.Venable ve W.G.Stuck isimli iki araştırıcı krom-kobalt ve molibdenden oluşan vitalyumu keşfetmiş ve implant materyali olarak sunmuştur.[30] Bunun üzerine Alvin E. Strock, vitalyum vidalar geliştirerek bunları çekim sonrası sokete

vidalamayı önermiş ve hayvanlarda yaptığı bu çalışması, materyal etrafında kemik büyümesini gösteren ilk çalışma olmasından dolayı büyük önem taşımaktadır.[31]

Dr. Dahl 1941'de tam dişsiz hastalarda periostun altına uzanan ve ağız içine diş etinden yükselen parçaları bulunan subperiosteal implant tasarımını sunmuştur.[2]

1946'da Robinson ve Skinner, yatay olarak yuva hazırladıkları alveolar kemiğe yerleştirilecek iki parça tüp yapısı tasarladılar. Tüplerdeki çıkıntılar total protezde açılan yuvalara oturacak şekilde oluşturulmuş böylece total protezin tutuculuğunun arttırılması hedeflenmiştir.[32]

Bazı araştırıcılara göre modern implantolojinin öncüsü sayılan M. Formiggini, 1947 yılında tantalyum materyalinden iki parça sarmal yapıda bir implant tasarımı sunmuştur. Raphaele Cherceve ise krom-kobalt alaşım kullanarak çift taraflı sarmal yapıda bir implant geliştirmiş ve bu yapıyı hastalarına uygulamıştır.[33]

1959 yılında Benaim isimli araştırıcı, Greenfield modeli olan kafes şeklindeki implant tasarımı üzerinde durmuş, farklı olarak krom-kobalt alaşımı kullanmış ve kullandığı tüp implantın alt ucuna vida açmıştır.[33] Art arda gelen sarmal tasarımların aksine Leonard I. Linkow, 1963 yılında ''Vent Plant'' olarak isimlendirdiği delikli bir yapıya sahip olan ''self taping'' implantları geliştirmiş, akabinde bukko-lingual yönde yetersiz kemik seviyesinin bulunduğu durumlar için levha tarzındaki ''blade'' tipi implantları tasarlamıştır.[5, 34] Sonraki çalışmalarında ise 1980'lerde ''tuber blade'' implantları[4] ve 1984'te geliştirdiği ''tripodal subperiosteal İmplant'' sistemlerini kullanıma sunmuştur.[35]

1960'larda titanyum materyalini hayvanlar üzerinde çalışan Branemark isimli ortopedist, yürüttüğü pek çok çalışmanın ışığında 1965 yılında kendisinin ''İmplant'' olarak adlandırdığı titanyum vidaları insan çene kemiğinde uygulamaya başlamış ve 10

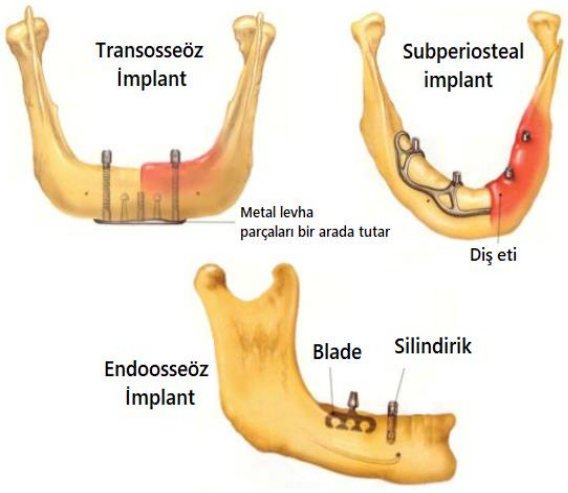
yıllık takip sonuçlarını yayınlamıştır.[6] Bir dizi çalışmanın sonunda 1969 yılında ‘’Osseoentegrasyon’’ terimini tarif etmiş, [21] yayın olarak ise 1977 yılında raporlamıştır.[6]

Branemark’ın titanyum materyalini gündeme getirmesi üzerine 1964 yılından itibaren krom-kobalt ya da paslanmaz çelik gibi materyallerden implant tasarlayan özellikle L. Linkow gibi araştırıcılar, artık titanyum üzerine yoğunlaşmaya başlamıştır.[33]

Branemark uzun dönemde pek çok çalışma yürütmüş ve farklı boy-çaplarda tüp veya vida şeklindeki implantlardan oluşan kendi sistemini sunmuştur.[36] Uluslararası Oral İmplantoloji Enstitüsü (ITI) ve Strauman Enstitüsünün birleşerek sonrasında piyasaya sürdükleri ‘’Bonefit Sistem’’ olarak adlandırılan implant sistemi de 10 yıl içinde Avrupa ve ABD’de denenmiş, %95 başarı göstermiştir.[37]

2.3. Dental İmplantların Sınıflandırılması

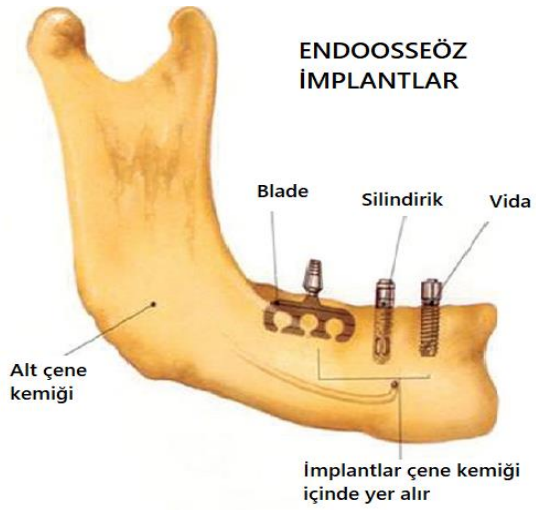
Dental implantlar kemik ve mukoza ile olan ilişkilerine göre temelde 3 sınıfta toplanmaktadır. Bu sınıflama şu şekildedir: Endoosseöz İmplantlar, subperiosteal implantlar ve transosseöz implantlar.[38]



Şekil 2.1 Kemik ve mukoza ile olan ilişkilerine göre implant tipleri [39]

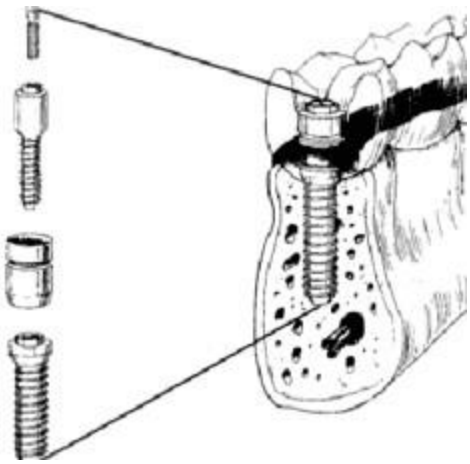
2.3.1. Endoosseöz İmplantlar

Alveol kemiği içinde kendilerine has olarak hazırlanan yuvaya yerleştirilen implantlardır. Geçmişten günümüze en sık tercih edilen implant türüdür. Formlarına göre vida tipi, silindirik tip ve blade tip olarak alt gruplara ayrılırlar.[38]



Şekil 2.2 Yapılarına göre endoosseöz implant çeşitleri[40]

Vida tipi endoosseöz implantlar, temelde kök şeklini taklit etmektedir. Bu sebeple kök formu olarak da adlandırılmaktadır. İmplanta gelen yüklerin kemiğe iletimi vida üzerindeki yivler yardımıyla sağlanır. Günümüzde en sık kullanılan implant formu budur.



Şekil 2.3 Vida tipi endoosseöz implant dizaynı[39]

Silindirik tip implantlar ise, gövde tasarımının silindir şeklinde olduğu endoosseöz implantlardır. Osseoentegrasyon, kemik-implant arasındaki sürtünme sayesinde sağlanır. Strauman Enstitüsünün Bonefit sistemi olarak geliştirdiği sistemde 580 silindirik implant 10 yıllık süreçte Avrupa'da uygulanmıştır. Bu sistemin tasarımında implant yüzeyi deliklidir.[41]



Şekil 2.4 Silindirik implant[42]



Şekil 2.5 Sırası ile silindirik implant, düz vidalı implant ve konik vidalı implant

Blade tip implantlar, Linkow'un geliştirdiği sistemlerdir.[5] Alt çene için ya da maksillada posterior bölge için farklı formlarda üretilen implantların alveol kemiği içine yerleşen kısmı, levha tarzında ve delikli bir yapıya sahiptir. Bukkolingual yönden yetersiz kemik miktarı bulunan ve kemik arttırma işlemleri yapılamayan hastalar için tasarlanmıştır. [4]



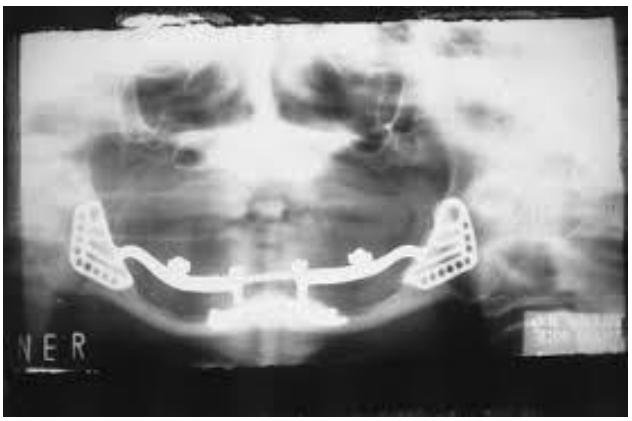
Şekil 2.6 Linkowun 40 yıllık takip çalışmasından blade implant örnekleri[43]

2.3.2. Subperiosteal İmplantlar

Alveol yüzeyi üzerine yerleştirilen ve mukoza altında kalan implantlardır. Tutucu kısımları diş etinden yükselir.[38] 1940'lı yıllarda Dr. Dahl tarafından tanıtılmıştır.[2]



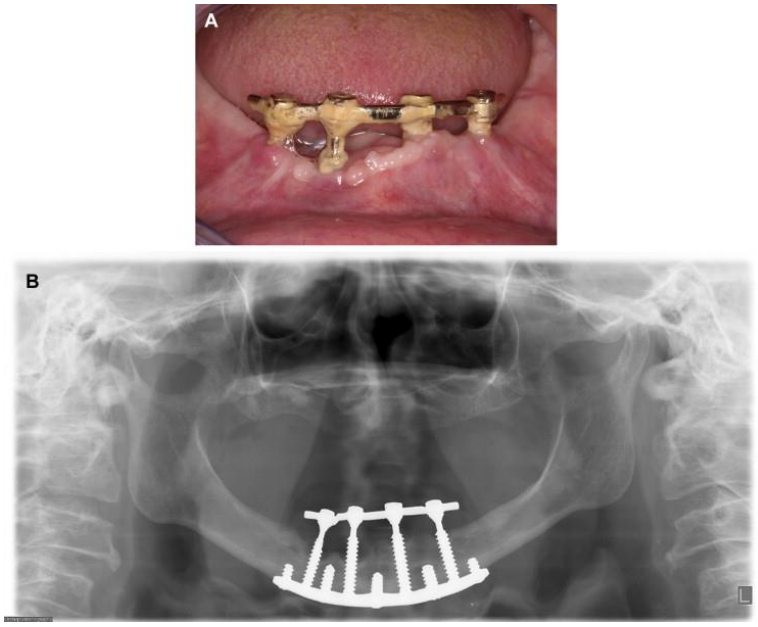
Şekil 2.7 Model üzerinde bir subperiosteal implant[40]



Şekil 2.8 Linkow'un geliştirdiği tripodal subperiosteal implant[35]

2.3.3. Transosseoz implantlar

1930'larda Almanyadan köken alan bu implant prosedürü alt çeneye özgüdür.[38] Alt çene alt kenarından girelerek kret tepesine uzanır ve tutucu kısımları oral mukozadan çıkmaktadır. Cerrahi prosedürü karmaşık olduğundan kullanımı çok yaygınlaşmamıştır. Ayrıca bu sistemlerin operasyona bağlı komplikasyon geliştirme riskinin çok yüksek olduğu rapor edilmiştir.[44] Bu sebeple kullanımları terk edilmiştir.[45]



Şekil 2.9 Transosseöz implant A. Ağız içi görünüm B. Radyografik görünüm[46]

2.4. Osseoentegrasyon Kavramı

''Osseoentegrasyon'' ilk olarak Branemark'ın bir çalışmasında ifade ettiği[21] ve devamında yayınlanan 10 yıllık vaka takibi yayınında raporladığı bir kavramdır.[6] Bu kavram kelime anlamı itibariyle temelde, implant materyali ile kemik yüzeyi arasındaki bağlantıyı ifade etmektedir. Branermark'ın yayınında belirttiği şekli ile osseoentegrasyon, ''Yaşayan kemik dokusu ile titanyum implant yüzeyi arasında ışık mikroskobu düzeyinde gözlenen doğrudan temas''tır.[6]

Schroeder ve arkadaşları, osseoentegrasyonu ‘’fonksiyonel ankiloz’’ olarak tanımlarken[47] Albrektsson ve arkadaşları ise bu süreci ‘’canlı kemik ve yük taşıyan implant yüzeyi arasındaki direkt, fonksiyonel bağlantı’’ olarak açıklamaya çalışmıştır.[48]

İmplant yuvasının açılması ve devamında titanyum materyalin kemik yüzeyine teması ile bir dizi enflamatuvar olay ve hücresel aktivite tetiklenir.[49] Tüm bu süreç sonucunda iyileşme sonrası, kemik ve implant ara yüzeyine yumuşak doku yerleşmeden gerçekleşen direkt temas, osseoentegrasyonun sağlanmış olduğunu histolojik olarak gösterirken okluzal yük taşıyabilen, klinik olarak asemptomatik implanttaki rijit bir bağlantı, klinik yaklaşımdaki osseoentegrasyonu ifade etmektedir.[50]

2.5. Osseoentegrasyon Süreci ve Yara İyileşmesi

İmplant cerrahisinde kemikte yuva açılmasını takiben başlayan ve implantın yerleştirilmesinden sonra da titanyum materyal yüzeyinde devam eden iyileşme süreci, hemostaz fazı, enflamatuvar faz, proliferasyon fazı ve remodeling fazı olacak şekilde incelenmektedir.[49]

Hemostaz fazında, cerrahi saha hazırlanırken oluşan kanama, iyileşme için ilk adımı başlatır. Trombositlerin önderliğindeki bu süreçte trombosit agregasyonu ile hasar görmüş damar yapıları tıkanır. Pıhtılaşma kaskadının devamında oluşan fibrin tıkacı, yara bölgesinde geçici bir matriks oluşturur.[49]

Enflamatuvar faz, saatler içerisinde başlar. Vasküler permeabilitenin artmasını takiben bölgeye polimorfonükleer lökosit (PMNL) göçü başlar. Cerrahi işlem sırasında oluşan doku artıkları, bölgedeki mikroorganizmalar önce PMNL’lerin daha sonra bölgeye gelen makrofajların etkisiyle bölgeden temizlenir.[49]

Proliferatif faz, cerrahi sonrası 3-4. günde fibroblastların bölgeye göçü ile başlar. Vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) etkisiyle başlayan anjiogenez süreci, dokuların oksijen ihtiyacını karşılar. Osteoklastlar, hasarlı kemik yüzeyini rezorbe etmeye başlar ve kemik morfojenik protein (BMP) ve transforme edici büyüme faktörü-beta (TGF-B) salgılanmasını sağlayarak yeni kemik oluşumu için zemin hazırlar. Perivasküler hücreler, BMP'lerin etkisiyle osteoblastlara farklılaşır. Osteoblastlar tarafından oluşturulan matriks olgunlaşarak örgü kemik yapısını oluşturur.[49]

Remodelasyon fazı, örgü kemik yapısının zamanla lameller kemiğe döndüğü aşamadır. Reseptör aktivatör nükleer kappa B ligand (RANKL) aracılığı ile aktifleşen osteoklastlar, örgü kemiği rezorbe ederken osteoblatlar ise lameller kemiği oluşturur. Gelen okluzal yüklerin de etkisiyle trabeküler kemik yapılanması gerçekleşir.[49]

2.6. Dental İmplantlarda Başarı Kriterleri

Dental implantların çene kemiğine uygulandıktan sonra hem yara iyileşmesi sürecinde hem de protetik rehabillitasyon sonrası aktif kullanımda uygun estetik, fonksiyon ve fonasyon gösterebilmesini yani başarısını açıklayamaya çalışan pek çok kriter, farklı araştırıcılar tarafından sunulmuştur.[51-53] Albrektsson ve arkadaşlarının 1986'da yayınladığı başarı kriterleri, en çok kabul gören değerlendirme olup şu şartları içermektedir:[51]

1. Histolojik bir tanım olan kısmen klinik ve radyolojik bir anlam karşılayan osseoentagrasyon ifadesinin tespiti açısından implantın mobilite göstermemesi
2. Radyolojik değerlendirmeler ışığında, implant çevresinde radyolüsent saha görülmemesi.

3. İmplant kullanımını takiben 1 yıllık süreçte 0.2 mm.den fazla vertikal kemik kaybı olmaması.
4. İmplantın klinik olarak asemptomatik olması; ağrı, enfeksiyon, parestezi, nöropati, mandibular sinir hasarı gibi belirtiler göstermemesi
5. Tüm bu kriterlerden sonra 5 yıllık başarı oranının en az %85, 10 yıllık oranın ise en az %80 olması.

James ve Misch tarafından oluşturulan ve 2008 yılında ICOI (International Congress of Oral Implantologists) kongresinde modifiye edilerek kabul edilen ‘’Sağlık Skalası’’ çeşitli kategorilerle klinik durum ve radyografik bulguları sınıflayarak bir başarı değerlendirmesi yapılmasında katkı sunmuştur.[54] (Tablo 2.1)

Tablo 2.1 İmplant Sağlık Skalası

Sağlık Kalitesi	Klinik Durum
Başarı	❖ Fonksiyonda ağrı veya hassasiyet yokluğu ❖ Mobilite olmaması ❖ Radyografik kemik kaybı<2mm ❖ Sondlamada kanama ve eksuda öyküsü olmayışı
Sağ kalım (Tatmin edici sağlık)	❖ Ağrı yokluğu ❖ Mobilite yokluğu ❖ 2-4 mm radyografik kemik kaybı ❖ Eksuda öyküsü olmayışı
Sağ kalım (Riskli)	❖ Fonksiyonda ağrı gelişebilir ❖ Mobilite yokluğu ❖ Radyografik kemik kaybı>4mm ❖ Sondlama Derinliği>7mm ❖ Eksuda hikayesi olabilir
Başarısızlık (Klinik veya Mutlak Başarısızlık)	Aşağıdakilerden herhangi birisinin bulunması: ❖ Fonksiyonda ağrı ❖ Mobilite ❖ İmplantın boyunun yarısında fazlasında radyografik kemik kaybı ❖ Kontrol edilemeyen eksuda ❖ İmplantın ağızda artık bulunmaması

2.7. Dental İmplant Uygulamalarında Başarıyı Etkileyen Faktörler

İmplant cerrahisini takiben osseoentegrasyonun gerçekleştiği ‘’erken dönemde’’ ve sonrasında protetik yüklemeyi takiben implant ağız içinde fonksiyona katıldıktan sonraki ‘’geç dönemde’’ implant başarısızlıkları görülebilmektedir.[7] Her iki zaman diliminde de implantı başarısızlığa sürükleyen tek bir faktör yoktur. Başarı ve başarısızlık kriteri pek çok etiyolojik faktörden etkilenebilmektedir. Bu etiyolojik faktörler şu şekilde sıralamak mümkündür[8]:

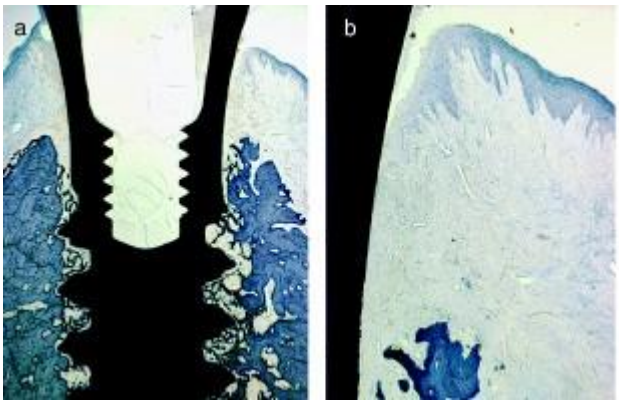
- İmplant yapılacak sahadaki kemiğin kalite ve kantitesi[8, 55]
- Aşırı okluzal yükleme ve okluzal travma, ayrıca bruksizm ve diş sıkma gibi parafonksiyonel alışkanlıklar.
- Enfeksiyon (Yara iyileşmesi sürecinde erken dönemde görülen enfeksiyon ve geç dönemde görülen periimplantitis.)
- Doku travması. (Cerrahi esnasında kemikteki aşırı ısınma ve basınca bağlı gelişen nekroz)
- Periodontitis öyküsü[56], kontrol altına alınmamış diabet, osteoporoz ve radyasyon terapisi gibi genel sağlık durumunu zayıflatan durumlar[7] ve sigara kullanımı[57] gibi konağa ait faktörler
- Hekime bağlı faktörler: Kemik morfolojisinin, mevcut patolojilerin veya anatomik anormalliklerin tespit edilememesi, cerrahi sırasında künt aletlerin kullanılması, yetersiz soğutma protokolü ile çalışılması, sterilizasyon şartlarının eksikliği gibi durumları içermektedir.[8] Ayrıca operasyon süresinin uzaması, kan desteğinin azalması ve yara yerinin kontaminasyonu da erken dönem başarısızlıkla ilişkilendirilmiştir.[58]

2.8. Peri-İmplant Dokular ile Periodontal Dokulara Bakış

Peri-implant dokular, osseoentegre olmuş implant çevresinde gelişen yapılar olup sert ve yumuşak doku olmak üzere iki ayrı kısımdan oluşur. Yumuşak doku kısmı, ''Peri-implant mukoza'' olarak adlandırılır.[59] Doğal dişlerdekinin aksine peri-implant mukoza cerrahiyi takiben flebin kapanmasından sonra oluşmaktadır.[60] Sert doku kısmı ise, dental implantın osseoentegre olduğu kemik dokuyu ifade etmektedir.[59]

Epitel ve bağ doku özelliklerine göre bakıldığı zaman, diş-diş eti ve implant-mukoza ara yüzünde bazı benzerlikler olduğu gibi bariz farklılıklar da mevcuttur.[60, 61] İmplant yüzeyinde sement dokusunun ve periodontal ligamentin bulunmayışı en temel farkı oluştururken, sementin yokluğu implant çevresinde konumlanan kollajen liflerin hem dağılımını hem de dizilim şeklini önemli ölçüde etkilemektedir.[60]

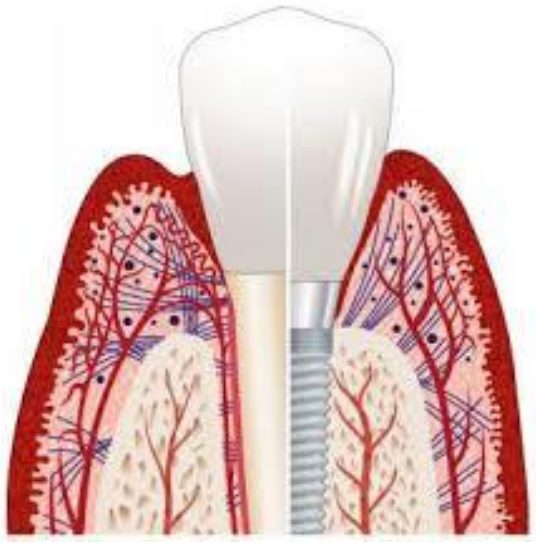
İmplant yapımından sonraki ilk 2 haftalık süreçte mukoza hafif düzeyde de olsa enflamatuvar belirtiler sergilerken 4. günde kan pıhtısı nötrofiller tarafından çözülür. Cerrahiden 2 hafta sonra peri-implant mukoza hücrelerden ve vasküler ağdan zengin bağ dokusu aracılığı ile implant yüzeyine sıkıca yapışır.[59] (Şekil 2.10)



Şekil 2.10 A. İmplantın ve onu çevreleyen sert ve yumuşak dokuların zemin Kesiti. 2 haftalık iyileşme dönemi, orijinal büyütme ×16.
B. (A.) Şeklinin detayı, orijinal büyütme ×50.[59]

Dişleri ve implantları çevreleyen dokular sulkus epiteli, bağlantı epiteli ve bağ dokusu olmak üzere her iki yapıda ortak olarak bulunur. Ancak enine kesitlerde yapılan ölçümlere göre göre sulkus derinliği, birleşim epitelinin ve bağ dokunun uzunluğu ve bağ dokuya ait fibrillerin dizilimi, dişlerde ve implantlarda farklılık göstermektedir.[60] Garguilo ve ark. tarafından yapılan çalışmada doğal dişlere ait sulkus derinliği 0.69 mm., bağlantı epiteli uzunluğu 0.97mm ve bağ doku ataçmanı 1.07 mm olarak gösterilerek biyolojik genişlik için ortalama 2,04 mm. değeri belirtilmiştir.[62] Peri-implant mukoza için bu değerler, birleşim epiteli için yaklaşık 2 mm., bağ doku ataçmanı için de 1-1.5 mm. olarak ifade edilmektedir.[63]

Peri-implant sahada bağ doku fibrilleri, alveolar kemik tepesinden diş etine kenarına doğru implant yüzeyine tek yönde ve paralel şekilde uzanmaktayken doğal dişlerde, farklı gingival lif grupları farklı başlangıç ve sonlanma noktaları ile dişlere alveolar kemik içinde çok yönlü bir destek sağlamaktadır. Dento-gingival fibriller supra-alveoler kök sementinden başlayarak bağ doku içinde diş eti kenarına doğru, dento-periosteal fibriller kök sementumundan alveol kemik tepesine doğru uzanır.[60]

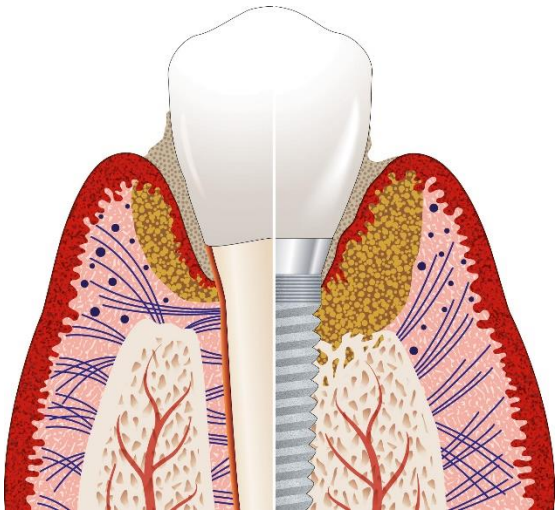


Şekil 2.11 Diş ve implant çevresindeki dokuların benzer ve farklı yönlerine bakış[64]

İmplantın stabilitesi ve fonksiyonu, implant çevresinde oluşan transmukozal yapının bariyer görevini iyi bir şekilde görebilmesine bağlıdır.[60] Doğal dişlerdekinin aksine sement ve periodontal ligament desteği olmadan direkt kemik doku ile temasta oluşu ve bağ doku fibrillerinin paralel seyretmesi, implantlarda dişlere göre biyolojik bir dezavantaj oluşturmakta ve daha derin bakteriyal penetrasyonlara yol açabilmektedir.[65]

Dişler, implantlara göre çok daha zengin bir vasküler ağa sahiptir. Periodontal ligamentin bulunmayışı implant çevresindeki kan desteğini de önemli ölçüde azaltmaktadır. Peri-implant mukozanın kan desteği dişlerdekinin aksine sadece supra-periosteal kan damarları aracılığı ile sağlanmaktadır.[65]

Biofilm birikimini takiben enflamatuvar süreç başladığında, lezyon ilerlerken dişlerde ve implantlarda farklı histopatolojik değişiklikler oluşmaktadır. Dişler etrafındaki lezyon, kendi kendini sınırlayan bir karakter sergileyerek bir bağ doku kapsülü ile çevrelenmektedir. Bu kapsülasyon lezyonu sınırlandırarak onu alveol kemiğinden ayırmaktadır. Peri-implant mukozada böyle koruyucu bir bağ doku kapsülü bulunmazken lezyon direkt kemik doku ile temasa gelmektedir.[66] (Şekil2.12)



Şekil 2.12 Periodontal ve peri-implant dokularda enflamatuvar cevap ve lezyonun ilerleme şekli arasındaki farklar [64]

Tablo 2.2 Diş ve implanta ait farklılıkların karşılaştırılması [67]

	Diş	İmplant
Bağlanma	Periodontal ligament (PDL)	Osseoentegrasyon Fonksiyonel ankiloz
Bağ doku liflerinin yönü	Dik	Paralel
Proprioseptör mekanizma	Periodontal ligamenteki mekanoseptörler	Dokunsal duyarlılık için kemik algısı (Osseoperception)
Aksiyal mobilite	25-100 µm	3-5 µm
Horizontal mobilite	56-150 µm	10-50 µm
Lateral kuvvetlere cevap	Kökün apikal üçlüsünde rotasyon oluşur ve yük kret tepesine doğru azalarak iletilir.	İmplantı çevreleyen kemiğin kret bölgesinde yük yoğunlaşması, rotasyon yok
Hareketin fazları	Doğrusal olmadan. 2 aşamalı Başlangıç: PDL içinde vertikal yönde İkincil: Alveol kemiği içindeki elastik deformasyon	Doğrusal. Başlangıç aşaması yok. Sadece sekonder/elastik aşama mevcut.
Fulkrum ekseni	Kökün apikal üçlüsünde	Kemik kreti seviyesinde
Yük taşıma	Şok absorbsiyon ve stresin dağılımı	Şok absorbsiyon yok. Krestal kemikte stres oluşumu
Elastik modülü	Kortikal kemiğe benzer	Kortikal kemiğin 5-10 katı

2.9. Peri-İmplant Hastalık ve Durumlar

2017 yılındaki Dünya Çalıştay'ında sunulan ve 2018'de yayınlanan uzlaşı raporuna göre ''Periodontal ve Peri-implant Hastalık ve Durumların Sınıflandırılması'' başlıklı yeni sınıflamaya göre peri-implant hastalık ve durumlar dört kategoride incelenmektedir:[68] (Tablo 2.3)

1.Peri-implant sağlık

2.Peri-implant mukositis

3.Peri-implantitis

4.Peri-implant sert ve yumuşak doku eksiklikleri

Tablo 2.3 Yeni sınıflamaya göre ''Periodontal ve Peri-implant Hastalık ve Durumlar''[68]

Periodontal Hastalık ve Durumlar				
1.Periodontal Sağlık, Gingival Hastalık ve Durumlar				
Periodontal sağlık, Gİngival sağlık	Gingivitis; Biofilmle İndüklenmiş	Gingivitis; Biofilmle İndüklenmemiş		
2.Periodontitis				
Nekrotizan Periodontal Hastalıklar	Periodontitis	Sistemik Hastalıkların Bulgusu Olarak Periodontitis		
3. Periodonsiyumu Etkileyen Diğer Durumlar				
Periodontal Dokuları Etkileyen Sistemik Hastalık ve Durumlar	Periodontal Apseler ve Endo-Perio Lezyonlar	Mukogingival Deformite ve Durumlar	Travmatik Okluzal Kuvvetler	Diş ve Protezle İlişkili Faktörler
Peri-İmplant Hastalık ve Durumlar				
Peri-İmplant Sağlık	Peri-İmplant Mukozitis	Peri-İmplantitis	Peri-İmplant Sert ve Yumuşak Doku Eksiklikleri	

2.9.1. Peri-İmplant Sağlık

Peri-implant sağlık, hem klinik hem de histolojik bir tanımdır.[69] Klinik muayenede implant çevresinde eritem, ödem gibi gözle görülebilir enflamasyon bulgularının, sondalamada kanamanın veya süpürasyonun olmadığı durumu belirtir.[68] Peri-implant sağlık ile uyumlu herhangi bir sondalama derinliği parametreleri tanımlanmamıştır. Sondalama derinliği verilerinden ziyade klinik muayene bulguları daha değerlidir.[9] Köpekler üzerinde yapılan bir çalışmada, dişlerin ve implantların bukkal yüzeylerinde sondalama yapılmış, sağlıklı peri-implant mukozada sondalama derinliklerinin bağlantı epiteli uzunluğu ile benzer olduğu belirtilmiştir.[70]

Histolojik olarak hayvan çalışmalarında gösterildiği üzere, sağlıklı peri-implant mukoza seviyesi 3-4 mm civarındadır. İmplant-dayanak bağlantısının oluştuğu ‘’koronal’’ kısım sulkuler epitel ve ince bağlantı epiteli ile kaplı iken, daha ‘’apikal’’ kısımda implant yüzeyi bağ dokusu ile direkt temastadır.[9]

2.9.2. Peri-İmplant Mukositis

Peri-implant mukositis, sondalamada kanama ve eritem, ödem gibi enflamasyon belirtilerinin görülmesi ile karakterizedir.[71] Peri-implant mukositis için en güçlü kanıt biofilm varlığıdır.[68] Hem hayvan[72, 73] hem de insan çalışmalarında[74] gösterildiği üzere, dental implantların çevresinde deneysel olarak bakteriyal biofilmin biriktirilmesi, peri-implant mukozada enflamatuvar süreci tetikleyerek güçlü neden-sonuç ilişkisi oluşturmaktadır. Peri-implant sert dokuda marjinal kemik kaybı olmadan mukozada enflamasyon varlığı peri-implant mukositis teşhisi için en önemli kriterdir. Klinik muayene de ödem ve eritemle beraber süpürasyon da gözlenebilmektedir.[71]

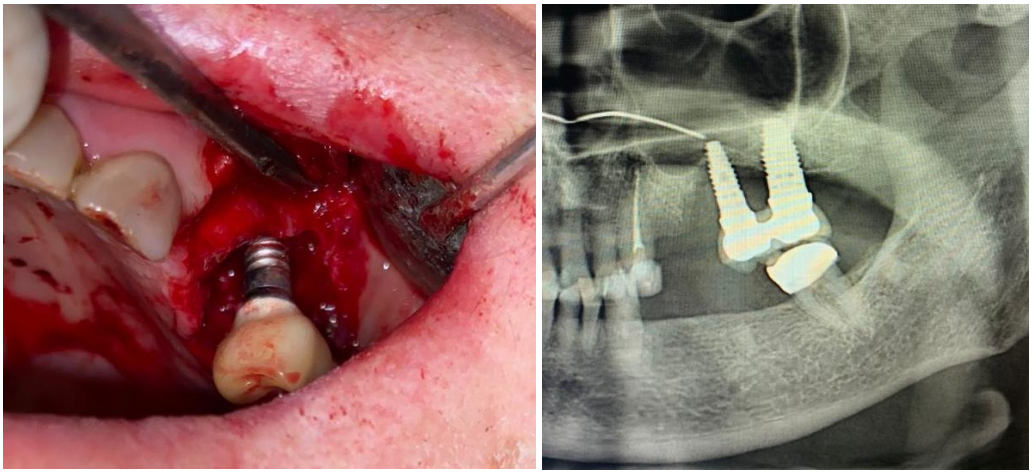
Sigara[75] ve kontrol altına alınmamış diabetus mellitus[76] peri-implant mukositis için risk belirteçleri arasındadır.

Biofilmi uzaklaştırmayı hedefleyen tedavi yöntemleriyle peri-implant mukositis, geri döndürülebilir şekilde tedavi edilebilmektedir.[68]

2.9.3. Peri-İmplantitis

Peri-implantitis, dental implantların çevre dokularında görülen patolojik bir durumdur.[10] İmplant çevresinde biriken biofilmin peri-implant mukozada oluşturduğu enflamasyonla ve ilerleyici destek kemik kaybı ile karakterizedir.[9, 10] Ödem, kızarıklık

gibi gözle görülebilir enflamatuvar belirtilerle beraber sondalamada kanama ve/veya süpürasyon, sondalama derinliğinde artış veya mukozal marjinde çekilme ve radyografik kemik kaybı klinik karekteristik özellikleridir.[9]



Şekil 2.13 Bir peri-implantitis vakasının sırasıyla intraoral ve radyografik görünümü. (Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı)

Gingivitisin periodontitse ilerlemesi gibi peri-implantitisin de peri-implant mukositisten ilerlediği varsayılmaktadır; fakat bu dönüşümü karakterize eden özellikler henüz tanılanmamıştır.[10]

Peri-implantitis, radyografik verilerde gösterildiği gibi implant yerleştirilmesinden sonraki erken dönemde ortaya çıkabilir.[9] Zayıf plak kontrolü, periodontitis öyküsü[68] ve düzenli muayenelere katılmama peri-implantitis için yüksek risk oluşturmaktadır.[9]

Peri-implantitis tedavi edilmediğinde doğrusal olmayan ve hızlanan bir modelde ilerliyor gibi görünmektedir. Elde edilen veriler, peri-implantitisteki ilerlemenin periodontitiste gözlemlenenden daha hızlı olduğunu göstermektedir.[9]

Histolojik incelemelere göre peri-implant mukositisle karşılaştırıldığında peri-implantitis bölgelerinde daha fazla PMNL ve CD19+ B lenfosit hücrelerine rastlanmıştır.[77] Periodontitisteki gibi plazma hücreleri ve lenfositler hakimiyet kurmakta;[78] ancak peri-implantitis lezyonu daha büyük oranlarda PMNL ve makrofaj barındırmaktadır.[79]

Sondalama derinliğinin arttığı bölgelerdeki peri-implant enfeksiyonları dışında periapikal bölgede de peri-implantitis lezyonları görülebilmektedir.[10] Radyografik görüntüde tespit edilen periapikal radyolüsensine ek olarak kızarıklık, ödem ve apse formu gibi iltihabi parametreler de eşlik edebilmektedir.[80-82] Bu bulgular 2-8 hafta arasından[81] 4 yıla kadarki[82] zaman diliminde ortaya çıkabilmektedir. Pek çok çalışma retrograd peri-implantitis olarak adlandırılan bu durum ile komşu dişlerdeki periapikal endodontik lezyonlar arasında doğrudan bir ilişki olduğunu savunmaktadır.[80-82]

2.9.4. Peri-İmplant Sert ve Yumuşak Doku Eksiklikleri

Diş çekimini takiben iyileşme sürecinde sert ve yumuşak doku boyutlarında azalmalar görülmektedir. Periodontal destek kaybı, endodontik enfeksiyonlar, kök kırıkları, dişlerin arktaki bukkale/linguale pozisyonları, dişin bulunduğu bölgede ince bukkal kemik varlığı, mevcut sistemik hastalıklar ve ilaç kullanımı gibi durumlarda çekim sonrası daha fazla yumuşak ve sert doku kaybı oluşabilmektedir.[68] İmplant yapılacak sahadaki sert doku eksiklikleri, intraalveolar defektler, fenestrasyon, dehisens, vertikal ve horizontal alveolar kemik kayıpları şeklinde gözlenebilirken[83] yumuşak doku eksiklikleri ise daha çok yumuşak doku hacim ve kalitesindeki azalmayı işaret ederek daha çok keratinize doku kaybı şeklinde kendini göstermektedir.[84]

İmplant yerleşiminden önce veya sonrasında görülen sert ve yumuşak doku eksikliklerinin nedenleri:[85]

İmplant yerleştirmeden önce oluşan sert doku eksiklikleri: Diş kaybı, diş çekiminden kaynaklanan travma, periodontitis hikayesi, endodontik enfeksiyonlar, vertikal kök kırıkları, genel travma, posterior maksillada kemik yüksekliği (sinüs tabanı alanı), sistemik hastalıklar

İmplant yerleşiminden sonra oluşan sert doku eksiklikleri: Sağlıklı kemikte oluşan defektler, implantların yanlış konumlandırılması, peri-implantitis, mekanik aşırı yükleme, yumuşak doku kalınlığının yetersiz oluşu ve sistemik hastalıklar

İmplant yerleştirmeden önce görülen yumuşak doku eksiklikleri: Diş kaybı, periodontal hastalık, sistemik hastalıklar

İmplant yerleştirme sonrasında oluşan yumuşak doku eksiklikleri: Bukkal kemiğin eksikliği, papilla yüksekliği, keratinize doku, dişlerin migrasyonu ve yaşam boyu süren iskelet değişiklikler.[85]

2.10. Peri-İmplant Hastalıklarda Etiyoloji ve Patogenez

Periodontal dokularda olduğu gibi peri-implant dokularda da enflamatuvar süreç, biofilm varlığı ile tetiklenmektedir.[71] Oral biofilmin, çürük, periodontitis ve peri-implantitis gibi ağız içi hastalıklara nasıl yol açtığı ‘’Ekolojik plak hipotezi’’ ile açıklanmaya çalışılmıştır. Bu hipoteze göre, sağlığı veya hastalığı tanımlayan bakteri ve konak yanıtı arasındaki karşılıklı ilişkidir.[86] Osseoentegre dental implant etrafında biriken bakteriyal biofilm, peri-implant hastalıklar için temel etiyolojik faktördür.[66]

Biofilm yapısı içerisinde bulunan bakterilerin virulansı artmakta ve bu organize yapı, konak immun sistemine karşı daha dirençli hale gelmektedir.[86] Peri-implant dokular üzerinde oluşan biofilm formasyonu, peri-implant yumuşak dokuda enflamasyona neden olmaktadır.[87] 21 günlük biofilm birikimini takiben alınan histolojik kesitlerde epitel bariyerine komşu yumuşak dokudaki enflamatuvar infiltrat içerisinde, B ve T hücrelerinin baskın olduğu saptanmıştır.[88] Bir çalışmaya göre implant bölgelerindeki lezyon, krestal kemikten sağlıklı bir bağ dokusu bölgesi ile ayrılmıştır.[10] Bununla birlikte bir çalışmada, bazı bölgelerde subepitelyal bağ dokusuna enflamatuar hücrelerin (CD68+ hücreler) infiltre olduğu, böylece peri-implant kemik üzerindeki sağlıklı bağ dokusu bölgesinin azaldığı sonucuna varılmıştır.[89] Ligatürle indüklenen peri-implantitis modelinde, deneysel periodontitise göre daha geniş enflamatuvar saha ve daha hızlı kemik kaybı saptanmıştır.[90] Ligatürlerin çıkarılmasını takiben hastalığın spontan olarak ilerlemesini sürdürmesi de bölgede var olan şiddetli enflamasyon ve doku yıkımı ile ilişkilendirilmiştir.[91]

Histopatolojik değerlendirmelere göre, periodontitistekine benzer olarak plazma hücreleri ve lenfositlerin baskın olarak görüldüğü peri-implantitis lezyonları[92] farklı olarak, daha büyük oranda PMNL ve makrofaj barındırması ile karakterizedir.[79] Başka bir histokimyasal çalışmaya göre, peri-implantitis bölgelerinde İnterlökin-1α (IL-1α)'nın osteoklast aktivasyonu sağlayan baskın sitokin olarak bölgedeki hakimiyeti gösterilmiştir.[93] Bu çalışmaların etik kurallar gereği kemik doku içermediği de unutulmamalıdır.[10]

2.11. Peri-implant Hastalıklarla İlişkili Mikroflora

Periodontitis ve peri-implantitis lezyonları için ortak olmak üzere, etkilenen sahalarda yüksek oranlarda gram negatif anaeroblar hakimdir.[94] Periodontitsle ilişkilendirilmiş Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola, Tannerella forsythia, Fusobacterium türleri, Prevotella intermedia gibi pek çok gram negatif anaerob bakteri türü, peri-implantitis patogenezinde de etkili olmaktadır.[95-97] Ancak, biyofilmin içeriği açısından iki lezyonda ortak yönlerin yanında bazı niteliksel farklılıklar da bildirilmiştir.[98] Bazı çalışmalarda peri-implantitisli lezyon bölgelerinde periodontitisten farklı olarak Staphylococcus aureus ve Candida albicans gibi mikroorganizma grupları bildirilmiştir.[99] Staphylococcus aureus'un titanyum yüzeylere olan afinitesi in vitro çalışmalarla gösterilmiştir.[100] Bazı klinik çalışmalar süpürasyonun ve sondalamada kanamanın eşlik ettiği derin periodontal ceplerde yüksek seviyelerde S. aureus varlığına işaret etmektedir.[101] Periodontitis patogenezi ile güçlü bir ilişkisi bulunmayan S.aureus türlerinin, refrakter periodontitis ile ilişkilendirilebileceğine dikkat çeken çalışmalar mevcuttur.[102]

Sağlıklı implant bölgeleri ile karşılaştırıldığında peri-implantitisli bölgelerde daha yüksek oranda Porphyromonas gingivalis ve Tannerella forsythia türlerine rastlanmıştır.[103] Peri-implantitis lezyonlarında özellikle fırsatçı patojenlerle de ilişki gösterilmiş olup diğer çalışmaları destekler nitelikte Stafilococcus aureus, Candida türlerinin yanında[94, 104] ayrıca insan Sitomegalo virüsü, Epstein-Barr virüs gibi virüs türleri ile sıkı ilişkide olduğu belirtilmiştir.[105] Son derece heterojen ve kompleks yapı sergileyen peri-implantitis lezyonlarına özgü spesifik bir mikroorganizma grubunun bulunmamaktadır.[9] Kültürden bağımız çalışma yapılmadığı için mikrobiyolojik çalışmaların tamamlanmamış olduğu da göz önünde bulunudurulmalıdır.[10]

2.12. Peri-İmplant Hastalıklar için Risk Kavramı

Peri-implant hastalıklarda temel etiyolojik faktör bakteriyal biofilm birikimiyken[66] pek çok etken, biofilm birikimi veya sonrasında oluşacak konak yanıtı üzerinden süreci etkilemek suretiyle peri-implant hastalıklar için risk oluşturabilmektedir.[10]

Risk faktörü, hastalıkla ilişkili ve modifiye edilebilen durumları tanımlamaktadır. Çevresel, biyolojik veya alışkanlıklara bağlı oluşabilmektedir. Örneğin, sigara ve diabeti periodontal hastalıklar içim risk faktörüdür. Modifiye edilemeyen ama hastalıkla ilişkili olan diğer durumlar risk etkeni/belirleyicisi olarak tanımlanmaktadır. Genetik faktörler, yaş, cinsiyet gibi… Risk indikatörü(belirteci) ise hastalıkla ilişkili olabileceği düşünülen olası etkenleri ifade etmektedir. Risk indikatörü varlığında, hastalığın da oluşabileceği düşünülmelidir. Periodontal hastalıklar için osteopöröz ve düzensiz hekim ziyareti risk indikatörü olarak gösterilebilmektedir.[106]

Bir hastalık için ortaya konulacak risk faktörleri, prospektif çalışmalarla ortaya konulurken risk belirteçleri ise kesitsel ya da retrospektif çalışmalarla oluşturulmaktadır.[98] Bazı önceki derlemelerdekilerin aksine, 2017 Dünya Çalıştayı'nda sunulan rapora göre, peri-implant hastalıklarla ilişkili olarak risk faktörleri ve belirleyicileri ayrı şekilde sunulmadan aynı başlık altında toplanmış olup henüz yeterli düzeyde çalışma yapılmamış; ama hastalık üzerinde etkili olduğu düşünülen faktörler ise ''gelecek araştırma konuları'' başlığında verilmiştir.[10]

Risk Faktörleri/Belirteçleri

- Periodontitis öyküsü
- Sigara
- Diabet

- Zayıf ağız bakımı ve düzenli idame tedavisi eksikliği

Gelecek araştırma konuları

- Keratinize mukoza
- Siman artığı
- Genetik faktörler
- Sistemik koşullar
- İatrojen Faktörler
- Aşırı okluzal kuvvetler
- Titanyum partikülleri[10]

2.12.1. Risk Faktörleri/Belirleyicileri

2.12.1.1. Periodontitis Öyküsü

Alveoler kemik ve ataçman kaybı ile karakterize olan periodontitis, genel popülasyon içerisinde yaygın bir hastalık grubudur.[107] ABD'de yapılan bir çalışmaya göre toplum içerisinde 30 yaş üstü bireylerde periodontitis görülme oranı %50 iken, 65 yaş ve üstü için bu oran %68 olarak bildirilmiştir.[108] Etiyolojik faktörlerin, mikrobiyal topluluğun ve patogenezin benzerlikleri göz önüne alındığında pek çok sistematik derleme, peri-implant hastalıklar ile periodontitis öyküsünün potansiyel ilişkisi üzerinde durmuştur.[56, 109, 110] Literatürde, tedavi edilmiş periodontitis öyküsü bulunan hastalarda periodontitisi bulunmayan hastalara göre peri-implantitis oluşumunun istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde fazla olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.[76, 111] Karoussis ve ark. tarafından yapılan 10 yıllık bir takip çalışmasında da periodontitis hikayesi bulunan hastaların peri-impalantitis oranı %28.6, periodontitis hikayesi bulunmayanlarda da %5.8

olarak bildirilmiştir.[111] Pek çok longitudunal, kesitsel çalışma ve sistematik derleme sonucunda periodontitis geçmişinin peri-implant hastalıklar için risk faktörü/belirteci olarak değerlendirilmesi hususunda güçlü kanıtlar mevcuttur.[10]

2.12.1.2. Sigara Kullanımı

Sigaranın kronik periodontitisle güçlü bir ilişkisi vardır.[112] Peri-implantitis üzerine görülebilecek potansiyel etkisi konusunda da pek çok araştırma yapılmıştır. Bu çalışmalar içinde sigara içen hastalarda peri-implantitis oranının daha fazla olduğunu ve sigara kullanımı ile peri-implantitis görülme durumu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olduğunu savunan sonuçlar olduğu gibi,[111, 113] sigaranın peri-implantitis ile ilişkili olmadığını savunanlar da mevcuttur.[114, 115] Tek değişkenli analiz içeren çalışmalarda ilişki gösterildiği halde, çok değişken içeren çalışmalarda peri-implantitis bir risk faktörü/belirleyicisi olarak gösterilememiştir. Var olan periodontitis öyküsünün bu sonuca yol açabileceği belirtilmiştir.[10] Çalışmalar arasında sigaraya dair değerlendirme ölçütleri de farklılık göstermekte ve elde edilen verilen hastaların beyanlarına bağlı olarak kabul edilmektedir. Tüm bu değerlendirmeler ışığında, peri-implanrt hastalıklar için sigaranın kesin bir risk faktörü/indikatörü olduğuna dair kesin bir kanıt yoktur.[10]

2.12.1.3. Diabet

Diabet, toplum içinde yaklaşık %8 oranında görülen[116] ve periodontitis için risk faktörü durumunda olan bir hastalıktır.[117] Tawil ve ark. tarafından yapılan bir kohort çalışmada, HgA1c seviyelerine göre peri-implantitis seviyesi değerlendirilmiş HgA1c %7-9 arasında bulunan hastaların %4,3'ü; %9'dan büyük seyredenlerin %9,1'i peri-implantitis teşhisi almıştır.[118] Ferreira ve ark. ise açlık kan şekeri ≥126 mg/dL olan ve

anti-diabetik kullanan hastaları incelemiş, diabetli hastalarda peri-implantitis görülme oranının 2 kat fazla olduğunu belirtmiştir.[76] Bunların yanında, diabetin periodontitis ile ilişkili olmadığını belirten çalışmalar da mevcuttur.[119, 120] Tüm bu veriler ışığında diabetin peri-implantitis patogenezinde risk faktörü/ belirteci olduğu yönündeki kanıtlar yetersiz bulunmuştur.[10]

2.12.1.4. Zayıf Ağız Bakımı ve Düzenli İdame Tedavisi Eksikliği

Dental biofilmin temel etiyolojik faktör olduğu periodontal ve peri-implant hastalıkların önlenmesinde, tedavisinde ve idame sürecinde iyi bir ağız bakımının ve düzenli hekim kontrolünün önemi büyüktür. Zayıf ağız bakımı ve idame tedavisi için hekime başvurmada düzensizlik/eksiklik periodontal-peri-implant hastalığın ilerlemesine, ataçman kaybına, kemik kaybına ve akabinde dişlerin/implantların kaybedilmesi ile sonuçlanan durumlara yol açabilmektedir.[76, 121-124] Günlük kişisel ağız bakımı ve hekimlerin uyguladığı profesyonel yöntemlerle etkenin ortadan kaldırılması suretiyle etki oluşacağı için, özellikle gingivitisin periodontitise, peri-implant mukositisin peri-implantitise dönüşme potansiyeli göz önüne alındığında bu müdahale, yadsınamayacak kadar önemlidir. 5 yıl takipli bir çalışmada, idame tedavisine gelen hastalarda gelmeyenlere göre peri-implantitis oranı çok daha düşük oranda görülmüştür.[119] Başka bir çalışmaya göre ise, idame tedavisine katılmayanlarda, katılanlara göre peri-implantitise yönelik daha fazla tedavi gereksinimi ortaya çıkmıştır.[125] Bir çok çalışmada zayıf plak kontrolü ile peri-implantitis arasında güçlü ilişki olduğu belirtilmiştir.[76, 126] Bu verilerin aksine, ağız bakımı ile peri-implantitis arasında ilişki olmadığını savunanan çalışmalar de mevcuttur.[115, 127, 128] Ağız bakım durumunu etkileyebilecek başka faktörlerin bu sonuca yol açabileceği de düşünülmektedir. Souza

ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada keratinize mukoza miktarı 2mm. den az olan sahalarda, 2mm. ve daha fazla olan sahalara göre daha fazla rahatsızlık bildirilmiştir.[129] Tüm bu araştırmalar sonucunda son çalıştayda zayıf ağız bakımı ve düzenli idame tedavisi eksikliğinin peri-implant hastalıklar için risk faktörü/belirteci olabileceği belirtilmiştir.[10]

2.12.2. Gelecek Araştırma Konuları

2.12.2.1. Keratinize Mukoza

Peri-implant sahada keratinize mukoza gerekliliği ile ilgili veriler hala sınırlı seviyededir ve konu ile ilgili farklı görüşler mevcuttur.[10] İki mm. den az keratinize mukoza varlığında, keratinize mukozası 2 mm. ve daha üzeri olan bölgelere göre daha fazla biofilm birikimi ve peri-implant mukoza enflamasyonu belirten sistematik derlemeler mevcuttur.[130] Bir meta analiz çalışması geniş keratinize mukoza varlığında PI, mukozal çekilme ve ataçman kaybı açısından istatistiksel açıdan açıdan anlamlı fark bildirmiştir.[131] Bu veriler, pek çok gözlemsel çalışmayla da desteklenmektedir.[132, 133] Sekiz yıllık takibi olan, 211 hasta ve 967 implant üzerinde yapılan kesitsel bir çalışmaya göre, keratinize mukoza eksikliği olan yerlerde plak skoru ve sondalamada kanama değerleri anlamlı ölçüde daha yüksek belirtilmişken sondalama derinliği ve radyografik kemik kaybı açısından anlamlı bir fark gösterilmemiştir.[132] Başka bir kesitsel çalışmaya göre, 36 hasta ve 110 implant değerlendirilmiş olup 2 mm. den az keratinize mukoza varlığında önemli ölçüde daha fazla biofilm birikimi, kanama, mukozal enflamasyon ve mukozal çekilme bildirilmiştir.[134] Souza ve arkadaşları, 2 mm. den az keratinize mukoza içeren peri-implant sahada, istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek plak ve sondalamada kanama skorları ile birlikte konforsuz ağız bakımı oranında artış tespit

etmiştir.[129] Bu sonuçlar Ueno ve ark.nın kesitsel çalışmasındaki sonuçları ile benzerlik göstermektedir.[133] Rocuzzo ve ark. ise ağız bakım prosedürleri yeterli olan hastalarda görülen yüksek plak skorlarını keratinize mukozanın azlığı ile ilişkilendirmiştir.[135]

Tüm bu veriler ışığında son çalıştay raporu, keratinize mukoza yokluğunun ya da eksikliğinin, hastanın ağız bakımı üzerinde olumsuz etkisi olduğunu, peri-implantitis riski açısından ise verilerin yetersiz olduğunu savunmaktadır.[10]

2.12.2.2. Siman Artığı

Pek çok çalışma siman artığı ile peri-implant hastalıklar arasında ilişki olduğunu ve çeşitli vaka tanımlamaları yapılarak siman artığı saptanan bölgelerin peri-implant mukositisle ya da peri-implantitisle bağlantılı olduğunu savunmaktadır.[136-140] Bu kaynaklar incelendiğinde simana bağlı peri-implant hastalık oluşma oranının %9 ile %81 arasında değişen oranlarda verildiği görülmektedir. Yine aynı çalışma grubu içinde siman artığı bulunan bazı implant bölgelerinde hiçbir hastalık belirtisi gözlemlenmediğini de belirtilmiştir.[136-140] Ayrıca, simante restorayonların vidalı restorasyonlara göre peri-implantitis açısından daha yüksek risk göstermediğini belirten çalışmalar da mevcuttur.[113, 141] Bunun yanında, simanın pürüzlü yüzey yapısının biofilm birikimini kolaylaştırdığını savunan araştırıcılar da vardır.[142] Son çalıştay raporuna göre artık simanın risk faktörü/belirteci olarak değerlendirilebileceği öne sürülmüştür.[10]

2.12.2.3. Genetik Faktörler

Genetik polimorfizm, gen ekspresyonu, protein yapımı ve sitokin salınımı gibi etkiler gösterebilmektedir. Pek çok gözlemsel çalışma peri-implantitisteki gen

polimorfizmine dikkat çekmiş ve İnterlökin-1(IL-1) üzerindeki potansiyel ilişkiyi incelemiştir. 180 hastanın 64'ünde pozitif IL-1 gen polimorfizmi tespit edilen bir çalışmada, 34 hastada biyolojik komplikasyonlar bildirilmiştir. Bu biyolojik komplikasyon ağır sigara içen grupta gözlenmiştir. (≥20 sigara/gün)[143] Laine ve ark. ise peri-implantitis teşhisi alan hastalarda sağlıklı implant bölgelerine göre istatistiksel olarak anlamlı derece yüksek IL-1 reseptör antagonisti polimorfizmi tespit etmiştir.[144] Bu çalışmayla benzer sonuçlar veren başka bir çalışma da vardır.[145] Ancak bu durum, kesitsel çalışmalarla doğrulanamamıştır.[146-148] Prospektif çalışmalar ve araştırmalar gen polimorfizminin potansiyel etkisine işaret etmektedir.[10]

2.12.2.4. Sistemik Koşullar

Diabet haricindeki sistemik koşullar için sınırlı sayıda çalışma vardır. Bir kesitsel çalışma kardiyovasküler sistem hastalığı ve romatoit artriti olan hastaların peri-implantitis için daha yüksek risk taşıdığını ifade etmiştir.[149] Koldsland ve ark. ise aksine, kardiyovasküler hastalıklar ile peri-implant hastalıklar arasında bir ilişki gözlemlememiştir.[115] Pek çok sistemik hastalığın peri-implantitis için risk faktörü olup olmadığı araştırma konusu olmuştur. Osteoporoz, osteopeni,[120, 127] tiroit hastalıkları, hepatit[150] gibi hastalıklar çeşitli araştırıcılar tarafından incelenmiş peri-implantitis ile bir ilişkisi saptanmamıştır. Son çalıştay raporu, sistemik koşulların risk faktörü/belirteci olması konusunda sınırlı veri olduğunu belirtmektedir.[10]

2.12.2.5. İatrojenik Faktörler

Yedinci Avrupa Periodontoloji Çalıştayı raporuna göre, peri-implantitis başlangıcının ya da ilerleyişinin restorasyon-dayanak arasındaki yetersiz bağlantı, aşırı

şekillendirilmiş over-kontur restorasyonlar ya da implant malpozisyonu gibi faktörlerden etkilenebileceği ortaya konmuştur.[66] Bununla birlikte peri-implant hastalıklar için iatrojen faktörlerin rolü için yapılan çalışmalar sınırlıdır. Bu sebeple son çalıştay raporu implant üst yapı tasarımının ve implant pozisyonunun bireysel plak kontrolü ve profesyonel plak kaldırma işlemleri için önem arz ettiğini savunmaktadır.[10]

2.12.2.6. Aşırı Okluzal Yük

Bazı hayvan çalışmalarında biofilm varlığında aşırı okluzal yüklerin[151] ya da statik lateral kuvvetlerin[152] peri implantitis üzerine potansiyel etkisi incelenmiştir. Supra-okluzyonda (okluzal aşırı yük) ve infra-okluzyonda bırakılan implantlar 12 hafta boyunca değerlendirilmiş, supra pozisyondaki implantlarda infra pozisyonda olanlara göre ddaha iyi bir osseoentegrasyon görülürken kemik kaybı üzerine herhangi bir veri sunulmamıştır.[151] Başka bir çalışmada ise lateral yükler mukositisli sahada kemik kaybına yol açmamıştır.[152] Oklüzal aşırı yüklenmenin peri-implantitisin başlangıcı veya ilerlemesi üzerine bir risk faktörü/ belirteci oluşturduğuna dair kanıt yoktur.[10]

2.12.2.7. Titanyum Partikülleri

Peri-implant sahadaki insan biyopsi çalışmalarında peri-implantitisli bölgelerde enflamatuvar hücre infiltratının yanı sıra titanyum partikül kalıntıları gözlendiği bildirilmiştir.[153] Bu sonuçları destekler nitelikteki başka bir çalışmada, sert ve yumuşak doku örneği bulunan 12 biyopsi örneğinin 9'unda titanyum ve demir içeren metal partiküllere rastlanmıştır.[154] Son çalıştay raporu, klinik olarak sağlıklı peri-implant bölgelerinden alınan biyopsileri eksik olarak değerlendirmiştir. Çünkü bu sahaların örnekleri, malpoze ya da kırılmış implantların çıkarılması esnasında alınan biyopsilerden

oluşmaktaydı.[10] Başka bir çalışmada, peri-implant mukozadan alınan oral sürüntü örneklerinin sitolojik değerlendirmesinde ise hem sağlıklı hem de peri-implantitisli bölgelerde metal benzeri partiküller tespit edilmiştir. Peri-implantitisli bölgelerdeki partikül oranı daha yüksek bulunmuştur.[155] Bu veriler ışığında son çalıştay raporunda, mevcut bilgilerin titanyum ya da metal partiküllerinin peri-implantitis patogenezinde rol oynayıp oynamadığı konusunda yeterli olmadığı kararına varılmıştır.[10]

Vaka raporlarında, sonlu eleman analizlerinde ve preklinik araştırmalarda kemik kompresyon nekrozu, aşırı ısınma, mikro hareket ve biyokorozyon gibi pek çok ek faktör peri-implantitisle ilişkilendirilmiştir. Bu faktörlerin rolü, gelecek araştırmalarla değerlendirilebilecektir.[10]

2.13. Peri-İmplant Hastalıklarda Kemik Yıkım Mekanizması

Peri-implantitis, dental implantların çevre yumuşak ve sert dokusunda oluşan patolojik bir durumu tariflemektedir. Peri-implant mukoza enflamasyonu ve ilerleyici destek kemik kaybı ile karakterizedir. Klinik muayenede enflamasyon belirtisi olarak görülen sondalamada kanama ve/veya süpürasyon ile birlikte radyografide tespit edilen ilerleyici kemik kaybı peri-implantitise işaret etmektedir.[9, 10] Sondalama derinliğinde artış ve mukozal çekilme de bu belirtilere eşlik edebilmektedir.[9]

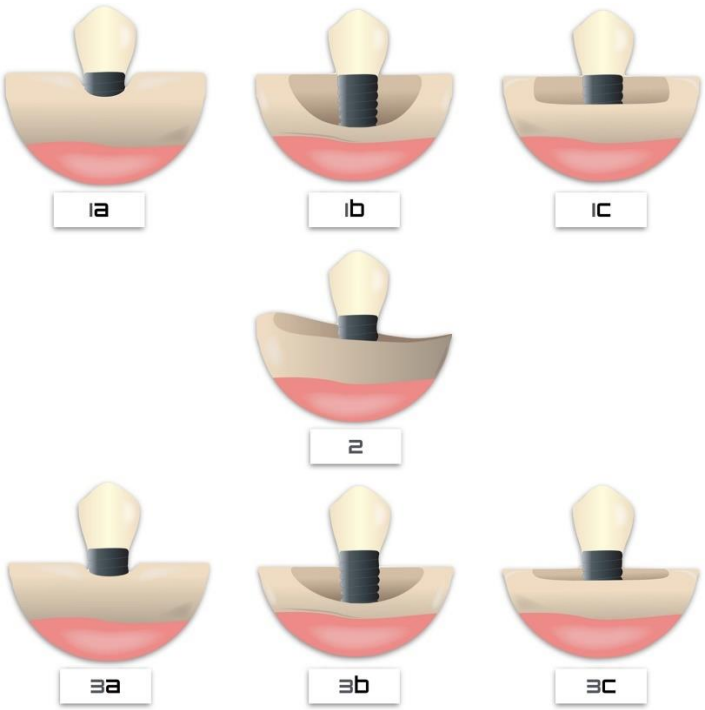
1990'lı yıllarda implant yerleşmini takiben ilk bir yıl içinde 1mm., takip eden yıllar içerisinde de 0.2 mm. krestal kemik kaybı normal kabul edilmiştir.[156] İmplant çevresinde destekleyici kemik kaybı, multifaktöriyel bir etiyolojiye sahip olup erken dönem ya da geç dönemde oluşabilmektedir. İlk yıl içinde görülen erken dönemi ifade etmektedir; cerrahi, restoratif prosedürler, erken yükleme protokolünün zorluğu ve protetik prosedürler kaynaklı kemik yeniden şekillenme sürecine bağlı olarak

oluşmaktadır.[157] Vücuttaki adaptif mekanizma göz önünde bulundurulduğunda erken dönem kemik yeniden şekillenmesine bağlı krestal kemik kaybı, oral mikrofloradan kaynaklanabilecek enfeksiyondan etiklenmez. Uzun vadede, kronik etiyolojik faktörlerin kümülatif etkisi sonucu geç dönem krestal kemik kaybını etkileyebilmektedir. Bu noktada bahsedilen kronik etiyolojik faktörler şöyledir: İmmünolojik reaksiyon (yabancı cisim reaksiyonu), çevresel faktörler, hastaya bağlı olarak ağız bakım motivasyonu, sigara, bruksizm, enfeksiyon/enflamasyon.[157, 158]

Peri-implantitis patogenezinde ifade edildiği gibi, biofilm birikimi ile tetiklenen enflamatuvar mekanizma işledikçe daha sonra immun sistem de devreye girmektedir. T hücrelerinin humoral cevabı başlatması ve kompleman sistemin de sürece dahil olması ile hücre lizisi gerçekleşir.[159] Ancak, enflamatuvat hücre infiltratının apikale doğru ilerlemesi ve kemik kaybına neden olan histolojik mekanizma tam olarak aydınlatılamamıştır.[10]

Peri-impantitise bağlı kemik yıkımı, çeşitli morfolojik karakterde gerçekleşebilmektedir. Monje ve ark. yaptıkları bir çalışmada, kemik yıkımının üç boyutlu yapısına göre peri-implant kemik defektlerini sınıflandırmıştır.[160] Sınıflama şu şekildedir:

- Sınıf I: Kemik içi defektler.
  - Sınıf Ia: Bukkal dehisens
  - Sınıf Ib: 2-3 duvarlı defekt
  - Sınıf Ic: Sirkumferansiyel defekt
- Sınıf II: Horizontal defektler
- Sınıf III: Kombine defektler.



Şekil 2.14 Peri-implantitise bağlı defekt sınıflaması[160]

3. GEREÇ YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

Çalışmamız için Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'nın E-25403353-050.99-77333 Sayılı kararı ile onay alınmıştır. Çalışmamız retrospektif araştırma şeklinde tasarlanmıştır. Araştırmaya katılacak hastalar, çalışmanın içeriği, amacı, yasal ve teknik prosedürleri konusunda detaylı bir şekilde bilgilendirilmiştir. Çalışmaya kendi rızaları ile gönüllülük esasında dahil olan hastalarımızdan bu durumu belirten bilgilendirilmiş gönüllü onam formu alınmıştır.

Çalışmamıza, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na implant tedavisi için başvuran, implantları bölümümüzde yapılmış ve 5 senedir takip edilen hastalar dahil edilmiştir.

3.2. Çalışma Planı

Yukarıdaki kriterleri sağlayan toplamda 107 hasta ve 330 implant demografik, klinik ve radyolojik olarak incelenmiş, kayıtları tutulmuş ve elde edilen veriler istatistiksel analize alınmıştır. Ölçümler tek hekim tarafından gerçekleştirilmiştir.

3.3. Klinik Muayene ve Kullanılan İndeksler

Hastaların yaş, cinsiyet, sistemik hastalık varlığı ve sigara kullanımları değerlendirildikten sonra peri-implant doku muayenesine geçilmiştir. PI, GI,

sondalanabilir cep derinliği ve keratinize yapışık mukoza miktarı ölçülmüştür. Klinik parametreler bakılırken milimetrik kalibreli Williams sondu kullanılmıştır. Ölçümler mesio-palatinal/lingual, mid-palatinal/lingual, disto-palatinal/lingual, mesio-bukkal, mid-bukkal ve disto-bukkal olmak üzere 6 ayrı noktadan yapılmıştır.

3.3.1. Plak İndeks (PI)

Dental implantların çevresinde biofilm birikimi tespiti ve derecelendirilmesi için Sillness ve Löe tarafından tanımlanan PI kullanılmıştır.[161] Bu indekse göre skorlama şu şekilde yapılmaktadır:

Skor 0: Sondlamada ve gözle muayenede plak yok

Skor 1: Gözle muayenede plak birikimi görülmeyen; ancak sondalama yapıldığında sond üzerinde plak birikimi saptanan durumu tarifler.

Skor 2: İnce bir tabaka şeklinde gözle görülebilir plak birikimini ifade eder.

Skor 3: Diş eti kenarını veya diş yüzeyini kaplayan yoğun plak birikimini tarifler.

3.3.2. Gingival İndeks (GI)

Peri-implant yumuşak dokudaki enflamasyonu tarif etmek için Löe ve Sillness tarafından tanımlanan 1963'te tanımlanan GI kullanılmıştır.[162] İndeksin skorlaması aşağıda belirtilen şekildedir:

Skor 0: Sağlıklı gingiva.

Skor 1: Diş etinde renk değişikliği mevcut, kızarıklık mevcut, kanama yok.

Skor 2: Diş eti sondalamada kanamalı. Orta derecede enflamasyon. Kızarıklık ve ödem mevcut.

Skor 3: İleri derecede enflamasyon. Belirgin kızarıklık ve ödem. Ülserasyon. Spontan kanamaya meyil.

3.3.3. Sondalanabilir Cep Derinliği

Peri-implant dokuda muayene parametrelerinden biri de sondalanabilir cep derinliğidir. Milimetrik kalibreli periodontal sond ile cep tabanı ve peri-implant yumuşak doku kenarı ölçülür. Ölçümler esnasında sond, implant uzun aksına paralel olacak şekilde tutularak sondun kendi ağırlığı aşılmayacak şekilde gerçekleştirildi.

3.3.4. Keratinize Yapışık Mukoza Miktarı

İmplantın bukkal yüzeyindeki marjinal mukozanın en yüksek noktasından mukogingival hatta kadar olan sahadaki keratinize mukoza miktarından sulkus derinliği çıkarılarak elde edilen yapışık mukoza miktarı periodontal sond yardımıyla hesaplanmıştır. Milimetrik olarak kaydedilmiştir. Önceki çalışmaların ve sistematik derlemelerin ışığında hastalardan ölçülen keratinize yapışık mukoza miktarı, <2 mm. ve ≥2 mm. olmak üzere 2 grupta değerlendirildi.[130, 131]

3.3.5. Sigara Kullanımı

Hastaların belirttikleri ifadelere göre son 5 yılda günde en az 10 sigara içen hastalar sigara içen grupta değerlendirilmiştir. Diğer hastalar içmeyen kategorisinde

değerlendirilip toplam 2 grup oluşturulmuştur.[163, 164]

3.4. Radyografik İnceleme

Hastalardan alınan ortopantamografiler üzerinden peri-implant kemik durumu incelenmiştir. Tüm panaromik radyograflar, Planmeca Promax 2D (Planmeca,Helsinki,Finlandiya) panaromik görüntüleme ünitesi kullanılarak şu parametrelerle elde edildi; 68 kVp, 16mA, 13 s. Kemik kaybı olan bölgeler kaydedilmiş, implantın boyun kısmından defekt apikalindeki sağlam kemik dokusu seviyesine kadar olan vertikal mesafe ölçülmüştür. Hastaların baş pozisyonlarından dolayı ölçümlerde oluşabilecek farklılıkları önlemek için, başlangıç ve son filmleri üzerinden implant boylarına göre oranlama yapılarak çakıştırma tekniği ile standardizasyon sağlanmıştır.

3.5. İstatistiksel Analiz

Çalışmamızda IBM SPSS Statistic's 22 programı (IBM Corp. Released 2013. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 22.0. Armonk, NY.) kullanılmıştır. Kategorik değişkenler (yaş, cinsiyet, sigara, keratinize yapışık mukoza miktarı... gibi.) için Ki-kare testi yapılmış; tanımlayıcı istatistikler, sayı (n) ve yüzde (%) ile verilmiştir. İki bağımsız grup arasındaki inceleme için bağımsız örneklem t testi (Levene's Testi) yapılmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı belirtilen gruplarda anlamın kaynağına bakmak için de Bonferroni Testi uygulanmıştır. Araştırmada istatistiksel anlamlılık seviyesi %5 olarak alınmıştır.

İncelediğimiz implant sayısına ve araştırdığımız özelliklere göre post-op. power analizi yapılmış olup, çalışmamızda 0,5 etki düzeyi ve %5 yanılma düzeyinde yapılan grup karşılaştırmasında % 97,7 güç düzeyine ulaşılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamızda, 5 yıllık takip süreci içerisindeki toplam 107 hasta ve 330 implant değerlendirilmiştir. Değerlendirmeler, implant sayısı baz alınarak yapılmıştır. Keratinize yapışık mukoza miktarı ve peri-implantitise bağlı kemik yıkım miktarı yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, PI, GI, sondlama derinliği, çeneler bölgesi gibi kategorilerle karşılaştırılmıştır.

İmplantlar, peri-implant sahada keratinize yapışık mukoza miktarına ve radyografik kemik yıkımı seviyelerine göre temelde iki kategoride incelenmiştir. Keratinize yapışık mukoza miktarı kategorisinde, 2 mm.den az olanlar ve ≥2 mm. olanlar şeklinde 2 grup oluşturulmuştur. Radyografik incelemeler göre ise, kaybedilen kemik miktarını belirten 4 grup oluşturulmuştur. 1mm.den az kemik kaybı, 1-2 mm. arası kemik kaybı, 2-3 mm.lik kemik kaybı ve 3mm.den fazla radyolojik kemik kaybını ifade etmek üzere gruplamalar yapılmıştır.

Keratinize yapışık mukoza miktarı 2 mm. ve üzeri olan 263 (%79.7) implant varken 2 mm.den az olanların sayı 67 (%20.3) dir. Radyolojik kemik kaybına göre ise, 151 (%45.8) implantta 1 mm.den az, 62 (%18.8) implantta 1-2 mm., 60 (%18.2) implantta 2-3 mm., 57 (%17.3) implantta 3 mm. üzeri kemik kaybı saptanmıştır. (Tablo 4.1.)

Cinsiyete bağlı keratinize yapışık mukoza miktarı ve kemik kaybı verileri Tablo 4.1.'de verilmiştir. Keratinize yapışık mukoza miktarı <2mm olan grup için erkekler, grubun yaklaşık üçte ikisini oluştururken ≥2 mm. olan grupta kadın-erkek dağılımı homojendir. Kadın ve erkeklere kendi içlerinde bakıldığında, iki grupta da keratinize yapışık mukoza miktarı ≥2 mm. olanların oranı daha fazladır. Radyolojik kemik kaybında

cinsiyete göre dağılımlar gruplar içerisinde benzerdir. Bariz olarak kemik kaybı >3mm. olan grupta kadınların oranı, diğer gruplardaki dağılımlara göre daha fazladır.

Tablo 4.1. Cinsiyete göre keratinize yapışık mukoza miktarı ve radyolojik kemik kaybı dağılımı

		Keratinize Yapışık Mukoza Miktarı N (%)		P değeri	Radyolojik Kemik Kaybı N (%)				P değeri
		<2 mm.	≥2mm.		<1mm.	1-2mm.	2-3mm.	>3mm.	
Cinsiyet	Kadın	25 (37.3)	131 (49.8)	,067	68(45)	28(45.2)	24(40)	36(63.2)	,059
	Erkek	42 (62.7)	132 (50.2)		83(55)	34(54.8)	36(60)	21(36.8)	
Total (N)		67	263		151	62	60	57	

Yaş kategorisi için 30-51 yaş, 52-61 yaş ve 62-75 yaş aralıklarına göre 3 grup oluşturulmuştur. Keratinize yapışık mukoza miktarı ve radyolojik kemik kaybına göre yaş dağılımı Tablo 4.2.' de gösterilmiştir. Keratinize yapışık mukoza miktarı 2 mm. den az olan grubun yarıdan fazlası 52-61 yaş aralığındadır, bunu daha sonra 62-75 yaş grubu takip etmektedir. 2 mm. ve üzeri keratinize yapışık mukoza olan grupta yaş dağılımı benzer olup bu grupta en yüksek sayı 30-51 yaş grubundandır. Yaşa göre keratinize yapışık mukoza miktarı dağılımı istatistiksel açıdan anlamlıdır. Anlamın kaynağını, hem 30-51 yaş aralığındaki, hem de 52-61 yaş aralığındaki dağılım oluşturmaktadır. Bu grupta yaşla beraber keratinize yapışık mukoza miktarı 2 mm.den fazla olan bireylerin sayısı azalmaktadır. Yaşa göre radyolojik kemik kaybı dağılımı incelendiğinde ise, 2-3 mm. arasında kemik yıkımı grubun yaklaşık yarısının 52-61 yaş aralığında olduğu görülmektedir. 3 mm.den fazla kemik kaybı olan grupta yaş dağılımı benzerdir. (P>0.05)

Tablo 4.2. Keratinize yapışık mukoza miktarı ve radyolojik kemik kaybına göre yaş dağılımı

		Keratinize Yapışık Mukoza Miktarı N (%)		P değeri	Radyolojik Kemik Kaybı N (%)				P değeri
		<2 mm.	≥2mm.		<1mm.	1-2mm.	2-3mm.	>3mm.	
Yaş	30-51	6 (9)	97 (36.9)	,000*	43 (28.5)	25 (40.3)	17 (28.3)	18 (31.6)	,468
	52-61	39 (58.2)	92 (35)		59 (39.1)	22 (35.5)	29 (48.3)	21 (36.8)	
	62-75	22 (32.8)	74 (28.1)		49 (32.5)	15 (24.2)	14 (23.3)	18 (31.6)	
Total (N)		67	263		151	62	60	57	

Hastaların sigara kullanımlarına bağlı keratinize yapışık mukoza miktarı ve radyolojik kemik yıkımı ilişkileri Tablo 4.3.'te verilmiştir. Hastalar, 5 yıl içinde günde 10'dan az sigara içen hastalar ve 10'dan fazla sigara içen hastalar olmak üzere 2 gruba ayrılmış olup hem keratinize yapışık mukoza miktarı hem de radyolojik kemik kaybı değerleri istatistiksel olarak anlamlıdır.

Tablo 4.3. Sigara ile keratinize yapışık mukoza miktarı ve radyolojik kemik kaybı ilişkisi

		Keratinize Yapışık Mukoza Miktarı N (%)		P değeri	Radyolojik Kemik Kaybı N (%)				P değeri
		<2 mm.	≥2mm.		<1mm.	1-2mm.	2-3mm.	>3mm.	
Sigara	10'dan az	65 (97)	217 (82.5)	,003*	139 (92.1)	52 (83.9)	46 (76.7)	45 (78.9)	,011*
	10'dan fazla	2 (3)	46 (17.5)		12 (7.9)	10 (16.1)	14 (23.3)	12 (21.1)	
Total (N)		67	263		151	62	60	57	

Günde 10'dan az sigara içen hasta grubundaki toplam 285 implantın 217'sinde keratinize yapışık mukoza miktarı 2mm.den fazladır. Bu sayı grup içinde %77'ye denk

düşmektedir. Günde 10'dan fazla sigara içenlerde ise bu oran %95.8'e yükselmektedir. Keratinize yapışık mukoza miktarı 2 mm. ve üzeri olan hastaların %82.5'i az sigara içen gruptadır. Sigara kullanımı arttıkça keratinize yapışık mukoza miktarı artmaktadır. (P<0.05) Kemik kaybı miktarına bakıldığında görüldüğü üzere, sigara kullanımı ile kaybedilen kemik miktarı artmaktadır. (P<0.05) 1 mm.den az kemik kaybı olan grubun %92.1'i 10'dan az sigara içmektedir. 3 mm.den fazla ileri derecede kemik yıkımı olan grupta %20 oranında günde 10'dan fazla sigara içilmektedir. Bu tabloya göre istatistiksel olarak anlamın kaynağını veren 1 mm.den az ve 2-3 mm.lik kemik kaybı olan gruplar içindeki dağılımdır.

İmplantların yerleşim yerlerine göre çeneler bölgesi için 4 grup oluşturulmuştur. Tablo 4.4'te belirtildiği üzere, bu gruplamaya göre üst anterior, üst posterior, alt anterior ve alt posterior olmak üzere dört bölgeye göre keratinize yapışık mukoza miktarı ve kaybedilen kemik miktarı değerlendirilmiştir.

Tablo 4.4. Çeneler bölgesine göre keratinize yapışık mukoza miktarı ve radyolojik kemik kaybı ilişkisi

		Keratinize Yapışık Mukoza Miktarı N (%)		P değeri	Radyolojik Kemik Kaybı N (%)				P değeri
		<2 mm.	≥2mm.		<1mm.	1-2mm.	2-3mm.	>3mm.	
Çeneler Bölgesi	Üst anterior	2 (3)	35 (13.3)	,005*	14 (9.3)	9 (14.5)	8 (13.3)	6 (10.5)	,381
	Üst posterior	21 (31.3)	108 (41.1)		59 (39.1)	26 (41.9)	28 (46.7)	16 (28.1)	
	Alt anterior	9 (13.4)	15 (5.7)		13 (8.6)	4 (6.5)	1 (1.7)	6 (10.5)	
	Alt posterior	35 (52.2)	105 (39.9)		65 (43.0)	23 (37.1)	23 (38.3)	29 (50.9)	
Total (N)		67	263		151	62	60	57	

Çeneler bölgesine göre keratinize yapışık mukoza miktarı istatistiksel olarak anlamlıdır. (P<0.05) Anlamın kaynağı üst anterior ve alt anterior gruplarından

gelmektedir. Dört çene bölgesinde de keratinize yapışık mukoza miktarı 2 mm.den fazla olanların oranı daha fazladır. Tüm bölgelere bakıldığında en çok alt çenede posterior bölgeye implant uygulanmıştır. Bunu üst çene posterior bölge izlemektedir.

PI, GI ve sondalanabilir cep derinliği gibi klinik muayene verilerinin keratinize yapışık mukoza miktarı ve radyolojik kemik kaybı ile ilişkisi Tablo 4.5'te verilmiştir. PI verileri hem keratinize yapışık mukoza miktarı hem de radyolojik kemik kaybı yönünden anlamlıdır. (P<0.05) Keratinize yapışık mukoza miktarı arttıkça, PI değerleri azalmaktadır. Keratinize yapışık mukoza miktarı açısından her iki grubun yarıya yakınında PI değeri 1'dir. PI 0 olan 76 implantın sadece bir tanesinde 3mm.den fazla radyolojik kemik kaybı görülmüştür. (%1.3) PI 3 olan grupta bu oran %20'ye yükselmektedir.

Tablo 4.5. PI, GI ve sondalanabilir cep derinliğinin keratinize yapışık mukoza miktarı ve radyolojik kemik kaybı ile ilişkisi

		Keratinize Yapışık Mukoza Miktarı N (%)		P değeri	Radyolojik Kemik Kaybı N (%)				P değeri
		<2 mm.	≥2mm.		<1mm.	1-2mm.	2-3mm.	>3mm.	
PI	0	9 (13.4)	67 (25.5)	,010*	47 (31.1)	14 (22.6)	14 (23.3)	1 (1.8)	,007*
	1	3 (44.8)	128 (48.7)		67 (44.4)	30 (48.4)	26 (43.3)	35 (61.4)	
	2	25 (37.3)	66 (25.1)		34 (22.5)	18 (29.0)	19 (31.7)	20 (35.1)	
	3	3 (4.5)	2 (0.8)		3 (2.0)	0 (0.0)	1 (1.7)	1 (1.8)	
GI	0	4 (6)	27 (10.3)	,049*	18 (11.2)	8 (13)	4 (6.6)	1 (1.7)	,254
	1	7 (10.4)	56 (21.2)		32 (21.2)	10 (16)	10 (16.7)	11 (19.3)	
	2	56 (83.5)	180 (68.4)		101 (66.9)	44 (71)	46 (76.7)	45 (79.0)	
Cep Derinliği	<3mm.	9 (13.4)	38 (14.4)	,915	29 (19.2)	7 (11.3)	7 (11.7)	4 (7.0)	,000*
	3-6 mm.	53 (79.1)	202 (76.8)		117 (77.5)	51 (82.3)	49 (81.7)	38 (66.7)	
	≥6 mm.	5 (7.5)	23 (8.7)		5 (3.3)	4 (6.5)	4 (6.7)	15 (26.3)	

Total (N)	67	263	151	62	60	57

GI değerleri ise keratinize yapışık mukoza miktarı yönünden anlamlıdır. Keratinize yapışık mukoza miktarı azaldıkça GI değerleri artmaktadır. ($p<0.05$) Keratinize yapışık mukoza miktarı 2 mm. ve üzeri olan grup içinde GI değeri 2 olanların ortalaması %68.4 iken, keratinize yapışık mukoza miktarı 2 mm. den az olan grup için bu oran %83.5 tir. Gingival indeks skoru 1 olan 63 implantın 7'sinde (%11.1) keratinize yapışık mukoza miktarı 2 mm. den az iken, GI değeri 2 olan 236 implantın 56'sında (%23,7) keratinize yapışık mukoza miktarı 2 mm. den azdır. Radyolojik kemik kaybına göre tüm gruplarda GI değeri 2 olanların oranı daha fazladır. 1mm.den az kemik kaybı olan grubun %66,9'unda GI değeri 2 iken, 3mm. üzeri kemik kaybı olanların %79'unda GI 2'dir. ($P>0.05$) Keratinize yapışık mukoza bakımından her iki grupta da %80'e yakın bir oranda cep derinliği 3-6 mm. arasındadır. Radyolojik kemik kaybı miktarı arttıkça cep derinliği de artmaktadır. ($P<0.05$) 1 mm. den az kemik kaybı olanların %3,3'ünün cep derinliği 6 mm. ve üzeri iken, 3 mm. den daha fazla kemik kaybı olanların %26,3 ünde cep derinliği 6 mm. ve üzerindedir.

Tablo 4.6. Keratinize yapışık mukoza miktarı ve kemik kaybının milimetre bazında değerlendirilmesi

	Keratinize Yapışık Mukoza Miktarı mm	N	Ortalama	P değeri
Kemik kaybı mm	<2mm.	67	2,1709	0,045*
	≥2 mm.	263	1,6373	

Keratinize yapışık mukoza miktarı ile milimetrik açıdan kemik kaybının ilişkisi Tablo 4.6'da gösterilmiştir. Buna göre keratinize yapışık mukoza miktarı 2 mm.den az olan grupta kemik kaybı ortalaması 2.1709 mm. iken, 2 mm. ve üzeri keratinize yapışık

mukozaya sahip dokuda kemik kaybı ortalaması 1,6373 mm. olup veriler istatistiksel açıdan anlamlı sonuç vermiştir. ($p<0.05$)

5. TARTIŞMA

Tarihsel süreçte kaynaklardan elde edilen verilere göre, tıp alanında çalışılan pek çok araştırma konusu ve tedavi yöntemi içinde eksik organların tamamlanmasına yönelik pek çok girişim olduğu bilinmektedir. Eksik dişlerin yerine konma çabası da bunlardan biridir.[23, 25] Titanyumun dental implant materyali olarak diş hekimliği sahasına giriş yapmasından önce pek çok materyal ve teknik kullanılarak ağız içindeki diş eksiklikleri, fonksiyon kaybı, estetik problemler vs. giderilmeye çalışılmıştır.[2, 3, 26] Branemark'ın titanyum üzerinde yaptığı araştırmalar sonucunda osseoentegrasyonun tespiti ile birlikte titanyum implantlara ilgi artmış ve dental implant tedavisi, diş hekimliği uygulamaları içinde kendine hızlıca yer bulmaya başlamıştır.[21]

Dental implantlar, yüksek sağ kalım ve başarı oranları ile güvenilir bir güncel tedavi yaklaşımıdır.[165] Ancak, implant uygulamalarının yaygınlaşması ile birlikte cerrahi fazda, yükleme sonrasında veya idame döneminde çeşitli cerrahi veya protetik komplikasyonlar veya peri-implant hastalıklar oluşabilmektedir.[166-168]

Peri-implant hastalıklar, biofilm birikimi ile birlikte pek çok risk faktörü/belirleyicisi ile tetiklenebilen ve konak cevabının etkisiyle gelişen enflmatuvar ve patolojik bir süreci tanımlar.[9, 10] Peri-implant mukositis, destekleyici kemik kaybı olmadan sondalamada kanama, ödem kızarıklık ve/veya süpürasyonla seyreden peri-implant yumuşak doku enflamasyonudur.[9] Geri döndürülebilir bir süreç olduğu kadar tedavi edilmediğinde peri-implantitisin habercisi olmak gibi bir karakter de sergileyebilmektedir.[71] Peri-implantitis ise, peri-implant yumuşak doku enflamasyonu ile birlikte ilerleyici destek kemik kaybının da görüldüğü patolojik süreci tanımlamaktadır.[10] Peri-implant mukositisteki klinik belirtilere ek olarak destek kemik kaybı, sondalama

derinliğindeki artış ve/veya yumuşak doku kenarında çekilme teşhis parametrelerini oluşturmaktadır.[9] Peri-implantitisteki ilerleyici destek kemik kaybı süreci, zayıf ağız bakımını takiben biyofilm birikiminden primer olarak etkilenirken; periodontits öyküsü, idame tedavisine başvurmada eksiklik, sigara ve diabet, başlıca risk faktörleri olarak karşımıza çıkmaktadır.[9, 10] Submukozal sahada siman artığı ve ağız bakımını zorlaştıran implant pozisyonu gibi faktörler ile ilgili sınırlı kanıtlar mevcuttur. Peri-implantitis için risk göstergesi olarak sunulan peri-implant keratinize mukoza miktarı, aşırı okluzal yük, titanyum partikülleri, kemik kompresyon nekrozu, aşırı ısınma, mikro hareket ve biyokorozyonun gibi etkenlerin rolü henüz tam olarak belirlenememiştir.[9]

Literatürde keratinize mukoza ve yapışık dişeti genişliğinin periodontal ve peri-implant sağlığın sürdürülmesine, bu bağlamda PI, GI, sondalamada kanama, sondalanabilir cep derinliği ve ataçman kaybı gibi parametreler üzerindeki etkilerine ve peri-implantitise bağlı marjinal kemik kaybı sürecine etkisi üzerine çeşitli hayvan ve insan çalışmaları bulunmaktadır.[131, 169-174]

Warrer ve ark.nın 5 maymun üzerindeki 30 implantta yaptığı deneysel hayvan çalışmasında, keratinize mukoza varlığının mukozal çekilme ve ataçman kaybını önemli ölçüde azalttığı sonucuna varılmıştır. Keratinize mukoza yokluğunda plağa bağlı peri-implant mukoza yıkımının önemli ölçüde arttığı rapor edilmiştir.[171]

Lin ve ark.nın sistematik derlemesine göre, yeterli miktarda keratinize diş eti bulunmayışı implant çevresinde daha fazla plak birikimi, yumuşak doku enflamasyonu, mukozal çekilme ve ataçman kaybı ile ilişkilidir.[131]

Pranskunas ve ark. tarafından yayımlanan sistematik derlemede ise, iyi bir ağız bakımı varlığında keratinize mukoza miktarının yumuşak doku enflamasyonu üzerinde az bir etkisi olduğu, keratinize mukoza miktarının yetersiz olduğu sahalarda erişim

güçlüğü sebebiyle ağız bakımı ideal şekilde gerçekleştirilemeyeceğinden bu etkinin doku hasarına zemin hazırlayabileceği vurgulanmıştır.[170]

Fernandes ve ark. ise peri-implant mukositis teşhisi alan 38 hasta ve 131 implant üzerinde yaptıkları çalışmada, peri-implant mukositisli bölgelere cerrahisiz tedavi (yüzey dekontaminasyonu, titanyum ve plastik küretler vasıtasıyla kazıma) uyguladıktan sonra tedavi öncesi ve sonrası sondalamada kanama ve cep derinliği değerlerini karşılaştırmıştır. Keratinize mukoza genişliği ≤ 2 mm. ve >2 mm. olan peri-implant sahada tedavi öncesi ve sonrası sondalama kanama ve sondalama derinliği değerleri açısından anlamlı bir fark oluşmadığı tespit edilmiştir.[175]

Çalışmamız, pek çok araştırmada önemi sıkça vurgulanan keratinize mukoza ve yapışık dişeti miktarının, peri-implantitise bağlı kemik yıkım miktarına etkisi üzerine odaklanmış olup bu parametreler yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, PI, GI, sondalanabilir cep derinliği ve çeneler bölgesi gibi parametreler içinde incelenmiştir.

Wennström ve Derks tarafından düzenlenen derlemede incelenen 2 hayvan ve 17 insan çalışmasında keratinize mukoza genişliği ≥2 mm. ve <2 mm. olacak şekilde kategorize edilmiş ve değişkenler bu gruplamaya göre incelenmiştir.[174] Yine bu derlemede 2 mm.den küçük keratinize mukoza genişliği ‘’yetersiz’’ olarak ifade edilirken, 2 mm. ve üzeri ‘’yeterli’’ olarak kabul edilmiştir.[174] Başka bir sistematik derlemede ise Brito ve ark. tarafından belirtildiği üzere,[176] incelenen çalışmaların sadece birinde keratinize mukoza genişliği için 1 mm.lik değer baz alınırken (>1mm. ve ≤1mm. olacak şeklide)[177] diğer tüm çalışmalar[12, 15, 178, 179] keratinize mukoza genişliği için 2 mm.lik değeri eşik olarak kullanmış ve ≥2 mm. ve <2 mm. olacak şekilde gruplama yapmışlardır.[176] Tüm bu referanslar ışığında çalışmamızda, keratinize yapışık mukoza miktarı için <2 mm. ve ≥2 mm. eşik değeri kullanılarak gruplama yapılmıştır.

Chrcanovic ve ark. tarafından dental implantların en az 20 yıllık klinik ve radyolojik takiplerinin yapıldığı bir retrospektif çalışmada, marjinal kemik seviyesi ve peri-implantitise bağlı kemik kaybını ifade etmede, 1mm.den az kemik kaybı, 1-2 mm. arası kemik kaybı, 2-3 mm.lik kemik kaybı ve 3mm.den fazla kemik kaybı olacak şekilde gruplama yapılmıştır.[180] Çalışmamızda radyografik kemik kaybı takibi için bu çalışmadaki kategoriler baz alınmıştır.

Keratinize mukoza ile marjinal kemik kaybı arasındaki ilişkiyi araştıran Kim ve ark. 13 aylık takip periyodunda inceleme yaparken[15] Bouri ve ark. en az 12 aylık fonksiyonu olan implantlar üzerinde takip yapmıştır.[12] Hanisch ve ark. 11 aylık süreçte incelemede bulunmuş,[13] Fernandes-Costa ve ark. peri-implant mukositis tedavisi yaptığı hastaların klinik parametrelerini değerlendirirken 54 aylık takip yapmıştır.[175] Chung ve ark. son 3 yıllık 69 hasta üzerinde inceleme yapmıştır.[17] Bu veriler ışığında çalışmamızda 5 yıllık implant takibi yapılması uygun görülmüştür.

Çalışmamızın verilerine göre yapılan istatistik incelemeler sonucu edinilen demografik verilere göre, 330 implantın %47.3'ü kadın, %52.7'si erkek cinsiyete aittir. Cinsiyet dağılımımız, literatürdeki pek çok çalışma ile benzerdir. Kim ve ark. bu oran kadınlarda %48, erkeklerde %52'dir.[15] Chrcanovic ve ark.nın 1045 implant üzerinde 35 yıllık takip yaptıkları çalışmalarında implantların %61'i kadınlara, %39'u erkek cinsiyete aittir.[180] Çalışmamızdaki cinsiyet oranlarının benzer dağılışı, cinsiyete bağlı keratinize yapışık mukoza miktarı ve radyolojik kemik kaybı verilerinin daha homojen değerlendirilmesini sağlamıştır. Keratinize yapışık mukoza miktarı 2mm.den az olan ve 2 mm. üzeri olan her iki grupta erkeklerin oranı daha fazladır. 1 mm.den az, 1-2 mm. ve 2-3 mm.lik radyografik kemik kaybı gruplarında erkeklerin oranı fazlayken, 3mmden fazla kemik kaybı olanlarda kadınların oranı daha fazladır.

Çalışmamızın yaşa göre dağılımı için Fernandes-Costa ve ark.nın 54 aylık takip çalışmasındaki gruplaması örnek alınarak oluşturulmuştur.[175] Elde ettiğimiz verilere göre keratinize yapışık mukoza miktarının yaş gruplarına göre dağılımı istatistiksel olarak anlamlıdır. Çalışmamızda %39,7 oran ile ilk sırada 52-61 yaş grubu, %31,2 ile 30-51 yaş grubu, %29,1 ile 62-75 yaş grubu yer almaktadır. Keratinize yapışık mukoza miktarı oranı en fazla olan grup 30-51 yaş grubu arasındadır. Yaşla beraber keratinize yapışık mukoza miktarı anlamlı derecede azalmaktadır. 30-51 yaş grubunda %94,2 oranında keratinize yapışık mukoza miktarı 2 mm.den fazladır. 52-61 yaş grubunda bu oran %70,2 ye düşmektedir. Dişlerdeki fizyolojik atrizyon sürecine bağlı olarak hayat boyu devam eden pasif sürme ile birlikte, yaşla beraber mine-sement sınırı ve mukogingival hat arasındaki mesafenin genetik bir mekanizma aracılığı ile arttığı da düşünülmektedir.[181] Çalışmamızın bu veriyle örtüşmemesinin sebebinin, ilgili bölgelerde dişlerin kaybedilmesi, bu sürecin getirdiği yumuşak ve sert doku eksiklikleri ve tüm bunların sonrasında implant tedavisi ile desteklenen bölgeler olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Literatür bilgileri incelendiğinde pek çok çalışmada tasarlandığı gibi çalışmamızda da, sigara kullanımı için günde 10'dan az ve 10'dan fazla sigara kullananlar olmak üzere iki grup yapılmıştır.[164, 182] Sigara kullanımının keratinize yapışık mukoza miktarı ve radyografik kemik kaybı üzerine olası etkisine yönelik çalışmamızdan elde edilen veriler, istatistiksel olarak anlamlıdır.($P<0.05$) %85.5 oranında günde 10'dan az sigara kullanımı tespit edilmiştir. Keratinize yapışık mukoza miktarı 2 mm.den fazla olan hastaların %82.5'i günde 10'dan az sigara kullanmaktayken günde 10'dan fazla sigara içen hastalarda ise bu oran %95.8'e yükselmektedir. Çalışmamızda sigara kullanımı arttıkça keratinize yapışık mukoza miktarının da arttığı görülmüştür. Sigaranın skuamöz epiteldeki keratinizasyon miktarını arttırdığı tespit edilmiştir, sitolojik incelemeler

sonucunda bu keratinizasyon fenotipinin sağlıklı mukozadakinden farklı ve pre-kanseröz yapıda olduğu da göz önünde bulundurulmalıdır.[183] Bunun yanında epitel dokunun sağlıklı bir ağızda alttaki bağ dokuya sıkıca yapışması bağ doku lifleri yardımı ile olmaktadır. Bu noktada sigaranın damarlar üzerindeki vazokonstrüksiyon etkisi sonucu doku beslenmesini olumsuz etkilemesi[182] ve periodontitiste olduğu gibi peri-implant yumuşak doku üzerinde de görülen yıkıcı etkisi de göz önünde bulundurulmalıdır. Sigara kullanımı günde 10'dan az olan hasta grubunda, %49.3'ünde kemik kaybı miktarı 1mm.den azdır. Günde 10'dan fazla sigara kullanan hasta grubunda ise bu oran %25'e düşmektedir. Tüm gruplarda sigara kullanımı arttıkça kaybedilen kemik miktarı oranı da artmaktadır. Çalışmamızın bu verileri, sigaranın periodontitiste olduğu gibi peri-implantitis üzerinde de risk faktörü oluşturmasına yönelik literatür verilerini destekler niteliktedir.[10, 182, 184]

Epitel keratinizasyonu ve keratinize yapışık mukoza miktarı ağız içinde farklı anatomik bölgesinde farklı seviyelerde bulunmaktadır. Bu embriyolojik gelişim esnasında belirlenmiştir fakat, epitele gelen uyaranlar, mekanik veya kimyasal irritasyonlar bu dağılımı etkileyebilmektedir.[185] Çalışmamızda, üst çene anterior, üst çene posterior, alt çene anterior ve alt çene posterior bölgelerine göre dağılım yapılmış olup, keratinize yapışık mukoza miktarının bu bölgelere göre dağılımı, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Kim ve ark. maksiller premolar, maksiller molar, mandibular premolar, mandibular molar olacak şekilde gruplama yapmıştır. Keratinize mukoza genişliği <2 mm. olan sahada ortalama miktar 0.56 mm. olup, genişlik en az maksiller molar bölgededir. Keratinize mukoza ≥ 2mm. olan implantlar için ortalama keratinize mukoza miktarı 3.17 mm. olup en geniş olan bölge mandibular premolar bölgedir.[15]

Keratinize yapışık mukoza miktarı ve kaybedilen kemik miktarı ile PI verileri karşılaştırıldığında, çalışmamızda her iki kategori için de istatistiksel açıdan anlamlı

sonuçlar elde edilmiştir. Keratinize yapışık mukoza miktarı arttıkça PI değeri anlamlı şekilde azalmaktadır. Keratinize yapışık mukoza miktarı 2 mm.den az olan grubun %37.3'ünü PI değeri 2 olan grup oluştururken, keratinize yapışık mukoza miktarı 2 mm.den fazla olan grupta bu oran %25.1'e düşmektedir. Radyografik kemik kaybı verilerine bakıldığında, PI değeri 0 olan grupta 3 mm. ve üzeri kemik kaybı oranı %1.3 iken, PI değeri 3'e çıktığında bu oran %20'ye yükselmektedir. PI 0 olan grubun %61.8'inde 1 mm.den az kemik kaybı gözlenirken, PI 2 olan grupta ise bu oran %37.4'e düşmektedir. PI değerleri yükseldikçe kaybedilen kemik miktarı artmaktadır.

Çalışmamızda keratinize yapışık mukoza miktarına bağlı GI değerleri de istatistiksel olarak anlamlıdır. Keratinize yapışık mukoza miktarı azaldıkça, GI değeri artmakta olduğu görülmüştür. Keratinize yapışık mukoza miktarı 2 mm.den az olan grupta GI 2 olanların oranı %83.5 iken, keratinize yapışık mukoza miktarı 2 mm. ve üzeri olan grupta bu oran %68.4'e düşmektedir.

Sondalanabilir cep derinliği ve radyografik kemik kaybı verileri istatistiksel olarak anlamlıdır. Cep derinliği arttıkça, radyografik kemik kaybı da artmaktadır. Periodontitiste olduğu gibi peri-implantitiste de patolojik süreçte epitelyal ataçmaının apiakale göçü ile birlikte ataçman kaybı, alveolaer kemik kaybı ve cep oluşumu görülmektedir.[10]

Literatürde keratinize yapışık mukoza miktarı azaldıkça, PI, GI, sondalanabilir cep derinliği skorlarının arttığını ifade eden ve bu şekliyle bizim çalışmamızın verilerini destekler nitelikte pek çok çalışma ve sistematik derleme mevcuttur.[131, 170, 176] Pranskunas ve ark. tarafından yapılan bir sistematik derlemede, keratinize mukoza miktarı 2 mm. altında olduğunda incelenen 8 çalışmanın 6'sında PI skorunun, 4'ünde de GI skorunun anlamlı ölçüde arttığı belirtilmiştir. Bu derlemede implantlar çevresinde yeterli miktarda keratinize mukoza bulunmayışının yüksek plak birikimi, gingival enflamasyon ve

sondalamada kanama ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır .[170] Lin ve ark.nın yaptığı bir sistematik derlemede ise, 7'si kesitsel 4'ü longitudunal olmak üzere incelenen toplam 11 çalışmada, keratinize mukoza miktarının <2 mm. veya ≥2 mm. olduğu duruma göre PI ve ve ataçman kaybı verilerinin istatistiksel açıdan anlamlı olduğu, sondalamada kanama, GI ve cep derinliği verilerinde anlamlı bir fark bulunmadığı belirtilmiştir.[131] Bir yıl sonra, Brito ve ark. tarafından yayımlanan başka bir sistematik derlemde ise, keratinize mukoza miktarı <2 mm. olduğunda, 5 çalışmanın 3'ünde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek GI, 7 çalışmanın 5'inde de yine anlamlı düzeyde daha yüksek PI oranları belirtilmiştir.[176] Bu derlemde 6 çalışmada sondalanabilir cep derinliği verileri sunulmuş, sadece bir çalışma keratinize mukoza miktarı azaldığında sondalama derinliğinin arttığını belirtmiş; ancak çalışmada keratinize mukoza için yeterliliği için 1 mm. sınır kabul edilmiştir.[177] Gabbato ve ark. tarafından yayımlanan bir sistematik derlemede de GI,PI değerlerinin keratinize mukoza miktarı <2mm. olduğunda anlamlı düzeyde daha fazla olduğu, sondalanabilir cep derinliğinde ise çalışmamızda belirtilenin aksine keratinize mukoza miktarına göre anlamlı bir fark olmadığı belirtilmiştir.[130]

Çalışmamızın hipotezini de oluşturan keratinize yapışık mukoza miktarına göre radyolojik kemik kaybının durumuna yönelik incelediğimiz veriler, istatistiksel açıdan anlamlı olup keratinize yapışık mukoza miktarı <2 mm. olan grupta kemik kaybı ortalaması 2.1709 mm. iken, ≥2 mm. olan grupta bu miktar 1,6373 mm.'ye düşmüştür. Keratinize mukoza miktarı arttıkça radyolojik kemik kaybı miktarının azaldığını savunan ve bu noktada çalışmamızın verilerini destekler nitelikte pek çok literatür mevcutken,[11, 13, 15] aksine bu iki değişken arasında ilişki olmadığını savunan çalışmalar da vardır.[17, 174] Block ve Kent'in 1990'da yaptığı çalışmada, yeterli keratinize mukoza varlığında anlamlı düzeyde kemik kaybı gelişmediği, keratinize doku azaldığında sondalamada kanama ve 3mm.den fazla sondalama derinliği ile birlikte 2mm. ve üzeri krestal kemik

kaybı bildirilmiştir.[11] 1997'de Hanish ve ark.nın yaptığı hayvan çalışmasında, Macaca mulatta maymunlarının mandibulalarında kemik yıkımı ve keratinize mukoza arasında negatif korelasyon bulunmuştur.[13] Roos-Jansaker ve ark. tarafından yapılan başka bir çalışmada 9-14 yıllık süre içinde takip edilen implantlarda, keratinize mukoza miktarının hem peri-implant mukositis gelişimi ve plak birikimi üzerine hem de kaybedilen kemik miktarı ve pü oluşumu üzerine ile istatistiksel olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir. Yine aynı çalışmada çalışmamızın verileriyle uyumlu şekilde sigara kullanımı ve ayrıca periodontitis hikayesinin de peri-implantitis üzerine etkili olduğu olduğu da vurgulanmıştır.[16] Bouri ve ark.nın 200 implant üzerinde yaptığı çalışmada ise, keratinize mukoza miktarı <2 mm. olan implantlarda GI, PI skorları ve radyografik kemik kaybı miktarı anlamlı miktarda daha fazladır.[12] 276 hasta ve 100 implant üzerinde 13 aylık takip gerçekleştiren Kim ve ark.nın yaptığı çalışmada ise GI, PI ve cep derinliği açısından keratinize mukoza miktarı anlamlı derecede etkili olmazken, yetersiz keratinize mukoza varlığında mukozal çekilme ve marjinal kemik rezorbsiyonunda anlamlı düzeyde artış gösterilmiştir.[15] Öte yandan Wennström ve Derks'in 17 insan, 2 hayvan çalışmasını değerlendirdiği derleme çalışmasında, keratinize mukoza miktarının <2 mm. olduğu implant sahalarında daha yüksek PI ve GI değerleri belirtilmesine rağmen, keratinize mukozanın kemik kaybı veya implant kaybı üzerine etkisi yönündeki verilerin sınırlı olduğu ifade edilmiştir.[174] Chung ve ark. tarafından 339 implantın 3 yıllık süreçte değerlendirildiği çalışmada ise, keratinize mukoza ve yapışık mukoza ayrı kategoriler şeklinde değerlendirilmiştir. Keratinize mukoza için 2 mm.lik değer eşik olarak alınırken, yapışık mukoza için 1 mm.lik değer seçilmiştir. Hem keratinize mukoza hem de yapışık mukoza için yeterli/yetersiz olmak üzere oluşturulan 4 ana grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde kemik kaybı farklılığı oluşmadığı belirtilmiştir.[17]

Literatürdeki bazı araştırıcılar, hastalar ağız bakım tekniklerini doğru ve yeterli uyguladığında keratinize mukoza veya yapışık dişeti miktarının periodontal veya peri-implant hastalıklar yönünden direkt bir risk faktörü oluşturmadığını, esas önemli etkenin ağız bakım motivasyonu ve kişisel plak kontrolü olduğunu savunmaktadır.[169, 172-174] Souza ve ark. implant çevresinde 80 hastadaki 270 implant üzerinde yaptıkları çalışmada keratinize mukoza miktarı <2 mm. olduğunda, ağız bakım teknikleri uygulanması sırasında anlamlı düzeyde rahatsızlık hissi bildirmiştir. Yine bu çalışmada keratinize mukozası yetersiz olan bölgelerde PI ve sondalamada kanama ile birlikte artmış seviyede peri-implant yumuşak doku enflamasyonu rapor edilmiştir.[129]

6. SONUÇ

Bu uzmanlık tezi çalışmasında, implantların 5 yıllık demografik, klinik ve radyografik incelemeleri yapılmış olup, Keratinize yapışık mukoza miktarı ve radyolojik kemik kaybı miktarları cinsiyet, yaş dağılımı, sigara kullanımı, çeneler bölgesi, GI, PI, sondalanabilir cep derinliği parametreleri ile karşılaştırılmıştır. Son olarak, keratinize yapışık mukoza miktarı ve radyolojik kemik kaybı değişkenleri de kendi aralarında karşılaştırılmıştır.

Keratinize yapışık mukoza miktarı azaldıkça, enflamasyon belirteçlerinde GI ve PI skorlarında artış olduğu; sigara kullanımı ile birlikte kaybedilen kemik kaybı miktarının arttığı görülmüştür.

Hipotezimizde de öne sürüldüğü üzere, implantlar çevresinde keratinize yapışık mukoza miktarı azaldıkça peri-implantitise bağlı kemik yıkımının artmakta olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Çalışmamızdan elde edilen sonuçların ve litaratürdeki diğer verilerin de ışığında, keratinize yapışık mukoza miktarının peri-implant sağlığın korunması ve sürdürülmesi konusunda kritik bir yer tuttuğu ve implant planlaması yapılırken keratinize yapışık mukoza miktarının da değerlendirilerek cerrahi sırasında veya sonrasında eksikliği bulunan keratinize doku miktarının arttırılmasına yönelik ek periodontal cerrahi işlemler yapılması gerektiği kanaatindeyiz.

KAYNAKÇA

1. Oztunc H, Yoldas O, Nalbantoglu E. The periodontal disease status of the historical population of Assos. Int J Osteoarchaeol 2006;16(1):76-81.

2. Ring M. A thousand years of dental implants: a definitive history--part 1. Compendium of continuing education in dentistry (Jamesburg, NJ: 1995) 1995;16(10):1060.

3. Ring M. A thousand years of dental implants: a definitive history--part 2. Compendium of continuing education in dentistry (Jamesburg, NJ: 1995) 1995;16(11):1132.

4. Linkow L. Tuber blades. J Oral Implant 1980;9(2):190-216.

5. Linkow LI. Intraosseous implants utilized as fixed bridge abutments. J Oral Implant Transplant Surg 1964;10(2):17-23.

6. Branemark P-I. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. Scand. J Plast Reconstr Aes Surg Suppl 1977;16.

7. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants,(I). Success criteria and epidemiology. Eur j Oral Sci 1998;106(1):527-51.

8. Stern JK, Hahn EE, Evian CI, Waasdorp J, Rosenberg ES. Implant failure: prevalence, risk factors, management, and prevention. Dental Implant Complications: Etiology, Prevention, and Treatment 2015;2.

9. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, Chen S, Cochran D, Derks J, Figuero E. 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 periodontol 2018;89:313-18.

10. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. J Clin Periodontol 2018;45S246-S66.

11. Block MS, Kent JN. Factors associated with soft-and hard-tissue compromise of endosseous implants. J Oral Maxil Surg 1990;48(11):1153-60.

12. Bouri Jr A, Bissada N, Al-Zahrani MS, Faddoul F, Nouneh I. Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. Int J Oral Max Impl 2008;23(2).

13. Hanisch O, Cortella CA, Boskovic MM, James RA, Slots J, Wikesjö UM. Experimental peri-implant tissue breakdown around hydroxyapatite-coated implants. J Periodontol 1997;68(1):59-66.

14. Kehl M, Swierkot K, Mengel R. Three-dimensional measurement of bone loss at implants in patients with periodontal disease. J periodontol 2011;82(5):689-99.

15. Kim B-S, Kim Y-K, Yun P-Y, Yi Y-J, Lee H-J, Kim S-G, Son J-S. Evaluation of peri-implant tissue response according to the presence of keratinized mucosa. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology 2009;107(3):e24-e28.

16. Roos-Jansåker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine-to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. J Clin Periodontol 2006;33(4):296-301.

17. Chung DM, Oh TJ, Shotwell JL, Misch CE, Wang HL. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. J Periodontol 2006;77(8):1410-20.

18. Lekholm U, Adell R, Lindhe J, Brånemark P-I, Eriksson B, Rockler B, Lindvall A-M, Yoneyama T. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures:(II) A cross-sectional retrospective study. Int J Oral Maxil Surg 1986;15(1):53-61.

19. Raikar S, Talukdar P, Kumari S, Panda SK, Oommen VM, Prasad A. Factors affecting the survival rate of dental implants: A retrospective study. J Int Soc Prev Community Dent 2017;7(6):351.

20. Chattman R. Implantology: history and review. Bull Plainfield Dent Soc 1970;2(2):15-19.

21. Brånemark P-I, Breine U, Adell R, Hansson B, Lindström J, Ohlsson Å. Intra-osseous anchorage of dental prostheses: I. Experimental studies. Scand J Plast Recon 1969;3(2):81-100.

22. Quenouille J-J. La bouche et les dents dans l'antiquité égyptienne. Baskı. Université Claude-Bernard, Lyon.; 1975.

23. Bobbio A. The first endosseous alloplastic implant in the history of man. Bull Hist Dent 1972;20(1):1-6.

24. Fauchard P. Le chirurgien dentiste, ou traite des Dents, ou l'on enseigne les moyens de les entretenin propres et saines, de les embellir, d'en reparer la porte. Baskı. Jean Mariette; 1728.

25. Andrews R. Prehistoric crania from central America. Int Dent J 1893;3:914-15.

26. Kirk EC. Implantation of human teeth—Younger's operation. Dental Cosmos 1888;30(8):668-74.

27. Znamenski NW. The implantation of artificial teeth. Brit J Dent Sci 1891;34:314-16.

28. Gramm CT. Implantation of foreign objects in the maxillae. Dent Digest 1898;4(13-12):832-33.

29. Misch CE. Contemporary Implant dentistry 2nd edition. Saint Louis: Mosby 1999.

30. Venable CS, Stuck WG. Electrolysis controlling factor in the use of metals in treating fractures. J American Med Assoc 1938;111(15):1349-52.

31. Strock AE. Experimental work on a method for the replacement of missing teeth by direct implantation of a metal support into the alveolus: Preliminary report. Am J Orthod Oral Surg 1939;25(5):467-72.

32. Skinner P, Robinson R. Intraosseous metal implants for denture stabilization. Dental digest 1946;52427-30.

33. Linkow L, Dorfman J. Implantology in dentistry. A brief historical perspective. N Y State Dent J 1991;57(6):31-35.

34. Linkow LI. The radiographic role in endosseous implant interventions. The Chronicle 1966;29(10):304-11.

35. Linkow LI, Wagner JR, Chanavaz M. Tripodal mandibular subperiosteal implant: basic sciences, operational procedures, and clinical data. J Oral Implant 1998;24(1):16-36.

36. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark P-I. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Int J Oral Surg 1981;10(6):387-416.

37. Ismail Y, Sotereanos G, Karabin G. Osseointegration: An Overview. N Y State Dent J 1986;52(10):28-30.

38. English C. An overview of implant hardware. Journal Am Dent Assoc 1990;121(3):368.

39. Goncalves S, Correia J, Costa A In Evaluation of dental implants using Computed Tomography, 2013 IEEE 3rd Portuguese Meeting in Bioengineering (ENBENG), IEEE: 2013; 1-4.

40. Mapkar MA, Syed R. Revisiting the maxillary subperiosteal implant prosthesis: A case study. J Dent Implant 2015;5(2):113.

41. Babbush C. ITI endosteal hollow cylinder implant systems. Dental Clinics of North America 1986;30(1):133-49.

42. Misch CE, Strong IT, Bidez MW. Implant Design. Contemporary Implant Dentistry; Mosby Inc.: Mariland Heights, MO, USA 2007;200.

43. Linkow L, Dal Carlo L, Pasqualini M, Shulman M, Grivet Brancot L, Nardone M. Blade implants in the rehabilitation of severely atrophic ridges. Ann Oral Maxil Surg 2013;1(4):33.

44. Paton G, Fuss J, Goss AN. The transmandibular implant: A 5-and 15-year single-center study. J Oral Maxil Surg 2002;60(8):851-57.

45. Visser A, Geertman M, Meijer H, Raghoebar G, Kwakman J, Creugers N, Van Oort R. Five years of aftercare of implant-retained mandibular overdentures and conventional dentures. J Oral Rehabil 2002;29(2):113-20.

46. Hoeksema AR, Raghoebar GM, Vissink A, Visser A. Patients with transmandibular implants are at risk for severe complications when becoming frail. J Oral Maxil Surg 2015;73(8):1493-98.

47. Buser DA, Schroeder A, Sutter F, Lang NP. The new concept of ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants: Part 2. Clinical aspects, indications, and early clinical results. Int J Oral Maxil Implant 1988;3(3).

48. Albrektsson T, Brånemark P-I, Hansson H-A, Lindström J. Osseointegrated titanium implants: requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. Acta Orthop Scand 1981;52(2):155-70.

49. Terheyden H, Lang NP, Bierbaum S, Stadlinger B. Osseointegration–communication of cells. Clinic Oral Implan Res 2012;23(10):1127-35.

50. Zarb G, Schmitt A. Osseointegration and the edentulous predicament. The 10-year-old Toronto study. Brit Dental J 1991;170(12):439-44.

51. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson A. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. Int J Oral Maxillofac Implants 1986;1(1):11-25.

52. Schnitman PA, Shulman LB. Recommendations of the consensus development conference on dental implants. J Am Asscc 1979;98:373-7.

53. Smith DE, Zarb GA. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. Journal Prosthet Dent 1989;62(5):567-72.

54. Misch CE, Perel ML, Wang H-L, Sammartino G, Galindo-Moreno P, Trisi P, Steigmann M, Rebaudi A, Palti A, Pikos MA. Implant success, survival, and failure: the International Congress of Oral Implantologists (ICOI) pisa consensus conference. Implant dentistry 2008;17(1):5-15.

55. Noguerol B, Muñoz R, Mesa F, de Dios Luna J, O'Valle F. Early implant failure. Prognostic capacity of Periotest®: retrospective study of a large sample. Clin Oral Implan Res 2006;17(4):459-64.

56. Schou S. Implant treatment in periodontitis-susceptible patients: a systematic review. J Oral Rehabil 2008;359-22.

57. DeLuca S, Habsha E, Zarb GA. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part I: implant survival. Int J Prosthodont 2006;19(5).

58. Van Steenberghe D, Jacobs R, Desnyder M, Maffei G, Quirynen M. The relative impact of local and endogenous patient-related factors on implant failure up to the abutment stage. Clin Oral Implan Res 2002;13(6):617-22.

59. Berglundh T, Abrahamsson I, Welander M, Lang NP, Lindhe J. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs. Clin Oral Implan Res 2007;18(1):1-8.

60. Berglundh Ty, Lindhe J, Ericsson I, Marinello C, Liljenberg B, Thornsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. Clin Oral Implan Res 1991;2(2):81-90.

61. Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini JP, Paquette DW, Williams RC. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. J Periodontol 1992;63(3):225-35.

62. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. J Periodontol 1961;32(3):261-67.

63. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa: biological width revisited. J Clin Periodontol 1996;23(10):971-73.

64. Renvert S, Giovannoli J-L, Lang NP. Peri-implantitis. Baskı. Quintessence Pub.; 2012.

65. Belibasakis GN. Microbiological and immuno-pathological aspects of peri-implant diseases. Arch Oral Biol 2014;59(1):66-72.

66. Lang NP, Berglundh T, Periodontology WGotSEWo. Periimplant diseases: where are we now?–Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol 2011;38:178-81.

67. Sheridan RA, Decker AM, Plonka AB, Wang H-L. The role of occlusion in implant therapy: a comprehensive updated review. Implant dentistry 2016;25(6):829-38.

68. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple IL, Jepsen S, Kornman KS, Mealey BL, Papapanou PN, Sanz M, Tonetti MS. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions–Introduction and key changes from the 1999 classification. J Peridontol 2018;1-8.

69. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. J Periodontol 2018;89:249-56.

70. Abrahamsson I, Soldini C. Probe penetration in periodontal and peri-implant tissues: An experimental study in the beagle dog. Clin Oral Implan Res 2006;17(6):601-05.

71. Heitz-Mayfield LJ, Salvi GE. Peri-implant mucositis. J Clin Periodontol 2018;45:237-45.

72. Berglundh T, Lindhe J, Marinell C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. Clin Oral Implan Res 1992;3(1):1-8.

73. Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. Clin Oral Implan Res 1992;3(3):99-103.

74. Meyer S, Giannopoulou C, Courvoisier D, Schimmel M, Müller F, Mombelli A. Experimental mucositis and experimental gingivitis in persons aged 70 or over. Clinical and biological responses. Clin Oral Implan Res 2017;28(8):1005-12.

75. Rinke S, Ohl S, Ziebolz D, Lange K, Eickholz P. Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study. Clin Oral Implan Res 2011;22(8):826-33.

76. Ferreira S, Silva GM, Cortelli JR, Costa J, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. J Clin Periodontol 2006;33(12):929-35.

77. Gualini F, Berglundh T. Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. J Clinl Priodontol 2003;30(1):14-18.

78. Bullon P, Fioroni M, Goteri G, Rubini C, Battino M. Immunohistochemical analysis of soft tissues in implants with healthy and peri-implantitis condition, and aggressive periodontitis. Clin Oral Implan Res 2004;15(5):553-59.

79. Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? J Clin Periodontol 2011;38:188-202.

80. Chan HL, Wang HL, Bashutski JD, Edwards PC, Fu JH, Oh TJ. Retrograde peri-implantitis: a case report introducing an approach to its management. J Periodontol 2011;82(7):1080-88.

81. Mohamed JB, Alam MN, Singh G, Chandrasekaran S. The management of retrograde peri-implantitis: a case report. J Clin Diagnostic Res: JCDR 2012;6(9):1600.

82. Tözüm TF, Şençimen M, Ortakogˇlu K, Özdemir A, Aydin ÖC, Keleş M. Diagnosis and treatment of a large periapical implant lesion associated with adjacent natural tooth: a case report. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology 2006;101(6):132-38.

83. Benic GI, Hämmerle CH. Horizontal bone augmentation by means of guided bone regeneration. Periodontology 2000 2014;66(1):13-40.

84. Thoma DS, Buranawat B, Hämmerle CH, Held U, Jung RE. Efficacy of soft tissue augmentation around dental implants and in partially edentulous areas: a systematic review. J Clin Periodontol 2014;41:77-91.

85. Hämmerle CH, Tarnow D. The etiology of hard-and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. J Clin Periodontol 2018;45S267-S77.

86. Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? Microbiology 2003;149(2):279-94.

87. Salvi GE, Aglietta M, Eick S, Sculean A, Lang NP, Ramseier CA. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. Clin Oral Implan Res 2012;23(2):182-90.

88. Sanz M, Chapple IL. Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. J Clin Periodontol 2012;39:202-06.

89. Schwarz F, Mihatovic I, Golubovic V, Eick S, Iglhaut T, Becker J. Experimental peri-implant mucositis at different implant surfaces. J Clin Periodontol 2014;41(5):513-20.

90. Carcuac O, Abrahamsson I, Albouy JP, Linder E, Larsson L, Berglundh T. Experimental periodontitis and peri-implantitis in dogs. Clin Oral Implan Res 2013;24(4):363-71.

91. Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Spontaneous progression of ligatured induced peri-implantitis at implants with different surface characteristics. An experimental study in dogs II: histological observations. Clin Oral Implan Res 2009;20(4):366-71.

92. Cornelini R, Artese L, Rubini C, Fioroni M, Ferrero G, Santinelli A, Piattelli A. Vascular endothelial growth factor and microvessel density around healthy and failing dental implants. Int J Oral Max Impl 2001;16(3).

93. Konttinen YT, Ma J, Lappalainen R, Laine P, Kitti U, Santavirta S, Teronen O. Immunohistochemical evaluation of inflammatory mediators in failing implants. Int J Periodont Rest 2006;26(2):135.

94. Mombelli A, Décaillet F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. J Clin Periodontol 2011;38:203-13.

95. Botero JE, González AM, Mercado RA, Olave G, Contreras A. Subgingival microbiota in peri-implant mucosa lesions and adjacent teeth in partially edentulous patients. J Periodontol 2005;76(9):1490-95.

96. Socransky S, Haffajee A, Cugini M, Smith C, Kent Jr R. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol 1998;25(2):134-44.

97. Tabanella G, Nowzari H, Slots J. Clinical and microbiological determinants of ailing dental implants. Clin Implant Dent R 2009;11(1):24-36.

98. Heitz-Mayfield L, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. Periodontology 2000 2010;53:167-81.

99. Kronström M, Svenson B, Hellman M, Persson GR. Early implant failures in patients treated with Brånemark System titanium dental implants: a retrospective study. Int J Oral Max Impl 2001;16(2).

100. Harris L, Mead L, Müller-Oberländer E, Richards R. Bacteria and cell cytocompatibility studies on coated medical grade titanium surfaces. J Biomed Mater Res A: An Official Journal of The Society for Biomaterials, The Japanese Society for Biomaterials, and The Australian Society for Biomaterials and the Korean Society for Biomaterials 2006;78(1):50-58.

101. Renvert S, Lindahl C, Renvert H, Persson GR. Clinical and microbiological analysis of subjects treated with Brånemark or AstraTech implants: a 7-year follow-up study. Clin Oral Implan Res 2008;19(4):342-47.

102. Helovuo H, Hakkarainen K, Paunio K. Changes in the prevalence of subgingival enteric rods, staphylococci and yeasts after treatment with penicillin and erythromycin. Oral Microbiol Immun 1993;8(2):75-79.

103. Persson GR, Renvert S. Cluster of bacteria associated with peri-implantitis. Clin Implant Dent R 2014;16(6):783-93.

104. Schwarz F, Becker K, Rahn S, Hegewald A, Pfeffer K, Henrich B. Real-time PCR analysis of fungal organisms and bacterial species at peri-implantitis sites. Int J Implant Dent 2015;1(1):1-7.

105. Jankovic S, Aleksic Z, Dimitrijevic B, Lekovic V, Camargo P, Kenney B. Prevalence of human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus in subgingival plaque at peri-implantitis, mucositis and healthy sites. A pilot study. Int J Oral Max Surg 2011;40(3):271-76.

106. Beck JD. Methods of assessing risk for periodontitis and developing multifactorial models. J Periodontol 1994;65468-78.

107. Kassebaum N, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray C, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. J Dent Res 2014;93(11):1045-53.

108. Eke PI, Dye BA, Wei L, Slade GD, Thornton-Evans GO, Borgnakke WS, Taylor GW, Page RC, Beck JD, Genco RJ. Update on prevalence of periodontitis in adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. J Periodontol 2015;86(5):611-22.

109. Al-Zahrani MS. Implant therapy in aggressive periodontitis patients: a systematic review and clinical implications. Quintessence International 2008;39(3).

110. Quirynen M, Abarca M, Van Assche N, Nevins M, Van Steenberghe D. Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. J Clin Periodontol 2007;34(9):805-15.

111. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Hämmerle CH, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI® Dental Implant System. Clin Oral Implan Res 2003;14(3):329-39.

112. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. J Periodontol 2000;71(5):743-51.

113. Derks J, Schaller D, Håkansson J, Wennström J, Tomasi C, Berglundh T. Effectiveness of implant therapy analyzed in a Swedish population: prevalence of peri-implantitis. J Dent Res 2016;95(1):43-49.

114. Koldsland OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. J Periodontol 2010;81(2):231-38.

115. Koldsland OC, Scheie AA, Aass AM. The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses. J Clin Periodontol 2011;38(3):285-92.

116. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Res Clin Pr 2010;87(1):4-14.

117. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. Periodontology 2000 2013;62(1):59-94.

118. Tawil G, Younan R, Azar P, Sleilati G. Conventional and advanced implant treatment in the type II diabetic patient: surgical protocol and long-term clinical results. Int J Oral Max Impl 2008;23(4).

119. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LOM, Ferreira SD, Silva GLM, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. J Clin Periodontol 2012;39(2):173-81.

120. Máximo MB, De Mendonça AC, Alves JF, Cortelli SC, Peruzzo DC, Duarte PM. Peri-implant diseases may be associated with increased time loading and generalized periodontal bone loss: preliminary results. J Oral Implantol 2008;34(5):268-73.

121. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. J Clin Periodontol 1978;5(2):133-51.

122. Axelsson P, Nyström B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults: results after 30 years of maintenance. J Clin Periodontol 2004;31(9):749-57.

123. Lindquist L, Carlsson G, Jemt T. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. J Dent Res 1997;76(10):1667-74.

124. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. Clin Oral Implants Res 2009;20(2):169-74.

125. Roccuzzo M, Bonino F, Aglietta M, Dalmasso P. Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: clinical results. Clin Oral Implants Res 2012;23(4):389-95.

126. Schwarz F, Becker K, Sahm N, Horstkemper T, Rousi K, Becker J. The prevalence of peri-implant diseases for two-piece implants with an internal tube-in-tube connection: a cross-sectional analysis of 512 implants. Clin Oral Implants Res 2017;28(1):24-28.

127. Dvorak G, Arnhart C, Heuberer S, Huber CD, Watzek G, Gruber R. Peri-implantitis and late implant failures in postmenopausal women: a cross-sectional study. J Clin Periodontol 2011;38(10):950-55.

128. Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brecx MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. Clin Oral Implants Res 2013;24(8):934-40.

129. Souza AB, Tormena M, Matarazzo F, Araújo MG. The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health. Clin Oral Implants Res 2016;27(6):650-55.

130. Gobbato L, Avila-Ortiz G, Sohrabi K, Wang C-W, Karimbux N. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant health: a systematic review. Int J Oral Maxillofac Implants 2013;28(6).

131. Lin GH, Chan HL, Wang HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. J Periodontol 2013;84(12):1755-67.

132. Ladwein C, Schmelzeisen R, Nelson K, Fluegge TV, Fretwurst T. Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health? A clinical cross-sectional analysis. Int J Implant Dent 2015;1(1):1-5.

133. Ueno D, Nagano T, Watanabe T, Shirakawa S, Yashima A, Gomi K. 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):796-801.

134. Esfahanizadeh N, Daneshparvar N, Motallebi S, Akhondi N, Askarpour F, Davaie S. Do we need keratinized mucosa for a healthy peri-implant soft tissue. Gen Dent 2016;64(4):51-5.

135. Roccuzzo M, Grasso G, Dalmasso P. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. Clin Oral Implants Res 2016;27(4):491-96.

136. Korsch M, Obst U, Walther W. Cement-associated peri-implantitis: a retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement. Clin Oral Implants Res 2014;25(7):797-802.

137. Korsch M, Walther W. Peri-implantitis associated with type of cement: a retrospective analysis of different types of cement and their clinical correlation to the peri-implant tissue. Clin Implant Dent R 2015;17e434-e43.

138. Korsch M, Walther W, Bartols A. Cement-associated peri-implant mucositis. A 1-year follow-up after excess cement removal on the peri-implant tissue of dental implants. Clin Implant Dent R 2017;19(3):523-29.

139. Linkevicius T, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene L, Apse P. Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. Clin Oral Implan Res 2013;24(11):1179-84.

140. Wilson Jr TG. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. J Periodontol 2009;80(9):1388-92.

141. Kotsakis GA, Zhang L, Gaillard P, Raedel M, Walter MH, Konstantinidis IK. Investigation of the association between cement retention and prevalent peri-implant diseases: a cross-sectional study. J Periodontol 2016;87(3):212-20.

142. Staubli N, Walter C, Schmidt JC, Weiger R, Zitzmann NU. Excess cement and the risk of peri-implant disease–a systematic review. Clin Oral Implan Res 2017;28(10):1278-90.

143. Gruica B, Wang HY, Lang NP, Buser D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. Clin Oral Implan Res 2004;15(4):393-400.

144. Laine ML, Leonhardt Å, Roos-Jansåker AM, Peña AS, Van Winkelhoff AJ, Winkel EG, Renvert S. IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. Clin Oral Implan Res 2006;17(4):380-85.

145. Hamdy AAE-MM, Ebrahem MAE-M. The Effect of Interleukin-1 Allele 2 Genotype (IL-1a− 889 and IL-1b+ 3954) on the Individual's Susceptibility to Peri-Implantitis: Case-Control Study. J Oral Implant 2011;37(3):325-34.

146. García-Delaney C, Sánchez-Garcés M-Á, Figueiredo R, Sánchez-Torres A, Gay-Escoda C. Clinical significance of interleukin-1 genotype in smoking patients as a predictor of peri-implantitis: A case-control study. Med Oral Patol Oral 2015;20(6):737.

147. Lachmann S, Kimmerle-Müller E, Axmann D, Scheideler L, Weber H, Haas R. Associations between peri-implant crevicular fluid volume, concentrations of crevicular inflammatory mediators, and composite IL-1A–889 and IL-1B+ 3954 genotype: A cross-sectional study on implant recall patients with and without clinical signs of peri-implantitis. Clin Oral Implan Res 2007;18(2):212-23.

148. Melo RF, Lopes BM, Shibli JA, Marcantonio Junior E, Marcantonio RAC, Galli GMT. Interleukin-1β and interleukin-6 expression and gene polymorphisms in subjects with peri-implant disease. Clin Implant Dent R 2012;14(6):905-14.

149. Renvert S, Aghazadeh A, Hallström H, Persson GR. Factors related to peri-implantitis–a retrospective study. Clin Oral Implan Res 2014;25(4):522-29.

150. Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MAP, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. Clin Oral Implan Res 2017;28(2):144-50.

151. Kozlovsky A, Tal H, Laufer BZ, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M, Artzi Z. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. Clin Oral Implan Res 2007;18(5):601-10.

152. Gotfredsen K, Berglundh T, Lindhe J. Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and static load: A study in the dog. J Clin Periodontol 2002;29(2):144-51.

153. Wilson Jr TG, Valderrama P, Burbano M, Blansett J, Levine R, Kessler H, Rodrigues DC. Foreign bodies associated with peri-implantitis human biopsies. J Periodontol 2015;86(1):9-15.

154. Fretwurst T, Buzanich G, Nahles S, Woelber JP, Riesemeier H, Nelson K. Metal elements in tissue with dental peri-implantitis: a pilot study. Clin Oral Implan Res 2016;27(9):1178-86.

155. Olmedo DG, Nalli G, Verdú S, Paparella ML, Cabrini RL. Exfoliative cytology and titanium dental implants: a pilot study. J Periodontol 2013;84(1):78-83.

156. Naveau A, Shinmyouzu K, Moore C, Avivi-Arber L, Jokerst J, Koka S. Etiology and measurement of peri-implant crestal bone loss (CBL). J Clin Med 2019;8(2):166.

157. Bryant SR. Oral implant outcomes predicted by age-and site-specific aspects of bone condition. 2001. https://tspace.library.utoronto.ca/handle/1807/16483. 13 Ekim 2021

158. Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. Clin Oral Implan Res 2005;16(4):440-46.

159. Dahl MR, Thiel S, Matsushita M, Fujita T, Willis AC, Christensen T, Vorup-Jensen T, Jensenius JC. MASP-3 and its association with distinct complexes of the mannan-binding lectin complement activation pathway. Immunity 2001;15(1):127-35.

160. Monje A, Pons R, Insua A, Nart J, Wang HL, Schwarz F. Morphology and severity of peri-implantitis bone defects. Clin Implant Dent R 2019;21(4):635-43.

161. Silness J, Löe H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol Scand 1964;22(1):121-35.

162. Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. Acta Odontol Scand 1963;21(6):533-51.

163. AlQahtani MA, Alayad AS, Alshihri A, Correa FOB, Akram Z. Clinical peri-implant parameters and inflammatory cytokine profile among smokers of cigarette, e-cigarette, and waterpipe. Clin Implant Dent R 2018;20(6):1016-21.

164. Silva CO, Ribeiro EDP, Sallum AW, Tatakis DN. Free gingival grafts: graft shrinkage and donor-site healing in smokers and non-smokers. J Periodontol 2010;81(5):692-701.

165. Van der Weijden G, Van Bemmel K, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. J Clin Periodontol 2005;32(5):506-11.

166. Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. J Clin Periodontol 2002;29197-212.

167. Sailer I, Strasding M, Valente NA, Zwahlen M, Liu S, Pjetursson BE. A systematic review of the survival and complication rates of zirconia-ceramic and metal-ceramic multiple-unit fixed dental prostheses. Clin Oral Implan Res 2018;29184-98.

168. Tsigarida A, Chochlidakis K, Fraser D, Lampraki E, Einarsdottir ER, Barmak AB, Papaspyridakos P, Ercoli C. Peri-implant diseases and biologic complications at implant-supported fixed dental prostheses in partially edentulous patients. J Prosthodont 2020;29(5):429-35.

169. Dorfman HS, Kennedy JE, Bird WC. Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts: a four year report. J Periodontol 1982;53(6):349-52.

170. Pranskunas M, Poskevicius L, Juodzbalys G, Kubilius R, Jimbo R. Influence of peri-implant soft tissue condition and plaque accumulation on peri-implantitis: a systematic review. J Oral Maxillofac Res 2016;7(3).

171. Warrer K, Buser D, Lang N, Karring T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. Clin Oral Implan Res 1995;6(3):131-38.

172. Wennström J, Lindhe J. Role of attached gingiva for maintenance of periodontal health: healing following excisional and grafting procedures in dogs. J Clin Periodontol 1983;10(2):206-21.

173. Wennström J, Lindhe J. Plaque-induced gingival inflammation in the absence of attached gingiva in dogs. J Clin Periodontol 1983;10(3):266-76.

174. Wennström JL, Derks J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? Clin Oral Implan Res 2012;23136-46.

175. Fernandes-Costa AN, Menezes KdM, Borges SB, Roncalli AG, Calderon PdS, de V. Gurgel BC. A prospective study of the clinical outcomes of peri-implant tissues in patients treated for peri-implant mucositis and followed up for 54 months. Clin Implant Dent R 2019;21(5):1099-105.

176. Brito C, Tenenbaum HC, Wong BK, Schmitt C, Nogueira-Filho G. Is keratinized mucosa indispensable to maintain peri-implant health? A systematic review of the literature. J Biomed Mater Res B. 2014;102(3):643-50.

177. Zigdon H, Machtei EE. The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. Clin Oral Implan Res 2008;19(4):387-92.

178. Adibrad M, Shahabuei M, Sahabi M. Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures. J Oral Implantol 2009;35(5):232-37.

179. Boynueğri D, Nemli SK, Kasko YA. Significance of keratinized mucosa around dental implants: a prospective comparative study. Clin Oral Implan Res 2013;24(8):928-33.

180. Chrcanovic BR, Kisch J, Albrektsson T, Wennerberg A. A retrospective study on clinical and radiological outcomes of oral implants in patients followed up for a minimum of 20 years. Clin Implant Dent R 2018;20(2):199-207.

181. Murphy T. Compensatory mechanisms in facial height adjustment to functional tooth attrition. Aust Dent J 1959;4(5):312-23.

182. Van der Weijden G, De Slegte C, Timmerman M, Van der Velden U. Periodontitis in smokers and non-smokers: intra-oral distribution of pockets: A retrospective study. J Clin Periodontol 2001;28(10):955-60.

183. Orellana-Bustos AI, Espinoza-Santander IL, Franco-Martínez ME, Lobos-James-Freyre N, Ortega-Pinto AV. Evaluation of keratinization and AgNORs count in

exfoliative cytology of normal oral mucosa from smokers and non-smokers. Med Oral: 2004;9(3):197-203.

184. Saaby M, Karring E, Schou S, Isidor F. Factors influencing severity of peri-implantitis. Clin Oral Implan Res 2016;27(1):7-12.

185. Demirkesen C. Oral Mukoza Lezyonlarında Histopatolojik Yaklaşım. Archives of the Turkish Dermatology & Venerology/Turkderm 2012;46.

EKLER

EK-1. ÖZGEÇMİŞ

1. KİŞİSEL BİLGİLER

ADI, SOYADI:	MERVE TEKELİOĞLU
HALEN GÖREVİ: ARAŞTIRMA GÖREVLİSİ DT. YAZIŞMA ADRESİ: ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI TELEFON: 0222 239 37 50/4481 E-MAIL: mtekelioglu@ogu.edu.tr	

2. EĞİTİM

YILI	DERECESİ	ÜNİVERSİTE	ÖĞRENİM ALANI
2016	LİSANS	EGE ÜNİVERSİTESİ	Diş Hekimliği

3. AKADEMİK DENEYİM

GÖREV DÖNEMİ	ÜNVAN	BÖLÜM	ÜNİVERSİTE
2018-	Arş.Gör.Dt	PERİODONTOLOJİ	OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ

4. ÇALIŞMA ALANLARI

ÇALIŞMA ALANI	ANAHTAR SÖZCÜKLER
Periodontoloji Anabilim Dalı	Keratinize Mukoza, Keratinize yapışık mukoza

5. SON BEŞ YILDAKİ YAYINLAR

1.Tekelioğlu M, Özdemir H. Surgical treatment with coronally positioned flap tecnique in a maxillary 1. Premolar with Miller class 1 gingival Recession and 9 months follow up: A case report. Türk Dişhekimleri Birliği, 25. Uluslararası Dişhekimliği Kongresi, İstanbul Kongre Merkezi, 4-7 Eylül 2019. P.259 (Poster Bildirisi)

2.Tekelioğlu M, Özdemir H. Piezoelektrik Sistemlerin Periodontolojide Kullanımı. Güncel Ağız, Diş, Çene Cerrahisi ve Periodontoloji Çalışmaları, 2021;221-31, Ankara, Akademisyen Kitabevi (Kitap Bölümü)

EK-2. ETİK KURUL ONAYI

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : E-25403353-050.99-77333 14.08.2020
Konu : 2020 - 280 Karar

Sayın Doç.Dr.Hakan ÖZDEMİR
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Periodontoloji Anabilim Dalı

Karar Tarihi: 14.07.2020
Karar Sayısı: 33

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç.Dr.Hakan ÖZDEMİR'in sorumluluğunda yürütülecek olan ***"Dişhekimliği Fakültesinde Dental İmplant Uygulanan Hastaların Demografik, Klinik, Radyolojik Olarak Değerlendirilmesi: 5 Yıllık Retrospektif İnceleme"*** başlıklı araştırmanın/çalışmanın gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına karar verilmiştir.
Bilgilerinizi ve gereğini saygı ile rica ederim.

Prof. Dr. Varol ŞAHİNTÜRK
Kurul Başkanı

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Belge Doğrulama Kodu : 58109bec-317c-4952-ac62-c1b4af348bef Belge Doğrulama Adresi : https://ebysnetm.ogu.edu.tr/Home

Adres : Meşelik Kampüsü 26040 Odunpazarı
Telefon : 0222 2393750 Faks: 0222 2291418
İnternet Adresi : www.ogu.edu.tr
KEP adresi : esk.osmangaziunirek@hs01.kep.tr
Bilgi için : Aslı GÜVEN
Telefon : 2393770-4404
E-posta : a-guven@ogu.edu.tr

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU BAŞKANLIĞI

Çalışmanın Başlığı: *"Dişhekimliği Fakültesinde Dental İmplant Uygulanan Hastaların Demografik, Klinik, Radyolojik Olarak Değerlendirilmesi: 5 Yıllık Retrospektif İnceleme"*

GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

	Unvanı/Adı/Soyadı	Kurumu
1	Prof.Dr.Varol ŞAHİNTÜRK (Başkan)	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Histoloji ve Embriyoloji AD
2	Prof.Dr.Hava ÜSKÜDAR TEKE (Başkan Yardımcısı)	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD / Hematoloji BD
3	Doç.Dr.Ferdi KÖŞGER (Raportör)	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD
4	Prof.Dr.Ömür ŞAYLIGİL	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıp Tarihi ve Etik AD
5	Prof.Dr.Setenay DİNÇER ÖNER	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik AD
6	Prof.Dr.Batu Can YAMAN	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi AD
7	Prof.Dr.Merih ÖZGEN	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon AD
8	Prof.Dr.Özlem ÖRSAL	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Halk Sağlığı Hemşireliği AD
9	Doç.Dr.Suzan ŞAYLISOY	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji AD
10	Doç.Dr.Lütfiye DEMİR	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD / Tıbbi Onkoloji BD
11	Doç.Dr.Göknur YORULMAZ	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD / Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
12	Doç.Dr.Melih VELİPAŞAOĞLU	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum AD
13	Doç.Dr.Zeren BARIŞ	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağ. ve Hast. AD / Çocuk Gastroenterolojis
14	Dr.Öğr.Üy.Mustafa Değer BİLGEÇ	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD
15	Av.Önder CAN	Hukuk

EK-3. GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

T.C

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

Bu form, ESOGÜ Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim dalında uzmanlık tezi kapsamında yürütülen ‘’**Diş Hekimliği Fakültesinde Dental İmplant Uygulanan Hastaların Demografik, Klinik, Radyolojik Olarak Değerlendirilmesi: 5 Yıllık Retrospektif İnceleme’’** adlı bir araştırmayı açıklar ve çalışmaya katılacak gönüllülerin yasal iznini ifade eder.

Araştırma; ESOGÜ Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim dalında dental implant cerrahisi yapılmış hastalar üzerinde yürütülecektir. Daha öncesinde İmplant tedavisi uygulanmış hastalar rutin muayenesi yapılacak olup hastalar klinik ve radyolojik olarak değerlendirilecektir. Muayeneler sonucu elde edilen veriler araştırıcılar tarafından kaydedilecek ve istatistiksel analiz ile değerlendirilecektir.

Araştırmamızın amacı, hasta ağzındaki dental implantların çevresindeki sert ve yumuşak doku (kemik ve diş eti) sağlığını incelemek, dokuların sağlığını bozabilecek olası risk faktörlerini tespit etmek, estetik parametreleri değerlendirmek ve bu kontrol ile implant çevresi dokuda sağlığın bozulduğu tespit edildi ise tedavi için bir an evvel hastanın yönlendirilmesini sağlamaktır.

Araştırmamıza 01.01.2015-01.01.2020 tarihine kadar fakültemiz periodontoloji anabilim dalında implant yapılan tüm hastalar dahil edilecektir.

Klinik muayenede rutin periodontal muayenede kullanılan periodontal sonda (ağız içi milimetrik ölçüm aracı) ile ölçümler yapılacaktır. Radyografik muayenede ise ağız içi radyografi ya da panaromik filmlerden faydalanılacaktır.

Araştırmaya katılmak isteğe bağlı olup, istediğinizde hiçbir yaptırıma maruz kalmadan ya da hiçbir hakkınızı kaybetmeden araştırmaya katılmayı reddedebilir ya da araştırmadan çekilebilirsiniz. Araştırmadan çekildiğiniz taktirde, sırf bu çekilmeye bağlı olarak iyileşmenizi bozacak ya da sağlığınızı riske atacak herhangi bir durum oluşmayacaktır.

İzleyiciler, yoklama yapan kişiler, Etik Kurul, Kurum ve diğer ilgili sağlık otoritelerinin sizin orijinal tıbbi kayıtlarınıza doğrudan erişimlerinin bulunabileceği, ancak bu bilgilerin gizli tutulacağı, yazılı bilgilendirilmiş gönüllü olur formunun imzalanmasıyla sizin veya yasal temsilcisinin söz konusu erişime izin vermiş olacağını belirtmek isteriz. İlgili mevzuat gereğince kimliğinizi ortaya çıkaracak kayıtlar gizli tutulacak, kamuoyuna açıklanamayacak, araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi sizin kimliğiniz gizli kalacaktır.

Yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, uygulanan implant sayısı, uygulanan implantın markası ve sayısı, keratinize diş eti miktarı ve kaybedilen kemik kaybı gibi durumlar değerlendirilecektir. Sizden elde edilecek bu veriler sadece çalışma için kullanılacaktır.

Sizin araştırma hakkında, kendi haklarınız hakkında veya araştırmayla ilgili herhangi bir olay hakkında daha fazla bilgi temin edebilmeniz için temasa geçebileceğiniz kişi Arş. Gör. Dt. Merve TEKELİOĞLU'dur.

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim

zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi biliyorum. Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

‘’**Diş Hekimliği Fakültesinde Dental İmplant Uygulanan Hastaların Demografik, Klinik, Radyolojik Olarak Değerlendirilmesi: 5 Yıllık Retrospektif İnceleme’’** adlı araştırma kapsamında iznim dahilinde alınmış verilerimin;

Yukarıda bahsi geçen araştırmada kullanılmasına izin veriyorum

Gönüllünün ya da yasal temsilcisinin
Adı Soyadı
İmza
Tarih

Araştırmacı
Arş. Gör. Dt. Merve TEKELİOĞLU
İmza
Tarih

Tanık
Adı-Soyadı
Tarih
İmza

EK-4. HASTA MUAYENE FORMU

Vaka No:

Yaş:

Cinsiyet:

Sigara kullanımı:

Çeneler Bölgesi:

İmplant sayısı:

Diş No										
Pİ										
Gİ	**Vestibül Palatinal**									
	Mesial Dİstal									
CD	**Vestibül Palatinal**									
	Mesial Dİstal									
YDG										
KKM	**Mesial**									
	Distal									

Pİ (Plak indeksi) Silness&Löe 1964 DG: Keratinize yapışık mukozagenişliği (mm)

Gİ (Gingival İndeks) Löe&Silness 1963-1967 KKM: Kaybedilen kemik miktarı (mm)

CD: Cep Derinliği (mm)