

EDİTÖR

Prof. Dr. Emin Caner TÜMEN

**DİŞ
HEKİMLİĞİ**

Alanında Araştırmalar ve Değerlendirmeler

**MART
2025**

İmtiyaz Sahibi • Yaşar Hız
Genel Yayın Yönetmeni • Eda Altunel
Yayına Hazırlayan • Gece Kitaplığı
Editör • Prof. Dr. Emin Caner TÜMEN

Birinci Basım • Mart 2025 / ANKARA

ISBN • 978-625-388-274-7

© copyright

Bu kitabın yayın hakkı Gece Kitaplığı'na aittir.
Kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz, izin almadan
hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Gece Kitaplığı

Adres: Kızılay Mah. Fevzi Çakmak 1. Sokak Ümit Apt
No: 22/A Çankaya/ANKARA Tel: 0312 384 80 40

www.gecekitapligi.com
gecekitapligi@gmail.com

Baskı & Cilt
Bizim Buro
Sertifika No: 42488

Diş Hekimliği Alanında Araştırmalar ve Değerlendirmeler

Mart 2025

Editör:
Prof. Dr. Emin Caner TÜMEN

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1

HİPERTANSİYONUN TÜKÜRÜK BEZLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Mina Hilal YILMAZ, Sedef KOTANLI,

Mehmet Emin DOĞAN 1

BÖLÜM 2

İMLANT DESTEKLİ RESTORASYONLARIN SINIFLANDIRILMASI VE GÖRÜLEN KOMPLİKASYONLAR

Oğuzhan YILMAZ 15

BÖLÜM 3

ORTODONTİK ŞEFFAF PLAK TEDAVİLERİNDE BEYAZ LEZYONLAR

Neslihan KARAOĞLAN 29

BÖLÜM 1

HİPERTANSİYONUN TÜKÜRÜK BEZLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Mina Hilal YILMAZ¹

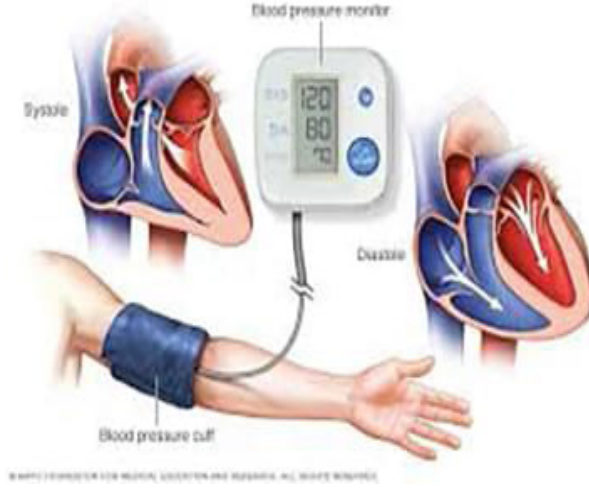
Sedef KOTANLI

Mehmet Emin DOĞAN²

1 Sorumlu yazar: minahilalyilmaz@harran.edu.tr

2 Harran Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Radyolojisi Bölümü, Şanlıurfa, Türkiye

Hipertansiyon nedir?



Hipertansiyon, sistemik arterlerde sürekli yüksek kan basıncı ile karakterizedir. Kan basıncı genellikle sistolik kan basıncı ile diyastolik kan basıncı arasındaki oran olarak ifade edilir. Sistolik kan basıncı; sistol esnasında kalbin sol ventrikülünden aortaya kanı attığı anda kaydedilen basınç iken, diyastolik kan basıncı; sol ventrikülün diyastolü sırasında, arter sisteminde basıncın düştüğü en düşük seviyedir.

Arteriyel basıncı ayarlayan faktörler nelerdir?

Arteriyel basıncı ayarlayan faktörler; kalbin atım hacmi, kanın total hacmi, kanın viskozitesi, damarların elastikiyeti, periferik vasküler dirençtir. Periferik vasküler direnç etkisini kan basıncı düştüğü zaman böbrek kan akımı azalması ve sempatik aktivite artışıyla renin salgılatarak gösterir. Renin- Angiotensin- Aldosteron sisteminin aktive olması sonucu periferik direnç ve ekstraselüler sıvı hacmi, dolayısı ile kan hacmi arttırılarak kan basıncı yükseltilir (1).

Hipertansiyonun tanısı

Hipertansiyon tanısı için sistolik kan basıncının 140mmHg'dan, diyastolik kan basıncının ise 90mmHg dan yüksek olmalıdır.

Hipertansiyon, diastolik arter basıncına göre hafif, orta, ağır ve malign hipertansiyon olarak sınıflandırılabilir. Hafif hipertansiyonda diastolik kan basıncı 90- 104mmHg, orta derece hipertansiyonda ise 105- 114mmHg arasındadır. Ağır hipertansiyonda diastolik kan basıncı 115mmHg'dan, malign hipertansiyonda 130mmHg'dan büyüktür.

Hipertansiyonun tipleri nelerdir?

Primer (esansiyel, idiopatik) hipertansiyon nedeni belli olmayan hipertansiyon iken sekonder hipertansiyon başka bir durum veya hastalık sonrası ikincil olarak ortaya çıkmış hipertansiyondur. Sekonder hipertansiyon; renal, endokrin, kardiovasküler, serebral bozukluklar, gebelik toksemisi, SSS hastalıkları, ilaç kullanımına ve ilacın bırakılmasına bağlı olarak ortaya çıkabilir.

Renal nedenler; renal arterde daralmalar, pyelonefrit, glomerulonefrit, polikistik böbrek hastalığı, kollajen doku hastalıkları (romatoid artrit, lupus), böbrek tümörleri post-transplant, diabetik nefropati ve hidronefrozdandır oluşur. Cushing hastalığı, feokromasitoma, hiperaldosteronizm (conn send.) , hipertroidi, hipotroidi, hiperparatroidi ve akromegali endokrin bozukluklarına yol açarak sekonder hipertansiyona neden olur. Aort yetmezliği ve aort koarktasyonu kardiovasküler olarak sekonder hipertansiyona zemin oluşturur. Ayrıca oral kontraseptif, östrojen, amfetamin ve sempatomimetik gibi ilaçlar kullanan bireylerde sekonder hipertansiyon gelişmesi gözlemlenebilir (2).

Hipertansiyonun komplikasyonları nelerdir?

Renal yetmezlik, serebro vasküler bozukluklar (anevrizma, subaraknoid kanama), koroner yetmezlik, miyokart enfarktüsü, konjestif kalp yetmezliği ve retinopati hipertansiyonun vücutta karşılaşılan komplikasyonlarıdır.

Dişetlerinde büyüme ve aşırı kanama, yüksek doz diüretik kullananlarda kserostomi, özellikle civalı diüretik kullananlarda stomatit ve ülserasyon, likenoid lezyonlar ve malign hipertansiyonda fasial paralizi hipertansiyonun oral komplikasyonlarıdır.

Hipertansiyonun tedavisi

Diyet düzenlemeleri, sakinleştirme-sedasyon ve sebebe yönelik tedaviler ilaç tedavilerinin yanı sıra hipertansiyonun tedavisinde kullanılan yöntemlerdendir.

ACE inhibitörleri, kalsiyum kanal blokörleri, alfa adrenerjik reseptör blokerleri, beta adrenerjik reseptör blokerleri, santral etkili ajanlar ve vazodilatatörler bu amaçta kullanılan ilaçlardır (3).

Tükürük bezleri

Tükürük bezleri, vücudun ağız içi homeostazının sağlanmasında önemli bir rol oynayan ekzokrin salgı bezleridir. Tükürük bezlerinin ana işlevi, oral ve genel sağlık için kritik olan tükürük üretimini ve salgılamasını yapmaktır. Tükürük, sindirimin ilk aşamasında kayganlaştırıcı olarak görev yaparken, antimikrobiyal özellikler taşıyor ve diş mineralizasyonunu destekler.

Tükürük sıvısı yaklaşık olarak %99'u sudan oluşan, çeşitli elektrolitler (sodyum, potasyum, kalsiyum, klorür, magnezyum, bikarbonat, fosfat), enzimler, immüoglobulinler ve diğer antimikrobiyal faktörler, mukozal glikoproteinler, albümin kalıntıları ve ağız sağlığı için önemli bazı polipeptitler ve oligopeptitler gibi proteinler içeren ekzokrin bir salgıdır. Ayrıca glikoz, üre ve amonyak gibi azotlu ürünler de bulundurmaktadır (4).

Uyarılmamış tükürük

İstirahat halindeyken, eksojen veya farmakolojik uyarım olmaksızın, ağız dokularını örten, nemlendiren ve kayganlaştıran bir film şeklinde uyarılmamış salgı olarak adlandırılan az ama sürekli bir tükürük akışı mevcuttur.

Uyarılmış tükürük

Uyarılmış tükürük ise bazı mekanik, tat, koku veya farmakolojik uyarılar karşısında üretilir ve günlük tükürük üretiminin yaklaşık %80 ila %90'ına katkıda bulunur. Üç majör tükürük bezi olan parotis, submandibular ve sublingual bezler ile ağız boyunca dağılmış olan minör tükürük bezleri, ağız içi tükürük üretimine katkıda bulunur.

Majör ve minör tükürük bezleri

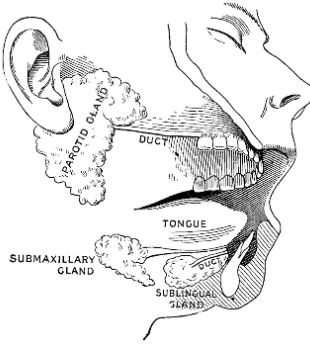
Majör tükürük bezleri, ağızdaki tükürük olarak bilinen ve çeşitli bileşenlerden oluşan bu sıvının yüzde 90'ına; minör tükürük bezleri ise kalan yüzde 10'una katkıda bulunur. Normal günlük tükürük üretimi 0.5 ila 1.5 litre arasındadır. Submandibular bezler istirahat halindeki (uyarılmamış) tükürüğe, parotis bezleri ise uyarılmış tükürüğe en büyük katkıyı sağlar. Sublingual bezlerin uyarılmamış ve uyarılmış tüm tükürüğe katkısı düşüktür. Minör tükürük bezleri tüm tükürük hacmine büyük katkıda bulunmasalar da müköz salgıları nedeniyle oral mukozanın kayganlaştırılmasında ve korunmasında önemli rol oynarlar.

Tükürük bezlerinin içeriği

Majör tükürük bezlerinde parotis bezi saf seröz salgı yapan bir bezdir. Submandibular tükürük bezi seröz ağırlı serömüköz salgı yaparlar. Sublingual tükürük bezleri ise müköz ağırlıklı serömüköz salgı yaparlar. Minör tükürük bezleri seröz, müköz veya serömüköz salgı yapan bezlerdir.

Majör tükütük bezleri;

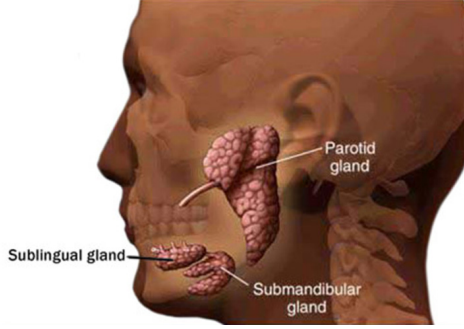
1. Parotis bezi;



Çift taraflı olarak konumlanmış olup tükürük bezlerinin en büyüğüdür ve sternokleidomastoid kas ile masseter kası arasında sıkışmıştır, mandibulanın ramusunu kaplar ve bu yapılardan arkaya ve öne doğru taşar. Ters piramit şeklindeki bu bez, boynun derin fasyasındaki bir yarık içinde yer alır.

Parotis kanalı (Stenon kanalı) bezin ön tarafından çıkar, masseter üzerinden ilerler ve buccinator'u delerek ikinci üst azı dişi hizasında ağız içinde açılır. Kanal, zigomatik arkın biraz altında gergin masseter üzerinde kıvrılabilir. Fasiyal sinir parotis bezinin içinden geçmesi bakımından benzersizdir (5).

2. Submandibular bez;

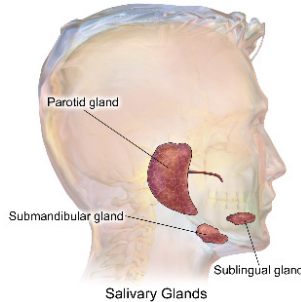


Sağda ve solda, lingual ve sublingual bölgelerin altında, mandibula korpusu ile diğastrik kasın ön ve arka karnı arasında yer alan submandibular üçgenin orta ve arka kısmında konumlanmış olan submandibular bez, badem şeklinde olup önden arkaya ve yukarıdan aşağıya oblik bir şekilde uzanır.

Bu bez, mylohyoid kasın arka sınırı etrafında birleşen büyük bir yüzeysel lob ve küçük bir derin lobdan oluşur. Yüzeysel lob çene angulusunda, boynun derin fasyasının bir cebi içinde, mandibula ile mylohyoid kas arasında sıkışmış ve bu kasın üzerine binmiş olarak uzanır. Fasiyal ven ile platizma kasını innerve eden fasiyal sinirin (VII) servikal dalı tarafından çaprazlanır. Derin tarafında, bez çoğunlukla mylohyoid kas üzerinde konumlanır.

Submandibular kanal (wharton kanalı) bezin bu derin kısmından dilin lateral tarafı boyunca ağız tabanı mukozasının altından çıkarak frenulum linguae'nin hemen lateral tarafına açılır (6).

3. Sublingual bez;



Badem şeklindeki bu bez ağız tabanında submandibular bezin derin kısmının hemen önünde submukozal olarak uzanır. Medialde dil tabanından submandibular kanal ve lingual sinir ile ayrılırken, lateralde mandibuların medial yüzündeki sublingual fossa ile ilişkilidir. Doğrudan ağız taba-

nına ve ayrıca submandibular kanala giren bir dizi kısa kanalla (Bartholin kanalları) drene olur (5).

4. Minör tükürük bezleri;



Minör tükürük bezleri ağız boşluğunun önemli bileşenleridir, oral mukozada özellikle bukkal mukoza, labial mukoza, lingual mukoza, yumuşak/sert damak ve ağız tabanı boyunca yoğunlaşmış 800 ila 1000 küçük tükürük bezinden oluşur ve salgıları doğrudan dokuları ıslatır.

Bağımsız bezler genellikle submukozada veya kas lifleri arasında bulunur ve mukoza asiner hücreleri ile seröz, müköz veya seromüköz demilün hücrelerinden meydana gelen salgı uçları gruplarından oluşur.

Duktal sistemler interkale kanallar, genellikle bazal çizgileri olmayan intralobüler kanallar ve doğrudan mukozaya açılan boşaltım kanallarından oluşur.

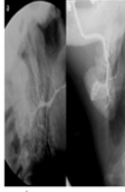
Minör tükürük bezleri, doku kayganlaştırma ve bakteriyel agregasyonda aktif olan yüksek glikozillenmiş müsinler salgılar. Ayrıca çeşitli antimikrobiyal proteinler ve inummoglobulinler salgılarlar ve lingual seröz (von Ebner's) bezler sindirim enzimleri ve olası tat algılama işlevleri olan proteinler salgılarlar (7).

Tükürük bezi görüntüleme yöntemleri



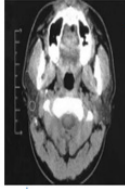
Direkt radyografi

Direkt radyografi, tükürük bezlerindeki sialolitleri incelemenin ucuz ve basit bir yoludur. Parotis bezleri ve Stenon kanalında lokalize olan silolitleri izlemek için panoramik radyografiler ve anteroposterior projeksiyon, submandibular bezindeki görüntülemek için ise panoramik radyografiler, oklüzal grafiler, anteroposterior ve lateral oblik projeksiyonlar kullanılabilir (8).



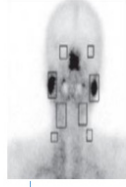
Sialografi

Sialografi teknikleri, yağda çözünen radyoopak bir kontrast madde verildikten sonra ilgili tükürük bezi kanallarının ve bu kanallarda bir daralma olup olmadığının gösterilmesini sağlar. Sialolit varlığı olmadan kontrast maddenin düzensiz birikimi ve duktal obstrüksiyon malignitenin dolaylı belirtileri olabilir. Sialografi ile ilişkili potansiyel komplikasyonlar arasında duktal sistemin hasar görmesi, klinik olarak kronik enfeksiyonun akutlaşması ve kontrast maddeye karşı alerjik reaksiyonlar yer alır. Bu görüntüleme yöntemi akut sialoadenit vakalarında ve iyot içeren kontrast maddeye karşı daha önce alerjik reaksiyon gösteren vakalarda kontrendikedir (9).



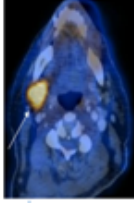
Bilgisayarlı tomografi

Tükürük bezlerinin bilgisayarlı tomografisi(BT), manyetik rezonans görüntüleme(MRG)'ye kıyasla kolay, hızlı ve ucuzdur, ancak baş ve boyunda iyonize radyasyona maruz kalmayı gerektirir. Ağız içerisindeki metalik restorasyonlardan kaynaklanan artefaktlar genellikle tanınabilir zorluklara neden olur. Kontrastsız BT sialolit, yumuşak doku kalsifikasyonu, malign lezyonlar ve kemik erozyonlarını gösterebilir. Genellikle parotis bezinin atenüasyonu, daha yüksek yağ içeriği nedeniyle submandibular bezden biraz daha düşüktür. Konik ışın BT, konvansiyonel BT'ye göre daha düşük radyasyon dozu ile kemik, sialolitiazis ve sialografide kontrast madde gibi yüksek yoğunluklu yapıların nispeten yüksek uzaysal çözünürlüğünü sağlar. Kontrastlı BT, akut vakalarda, MRG'nin kontrendike olduğu durumlarda veya MRG'ye erişimin sınırlı olduğu durumlarda yararlıdır (10).



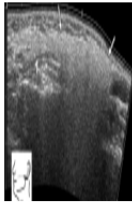
Sintigrafi

Sintigrafi Sjögren sendromu (SS)'nda oral tutulumun varlığını ve kapsamını incelemek için uygulanabilir, ayrıca cerrahi tedavi, radyasyon tedavisi ve radyoiyot tedavisi sonrası takip amaçlı da kullanılmaktadır. Tükürük bezi sintigrafisi, radyasyon tedavisini takiben tükürük bezi fonksiyonunun öngörülmesinde de yardımcı olabilir. Sintigrafi sonuçları SS hastalarında tükürük bezlerinin klinik ve histopatolojik özellikleriyle korelasyon göstermektedir. Akut sialoadenitte (bakteriyel veya viral kaynaklı), hiperemi ve intralober kanalları sıkıştıran ödem nedeniyle radyonüklid alımında artış (hiperaktivite) görülür. Sintigrafi benign ve malign tümörler arasında ayırım yapmak için kullanılamaz ve cerrahi bir prosedürün sonucunu öngöremez (11).



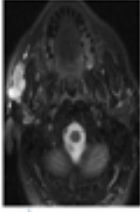
F-FDG pozitron emisyon tomografisi

18F-FDG pozitron emisyon tomografisi 18F-Fluorodeoksiglukoz (18F-FDG) pozitron emisyon tomografisi (PET), metabolik aktiviteye sahip hücrelerde bu glukoz analogunun alımına dayanır ve kesin bir anatomik lokalizasyon için BT ile birleştirilir. 18F-FDG, tükürük bezi tümörlerinde GLUT 1'in aşırı ekspresyonu edildiği spesifik taşıyıcılar, GLUT 1 ve GLUT 5 tarafından alınır, ancak PET, iyi huylu ve kötü huylu tükürük bezi tümörlerini yeterli kesinlikle ayırt edemez. Birincil tanı aracı olarak klinik kullanımı sınırlıdır, ancak malign tükürük bezi tümörlerinin evrelenmesinde potansiyel bir değere sahip olabilir (12).



Ultrasonografi

Ultrasonografi (USG), iyonize radyasyon içermeyen, yüksek frekansta ses dalgalarının kullanıldığı, yumuşak dokuların görüntülenmesinde sıkça tercih edilen, invaziv olmayan, ekonomik, kolay erişilebilir, basit ve güvenilir bir görüntüleme yöntemidir. Yapılan çalışmalar USG'nin tükürük bezi patolojileri, maksillofasiyal bölgeyi tutan kist ve tümörler gibi yumuşak doku lezyonlarının tanısında da başarıyla kullanılabileceğini göstermiştir. Ayrıca maksillofasiyal bölgedeki yüzeysel fasiyal boşluk enfeksiyonlarının boyutunu değerlendirmek için de kullanılmıştır (13).



Manyetik rezonans görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), özellikle neoplastik hastalıklar olmak üzere başlıca tükürük bezi hastalıklarının değerlendirilmesinde önemlidir. Güçlü bir malignite şüphesi varsa, MRG tercih edilen yöntemdir. Tümör 3 cm'den büyükse veya parotis bezinin derin lobunda bulunuyorsa, USG'nin lezyonları yeterince görüntüleme ve tanımlama konusunda yetersiz kalabileceği durumlarda MRG tercih edilmelidir. MRG'nin kullanılmadığı durumlarda ise BT alternatif bir inceleme yöntemi olarak kullanılabilir. MRG submandibular, sublingual ve parotis bezindeki tükürük bezi tümörlerinin boyutunu tanımlamada yardımcı olur. Kafa tabanı tutulumu da MRG ile genellikle net bir şekilde görülür. Büyük bir malign tümör ve kranial sinir hasarı durumunda, lezyonun lokal boyutunu değerlendirmek ve perinöral tümör yayılımını ve intrakraniyal invazyonu tespit etmek için MRG kullanılmalıdır (14).

Hipertansiyonun tükürük bezleri üzerine etkisi;

Hipertansiyon; diş hekimliği yönünden çeşitli komplikasyonlara yol açan sistemik bir hastalıktır. Renal ve korener yetmezlik, serebro vasküler bozukluklar, miyokart enfarktüsü, konjestif kalp yetmezliği ve retinopati hipertansiyonun vücutta karşılaşılan komplikasyonlarından. Ağız içinde ise dişetlerinde büyüme ve aşırı kanama, likenoid lezyonlar, stomatit ve ülserasyonla karşılaşılar. Hipertansiyon tükürük bezlerinde çeşitli dejenerasyonlara yol açarak ağız kuruluşuna (kserestomiye) neden olur. Dejeneratif değişiklikler, bezde asiner hücre sayısını azalması ve arterlerde yağlı infiltrasyon ve stenozun teşviği ile olur. Ayrıca hipertansiyon, aterosklerozu takiben tükürük bezlerinin dejenerasyonuna neden olur (15).

Hipertansif ratlarda tükürük akışını inceleyen bir çalışmada tükürük bezi kanal hücrelerinin lüminal membranında sodyum-glikoz kotransporter 1 (SGLT-1) salınımının arttığı gözlenmiştir. Aynı çalışmada tükürük akış hızının azalması (hiposalivasyon) ile SGLT-1 proteini arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. SGLT-1 su taşıyıcı rolü ile kanallardan suyun yeniden emilimini arttırarak tükürük akış hızını azalttığı üzerinde durulmuştur (16).

Başka bir çalışmada yenidoğan ratlar, intraabdominal zamanda hipertansiyona maruz kalınca 120 günde patolojik değişiklikler meydana gelmiş, bu değişikliklerle birlikte tükürüğün fonksiyonları bozulmuş, akış hızı, tamponlama kapasitesi ve proteini azalmış (17).

Yine ratlarla yapılan bir çalışmada tükürük bezindeki disfonksiyon sirküler RNA (circRNA) ve mesajcı RNA (mRNA) profilindeki değişimlerle ilişkilendirilmiş (18).

Ayrıca hipertansiyonun ratlarda parotis bezinde ağırlık artışına ve yüzey alanı artışına sebep olduğu gözlemlenmiştir (19).

Hipertansiyon, tükürüğün fizyolojisini de etkileyerek diş hekimliği yönünden çeşitli önlemler alınması gereken bir hastalık kategorisindedir. Tükürüğün pH' ında azalma ve vizikositesinde artma ağız içi sağlığın korunmasını zorlaştıran etmenler olarak ortaya çıkar. Bu etki tükürüğün ağız içi yıkayıcı etkisinin ve diş sert dokuların korunmasını sağlayan tükürük içeriğinin azalması ile ortaya çıkar (20). Hipertansiyonun uyarılmış tükürük akış hızı üstüne anlamlı bir etki göstermediği ve bunun da çeşitli sitümlanlarla tükürük akışı azalan hipertansif hastalarda bu komplikasyonları ortadan kaldırdığı gösterilmiştir (21).

Tedavi edilmemiş hipertansif bireyler üzerinde çalışmalar yapmak, hastalığın tedavi edilmemiş halinin hayatı tehdit eden doğası nedeniyle zordur. Bu nedenle, hastalığın kontrolsüz durumunun tükürük fonksiyonu üzerindeki etkilerini değerlendirmek zor olmuştur. Hipertansif bireylerde tükürük bezi disfonksiyonu ve ağız kuruluğu ile ilgili önceki raporlar, büyük olasılıkla yüksek tansiyonun tedavisinde kullanılan belirli ilaçlardan kaynaklanmaktadır (21).

Hipertansif ratlar nifedipinle tedavi edilince tükürük bezlerinin ağırlığı ve yüzey alanı artmış fakat tükürük akışı azalmış. İlaçta doz artışı bu etkilerin şiddetini arttırırken ilacın kesilmesinin takiben birkaç haftada etkiler ortadan kalkmış (19).

Tükürüğün ağız ve diş sağlığı açısından önemi göz önüne alındığında hipertansiyon diş hekimliği için önem arz eden sistemik bir hastalıktır. Bu etkilerden korunmak için önlemler alınmalı ve hekimlerin hastaları bilinçlendirmesi gerekmektedir.

Kaynaklar

- Oparil S, Acelajado MC, Bakris GL, Berlowitz DR, Cífková R, Dominiczak AF, Grassi G, Jordan J, Poulter NR, Rodgers A, Whelton PK, et al. Hypertension. *Nat Rev Dis Primers*. 2018; 22:4.
- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Çalışma Grubu. Hipertansiyon Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Ankara, 2022. Southerland J. H, Gill D. G, Gangula P. R, Halpern L. R, Cardona C. Y, & Mouto, C. P, et al. Dental management in patients with hypertension: challenges and solutions. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry*. 2016; 8: 111–120. <https://doi.org/10.2147/CCIDE.S99446>
- de Almeida PDV, Gregio A, Machado M, De Lima A, Azevedo LR. Saliva composition and functions: a comprehensive review. *J contemp dent pract*. 2008;9(3):72–80.
- Tabak LA. A revolution in biomedical assessment: the development of salivary diagnostics. *Journal of Dental Education*. 2001;65(12):1335–9.
- Ellis H. Anatomy of the salivary glands. *Surgery (Oxford)*. 2012;30(11):569–72
- Borhan MO, Pekiner FN, Okumuş Ö. Tükürük Bezi Hastalıklarında Ultrasonografi Bulguları. *Türkiye Klinikleri Oral and Maxillofacial Radiology-Special Topics*. 2015;1(1):130–5.
- Hand AR, Pathmanathan D, Field RB. Morphological features of the minor salivary glands. *Archives of oral biology*. 1999;44:3–10.
- Afzelius P, Nielsen MY, Ewertsen C, Bloch KP. Imaging of the major salivary glands. *Clinical physiology and functional imaging*. 2016;36(1):1–10.
- Osmer JC, Pleasants JE. Distention sialography. *Radiology*. 1966;87(1):116–8.
- Kondo A, Hayakawa Y, Dong J, Honda A. Iterative correction applied to streak artifact reduction in an X-ray computed tomography image of the dento-alveolar region. *Oral radiology*. 2010;26:61–5.
- Tenhunen M, Collan J, Kouri M, Kangasmäki A, Heikkonen J, Kairemo K, et al. Scintigraphy in prediction of the salivary gland function after gland-sparing intensity modulated radiation therapy for head and neck cancer. *Radiotherapy and Oncology*. 2008;87(2):260–7.
- Sharma P, Jain TK, Singh H, Suman SK, Faizi NA, Kumar R, et al. Utility of 18F-FDG PETCT in staging and restaging of patients with malignant salivary gland tumours: A single institutional experience. *Nuclear Medicine Communications*. 2013;34(3):211–9
- Hertzberg BS, Middleton WD. *Ultrasound: the requisites: Elsevier Health Sciences*; 2015..
- Freling N. MRI of the salivary glands. *Erasmus Course MRI Head & Neck*. 2010:1–5

- Kawamoto M, Yamada SI, Gibo T, Kajihara R, Nagashio S, Tanaka H, et al. Relationship between dry mouth and hypertension. *Clinical oral investigations*. 2021;1–9.
- Sabino-Silva R., Okamoto M.M, David-Silva A. *et al.* Increased SGLT1 expression in salivary gland ductal cells correlates with hyposalivation in diabetic and hypertensive rats. *Diabetol Metab Syndr* 2013; 5:1–5. <https://doi.org/10.1186/1758-5996-5-64>
- Morozova NS, Mamedov AA, Kogan EA, Zakharova NV, Yurchenko PN, Morozova OL, et al. Morphological changes in salivary glands of neonatal rats after intra-abdominal hypertension. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2022; 26(2):518–525. doi: 10.26355/eurrev_202201_27879. PMID: 35113428.
- Shen ZJ, Han YC, Nie MW, Xiang RL, Xie HZ, et al. Analyses of circRNA and mRNA profiles in the submandibular gland in hypertension. *Genomics*. 2021; 113(1):57–65. doi: 10.1016/j.ygeno.2020.11.016. Epub 2020 Nov 20. PMID: 33227410.
- Seferos N, Daskala I, Kotsiou A, Tsamouri M, Tesseromatis C, et al. Nifedipine-induced histological changes in the parotid glands of hypertensive rats. *Braz Oral Res*. 2014;28:1806. doi: 10.1590/1807-3107bor-2014.vol28.0012.
- Mohiti A, Eslami F, Dehestani MR. Does Hypertension affect Saliva Properties? *J Dent (Shiraz)*. 2020; 21(3):190–194. doi: 10.30476/DENTJODS.2019.80992.0.
- Charles F. Streckfus, Ava J. Wu, Jonathan A. Ship, L. Jackson Brown, et al. Comparison of stimulated parotid salivary gland flow rates in normotensive and hypertensive persons. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1994; 615–619. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(94\)90321-2](https://doi.org/10.1016/0030-4220(94)90321-2).

BÖLÜM 2

İMLANT DESTEKLİ RESTORASYONLARIN SINIFLANDIRILAMSI VE GÖRÜLEN KOMPLİKASYONLAR

Oğuzhan YILMAZ¹

¹ Oğuzhan YILMAZ, Araştırma Görevlisi, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, 0000-0002-6414-3647

Diş eksiklikleri; hastalar üzerinde fonksiyon kaybına, estetik problemlere, konuşma bozukluklarına neden olmaktadır. Bununla birlikte, diş kaybının sosyal ve psikolojik durumlarını olumsuz etkileyerek yaşam kalitesinin azalmasına neden olabilir. Kısmi veya tam dişsizlik durumlarında, hastanın fonksiyonel ve estetik ihtiyaçlarını karşılamak amacıyla geleneksel protetik tedavi seçenekleri arasında sabit protezler ve hareketli protezler bulunmaktadır. Günümüzde dental implantlar, hastaların farklı sebeplerle kaybettikleri diş ve çevre dokulardaki kayıpları tedavi etmek amacıyla kullanılan, çene kemiği içerisine, üzerine ya da muhozaya yerleştirilen biyouyumlu materyallerdir(Misch, 2005).

İmplant tedavisine başlamadan önce, protetik restorasyonun detaylı bir şekilde planlanması ve bu doğrultu da cerrahi işlemin gerçekleştirilmesi gerekmektedir. İmplant destekli restorasyonların uzun dönem başarısı için tedavi planlamasında bazı faktörlere dikkat edilmelidir. Bu faktörler aşağıdaki gibi sıralanabilir(D. Mericske-Stern et al., 2000; Jivraj et al., 2006):

- Hastanın beklentisi
- Hastanın sosyoekonomik durumu
- Rezidüel kemik miktarı
- İmplant sayısı ve arktaki dağılımı
- Karşıt oklüzyon
- Arklar arası mesafe
- Estetik, fonasyon

İmplant üstü protezleri; sabit ve hareketli protezler olarak ikiye ayırmak mümkündür. Ancak implant destekli protezlerin endikasyonları, çeşitli araştırmacılar ve klinisyenler tarafından farklı şekilde sınıflandırılmıştır(Kulak Özkan, 2012).

Kısmi dişsizlik	Total dişsizlik
Tek diş eksiklikleri	İmplant destekli sabit protezler
Serbest sonlanan bölgeler	İmplant tutuculu/destekli hareketli protezler
Ara dişsiz boşluklar	

Misch'e göre sınıflandırma(Misch, 2005);

Tip	Tanım
SP-1	Sabit protez, sadece kronu restore eder, doğal diş gibi görünür.
SP-2	Sabit protez, kron ile kökün bir kısmını restore eder. Kron gingival yarıda uzatılmış veya aşırı konturlanmıştır.
SP-3	Sabit protez, kronu, dişeti rengini ve dişsiz bölgenin bir kısmını restore eder.
HP-1	Hareketli protez, implant destekli protezlerdir.
HP-2	Hareketli protez, implant tutuculu yumuşak doku destekli protezlerdir.

SP- 1: Sabit bir restorasyon olup yalnızca hastanın kaybettiği doğal dişin anatomik kronunu geri kazandırmayı amaçlamaktadır. Bu süreçte, doğal dişin kökleri ile aynı konumda olacak şekilde implant yerleştirilirken, üst yapı ise doğal diş formuna uygun şekilde tasarlanarak hastaya fonksiyon ve estetik kazandırılır. Papil kaybına bağlı olarak SP-1 protezlerde interdental papil bölgesi işlenmediğinden dolayı bu bölgelerde siyah üçgen alanlar görülebilir(Misch, 2005).

SP- 2: Sabit restorasyondur ve anatomik kron ve doğal dişin kök bölümleri restore edilmektedir. Var olan kemik, ideal ile karşılaştırıldığında mine sement birleşiminin 1-2 mm apikalinde, dolayısıyla implant pozisyonu olması gerekenden daha apikaldedir. Bu da sabit protez yapılabilmesi için kuron ile beraber kökün de bir bölümünün restore edilmesini gerekli kılar(Misch, 2005).

SP-3: Eksik dişin kron, diş eti ve kökünü taklit eden sabit protezlerdir. Bu tür protezlerin gerekli olduğu durumlarda, genellikle mevcut kemik hacminde belirgin bir azalma söz konusudur. Bu nedenle, sadece dişin fonksiyonunu ve estetiğini geri kazandırmakla kalmayıp, aynı zamanda eksik yumuşak dokuların yerine konmasını sağlamak için pembe renkli estetik materyaller de kullanılabilir. Bu protezler, farklı materyal kombinasyonları kullanılarak iki ana şekilde üretilebilir: Akrilik diş ve metal destekli porselen kullanılan hibrit restorasyonlar veya tamamen metal destekli porselen restorasyonlardır(Branemark, 1985; Misch, 2005).

HP-4: Yalnızca implantlardan destek alan hareketli overdenture protezlerdir ve stabiliteyi sağlamak için bar ve klips sistemleri kullanılarak implantlara tutturulur. Geleneksel olarak akrilik dişler ve akrilik kaide ile hazırlanan bu protezlerde, implantlarla bağlantıyı sağlayan klipsler ve ataşmanlar kaidenin içinde yer alır. Uygulanabilmesi için alt çenede 5-6, üst çenede ise 6-8 implant desteği gereklidir. Sabit protezlerle karşılaştırıldığında, implantların daha lingual ve apikale yerleştirilmesi önerilmektedir.

dir. Bu yerleşim, protezin kaidesi, dişler ve implantın tutucu parçaları için yeterli alan sağlayarak hem fonksiyonel hem de estetik açıdan başarılı bir restorasyon elde edilmesine sağlar(Misch, 2005).

HP-5: Hem implant hem de yumuşak dokudan destek alan hareketli protezlerdir. Bu protezlerde implant desteğinin sayısı hastanın ihtiyacına göre değişebilir. İmplantlar bağımsız olarak yerleştirilebileceği gibi, birbirine bağlı yapılar şeklinde veya kanat uzantıları eklenerek de uygulanabilir. Bu protezlerin en önemli avantajlarından biri, diğer implant destekli protezlere kıyasla daha düşük maliyetli olmasıdır(Misch, 2005).

Dental implantlar, yüksek klinik başarı oranları ve sundukları birçok avantaj nedeniyle diş eksikliklerinin tedavisinde giderek kullanım alanı artmaktadır. Kullanım alanının genişlemesi ile beraber komplikasyonlar ve başarısızlıklar da artış göstermektedir. İmplant tedavilerinde karşılaşılabilecek olası komplikasyonların ve bunların nedenlerinin bilinmesi, tedavi sürecinde gerekli önlemlerin alınmasını sağlayarak başarılı ve uzun ömürlü bir restorasyon elde edilmesine yardımcı olacaktır.

1.PROTETİK KOMPLİKASYONLAR

1.1. BİYOLOJİK KOMPLİKASYONLAR

Biyolojik komplikasyonlar, protezi destekleyen yumuşak ve sert dokuların sağlığında meydana gelen bozulmaların neden olduğu komplikasyonlardır. Bu tür komplikasyonlar, implantın çevresindeki kemik ve diş eti dokusunda enfeksiyon, iltihaplanma ve kemik kaybı gibi olumsuz etkiler yaratabilir(Aglietta et al., 2009).

Periimplant Hastalıklar

Periimplant hastalıklar, günümüzde yaygın olarak karşılaşılan implant komplikasyonları arasında yer almakta olup, ilerleyen vakalarda implant ve protez kaybına neden olabilmektedir. Bu hastalıklar, periimplant mukoziti ve periimplantitis olmak üzere iki farklı biçimde görülmektedir. Bu iki durum arasındaki en önemli fark, periimplant mukozitinin yalnızca yumuşak dokuda enflamasyona neden olması, kemiği etkilememesi ve marjinal kemik kaybına sebep olmamasıdır. Buna karşılık periimplantitis, hem yumuşak dokuların hem de kemiğin etkilendiği, daha ileri seviyede bir rahatsızlıktır(Lee et al., 2017; Schwarz, 2000). Mukozitisin tedavisinde temel yaklaşım, ağız hijyeninin korunması ve sürdürülmesidir. Bu doğrultuda, hastaların düzenli ve özenli ağız bakımı yapması ve mekanik temizliği dikkatli bir şekilde uygulaması büyük önem taşır(Lindhe et al., 2008).

İmplant üstü sabit simante edilebilir protezlerde simantasyon sonrası, kalan artık siman, yüzeyde pürüzlülüğe neden olarak bakteri kolonizasyonuna ve yabancı cisim reaksiyonlarına yol açarlar. Bu durum periimplantitis için risk oluşturmaktadır. Bu durumun önüne geçebilmek için protezin marjinal sınırları supragingival seviyede bitirilmeli ve marjinin mukozanın altında, kaldığı vakalarda vida tutuculu restorasyonların tercih edilmesi gerekmektedir(Agar et al., 1997; Okamoto & Minagi, 2002; Pauletto et al., 1999).

Marjinal Kemik Kaybı

İmplant başarısını etkileyen önemli faktörlerden biri olan marjinal kemik kaybı, implantın fonksiyona girmesini takiben ilk yıl içinde 1.5-2 mm seviyesinde gerçekleştiğinde, yapılan çalışmalara göre kabul edilebilir bir seviyededir. Erken dönemde meydana gelen bu kemik kaybı, büyük ölçüde remodelasyon sürecine bağlıdır. İlk yıl içinde oluşan kemik kaybının belirli bir seviyede tutulması, implantın uzun vadeli başarısını korumak açısından büyük önem taşımaktadır(Åstrand et al., 2008; Suárez-López del Amo et al., 2016).

Marjinal kemik kaybını etkileyen faktörler(Özgür & Alaaddinoğlu, 2021):

- İmplantın yüzeyi
- İmplantın kemik içine yerleştirilme derinliği
- İmplant-dayanak bağlantı tipi
- Protetik restorasyonun tipi ve sınırı
- Cerrahi ve oklüzal travma

1.2. MEKANİK KOMPLİKASYONLAR

Mekanik komplikasyonlar, çoğunlukla implant ve implant kompanetleri üzerine gelen aşırı yükler sonucunda meydana gelmektedir. Mekanik komplikasyonlar tek bir kuvvetin etkisiyle değil, tekrarlayan ve eksen dışı kuvvetlerin oluşturduğu baskı nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Bu tekrarlayan kuvvetler, protezi oluşturan materyallerde stres ve yorgunluğa neden olarak zamanla dayanıklılığı azaltır. Düşük şiddetli kuvvetler bile, sürekli tekrarlandığında dayanıklılık sınırını aşarak protezde kırılmalara yol açabilir. Bu nedenle, mekanik komplikasyonları önlemek için dengeli kuvvet dağılımını sağlayan protez tasarımı ve malzeme seçimi büyük önem taşımaktadır(Blanes, 2009; Misch & Resnik, 2017).

Vida Gevşemesi ve Kırığı

İmplant destekli restorasyonlarda vida kaynaklı komplikasyonlar, literatürde sıkça bildirilen sorunlar arasında yer almakta olup, vidalar bu sistemlerin en zayıf halkası olarak kabul edilmektedir(Naert et al., 2004; Weinberg, 1993). Vida yerleştirilirken uygulanan tork vidada gerilme meydana getirir. İmplant üzerine gelen uyun olmayan kuvvetler, vidanın sıkışma kuvvetinden daha fazla olduğunda vidada gevşeme meydana gelmektedir. Araştırmalara göre, implant destekli protezlerin %15-45'inde, fonksiyon görmeye başladığı ilk yıl içinde vida gevşemesi meydana gelmektedir. Diğer çalışmalar ise, vida gevşemesinin yüklenme sonrası 1.17 ile 7 yıl arasında herhangi bir dönemde ortaya çıkabileceğini göstermektedir(-Katsavochristou & Koumoulis, 2019). Bu tür komplikasyonlar genellikle oklüzal kuvvetlerin şiddeti ve kullanılan implant bileşenlerinin dayanıklılığı ile doğrudan ilişkilidir(Brunski et al., 2000).

Vida gevşemesine neden olan etkenler(McGlumph, 1993; Shemtov-Yona et al., 2014; Weinberg, 1993);

- Vida üzerine gelen uygun olmayan kuvvetler
- Torkun yanlış uygulanması
- Vida materyalinde görülen bozulmalar
- Parafonksiyonel alışkanlıklar veya brüksizim
- Uygun olmayan/aşırı oklüzal kuvvetler
- Oklüzal tabla ve genişletilmiş kanat uzantılar
- Protezin tüberkül eğimi

Vida gevşemesinin görülme sıklığı, tek kuron restorasyonlarda daha fazladır. Hastalar, vida gevşediğinde genellikle implantın hareket ettiğini hissederek mobilite şikâyetinde bulunurlar. Splintlenmiş implant destekli restorasyonlarda vida gevşemesi meydana geldiğinde, bu durum diğer implantlar için de risk oluşturabilir. Bir implantta ortaya çıkan komplikasyon, diğer implantlara düzensiz ve aşırı yük gelmesine neden olarak vida kırıkları, abutment kırıkları ve hatta implant gövdesinde kırılmalar gibi daha ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle, implant destekli protezlerin tasarımında denge ve yük dağılımı büyük önem taşımaktadır(Conrad et al., 2008; Eckert et al., 2000).

Vida gevşemesini önlemek için alt yapının pasif uyumu sağlanmalıdır. Bunun yanı sıra, uygun oklüzal kuvvetlerin oluşturulması, uzun kantileverlerden kaçınılması, implant bileşenlerinin birbiriyle uyumlu olması, implant-abutment bağlantısının vakaya göre implant sisteminin seçilmesi ve uygun torkun uygulanması büyük önem taşımaktadır(Schwarz, 2000).

Araştırmalara göre, implant destekli restorasyonlarda % 1-22 oranında vida kırığı komplikasyonu görüldüğünü bildirmişlerdir(Hemming et al., 1994). Tek kuron ve gelen oklüzal kuvvetlere bağlı olarak posterior dişlerde daha sık görülmektedir. En sık görülen nedeni pasif olmayan restorasyonlar ve gelen kuvvetlere karşı oluşan metal yorgunluğudur(Misch, 2005). Vida kırığının tedavisinde, kırık vida genellikle sond yardımıyla saat yönünün tersine çevrilerek çıkarılmaya çalışılır. Abutment vidasının kırılması durumunda ise tedavisi daha zordur. Eğer kalan abutment parçası implant boyununun üzerinde bulunuyorsa, uygun bir alet kullanılarak ters yöne çevrilerek çıkarılabilir. Ancak, implant boynu seviyesinde veya daha derinde yer alıyorsa, sond ucuyla saat yönünün tersine çevirilerek çıkarılması denir. Bu yöntemlerle başarı sağlanamazsa, kırık yüzeye bir yuva açılarak, anahtar yardımıyla çıkarma işlemi denenebilir. Ayrıca, kırık vidaları çıkarmak için özel olarak üretilmiş aletler de kullanılabilir(Misch & Resnik, 2017).

Abutment Kırıkları

Abutment kırıkları, diğer implant komponentlerinde göre karşılaştırıldığında daha nadiren görülen komplikasyondur. Aşırı oklüzal kuvvetler, materyal yorgunluğu, pasif olmayan uyum, üretim hataları gibi nedenlerden dolayı abutment kırıkları meydana gelebilmektedir(Luterbacher et al., 2000). Uygun olmayan oklüzal kuvvetler abutment vidasında stresler oluşturur ortaya çıkan gerilme kuvvetleri abutmentlerin kırılmasına neden olmaktadır. Kırık genellikle abutmentin elastik modülüne bağlı olarak metalik abutmentlerde implant vidasında, seramik abutmentlerde ise abutmentin kendi bünyesinde görülmektedir(Tripodakis et al., 1995). Abutment kırığının olduğu vakalarda implant içerisinde kalan parça çıkarılmalıdır. Çıkarılamadığı takdirde implant üzerinde hem uygun olmayan yıkıcı kuvvetlere neden olmakta hem de bakteri adezyonuna sebebiyet vermektedir(Tabrizi et al., 2017).

İmplant Kırığı

İmplant boyun ve gövde kırığı nadir görülen komplikasyonlardan- dır. Tabrizi ve ark. yapmış oldukları çalışmada 18,700 implantın 37'sinde implant kırığı görüldüğü bildirmişlerdir(Tabrizi et al., 2017). Aşırı oklüzal kuvvetlerin varlığı implantların kırılmasıyla ilişkilendirilmiştir. Aşırı oklüzal kuvvetlere parafonksiyonel alışkanlıklar ve brüksizim sebep olabilmektedir. Bunun yanında metal yorgunluğu, yerleştirilen implantın lokalizasyonu, marjinal kemik kaybı ve implantın üstüne yapılan sabit protezin uyumsuzluğu da implant kırıklarına neden olabilmektedir(Balshi, 1996). İmplant kırığını önlemek amacıyla protetik restorasyonun bukko- lingual

oklüzal genişliğinin dar olması, kanat sayısının azaltılması, dik tüberkül eğimlerinin düzleştirilmesi ve üst yapıyla implantın birbiriyle tam uyumlu yapılması gerekmektedir. Ayrıca yeterli genişlikte, uzunlukta ve sayıda implant kullanılması gerekmektedir(Piattelli et al., 1998; Rangert et al., 1995).

Protetik Üstyapıda Görülen Komplikasyonlar

İmplant üstü restorasyonlarda porselen kırılması yaygın olarak görülen bir komplikasyondur(Misch, 2005). İmplantlar etrafında periodontal ligament bulunmadığı için kuvvetleri absorbe edemez. Bundan dolayı doğal dişlere göre implant üstü protetik restorasyonlarda porselen kırılması daha sık gözlemlenir(Nissan et al., 2011).

Metal destekli restorasyonlarda porselen kırılmasının başlıca sebepleri; üst yapının metal alt yapıyla tam uyumun sağlamaması, uygun olmayan oklüzal ilişki, hatalı kantilever varlığı ve laboratuvar aşamalarında yapılan hatalardır. Üst yapıda kullanılan malzemenin oklüzal kuvvetlere dayanabilecek yeterli kalınlıkta ve dayanıklılıkta olması gereklidir. Bu kalınlık, kullanılan seramiğin türüne bağlı olarak değişiklik göstermekle birlikte, genellikle 1.2-1.5 mm arasında olmalıdır(Quirynen et al., 1992; Zarb & Schmitt, 1990). Metal alt yapıların ve konnektör bölgelerinin yeterli kalınlıkta olmaması, düşük kalitede metal alt yapı kullanılması, döküm ve laboratuvar hatalarından dolayı alt yapılarda da kırılma görülebilmektedir. Bu durumda restorasyon tamamıyla yenilenmelidir. Kullanılan materyale göre değişmekle birlikte metal kalınlığı ortalama 0.3-0.5 mm olmalıdır(Attard & Zarb, 2005; Bozini et al., 2011).

Yapılan bir çalışmaya göre vida tutuculu implant destekli restorasyonlarda, siman tutuculu restorasyonlara göre daha fazla porselen kırığı görülmüştür. Bunun nedeni, vida tutuculu restorasyonlarda vida giriş deliğinin dolayı porselen bazı bölgelerde desteksiz kalarak kırılmasıdır(Nissan et al., 2011).

Retansiyon Kaybı

Retansiyon kaybı, implant destekli simante restorasyonlarda sık karşılaşılan bir komplikasyondur. Abutment yüksekliğinin 5mm az olması, seçilen simanın cinsi, simantasyon sırasındaki teknik hassasiyet, abutment tasarımı, implant konumu ve pozisyonu, kantilever dizaynı, implanta gelen kuvvetler ve protez planlamasındaki hatalar desimantasyon riskine neden olabilecek faktörlerdir(Mangano et al., 2015). Restorasyonun tutuculuğunda yüzey alanı ve aksiyal duvarların birbirine paralel olması büyük bir etkidir. Abutment yüksekliğinin 5mm'den az olduğu durumlarda vidalı

restorasyon tercih edilmelidir. Ayrıca tek diş implant restorasyonlar üzerine daha fazla rotasyonel kuvvetler geldiğinden dolayı çok üyeli protetik restorasyonlara göre desimante olma ihtimali daha fazladır(Jemt, 1991).

İmplant üstü hareketli protezlerde implantların üzerine top atışman, locator atışman, barlı eklem veya mıknatıs gibi mekanizmalar yerleştirilerek tutuculuk sağlanmaktadır(Öztürk et al., 2013). İmplant destekli hareketli protezlerde zamanla ortaya çıkan retansiyon kaybı büyük çoğunlukla protezin tutuculuğunu sağlayan atışman sistemine bağlıdır. Kullanım sürecinde protezin retansiyonunda düşüş yaşanmasının başlıca nedenleri, atışman bileşenlerinde meydana gelen deformasyonlar, aşınma, protez kaidesinden ayrılma, kırılmalar veya korozyondur. Atışman sisteminde oluşan bu tür hasarlar, hangi bölgede meydana geldiğine bağlı olarak sadece ilgili parçanın değiştirilmesiyle ya da sistemin tamamen yenilenmesiyle tedavi edilebilir(Çehrelı et al., 2010; Payne & Solomons, 2000).

İmplant destekli hareketli protezlerde yaygın olarak karşılaşılan bir diğer sorun, zaman içinde protezin doku ile olan uyumunu kaybetmesi sonucu astarlama veya kenar düzenlemesine ihtiyaç duyulmasıdır. Dişsiz kret bölgelerinde devam eden kemik kaybı, zamanla protezin dokuyla olan uyumunun bozulmasına yol açar ve bu durum protezin stabilitesini olumsuz yönde etkileyebilir(Goodacre et al., 2003).

1.3. ESTETİK KOMPLİKASYONLAR

İmplant tedavisinde karşılaşılan estetik problemler, yalnızca hastanın dış görünüşünü değil, aynı zamanda psikolojik ve sosyal yaşamını da etkileyerek genel tedavi başarısını olumsuz yönde etkileyebilmektedir. İmplant destekli protezlerde estetik başarının sağlanması, hem sert dokuların (çene kemiği, dişlerin pozisyonu ve boyutu) hem de yumuşak dokuların (diş eti, dudak desteği, yüz kasları) doğru şekilde değerlendirilmesiyle mümkündür(Al-Harbi & Edgin, 2007).

Estetik başarısızlığa yol açan en önemli faktörler arasında interdental papilla kaybı, diş eti çekilmesi, restorasyonun doğal dişlerle uyumlu olmayacak şekilde yetersiz veya aşırı konturlanması ve renk uyumsuzluğu yer almaktadır(Buser et al., 2004).

Estetik başarının elde edilebilmesi için hasta seçimi ve implantların ideal konumlandırılması büyük önem taşır. Özellikle implantların, çekilmiş dişlerin doğal pozisyonuna en yakın şekilde yerleştirilmesi hem fonksiyonel hem de estetik açıdan başarılı sonuçlar elde edilmesine olanak sağlar. Protetik tedaviye başlamadan önce gerekli yumuşak ve sert doku düzeltmeleri yapılarak hasta açısından uygun estetik parametreler sağlanabilir. (Sclar, 2003; Tinsley et al., 2002).

SONUÇ

Günümüzde kullanım alanı yaygın olan implant destekli protezlerde, çeşitli komplikasyonlarla karşılaşmaktadır. Bu komplikasyonlar, implant çevresinde doku kaybı ve enfeksiyon gibi biyolojik sorunlardan, bağlantı parçalarında gevşeme veya kırılma gibi mekanik problemlere ve estetik uyumsuzluklara kadar geniş bir dağılım göstermektedir. Meydana gelen komplikasyona bağlı olarak, çözüm yöntemleri basit düzeltici işlemlerden, protezin tamamen yenilenmesine kadar değişkenlik gösterebilir. Hekim, meydana gelebilecek komplikasyonları engellemek ve problemleri çözmek için mekanik ve biyolojik faktörlere dikkat ederek tedaviyi detaylı bir şekilde planlamalıdır.

İmplant üstü protetik restorasyonun başarılı bir şekilde tamamlanabilmesi için doğru implant endikasyonu ve planlamasının yapılması esastır. Tedavi öncesinde detaylı anamnezi alınmalı ve hastanın sistemik durumu, sert ve yumuşak dokular değerlendirilmelidir. Vakaya göre uygun implantın seçimi, uygun cerrahi işlem, implantın doğru zamanda, doğru teknikle protetik tedavisinin uygulanması ve tedavi sonrası gerekli hijyen ve ağız içi bakıma dikkat edilmesi gerekmektedir.

KAYNAKÇA

- Agar, J. R., Cameron, S. M., Hughbanks, J. C., & Parker, M. H. (1997). Cement removal from restorations luted to titanium abutments with simulated subgingival margins. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 78(1), 43–47.
- Aglietta, M., Siciliano, V. I., Zwahlen, M., Brägger, U., Pjetursson, B. E., Lang, N. P., & Salvi, G. E. (2009). A systematic review of the survival and complication rates of implant supported fixed dental prostheses with cantilever extensions after an observation period of at least 5 years. *Clinical Oral Implants Research*, 20(5), 441–451.
- Al-Harbi, S. A., & Edgin, W. A. (2007). Preservation of soft tissue contours with immediate screw-retained provisional implant crown. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 98(4), 329–332.
- Åstrand, P., Ahlqvist, J., Gunne, J., & Nilson, H. (2008). Implant treatment of patients with edentulous jaws: a 20-year follow-up. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 10(4), 207–217.
- Attard, N. J., & Zarb, G. A. (2005). Long-term treatment outcomes in edentulous patients with implant overdentures: the Toronto study. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 93(2), 170.
- Balshi, T. J. (1996). An analysis and management of fractured implants: a clinical report. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*, 11(5), 660–666.
- Blanes, R. J. (2009). To what extent does the crown–implant ratio affect the survival and complications of implant-supported reconstructions? A systematic review. *Clinical Oral Implants Research*, 20, 67–72.
- Bozini, T., Petridis, H., Garefis, K., & Garefis, P. (2011). A meta-analysis of prosthodontic complication rates of implant-supported fixed dental prostheses in edentulous patients after an observation period of at least 5 years. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*, 26(2), 304–318.
- Branemark, P.-I. (1985). Tissue-Integrated Prostheses. *Osseointegration in Clinical Dentistry*, 11–344.
- Brunski, J. B., Puleo, D. A., & Nanci, A. (2000). Biomaterials and biomechanics of oral and maxillofacial implants: current status and future developments. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 15(1).
- Buser, D., Martin, W., & Belser, U. C. (2004). Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla: anatomic and surgical considerations. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 19(7).
- Çehreli, M. C., Karasoy, D., Kökat, A. M., Akca, K., & Eckert, S. (2010). A systematic review of marginal bone loss around implants retaining or supporting overdentures. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 25(2).

- Conrad, H. J., Schulte, J. K., & Vallee, M. C. (2008). Fractures related to occlusal overload with single posterior implants: a clinical report. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 99(4), 251–256.
- D. Mericske-Stern, R., Taylor, T. D., & Belser, U. (2000). Management of the edentulous patient. *Clinical Oral Implants Research: Chapter 7*, 11, 108–125.
- Eckert, S. E., Meraw, S. J., Cal, E., & Ow, R. K. (2000). Analysis of incidence and associated factors with fractured implants: a retrospective study. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 15(5).
- Goodacre, C. J., Bernal, G., Rungcharassaeng, K., & Kan, J. Y. K. (2003). Clinical complications with implants and implant prostheses. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 90(2), 121–132.
- Hemmings, K. W., Schmitt, A., & Zarb, G. A. (1994). Complications and maintenance requirements for fixed prostheses and overdentures in the edentulous mandible: a 5-year report. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 9(2).
- Jemt, T. (1991). Failures and complications in 391 consecutively inserted fixed prostheses supported by Brånemark implants in edentulous jaws: a study of treatment from the time of prosthesis placement to the first annual checkup. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 6(3).
- Jivraj, S., Chee, W., & Corrado, P. (2006). Treatment planning of the edentulous maxilla. *British Dental Journal*, 201(5), 261–279.
- Katsavochristou, A., & Koumoulis, D. (2019). Incidence of abutment screw failure of single or splinted implant prostheses: a review and update on current clinical status. *Journal of Oral Rehabilitation*, 46(8), 776–786.
- Kulak Özkan, Y. (2012). Tam protezler ve implantüstü hareketli protezler problemler ve çözüm yolları. *İkinci Cilt. İstanbul, Vestiyer*, 294–295.
- Lee, C.-T., Huang, Y.-W., Zhu, L., & Weltman, R. (2017). Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*, 62, 1–12.
- Lindhe, J., Meyle, J., & Periodontology, G. D. of the E. W. on. (2008). Peri-implant diseases: consensus report of the sixth European workshop on periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 35, 282–285.
- Luterbacher, S., Fourmouis, I., Lang, N. P., & Brägger, U. (2000). Fractured prosthetic abutments in osseointegrated implants: a technical complication to cope with. *Clinical Oral Implants Research: Treatment Rationale*, 11(2), 163–170.
- Mangano, C., Iaculli, F., Piattelli, A., & Mangano, F. (2015). Fixed restorations supported by Morse-taper connection implants: A retrospective clinical study with 10–20 years of follow-up. *Clinical Oral Implants Research*, 26(10), 1229–1236.

- McGlumphy, E. A. (1993). Keeping implant screws tight: the solution. *The Journal of Dental Symposia*, 1, 20–23.
- Misch, C. E. (2005). Dental implant prosthetics. St. Louis. *Mosby Inc*, 211, 223.
- Misch, C. E., & Resnik, R. (2017). *Misch's avoiding complications in oral implantology*. Elsevier Health Sciences.
- Naert, I., Alsaadi, G., & Quirynen, M. (2004). Prosthetic aspects and patient satisfaction with two-implant-retained mandibular overdentures: a 10-year randomized clinical study. *International Journal of Prosthodontics*, 17(4).
- Nissan, J., Narobai, D., Gross, O., Ghelfan, O., & Chaushu, G. (2011). Long-term outcome of cemented versus screw-retained implant-supported partial restorations. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*, 26(5), 1102.
- Okamoto, M., & Minagi, S. (2002). Technique for removing a cemented superstructure from an implant abutment. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 87(2), 241–242.
- Özgür, E., & Alaaddinoğlu, E. E. (2021). DENTAL İMPLANTLAR ETRAFINDA ERKEN DÖNEM MARJİNAL KEMİK REZORPSİYONUNU ETKİLEYEN FAKTÖRLER. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 31(4), 639–651.
- Öztürk, G., Dünder Çömlekoğlu, M., Çömlekoğlu, E., & Sonugelen, M. (2013). İmplant destekli hareketli protezlerde tutucu mekanizmaların klinik başarıya etkisi: Derleme. *INTERNATIONAL ARCHIVES OF DENTAL SCIENCES*, 34(1), 11–16.
- Pauletto, N., Lahiffe, B. J., & Walton, J. N. (1999). Complications associated with excess cement around crowns on osseointegrated implants: a clinical report. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 14(6).
- Payne, A. G. T., & Solomons, Y. F. (2000). The prosthodontic maintenance requirements of mandibular mucosa-and implant-supported overdentures: a review of the literature. *International Journal of Prosthodontics*, 13(3).
- Piattelli, A., Piattelli, M., Scarano, A., & Montesani, L. (1998). Light and scanning electron microscopic report of four fractured implants. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 13(4).
- Quirynen, M., Naert, I., & Van Steenberghe, D. (1992). Fixture design and overload influence marginal bone loss and future success in the Brånemark® system. *Clinical Oral Implants Research*, 3(3), 104–111.
- Rangert, B. O., Krogh, P. H. J., Langer, B., & Van Roekel, N. (1995). Bending overload and implant fracture: a retrospective clinical analysis. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 10(3).
- Schwarz, M. S. (2000). Mechanical complications of dental implants. *Clinical Oral Implants Research: Chapter 10, 11*, 156–158.

- Shemtov-Yona, K., Rittel, D., Levin, L., & Machtei, E. E. (2014). Effect of Dental Implant Diameter on Fatigue Performance. Part I: Mechanical Behavior. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 16(2), 172–177.
- Suárez-López del Amo, F., Lin, G., Monje, A., Galindo-Moreno, P., & Wang, H. (2016). Influence of soft tissue thickness on peri-implant marginal bone loss: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontology*, 87(6), 690–699.
- Tabrizi, R., Behnia, H., Taherian, S., & Hesami, N. (2017). What are the incidence and factors associated with implant fracture? *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 75(9), 1866–1872.
- Tripodakis, A. P. D., Strub, J. R., Kappert, H. F., & Witkowski, S. (1995). Strength and mode of failure of single implant all-ceramic abutment restorations under static load. *International Journal of Prosthodontics*, 8(3).
- Weinberg, L. A. (1993). The biomechanics of force distribution in implant-supported prostheses. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 8(1).
- Zarb, G. A., & Schmitt, A. (1990). The longitudinal clinical effectiveness of osseointegrated dental implants: the Toronto study. Part III: Problems and complications encountered. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 64(2), 185–194.

BÖLÜM 3

ORTODONTİK ŞEFFAF PLAK TEDAVİLERİNDE BEYAZ LEZYONLAR

Neslihan KARAOĞLAN¹

¹ Dr.Dt. Neslihan KARAOĞLAN, Sağlık Bilimleri Üniversitesi,
dr.dt.neslihankaraoglan@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1077-0768>

GİRİŞ

Günümüzde ortodontik tedavi çok tercih edilen, fonksiyonel ve estetik sonuçlar alınan bir tedavi olsa da yan etkilerinden biri olan beyaz lezyonların, estetik sonuçları üzerine olumsuz etkisi bulunmaktadır (1).

Minede oluşan bu demineralizasyonların nedenleri arasında yanlış beslenme alışkanlıkları, diş fırçalama eksiklikleri, yanlış bonding tekniklerinin kullanılması sayılabilir (2). Demineralizasyon geri dönüşümlü bir süreçtir, minede görülen opak alanlar tükürük proteinleri sayesinde remineralize olabilir (3). Ortodontik tedavi gibi uzun zaman alan tedavilerde, minedeki bu demineralizasyon aşamalı gerçekleşip, geri dönüşümsüz hale gelebilir böylece minede başlangıç çürükleri oluşur (4). Beslenme şekli kaynaklı ağız içinde asit ataklarının oluşması ile ve mikrobiyal floranın açığa çıkardığı asit yoğunluğu ile demineralizasyon başlar (5). Karyojenik bakteri plağı demineralizasyon için en büyük risk faktörüdür. Braketler, teller, ligatürler, kompozit ataçmanlar ve bunlar gibi birçok ortodontik eleman retatif plak bölgeleridir (6). Bu retatif alanların iyi temizlenmesi ve hastanın ağız bakımına dikkat etmesi önem arz etmektedir.

Son yıllarda şeffaf plaklarla ortodontik tedavi son derece gelişmiş ve çok iyi sonuçlar alınmaya başlamıştır. Hastalar tarafından estetik ve kullanım açısından rahat bulunmaktadır (7). Esnek olması, çıkarılabilir olması, kolay temizlenebilir olması ve tedavi süresinin daha kısa olmasından dolayı özellikle genç yetişkin hastalarda bu tedavi seçeneğine talep artmıştır. Günümüzde oldukça popüler olan şeffaf plakların mine üzerinde demineralizasyon alanları oluşturma potansiyelini inceleyen çok az sayıda çalışma vardır. Sabit ortodontik tedaviye birçok açıdan üstünlük sağlayan bu yöntemin başlangıç çürük oluşum hızına etkisini de bilmekte yarar vardır. Bu kitap bölümünde beyaz lezyonların etyolojisini, teşhis ve önleme yöntemlerini, tedavisini, görülme sıklığını ve ortodontik şeffaf plak tedavilerinde oluşan beyaz lezyonları incelemeyi amaçladık.

1.BEYAZ LEZYONLARIN TANIMI VE ÖZELLİKLERİ

Beyaz nokta lezyonları henüz kaviteye dönüşmemiş düzgün yüzeylerde görülen, opak beyaz, tebeşir görünümünde minenin dekalsifikasyon alanları olarak tanımlanmaktadır (8).

Demineralizasyonla beraber mine yüzeyinde gözenekler oluşur, etkilenecek alanda yüzey parlaklığı kaybı ve ışığın kırılma indeksi değişimi nedeniyle opak bir görüntü izlenir (9). Bunun nedeni ise demineralize minenin, sağlam mineye göre ışığı daha fazla yansıtmasıdır (10).

2.ETYOLOJİSİ

Beyaz lezyonların en önemli özelliği yaklaşık 4 hafta gibi çok kısa sürede ortaya çıkmasıdır (10). Tükürüğün akış hızı ve içeriği, tamponlanma kapasitesi; hastanın kullandığı ilaçlar, beslenme alışkanlıkları ve oral hijyeni beyaz lezyon oluşmasında etkili bireysel faktörlerdir (11).

Çürük oluşumundan sorumlu bakteriler arasında ilk sırada S.mutans gelirken ondan sonra Lactobasillus gelmektedir. Bu iki bakteri de asidogenik ve asidürik özelliklere sahiptir. Enerji elde etmek için, dişlerin üzerinde biriken plağın içeriğindeki karbonhidratı kullanır ve açığa laktik asit çıkarırlar. Ağız ortamının pH değeri 5.5'in altına indiğinde minere asit ataklarıyla birlikte demineralizasyon başlar, çürük başlangıcı ihtimali artar (12).

Ortodontik tedavi gören hastaların plağındaki S.mutans bakteri oranının, tedavi görmeyen hastalara göre fazla olduğu tespit edilmiş, tedavi süresince bu oran aşamalı olarak artarken, tedavi sonrası dönemde ise bu oranın düşüş gösterdiği raporlanmıştır (13). Ortodontik tedavi yöntemlerinin karşılaştırıldığı başka bir çalışmada, sabit ortodontik tedavi gören hastaların %40'ının, hareketli apacey kullanan hastaların %13.3'ünün, şeffaf plak ile tedavi gören hastaların %10'unun tükürüğünde S.mutans ve laktobasillerin çürük yapabilecek konsantrasyona ulaştığı raporlanmıştır (14).

3.BEYAZ LEZYONLARIN TEŞHİS YÖNTEMİ

3.1.GELENEKSEL YÖNTEMLER

3.1.1.GÖRSEL MUAYENE

En yaygın kullanılan teşhis yöntemidir. Mine sertlik, renk ve translusensi açısından gözle değerlendirilir. Dental sond kullanımı önerilmez. Sondun sivri ucu minenin pörözlü yapısında bozulmaya sebebiyet vereceğinden çürüğün ilerlemesine neden olur (15). Gerekli durumlarda yüzeyel tabakayı bozmamak adına periodontal sond kullanılabilir (16,17).

Beyaz lezyonlar ICDAS-II kriterlerine göre gözle sınıflandırılıp, teşhis edilebilir (18).

0-Sağlıklı diş yüzeyi: 5 saniyeden fazla süreli hava ile kurutma ve mine saydamlığında bir değişiklik olmaması.

- 1-İslak yüzeyde zor teşhis edilen opaklık
- 2-İslak minede gözle görülür değişiklikler
- 3-Rengi değişmiş, ya da opaklaşmış mine

3.1.2. DİJİTAL RADYOGRAFİ

Mine lezyonlarının radyografide görüntü verebilmesi için % 30-40 oranında defekt oluşturması gereklidir (19). Aynı dişe ait iki dijital radyografin piksel değerleri karşılaştırılarak demineralizasyon ve remineralizasyon yönündeki değişimin incelenmesi ile beyaz lezyonlar teşhis edilebilir (20).

3.2.FLORESAN TEKNİKLERİ

3.2.1. LAZER FLORESANS YÖNTEMİ

Lazer floresans yöntemi, genelde okluzal çürüklerin teşhisi amacıyla kullanılır. Çürük lezyonlarında ışığın yayılma katsayısı sağlıklı mineden fazladır. Bu nedenle ışığın yayılma yolunun kısa olması floresansın az olmasını sağlar. Demineralize alanlar floresans yöntemiyle karanlık görünmektedir (21)

Lazer floresans yönteminde en sık kullanılan cihaz DİAGNOdent'tir. 655nm dalga boyunda kırmızı lazer ışığı ile dişler aydınlatılır. Çürüğe bağlı olarak floresans ışığın yansımada artış meydana gelir. Diş tarafından absorbe edilen ışın, floresans fotonları olarak yansır. Yansıyan ışının yoğunluğu kavite derinliğiyle doğru orantılıdır (22).

3.2.2. KANTİTATİF IŞIK ÖLÇÜMLÜ FLORESANS (QUANTITATIVE LIGHT INDUCED FLUORESCENCE: QLF)

Kantitatif ışık ölçümlü floresans (QLF) yöntemi lazer floresans yönteminin ışık kullanılarak uygulanan şeklidir. Sağlam mine yüzeyi parlak yeşil floresans şeklinde görünürken, demineralizasyon bölgelerinde karanlık alanlar oluşur (23). Yapılan araştırmalar gözle teşhis edilemeyen birçok beyaz nokta lezyonunun QLF ile teşhis edildiğini göz önüne sermektedir (24,25). Başlangıç çürüklerinin teşhisi açısından diş hekimliğinde önemli bir tekniktir.

3.3 ELEKTRİKSEL İLETKENLİK ÖLÇÜMLERİ

Minedeki poröziteye bağlı olarak demineralizasyon alanının içine tükürük sıvısı dolar. Bu demineralize bölgelerin iletkenliğini artırır. Sağlam mine dokusu demineralize dokuya göre daha fazla elektriksel direnç gösterir (26). Beyaz lezyonların teşhisinde bu prensibe göre çalışan elektronik çürük monitörü (ecm) ve alternatif akım empedans spektroskopisi kullanılabilir (27).

3.4. FİBER OPTİK TRANSİLLÜMİNASYON (FOTİ)

Çürük dişin çürüksüz dişe göre ışığı geçirme indeksi daha düşüktür. Bu teknikte ışığın diştten geçerken saçılmasıyla oluşan görüntüler analiz edilir (28). Çürük bölge daha karanlık görünür. Genellikle aproksimal çürük teşhisinde faydalı bir yöntemdir (29). Dijital Fiber Optik Transilüminasyon (DIFOTİ) yöntemi ise; FOTİ ve kameranın birleştirilmesiyle kullanılan daha radyograflarda dahi görülmeyen başlangıç halindeki çürüklerin teşhisinde kullanılabilen etkili bir yöntemdir (30).

3.5. ULTRASONİK GÖRÜNTÜLEME SİSTEMİ (SONOGRAFİ)

Bir ölçüm ucu vasıtasıyla dişe yüksek frekanslı ses dalgalarının yolanıp, geri dönen dalgaların elektriksel iletiye çevrilip ekrana yansıtılması yoluyla, çürük teşhis edilen yöntemdir. Yapılan çalışmalar sonucunda beyaz lezyonların teşhisinde kullanılabileceği bildirilmiştir (31).

4. BEYAZ LEZYONLARI ÖNLEME YÖNTEMLERİ

Ağız hijyeni düşük hastalarda ortodontik tedaviye başlamadan önce beyaz lezyonların önüne geçilmesi için oral hijyen eğitimi verilmelidir. Doğru fırçalama teknikleri anlatılmalı, diş ipi, ara yüz fırçası, ağız duşu kullanımı önerilmelidir. Elektrikli diş fırçaların manuel fırçalara kıyasla hasta motivasyonunu ve fırçalama süresini arttırdığı için daha etkili bir ağız temizliği yaptığı son çalışmalarda bildirilmiştir (32).

Ortodontik tedavi öncesi düşük ve orta plak skoruna sahip hastalarda oral hijyen eğitimi ve flor uygulamaları yeterliyken, diş plak skoru yüksek olan hastalarda bunlara ek olarak detertraj, subgingival küretaj ve ceplerin klorheksidin ile irrigasyonu gibi önlemler alınmalıdır (33).

Flor içeren diş macunlarının demineralizasyonu önlediği ve 1000 ppm'den yüksek konsantrasyondaki diş macunlarının remineralizasyona katkıda bulunduğu bildirilmiştir (34,35). Ortodontik tedavi gören hastaların günde 2 kez, 2 dakika süreyle yüksek konsantrasyonlu flor içeren macunla fırçalama yapması önerilmektedir (36). Florlu gargara, jel, vernik ve florlu bonding materyallerinin kullanımının beyaz lezyon görülme oranını düşürdüğünü bildiren birçok çalışma mevcuttur (37,38,39).

Amorf kalsiyum fosfat molekülünün mine demineralizasyonun önüne geçtiği bilinmektedir (40). Birçok çalışmada ortodontik tedavi gören hastalarda beyaz lezyonların remineralizasyonuna ek bir katkıda bulunmadığı, florürlü gargaralarla karşılaştırıldığında üstünlüğünün olmadığı bildirilmiştir (41,42).

Ağız ortamının modifikasyonu ile beyaz lezyonların görülme oranını çok aza indirebiliriz. Örneğin rafine karbonhidratlar ve asitli içecekler ağız ortamının pH'ını düşürerek mine demineralizasyonuna ortam hazırlar (43,44). Kariyojenik beslenmeye karşın tüketilen probiyotikler çürük yapıcı olarak bildiğimiz S.mutans ve lactobasillere karşı antibakteriyel etki göstermektedir (45).

Ksilitollü sakızlar, fosfat ve kalsiyum içeren uyarılmış tükürüğün üretimini arttırarak, tükürüğün yıkayıcı etkisiyle çürük oluşumunun önüne geçebilir (46).

5.ORTODONTİK TEDAVİ SONRASI OLUŞAN BEYAZ LEZYONLARIN TEDAVİSİ

Ortodontik tedavi süreci bittikten sonra oluşan beyaz lezyonların, doğal sürecinde florürlü macunlarla her gün düzenli fırçalandığında remineralize olduğu bildirilmiştir (47). Daha ileri aşamalarda, kaviteli ve şiddetli lezyon görülen durumlarda diş yüzeyi prepare edilerek direkt kompozit restorasyonlar ya da indirekt protetik yaklaşımlar önerilmektedir.

Ortodontik tedavi sonrası oluşan beyaz lezyonların rengi sağlam mineyle eşitlenerek kamufle edilebilir. Karbomit peroksit ya da hidrojen peroksit kullanılarak uygulanan ofis veya ev tipi beyazlatma yönteminde dişin diğer yüzeyiyle beyaz lezyonların opasitesi eşitlenir (48,49).

Derinliği 0,3mm'den fazla olmayan başlangıç çürüklerinin tedavisinde mikroabrazyon yöntemi kullanılabilir. Bu yöntemde hidroklorik asitle minenin aşındırılıp, silikon karbit ve pomza partikülleriyle mine üzerindeki defektin uzaklaştırılması amaçlanır (50,51).

Kazein fosfopeptid-amorf kalsiyum fosfat (CPP-ACP) süttten elde edilmiş bir proteindir. Yapılan araştırmalar ortodontik tedavi sonrası oluşan beyaz nokta lezyonları üzerinde etkili olduğunu raporlamıştır (52,53).

Rezin infiltrasyon tekniğinin temelinde defektli mine dokusunun pörozlü yapısının içini dolduran hava ve tükürüğün yerine çok düşük viskoziteli rezinin nüfuz etmesini sağlamak yatar (54). Rezin olarak yüksek yüzey gerilimi ile mineye iyi penetre olan trietilen glikol dimetakrilat (TEGDMA) monomeri kullanılmaktadır (55). Bu uygulama sonucunda mine ve defektli yapı arasındaki ışığın kırılma farkı ortadan kalkar. Bu yöntemin ortodontik tedavi sonrası oluşan hipoplazik defektler ve florozis olgularında da kullanılabileceği bildirilmiştir (56).

6. BEYAZ LEZYONLARIN ORTODONTİK TEDAVİDE GÖRÜLME SIKLIĞI

Ortodontik tedavi sonrası beyaz lezyon görülme sıklığı cinsiyete göre değişmektedir. Khalaf ve ark. (57), erkeklerde dişlerin demineralizasyon oranının kadınlara göre üç kat fazla olduğunu bildirmişler, Julien ve ark. (58), erkeklerde beyaz lezyon görülme oranını %25, kadınlarda %22 olarak rapor ederken, Gorelick ve ark. (59), kadınlarda oranı %55, erkeklerde %44 olarak rapor etmişlerdir. Bu çalışmalara karşın birçok çalışmada ortodontik tedavi sonrası oluşan beyaz lezyon oranında cinsiyetin belirleyici bir faktör olmadığı bildirilmiştir (60,61,62).

Ortodontik tedaviye başlama yaşının beyaz lezyon oluşumunda önemli bir faktör olduğu çalışmalarda belirtilmiştir (57,61,63). Adölesanlarda yetişkinlere göre beyaz lezyon görülme oranı daha yüksektir.

Dişlere göre başlangıç çürüğü görülme oranını inceleyen çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Bazı araştırmalar maksiller anteriorlarda oranın yüksek olduğunu raporlarken (57,62), bazı araştırmalar maksiller ve mandibuler molarların en çok etkilenen dişler olduğu sonucuna varmıştır (60). Bazı araştırmacılar ise etkilenen dişler arasında bir farklılık gözlemlememiştir (59). Yapılan tüm çalışmalarda lezyonun dişin yüzeyel olarak diş etine yakın kısmına konumlandığı bildirilmiştir.

7. ORTODONTİK ŞEFFAF PLAK TEDAVİLERİNDE BEYAZ LEZYONLAR

Şeffaf plak ve sabit ortodontik tedavi gören hastaların, tedavi sonrası oluşan beyaz lezyon oranını karşılaştıran bir çalışmada, şeffaf plak ile tedavi gören hastaların %1,2'sinde yeni beyaz lezyonlar oluşurken, sabit ortodontik tedavi gören hastaların % 26'sında yeni beyaz lezyonların oluşmuştur (64). Sabit ortodontik tedavi gören hastalarda mine demineralizasyonları 4 hafta içinde görülmeye başlamaktadır (58). Bu kadar kısa süre içinde çürük başlangıçlarının oluşma sebebi olarak, braket ve tellerin plak retansiyonuna elverişli alanlar olması gösterilebilir. Şeffaf plakların çıkarılabilir ve temizlenebilir olması, beyaz lezyon oluşma ihtimalini düşürmektedir (65).

Tüfekçi ve ark. (66) ile Lucchese ve Gherlone (67), 6 aylık tedavi gören ortodonti hastalarında başlangıç çürüğü görülme oranını %38 ve %40 olarak bulmuş, tedavi süresi 12 aya çıktığında bu oranlarında sırasıyla % 46 ve % 43'e yükseldiğini bildirmişlerdir. Tedavi süresi arttıkça yeni başlangıç çürüklerinin artma olasılığı da artmaktadır (65). Burdan yola çıkarak ortodontik şeffaf plak tedavi sürelerinin kısa olması bu açıdan avantaj oluşturmaktadır.

Son yıllarda periodontal doku uyumu ve hijyenik olması açısından şeffaf plakların daha çok hasta tarafından tercih edildiği bildirilmiştir. Ancak şeffaf plaklarla ilgili daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. Alshatti ve ark. (68), şeffaf plaklar, kapaklı braketler ve geleneksel braketler kullanarak yaptıkları çalışmada tanı yöntemi olarak tedavi öncesi ve sonrası görsel fotoğraf değerlendirmesini kullanmışlar, beyaz nokta lezyon insidansında anlamlı bir fark olmadığını bildirmişlerdir. Buna karşın Buschang ve ark. (64), *şeffaf plak tekniğinde sabit tedaviye kıyasla başlangıç çürüğü oluşturma ihtimalinin daha düşük olduğunu bildirirken*, Albhaisi ve ark. (69) *'nın çalışmasıyla uyumlu sonuçlar rapor etmişlerdir. Azeem ve ark. (70) şeffaf plak tekniği için oldukça düşük sayılabilecek % 2,85 insidans bildirmiştir. Bu araştırmalarda teşhis yöntemi olarak QLF tercih edilmiştir. Bu sonuçları şeffaf plak sistemlerinin çıkarılabilir ve rahat temizlenebilir olmasına bağlamışlardır. Ayrıca şeffaf plak sistemlerinde tedavi süresinin kısa olmasının hasta motivasyonunu arttırdığını, hastaların ağız bakımlarına daha fazla özen gösterdiklerini bildirmişlerdir.*

Beyaz nokta lezyonlarının yüzey alanlarının karşılaştırıldığı bir çalışmada (69), şeffaf plak tekniğinde, sabit ortodontik tedaviye göre daha büyük yüzey alanına sahip lezyonlar tespit edilmiştir. Şeffaf plağın dişlerin tüm yüzeyini örtmesinden kaynaklı, dişler tükürüğün yıkayıcı etkisinden ve tamponlama kapasitesinden faydalanamamaktadır. Bu nedenle lezyonların daha fazla yüzey alanına sahip olduğu düşünülmüştür. Bu noktada ataçmanların şeklinin de etkili olabileceği ve bu konuda daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulduğu bildirilmiştir.

Karad ve ark. (71), hasta eğitiminin, motivasyonunun ve ağız hijyeninin beyaz nokta lezyonlarının düşük insidansında önemli bir rol oynadığını belirtmiştir. Araştırmacılar ortodontik tedavide şeffaf plakların tercih edilmesinin belirgin şekilde beyaz lezyonları azaltacağı konusunda hemfikirlerdir. Ancak hastanın ağız hijyeni yeterince korunmazsa şeffaf plak tekniğinde de başlangıç çürüklerinin görülme oranı artacaktır.

SONUÇ

Beyaz nokta lezyonları ortodontik tedavi yöntemine (sabit mekanikler, şeffaf plaklar ya da hareketli apareyler) bağlı olmaksızın, tedavi sürecinde tedavinin başlangıcına göre artış göstermektedir. Başlangıç mine çürüklerinin görülme oranı plak retansiyonuyla doğru orantılı olduğundan, sabit ortodontik tedavideki mekaniklerin plak tutulumuna elverişli yüzeyleri nedeniyle beyaz lezyon görülme ihtimali yüksektir. Ağız hijyeni yetersiz bireylerde şeffaf plak tekniği ilk sırada düşünülmelidir.

KAYNAKÇA

- Höchli, D, Hersberger-Zurfluh, M., Papageorgiou, S.N., Eliades, T. (2017), Interventions for orthodontically induced White spot lesions: a systematic review and meta-analysis, *Eur. J. Orthod.*, 39, 122-133.
- Agrawal, A., Shigli, A. (2012), Comparison of six different methods of cleaning and preparing occlusal fissure surface before placement of pit fissure sealant. An invitro study. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry.* 30, 51.
- Farooq I, Bugshan A. (2020), The role of salivary contents and modern technologies in the remineralization of dental enamel: a narrative review. *F1000Res.* Mar 9, 9:171
- Abou Neel EA, Aljabo A, Strange A, Ibrahim S, Coathup M, Young AM, Bozec L, Mudera V. (2016) Demineralization-remineralization dynamics in teeth and bone. *Int J Nanomedicine.* Sep 19;11: 4743-4763.
- Scaramucci, T.; Carvalho, J.C.; Hara, A.T.; Zero, D.T. (2015), Causes tooth erosion: Internal factors. *Springer International*, Berlin/Heidelberg, Germany, 35–67.
- Miura KK, Ito IY, Enoki C, Elias AM, Matsumoto MA. (2007), Anticariogenic effect of fluoride-releasing elastomers in orthodontic patients. *Braz Oral Res.* Jul Sep;21(3):228-33.
- Rossini G, Parrini S, Castroflorio T, Deregibus A, Debernardi CL. (2015), Efficacy of clear aligners in controlling orthodontic tooth movement: a systematic review. *Angle Orthod.* Sep;85(5):881-9.
- Heymann, G. C., & Grauer, D. (2013). A contemporary review of white spot lesions in orthodontics. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 25(2), 85–95.
- Fejerskov, O., Kidd, E., & Nyvad, B. (2015). *Dental Caries The Disease and Its Clinical Management* (3rd Edition). Wiley.
- Sundararaj, D. Venkatachalapathy, S. Tandon, A., & Pereira, A. (2015). Critical evaluation of incidence and prevalence of white spot lesions during fixed orthodontic appliance treatment: A meta-analysis. *Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry*, 5(6), 433.
- Øgaard, B., Rølla, G., & Arends, J. (1988). Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1. Lesion development. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 94(1), 68–73.
- Lundström, F., & Krasse, B. (1987). Caries incidence in orthodontic patients with high levels of streptococcus mutans. *European Journal of Orthodontics*, 9(1), 117–121.
- Rosenbloom, R. G., & Tinanoff, N. (1991). Salivary Streptococcus mutans levels in patients before, during, and after orthodontic treatment. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 100(1), 35–37.

- Mummolo, S., Tieri, M., Nota, A., Caruso, S., Darvizeh, A., Albani, F., Gatto, R., Marzo, G., Marchetti, E., Quinzi, V., & Tecco, S. (2020). Salivary concentrations of *Streptococcus mutans* and *Lactobacilli* during an orthodontic treatment. An observational study comparing fixed and removable orthodontic appliances. *Clinical and Experimental Dental Research*, 6(2), 181–187.
- Lussi, A. (1993). Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. *Caries Research*, 27(5), 409–416.
- Aljehani, A., Yang, L., & Shi, X. Q. (2007). In vitro quantification of smooth surface caries with DIAGNOdent and the DIAGNOdent pen. *Acta Odontologica Scandinavica*, 65(1), 60–63
- Warren, J. J., Levy, S. M., & Wefel, J. S. (2003). Explorer probing of root caries lesions: an in vitro study. *Special Care in Dentistry: Official Publication of the American Association of Hospital Dentists, the Academy of Dentistry for the Handicapped, and the American Society for Geriatric Dentistry*, 23(1), 18–21.
- Gomez, Juliana, Tellez, M., Pretty, I. A., Ellwood, R. P., & Ismail, A. I. (2013). Non-cavitated carious lesions detection methods: A systematic review. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 41(1), 55–66.
- Wenzel, A., Larsen, M. J., & Feierskov, O. (1991). Detection of occlusal caries without cavitation by visual inspection, film radiographs, xeroradiographs, and digitized radiographs. *Caries Research*, 25(5), 365–371.
- Eberhard, J., Hartman, B., Lenhard, M., Mayer, T., Kocher, T., & Eickholz, P. (2000). Digital Subtraction Radiography for Monitoring Dental Demineralization: An in vitro Study. *Caries Research*, 34(3), 219–224
- Lussi A, Megert B, Longbottom C, Reich E, Francescut P. (2001), Clinical performance of a laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions. *Eur J Oral Sci*, 109: 14–9.
- Lussi A, Hibst R, Paulus R. (2004), DIAGNOdent: An optical method for caries detection. *J Dent Res*, 83: 80-3.
- Korkut B, Tağtekin DA, Yanıkoğlu FÇ. (2011), Diş çürüklerinin erken teşhisi ve teşhiste yeni yöntemler: QLF, Diagnodent, elektriksel iletkenlik ve ultrasonik sistem. *Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 32: 55-67.
- Ferreira Zandona AG, Isaacs RL, van der Veen MH, Stookey GK. (2000), Indiana pilot clinical study of quantitative light fluorescence, in *Early Detection of Dental Caries II: Proceedings of the 4th Annual Indiana Conference*, Stookey GK, Editor, Indiana University School of Dentistry: Indianapolis, Ind. USA, 219-30.
- Heinrich-Weltzien R, Küsnisch J, van der Veen MH, de Josselin de Jong E.(2003), Quantitative light-induced fluorescence (QLF) – A potential method for the dental practitioner. *Quintessence International*, 34: 181-8.

- Tassery, H., Levallois, B., Terrer, E., Manton, D. J., Otsuki, M., Koubi, S., Gug-nani, N., Panayotov, I., Jacquot, B., Cuisinier, F., & Rechmann, P. (2013). Use of new minimum intervention dentistry technologies in caries manage-ment. *Australian Dental Journal*, 58(Suppl.1), 40–59.
- Amaechi, B. T. (2009). Emerging technologies for diagnosis of dental caries: The road so far. *Journal of Applied Physics*, 105(10), 0–9.
- Basting RT, Serra MC. (1999), Occlusal caries: Diagnosing and noninvasive treat-ments. *Quint Int*, 30: 174-8.
- Stookey GK, Jackson RD, Ferreira Zandona AG, Analoui M (1999), Dental caries diagnosis. *Dent Clin North Am*, 43: 665-77
- Schneiderman A, Elbaum M, Schultz T.: Assesment of dental caries with DIFOTI: In vitro study. *Caries Res* 1997; 31: 103-10.
- Çalışkan Yanıkoğlu F, Ozturk F, Hayran O, Analoui M, Stookey GK. (2000), De-tection of natural white spot lesions by an ultrasonic system. *Caries Res*. 34: 225-32.
- Erbe, C., Klukowska, M., Timm, H. C., Barker, M. L., Van Der Wielen, J., & Wehrbein, H. (2019). A randomized controlled trial of a power brush/irri-gator/mouthrinse routine on plaque and gingivitis reduction in orthodontic patients. *Angle Orthodontist*, 89(3), 378–384.
- Zimmer, B. W., & Rottwinkel, Y. (2004). Assessing patient-specific decalcifica-tion risk in fixed orthodontic treatment and its impact on prophylactic pro-cedures. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 126(3), 318–324.
- A. Derks, A. M. Kuijpers-Jagtman, J. E. Frencken, M. A. Van't Hof, and C. Katsa-ros, (2007), “Caries preventive measures used in orthodontic practices: An evidence-based decision?,” *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 132:2,165–170
- Sonesson, M., Twetman, S., & Bondemark, L. (2014). Effectiveness of high-fluo-ride toothpaste on enamel demineralization during orthodontic treatment- A multicenter randomized controlled trial. *European Journal of Orthodon-tics*, 36(6), 678–682.
- Bidwell, J. (2018). Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. *Public Health Nursing*, 35(1), 85–87
- Marinho, V. C. (2009). Cochrane reviews of randomized trials of fluoride thera-pies for preventing dental caries. *European Archives of Paediatric Den-tistry : Official Journal of the European Academy of Paediatric Dentistry*, 10(3), 183–191.
- Kılıçoğlu, H., Kırılıç, Y., Külekçi, G., & Balkanlı, O. (1997). Sabit ortodontik teda-vi gören hastaların tükürüğündeki mutans streptokokları ve laktobasil sevi-yeleri üzerine %0.05'lik NaF'lü gargaranın etkisinin incelenmesi. *Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry*, 31(2), 99–105.

- Benson, P. E., Parkin, N., Millett, D. T., Dyer, F., Vine, S., & Shah, A. (2004). Fluorides for the prevention of white spots on teeth during fixed brace treatment. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3
- Robertson, M. A., Kau, C. H., English, J. D., Lee, R. P., Powers, J., & Nguyen, J. T. (2011). MI Paste Plus to prevent demineralization in orthodontic patients: A prospective randomized controlled trial. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 140(5), 660–668.
- Beerens, M. W., Van Der Veen, M. H., Van Beek, H., & Ten Cate, J. M. (2010). Effects of casein phosphopeptide amorphous calcium fluoride phosphate paste on white spot lesions and dental plaque after orthodontic treatment: A 3-month follow-up. *European Journal of Oral Sciences*, 118(6), 610–617.
- Bröchner, A., Christensen, C., Kristensen, B., Tranæus, S., Karlsson, L., Sonnesen, L., & Twetman, S. (2011). Treatment of post-orthodontic white spot lesions with casein phosphopeptide-stabilised amorphous calcium phosphate. *Clinical Oral Investigations*,
- Paes Leme, A. F., Koo, H., Bellato, C. M., Bedi, G., & Cury, J. A. (2006). The role of sucrose in cariogenic dental biofilm formation - *New insight*. *Journal of Dental Research*, 85(10), 878–887.
- Lim, S. M., Lee, N. K., & Paik, H. D. (2020). Antibacterial and anticavity activity of probiotic *Lactobacillus plantarum* 200661 isolated from fermented foods against *Streptococcus mutans*. *Lwt*, 118(August), 108840.
- Villavicencio, J., Villegas, L. M., Arango, M. C., Arias, S., & Triana, F. (2018). Effects of a food enriched with probiotics on *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. salivary counts in preschool children: a cluster randomized trial. *Journal of Applied Oral Science*, 26, 1–9.
- Makinen, K. K., Pape, H. R., Makinen, P. L., Bennett, C. A., Isotupa, K. P., & Isokangas, P. J. (1995). Xylitol Chewing Gums and Caries Rates: A 40-month Cohort Study. *Journal of Dental Research*, 74(12), 1904–1913.
- Donly KJ, Kennedy P, Segura A, Gerlach RW. (2005), Effectiveness and safety of tooth bleaching in teenagers. *Pediatr Dent*, 27:298-302.
- Donly KJ, Henson T, Jamison D, Gerlach RW. (2006), Clinical trial evaluating two peroxide whitening strips used by teenagers. *Gen Dent*, 54:110-112.
- Rodd HD, Davidson LE. (1997), The aesthetic management of severe dental fluorosis in the young patient. *Dent Update*, 24:408-411.
- Welbury RR, Carter NE. (1993), The hydrochloric acid-pumice microabrasion technique in the treatment of postorthodontic decalcification. *Br J Orthod*, 20:181-185.
- Croll TP, Bullock GA. (1994) Enamel microabrasion for removal of smooth surfacedecalcification lesions. *J Clin Orthod*, 28:365-370

- Andersson, A., Anders, S., & Petersson, L. G. (2007). Calcium Phosphate Complexes on White Spot Lesion Regression Assessed by Laser Fluorescence. *Oral Health and Preventive Dentistry*, 5(3), 229–234.
- Tao, S., Zhu, Y., Yuan, H., Tao, S., Cheng, Y., Li, J., & He, L. (2018). Efficacy of fluorides and CPP-ACP vs fluorides monotherapy on early caries lesions: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*, 13(4), 4–7.
- Meyer-Lueckel H, Paris S. (2008), Progression of artificial enamel caries lesions after infiltration with experimental light curing resins. *Caries Res* 42: 117-24.
- Paris S, Meyer-Lueckel H. (2009), Masking of labial enamel white spot lesions by resin infiltration-A clinical report. *Quintessence Int.*,40: 713-18.
- Doméjean S, Ducamp R, Léger S, Holmgren C. (2015) Resin infiltration of non-cavitated caries lesions: a systematic review. *Med Princ Pract.* 24: 216-21.
- Khalaf, K. (2014). Factors Affecting the Formation, Severity and Location of White Spot Lesions during Orthodontic Treatment with Fixed Appliances. *Journal of Oral and Maxillofacial Research*, 5(1), 1–10.
- Julien, K. C., Buschang, P. H., & Campbell, P. M. (2013). Prevalence of white spot lesion formation during orthodontic treatment. *Angle Orthodontist*, 83(4), 641–647.
- Gorelick, L., Geiger, A. M., & John, A. (1982). Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod.*, 81, 93–98.
- Mizrahi, E. (1982). Enamel demineralization following orthodontic treatment. *American Journal of Orthodontics*, 82(1), 62–67.
- Akin, M., Tazcan, M., Ileri, Z., & Basciftci, F. A. (2013). Incidence of White Spot Lesion During Fixed Orthodontic Treatment. *Turkish Journal of Orthodontics*, 26(2), 98–102.
- Sagarika, N., Suchindran, S. Loganathan, S. C., & Gopikrishna, V. (2012). Prevalence of white spot lesion in a section of Indian population undergoing fixed orthodontic treatment: An in vivo assessment using the visual International Caries Detection and Assessment System II criteria. *Journal of Conservative Dentistry: JCD*, 15(2).
- Richter, A. E., Arruda, A. O., Peters, M. C., & Sohn, W. (2011). Incidence of caries lesions among patients treated with comprehensive orthodontics. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 139(5), 657–664.
- Buschang, P. H., Chastain, D., Keylor, C. L., Crosby, D., & Julien, K. C. (2019). Incidence of white spot lesions among patients treated with clear aligner-sandtraditional braces. *Angle Orthodontist*, 89(3), 359–364.
- Mattousch T, Van Der Veen M, Zentner A., (2007), Caries lesions after orthodontic treatment followed by quantitative light-induced fluorescence: a 2-year follow-up, *The European Journal of Orthodontics*, 29 (3), 294-8

- Tufekci, E., Dixon, J. S., Gunsolley, J. C., & Lindauer, S. J. (2011). Prevalence of white spot lesions during orthodontic treatment with fixed appliances. *Angle Orthodontist*, 81(2), 206–210.
- Lucchese, A., & Gherlone, E. (2013). Prevalence of white-spot lesions before and during orthodontic treatment with fixed appliances. *European Journal of Orthodontics*, 35(5), 664–668.
- Alshatti H. Doctoral dissertation (2017). Connecticut: University of Connecticut; Comparison of White Spot Lesions among Clear Aligners, Self-Ligating Brackets and Conventional Brackets-A Randomized Controlled Clinical Trial.
- Albhaisi Z, Al-Khateeb SN, Alhajja ES.(2020), Enamel demineralization during clear aligner orthodontic treatment compared with fixed appliance therapy, evaluated with quantitative light-induced fluorescence: A randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 157:594–601.
- Azeem M, Hamid WU. (2017), Incidence of white spot lesions during orthodontic clear aligner therapy. *J World Fed Orthod.*, 6:127–30.
- Karad A, Dhole P, Juvvadi SR, Joshi S, Gupta A. (2019), White spot lesions in orthodontic patients: An expert opinion. *J Int Oral Health*. 11:172–7.