

Öğr. Gör. Dr. İnan KÜREM
PERİODONTAL HASTALIKLARIN SINIFLANDIRMASI
Periodontal Hastalık Sınıflaması (1999 Sınıflaması)

1. Dişeti hastalıkları	
A. Dental plağa bağlı dişeti hastalıkları 1. Sadece dental plağa bağlı gingivitis a. Lokal faktörlerin katıldığı b. Lokal faktörlerin katılmadığı 2. Sistemik faktörler tarafından modifiye edilen dişeti hastalıkları a. Endokrin sistem ile ilişkili ➤ Puberte ile ilişkili gingivitis ➤ Menstruasyonla ilişkili gingivitis ➤ Hamilelikle birlikte görülenler – Gingivitis – Pyogenic granüloma ➤ Diabetes mellitus b. Kan hastalıkları ile birlikte görülen gingivitisler ➤ Lösemi ➤ Diğerleri (anemi, trombositopeni, nötrofil bozuklukları, agranulosisoz) 3. İlaç kullanımının modifiye ettiği dişeti hastalıkları a. İlaça bağlı dişeti büyümeleri b. İlaça bağlı gingivitis (oral kontraseptif) 4. Beslenme bozukluğuna bağlı dişeti hastalıkları a. Askorbik asit (Vit. C) eksikliğine bağlı gingivitis b. Diğerleri	B. Dental plağa bağlı olmayan gingival lezyonlar 1. Spesifik bakteri kaynaklı dişeti hastalıkları a. Neisseria gonorrhoeae ile ilişkili lezyo b. Troponema pallidum c. Streptococcus türleri d. Diğerleri 2. Viral kaynaklı dişeti hastalıkları a. Herpes virus enfeksiyonları ➤ Primer herpetik gingivostomatit ➤ Recurrent oral herpes ➤ Varicella zoster b. Diğerleri 3. Mantar kaynaklı dişeti hastalıkları a. Candida enfeksiyonları ➤ Yaygın gingival kandidiazis b. Lineer gingival eritem c. Histoplazmozis d. Diğer 4. Genetik kaynaklı dişeti hastalıkları a. Hereditör gingival fibromatozis b. Diğerleri 5. Sistemik durumlara bağlı görülen gingivitisler a. Mukokutanöz lezyonlar ➤ Lichen planüs ➤ Pemfigoid ➤ Pemfigus vulgaris ➤ Erythema multiforme ➤ Lupus eritematozus ➤ İlaça bağlı ➤ Diğerleri b. Alerjik reaksiyonlar ➤ dental restoratif materyaller – Cıva, nikel, akrilik, diğer ➤ rekasiyona neden olan çeşitli maddeler – Diş macunu, gargaralar, sakızlar, yiyecek ve katkı maddeleri 6. Travmatik lezyonlar a. Kimyasal yaralanmalar b. Fiziksel yaralanmalar c. Termal yaralanmalar 7. Yabancı cisim rekasiyonları

2. Kronik periodontitis			
a. Lokalize kronik periodontitis			
b. Generalize kronik periodontitis			
3. Agresif periodontitis			
a. Lokalize agresif periodontitis			
b. Generalize agresif periodontitis			
4. Sistemik hastalıkların bulgusu olarak periodontitisler			
A. Hematolojik hastalıklar		B. Genetik Bozukluklarla Birlikteki Periodontitisler	
1. Kazanılmış nötropeniler		1. Ailevi ve siklik nötropeniler	
2. Lösemiler		2. Down sendromu	
3. Diğer		3. Lökosit adezyon eksikliği	
		4. Papillon-Lefevre sendromu ;	
		5. Chediak-Higashi sendromu	
		6. Histiositozis sendromları	
		7. Glikojen depo hastalığı	
		8. Infantil genetik agranülositozis	
		9. Cohen sendromu	
		10. Ehlers-Danlos sendromu	
		11. Hipofosfatazi	
		12. Diğer	
5. Nekrotizan periodontal hastalıklar			
a. Nekrotizan ülseratif gingivitis			
b. Nekrotizan ülseratif periodontitis			
6. Periodonsiyum apseleri			
a. Gingival apse			
b. Periodontal Apse			
c. Perikoronar Apse			
6. Endodontik lezyonlarla birlikteki periodontitisler			
a. Endodontik - periodontal lezyonlar			
b. Periodontal - endodontik lezyonlar			
c. Kombine Lezyonlar			
7. Gelişimsel veya kazanılmış deformite ve durumlar			
A. Gingival veya periodontal hastalığa karşı modifiye veya predispoze eden lokalize dişsel faktörler	B. Dişler ve çevresindekf mukogingival deformite ve durumlar	C. Dişsiz bölgelerdeki mukogingival deformite ve durumlar	D. Okluzal travma
1. Dişlerdeki anatomik faktörler	1. Dişeti çekilmeleri	1. Vertikal ve/veya horizontal kret eksikliği	1. Primer okluzal travma
2. Dental restorasyonlar ve apareyler	2. Keratinize dişeti eksikliği	2. Dişeti eksikliği	2. Sekonder okluzal travma
3. Kök kırıkları	3. Vestibül derinliğinde azalma	3. Dişeti büyümesi	
4. Servikal kök rezorpsiyonları ve sement aşınmaları	4. Yüksek frenilum/ kas tutunması	4. Yüksek frenilum/kas tutunması	
	5. Dişeti boyut artışı	5. Vestibül derinliğinde azalma	
	6. Anormal renk		

2017 World Workhop Sınıflandırılması (Journal of clinical periodontology)

PERİODONTAL VE PERİ-İMLANT HASTALIKLAR VE DURUMLARININ 2017 SINIFLANDIRMASI										
PERİODONTAL HASTALIKLAR VE DURUMLARI										
Periodontal sağlık, Gingival hastalıklar ve Durumlar			Periodontitisler			Periodonsiyumu Etkileyen Diğer Durumlar				
Periodontal sağlık ve Gingival sağlık	Biyofilme bağlı Gingival hastalıklar	Biyofilme bağlı olmayan Gingival Hastalıklar	Nekrozitan Periodontal Hastalıklar	Periodontitisler	Sistemik Hastalıkların Bulgusu Periodontitis ler	Periodontal destek dokuları etkileyen Sistemik Hastalıklar ve Durumlar	Periodontal apseler ve Endedotal Periodontal Lezyonlar	Muko- gingival Deformite ve Durumlar	Travmatik Okluzal Kuvvetler	Diş ve Protez ile ilişkili Faktörler
PERİ-İMLANT HASTALIKLAR VE DURUMLAR										
Peri-implant Sağlık	Peri-implant mukositis				Peri-implantitis	Peri-implant Yumuşak ve Sert Doku defektleri				

Periodontal sağlık, gingival hastalıklar ve durumlar

Çalıştay, bir veya daha fazla bölgedeki diş eti iltihabının varlığı ile bir diş eti iltihabı durumunun tanımlanması arasındaki farkı tanımlayarak, önceki sınıflandırmayla çözülmemiş sorunlara değindi. Sondlamada kanamanın, gingivitis'e yönelik eşikleri belirleyen birincil parametre olması gerektiği konusunda anlaşıldı.

Çalıştay ayrıca periodontitisli bir hastanın başarılı tedavisinin tamamlanmasından sonra azalmış bir periodonsiyumda periodontal sağlık ve diş eti iltihabını da tanımladı.

Mevcut cebin sondlanması ve derinliği üzerine kanamaya bağlı periodontitis tedavisinin tamamlanmasından sonra diş eti sağlığı veya inflamasyon vakaları konusunda spesifik tanımlar kabul edildi. Bu ayırım, başarılı bir şekilde tedavi edilen periodontitisli hastanın daha kapsamlı bir bakım ve gözetim ihtiyacını vurgulamak için yapılmıştır.

Gingivitisli bir hastanın sağlıklı duruma dönebileceği kabul edildi, ancak periodontitis hastası, başarılı bir tedaviyi takiben bile yaşam boyu periodontitis hastası olarak kalmakta ve hastalığın nüksetmesini önlemek için yaşam boyu destekleyici bakım gereksinimi duymaktadır.

Çalıştay ayrıca plak kaynaklı olmayan gingival hastalıkların geniş spektrumunu ve primer etiyolojiye dayanan koşulları yeniden düzenledi.

1. Periodontal Sağlık ve gingival sağlık

- A) Bütünlüğü bozulmamış periodonsiyumda, Periodontal Sağlık
- B) Azalmış periodonsiyumda, Periodontal Sağlık
 - i. Stabil periodontitis hastaları
 - ii. Periodontitis olmayan hastalar

2. Gingivitis: dental biyofilme bağlı

a. Sadece dental biyofilme bağlı

b. Sistemik ve Lokal risk faktörlerinin etkilediği

i. Sistemik risk faktörleri (modifiye edici faktörler)

- a) Sigara
- b) Hiperglisemi
- c) Beslenme faktörleri
- d) Farmakolojik ajanlar
- e) Sex hormonları
 - Puberte
 - Menstruel siklus
 - Hamilelik
 - Oral kontraseptifler
- f) Hematolojik durumlar

ii. Lokal risk faktörleri (hazırlayıcı faktörler)

- a) Dental plak biyofilm retansiyonuna neden olan faktörler (restorasyon marjinleri)
- b) Ağız kuruluğu

c. İlaça bağlı dişeti büyümeleri

Bütünlüğü Bozulmamış Periodonsiyumda Periodontal Sağlık İle Azalmış Periodonsiyumda Periodontal Sağlığın Plağa Bağlı Gingivitis İle Ayırt Edici Özellikleri

Kaynak: Wiley Online Library, Tablo 1

Bütünlüğü bozulmamış periodonsiyum	Sağlıklı	Gingivitis
Ataçman kaybı	Yok	Yok
Sondalama da cep derinliği (pseudo cep olmadığı düşünülecek)	≤3mm	≤3mm
Sondalamada kanama	< %10	Var ≥ %10
Radyolojik kemik kaybı	Yok	Yok

Tablo 2

Azalmış periodonsiyum – Periodontitis olmayan hasta	Sağlıklı	Gingivitis
Ataçman kaybı	Var	Var
Sondalama da cep derinliği (tüm bölgeler ve pseudo cep olmadığı düşünülecek)	≤3mm	≤3mm
Sondalamada kanama	< %10	Var ≥ %10
Radyolojik kemik kaybı	Olabilir	olabilir

Not: Tedavisi yapıp ancak iyileşmeyen durumlarda, örneğin romatoid artrit, periodontitis, stabilize / sağlık veya gingivitis tanımlayan tedavi sonrası parametreler, periodontitis olmayan bir hastada sağlık / gingivitis parametrelerinden farklı olabilir. Tedavi edilen ve stabil bir periodontitis hastasında " klinik sağlık " eşiği bu sebeple ≤ 4 mm olarak belirlenir.

Tablo 3

Başarılı tedavi edilen stabil periodontitis hastası	Sağlıklı	Gingivitis
Ataçman kaybı	Var	Var
Sondalama da cep derinliği (tüm bölgeler ve pseudo cep olmadığı düşünülecek)	≤4mm (≥ 4mm BOP + cep olmayacak)	≤3mm
Sondalamada kanama	< %10	Var ≥ %10
Radyolojik kemik kaybı	Var	var

Not: Gingival kanama alanlarının ortaya çıktığı, başarılı tedavi edilmiş bir periodontitis hastası, bu bölgelerde artmış hastalık rekürrensi ve ilerleyen ataçman kaybı riskine sahip görülür. Bu sebeple, gingivitis, dişeti sağlığında olduğu gibi, ≤4mm yerine ≤3mm'lik sık bir bölgedeki kanama olarak tanımlanır.

3. Gingival hastalıklar: Dental biyofilme bağlı olmayan,

A) Genetik/gelişimsel bozukluklar

- i. Herediter gingival fibromatozis

B) Spesifik enfeksiyonlar

- i. Bakteriyel orijinli
 - Neisseria gonorrhoea
 - Treponema pallidum
 - Mycobacterium tuberculosis
 - Streptokokkal gingivitis
- ii. Viral orijin
 - Coxsackie virus (el-ayak-ağız hastalığı)
 - Herpes simplex I & II (primer veya tekrarlayan)
 - Varicella zoster
 - Mulloscum contagiousum (viral hastalık)
 - Human papilloma virus
- iii. Fungal kaynaklı
 - Candidiozis
 - Diğer mikozlar (histoplazmozis)

C) İltihabi ve immünolojik durumlar

- i. Hipersensitive reaksiyonları
 - Kontakt allerji
 - Plasma cell gingivitis
 - Erythema multiforme multiforme
- ii. Deri ve mukoz membranları ilgilendiren otoimmün hastalıklar
 - Pemfigus vulgaris
 - Pemphigoid
 - Lichenplanus
 - Sistemik lupus erythematosus
 - Discoid lupus erythematosus
- iii. Granulatoz iltihabi lezyonlar (orofasial granulomatolar)
 - Crohn's hastalığı
 - Sarcoidosis

D) Reaktif süreçler

- i. Epulides
 - Fibröz epulis
 - Kalsifiye fibroblastik granuloma
 - Vasküler epulis
 - Periferal giant cell granuloma

E) Neoplazmalar

- i. Premalign
 - Lökoplaki
 - Eritroplaki
- ii. Malign
 - Squamous cell karsinoma
 - Lösemik hücre infiltrasyonu
 - Lenfoma (Hodgink - Non-hodgink)

F) Endokrin, beslenme & metabolik hastalıklar

- i. Vit C eksikliği

G) Travmatik lezyonlar

- i. Fiziksel/mekanik travma
 - Sürtünmeye bağlı keratosis
 - Mekanik etkilenmeye bağlı gingival ülserasyon
 - Yalancı yaralanmalar (kişisel yaralanma)
- ii. Kimyasal (toksik) yaralanmalar
- iii. Termal yaralanmalar
 - Dışeti yanıkları

H) Gingival pigmentasyon

- Melanoplakia
- Sigara melanozisi
- İlaça bağlı pigmentasyonu
- Amalgam renklemeleri

PERIODONTİTİSLER

1. Nekrotizan periodontal hastalıklar

- a. Nekrotizan gingivitis
- b. Nekrotizan periodontitis
- c. Nekrotizan stomatitis

2. Sistemik hastalıkların belirtisi olarak periodontitis

3. Periodontitisler

a. evreler

- evre 1: hafif periodontitis (periodontitis başlangıcı)
- evre 2: orta periodontitis
- evre 3 : **Şiddetli periodontitis** (ek diş kaybı potansiyeli olan)
- evre 4 : **Şiddetli periodontitis** (dentisyon kaybı potansiyeli olan)

b. derecesi ve tutulumu

- lokalize
- generalize; molar keser tutulumu

c. derecesi (hızlı ilerleme riski veya bulguları, tedaviye beklenen cevap

- Derece A. Yavaş hızda ilerleme
- Derece B. Orta hızda ilerleme
- Derece C. Hızlı ilerleme

Son 30 yılda, periodontitisin sınıflandırılması, ortaya çıkan bilimsel kanıtlarla uyumlu hale getirilmesi amacıyla defalarca değiştirilmiştir. Çalıştayda, patofizyoloji hakkındaki güncel bilgilerle tutarlı olarak, periodontitisin üç formunun tanımlanabileceği konusunda anlaşıldı:

Nekrotizan periodontitis, sistemik hastalığın bir belirtisi olarak periodontitis ve daha önce "kronik" veya "agresif" olarak kabul edilen hastalık formları, şimdi tek bir kategori altında gruplandırılmıştır; "periodontitis". Sınıflandırmanın gözden geçirilmesinde çalıştay, periodontitis için yeni kanıt ortaya çıktıkça zaman içinde uyarlanabilen çok boyutlu bir evreleme ve derecelendirme sistemine dayanan bir sınıflandırma çerçevesi üzerinde anlaştı.

Evreleme, hastalık yönetiminin karmaşıklığına ek olarak, hastalığın şiddetine de bağlıdır. *Derecelendirme*, hastalığın ilerleyişine ilişkin geçmişe dayalı bir analiz de dahil olmak üzere, hastalığın biyolojik özellikleri hakkında ek bilgi sağlarken; daha hızlı ilerleme, tedavide kötü sonuçların olması ve hastalığın veya tedavisinin hastanın genel sağlığını olumsuz etkileyebileceği riskini değerlendirir.

Evreleme dört kategoriyi içerir (evreler 1 ila 4) ve klinik ataçman kaybı miktarı ve kemik kaybı yüzdesi, sondlama derinliği, açılal kemik defektlerinin varlığı ve kapsamı ile furkasyon tutulumu, diş mobilitesi ve diş kaybından kaynaklanan çeşitli değişkenler göz önüne alındıktan sonra belirlenir.

Derecelendirme, periodontitis progresyonu, genel sağlık durumu ve sigara içimi veya diyabette metabolik kontrol seviyesi gibi diğer faktörlerle ilgili durumlara ek olarak üç seviyeyi kapsamaktadır (derece A - düşük risk, derece B - orta risk, derece C - yüksek risk).

Dolayısıyla, derecelendirme klinisyenin, kapsamlı vaka yönetimi için çok önemli olan bireysel hasta faktörlerini tanıya dahil etmesine izin verir.

Periodontitisler (2017 sınıflamasına göre)

- Komşu olmayan **en az 2 dişte interdental klinik ataçman kaybı (CAL) belirlenmesi ya da**
- **Bukkal veya oral yüzeyde cep derinliği ≥ 3 mm ile birlikte, CAL ≥ 3 mm olması, en az 2 dişte tespit edilebilir olması gerekir.**

Belirlenen CAL;

- Travma kaynaklı dişeti çekilmesi
- Servikal bölgeye uzanan çürük
- II. molar distalinde, malpozisyona ya da III. molar dişin çekimine bağlı CAL olması
- Marjinal periodonsiyumda drene olan endodontik lezyon
- Vertikal kök kırığı oluşumu gibi

Periodontal olmayan nedenlere bağlı OLMAMALIDIR!!!

İlk olarak **CAL** kullanılmalıdır, mevcut değil ise radyografik kemik kaybı (RBL) kullanılmalıdır.

- **Periodontitis** ile ilişkili **diş kayıpları** bilgisi mevcut ise **evre tanımını** değiştirebilir
- **Komplekslik faktörleri** evreyi daha **yüksek** bir **evreye** kaydırabilir (ör; sınıf II-III furkasyon tutulumu, Evre II veya Evre III'e kaydırılabilir)
- Evre **III ve IV** arasındaki **ayırım** öncelikle **komplekslik faktörlerine** dayanır.
- Genel olarak teşhisin daha **yüksek** bir **evreye** kaydırılması için sadece **komplekslik faktörü alınır**.
- Tedavi sonrası hastalar için **CAL** ve **RBL** primer **evre** belirleyicileridir.
- Eğer bir evre kompleksite faktörleri tedavi ile ortadan kaldırılırsa, asıl evre komplekslik faktörü, idame fazı yönetiminde her zaman göz önünde bulundurulması gerekir, bu nedenle de **aşama daha düşük bir aşamaya getirilmemelidir**.

Derece (Grade); periodontitis **progresyon** oranının bir **göstergesi** olarak kullanılmalıdır.

Derece belirlenirken;

1) Temel kriterler **direkt** ya da **indirekt** progresyon kanıtlarıdır. Uygun olduğunda direkt kanıt kullanılırken uygun olmadığında ise indirekt tahmin yapılır.

Radyografik kemik kaybı veya CAL: İlerlemenin direkt kanıtıdır.

% kemik kaybı/ yaş oranı, vaka fenotipi (fazla biyofilm depoziti ile yavaş yıkım, Biyofilm depozitleri ile uyumlu yıkım, Biyofilm depozitini aşan yıkım): İlerlemenin indirekt kanıtıdır.

- 2) Derece modifiye ediciler; sigara, diabetes mellitus gibi risk faktörleridir.
- 3) Periodontitisin sistemik etkisinin riski hsCRP ile enflamatuar yükü belirlenebilir.
- 4) Biyomarkırlar (Tükürük-DOS-Serum)

Periodontitis evresi (Stage)		Evre 1	Evre 2	Evre 3	Evre 4
Şiddet	En fazla kayıp olan bölgedeki interdental CAL	1-2 mm	3-4 mm	≥5mm	≥5mm
	Radyografik kemik kaybı	Koronal üçlüde < %15	Koronal üçlüde %15-%33	Kökün orta ya da apikal üçlüsüne uzanan	Kökün orta ya da apikal üçlüsüne uzanan
	Diş kaybı	Periodontitis kaynaklı diş kaybı olmayacak		Periodontitis kaynaklı diş kaybı ≤4 diş	Periodontitis kaynaklı diş kaybı ≥5 diş
Karmaşıklık (komplekslik)	Lokal	Maksimum sondalama derinliği ≤4mm Çoğunlukla horizontal kemik kaybı	Maksimum sondalama derinliği ≤5mm Çoğunlukla horizontal kemik kaybı	Evre 2 nin kompleksliğine ilave olarak: Sondalama derinliği ≥6mm Vertikal kemik kaybı ≥3mm Sınıf 2 ya da 3 furkasyon içeriği Moderate (ortalımlı) kret defekti	Evre 3'ün kompleksliğine ilave olarak Mastikatör disfonksiyon Sekonder okluzal travma (Diş mobilitesi derecesi ≥2) Şiddetli kret defekti Bite collaps (ısıрма zayıflığı), flaring (açılma), migrasyon 20 den az diş kalması (10 karşıt çift)
Yaygınlık ve dağılım	Tanımlayıcı olarak evreye ekle	Her bir evre için Lokalize < % 30 Generalize Molar/keser dağılım			

İleri okumalar için kaynak : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.12946>

PERİODONTAL HASTALIKLARIN SINIFLANDIRMASI

Periodontitis derecesi (Grade)			Derece A Düşük risk Yavaş hızda ilerleme	Derece B Orta risk Orta hızda ilerleme	Derece C Yüksek risk Hızlı ilerleme
Primer kriter	İlerlemenin direkt kanıtı	Longitudinal data (RBL veya CAL)	5 yıldan fazla kayıp yok	< 2mm 5 yıldan fazla	≥ 2mm 5 yıldan fazla
	İlerlemenin indirekt kanıtı	% kemik kaybı/ yaş	< 0.25	0.25-1	>1
		Fenotip	Fazla biyofilm depoziti ile yavaş yıkım	Biyofilm depozitleri ile uyumlu yıkım	Biyofilm depozitini aşan yıkım Hızlı ilerleyen ve/ veya erken başlayan hastalığın spsifik klinik paterni (örn, molar-kesici paterni, standart tedaviye beklenen yanıtın olmaması)
Derece modifiye ediciler	Risk faktörleri	Sigara	Sigara içmeyen	Günde 10'dan az	günde≥10 sigara içen
		diabet	Normoglisemik/ diabet teşhisi olmayan	HbA1c <%7 olan diabet hastaları	HbA1C ≥%7 olan diabet hastaları

RBL: Radyografik kemik kaybı , CAL: Klinik ataçman kaybı
İleri okumalar için kaynak : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/icpe.12946>

Destekleyici periodontal doku kaybı ile ilişkili sistemik hastalıklar

Periodontal hastalıkların ve durumların yeni sınıflandırması, destekleyici periodontal dokuları etkileyen sistemik hastalıkları ve durumları da içerir. Papillon Lefèvre Sendromu gibi, genellikle şiddetli periodontitisin erken görülmesine yol açan nadir sistemik bozukluklar olduğu bilinmektedir. Bu tür durumlar **"Sistemik Hastalığın Bir Belirtisi Olarak Periodontitis"** olarak gruplandırılır ve sınıflandırma primer sistemik hastalığa dayandırılmalıdır.

Bununla birlikte, kontrol altına alınmamış diabetes mellitus gibi periodontitis seyrini değiştiren değişken etkilere sahip yaygın sistemik hastalıklar vardır. Bunlar, periodontitis gibi karmaşık hastalıkların multifaktöriyel doğasının bir parçası gibi görünmektedir ve; evreleme ve derecelendirme işleminde bir tanımlayıcı olarak yeni klinik sınıflandırmaya dahil edilmiştir.

Periodontitisin yaygın düzenleyici etkenleri hastalık oluşumunu, şiddetini ve tedaviye cevabı önemli ölçüde değiştirebilmesine rağmen, mevcut kanıtlar diyabetli ve periodontitisli hastalarda benzersiz bir patofizyolojiyi desteklememektedir.

GELİŞİMSEL VE KAZANILMIŞ PERİODONTAL DEFORMİTE DURUMLARININ SINIFLANDIRILMASINDA DEĞİŞİKLİKLER

Mukogingival Durumlar

Diş eti çekilmesinin tedavisi ile ilgili yeni vaka tanımları, klinik ataçmanın interproksimal kaybına dayanmaktadır ve ayrıca ekspoze kök ve sement-mine birleşiminin değerlendirmesini de içermektedir. Konsensus raporu, gingival fenotipi ve ekspoze kök yüzeyinin özelliklerini içeren klinik parametreleri biraraya getiren yeni bir diş eti çekilme sınıflandırması sunmaktadır. Konsensus raporunda periodontal biyotip terimi *periodontal fenotip* ile değiştirildi.

Okluzal Travma ve Travmatik Okluzal Kuvvetler

Aşırı okluzyon kuvvetinin yerine geçen travmatik okluzal kuvvet, periodonsiyumun ve / veya dişlerin adaptif kapasitesini aşan kuvvettir. Travmatik okluzal kuvvetler okluzal travmaya (lezyon) ve dişlerin aşırı aşınmasına veya kırılmasına neden olabilir. Periyodik travmaya neden olan insan çalışmalarından periodontitiste ataçman kaybının ilerlediğine yönelik kanıt yoktur.

Protez ve Dişle İlgili Faktörler

Protezlerle ilgili faktörler bölümü yeni sınıflandırmada genişletildi. Biyolojik genişlik terimi *atake suprakrestal dokular* ile değiştirildi. İndirekt restorasyonların üretilmesinde yer alan klinik prosedürler, yeni prosedürler nedeniyle eklenmiştir; bu veriler, bu prosedürlerin çekilmeye ve klinik ataçman kaybına neden olabileceğini göstermektedir.

SİSTEMİK HASTALIKLARIN PERİODONTAL BELİRTİLERİ ve GELİŞİMSEL ve KAZANILMIŞ DURUMLAR

I. Periodontal destekleyici dokuları etkileyen sistemik hastalıklar veya durumlar

II. Diğer periodontal durumlar

- a. Periodontal apseler
- b. Endodontik periodontal lezyonlar

III. Diş çevresinde mukogingival durum ve deformiteler

- a. Gingival fenotip
- b. Gingival/ yumuşak doku çekilmesi
- c. Dişeti eksikliği
- d. Azalmış vestibuler derinlik
- e. Anormal frenilum
- f. Dişeti fazlalığı
- g. Anormal renk
- h. Ekspoze kök yüzeyinin durumu

IV. Travmatik okluzal kuvvetler

- a. Primer okluza travma
- b. Sekonder okluzal travma
- c. Ortodontik kuvvetler

V. Diş ve protez ile ilişkili faktörler

- a. Lokalize dişle ilgili faktörler
- b. Lokalize dental protezlerle ilgili faktörler

I. Periodontal destekleyici dokuları etkileyen sistemik hastalıklar veya durumlar

1. Periodontal inflamasyona etki ederek periodontal dokuların kaybına major etkisi olan sistemik düzensizlikler
2. Periodontal hastalıkların patogenezi etkileyen diğer sistemik düzensizlikler
3. Periodontitisten bağımsız olarak periodontal dokuların kaybıyla sonuçlanan sistemik düzensizlikler

Olarak 3 bölüme ayrılır.

I. 1. Periodontal inflamasyona etki ederek periodontal dokuların kaybına major etkisi olan sistemik düzensizlikler

1.1. Genetik hastalıklar

İmmunolojik hastalıklar ile ilişkili hastalıklar

1. Down sendromu
2. Lökosit adezyon yetmezliği sendromu
3. Papillon le fevre sendromu
4. Haim – mumk sendromu
5. Chediak – higashi sendromu
6. Şiddetli nötropeni
 - Konjenital nötropeni- kostmann sendromu
 - Siklik nötropeni
7. Primer immun yetmezlik hastalıkları
 - Kronik granüloamatöz hastalık
 - Hiperimmunglobulin E sendromu
8. Cohen sendromu

Oral mukoza ve gingival dokuyu etkileyen hastalıklar

1. Epidermolizis bülloza
 - Distrofik epidermolizis bülloza
 - Kindler sendromu
2. Plazminojen eksikliği

Konnektif dokuları etkileyen hastalıklar

1. Ehlers- Danlos sendromu (Tip IV, VIII)
2. Anjiyo ödem (C1 inhibitör eksikliği)
3. Sistemik lupus eritematozus

Metabolik ve endokrin hastalıklar

1. Glikojen depo hastalığı
2. Gaucher hastalığı
3. Hipofosfatazya
4. Hipofosfatemik rickets
5. Hajdu- Cheney sendromu

1.2. Kazanılmış immun yetmezlik hastalıkları

1. Kazanılmış Nötropeni
2. HIV enfeksiyonu

1.3. İnflamatuvar hastalıklar

1. Epidermolysis bullosa acquisita
2. İnflammatory bağırsak hastalığı

2. Periodontal hastalıkların patogenezi etkileyen diğer sistemik düzensizlikler

1. Diabetes mellitus
2. Obezite
3. Osteoporozis
4. Arthritis
 - Romatoid artrit
 - Osteoartrit
5. Emosyonel stres ve depresyon
6. Sigara (nikotin bağımlılığı)
7. medikasyon

3. Periodontitisten bağımsız olarak periodontal dokuların kaybıyla sonuçlanan sistemik düzensizlikler

3.1. Neoplazmlar

1. Periodontal dokuların primer neoplastik hastalıkları
 - Oral squamoz cell karsinom
 - Odontojenik tümörler
 - Periodontal dokuların diğer primer neoplazmları
2. Periodontal dokuların sekonder metastazik neoplazmları

3.2. Periodontal dokuları etkileyen diğer hastalıklar

1. Granulomatosis with polyangiitis
2. Langerhans cell histiocytosis
3. Giant cell granulomas
4. Hyperparathyroidism
5. Systemic sclerosis (scleroderma)
6. Vanishing bone disease (Gorham-Stout syndrome)

İleri okumalar için kaynak: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.12951>

Peri-İmplant Hastalıklar ve Durumlar İçin Yeni Bir Sınıflandırma

Peri-implant sağlığı, peri-implant mukozitis ve peri-implantitis için yeni bir sınıflama çalıştay tarafından geliştirilmiştir. Dünya çapında kabul edilebilecek bu sınıflandırma için bir konsensus elde etmek amacıyla peri-implant sağlığının, hastalıkların ve implant bölgesi koşullarının ve deformitelerinin tüm yönlerini gözden geçirmek için çaba gösterilmiştir. Olgu tanımları, klinisyenler tarafından bireysel vaka yönetimi ve ayrıca nüfus çalışmaları için kullanılmak üzere geliştirilmiştir.

Periimplant sağlık,
Periimplant mukozitis
Periimplantitis
Periimplant sert ve yumuşak dokuda eksiklikler

Peri-İmplant Sağlık

Peri-implant sağlığı hem klinik hem de histolojik olarak tanımlandı. Klinik olarak peri-implant sağlığı, inflamasyonun görsel bulgularının ve sondlamada kanamanın yokluğu ile karakterizedir. Peri-implant sağlığı normal veya azalmış kemik desteğine sahip implantlar etrafında bulunabilir. Peri-implant sağlığı ile uyumlu bir dizi sondlama derinliği tanımlamak mümkün değildir.

Peri-implant Mukozitis

Peri-implant mukozitis, sondlamada kanamayla ve görsel iltihap belirtileri ile karakterizedir. Peri-implant mukoza iltihabının plaktan kaynaklandığına dair güçlü kanıtlar olsa da, plakla ilişkili olmayan peri-implant mukozitis için çok sınırlı kanıt vardır. Peri-implant mukozitis plağın ortadan kaldırılmasını amaçlayan önlemlerle tersine çevrilebilir.

Peri-İmplantitis

Peri-implantitis, dental implantların etrafındaki dokuda meydana gelen, peri-implant mukozasında inflamasyon ve daha sonra destekleyici kemiğin progresif kaybı ile karakterize edilen plakla ilişkili bir patolojik durum olarak tanımlandı. Peri-implant mukozitisinin peri-implantitisten önce olduğu varsayılmaktadır. Periimplantitis, kötü plak kontrolü ve ciddi periodontitis öyküsü olan hastalar ile ilişkilidir. Peri-implantitisin başlangıcı, radyografik verilerle gösterildiği gibi implant yerleşimini takiben erken dönemde ortaya çıkabilir. Peri-implantitis tedavi edilmediğinde, lineer olmayan ve hızlanan bir paternde ilerliyor gibi görünmektedir.

Peri-implant sert ve yumuşak doku eksiklikleri

Diş kaybını takiben normal iyileşme, hem sert hem de yumuşak doku eksikliklerine neden olan alveolar süreç boyutlarının azalmasına yol açar. Daha büyük kret defektleri, ciddi periodontal destek kaybı, ekstraksiyon travması, endodontik enfeksiyonlar, kök kırıkları, ince bukkal kemik plakaları, kötü diş pozisyonu, maksiller sinüs yaralanması ve pnömatizasyonu ile ilişkili alanlarda ortaya çıkabilir. Kreti etkileyen diğer faktörler, ilaçlarla ve doğal olarak oluşan kemik miktarını azaltan sistemik hastalıklarla, dişlerin ageneziyle ve protezlerden gelen baskı ile ilişkili olabilir.

Ayrıca 2017 sınıflandırmasında;

PERİODONTAL HASTALIKLARIN SINIFLANDIRMASI

Kök hasarlı EPL	Kök kırığı veya çatlağı Kök kanal veya pulpa odasının perforasyonu Eksternal kök rezorpsiyonu		
Kök hasarsız EPL	Periodontitis hastalarında EPL	Derece 1: 1 diş yüzeyinde dar derin periodontal cep	
		Derece 2: 1 diş yüzeyinde geniş derin periodontal cep	
		Derece 3: > 1 diş yüzeyinde derin periodontal cepler	
	Periodontitis olmayan hastalarda EPL	Derece 1: 1 diş yüzeyinde dar derin periodontal cep	
		Derece 2: 1 diş yüzeyinde geniş derin periodontal cep	
		Derece 3: > 1 diş yüzeyinde derin periodontal cepler	
Açıklama: Tanımlamalarda geçen 1 diş yüzeyi vb. ifadelerden kasıt örneğin 11 numaralı dişin bukkal yüzeyi			

Periodontal apselerin ilgili etyolojik faktörlere göre sınıflandırılması

Periodontitis hastalarında periodontal apseler (önceden var olan periodontal cepte)	Akut alevlenme	Tedavi edilmemiş periodontitis Tedaviye cevap vermeyen periodontitis Destekleyici periodontal tedavi	
	Tedavi sonrası	Scaling sonrası Cerrahi sonrası Medikasyon sonrası	
Periodontitis olmayan hastalarda periodontal apseler	Gömülme		Diş ipi, ortodontik lastik, kürdan, rubber dam veya patlamış mısır
	Zararlı alışkanlıklar		Tel ya da tırnak ısırma ve diş sıkma
	Ortodontik faktörler		Ortodontik kuvvetler veya çapraz kapanış
	Dişeti büyümeleri		
	Diş yüzey değişimleri	Şiddetli anatomik değişiklikler	İnvajinasyon, dens evajinatus odontodisplazi
		Minör anatomik değişiklikler	Sement yırtığı, mine incisi veya gelişimsel yivler
		İatrojenik durumlar	perforasyonlar
		Şiddetli kök hasarı	Fissür veya fraktür, çatlak diş sendromu
		Eksternal kök rezorpsiyonu	

Nekrotizan periodontal hastalıklar sınıflaması			
Kategori	Hastalar	Predispozan durumlar	Klinik durumlar
NPH (kronik, ciddi şekilde baskılanmış hastalarda)	Yetişkinlerde	HIV(+)/AIDS te CD4 sayısı<200 ve saptanabilir viral yük Diğer ciddi sistemik durumlar (immünsüpresyon)	NG, NP, NS ve Noma Olası ilerleme
	Çocuklarda	Şiddetli yetersiz beslenme ^a Extrem yaşam koşulları ^b Şiddetli(viral) enfeksiyon ^c	
NPH (geçici ve/veya orta derecede baskılanmış hastalarda)	Gingivitis hastalarında	Kontrol edilemeyen faktörler; stres, beslenme, sigara, alışkanlıklar	Generalize NG, NP ye olası ilerleme
		Önceki NPH; rezidüel kretler	
		Lokal faktörler; diş malpozisyonu, kök yakınlığı	Lokale NG, NP ye olası ilerleme
	Periodontitis hastalarında	NPH için genel predispozan faktörler	NG, nadir ilerleme NP, nadir ilerleme

NG; nekrotizan gingivitis, **NP;** nekrotizan periodontitis, **NS;** nekrotizan stomatitis

Şiddetli yetersiz beslenme: Retinol'ün ortalama plazma ve serum konsantrasyonları, total askorbik asit, çinko ve albumin belirgin şekilde azalmıştır, veya plazma retinol, çinko ve askorbatın çok belirgin azalması ve plazma konsantrasyonlarının yanı sıra albumin ve kortizolün tükürük konsantrasyonları artmıştır.

Ekstrem yaşam koşulları: Standart altı konaklamalarda yaşamak, zayıflatan çocukluk hastalıklarına maruz kalmak, kötü ağız hijyeni, içme suyuna sınırlı erişim, insan ve hayvan dışkı atıklarının yetersiz sıhhi bertarafı

Şiddetli viral enfeksiyon: Kızamık, herpes virüsleri (Sitomegalovirüs, Epstein Barr virüs 1, Herpes simpleks virüsü), Su çiçeği, Sıtma, Ateşli hastalık.

DİŞETİ ÇEKİLMELERİ

Dişeti çekilmesi; çeşitli durum ve patolojiler nedeniyle, gingivalmarjinin apikal yönde yer değiştirmesidir. Klinik ataçman kaybı ile ilişkilidir. Bukkal, lingual ve aproksimal bütün yüzeyler etkilenebilir.

Dişeti çekilmesi sınıflaması:

Tip 1 çekilme; interproksimal ataçman kaybı olmadan dişeti çekilmesi varlığı

Tip 2 çekilme; interproksimal ataçman kaybı ile birlikte dişeti çekilmesi varlığı (interproksimal ataçman kaybı, bukkal ataçman kaybına eşit veya daha az).

Tip 3 çekilme; interproksimal ataçman kaybı ile birlikte dişeti çekilmesi varlığı (interproksimal ataçman kaybı, bukkal ataçman kaybından daha fazla).

Öğr. Gör. Dr. İnan KÜREM PERİODONTAL DOKULARIN ANATOMİSİ

Oral mukoza (mükoza membran) dudakların derisi, yumuşak damak ve farinks mukozası ile devamlılık sağlar.

Sicher ağız (oral) mukozasını 3 değişik tipte sıralamıştır.

- Çiğneme mukozası: Gingiva ve sert damağı kaplayan mukoza
- Örutücü mukoza: Yanak ve dudakların iç kısmını, yumuşak damağı, dilin altını ve dil altı bölgesini kaplayan mukoza
- Özellik kazanmış mukoza: Dilin üzerini kaplayan mukozadır.

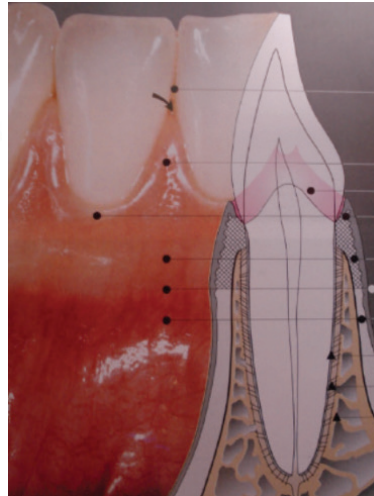
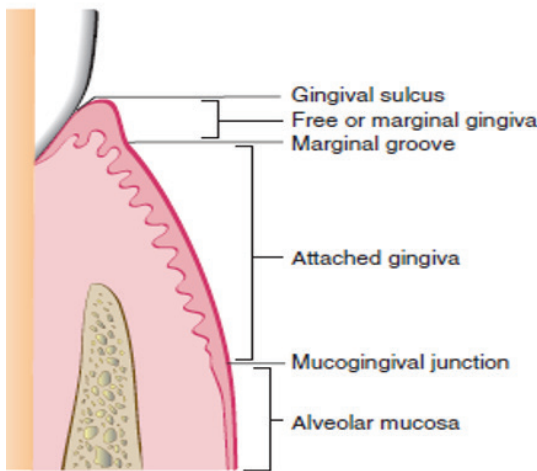
Periodontal dokular ya da periodonsiyum olarak adlandırılan dişlerin destek dokuları dıştan içeri doğru sırasıyla;

1. Dişeti ve oral mukoza
2. Alveolar kemik
3. Periodontal ligament
4. Sement' tir

Dişeti (Gingiva)

Dişlerin mevcut olduğu bölgelerde alveolar kemiğı örten ve diş çevresini saran çiğneme mukozasıdır. Çok katlı yassı squamoz epitel ile üzeri örtülüdür. Dişeti anatomik olarak 3'e ayrılır

1. Serbest dişeti (Marginal gingiva, Free gingiva)
2. Yapışık dişeti (Attached gingiva)
3. Interdental dişeti (Interdental papilla, dişler arası bölge)



Görsel: Carranza 13. Basımdan alıntlandı.

Serbest Dişeti: Dişetin diş çevreleyerek saran kısmıdır. **Dişeti yivi** ile **gingival margin** (dişeti kenarı) arasında bulunur.

Dişeti yivi diğer adıyla gingival groove serbest ve yapışık dişeti arasındaki bazen klinik olarak izlenebilen göçüntüdür. Dişeti oluğı tabanından dişin yüzeyine çizilen dikmeye denk gelir, yaklaşık olarak sondalanabilen cep derinliğı hizasındadır. Sağlıkta ve özellikle anterior gingivada klinik olarak izlenebilir.

Üzeri tamamen çok katlı yassı squamoz epitel ile örtülüdür. Serbest dişetin vestibul/lingual (oral kaviteye baktıkları yüzleri) yüzü **keratinize** bir yapı sergiler. **Genişliğı 0.5-2 mm** olup periodontal sond ile **diş yüzeyinden hafifçe ayrılır**.

Serbest dişetin **diş bıçak sırtı formunda** sıkıca sarmasından dolayı gıdalar ısırma esnasında kayar ve dişeti çiğneme sırasında travmaya uğramamış olur.

Diş yüzeyinde scallop şeklinde konumlanır. Scallopun en derin noktasına gingival zenith denir.

Yapışık Dişeti: Marginal gingivanın devamı olup **dişeti yivi ile mukogingival birleşim (junction) arasında bulunur.** Alveoler mukozadan mukogingival birleşim ile ayrılır.

Periost ile **alveol kemiğine**, bağ dokusu kollajen lifleri ile de supraalveoler **semente yapışır. Keratinizedir.** Diş yüzeyinde **portakal kabuğu görüntüsü (stippling)** vardır. Bağ dokusu fibrillerinin sonlanma yerlerine bağlı oluşur.

Yapışık dişeti genişliği 1-9 mm arasında değişir. En geniş olduğu bölge üst ve alt çenede kesici dişler bölgesidir. Premolarlara komşu bölgelerde en dardır

- Maksiller keser dişler : 3.5-4.5mm (en geniş)
- Mandibular keser dişlerde : 3.3-3.9mm.
- Maksilla 1. premolar diş bölgesi
- **Mandibula 1. premolar diş bölgesi (1,8mm en dar)**

Yapışık dişeti genişliği yaşa bağlı büyümeyle birlikte artar. Dişin konumuna, diş arkındaki buko-lingual durumuna, etrafındaki kas ataşmanı ve frenulum komşuluğuna göre genişliği değişir. Dişetin fırçalama çiğneme gibi mekanik kuvvetlerle başa çıkabilmesini sağlar. Miktarı aşırı sürmüş dişlerde artar.

Keratinize Dişeti: Serbest ve yapışık dişetinden oluşur. Gingival marjin ile mukogingival birleşim arası bölge keratinize yapı sergiler.

Mukogingival Bağlantı: Yapışık dişeti ile alveol mukozası arasındaki sınırdır. Palatinada yoktur.

Interdental dişeti (interdental papil): Alveol kret ile dişlerin temas noktası arasında üçgen şeklinde boşluğu doldurur. Dişlerin anatomik konturları tarafından korunur. Nokta şeklinde kontağa sahip 2 keser diş arasındaki papil tek parça iken yüzey şeklinde kontağa sahip azı ve küçük azı dişler arasındaki papil iki parçalıdır. Bunlar vestibuler papil ve lingual/palatinal papillerdir. İki papil arasındaki içbükey bölge ince, keratinize olmayan papil ile örtülüdür, **vadi (col)** olarak adlandırılır. Dişler kontakta değilse col yoktur.

3 tip interdental papilla görülmektedir.

- Dişler arasındaki temas çok küçükse interdental papillada yapışık ve serbest dişeti bulunmaktadır.
- Dişler arasındaki temas düz ve geniş ise veya çapraşıklık varsa interdental papillada sadece serbest dişeti vardır.
- Dişler birbirleri ile temasta değilse interdental papilla yoktur. Diastemalı dişler ortodontik tedavi ile biraraya getirilirse interdental papilla tekrar oluşur.

Gingival sulkus: Serbest dişeti ile diş arasında kalan boşluktur. Serbest dişetin vestibul, palatinal/lingual yüzeyleri çok katlı yassı **keratinize epitel** ile örtülü iken gingival sulkusun yumuşak doku duvarındaki epitel (**sulkuler epitel**) çok katlı yassı **keratinize olmayan epitelden** oluşur. V şeklindedir ve periodontal **sondun içeriye girmesine izin verir.** Klinik olarak sağlıklı gingival sulkus derinliği vestibul ve lingual yüzeylerde **0.5-2mm arasında iken aproksimal bölgelerde 3mm'** ye kadar olan cep derinliği normal kabul edilir. Sağlıkta ucu künt bir aletle cep derinliği ölçülürken kanama olmaz. Pü mevcut olmaz.

Gingival Sulkusun Sınırları:

- Diş (içte)
- Sulkuler epitel (dışta)
- Birleşim epiteli ataşmanı (apikalde)
- Gingival marjin (koronalde)

Gingival Sulkusun Gelişimi: Mine formasyonu bitince minenin üzerinde azalmış mine epiteli vardır. Ağza sürdükçe azalan mine epiteli ve oral epitel birleşir. Bu süreç sürekli apikal yönde ilerler. 1-2 yıl sürer. Diş sürdüğünde sulkus oluşur.

Dişeti Oluğu Sıvısı (DOS): Dişeti cebi ve bağlantı epiteline komşu venüllerden cep içine sızan inflamatuvar bir eksudadır. Gingival sağlık durumunda transudadır. Diagnostik bir markerdir.

- **Dişeti iltihabının saptanabilir ilk belirtisidir.**
- Bakteri ve bakteri artıklarını cep içinden yıkayarak uzaklaştırmaya çalışır.
- Antibakteriyel ilaçlar için ideal bir taşıyıcıdır.
- Dişeti cebini yıkayarak temizler.
- İçerisinde bulunan plazma proteinleri sayesinde epitelyal bağlantının dişe adezyonunu kuvvetlendirir.
- Antimikrobiyal proteinler içerir.
- Dişeti savunması için antikorlar içerir.

DOS toplama yöntemleri

1. Gingival yıkama metodu
2. Kapiller Tüpler veya Mikropipetler İle Toplama
3. **Emici Kağıt Şerit Yöntemi (Bu yöntem ile DOS elde edilebilmesi için dişeti oluğu etrafına farklı şekillerde yerleştirilen kağıt şeritler (perio paper) kullanılmaktadır.**
4. Dişeti Oluğu İçerisine Yerleştirilen İplikler



Emici kağıt şerit yöntemi

Gingivanın özellikleri

Renk: Sağlıklı diş etinin rengi gül kurusu, mercan pembesi, açık pembe dir.

Rengi etkileyen faktörler

- Epitelin keratinizasyon derecesi
- Epitelin kalınlığı (derinliği)
- Damarlanma derecesi
- Pigment içeren hücrelerin varlığı.

Melanin, hemogloblin içermeyen kahverengi pigmentasyona neden olur. Esmer ve siyahi ırktaki melanin pigmentasyonuna bağlı renklemeler patolojik değildir. Sigara, tütün vb. alışkanlığı olan bireylerde dumanın geldiği bölgelerde gri-siyah renklemeler görülebilir. Menstruasyon, hormonal değişimler, dişetlerindeki aşınmalar (travmatik) pigmentasyonu artırır.

Çeşitli sistemik hastalıklarda dişetlerinde pigmentasyona rastlanılmaktadır.

1. Addison hastalığı
2. Peutz-jeghers sendromu
3. Albright sendromu (polyostatik fibröz displazi)
4. Von recklinghausen hastalığı (nörofibramatozis)
5. Aids
6. Minocycline, kinidin; siyah, chlorpromazin gri renk

Dişetlerinde renklenmeye neden olan faktörler (Detay anlatım)

Birçok sistemik hastalık veya durumlar oral mukozada renklenmeye neden olur. Endojenez oral pigmentasyonlar; melanin, bilirubin veya demire bağlı olarak görülebilir.

Akut veya kronik gingival inflamasyon varlığında (Gingivitis varlığında açık pembeden koyu kırmızıya doğru vb.)

Nekrotizan durumların varlığında (Grimsi nekrotik tablo)

*****Sistemik hastalıklar: Addison, peutz jeghers sendromu vb.

Amalgam tatuaj vb. restoratif materyallerin neden olduğu lokalize renklenme

Metalik pigmentasyon: Bizmut, arsenik, civa, gümüş vb maddelerin sistemik absorpsiyon veya terapodik kullanımları gibi durumlarda görülebilir. Kurşunun kolede oluşturduğu dantel şeklindeki renklenme **Burton çizgileri** olarak adlandırılır.

Sarılıkta bilirubine bağlı sarımsı renklenme görülür.

Hemokromatozis: Demir birikimi sonucu mavi gri renk

Kan hastalıkları: Anemi, lösemi vb

Eksojen renklenmeler: Renklendirici ajanlar, kömür ve metal tuzları gibi atmosferik irritanlar.

Hormonal değişimler ya da metabolik durumlar: Menstruasyon, hamilelik, diyabet vb.

Tütün kullanımı

Nevus, melanom, oral melanotik makül, melanoplaki, efelid (çil), lentigo gibi melanin içeren pigmentasyonlar.

*****Askorbik asit, dişetlerindeki melanin pigmentasyonunu bozar.

Albino hastalığı: Melanin pigmentasyonun çok az oluşu veya bulunmadığı durumlarda görülür.

Matlık: Dişetin en önemli özelliklerinden biridir. **Hava ile kurutulan sağlıklı dişeti ışığı yansıtmaz. Mat ve portakal kabuğu gibi pürüzlüdür.** Periodontal hastalıkların teşhisinde sağlıklı ve hastalıklı dişetini ayırt etmede önemlidir.

Pürtüklülük (Stippling): Dişetin yüzeyi portakal kabuğu gibi pürtüklüdür. Bağ dokusu fibrillerinin sonlanma yerlerine bağlı olarak bu görüntü ortaya çıkmaktadır. Gingivanın vestibul yüzeyinde lingual yüzeye göre daha fazladır.

Azalması gingival hastalığın göstergesi olup gingival sağlık geri döndüğünde tekrar oluşur.

Rosenberg ve massler 100 erkek hastada yaptığı çalışmada;

1. Stippling yapışık dişetindedir. Marjinal dişetinde görülmez.
2. Stippling mukogingival birleşimde son bulur.
3. Interdental papilla yüzeyinde daha fazladır.
4. Yenidoğanda yoktur. 5 yaş civarında görülmeye başlanır. Erişkin yaşta artar. Yaşlanmayla tekrar azalır.
5. Interradiküler alandan dişlerin kök yüzeyine doğru yayılmış bir şekildedir.
6. Kaninlerin kökleri üzerinde bulunan bölgede azalmıştır.

Dişetin sıklığı ve formu: Dişeti künt aletler ile palpe edildiğinde **sıkı, tıkız** bir yapıya sahip olduğu görülür. **Serbest dişeti hafif bir mobilite gösterirken yapışık dişeti alveolar kemiğe sıkı bir şekilde yapışmıştır.** Dişeti künt bir aletle bastırılınca direnç gösterir ve basınç kalkınca tekrar eski haline döner. Dişeti papili interdental bölgeyi doldurur. Marginal dişeti incelerek **bıçak sırtı** şeklinde sonlanır.

Cep yapısı ve derinliği: Klinik olarak sağlıklı gingival sulkus derinliği vestibul ve lingual yüzeylerde 0.5-2mm arasında iken aproksimal bölgelerde 3mm' ye kadar olan cep derinliği normal kabul edilir.cep derinliği ölçülürken kanama olmaz. Pü mevcut değildir.

Oral alveolar mukoza (Örtücü mukoza)

Alveolar mukoza, mukogingival hat ile fasial ve lingual yüzeyde yapışık dişetinden ayrılır. Tüm ağız boşluğunun içini döşer. Median ve lateral frenilumlar gevşek bağ dokusundan ibaret olup mukozanın katlantısıdır.

- Periosta oldukça **GEVŞEK** bağlanır, bu nedenle hareketlidir.
- Alveolar mukozanın **PERMEABILİTESİ** vardır.
- Yüzey epitelinde **stippling yapısı gözlenmez, parlak ve pürüzsüzdür.**
- **KERATİN İÇERMEZ.** İnce bir epiteli vardır. Serbest ve yapışık dişetine göre daha koyu kırmızıdır.
- Epitelde **retepeg yoktur.**

Alveolar mukozanın kan damarları sağlıklı mukogingival hat sınırında sonlanmaktadır. Ancak bazı patolojik durumlarda (Lösemi, lepra, polikistik over sendromu gibi hormonal dengesizliklerde) alveolar mukoza ve yapışık dişeti arasındaki sınır kaybolabilir. Alveolar mukozadan gelen kan damarları yapışık dişetine doğru seyrettiği görülür.

Dişetin mikroskopik özellikleri

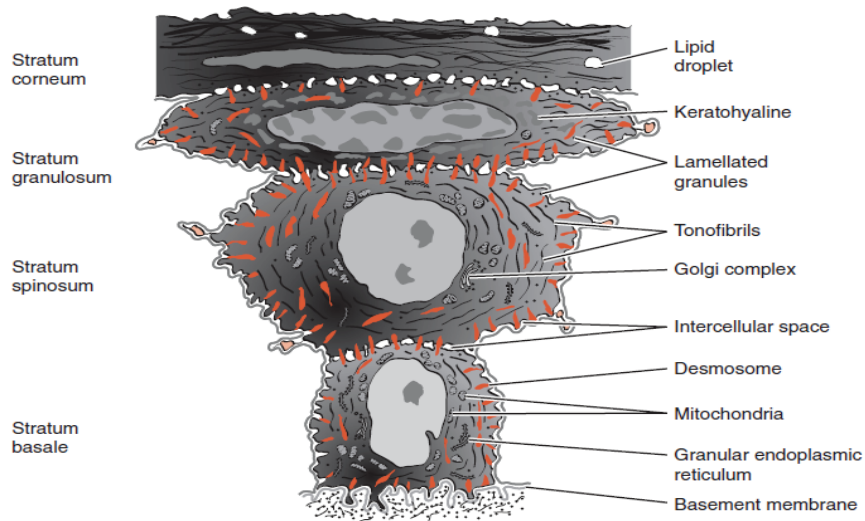
1-Gingivanın epiteli (keratinositler)

Çok katlı yassı squamoz epitelten oluşmaktadır. **Ortokeratinize, parakeratinize veya non-keratinize olarak bulunabilir.** Epitelin en üst tabakasında hücrelerde piknotik çekirdek kalıntıları gözleniyorsa parakeratinize, çekirdek kalıntıları gözlenmiyorsa ortokeratinize olarak adlandırılmaktadır. **Ortokeratinizasyon tam keratinizasyon olup Str. Granülosum'u belirgindir.** Ortokeratinizasyon ağızda çok az bölgede görülmektedir. **Non-Keratinize yapıda Str. Granülosum ve Str. Corneum BULUNMAZ.** Ancak sitokeratin tüm epitel dokularda olduğu gibi hala major komponenttir. Non keratinize yapı çekirdeğini kaybetmemiş hücrelerden oluşan superficial yapı ile örtülüdür.

Keratinize	Keratinize değil
Serbest ve yapışık dişetini örten oral epitel	Alveolar mukoza
Papillerin col hariç diğer bölgeleri	Birleşim epiteli
	Sulkuler epitel
	Papillerin col bölgeleri

Gingivanın epitel hücrelerine keratinosit denilmektedir. Keratinositler lamina propriadan (dişeti bağ dokusu) itibaren sırasıyla şu şekilde sıralanır.

1. Stratum bazale
2. Stratum spinosum
3. Stratum granülosum
4. Stratum corneum



Görsel: Carranza 13. Basımdan alıntılandı.

Basal tabaka: Lamina propriaya komşu olan tabakadır. Hücreler basal membran üzerine dizilmiştir. Silindirik veya kübik şekillidir. Bu tabakadaki hücrelerin **mitotik aktiviteleri fazladır**. Mitotik aktivite ile oluşan hücrelerin bir kısmı üst tabakalara yükselip **desquame olurken**, bir kısmı ise bu tabakada kalıp **stem cell görevi görür**. **Bu nedenle stratum germinativum (doğurucu)** adıda verilmiştir. **Bu tabakadaki hücre yapım hızı ile desquamasyon hızı arasında paralellik vardır**.

Spinoz tabaka: Hücrelerin yassılaşılmaya başladığı çok sıralı hücre tabakasıdır. İlk sıralardaki hücreler mitoz yapmaya devam eder. Organel fonksiyonları basal tabakaya göre azdır. Hücrelerin sitoplazmaları tonofilaman yönünden zengindir.

Granüler tabaka: Yassı şekilli hücrelerden meydana gelir. Bu tabakada hücrelerin sitoplazma ve çekirdeklerinde keratohyalin granülleri vardır. **Bundan dolayı buradaki keratinositler bazofilik boyanmaktadır**. Hiyalin yapımı esnasında hücre çekirdeklerinde piknotik değişiklikler görülür böylece çekirdek küçülür.

Keratinize tabaka: Dişetin en üst tabakasıdır. Keratinizasyon sitoplazmik proteinlerin keratin iplikleri halinde şekil değiştirmesi ile olmaktadır. Keratinizasyona uğrayan hücrenin sitoplazma ve nükleusu da dağılmaktadır (piknozis). Keratinlerle ilgisi olmayan diğer proteinler, maturasyon sürecinde sentezlenir. En kapsamlı çalışılanlar, hücre zarının altında bulunan kimyasal olarak dirençli bir yapının (zarf) öncülleri olan **keratolinin** ve **involukrin** ile keratohyalin granüllerine paketlenmiş öncüllere sahip olan **filaggrindir**. En fazla farklılaşmış epitel hücreleri ise **korneositlerdir**.

2-Diğer epitel hücreleri

Dişetinde keratinositler(%90) dışında **melanositler, langerhans hücreleri ve merkel** hücreleri vardır. Her 3 hücrede yıldız (parmak) şeklinde çeşitli boyutlarda, sitoplazmik uzantıları olan hücre görünümündedirler.

Melanositler: Dendritik hücreler olan melanositler gingival epitelde stratum basale ve str. spinosumda bulunur. Melanozom ya da premelanozom olarak adlandırılan organellerinde melanin sentezlerler.

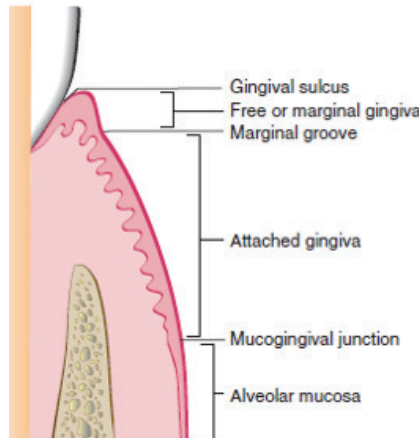
Langerhans hücreleri (dendritik hücreler): Suprabazal düzeyde keratinositlerin arasında yer alır. Kemik iliğinden türev alırlar. RES hücreleridir. Savunma sisteminde görev alırlar. Lenfositlere antijen sunarlar. Birbeck granülleri içerirler ve adenozin trifosfataz aktivitesinde belirginler. Langerhans hücreleri; dişeti ve oral mukozada daha fazla sayıdayken, sağlıklı durumda sulkus epitelinde oldukça az görülmektedir. Birleşim epitelinde çok az görülür ya da hiç görülmez.

Merkel hücreleri: Epitelin derin katmanlarında bulunurlar. Sinir uzantıları ile ilişki içindedir. Temas algılayıcı (tactile receptor) reseptörleri bulunur. Desmozomlar aracılığıyla komşu hücrelerle bağlantı kurarlar.

Gingiva epiteli

1. Oral epitel
2. Gingival sulkus epiteli
3. Junctional epitel

Olarak 3 e ayrılır.



Görsel: Carranza 13. Basımdan alıntlandı.

1-Oral epitel

Serbest ve yapışık dişetinin üzerini örten epitel dokusudur. Yaklaşık olarak 0.2-0.3 mm kalınlığındadır. **Parakeratinize (çoğunlukla) ya da ortokeratinize** yapısında **çok katlı yassı squame epiteldir**. Epitelin bağ dokusu ile ilişkisi altında ki bazal membran aracılığıyla olur.

Epitelin bazal membran ile bağ dokusu içerisine yaptığı girinti çıkıntılara **rete peg** denir. Rete pegler vasıtasıyla damar ve sinir içermeyen epitelin bağ dokusundaki kapiller damar ağları aracılığıyla beslenmesi ve 2 doku arasındaki madde alışverişi kolayca sağlanır. **İnflamasyon durumunda rete peg formasyonunda artış olur.**

Stratum bazale hücreleri birbirlerine desmozomlarla, bazal membrana ise hemidesmozom türü bağlantılarla bağlanır. Desmozomlar tonofilamanlarla destekli bağlantı plakalarından yapılıdır. Desmozomlar hücreleri birarada tutarak mekanik destek sağlar.

Bazal membran; str. basale'nin yaklaşık 400 Å altındaki, 300-400 Å kalınlığında lamina lucida (elektron mikroskopunda açık renkli) ve lamina densadan (elektron mikroskopunda koyu renkli) oluşur. Lamina lucida glikoprotein lamininlerinden oluşur. Ayrıca bazal epitelyal hücrelerin hemidesmozomları lamina lucida'ya tutunur. Lamina densa tip IV kollojenden oluşur.

Bazal lamina (membran) altındaki bağ dokusuna çoğunluğu tip IV kollojenden oluşan anchoring fibrillerle bağlanır.

Bazal lamina sıvılara karşı geçirgenken, partiküler maddelere karşı bariyer görevi görür.

Oral mukozanın farklı yerlerindeki keratinizasyon oranı;

- Damak (En fazla keratinize)
- Dişeti
- Dil gövdesi
- Yanak (En az keratinize)

2- Gingival sulkus epiteli

Gingival marjin ile birleşim epiteli arasında kalan epitel dokusudur. Gingival sulcusun yumuşak doku sınırını oluşturur.

Keratinize değildir. Ancak ağız ortamına açılırsa keratinize hale gelir.

- **Stratum corneum ve stratum granulosum tabakaları yoktur.**
- **Rete peg yoktur.**
- **Yarı geçirgendir.**

3-Birleşim epiteli (Epitelyal Ataşman, junctional epitel, bağlantı epiteli)

Her dişin boyun kısmını çevreleyen çok katlı **keratinize olmayan** bir dokudur. Diş ile dişeti, bağlantı epiteli aracılığı ile birbirine bağlanır, bu sisteme **epitelyal ataşman** denir.

Sağlıklı durumlarda mine-sement sınırı üzerinde olduğu kabul edilen epitelyal ataşman, diş sürmesi sırasında mine üzerinde olabilir yada dişeti çekilmesi veya periodontitis nedeni ile sement üzerinde olabilir.

Birleşim epiteli ile altta yatan bağ dokusu arasındaki sınır çizgisi inflame olmadıkça epitelyal **rete peglere sahip değildir.**

Çok katlı epitelin hızla çoğalıp alttan üste diğer bölgelere göre daha hızlı yassılaştığı için **hücre arası bağlantılar zayıf; hücreler arası boşluklar geniştir.** Kolay zedelenir. Sonda ile ölçüm yapılırken dikkatli olunmalıdır.

Sulküler epitel ile oral epitelin, birleşim epitelinden belirgin farkları vardır;

- Birleşim epitelindeki hücrelerin boyutları doku hacmine göre oral epiteldeki hücrelerden daha büyüktür.
- Birleşim epitelindeki hücre içi boşluk, doku hacmine göre oral epiteldekinden daha geniştir.
- Desmozom sayısı birleşim epitelinde oral epitelden daha azdır.

Birleşim epiteli hücrelerinin hücre membranı, hemidesmozomları mineye ve bağ dokusuna doğru taşır. Bu nedenle mine ile birleşim epiteli arasındaki ara yüzey, epitel ve bağ dokusu arasındaki ara yüzeye benzer.

Birleşim epitelinde birisi **dişe tutunan internal bazal lamina**, diğeri **bağ dokusuna tutunan eksternal bazal lamina** olmak üzere 2 ayrı bazal lamina vardır. internal bazal lamina, lamina densa (mineye komşu) ve lamina lucidadan (hemidesmozomlar buraya tutunur.) oluşur.Yani **birleşim epiteli** sadece mine ile temas etmez, **hemidesmozomları vasıtasıyla dişe fiziksel olarak bağlanır.**

Birleşim Epiteli (non-keratinize)

- Erken dönemde 3-4 tabakadır.
- Yaş arttıkça 10-20 tabaka olabilir.
- Bu hücreler iki tabaka halinde gruplandırılabilir: bağ dokusuna bakan bazal tabaka ve diş yüzeyine uzanan suprabasal tabaka.
- **Uzunluğu 0.25-1.35 mm**
- **Oral ve sulkuler epitelden farklı olarak 2 bazal laminası vardır (internal bazal lamina ve eksternal bazal lamina)**
- Diş erüpsiyonu sırasında oral epitel ve azalmış mine epitelinin birleştiği yerde oluşur.

Birleşim epiteli ve gingival lifler fonksiyonel bir ünite olup marjinal gingivayı diş yüzeyine adapte ederler. Buna dentogingival ünite denir.

Birleşim Epiteli Hücreleri

- Laminin üretimi ve adhezyon mekanizmasında rol oynarlar.
- **Birleşim epiteli + gingival lifler= dentogingival ünite**
- Dişeti bağ dokusuna eksternal bazal lamina ile tutunur.
- Dişeti dişe internal bazal lamina (lamina densa + lamina lucida'dan oluşur) ile tutunur
- Sulkuler epitelin apikalinde konumlanır.
- Diş yüzeyine bağlı tek katlı veya çok katlı keratinize olmayan hücrelerden oluşur.

Birleşim Epiteli Fonksiyonları

- Diş yüzeyine sıkıca bağlıdır
- Bakteriye karşı epitelyal bariyer sağlar
 - Dişeti oluğu sıvısı, hücreler, konak savunma bileşenlerinin ulaşmasına izin verir
 - Hızlı turnover'lı konak-parazit dengesinin oluşmasını ve hızlı tamirini sağlar
- Fagositik kapasiteyi artırır.

Dişeti Epiteli Kısımlarının Karşılaştırılması

ORAL EPİTEL	CEP EPİTELİ	BİRLEŞİM EPİTELİ
Keratinize veya parakeratinize	Non-keratinize	Non-keratinize
Rete peg VAR	Rete peg YOK	Rete peg YOK
Tek bazal lamina	Tek bazal lamina	2 bazal laminası var (internal ve Eksternal)
	Str. Corneum ve Str. Granulosum YOK	Str. Corneum ve Str. Granulosum YOK
Hücreler arası alan az	Hücreler arası alan az	Hücreler arası alan fazla
		Desmosomlar az ve zayıf

Dişeti Epitelinin Ana Görevleri

- Yapısal bütünlüğü korumak
- Ağızda seçici-geçirgenlik sağlamak
- Bakterilere karşı artan proliferasyon, farklılaşmada değişim ve hücre ölümü, ve doku homeostazının değişimi şeklinde yanıt vermek

Epitel Hücre-hücre Bağlantıları:

- Zonula okludens (sıkı bağlantı)
- Zonula adherens
- Desmozom (macula adherens)
- Gap junction (neksus)

Zonula okludens Epitel hücreleri arasında her 2 yöne doğru madde geçişini engeller. Yüzeye en yakın hücre bağlantısıdır. Bant şeklinde hücreyi tamamen sarar.

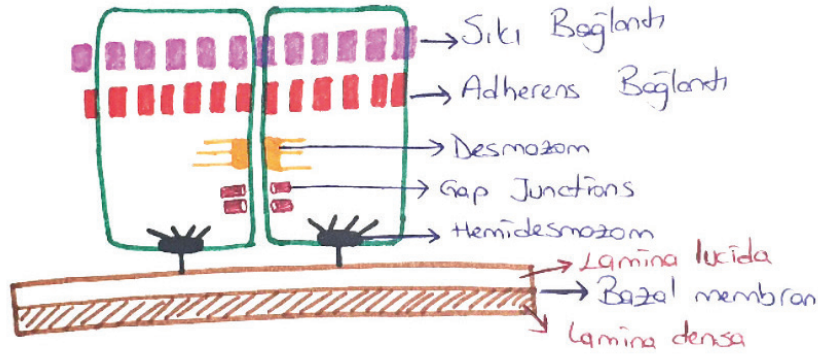
Zonula adherens: Hücreyi sarar ve komşu hücrelerin birbirine bağlandığı fikrini verir. Kadherin molekülü ile bağlantılar oluşturur.

Desmozom: 2 komşu hücrede özdeş yapılarla bağlantı kurulur.

Hemidesmozom

Integrin içerirler. epiteli bazal membrana bağlar. Hemidesmozomdaki integrin, bazal membran ve matriksteki laminin ve fibronektine tutunur.

Gap junction(neksus): Hücreden hücreye elektriksel iletimi sağlarlar.



Epitelin bağ dokusu birleşimi

Bazal Lamina (Bazal membran)

Stratum bazaledeki epitel hücreleri hemidesmozomları vasıtasıyla bazal membrana tutunurlar.

Lamina densa ve lamina lucida olmak üzere 2 tabakadan oluşur.

- Lamina Lucida: Epitele yakın olan tabakadır. Epitel hücreleri hemidesmozomları yardımıyla bu tabakaya tutunur. Elektrolusenttir. Glikoprotein lamininden oluşur.
- Lamina Densa: Tip 4 kollajenden ve anker liflerinden (sıvılara geçirgen, taneciklere bariyer) oluşur. Elektroyoğundur.

Basal tabakadan çıkan anker (anchoring, çapa) fibriller epitel ve bazal membran bağlantısına yardımcı olurlar.

Epitel dokusu avasküler olup bağ dokusundan difüzyon benzeri taşıma sistemleri ile beslenir. Bu sebeple epitel bağ dokusu yüzleşmesi beslenme alanının artırılabilmesi için girinti çıkıntı oluştururlar (**retepeg**).

Epitel ile bağ dokusu arasında bağlantı sağlayan yapılar

- Hemidesmozomlar
- Anker fibriller
- Retepegler
- Basal lamina

Bazal tabakadan yüzeye doğru giderken hücrelerde görülen değişiklikler

Mitotik kapasite azalır. Bazal lamina oluşturma yeteneği kaybolur. Protein üretimi artar. Buna bağlı olarak keratohiyalin granülleri ve amorf matrikste artış görülür. Enerji oluşturan yapılarda yıkım görülür. Keratinizasyon nedeniyle boynuzsu yapılar görülür. Yan hücre bağlantıları korunur. Yüzeye yaklaştıkça yan bağlantılar da kopar.

Epitelin Yenilenmesi (Turnover)

Mitotik aktivite = **bazal + spinöz tabakalarda yeni hücre oluşumu** ve yüzeydeki hücrelerin dökülmesi ile devamlılığı sağlanır.

Sabah saatlerinde en hızlı akşamları ise daha yavaş olarak devam eder. Mitotik aktivite, **Non-keratinize diş etinde daha yüksektir.** Dişeti enflamasyonunda mitotik aktivite hızlanmaktadır.

- Oral epitel **en yavaş** yenilenir . Epitelyal ataşman **en hızlı** yenilenir

Desquamasyon epitelin savunma sistemlerinden olduğundan dişetin iltihabi durumlarında mitotik aktivite artar.

Deney hayvanlarında turnover zamanları

- Damak, dil, yanak (5-6 gün)
- Dişeti (10-12 gün)
- Birleşim epiteli (1-6 gün)

DIŞETİ BAĞ DOKUSU (lamina propria)

Dişeti bağ dokusu lamina propria adıyla da bilinir.

İki tabakadan oluşur:

- **Papillar tabaka, epitele bağlıdır**
- **Retiküler tabaka ise periostiuma bağlıdır.**

Epitel dokusu alttaki bağ dokusuna bazal lamina ile bağlıdır.

Bağ Dokusunun Bileşimi

- Hücreler (% 5)
- **Lifler (% 60)**
 - **Kollajen (en çok)**
 - Retiküler
 - Elastik
 - Oksitalan
- Ara madde
- Damarlar ve sinirler (% 35 ara madde ile birlikte)

Dişeti Bağ Dokusunun Hücreleri

- Fibroblastlar
- Histiyoitler
- Mast Hücreleri
- Perisitler
- Makrofajlar
- Farklılaşmamış mezenşimal hücreler

Fibroblastlar

- Tüm mezenşimal dokuların yapımından sorumlu olan bağ dokusu temel hücreleridir. (toplam hücre popülasyonunun %65)
- Kollajen ve ara madde sentezi ve yıkımından sorumludur.
- Yapım yıkım arası dengeyi sağlarlar.
- Tüm tamir sistemlerinde görev alırlar.

Mast Hücreleri

- Mikrovasküler sistemin işlevini etkileyebilen ve dokudaki kanın akışını kontrol edebilen vazoaktif maddeler üretir. (serotonin, histamin, heparin)
- Granüler yapıda olan, serotonin ve histamin, heparin barındıran ve damar geçirgenliğinin artıran hücrelerdir.
- İltihapta ilk yanıtı oluşturan hücrelerdendir.
- Uyarı gelmediği sürece aktif değildir.
- Uyarı geldiğinde degranüle olarak immün sistemi aktifleştirirler.

Histiyoitler

- Doku artıkları ve yaşlanmış hücreleri fagosit ederek ortadan kaldırır.

Makrofajlar

- Dokuya göç eden dolaşımdaki kan monositlerinden türemiştir. İnflamasyonlu dokuda özellikle çok sayıdadır.
- Vücut dışından gelen antijenlerin vücuttaki savunma hücrelerine tanıtılmasında ve ölü hücre, bakteri ve pigmentlerinin fagositozunda görevli hücrelerdir.
- Antijen sunumunda da görev alırlar.
- Bağ dokusu aynı zamanda nötrofilik granülositler(PMNL), lenfositler ve plazma hücreleri gibi inflamatuvar hücrelerde içerir.

Perisitler

- Damar çeperindeki bağ dokusunda yer alan damar mikrosirkülasyonu, damar proliferasyonu ve yeni damar yapımından sorumlu olan hücrelerdir.

Farklılaşmamış Mezenşimal Hücreler

- Prekürsör hücrelerdir. Farklılaşarak hücre eksikliklerini tamamlarlar.

Bağ Dokusunun Lifleri (Fibroblastlar tarafından üretilirler)

- Kollajen fibriller
- Elastik fibriller
- Retiküler fibriller
- Oksitalan fibriller

Kollajen tüm bağ dokusu fibrillerinin %60' ını oluşturur. Bağ dokusu liflerinin esas kısmını kollajen lifler ve elastik lifler oluşturur.

Retiküler lifler genç kollajen lifler olup perivasküler ve perinöronal bölgeler ile bazal laminanın hemen altında bulunur.

Oral mukozanın hareketli kısımlarında ve perivasküler alanlarda **elastik fibriller** de bulunabilir. Kollajen fibrilleri arasına dağılmış **oksitalan lifler** de bulunur, uzun ince lifler olup periodontal aralıkta dişin uzun aksına paralel seyreder. Yapışık dişetinde kollajen lifler retepegler arasında dik girecek şekilde oriente olurlar.

Kollajen

- 3 helix alfa polipeptid zincirinden oluşur.
- Her zincirde yaklaşık 1000 amino asit bulunur (üçte biri Glycine, %20 si proline ve hydroxyproline' dir,
- Sentezinde Vit. C rol oynar.
- 16 tipi vardır.
 - **Tip 1 kollajen (Kemik matriksi, bağ dokusu, deri, tüm vücut hücreleri)**
 - **Tip 2 kollajen (Kıkırdak)**
 - **Tip 3 kollajen (Embriyonel kollajen)**
 - **Tip 4 kollajen (Bazal membrana özgül kollajen)**

***Sementoblastlar ve osteoblastlar aynı zamanda kollajen üretme yeteneğindeki hücrelerdir.

Gingivanın kollajen lifleri

Marjinal gingivanın bağ dokusunda yoğun miktarda kollajen fibril demetleri bulunur. Tip 1 kollajenden oluşurlar.

- 3 Marjinal gingivayı diş yüzeylerinde sıkıca destekler
- 3 Çiğneme kuvvetlerine karşı, diş yüzeylerinden ayrılmaması için direnç gösterir.
- 3 Serbest dişetini, semente ve komşu yapışık dişetine bağlar.

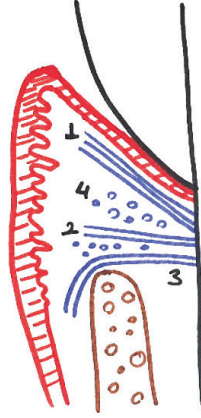
Başlama ve bitim noktaları ile isimlendirilirler.

Gingivodental (dentogingival, diş dişeti) (DGF): fasial, lingual ve interproksimal yüzeylerdeki liflerdir.

- I. Grup (koronel): Sementten serbest dişeti tepesine doğru
- II. Grup (lateral): Sementten dişetin dış yüzeyine doğru
- III. Grup (apikal): Sementten periosta doğru

Transseptal grup (TF): interproksimal alanda lokalize olarak horizontal yönde seyrederler. Sementten komşu dişin sementine horizontal olarak uzanırlar.

Circuler grup: marjinal ve interdental diş etinin bağ dokusundan geçer ve dişi halka biçiminde çevreler.



1. Gingivodental grup 1
2. Gingivodental grup 2
3. Gingivodental grup 3
4. Sirküler lifler

Gingivanın kollajen lifleri 8 gruba ayrılır.

Dentogingival lifler; Supra alveolar sementten çıkarak dişeti kenarına yelpaze gibi dağılır

Dentoperiosteal lifler, sementten başlayıp periostta sonlanır.

Circuler lifler; serbest dişeti içinde dişi çepeçevre sararlar. Dişe bağlanmazlar.

Semi sirküler lifler, dişten başlayıp yarım tur attıktan sonra tekrar dişe tutunan liflerdir.

Transseptal lifler; Komşu iki dişin supraalveoler sementinden çıkarak alveol kret üzerinden dişleri birbirine bağlar. Dişeti papiline form veririrler. Destek oluştururlar.

Alveologingival lifler; Alveol kretinden çıkıp serbest dişetine doğru dağılırlar

Inter gingival lifler, dental arkın oral veya vestibul yüzeyi boyunca yayılır.

Transgingival lifler dişlerin interproksimal yüzeylerinden oral veya vestibuler yüzeylere uzanırlar.

Elastik Fibriller

- Dişeti ve periodontal ligamentin bağ dokusunda bulunan elastik lifler kan damarlarıyla ilişkili olarak bulunur.
- Alveolar mukozada, lamina propria ve submukozada yoğun olarak görülürler.
- Bu fibriller elastin ve fibrilin proteininden yapılmış mikrofibrillerden oluşmakta ve esnekliği sağlamaktadır.
- Gingiva genel olarak elastik fibrillerden fakirdir.

Retiküler Fibriller (tip 3 kollajen)

Bazal membrana bitişik dokuda çok sayıda bulunurlar. Bununla birlikte kan damarlarını çevreleyen gevşek bağ dokusunda da çok sayıda bulunurlar.

Oksitalan Fibriller

Dişetlerinde az bulunan oksitalan lifler periodontal ligamentte çok sayıda bulunurlar. İnce uzun fibrillerdir. Periodontal aralıkta dişin uzun aksına paralel sıralanırlar. Fonksiyonları bilinmemektedir.

Dişeti Bağ Dokusunun Ara Maddesi (Matriksi)

Matriksi bağ dokusu hücrelerinin gömülü olduğu ortamdır. Bağ dokusunun matriksi esas olarak fibroblastlar tarafından üretilir. Bazı bileşenleri mast hücreleri tarafından üretilirken, diğerleri kandan türemiştir. Bağ dokusu matriksinin ana bileşenleri protein karbonhidrat makromolekülleridir. Bu kompleksler proteoglikanlar ve glikoproteinler olarak 2'ye ayrılır.

- Kollajen (bağ dokuda en çok tip 1 kollajen fibriller bulunur.)
- Non-kollajenöz protein (glikoprotein)
 - Fibronektin
 - Laminin
- Proteoglikan
- Su (serum içeriği)

Glikoprotein Yapılar

➤ Fibronektin

Ana atışman proteindir. Esas görevi Fibroblastların matriksteki kollajen fibrillere yapışmasını sağlamaktır. Diğer görevleri; Trombositlerin kollajen fibriller arasına dağılıp yapışmasını sağlamak, trombositlerin fibrin pıhtısına yapışmasını sağlamak ve fagositik hücreleri yönlendirmek

➤ Laminin:

Epitel hücrelerinin atışman proteindir.

Proteoglikan

Proteoglikanların karbonhidrat kısımları olan glikozaminoglikanlar **negatif yüklü** oldukça geniş alan kaplayan esnek moleküler zincirdir. Böyle bir alana daha büyük moleküllerin girişi engellenirken su ve elektrolitler gibi maddeler girebilir. Böylece **matriksteki difüzyonu ve sıvı akışını düzenlerler. Osmotik basıncı korurlar.**

Dişeti bağ dokusu kan damarları

Diş etinin bağ dokusunun %7.3 ünü kan ve lenf damarlar oluşturmaktadır. **Dişetin kanlanması 3 yolla olmaktadır.**

Gingival dokuların internal bölgesine interdental septum kretinden çıkan arterioller ve periodontal ligament arterleri vasıtasıyla olur. Eksternal alana ise periost aracılığıyla gelir.

Yapışık dişetine kan genellikle periosttaki damarlar aracılığıyla gelir.

Serbest dişeti kenarına ise kan damarları alveol kemiği, periodontal ligament ve yapışık dişetinden gelir.

Bu damarlar diş çepçevre saran bir ağ şeklinde epitelyal atışmanın altında bir damar ağı oluştururlar. Buna **gingival pleksus** denir.

Diş eti dokularında lenf kapilleri bağ dokusu papillasından ve birleşim epiteli civarındaki bağ dokusundan başlar. Bu ince ve düzensiz valfli damarlar periodontal ligamentten geçip dişin apeksine ayrıca periosta ve alveol kemiğine ulaşır. Rejyonel lenf düğümlerine açılırlar.

Innervasyon

Dişetin innervasyonu periodontal ligamentten gelen sinirler ile labial, bukkal ve palatinal sinirlerden gelen dallarla sağlanır.

ALVEOLAR KEMİK

Hücreler ve Ekstraselüler matriksten oluşur. Çene kemiklerinin dişleri destekleyen kısmıdır. Kemik hücrelerini barındıran ekstraselüler matrikste kalsiyumun hidroksiapatit kristalleri şeklinde birikmesi dokuya sertlik ve sağlamlık özelliklerini kazandırır.



Kemik yapısı

Bazal kemik

Bazal kemik, çenelerin dişlerle ilişkili olmayan apikal kısmı, tabanıdır.

Alveoler Proses

Çenelerin dişlere desteklik yapan bölümlerine alveolar proses, alveolar proseste diş köklerinin yerleştiği boşluklara alveol, bu yuvaları çevreleyen ve periodontal (ligament) liflerine yapışım yeri teşkil eden kemiğe de alveol kemiği denir.

Dişlerin yapısına ve erupsiyonuna göre şekillenir. Morfolojisini dişlerin boyutları, şekilleri, yerleşimleri ve fonksiyonları belirler. Dişler yerlerini aldıktan sabit bir duruma geçtikten sonra bile oklüzal kuvvetler ve ortodontik hareketler gibi faktörler nedeniyle pozisyonlarını değiştirebilirler. Periodontal ligament ve alveoler kemik oluşan bu yeni duruma adaptasyon gösterir ve yeniden şekillenmek zorunda kalır.

Alveoler proses şunlardan oluşur:

1. **Kortikal kemik.** Harversyan kemik ve kompakt lameler den oluşur.
2. **Kalbursu kemik (alveolar bone proper).** Soketin iç duvarıdır. ince kompakt kemikle döşelidir, radyograftaki görüntüsüne *lamina dura* denir. Alveol çukurlarının içerisini döşeyen bu soket kemiğine demet kemiği (bundle bone) denilmektedir. Sharpey lifleri, damar ve sinirlerin geçtiği volkmann kanalları ile delikli bir yapı sergiler. Demet kemiğinin bu görüntüsü cribriform plate (kalbursu kemik) olarak adlandırılır.
3. **Kansellöz kemik:** İki kompakt tabaka arasında bulunan süngerimsi kemiktir. Interdental septum kompakt sınırla çevrelenmiş süngerimsi destek kemiğinden oluşur.

Alveol kemiğin kansellöz kısmı, trabeküllerden ve lamellerden oluşur. Erişkin insanlarda, maksillada mandibuladan daha fazla kansellöz kemik bulunur.

İnterdental septum

İnterdental septum, yakındaki dişlerin lamina duraları ile ve fasiyal ve lingual kortikal tabakalar ile sınırlandırılmış kansellöz kemikten oluşur.

İnterdental septumun meziodistal ve fasiyolingual boyutları dişlerin çenedeki pozisyonları ve erupsiyon dereceleri yanı sıra, yan yana iki dişin kronlarının konveksliği ve boyutları tarafından belirlenir.

Eğer interdental alan dar ise, septum sadece cribriform plate'ten oluşabilir.

Periosteum ve Endosteum

Osteojenik bağ dokusudur. Tüm kemik yüzeylerini örterler. Periost kemiğin dış yüzeyini örten tabakaya denir, iç yüzeyini örten tabakaya da **endosteum** denir. Periost iki tabakadan oluşur;

İç tabakada (osteojenik tabaka) osteoblastlara farklılaşabilme kapasitesine sahip progenitör hücreler ve osteoblastlar bulunur.

Dış tabakada (fibroz tabaka), bol miktarda kan damarları, sinirler, kollajen fibriller ve fibroblastlar vardır. Buradaki fibril demetleri kemiğe doğru uzanıp içine girerek periostu kemiğe bağlarlar.

Endosteum osteoblastlar ve bağ dokusundan oluşur. Tek tabakadır. Periosttaki osteoblastik ve osteoklastik dengeyi sağlamaya yönelik hücresel olaylar kemiğin şeklini ve boyutlarını yaşam boyunca belirler.

Alveolar Kemiğin Yapısı

Alveolar kemik osseoz doku ve matriksten oluşmaktadır. Osseoz doku, mineralize olan organik ve inorganik elementlerden oluşan özel bir bağ dokusudur. Sahip olduğu hücreler ile stabilitesini düzenler.

Osseoz Doku Hücreleri

- Osteoblast
- Osteoklast
- Osteosit

Hücreler arası madde

- Hidroksiapatit (%65)
- Kollajen (organik bileşenin %90'ı) ve (tip 1 kollajen)
- Osteokalsin
- Osteonektin
- Proteoglikan

Hücreler arası madde (kemik organik matriksi), toplam kemik ağırlığının yaklaşık %30-35'ini oluşturmaktadır. Ağırlığın %90'ı tip1 kollajen iken %10'u non-kollajenöz proteinler, proteoglikanlar, glikoproteinler, karbonhidratlar ve lipidlerden oluşur.

Organik matriks osteoblastlar tarafından sentezlenir mineralize olmayan bu yapı **osteoid** doku olarak adlandırılır. Kollajen lifleri içerisinde mineral çekirdeklenme oluşur buralara kalsiyum ve fosfat iyonlarının dökmesi ile hidroksiapatit kristalleri oluşmuş olur. Kollajen liflerin yüzeyi boyunca bulunan kollajen olmayan proteinler mineralin yayılımına ve matriksin tam mineralizasyonuna yardımcı olur.

Osteon

Havers kanalı ve etrafındaki lameller yapıların tümüne osteon denir. Her osteon havers kanalı içindeki bir kan damarına sahiptir. Bu kan damarları kemiği besler.

Osseoz Doku Hücreleri

Osteoblast

Kemiğin organik matriksini üretirler. Kemik yapısının oluşumu ve idamesinde görev alırlar. Osteoblastlar, Tip 1 kollajen, proteoglikan, ve glikoprotein (osteokalsin) yani osteoid yapımını sağlar.

Osteoid matriks

Temel olarak Tip 1 kollajenden oluşan Osteoblastların içinde bulunduğu kalsifiye olmamış kemik matriksine **osteoid** denir. Yeni osteoid oluşurken eskisi kalsifiye olmaya başlar. Osteoid matriks üzerinde hidroksiapatit kristalleri birikerek kemikleşme başlar.

Kemiğin organik matriksi osteoblastlar tarafından üretilir. Bu aşamada osteoblastlarda **alkalen fosfataz ve osteokalsin gibi proteinlerin sentezi artmaktadır. Alkalen fosfataz** kalsiyum ve fosfatın çökmesi için gerekli ortamı alkali yapar. Alkalen fosfataz sadece kemik matriksi üretilirken salgılanır.

Osteoblastların üzerinde D vitamini, IGF-1 ve parathormon reseptörleri bulunur. Osteoblastlar yapısal olarak aktif protein sentezi yapan hücrelerin tipik özelliklerini taşır. Bol miktarda GER, ribozom, golgi kompleksi içerir.

Osteoblastlar yeni yapılan osteoid içine doğru çok ince sitoplazmik uzantılar salar. Bu sayede erken dönemde hücrel bağlantı sağlanmış olur.

Kemikleşme endosteum ve periostta bulunan osteoblastlar tarafından gerçekleştirilir.

Osteoblastik aktivite 2 şekilde gerçekleşmektedir

1. **Supperiosteal gerçekleşme:** periostun kontrolünde gerçekleşir
2. **Endosteal kemikleşme :** spongios kemik içerisindeki kemik iliğine komşu trabeküllerde yer alan osteoblastlar tarafından gerçekleşir.

Osteosit

Osteoblastlardan farklılaşan olgun kemik hücreleridir. Her lakünada sadece 1 osteosit bulunur. **Osteositler kemik matriksinin devamlılığında aktif görev alır. Kan kalsiyumunun normal sınırlar içerisinde sürdürülmesinde rol oynarlar.** Plazma membranları uyarıldığında kanalcıklardaki uzantılarıyla ile birbiri ile ve etrafındaki ortam ile ilişkiye geçerler. Bu nedenle mekanosensör olarak fonksiyon yaptığı düşünülmektedir. Böylece osteoklastların ne zaman ve nerede kemiği rezorbe etmesi ve osteoblastların ne zaman ve nerede kemik yapması gerektiğini belirleyebilirler.

Osteoklast

Osteoklastlar, Osteoblastlardan farklı olarak kemik iliğindeki kök hücrelerinden gelişirler (**monositler**). Osteoklastlar mitokondri ve lizozimlerden zengin **multinükleer dev hücrelerdir.**

- Hareketlidirler ve kemik yüzeyinde göç ederler.
- Kemik rezorbsiyonunda rol oynarlar.
- Kemik yüzeyine yapışarak Howship lakünleri denen çukurcuklar oluştururlar.

Howship lakünaları adı verilen aktif rezorpsiyon alanlarında ortaya

- Kemik yüzeyinde asidik bir ortam oluşturarak inorganik yapıyı rezorbe eder.
- Matriksmetalloproteinaz ve katepsin enzimleri ile organik yapıyı rezorbe eder.

Alveol Kemiğin Radyografik Görüntüsü

Alveol kemiği kreti ile mine-sement birleşimi arasındaki mesafe

- Yaklaşık 1-3 mm apikalinde seyreder.
- Genç erişkinlerde 0.75 ile 1.49 mm arasında değişir (ortalama 1.08 mm).
- Bu mesafe yaş ile ortalama 2.81 mm'ye kadar artar.

Kemiğin koronal sınırı (Interdental kret tepesi)

- Radyopak sınırı belirgindir.

Interdental septum,

- Komşu alveolleri ayıran kemiktir.
- İki komşu dişin mine-sement sınırlarını birleştiren hayali çizgiye paralel seyreder.

Lamina Dura

- Alveoler kemik röntgende radyolüsent periodontal ligament ile radyopak süngerimsi kemik arasında daha radyopak bir çizgi şeklinde görülmesine lamina dura denir.
- Lamina duranın görüntüsünü socketin iç duvarı yani „alveolar bone proper“ oluşturur.

Osseoz Topografi

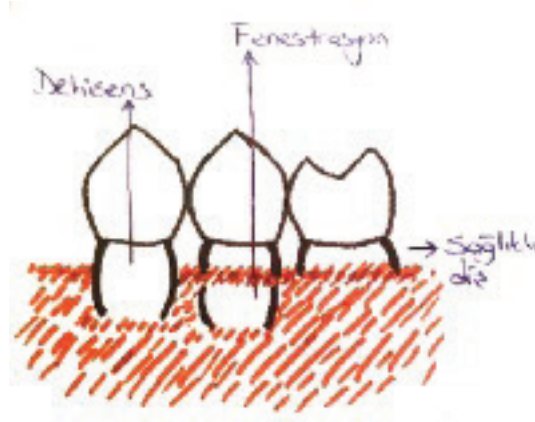
- Alveol kemiğinin anatomisi hastalar arasında farklılık gösterir ve klinik açıdan önemlidir.
- Fasiyal ve lingual kemik tabakalarının kalınlığı ve yüksekliği dişlerin dizilimi, kökün kemiğe olan angulasyonu ve okluzal kuvvetler tarafından etkilenir.
- Lingual konumdaki dişlerde fasiyal tabaka normalden daha kalındır.
- Kemik marjini bıçak sırtı şeklinde sonlanır ve apeks yönünde bir ark oluşturur.
- Maksillada kemik palatinal yüzeyde fasiale göre daha kalındır.
- Mandibular alveoler prosesin orofasial genişliği maksilladan daha azdır.

Fenestrasyon ve Dehisensler

Fenestrasyon: kökün üzerinde kemiğin bulunmadığı izole alanlar olup marjinal kemik bozulmamıştır. Kök yüzeyi sadece periost ve üzerindeki dişeti ile örtülüdür. Kökün üzerinde pencere şeklinde kemik yoktur.

Dehisens, fenestrasyonun marjinal kemiği de kapsayacak şekilde genişlemesidir.

Bu tür defektler dişlerin yaklaşık % 20'sinde görülür. Daha çok fasiyal kemikte oluşur. Anterior dişlerde posterior dişlerden daha çok görülür. Çoğunlukla bilateralidir. Belirgin kök konturları, malpozisyon, ince kemik duvarı ile birlikte kökün labial protruzyonu predispozan faktörlerdir. Fenestrasyon ve dehisens önemlidir çünkü periodontal cerrahinin sonucunu olumsuz biçimde etkileyebilirler.



Fenestrasyon ve dehisens

Alveolar Kemiğin Remodelingi

Alveoler kemikte yaşam boyu rezorpsiyon ve yeniden yapım faaliyetleri vardır. Buna remodeling denir. İlerleyen yaşla birlikte osteoblast sayısı azalırken, osteoklast sayısı değişmez.

- Alveol kemiği fonksiyonel isteklere cevap olarak sürekli yenilenir.
- Dişin kronundaki aşınmaları kompanze etmek için mesiale migre olur ve sürer.
- Bu tip diş hareketleri alveol kemiğini remodelinge uğratır.
- Hormonal faktörler (PTH, calsitonin, Vitamin D3)

Remodelling aşamaları

Aktivasyon: Preosteoklastik hücrelerin osteoklastlara dönüşmesi

Rezorbsiyon: Osteoklastlar tarafından organik ve inorganik yapının yıkımı

Reversal: Rezorbsiyonun durması

Formasyon: Osteoblastların yeni kemik matriksi oluşturmaları

Sessiz dönem: Osteoblastların osteositlere dönüşmesi

Remodeling Esnasında

- Kemik trabekülleri devamlı olarak rezorbe olur ve yeniden oluşur.
- Kortikal kemik erir ve yeni kemikle yer değiştirir.
- Trabeküler kemiğin remodelingi osteoklastlar tarafından kemik yüzeyinin rezorpsiyonu ile başlar ve kısa süre sonra da osteoblastlar yeni kemiği depolamaya başlar.

Remodelasyon

Sağlıklı kişilerde kemik yapım ve yıkımının dengelenmesi için osteoblastların ve osteoklastların farklılaşmasını düzenleyecek faktörler salınmaktadır.

Rezorpsiyon, yapımdan daha hızlıdır. Rezorpsiyon bölgelerinin oranı kemik apozisyonu bölgelerine oranla daha az olduğundan tümü bir denge içerisinde devam ederek kemiği oluşturan yapıları sürekli yenilerler ama bu sırada kemiğin şeklinde bir değişiklik olmaz.

Kemiğin şeklini belirleyen etmenler;

- Gelen kuvvetlere karşı gösterilen direnç,
- Yara tamiri
- Vücuttaki kalsiyum fosfat homeostazi

Otokrin (hücrenin kendisinin salgılaması) ve parakrin (komşu hücrenin salgılaması) hormonlar, lokal faktörler, üretim veya farklılaşmış kemik hücrelerinin aktivitesi remodelasyon sürecinin parçalarıdır.

Kanda kalsiyum düzeyi azalınca;

Parathormon salgılanır. **Paratiroid hormon (PTH) osteoblastları, interlökin 1 ve interlökin 6 salınımı için uyarır.** Bu sitokinler, **monositleri uyararak** kemiğe doğru migrate olmalarını ve daha sonra bunların birleşerek çok çekirdekli osteoklastlara dönüşmelerini sağlar.

Bu arada osteoklastlar hidrosiyapatit kristalleri boyunca organik matriksi de rezorbe eder. Organik matriksteki kollajenin yıkıma uğramasıyla kollajene bağlı çeşitli osteojenik substratlar ortama salınır ve bu kez de osteoblastlara dönüşüm aktive edilerek kemik yapımı başlar.

Osteoklastlar kalsitonin hormonu tarafından inhibe edilir.

Dişi Destekleyen Dokuların Vaskülarizasyonu

Mandibula ve maksillanın inferior ve superior arterlerinden sağlanır.

Periodontal ligamente üç yoldan ulaşır;

- Apikal kanallar
- Alveoler kemiği penetre eden damarlar (trans alveolar damarlar)
- Gingivadan gelip anastomoz yapan damarlar.

Apikal damarlar, foramen apikaleden kök içerisine girip pulpayı beslemeden önce periodontal ligamentin apikal bölgesinin kanlanması sağlarlar.

Transalveoler damarlar lamina durayı perforate ederek periodontal ligamente ulaşan damarların dallarıdır.

Intraseptal damarlar dişetini vaskülarize ederler. servikal bölgede periodontal ligament damarlarıyla anastomoz yaparlar.

Periodontal ligamentin venöz drenajı arterial damarları takip eder. Venöz drenajı destekleyen lenfatik sistem birleşim epitelinin hemen altından periodontal ligamente ulaşarak diğer damar sistemlerini takip edip periapikal bölgeye ulaşır. Buradan alveoler kemiğe ve mandibulada inferior dental kanala, maksillada da infraorbital kanala oradan da submaksiller lenf nodlarına ulaşır.

Osteoprogenitor hücreler osteoblastlara dönüşür.
Kemik yapımından sorumlu hücre osteoblastlardır.
Osteoblastlar alkalin fosfataz enzimini içerir. Alkalin fosfataz, kalsiyum ve fosfatın çökmesi için gerekli ortamı alkali yapar.
Osteoblastlarda parathormon ve D vitamin reseptörü vardır.
Osteositler olgun kemik hücresidir. Osteoblastlardan oluşur.
Osteoklastlar kemik rezorpsiyonundan sorumlu hücredir. Monositlerden oluşurlar.
Osteoklastlar howship lakünasında bulunurlar. Aktiviteleri parathormon ile artarken, kalsitonin ile azalır.

PERİODONTAL LİGAMENT (PDL)

Periodontal ligament diş kökleri ile alveolar kemik arasındaki (lamina dura) boşlukta bulunan dişlerin köklerini çevreleyen fibröz bağ dokusudur. Buna rağmen oldukça vasküler bir hücreli bağ dokusudur özelliği gösterir. PDL ve sement embriyolojik olarak **ektomezenşimal kökenli dental folikülden gelişir**. Dişi alveol kemiğine bağlayarak sement ile kemik arasında fizyolojik bir ilişki oluşturur.

Genişliği ortalama **0,25 mm'dir** (0,1-0,4mm arasında.). Periodontal ligament dişlerin kole, apikal ve furkasyon bölümlerinde daha geniştir. PDL fonksiyon görmeyen dişlerde dar iken, hiperfonksiyon gösteren dişlerde genişlemiştir.

Periodontal ligament dişlerin fonksiyonu sırasında ortaya çıkan kuvvetleri alveolar kemik vasıtasıyla alveolar proçese dağıtılmasını ve yeniden emilmesini sağlar. Dişlerin fizyolojik bir mobilite göstermesini sağlar. Periodontal ligament içermeyen implantlar mobilite göstermezler. Dişlerin mobilitesi büyük ölçüde periodontal ligamentin genişliği, yüksekliği ve kalitesiyle belirlenir.

PERİODONTAL LİGAMENTİN İÇERİĞİ

Fibröz bağ dokusu olan PDL;

- Bağ dokusu lifleri
- Hücreli elemanlar,
- Damarlar ve sinirler
- Matriksten oluşmaktadır.

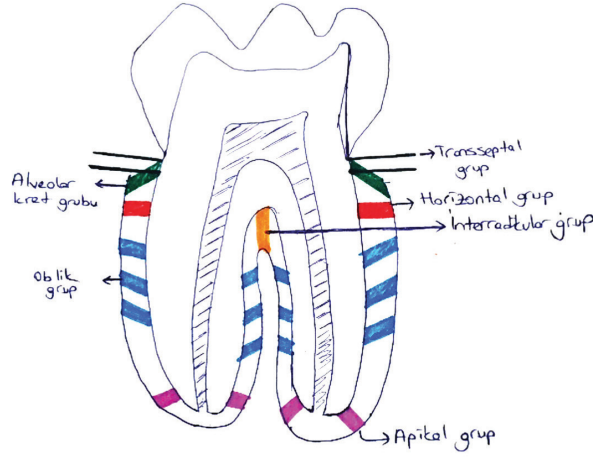
SHARPEY LİFLERİ

Periodontal ligamentin **alveol kemiği ve sement içinde** devam eden uzantılarıdır. Kollajenöz yapıdadırlar, demetler halinde düzenlenmişlerdir ve longitudinal kesitlerde dalgalı olarak seyrederek (Periosteumu alttaki kemik dokusuna tutturarak liflerdir. Periodontal ligamentte bulunur.).

Periodontal Ligament Fibrilleri

PDL lifleri seyrine göre gruplanır. Esas lifler 6 grupta incelenir.

1. **Transseptal Lifler:** Dişlerin servikal alanından çıkan bu lifler iterproksimal bölgede alveolar kret tepesi üzerinden ilerleyerek komşu dişin sementine gömülür. **Periodontal hastalıklara bağlı oluşan yıkımlarda iyileşme durumunda tekrar yapılır.**
2. **Alveolar kret lifleri:** Epitelyal ataşmanın hemen altındaki sementten oblik olarak alveolar krete uzanırlar. **Dişin ekstrüzyonuna ve lateral kuvvetlere direnç gösterir.**
3. **Horizontal lifler:** alveolar kret liflerinin apikalinde dişin uzun eksenine dik olarak sement ve alveol kemik arasında seyreder.
4. **Oblik lifler:** PDL lif gruplarının **en geniş olanı** olup alveolar kemik ve sement arasında koronal yönde kök doğrultulu oblik olarak seyreder. **Vertikal çiğneme kuvvetlerini karşılar** ve alveol kemikte gerilime dönüştürür. Sayıca en fazla olan lif grubu olduklarından en kolay tolere edilebilen kuvvetler vertikal kuvvetlerdir.
5. **Apikal (ışınsal) lifler:** Dişlerin apeksinde düzensiz ve ışınsal olarak seyreder. **Kök oluşumunu tamamlamamış dişlerde bulunmazlar.**
6. **Interradiküler lifler:** Furkasyon bölgelerinde bulunurlar.



PERİODONTAL LİGAMENT HÜCRELERİ

Hücresel yapıda 4 hücre tipi bulunmaktadır. Bunlar;

1. **PDL bağ dokusunda bulunan hücreler:** Fibroblastlar, sementoblastlar, sementoklastlar, osteoblastlar, osteoklastlar ve ektomezenşimal kök hücreleri (sementoblast, osteoblast ve fibroblastlara dönüşebilirler.) içerir.
2. **Epitel artığı hücreleri (malassez epitel artıkları):** Hertwig kök kınının artıkları olarak düşünülür. Stimüle edildiklerinde çoğalarak periapikal kist ve lateral kök kisti oluştururlar.
3. **Immun sistem hücreleri:** Nötrofil, Lenfosit, Makrofaj, Mast hücreleri ve Eozinofilleri içerir.
4. **Nörovasküler hücreler**

Periodontal ligament **SEMENTİKEL** isimli kalsifiye kütleler de içerir. Kök yüzeylerine yapışık veya ayırık olarak bulunabilir.

Periodontal ligamentin kan dolaşımı

PDL'nin kan dolaşımı

- Periapikal bölgedeki kan damarlarından
- Alveol kemiğin duvarlarını delerek gelen damarlardan
- Diş eti periostu aracılığı ile gerçekleşir

Periodontal ligament lenfatik ağı

Kan damarlara paralel olarak seyreder.

Periodontal ligamentin sinirleri

Duyu sinirleri

- Apikal foramenden girdiklerinde miyelinlidirler.
- Okluzal yönde ilerledikçe miyelinlerini kaybederler.

Basınç

- Meisner cisimcikleri
- İğne ucu şeklinde sonlanırlar.

Ağrı

- Krause cisimcikleri
- Serbest sonlanır

Otonom sinirler

- Superior servikal gangliyonun köken alırlar.
- Periodonsiyumun düz kaslarının kontraksiyonundan sorumludurlar.

Periodontal ligament ana madde(ara madde, ekstra selüler matriks)

Lifler ve hücreler arasındaki boşlukları doldurur. 2 kısımdan oluşur

Aminoglikanlar

Glikoprotein

- Hyaluronik asit,
- Fibronektin, laminin
- Proteoglikan

Periodontal ligamentin fonksiyonları

Formatif ve remodelatif fonksiyon (şekillendirici ve yeniden yapılandırıcı)

- İçerdiği progenitor hücreler ile alveol kemiği (osteoblastlar ile), periodontal ligament (fibroblastlar ile) ve sement (sementoblastlar ile) yapma ve **şekillendirme** yeteneğine sahiptir.

Fiziksel fonksiyon

- Okluzal kuvvetleri karşılar ve kemiğe iletir.
- Şok absorpsiyonu yapar.
- Mekanik kuvvetlere karşı damar sinir paketini korur.
- Diş ve alveolar kemiği birbirine bağlar.
- Diş ve dişetinin ilişkisini korur.

Okluzal kuvvetlere karşı şok absorpsiyonunda, tansiyonel teori ve viskoelastik teori olmak üzere 2 teori vardır. tansiyonel teoride okluzal kuvvetleri periodontal fibriller karşılar. viskoelastik teoride ise okluzal kuvvetleri periodontal ligament içerisindeki sıvılar karşılar. PDL lifleri bu teoride ikincil rol oynar.

Beslenme ve duyu fonksiyonu

- Kan damarları aracılığı ile besin ve oksijen gelir. Ağrı ve gerilim duyularından sorumludur.
- PDL lenfatik ağı kan damarlarına paralel olarak seyreder.

Periodontal ligament genişliğinin regülasyonu

Periodontal ligament kalınlığı ortalama **0.2mm'dir**, yaklaşık 0.1 ila 0.4 mm arasında değişir. PDL genişliği;

Fonksiyon gören dişler
ve gerilim bölgelerinde



fonksiyon görmeyen dişler
ve basınç bölgeleri

- Aşırı kuvvetlere bağlı vasküler problemler oluşursa PDL'de lokal nekroz oluşabilir. Tamir komşu bölgeden sağlıklı periodontal ligament hücrelerinin bu alana göç etmesiyle gerçekleşir. Ligamentin bütünlüğü tekrar sağlanamazsa lokalize rezorpsiyonlar ve ankiloz oluşabilir.
- Avulse dişlerin replantasyonunda ligamentin kalıcı hasar görmüş bölümlerine rastlayan bölgelerde kök rezorpsiyonu ve ankiloz gibi komplikasyonlar oluşabilmektedir. Bu komplikasyonlar replantasyon öncesinde ligamentin hasar gören kısımlarına özen gösterip dokunmayarak azaltılabilir.
- Periodontal ligamentin ihtiva ettiği öncü hücreler aracılığıyla sement, periodontal ligament ve alveolar kemikten oluşan ataçman aparatı oluşabilir (PDL'de fibroblast, osteoblast ve sementoblast bulunur.). Bariyer membranlar kullanılması sonucu bu hücrelerin yönlendirilmesi ile yönlendirilmiş doku rejenerasyonu sağlanır.
- Periodontal ligament içerisinde yer alan hücrelerin ekstraselüler matriks sentez aktivitesi gingival hücrelere göre daha yüksektir.

SEMENT

Anatomik olarak kökün dışını oluşturan ve periodontal ligament liflerinin kök yüzeyine bağlantısını sağlayan bağ dokusu kökenli kalsifiye mezenşimal bir dokudur.

Sementin Yapısı

Inorganik madde (%45-50'sini)

- İnorganik kısmını temel olarak kalsiyum ve fosfattan meydana gelen hidroksiapatit oluşturur.
- Mineralize dokular içinde flor en fazla sementte bulunur.

Sert dokuların inorganik yapısını oluşturan hidroksiapatit kristalleri oranı

Mine %97

Dentin %70

Kemik %65

Sement %45-50

Organik madde (%50-55'ini)

- Primer olarak tip 1 kollojen (%90) ve tip 3 kollojenden (%5) oluşur.

Sement; kemik dokusunun birçok özelliklerine sahiptir.

- Fakat **sement, kan ve lenf damarları İÇERMEZ**. İnnerve **EDİLMEYİŞTİR**.
- Fizyolojik rezorpsiyon ve remodelasyon **OLMAZ**, fakat ömür boyu **DEPOLANIR**.
- Sürekli sement birikimi, okluzal aşınma ile meydana gelen mine kaybına rağmen, total diş boyunun korunmasını sağlar.
- Sementin kalınlığı hayat boyunca değişir. Yaşlanmayla kalınlık **ARTAR**.
- Sement kalınlığı dişin distalinde mesiale göre daha **KALINDIR**. (Mesial driftten kaynaklı)
- Sementin geçirgenliği erken yaşlarda **FAZLADIR**. Yaşın ilerlemesiyle **AZALIR**.
- Kök ucunu örten sement dokusu (en kalın) ile furkasyon alanındaki sement dokusu oldukça **KALIN** olduğu halde, dişin kolesi civarında kalınlık çok **AZDIR**.

Sement Dokusu Hücreleri

Sementoblastlar

Sementositler

Periodontal Fibroblastlar

Sementoklastlar (Odontoklastlar)

Sementoblastlar

- Sement-periodontal ligament aralığında bulunurlar.
- Kübiktir ve 8-12µm çapındadırlar.
- Sitoplazmik uzantıları olabilir.
- **Sementin intrinsik kollagen fibrillerini oluştururlar.**
- Aktif sement yapımı sırasında kübik hücreler yüzeyinde sıralanırlar.

Sementositler

- Hücreli karışık tabakalı sementte ve hücreli intrinsik fibrilli sementte değişen miktarlarda bulunur.
- 15µm çapındadırlar ve uzun sitoplazmik uzantılara sahiptirler.
- Bu uzantılarla birbirleri ile temas halindedirler.
- Bir lakün içindedirler ve kendi oluşturdukları sement matriksi içinde gömülü kalmışlardır.
- **Sementoblastlardan türerler.**
- Yapı ve fonksiyonel olarak osteositlere benzerler.
- Sementolitik aktivite ile de ilişkilidirler.
- Paratiroid hormondan etkilenirler.

Sementoklast

- Osteoklastlara çok benzerler. Ayırt edilmesi çok zordur. Multinükleer dev hücrelerdir. **Sementin rezorpsiyonunda rol oynarlar.**

Ara madde

Proteoglikan ve glikoprotein yapıda ara maddedir.

Sementoblastlar tarafından oluşturulan hidroksiapatit kristalleri ara maddenin yapısına katılır.

Ara maddenin inorganik içeriğini;

Hidroksiapatit kristalleri

Kalsiyum, Fosfor, Magnezyum, Florid, Karbonat, Sitrat oluşturur.

Sement dokusu içinde iki çeşit kollojen fibril vardır.

1. Fibroblastlarca oluşturulan periodontal ligamentin temel fibrillerinin sement **içine gömülüş kısımları SHARPEY FİBRİLLERİ**
2. Sementoblastlar sement dokusuna ait fibrilleri ve aynı zamanda glikoprotein yapıdaki interfibriller ara maddeyi oluştururlar.

Dentin ile sement dokusu arasında bulunan dokuya **"intermediate sement"** denir.

Sement Matriksinin Kollagen Fibrilleri

İntrensek Fibriller, Sementoblastlar tarafından üretilir.

Ekstrensek Fibriller, PDL fibroblastları tarafından üretilir.

Sementogenezis

- Sement yapımı kemik dentin yapımı gibi başlar. Önce düzensiz olarak dizilmiş interfibriller ara madde içinde kollojen fibrillerden oluşan matriks oluşur. Buna sementoid denir.
- Bu yapı sement-dentin birleşiminden başlayarak mineralize olmaya başlar ve sementoblastlar yönünde ilerler. Hidroksiapatit kristalleri öncelikle fibrillerde ve üzerlerinde, daha sonra ara maddede depolanır. Sement içine dik açıyla giren, periodontal ligamente gelen sharpey fibrilleride mineralize olurlar.
- Sementoblastlar başlangıçta sementten kalsifiye olmamış sementoid ile ayrılır, kimi zaman içinde kalır. Sement içine gömüldüğünde sementosit adını alır. Ve osteositlere benzer şekilde canlı kalırlar. Lakünalar içindeki sementositlerin kanalliküller aracılığı ile birbirleriyle bağlantılı oldukları izlenebilmektedir.
- Sement, kemik ve dentin yapımından yavaştır.
- Sement depozisyonu diş sürdükten ve fonksiyonel antagonisti ile temasa geçtikten sonrada devam eder. Sement yapımının en hızlı olduğu yer apikal bölgedir.

Sementin Kısımları

Sement dokusu yerleşimine göre

Radiküler Sement (Kök yüzeyini örter)

Koronal Sement (Mine yüzeyini örter) olmak üzere iki kısımda incelenir.

Sement sınıflaması

Embriyolojik olarak	Matriks kaynağına göre	Lokalizasyon ve düzenlemelerine göre	Sement organik matriksinde fibril varlığı ve yokluğuna göre,
• Hücreli Sement (Primer Sement) • Hücreli Sement (Sekonder Sement)	• Ekstrensek • İntrinsik • Karışık	• İntermediat • Karışık tabakalı	• Fibriller sement • Afibriller sement

Sement tipleri; (schroeder sement sınıflandırması)

- Hücresiz ve fibrilsiz sement
- Hücresiz ve ekstrinsik fibrilli sement
- Hücreli ve intrinsik fibrilli sement
- Hücreli ve karışık fibrilli sement
- Ara (intermediate sement)

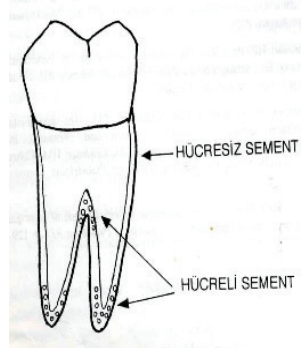
Hücreli-hücretsiz sement farkı

HÜCRESİZ SEMENT, dişlerin sürmesi esnasında **oklüzal düzleme ulaşınca** kadar ilk **oluşturulan sement tabakasıdır**.

Kök servikal üçlüsü ya da kökün yarısını kaplar. HÜCRE İÇERMEZ. Sharpey fibrilleri hücresiz sement yapısının çoğunluğunu oluşturur. Fiberlerin çoğunluğu kök yüzeyine doğru dik açıyla gelir ve sementin derinliklerine penetre olur. Sharpey lifleri, sadece kısmen kalsifiye oldukları sementodental bileşmeye yakın 10- 50 µm genişliğindeki bir bölge dışında, dentin ve kemikte olduğu gibi fibrillere paralel yönelmiş mineral kristalleri ile tamamen kalsifiyedir.

HÜCRELİ SEMENT dişin oklüzal düzleme ulaşmasından sonra oluşan sementtir. Kökün apeks ve furkasyon bölgesini kaplar.

Hücreli sementte sement lakünleri içinde **SEMENTOSİTLER** bulunur. Dinlenme çizgileri ile daha düzensiz görülür. Bu durum hücreli sementin değişik hızda, değişik yerlere depolandığını gösterir. Mineralizasyon tabakaları arasında farklılık gösterir. Hücresiz sementte göre **DAHA AZ kalsifiye** olmuştur. Sharpey fibrilleri hücreli sementin daha küçük bir bölümünü kaplar ve tamamen veya kısmen kalsifiye olarakta bulunabilir. Hücreli sement daha hızlı depolanır.

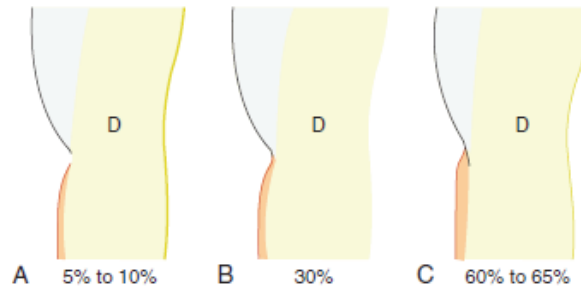


Mine Sement Birleşimi

Sement ve mine birleşmez (%5-10)

Sement ve mine uç ucadır (%30)

Sement mineyi örter (%60-65)



Sementin Fonksiyonları

Dişi periodontal ligament aracılığı ile alveoler kemiğe bağlar.

Kök yüzeyinin zedelenmesinden sonraki tamir olayında rol oynar.

Aşınma ile ortaya çıkan diş yapısındaki kayıpları devamlı yapıma özelliği ile kompanse eder.

Sementin Gelişimsel veya Kazanılmış Anomalileri

- Mine uzantıları
- Mine incisi
- Hipersementoz (Hiperplastik Sement)
- Sementikel
- Sementoma
- Sement çürüğü

Hipersementoz

Tüm kök yüzeyinde ya da lokal olarak sementin belirgin biçimde kalınlaşmasıdır. Lokalize ya da tüm dişleri etkileyecek şekilde olabilir. **Paget hastalığı (tüm dişlerde), acromegaly, arthritis, calsinosis, rheumatic fever, guatr'** da görülebilir. Bununla birlikte, sementin aşırı proliferasyonu, **benign sementoblastoma, cementifying fibroma, periapikal semental displazi, florid semento-osseöz displazi ve diğer benign fibro-osseöz lezyonlar** dahil olmak üzere geniş bir yelpazede neoplastik ve neoplastik olmayan durumlar ile meydana gelebilir.

Cemental aplazi: Sement dokusunun yokluğu

Cemental hipopilazi: Kalsifikasyonun az olması

Sementikel

Periodontal ligament içinde serbest ya da yapışık yuvarlak sement kütleleridir.

- Kalsifiye olmuş epitel artıkları,
- Periodontal ligamentte travmatik olarak kopmuş alveoler kemik ya da sement parçacıkları,
- Tromboze damarlardan oluşabilir.
- Genelde dişin apikalinde yer alır.
- Yapışık ya da serbest olabilir.
- Klinik belirti vermez, radyografide rastlantısal olarak tespit edilir.
- Daha çok alt çenede izlenir.

Sementoma

Genelde dişin apikalinde yerleşmiş yapışık veya ayrı olarak bulunan sement kitlesidir. Klinik belirti vermez, radyolojik muayenede tesadüfen saptanır. Radyopak görülür.

Sement Rezorpsiyonu

Daimi dişler, süt dişlerinde olduğu gibi fizyolojik rezorpsiyona uğramaz. Ancak sementte mikroskobik düzeyde veya belirgin rezorpsiyon alanları görülebilir. Rezorpsiyon dentini içerebilir hatta pulapaya ulaşabilir. Sement rezorpsiyonu lokal ve sistemik nedenlerle olabildiği gibi bazen de idiopatikdir. Sement rezorpsiyonu;

Sistemik nedenler	Lokal nedenler
➤ Kalsiyum eksikliği ➤ Hipotroidizm ➤ Herediter fibröz osteodistrofi ➤ Paget hastalığı	➤ Okluzal travma ➤ Ortodontik hareket ➤ Malpoze dişlerden kaynaklanan basınç ➤ Kist ve tümörler ➤ Fonksiyonel antogonisti olmayan dişler ➤ Gömülü dişler ➤ Reimplante ve transplante dişler ➤ Periapikal ve periodontal hastalıklar

Kök rezorpsiyonu

Lokalizasyonlarına göre:

Internal ve eksternal

Kök rezorpsiyonu

Lokalizasyonlarına göre; Internal ve eksternal, aktivitesine göre; Durağan ve ilerleyen şeklinde sınıflandırılabilir.

Rezorpsiyon alanlarının %70'i dentini içermeksizin sementle sınırlıdır. Kök rezorpsiyonu her zaman sürekli olmayabilir. Tamir ve yeni sement depozisyonu kök rezorpsiyon işlemleriyle değişmeli olarak seyreder. Yeni oluşan sement önceki rezorpsiyon kavitesi sınırlarını belli edecek şekilde kökten düzensiz bir çizgi ile ayrılır. **Süt dişlerindeki fizyolojik rezorbsiyon normal olmasına karşın, kalıcı dişlerde fizyolojik rezorbsiyon olmaz. Sement tamiri için canlı bağ dokusu mevcudiyetine ihtiyaç vardır.** Eğer epitel rezorpsiyon bölgesine prolifer olursa tamir oluşmayacaktır. **Sement tamiri hem vital hem de devital dişte meydana gelebilir.** Periodontal ligamentin kök yüzeyine gömülen lifleri yeni sementle fonksiyonel ilişki sağlar. Sementin mineral matriksinde çeşitli kollajen olmayan proteinler depolanır. Sement ürünü ataşman proteinleri bağ dokusu hücrelerinin bağlanmasını düzenler. Sement için spesifik bir diğer protein sement ürünü büyüme faktörüdür. Kök rezorpsiyonu ve cerrahi enstrümantasyon esnasında sement ve dentinden salınan proteinler hücre göçü, bölünmesi, bağlanması ve farklılaşması ile tamir olayının başlamasını etkileyebilir.

Ankiloz

Periodontal ligamentin yokluğunda alveol kemiği ve sementin birleşmesidir. Sement rezorpsiyonu olan dişlerde bir çeşit anormal tamirdir.

- Kronik periapikal inflamasyon sonrası,
- Diş replantasyonlarından sonra,
- Okluzal travma sonrasında,
- Gömülü dişler etrafında oluşabilir.

Çeneler içine yerleştirilen implantlardaki iyileşme de ankilozdur fakat implant materyali metal olduğu için rezorpsiyon olmaz.

Periodontal Hastalıkta Sementte Meydana Gelen Değişiklikler

- Bakteriler ve endotoksinlerin semente penetrasyonu gerçekleşir.
- Kollajen matriksin dejenerasyonu görülebilir.
- Sement yüzeyinin hipermineralizasyonu görülebilir.
- Florid içeriği artar, o yüzden asit demineralizasyonuna oldukça dayanıklı hale gelebilir.

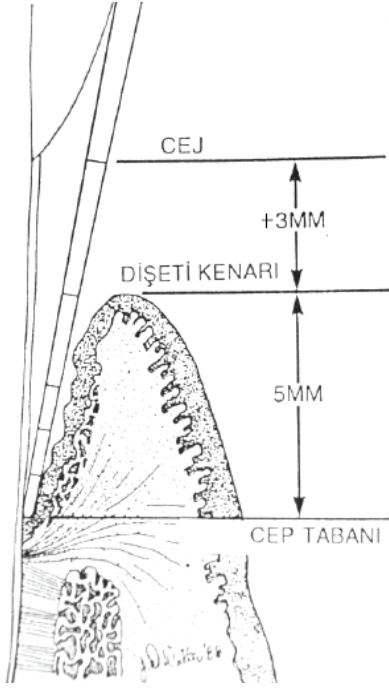
Ekspoze kök yüzeyinde MG, fosfor, florid mineralleri artmaktadır. Böylece sementin çürüğe direnci artar.

Sement geçirgenliği

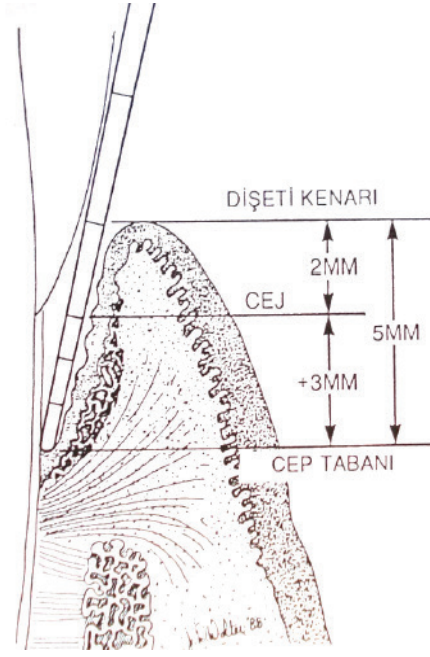
Genç hayvanlarda yapılan çalışmalarda hücreli ve hücresiz sementin çok geçirgen olduğu ve boyaların pulpa difüzyonuna izin verdiği görüldü. Hücreli sementin kanalikülleri bazı bölgelerde dentin tübülleri ile devam etmektedir. Sementin geçirgenliği yaşlanmayla beraber azalır.

ATAŞMAN SEVİYESİ ÖLÇÜMÜ (Mine Sement Hududu-Cep Tabanı İlişkisi)

Dişeti çekilmesinin (dişeti kenarı (DK) MSH'in apikalinde olduğunda, MSH ile DK arasındaki mesafe) nasıl ölçüleceği hususunda çoğunlukla problem yaşanmamaktadır. Her iki referans noktasıda görünür olduğunda MSH ve DK ölçümleri kolaylıkla yapılabilir. Ayrıca klinik ataşman kaybı da, sondalama derinliğine dişeti çekilmesi miktarının eklenmesiyle kolaylıkla hesaplanmaktadır. Örneğin 5mm sondalama derinliği ve 3 mm dişeti çekilmesi olan bir vakada klinik ataşman kaybı 8 mm'dir (5+3) (şekil 1). Dişeti kenarı MSH'in koronalinde olduğunda referans noktalarından sadece DK tamamen görülür. DK ile MSH arasındaki mesafeyi belirleyebilmek için periodontal sondun ucu ile MSH hissedilir ve dişeti kenarının MSH'in ne kadar koronalinde olduğu belirlenir. Eğer DK ile MSH aynı seviyede ise belirlenen değer 0 olmalıdır. Örneğin DK, MSH 'in 1 mm koronalinde ise belirlenen değer -1 olmalıdır. DK, MSH'in 2 mm koronalinde ise belirlenecek değer -2mm olacaktır. Yani; DK, MSH'in koronalinde ise MSH ile DK arasındaki mesafe (-) değer almalıdır. Örneğin sondalama derinliği 5 mm ve Dişeti kenarı MSH'in 2mm koronalinde ise klinik ataşman kaybı 3mm'dir. (5-2) (şekil 2).



Şekil 1



Şekil 2