



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

ORTODONTİ ANABİLİM DALI

**HIZLI ÜST ÇENE GENİŞLETMESİNİN
İNTRAKRANİYAL BASINÇ ÜZERİNE
ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Zeynep MAZLUM

UZMANLIK TEZİ

Dr. Öğr. Üyesi Barış BAŞER

TRABZON-2021



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

ORTODONTİ ANABİLİM DALI

**HIZLI ÜST ÇENE GENİŞLETMESİNİN
İNTRAKRANİYAL BASINÇ ÜZERİNE
ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Zeynep MAZLUM

UZMANLIK TEZİ

Dr. Öğr. Üyesi Barış BAŞER

TRABZON-2021

BEYAN

Bu tez çalışmasının KTÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü tez yazım kılavuzu standartlarına uygun olarak yazıldığını, tezin akademik ve etik kurallara bağlı kalınarak gerçekleştirilmiş özgün bir bilimsel araştırma eseri olduğunu, tezde yer alan ve bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve kaynakların kaynaklar listesinde yer aldığını, tezin çalışılması ve yazımı aşamalarında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Zeynep MAZLUM

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübesiyle bana yol gösteren, yardım ve hoşgörüsünü esirgmeden destek olan değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Dr. Öğr. Üyesi Barış BAŞER'e,

Asistanlığımın ilk yıllarında birlikte çalışma fırsatı bulduğum ve öğrencisi olmaktan gurur duyduğum, eğitimime büyük katkısı olan değerli hocam Kocaeli Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi Ortodonti A.B.D. Başkanı Sayın Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Birol ÖZEL'e,

Uzmanlık eğitimim süresince benimle bilgi ve deneyimlerini paylaşan hocalarım Sayın Dr. Öğr. Üyesi Burak GÜLNAR, Sayın Dr. Öğr. Üyesi Buket PALA MUTLU ve Sayın Dr. Öğr. Üyesi Nurver KARSLI'ya,

Tezimin hazırlanmasında büyük emek harcayan, anlayış ve hoşgörüsü ile benden yardımını esirgemeyen Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.B.D. öğretim üyesi Sayın Dr. Öğr. Üyesi Melih İMAMOĞLU'na,

İstatistiksel yöntem ve analizlerin belirlenmesinde değerli katkılarından dolayı Sayın Prof. Dr. Tamer TÜZÜNER'e,

Uyum içinde birlikte çalışmaktan keyif aldığım değerli asistan arkadaşlarıma ve bölüm personelimize,

Tanıştığım günden bu yana her zaman yanımda olan, uzmanlık eğitimim boyunca gerek eğlenerek gerek dertleşerek unutamayacağım güzel anılar biriktirdiğim, varlıklarından büyük mutluluk duyduğum dostlarım Saliha KOÇ ve Merve KESER'e,

Hayatım boyunca benden desteğini, sevgisini ve sabrını esirgemeyen, varlıklarıyla beni çok şanslı hissettiren, bugünlere gelmem için büyük emek harcayan ve her zaman yanımda olan annem Nebahat MAZLUM, kardeşlerim Merve KÜÇÜK ve Bürde YAMIÇ'e,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

İÇİNDEKİLER

Sayfa

İÇ KAPAK SAYFASI

KABUL VE ONAY

BEYAN

TEŞEKKÜR

İÇİNDEKİLER

vi

TABLolar DİZİNİ

ix

ŞEKİLLER DİZİNİ

x

RESİMLER DİZİNİ

xi

KISALTMA, SİMGE VE FORMÜLLER DİZİNİ

xii

ÖZET

xiii

ABSTRACT

xiv

1. GİRİŞ VE AMAÇ

1

2. GENEL BİLGİLER

4

2.1. Posterior Çapraz Kapanış

4

2.1.1. Görülme Sıklığı

4

2.1.2. Posterior Çapraz Kapanışın Sınıflandırılması

4

2.1.2.1. Dişsel Posterior Çapraz Kapanış

4

2.1.2.2. İskeletsel (Morfolojik) Posterior Çapraz Kapanış

4

2.1.2.3. Fonksiyonel Posterior Çapraz Kapanış

5

2.1.3. Etiyolojisi

5

2.1.4. Teşhis

5

2.1.5. Tedavi

6

2.2. Hızlı Üst Çene Genişletmesi

8

2.2.1. Hızlı Üst Çene Genişletmesi Endikasyonları

9

2.2.2. Hızlı Üst Çene Genişletmesi Kontrendikasyonları

10

2.2.3. Hızlı Üst Çene Genişletmesinde Kullanılan Apeyler

10

2.2.4. Hızlı Üst Çene Genişletmesinin Etkileri

11

2.2.4.1. İskeletsel Yapı Üzerine Etkileri

11

2.2.4.2. Dişsel Yapı Üzerine Etkileri

14

2.2.5. Hızlı Üst Çene Genişletmesinde Zamanlama Faktörü

14

2.2.6. Vida Çevirme Protokolü	16
2.2.7. Hızlı Üst Çene Genişletmesi Kuvvet İlişkisi	17
2.2.8. Hızlı Üst Çene Genişletmesinin Komplikasyonları Ve Yan Etkileri	18
2.3. İntrakraniyal Basınç	19
2.3.1. Beyin Anatomisi ve İntrakraniyal Basıncın Tanımı	19
2.3.2. İntrakraniyal Basınç Artışı Nedenleri	21
2.3.3. İntrakraniyal Basınç Artışının Kliniği	21
2.3.4. İntrakraniyal Basınç Artışı Tanı Yöntemleri	22
2.4. Oküler Ultrasonografi	23
2.4.1. Optik Sinir Anatomisi	24
2.4.2. Optik Sinir Kılıf Çapının Ultrasonografik Değerlendirmesi	24
2.4.3. Oküler Ultrasonografi Uygulanış Tekniği	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1. Bireyler	26
3.2. Yöntem	27
3.2.1. Hızlı Üst Çene Genişletmesi İçin Kullanılan Apareyin Yapımı ve Uygulanması	27
3.2.2. Hastalardan Alınan Kayıtlar	29
3.2.2.1. Ultrasonografi ile Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümü	31
3.2.2.2. Vital Bulguların Ölçülmesi	33
3.2.2.3. Ağrı Düzeylerinin VRS-4 Formu İle Değerlendirilmesi	34
3.3. İstatistiksel Değerlendirme	34
4. BULGULAR	35
4.1. Demografik Değerlendirmeler	35
4.2. Optik Sinir Kılıf Çapının Değerlendirilmesi	35
4.3. Kalp Atım Hızının Değerlendirilmesi	39
4.4. Oksijen Saturasyonunun Değerlendirilmesi	40
4.5. Ortalama Arter Basıncının Değerlendirilmesi	41
4.6. Ağrı Şiddetinin Değerlendirilmesi	42
4.7. Yaşa göre OSKÇ değişiminin değerlendirilmesi	43
5. TARTIŞMA	44
5.1. Amaç, Gereç ve Yöntemin Tartışılması	44
5.2. Bulguların Tartışılması	53

6.SONUÇ VE ÖNERİLER	57
7.KAYNAKLAR	58
EKLER	69
EK 1	69
EK 2	75



TABLolar DİZİNİ

Tablo No

Sayfa

Tablo 1. Demografik özelliklerin dağılımı

Tablo 2. Optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin değerlendirilmesi

Tablo 3: Kalp atım hızının değerlendirilmesi

Tablo 4. Oksijen saturasyon ölçümlerinin değerlendirilmesi

Tablo 5. Ortalama arter basıncı ölçümlerinin değerlendirilmesi

Tablo 6. Ağrı şiddeti dağılımı

Tablo 7. Ağrı şiddetine göre optik sinir kılıf çapı değişiminin değerlendirilmesi

Tablo 8. Yaşa göre optik sinir kılıf çapı değişiminin değerlendirilmesi



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil No

Sayfa

Şekil 1. Kafa içi kitle ve intrakraniyal basınç etkisi

Şekil 2. İntrakraniyal hacim-basınç ilişkisi

Şekil 3. Optik sinir kılıf çapının ultrasonografik ölçümü

Şekil 4. Optik sinir kılıf çapı ölçüm zamanları

Şekil 5. T1 ve T5 periyodunda kullanılan VRS-4 anketi

Şekil 6. Optik sinir kılıf çapı ölçümleri dağılımı

Şekil 7. Optik sinir kılıf çapı ölçümleri dağılımı

Şekil 8. Kalp atım hızı ölçümleri dağılımı

Şekil 9. Oksijen saturasyonu ölçümleri dağılımı

Şekil 10. Ortalama arter basıncı ölçümleri dağılımı

RESİMLER DİZİNİ

Resim No

Sayfa

Resim 1. Hyrax vidası ve anahtarı

Resim 2. Akrilik cap splint tipi Hyrax apareyi

Resim 3. Apareylerin simantasyonunda kullanılan cam iyonomer siman

Resim 4. Akrilik cap splint tipi Hyrax apareyinin ağız içi görünümü

Resim 5. Taşınabilir ultrasonografi cihazı

Resim 6. Lineer Transdüser

Resim 7. Ultrasonografi ile optik sinir kılıf çapı ölçümü

Resim 8. Ultrasonografi ile optik sinir kılıf çapı ölçümü

Resim 9. Hasta monitörü

KISALTMA, SİMGE VE FORMÜLLER DİZİNİ

Kısaltmalar

BT	Bilgisayarlı tomografi
BOS	Beyin omurilik sıvısı
CBF	Serebral kan akımı
CBV	Serebral kan hacmi
CVMI	Servikal vertebra maturasyon indeksi
HÜÇG	Hızlı üst çene genişletmesi
İKB	İntrakraniyal basınç
İKH	İntrakraniyal hipertansiyon
KAH	Kalp atım hızı
KIBT	Konik ışınlı bilgisayarlı tomografi
KİB	Kafa içi basıncı
KİBAS	Kafa içi basınç artış sendromu
MARPE	Micro-implant Assisted Rapid Palatal Expander
MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
OAB	Ortalama arter basıncı
OSKÇ	Optik sinir kılıf çapı
PTCS	Psödotümör serebri sendromu
RME	Rapid maksiller ekspansiyon
SARME	Surgically assisted rapid maxillary expansion
SEM	Sonlu elemanlar metodu
SpO2	Oksijen saturasyonu
US	Ultrasonografi
VRS	Verbal Rating Scala

Simgeler

kg	Kilogram
mmHg	Milimetre Cıva
MHz	Megahertz

ÖZET

Hızlı Üst Çene Genişletmesinin İntrakraniyal Basınç Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi

Bu çalışmanın amacı; posterior çapraz kapanışla karakterize üst çene darlığı bulunan bireylerde rutin olarak yapılan hızlı üst çene genişletmesinin kafa içi basıncı üzerindeki etkisinin ultrasonografi eşliğinde optik sinir kılıf çapı ölçümü ile değerlendirilmesidir. Çalışmaya çift taraflı posterior çapraz kapanışa sahip, 11-15 yaş aralığında, toplam 25 hasta dâhil edilmiştir. Tüm hastalara hızlı üst çene genişletmesi amacıyla akrilik cap splint tipi aparey uygulanmıştır. İlk vida aktivasyonundan hemen önce (T0), hastalar monitörize edilerek vital bulguları kaydedilmiş ve ultrasonografi eşliğinde optik sinir kılıf çapı ölçümü yapılmıştır. Vida, araştırmacı tarafından 1 çeyrek tur çevrildikten 1 dakika sonra (T1), 10 dakika sonra (T2), ve 60 dakika sonra (T3) sonra aynı ölçümler tekrarlanmıştır. Hastaların vida aktivasyonu sırasındaki ağrı algısı (T1,T5) 4 kategorili sözel derecelendirme ölçeği (VRS-4) ile değerlendirilmiştir. Tedavinin aktif ekspansiyon fazının son seansında, ilk aktivasyon seansındaki ölçüm protokolü tekrar uygulanmıştır (T4,T5,T6,T7).

Çalışma sonucunda vida aktivasyonundan 1 dakika sonra (T1,T5) ultrasonografik olarak ölçülen ONSD değerlerinde, vida aktivasyonundan önce (T0,T4) ölçülen ONSD değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı artış tespit edilmiştir ($p<0.01$). İlk vida aktivasyonundan önce yapılan ölçümlerle son vida aktivasyonundan 60 dk sonra yapılan ölçümler (T0-T7) değerlendirildiğinde aralarındaki ilişki anlamsız bulunmuştur ($p>0.01$). Sonuç olarak hızlı üst çene genişletme tedavisi gören hastalarda, vida aktivasyonunun hemen ardından ultrasonografik olarak ölçülen ONSD değerinde kritik değerin üzerine çıkmayan artış saptanmış, bu artışın bir saatlik zaman dilimi içerisinde giderek azaldığı ve bu durumun tekrarlayan aktivasyonlardan etkilenmediği tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Hızlı üst çene genişletmesi, intrakraniyal basınç, optik sinir kılıf çapı, ultrasonografi

ABSTRACT

Evaluation of the Effect of Rapid Maxillary Expansion on Intracranial Pressure

The aim of this study was to evaluate the effect of rapid maxillary expansion on intracranial pressure in patients with maxillary transverse deficiency by measuring optic nerve sheath diameter with ultrasonography. A total of 25 patients with bilateral posterior crossbite, aged 11-15 years, were included in the study. Acrylic cap splint hyrax appliance was applied to all patients for rapid maxillary expansion (RME). Just before the first screw activation (T0); the patient was monitored, vital signs were recorded and optic nerve sheath diameter (ONSD) was measured with ultrasonography (US). The same measurements were repeated 1 minute (T1), 10 minutes (T2), and 60 minutes (T3) after the screw was turned a quarter turn by the researcher. Patient's perception of pain during screw activation (T1,T5) was also noted by a four-category verbal rating scale (VRS-4). In the last session of RME therapy, the same measurement procedure was performed as in the first activation session (T4,T5,T6,T7).

In the results; A statistically significant increase was found in ONSD values measured immediately after screw activation (T1, T5) compared to ONSD values measured before screw activation (T0, T4) ($p<0.01$). When the measurements recorded before the first screw activation and 60 minutes after the last screw activation (T0-T7) were evaluated, the relationship between them was not significant ($p>0.01$). As a result, an increase in ultrasonographically measured ONSD value not exceed the critical value, was detected in patients who underwent rapid maxillary expansion therapy immediately after screw activation.

Keywords: Rapid maxillary expansion, intracranial pressure, optic nerve sheath diameter, ultrasonography

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kraniyofasiyal bölgede genetik, çevresel veya fonksiyonel etkenler sonucu oluşan iskeletsel bir anomali; üst çenenin büyümesini olumsuz yönde etkileyerek sagittal, vertikal ve transversal yön anomalilerine neden olabilmektedir (1). Transversal yöndeki anomaliler; anterior ve/veya posterior dişler bölgesinde tek ya da çift taraflı çapraz kapanışla görülebilen oklüzyon bozukluklarıdır (2).

Posterior çapraz kapanışın pek çok nedeni olmakla beraber, altta yatan nedenlerin başında maksiller yetersizlik gelmektedir. Rapid Maksiller Ekspansiyon (RME) veya Rapid Palatal Ekspansiyon (RPE) olarak bilinen hızlı üst çene genişletmesi, transversal yöndeki maksiller yetersizliklerin düzeltilmesinde sıklıkla kullanılan bir ortopedik tedavi şeklidir (3). Hızlı üst çene genişletmesi, üst çene dişlerine ve alveoler yapılarına lateral yönde fizyolojik sınırları aşan kuvvetler uygulayarak midpalatal suturun açılması ve böylece üst çenenin genişletilmesi işlemidir (4-7).

Hızlı üst çene genişletme tedavisinde amaç ortopedik etkinin arttırılması, ortodontik etkinin ise en düşük seviyede tutulmasıdır (8). Ortopedik kuvvetlerle meydana gelen değişikliklerin sadece kuvvet uygulanan bölge ile sınırlı kalması beklenemez. Uygulanan ağır ortopedik kuvvetler, kuvvet uygulanan bölge ile beraber tüm kraniyofasiyal yapıları da etkilemektedir (9). Hızlı üst çene genişletmesi sırasında uygulanan ortopedik kuvvetlerin midpalatal suturda yırtılmaya ve sonuçta; maksilla ile ilişkili yapılarda dentoalveoler bölgeden yukarıya doğru çıkıldıkça azalacak şekilde, transversal yönde genişlemeye neden olduğunu bildiren birçok çalışma mevcuttur (4-6, 10, 11). Ayrıca yapılan çok sayıda çalışmada üst çene genişletmesinin yalnızca midpalatal suturda değil aynı zamanda zigomatikomaksiller sutur, zigomatikotemporal sutur ve nazal sutur gibi üst çenenin komşu olduğu diğer kemikler arası suturlarda da değişiklikler oluşturduğu bildirilmiştir (12-14).

Çeşitli çalışmalar visseral yapılar ve nörokranium üzerinde hızlı üst çene genişletmesi ile ilişkili potansiyel etkilere odaklanmıştır. Li ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, hızlı üst çene genişletmesinin serebral kan akımı (CBF) ve serebral kan hacmini (CBV) arttırdığı bildirilmiştir (15). Bununla birlikte yapılan klinik çalışmalarda ve hayvan modellerinde hızlı üst çene genişletmesini takiben farklı stres seviyeleri kaydedilmiştir (16, 17). Zigomatik kemikte, sfenoid kemik ile pterygoid plaklarda, süperior orbital fissürde, oval foramen, yuvarlak foramen ve optik foramende yüksek stresler olduğu belirlenmiştir (16).

Hızlı üst çene genişletme tedavisinde uygulanan kuvvetler ile midpalatal suturun yanında diğer maksiller suturlar da açılmaktadır ve bu suturların yakınında, beyne kan sağlamada önemli rol oynayan bazı savunmasız damarlar bulunmaktadır (18). Histolojik yöntemler, radyolojik görüntüleme ve kemik sintigrafisine dayanan birçok çalışma, maksiller genişlemeden kaynaklanan kuvvetlerin daha derin anatomik yapılara yayılabileceğini ortaya koymuştur. Bu nedenle sirkummaksiller sütürler ve maksillaya direkt bağlı olmayan diğer yapıların bu güçlü ortopedik kuvvetten etkilenebileceği ve intrakraniyal basınç artışına sebep olabileceği düşünülmektedir (16-18).

Intrakraniyal dokuların yaklaşık % 80'ini beyin parankimi, % 8-10'unu beyin omurilik sıvısı (BOS) %9-10'unu vasküler sistemde dolaşan kan oluşturmaktadır (19). İntrakraniyal basınç (İKB), kafatası içerisindeki beyin, BOS ve kanın toplam hacmi tarafından meydana getirilir ve sabittir. Monroe-Kellie doktrinine göre bu üç bileşenden herhangi birindeki artış diğerlerindeki azalma ile dengelenmelidir (20). Ancak bu hacmi oluşturan yapılardan herhangi birinde oluşan artışın kompanze edilemediği durumda ise kafa içi basıncında artış meydana gelmektedir (19).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda intrakraniyal basınç artışlarının tespitinde non invaziv bir yöntem olan ultrasonografi eşliğinde optik sinir kılıf çapının ölçülmesi oldukça sık kullanılmaktadır. Optik sinir, merkezi sinir sisteminin bir parçasıdır ve dural kılıf ile kaplıdır (21). İntrakraniyal bölgede olan basınç değişiklikleri optik siniri çevreleyen infraorbital subaraknoid boşluktaki basınç ile benzerdir. Yapılan klinik çalışmalarda kafa içi basıncındaki değişikliklerin ultrasonografi yardımıyla ölçülen optik sinir kılıf çapı ile korele olduğu gösterilmiştir (22-24). Diğer tanısal yöntemlerle kıyaslandığında optik sinir kılıf çapının ölçümü; pahalı olmayan, uygulaması kolay, güvenilir ve non-invaziv bir yöntemdir (21).

Hızlı üst çene genişletmesinin ortodonti literatüründe en fazla incelenen tedavi yöntemlerinden biri olduğu ve güncelliğini hâlâ koruduğu görülmektedir. 150 yılı aşkın bir süredir ortodontik tedavinin bir parçası olarak kullanılmakta olan bu tedavinin maksillofasiyal yapıdaki iskeletsel ve dişsel etkilerini araştıran birçok deneysel, klinik ve simülatif çalışma mevcuttur (13, 25-30). Ancak hızlı üst çene genişletmesi yapılan hastalarda kuvvetlerin kraniyofasiyal yapılar üzerindeki birincil iskeletsel ve dişsel etkileri büyük ölçüde belgelenmiş olsa da, muhtemel beyin hemodinamiğini etkileyen intrakraniyal vasküler kompartman üzerindeki ikincil etkileri hala belirsizdir (16, 17).

Literatürde hızlı üst çene genişletmesinin intrakraniyal basınç üzerine olası etkilerini değerlendiren herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır. Tüm bu bilgiler ve çalışmalar ışığında amacımız posterior çapraz kapanışla karakterize üst çene darlığı bulunan bireylerde rutin olarak yapılan hızlı üst çene genişletme tedavisinin kafa içi basıncı üzerindeki etkisinin optik sinir kılıfı çapı ölçümü ile değerlendirilmesidir. Bu çalışma ile hızlı üst çene genişletmesinin kafa içi basıncı üzerindeki muhtemel etkilerinin incelenerek ortodontistlerin bu konuda bilgilendirilmesi ve özellikle intrakraniyal patolojisi olan veya artmış intrakraniyal basınç riski taşıyan hastalara bu bilgiler ışığında daha dikkatli ve bilinçli yaklaşımının sağlanması hedeflenmektedir.



2.GENEL BİLGİLER

2.1. Posterior Çapraz Kapanış

Normal ve dengeli bir oklüzyonda, üst ve alt çene arasında anteriorda doğru overjet ve overbite ilişkisinin yanı sıra posteriorda üst dişlerin palatinal tüberkülleri alt dişlerin santral fossalarına oturmuş bir pozisyonadadır (31). Posterior çapraz kapanış, dişler oklüzyonda iken alt ve üst çene dişlerinin transversal yöndeki anormal okluzal ilişkisi olarak tanımlanmıştır (32, 33). Tek taraflı veya çift taraflı olarak görülebilmekle beraber tek veya daha fazla dişi içerebilir (32, 34).

2.1.1. Görülme Sıklığı

Posterior çapraz kapanışın süt, karışık ve daimi dişlenme dönemlerinde görülme sıklığını inceleyen çok sayıda epidemiyolojik çalışma yapılmış ve bu çalışmalar sonucunda %2.7 ile %23.3 arasında değişen oranlar bildirilmiştir (35-39).

İzmir ili Bornova bölgesinde 958 kişi üzerinde yapılan bir araştırmada (38) karışık dişlenme döneminde bu anomalinin oranı %2.7 olarak bildirilirken, Konya bölgesinde 965 Türk çocuğunun değerlendirildiği başka bir epidemiyolojik çalışmada (39) % 9.5'lik bir insidans tespit edilmiştir. Ülkemizin 7 ayrı coğrafi bölgesinin beraber değerlendirildiği bir çalışma sonucunda tek taraflı posterior çapraz kapanış görülme sıklığı %15.3, çift taraflı posterior çapraz kapanış görülme sıklığı ise %5.8 olarak tespit edilmiştir (40).

2.1.2. Posterior Çapraz Kapanışın Sınıflandırılması

2.1.2.1. Dişsel Posterior Çapraz Kapanış

Lokal faktörler sebebiyle üst çene kavsinde iskeletsel darlık olmaksızın bir veya birkaç dişin alveol kemiği içinde palatinala doğru eğimlenmesi ile meydana gelir. Bazal kemiğin şekli ve boyutu normaldir (32).

2.1.2.2. İskeletsel (Morfolojik) Posterior Çapraz Kapanış

İskeletsel posterior çapraz kapanışta, hem sentrik okluzyon durumunda hem de istirahat halinde maksilla ve mandibulanın transversal boyutları arasında bir uyumsuzluk söz konusudur (30, 41). Bu malokluzyon çoğunlukla üst çene kemiğinin transversal yöndeki yetersizliğinden kaynaklanmakla birlikte maksillanın normal, mandibulanın aşırı yatay yön gelişimi göstermesi nedeniyle de ortaya çıkabilmektedir (30, 31). İskeletsel posterior çapraz kapanış hem çift hem de tek taraflı olarak görülebilmektedir.

2.1.2.3. Fonksiyonel Posterior Çapraz Kapanış

İstirahat durumunda iken yatay yönde normal konumda olan alt çene, istirahat konumundan maksimum interküspal pozisyona geçerken erken okluzal temaslara bağlı olarak yana doğru kaymakta ve posteriorda tek taraflı posterior çapraz kapanış oluşmaktadır. Bu tip kapanışa neden olan okluzal erken temaslara neden olan çoğunlukla üst çene diş kavsinin alt çene diş kavrine göre yatay yönde daha dar olmasıdır (41-43)

Fonksiyonel çapraz kapanışlar genellikle süt ve karışık dişlenme döneminde görülmekle beraber bu maloklüzyonlar mümkün olduğunca erken tedavi edilmelidirler. Erken tedavi edilmedikleri takdirde anomalinin morfolojik hale gelip asimetri oluşturacağı bildirilmiştir (35, 44).

2.1.3.Etiyolojisi

Posterior çapraz kapanışın oluşumunda iskeletsel yapı, nöromusküler sistem, yumuşak dokular ve dişsel problemler etkili olmaktadır (45). Orofasial bölgedeki transversal yön anomalileri; genetik ve çevresel etkileşimlerle ortaya çıkmaktadır (30, 41).

Genetik faktörler direkt olarak osteogenezis yolu ile veya indirekt olarak kas morfolojisi ile etkisini gösterebilmekle beraber bazı kalıtsal hastalıklarda maksiller transversal yetersizlik görülebilmektedir (45). Araştırmacılar cleidocranial dysostosis, crouzon sendromu, akondroplazi, down sendromu, binder sendromu ve hemifacial microsomia gibi sendromların ve dudak damak yarığı gibi anomalilerin varlığında maksiller transversal yetersizlik görülebileceğini bildirmişlerdir (30, 46, 47).

Posterior çapraz kapanışa neden olan çevresel faktörler arasında parmak emme, uzun süreli emzik kullanımı, anormal yutkunma alışkanlıkları, adenoid dokulardaki hipertrofi veya üst solunum yollarında alerjiye bağlı olarak gelişen tıkanıklık, ağız solunumu, atipik dil basıncı ve süt dişlerinin erken kaybı ya da uzun süreli retansiyonu gibi problemler yer almaktadır (35, 44, 48, 49).

2.1.4. Teşhis

Klinikte posterior çapraz kapanış vakasının teşhisinde öncelikle ağız dışı muayene yapılmalı ve hastanın frontal yüz incelemesinde asimetri varlığı değerlendirilmelidir. Çene ucu deviasyonu varlığında bu durumun fonksiyonel kayma veya iskeletsel çapraz kapanış kaynaklı olup olmadığının ayrımı iyi yapılmalıdır (41, 50). Ağız dışı muayenede dikkat edilmesi gereken başka bir ayrıntı da gülümseme esnasında ağız köşelerinde

gözlemlenebilen karanlık alanların varlığı ve boyutudur. Karanlık alanlar, dişlerdeki mevcut tork problemi veya maksiller transversal yetersizlik kaynaklı olabilmektedir (51, 52).

Ağız dışı muayeneden sonra ağız içi muayeneye geçilerek dişler ve çeneler arasındaki kapanış uyumu değerlendirilmelidir (51, 52). Üst çene kavsinin 'V' şeklinde olması, derin damak kubbesi, şiddetli çapraşıklık, dar burun kanatları ve ağız köşelerinde geniş karanlık bukkal koridorların varlığı maksiller transversal boyut yetersizliğinin göstergelerindendir (30, 51-54).

Posterior çapraz kapanış görülen vakalarda dental çalışma modelleri, uyumsuzluğun dişsel veya iskeletsel kökenli olup olmadığını belirlemek için kullanılabilir. Özellikle modellerde üst çene posterior dişlerin bukkal kron torku, alt çene posterior dişlerin lingual kron torku alıp almadığına bakılmalıdır (41).

Posterior çapraz kapanış vakalarının teşhisinde sagittal boyut uyumsuzlukları da değerlendirilmelidir. Bu durumun teşhisinde yine alçı modellerden yararlanılabilmektedir. Posterior çapraz kapanış görülen vakanın alçı modelleri Sınıf I ilişkide kapatıldığında uyumsuzluk kaybolmuyorsa vaka gerçek boyut uyumsuzluğuna, kayboluyorsa göreceli boyut uyumsuzluğuna sahiptir denilebilmektedir (55).

Radyografiler, ortodontik problemin teşhisinde yararlanılan en önemli kaynaklardan biridir. Alt ve üst çene arasındaki transversal ilişkinin incelenmesinde posteroanterior sefalometrik radyografilerden faydalanılmaktadır (31, 56). Bu radyografiler asimetri varlığının, çapraz kapanışın iskeletsel olup olmadığının ve maksilla ile mandibula arasındaki transversal boyut uyumsuzluğunun tanısı için gereklidir (57-59).

2.1.5.Tedavi

Üst çenenin transversal boyut yetersizliğinin tedavisinde hastanın yaşı, hasta ve ebeveynin tedaviye uyumu, etiyolojik etkenin giderilip giderilemeyeceği, alt ve üst posterior dişlerin kompensasyon durumları, çapraz kapanışın tipi/şiddeti ve kendiliğinden iyileşebilme olasılığının olup olmaması gibi etkenler önem arz etmektedir (44, 60-63).

Yapılan bazı çalışmalarda süt ve erken karışık dişlenme dönemlerinde var olan posterior çapraz kapanışın kendiliğinden düzelebildiği ve düzelme oranlarının %8 ile %45 arasında değiştiği bildirilmektedir (37, 41, 44, 48). Kurol ve Berglund, yaşları 3-5 arasında değişen posterior çapraz kapanışa sahip 20 çocuğu takip etmiş ve bunların 9 tanesinde kendiliğinden düzelme gözlemlemiştir (37).

Süt dişlenme döneminin sonu ve erken dişlenme döneminin başında görülen posterior çapraz kapanış vakalarında en önemli noktalardan biri etkenin teşhisidir. Öncelikle alt ve üst çene kapanışta iken alt çenede bir kayma olup olmadığına bakılmalıdır (31, 41). Eğer süt dişlenme dönemindeki posterior çapraz kapanış probleminin nedeni alt çene kayması değilse herhangi bir müdahalede bulunulmadan vaka takibe alınabilir (64). Dişsel primer kontakt nedeniyle fonksiyonel kaymalarda ise, çatışmaya neden olan dişin oklüzal yüzeyinden hafif aşındırma yapılarak alt çene kaymasının önüne geçilebilmektedir. Böylece fonksiyonel çapraz kapanışın morfolojik bir hal alması önlenmektedir (41, 50, 62, 63). Ancak yapılacak bu oklüzal düzenlemeler daha çok problemin hafif olduğu durumlarda uygun bulunmaktadır (65).

Dişsel posterior çapraz kapanış varlığında, bu durumun tedavisi dişlerin bukkal yönde devrilmesi ya da paralel hareketi şeklindedir. Ancak diş hareketinin miktarı 4-5 mm'i geçmemelidir (41). Çapraz kapanıştaki diş sayısı az ise labiolingual zemberekli ya da asimetrik kesilmiş akrilik plaklı hareketli apareyler yapılabilmekle beraber, üst dişlerin palatinaline ve alt dişlerin bukkaline yapıştırılan ataşmanlardan verilen çapraz elastikler de kullanılabilmektedir (61, 62, 66).

Alt ve üst çene kavisleri arasındaki transversal boyut uyumsuzluğu üst çenenin apikal kemik kaidesinin darlığından kaynaklanıyorsa bu durumda üst çenenin genişletilmesi gerekmektedir. Bu amaçla geliştirilen ortodontik ve/veya ortopedik kuvvet uygulayan birçok sabit ve/veya hareketli aparey mevcuttur (4, 5, 61, 66). Posterior dişlerin kompensasyon durumları ve iskeletsel uyumsuzluğun derecesi çapraz kapanış tedavisinde kullanılacak aparey seçiminde önemlidir (41).

Üst çene genişletmesi yavaş, yarı hızlı ve hızlı olmak üzere üç değişik metod ile yapılmaktadır;

Yavaş üst çene genişletmesi, apikal kemik kaidesinin geniş ve dişlerin palatinaline eğimlenmiş olduğu durumlarda önerilmekle beraber, bu genişletme metodunda sutural dokuların direnci kırılmadığı için ortopedik hareket miktarı az, ortodontik hareket miktarı fazladır (30, 59, 67). Bununla beraber özellikle süt veya karışık dişlenme dönemlerinde üst çenenin ortopedik olarak ayrılmasından bahsedilmiştir (68). Yavaş üst çene genişletmesinde 450-900 gr arasında kuvvet uygulanan mekaniklerle genişletme amaçlanmaktadır (30, 59). Storey, yavaş üst çene genişletmesinde dokuların fizyolojik adaptasyonu için haftada 0.5–1

mm'lik genişletmeyi önermiştir (69). Genişletme için hareketli apareyler veya dörtlü zemberek, w apareyi, minne apareyi gibi sabit apareyler kullanılabilmektedir (38, 68).

Yarı hızlı üst çene genişletmesi metodunda, dişlere ve alveoler yapılara fizyolojik sınırlar içerisinde uygulanan kuvvet ile hem diş hareketi hem de iskeletsel etki elde edilmektedir. Literatürde vidanın gün aşırı çevrilmesi (38, 70) veya sutural açılma olana kadar günde iki kez, sutural açılma olduktan sonra ise haftada üç kez çevrilmesi (71) gibi çeşitli uygulamalar olmakla birlikte fizyolojik adaptasyon için haftalık 1-1.5 mm'lik genişletmenin faydalı olacağı belirtilmiştir (70).

2.2. Hızlı Üst Çene Genişletmesi

Hızlı üst çene genişletmesi (HÜÇG), üst çene dişlerine ve alveoler yapılarına lateral yönde fizyolojik sınırları aşan kuvvetler uygulayarak midpalatal suturun açılması ve böylece üst çenenin transversal yönde genişletilmesi işlemidir (3, 5, 72). Hızlı üst çene genişletmesinde ana hedef ortopedik etkinin artırılması ve ortodontik etkinin en düşük seviyede tutulmasıdır (4, 7, 30, 73).

Hızlı üst çene genişletmesi 150 yılı aşkın bir süredir ortodontik tedavinin bir parçası olarak kullanılmakta olan bir tekniktir. Üst çeneye ortopedik kuvvet uygulayarak dental arkin genişletilmesi fikri ilk olarak 1860 yılında Emerson H. Angell tarafından ortaya atılmıştır. Angell'in tasarladığı aparey, maksiller premolar dişlerden destek alan ve damak kubbesinden geçen bir vidadan oluşmaktadır. Günde 2 çeyrek tur çevrilen vidayla yapılan 14 günlük genişletme sonrasında Angell sutural açılma sonucu üst kesici dişler arasında bir diastema meydana geldiğini bildirmiştir (74). Bir kısım araştırmacı bu fikri desteklerken, diğer bir kısım araştırmacı bu şekilde bir genişletmenin anatomik olarak imkânsız ve hatta tehlikeli olduğunu savunmuştur (3). Dönemin ünlü otörlerinin bu yaklaşımı nedeniyle, HÜÇG prosedürüne olan ilgi bir süreliğine azalmıştır.

1961 yılında Haas, kendi adını vermiş olduğu diş ve doku destekli bir apareyle bu tedaviye olan ilgiyi tekrar arttırmıştır (4). Yaptığı çalışmalar sonucunda, HÜÇG'nin maksillanın transversal olarak genişletilmesinde ve posterior çapraz kapanışın tedavisinde etkili olduğu sonucuna varmıştır (4, 5). 1860 yılında tanımlanan HÜÇG, 1920'lerden 1960'lara kadar pek ilgi görmemiş, bu tarihten sonra yapılan araştırmalarla bu tedaviye olan ilgi yeniden artmıştır. Geçmişten günümüze kadar pek çok sayıda aparey ve modifikasyonları üst çenenin genişletilmesi amacıyla kullanılmış ve HÜÇG prosedürü günümüz ortodontik tedavisinin önemli bir parçası olmuştur.

2.2.1. Hızlı Üst Çene Genişletmesi Endikasyonları

1. İskeletsel, dişsel veya her ikisinin kombinasyonu şeklinde ortaya çıkmış, birden fazla dişi içeren tek veya çift taraflı posterior çapraz kapanış vakalarında (3, 4, 6, 10, 30, 54, 75, 76),
2. Sınıf II ve sınıf III vakalarda, antero-posterior uyumsuzluğun düzeltilmesi sonrasında posterior bölgede normal olmayan bir bukkolingual ilişki oluşacaksa (4, 10, 30, 52, 54, 75),
3. 3-6 mm arasında çapraşıklığa sahip posterior çapraz kapanışı olmayan hastalarda ark boyunu arttırarak çapraşıklığın giderilmesi amacıyla (4, 30, 52, 54, 77),
4. Dudak damak yarıklı bireylerde ameliyat sonrasında oluşan skar dokusuna bağlı olarak gelişen maksiller darlık tedavisinde (6, 30, 78),
5. Nazal stenoz kaynaklı ağız solunumu sebebiyle st çene darlığı oluşmuş vakalarda nazal direncin azaltılıp normal solunum paterninin kazandırılması amacıyla (5, 10, 30, 79, 80),
6. st ve alt molar ve premolar dişler arasındaki transversal genişlik farkının 4 mm veya daha fazla olduğu durumlarda (30),
7. Sınıf III maloklüzyona sahip maksiller retrüzyon görülen hastalarda maksiller sutural sistemin mobilizasyonunu sağlayarak protraksiyonu kolaylaştırmak amacıyla (81),
8. st çene darlığı olgularında gülümseme esnasında ağız köşelerinde oluşan karanlık bölgelerin görünümünün azaltılması ve daha çekici bir gülümseme sağlanması için (54),
9. Hafif dereceli n çapraz kapanış vakalarında A noktasının 1-2 mm ne taşınarak spontan dzeltiminin sağlanması amacıyla (4, 5, 10),
10. Süt ve karışık dişlenme dönemindeki tek taraflı fonksiyonel posterior çapraz kapanışın morfolojik posterior çapraz kapanışa dönüşmesini engellemek amacıyla erken dönemde hızlı st çene genişletmesi yapılması önerilmektedir (35, 41, 43, 44, 50, 82).
11. st çene darlığı vakalarında büyük azı ve küçük azı dişlerinin bukkolingual inklınasyonu incelendiğinde st çenedeki posterior dişler bukkale eğimli ise dişsel genişletmeden kaçınılmalı, HG tercih edilmelidir (30).

2.2.2. Hızlı Üst Çene Genişletmesi Kontrendikasyonları

1. Tek dişin çapraz kapanışta olduğu vakalarda (30),
2. Yalnızca nazal stenoz varlığında (30),
3. Kooperasyonu zayıf hastalarda (30),
4. Şiddetli açık kapanış, dik yön büyüme paterni ve konveks profile sahip hastalarda (30, 83),
5. Midpalatal suturun kapanmış olduğu vakalarda (30),
6. Maksiller ve mandibular iskeletsel seviyede asimetrisi olan hastalarda (30),
7. Anteroposterior ve vertikal yönde şiddetli iskeletsel uyumsuzluğu olan erişkin hastalarda (10, 30) HÜÇG yapılması önerilmemektedir.

2.2.3. Hızlı Üst Çene Genişletmesinde Kullanılan Apareyler

Hızlı üst çene genişletmesi tedavisinde birçok aparey çeşidi kullanılmaktadır. Haas tarafından tasarlanıp tanıtılan diş-doku destekli Haas genişletme apareyi, üst 1. premolar ve molar dişlere yerleştirilen bantlar aracılığıyla diş desteğini sağlarken, vidanın da içinde yer aldığı damağa temas eden akrilik kısım ile doku desteğini sağlamaktadır. Haas apareyi ile ilgili en sık rapor edilen edilen komplikasyonlar, apareyin hijyenik olmaması ve yumuşak doku irritasyonu yapmasıdır (4, 5, 79).

Biederman, Haas genişletme apareyindeki hijyen probleminin çözülmesi amacıyla akrilik kısım içermeyen Hyrax apareyini önermiştir. Bu aparey yalnızca maksiller birinci molar ve birinci premolar dişlere yerleştirilmiş bantlar aracılığıyla dişlerden destek almaktadır. Daha az mukoza irritasyonuna sebep olması ve konuşmayı daha az engellemesi sebebiyle birçok klinisyen tarafından tercih edilmektedir (30, 79, 84, 85).

Darendeliler ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada mıknatıslı genişletme apareyi ile hafif ve devamlı kuvvetler uygulanmış ve üst çenede genişleme sağlandığı rapor edilmiştir (86).

Kliniklerde sıklıkla tercih edilen “akrilik cap splint” apareyi, Cohen ve Silverman tarafından 1973 yılında tasarlanmıştır. Birinci küçük azı dışından ikinci azı dişine kadar olan bölgeyi kapsayan aparey, dişleri bukkal, lingual ve okluzal yönlerden sarmaktadır. Genişletme apareylerinde görülen vertikal artışı kompanze etmek amacıyla tasarlanan

apareyde, damak bölgesinde bulunan geleneksel hyrax vidasından uzanan kollar, dişleri saran akrilik içinde gömülü haldedir. Apareyin fazla sayıda diştten destek alması sağlanarak iskeletsel etkinin artırılması hedeflenmiştir (87). Subtelny, akriliğin molar ve premolar dişleri sıkıca sarması sayesinde bu dişlerde bukkale devrilmenin azalacağını ve okluzal ısırma düzlemi tercih edilmesinin sütünal açılmaya yardımcı olacağını bildirmiştir (88). Ayrıca ısırma düzleminin interdişitasyonu kaldırarak üst çeneye serbestlik kazandıracağı, ön çapraz kapanış düzeltiminde tedaviyi kolaylaştıracağı, kortikotomi planlanan hastalarda cerrahi desteksiz genişletmeye imkân verebileceği, okluzal interferenslere bağlı kök rezorbsiyonu olasılığını azaltacağı ve temporomandibuler eklemin maruz kalacağı mikrotravmayı önleyeceği bildirilmiştir (89).

Arndt, birinci büyük azı dişlerine uygulanan bantların palatinal tüplerine yerleştirilen “nikel titanyum palatal expander” (NiTi Expander) apareyini tanıtmıştır. Soğutularak ağza yerleştirilen bu apareyde ağız içi sıcaklık ile aktive olan hafızalı tel, eski haline dönmeye çalışarak kuvvet uygulamaktadır (90).

Micro-implant Assisted Rapid Palatal Expander (MARPE) apareyi ise hızlı üst çene genişletmesi sırasında oluşan istenmeyen dişsel etkileri önlemek için tasarlanmıştır. Palatinal bölgeye yerleştirilen mikro-implantlar aracılığı ile genişleme sağlamaktadır (91). MARPE apareyinin konvansiyonel HÜÇG apareylerinden temel farkı mikro-implantlar aracılığı ile kuvvetin kemiğe doğrudan uygulanması ve dişler üzerinde oluşan yan etkilerin ortadan kaldırılarak etkili bir üst çene genişletmesi sağlanmasıdır. Bu teknik ile 24-26 yaşa kadar olan bireylerde iskeletsel etki elde edilebildiği rapor edilmiştir (92, 93).

2.2.4. Hızlı Üst Çene Genişletmesinin Etkileri

2.2.4.1. İskeletsel Yapı Üzerine Etkileri

Hızlı üst çene genişletmesinde, aparey aracılığıyla dişlere ve alveolar yapılara uygulanan kuvvetler, ortodontik diş hareketi için gerekli olan kuvvet sınırlarını aşmakta ve bunun sonucunda birtakım iskeletsel etkiler ortaya çıkmaktadır. Uygulanan kuvvet ile beraber midpalatal suturda açılma gözlenmekte ve maksillanın iki parçası horizontal, vertikal ve frontal düzlemde hareket etmektedir (5, 10, 30).

Okluzalden bakıldığında, midpalatal sütünadaki ayrılmanın tepesi spina nasalis posteriorda, tabanı anteriorda olan üçgen şeklinde olduğu görülmektedir (30). Araştırmacılar, bu durumun anteriorda daha zayıf, posteriorda daha güçlü direnç alanlarının

bulunmasıyla ilgili olduğunu belirtmişlerdir (94, 95). Frontal düzlemde maksiller parçaların rotasyon merkezi, yaklaşık olarak frontomaksiller sutur bölgesinde bulunmakla beraber frontal düzlemden bakıldığında midpalatal düzlemdeki ayrılma, tabanı keserler bölgesinde tepesi nazal bölgeye doğru olan piramit şeklinde bir genişleme modeli göstermektedir (10, 30). Bu durum maksiller parçaların frontomaksiller sutur merkezli lateral rotasyonundan kaynaklanmaktadır (10, 96).

Hızlı üst çene genişletmesinde uygulanan kuvvetler ile midpalatal suturen yanında diğer pek çok sutur ve kemikte mekanik reaksiyonlar gözlemlenmektedir. Yapılan çok sayıda çalışmada HÜÇG tedavisinin zigomatikomaksiller suture, zigomatikotemporal suture ve nazal bölge sutureları gibi üst çenenin komşu olduğu diğer kemikler arası suturelarda da değişiklikler oluşturduğu bildirilmiştir (9, 12-14). Gardner ve Kronman, maymunlar üzerinde yaptıkları bir çalışmada HÜÇG tedavisinin lambdoid, parietal ve midsagittal suturelarda, hatta sfenooksipital sinkondrosiste dahi değişiklikler meydana getirdiğini bulmuşlardır (97). Hızlı üst çene genişletmesinin sonlu elemanlar stres analizi yöntemiyle değerlendirildiği bir çalışmada ise, maksimum von mises streslerinin (maksimum distorsiyon enerji ölçütü) frontomaksiller, frontonazal ve nazomaksiller suturelarda bulunduğu ve bunları zigomatikotemporal ve sfenozigomatik sutureların izlediği gösterilmiştir (13).

Maksilladaki sutureların oryantasyonundan dolayı maksiller büyüme vektörlerinin aşağı ve ileri yönlü olduğu ve bu nedenle de hızlı üst çene genişletmesi tedavisi ile birlikte maksillanın aşağı ve öne hareket ettiği bildirilmiştir (4, 10, 30). Kraniyofasiyal yapıdaki 10 ayrı kemikle ilişkisi bulunan maksilla, HÜÇG sırasında ilişkili olduğu tüm kemikleri harekete zorlamaktadır. Bu nedenle HÜÇG; maksilla, mandibula, nazal kavite, farengeal yapılar, orta kulak ve sfenoid kemiğin pterygoid proseslerine direkt veya indirekt olarak etki etmektedir (97).

HÜÇG ile hem maksillanın aşağı ve öne doğru hareketi, hem de üst azıların uzaması ve palatinal tüberküllerinin sarkması, mandibulanın aşağı ve geriye doğru rotasyon yapmasına sebep olmaktadır (27, 30, 60, 83, 98). Alt çenenin bu hareketi sonucunda istenmeyen bir etki olarak ön açık kapanış meydana gelebilmekte ve alt yüz yüksekliği artmaktadır (4, 10, 30, 84). Bu sebeple, artmış mandibular düzlem açısına sahip ve/veya open bite eğilimi olan hastalarda HÜÇG yapılırken dikkatli olunması gerektiği bildirilmiştir (30, 99).

Maksiller arktaki genişleme ile mandibular arkta da genişleme meydana geldiği görülmüştür. Haas, üst çene genişletme apareyinin damak bölgesinde yer almasından dolayı dilin ağız tabanında konumlandığını ve bu şekilde alt arkın da genişlediğini belirtmiştir (81).

Bazı araştırmacılar, maksiller yarım çenelerin frontal düzlemdeki laterale rotasyonu sonucunda damak kavsinin aşağı yönde hareket ettiğini bildirirken (4, 5, 100), Davis ve Kronman ise yaptıkları çalışmada damak kubbesinin eski seviyesinde kaldığını bildirmişlerdir (101).

HÜÇĞ ile burun boşluğunun dış duvarlarının laterale hareket ettiği ve internazal kapasitenin arttığı rapor edilmiştir (5, 30). Wertz tarafından yapılan çalışmada burun boşluğunda ortalama 1.9 mm genişleme olduğu tespit edilmiştir (10). Akkaya ve ark. tarafından HÜÇĞ sonucunda havayolu yüksekliği, genişliği ve derinliğinde belirgin artışlar tespit edilmiştir (102).

Maksiller genişlemenin fasiyal iskelete olan etkisinin lazer holografi ile incelendiği bir çalışmada vidanın çevrilmesi ile tüm maksillada, sirkummaksiller süturlarda ve çevre kemiklerde mekanik reaksiyonlar olduğu rapor edilmiştir. Araştırmacılar, maksillanın rotasyonel hareketine cevap olarak pterygoid proses, zigomatik, lakrimal ve nazal kemikte yer değiştirmeler olduğunu bildirmişlerdir (103). Kudlick, insan kafatası üzerinde yaptığı çalışmada; maksiller genişletmeye en fazla direnç gösteren anatomik yapının zigomatik ark değil sfenoid kemik olduğunu, maksilla ile eklem yapan tüm kemiklerde yer değişikliği görüldüğünü, yalnızca sfenoid kemikte yer değişikliği görülmediğini belirtmiştir (104).

Timms, hızlı üst çene genişletmesinde, kuvvetin komşu kemikler ile birlikte palatinal kemik boyunca iletilmesini ve kuvvetin uygulanmaya devam edilmesiyle pterygoid yapıların pterygopalatin suture boyunca etkilendiğini bildirmiştir (105). Yapılan çalışmalarda HÜÇĞ ile pterygoid laminaların laterale doğru yer değiştirdiği rapor edilmiştir (13, 105, 106). Cantarella ve ark. tarafından konik ışınli bilgisayarlı tomografi ile yapılan bir çalışmada, pterigopalatin suture bölgesinde maksiller genişletme sonrasında medial ve lateral pterigoid çıkıntılar arasında açılma meydana geldiği bildirilmiştir (107).

Histolojik yöntemler, radyolojik görüntüleme ve kemik sintigrafisine dayanan birçok çalışma, maksiller genişlemeden kaynaklanan kuvvetlerin daha derin anatomik yapılara yayılabileceğini ortaya koymuştur (16-18). Bununla birlikte yapılan klinik çalışmalarda ve hayvan modellerinde hızlı üst çene genişletmesini takiben farklı stres seviyeleri kaydedilmiştir (16, 17). Zigomatik kemikte, sfenoid kemik ile pterygoid plaklarda, süperior

orbital fissürde, oval foramen, yuvarlak foramen ve optik foramende yüksek stresler oluştuğu belirlenmiştir (16, 106). SEM ile yapılan bir çalışmada en yüksek stres seviyesinin sfenoid kemiğin pterygoid çıkıntısının kafa kaidesine yakın olan üst kısmında ve zigomatik kemiğin ön kısmında bulunduğu tespit edilmiştir (108). Araştırmacılar hastaların hissettiği baskı hissinin sfenoid kemik, zigomatik kemik ve diğer komşu bölgelerde biriken aşırı strese bağlı olduğunu savunmuşlardır (109).

2.2.4.2. Dişsel Yapı Üzerine Etkileri

Hızlı üst çene genişletmesi sırasında midpalatal süturda meydana gelen açılma ile beraber maksiller santral kesiciler arasında diastema oluşmaktadır. Genişletme sonrasında gerilen transseptal lifler santral keser dişlerin kronlarını birbirlerine yaklaştırmaktadır. Öncelikle kronlar mesiale devrilerek kesici kenar hizasından temas etmekte, daha sonra liflerin devam eden çekme etkisi ile kökler orijinal konumlarına doğru hareket etmektedir. Dişlerin orta hat diastemasını kapatması ve keser köklerinin orijinal eksen eğimlerine dönmesi yaklaşık 4 ay sürmektedir (6, 30). Bununla birlikte üst santral kesici dişlerde ön kafa kaidesi düzlemine göre uzama ve palatinala devrilme gözlemlenmektedir (5, 10, 30).

HÜÇG sonrasında üst çenede molar dişler ve kanin dişler arası mesafede artış meydana gelmekle birlikte, bu artış miktarı molarlar arasında kaninler arasından daha fazladır (5, 6, 10). Moussa ve ark tarafından yapılan çalışmada, genişletme sonrası üst çenede intermolar mesafede ortalama 6.7 mm, interkanin mesafede ise 3.6 mm artış kaydedildiği bildirilmiştir (110).

HÜÇG esnasında alveolar bükülme ve periodontal ligamentin sıkışmasıyla birlikte sol ve sağ molar dişlerin aksları arasındaki açının 1° ila 24° kadar arttığı belirtilmiştir (68). Ayrıca bukkale devrilmeye ek olarak molar dişlerde uzama da gözlenmektedir (3, 10, 11).

HÜÇG sonrası mandibular posterior grup dişlerde bukkal yönde dikleşme gözlemlendiğini ve intermolar mesafede artış olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (4, 111).

2.2.5. Hızlı Üst Çene Genişletmesinde Zamanlama Faktörü

HÜÇG tedavisinde başarıya ulaşmak ve maksimum başarının yanında iyi bir stabilite elde edebilmek için göz önünde tutulması gereken en önemli faktörlerden biri doğru zamanlamadır. McNamara ve ark., genç bireylerde yetişkin bireylere oranla hızlı üst çene genişletmesinin daha etkili olduğunu, genişletmenin daha kolay gerçekleştiğini ve

sonuçların daha tahmin edilebilir olduğunu belirtmiştir. Bunun nedeninin de genç bireylerdeki sutur yapısından kaynaklandığını bildirmiştir (52).

Björk ve Skieller tarafından maksiller büyümeyi değerlendirmek amaçlı yapılan implant çalışmasında, transversal ve sagittal yöndeki sütural büyümenin 17 yaşında tamamlandığı rapor edilmiştir. Yine aynı çalışmada midpalatal suturen 13 yaşında dahi olgunlaşabileceği bildirilmiştir (112). İnsan kadavraları üzerinde yapılan bir başka histolojik çalışmada 15 yaşındaki bir bireyde intermaksiller suturen posterior kısmında kaynaşma gözlemlenirken 27 yaşındaki bir bireyde suture kenarlarında hiçbir kaynaşma olmadığı belirtilerek bireysel farklılıkların ve cinsiyetin bu yaş sınırının değişmesinde rol oynayabileceği vurgulanmıştır (113). Bishara ve Staley, HÜÇG için en uygun dönemin 13-15 yaşları arası olduğunu, daha ileri yaşlardaki bireylerde de genişletme yapılabileceğini fakat sonuçların tahmin edilemez olduğunu bildirmişlerdir (30). Alpern ve Yurosko ise bu yaş sınırını kızlar için 18, erkekler için ise 21 olarak tanımlarken (89), Wertz HÜÇG tedavisinin 8- 29 yaşları arasında yapılabileceğini belirtmiştir (114).

HÜÇG tedavisinin etkilerini inceleyen bir çalışmada, pubertal büyüme atılımı öncesinde tedavi gören bireylerde, pubertal büyüme atılımı sonrasında tedavi gören bireylere göre daha etkili sonuçlar görüldüğü, maksilla ve komşu yapılardaki iskeletsel etkilerin daha stabil olduğu bildirilmiş ve HÜÇG uygulanacak bireylerde, bireyin büyüme eğrisinin hangi noktasında olduğunun dikkate alınması gerektiği vurgulanmıştır (115).

Konik ışıklı bilgisayarlı tomografi (KIBT) ile yapılan bir çalışmada, midpalatal suture matürasyon aşamaları ile dişsel gelişim yaşı, kronolojik yaş, boy artışı, el-bilek radyografileri ve servikal vertebra matürasyonu arasındaki ilişki araştırılmış, el-bilek radyografileri ve servikal vertebra matürasyonu analizlerinin midpalatal suture matürasyon aşamaları ile uyumlu olduğu bildirilmiştir (116).

Angelieri ve ark. tarafından midpalatal suture morfolojisinin değerlendirilmesi için sunulan sınıflandırmada, maturasyon aşamaları A,B,C,D ve E olmak üzere 5 aşamada incelenmiştir (117). A ve B aşamasında ortopedik tedavinin uygun olduğunu, C aşamasında iskeletsel cevabın azalacağını, D ve E aşamalarında ise SARME (Surgically assisted rapid maxillary expansion) ihtiyacı doğacağını bildirmişlerdir (118). Angelieri ve ark. yaptıkları bir başka çalışmada servikal vertebra matürasyonu ile midpalatal suturen matürasyon sınıflaması arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Böylece gereksiz radyasyon alımından ve artmış maliyetten kaçınılması amaçlanmıştır. CS1 ve CS2 aşamalarının midpalatal suturen

A ve B aşamalarıyla, CS3 aşamasının C aşamasıyla, CS4 aşamasının daha fazla olarak C, daha az sıklıkla ise D ve E aşamalarıyla, CS5 aşamasının ise D ve E aşamalarıyla uyumlu olduğu bildirilmiştir. CS6 aşaması ise çalışma grubunun yaş aralığının dışında kalması dolayısıyla dâhil edilememiştir (119). Thadani ve ark., yaptıkları çalışmada HÜÇG tedavisinin CS4 aşamasından önce uygulanmasını önermiştir (120). Aynı şekilde Baccetti ve ark. servikal vertebra matürasyon aşamalarının HÜÇG tedavisinin prognozu ile ilişkisini inceledikleri çalışmada CS1-CS3 aşamasındaki bireylerde iskeletsel seviyede genişleme olurken, CS4-CS6 arasındaki bireylerde bu oranın daha düşük olduğunu bildirmişlerdir (115).

Midpalatal suturen morfolojik aşamaları ile kronolojik yaş ilişkisini araştıran Angelieri ve ark., midpalatal sutur maturasyonu tayininde servikal vertebra maturasyon indeksi yöntemi (CVMI) ve kronolojik yaşı neredeyse eşit derecede etkin olduğunu, CVMI yönteminin kronolojik yaşa az oranda üstünlük sağladığını bildirmişlerdir (119).

Grunheid ve ark., HÜÇG tedavisine verilen iskeletsel cevabın en doğru şekilde tedavi öncesinde alınacak konik ışınli tomografi görüntülerinden öngörülebileceğini bildirmişlerdir (121).

Hızlı üst çene genişletmesinin, normal okluzal ilişkisinin sağlanması, eklem problemlerinin oluşmasının engellenmesi ve tedavinin daha hızlı tamamlanabilmesi açısından erken dönemde yapılması tavsiye edilmiştir (99). Ancak Sarı ve ark., çalışmalarında hızlı üst çene genişletmesinin erken yaşlarda beklenildiği kadar fazla ortopedik etki göstermediğini ve bu nedenle HÜÇG tedavisinin en azından erken daimi dişlenme dönemine kadar ertelenmesini tavsiye etmişlerdir (27).

2.2.6. Vida Çevirme Protokolü

Hızlı üst çene genişletmesinde vidanın bir çeyrek tur çevrilmesi 0.2-0.25 mm'ye tekabül etmekle birlikte dokusal sağlığı bozmayan genel kabul günlük 0.2-0.5 mm'lik açılma elde edilmesi yönündedir. Timms, genç hastalarda vidanın günde 2 kez çeyrek tur çevrilmesini önerirken (3), Zimring ve Isaacson, gençlerde vidanın suturel açılma oluncaya kadar (4-5 gün) günde 2 çeyrek tur, takip eden günlerde ise 1 çeyrek tur çevrilmesini tavsiye etmiştir (7). Bu protokollerin yanı sıra Tecco ve ark, ilk gün 4 çeyrek tur, takip eden günlerde 1 çeyrek tur aktivasyon önermişlerdir (122). Çevirme protokolü konusunda çeşitli görüşler

mevcut olmakla birlikte birçok araştırmacı genişletme vidasını sabah ve akşam olmak üzere günde 2 çeyrek tur aktive ettiklerini bildirmişlerdir (4, 10, 80, 84, 105, 123, 124).

2.2.7. Hızlı Üst Çene Genişletmesi Kuvvet İlişkisi

Hızlı üst çene genişletmesinde maksiller dişlere ve alveoler yapılara ortodontik diş hareketi limitlerini aşan kuvvet uygulanmaktadır (3, 78, 125).Yapılan çalışmalarda hızlı üst çene genişletme işlemi esnasında ve sonrasında oluşan kuvvetler incelenmiş ve vidanın her aktivasyonu sonrasında maksimum yükün oluştuğu ve bu yükün bir süre sonra dağıldığı bildirilmiştir. Vidanın çeyrek turluk aktivasyonu sonrasında ortalama olarak 1.5-4.5 kg'lık (3-10 pound) kuvvetin oluştuğu, bu kuvvetin vidanın tekrarlayan aktivasyonları ile kümülatif olarak arttığı ve genişletmenin 15. gününde yaklaşık 9 kg'lık (22 pound) bir kuvvetin biriktiği rapor edilmiştir (7, 72). Artan kuvvetlerin sebebi her bir aktivasyonda bir öncekine göre daha fazla kuvvet oluşması değil, oluşan kuvvetin diğer aktivasyona kadar tamamen dağılamaması olarak gösterilmiştir. Çünkü bütün hastalarda tek aktivasyonun oluşturduğu yük artışının sabit olduğu belirlenmiştir (7). Destek diş ve dokulara iletilen bu kuvvetin 6 haftalık pekiştirme tedavisi sırasında ise zamanla azaldığı belirtilmiştir (72, 78). Aynı araştırmacılar tarafından, sutur açılırken ve açıldıktan sonra oluşan kuvvet seviyesinde belirgin bir fark bulunamamış ve genişletmeye asıl direncin, midpalatal suturedan değil, maksillanın bağlı bulunduğu diğer kemiklerden kaynaklandığı vurgulanmıştır (7, 72, 126).

Hızlı üst çene genişletmesinin kraniyofasial yapılar üzerindeki biyomekanik etkisinin ve oluşturduğu gerilimin sonlu elemanlar analiziyle araştırıldığı bir çalışmada en yüksek stres seviyesi sfenoid kemiğin pterigoid çıkıntılarında gözlenmiştir (108).

Holberg 2005 yılında yaptığı çalışmada, çocuk, genç ve erişkinlerde hızlı üst çene genişletmesinin etkilerini sonlu elemanlar metoduyla (SEM) incelemiştir. HÜÇG'nin çocuklarda ve gençlerde orta derecede, erişkinlerde ise yüksek derecede strese neden olduğunu tespit etmiş ve foramen rotundum, foramen ovale ve süperior orbital fissürün bu ağır kuvvetlerden daha fazla etkilendiğini ve bu bölgelerde oluşabilecek kırıkların nöral ve vasküler yaralanmalara neden olabileceğini bildirmiştir (16). Yapılan bir başka SEM çalışmasında, HÜÇG tedavisi ile sırasıyla en çok sfenozigomatik, zigomatikotemporal, frontomaksiller, nazomaksiller suturelarda ve en az nazofrontal sutureda stres oluştuğu bildirilmiştir (13).

2.2.8. Hızlı Üst Çene Genişletmesinin Komplikasyonları Ve Yan Etkileri

HÜÇG, yaklaşık 150 yıldır tercih edilen ve sıkça uygulanan bir tedavi yöntemi olmasına rağmen tedavi ile birlikte bir takım yan etkilerle karşılaşılabilir. Bu etkiler hastanın yaşına ve ağrı eşiğine, maksilla etrafındaki yapıların direncine, midpalatal suturedeki kemikleşme miktarına ve vidanın çevrilme sıklığına bağlı olarak değişebilmektedir (4, 127).

Tedavi sürecinin başında sıkça bildirilen şikâyetlerden biri çenede ve dişlerde hissedilen basınç ve gerilim hissidir. Basıncın en çok göz altı bölgesinde, alveoler yapıda, burun kemerinde, palatinal bölgede, frontal kemikte ve zigomatikomaksiller sutureda hissedildiği rapor edilmiştir (6, 7). Basınç hissi birkaç dakikadan birkaç saate kadar sürebilmekle birlikte bazı durumlarda basınca ağrı da eşlik edebilmektedir. Ağrının sebebi olarak yüz iskeletinin yaş ile birlikte daha rijit bir hal alması ve midpalatal suturedeki sinostozların artması gösterilmektedir (127). HÜÇG sırasında değişen seviyelerde ağrı ortaya çıkmakla beraber, ağrı algısı kişiden kişiye değişkenlik göstermektedir. Midpalatal sutureda açılma elde edilebilirse, ağrı zamanla kaybolabilmektedir. Ancak geçmeyen ağrılar ve aktivasyonlara rağmen keser dişler arasında diastema oluşmaması gibi belirtiler varlığında genişletme işleminin durdurulması ve cerrahi destekli tedavi yöntemlerine başvurulması gerekmektedir. Aksi takdirde alveol kemik yıkımı, fenestrasyon ve kök rezorbsiyonu gibi komplikasyonlar ile karşılaşılabilir (128).

Dipaolo tarafından, HÜÇG apareyinin aktivasyonu ile beraber baş ağrısı, baş dönmesi, görmede bulanıklık ve burun kanaması meydana gelebileceği bildirilmiştir (66).

Holberg 2005 yılında yaptığı SEM çalışmasında, HÜÇG'nin çocuklarda ve gençlerde orta derecede, erişkinlerde ise yüksek derecede strese neden olduğunu tespit etmiş ve foramen rotundum, foramen ovale ve süperior orbital fissürün bu ağır kuvvetlerden daha fazla etkilendiğini ve bu bölgelerde oluşabilecek kırıkların nöral ve vasküler yaralanmalara neden olabileceğini bildirmiştir (106).

Li ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, HÜÇG tedavisi sırasında kraniyofasiyal yapılar üzerinde oluşan anatomik streslerin, serebral kan akımı ve hacminde artış da dahil olmak üzere serebral hemodinamik değişikliklere sebep olduğu rapor edilmiştir (15). Yapılan bir başka çalışmada HÜÇG tedavisinin serebral venöz sirkülasyonu etkileyerek bozulmuş venöz drenajla birlikte intrakraniyal basınç artışına ve psödotümör serebri sendromuna sebep olabileceği bildirilmiş ve HÜÇG tedavisi gören çocuklarda baş ağrısı ve

çift görme şikâyetinin ptes açısından dikkatle değerlendirilmesi gerektiği konusunda uyarıda bulunulmuştur (18).

Görülebilecek bir diğer komplikasyon ise, uygulanan yüksek kuvvetlere bağlı kök rezorpsiyonu oluşumudur. Timms ve Moss, HÜÇG'nin etkilerini inceledikleri histolojik çalışmalarında, diş köklerinin koronal üçlü bölümünde, meziobukkal ve distobukkal yönlerde rezorbsiyon oluştuğunu ve tamir aktivitesinin 2 yıl sonra bile devam ettiğini bildirmişlerdir (129).

2.3. İntrakraniyal Basınç

2.3.1. Beyin Anatomisi ve İntrakraniyal Basıncın Tanımı

Sinir sisteminin merkezi olarak işlev gören beyin, insan organları içerisinde en karmaşık yapıya sahip organdır. İnsan beyni, sinirler ve omurilik sayesinde merkezî sinir sistemini kontrol eder, çevresel sinir sistemini yönetir ve hemen hemen insanın tüm işlevlerini düzenler. Beyin serebral hemisferler, serebellum ve beyin sapından oluşur. Erişkin beyni yaklaşık 1300-1500 gr ağırlığındadır ve kafatasının yaklaşık %80'ini kaplamaktadır (20).

Beyin birçok anatomik yapı ve potansiyel boşluklarla çevrilidir. Dura mater en dışta bulunan zardır ve kafatası kemiklerinin birleşim yerlerine sıkıca yapışmıştır. Dura materin altında bulunan araknoid materin, durayı venöz sinüslerden deldiği noktalar beyin omurilik sıvısı ve kanın beyine açıldığı yerlerdir. Araknoid mater potansiyel subaraknoid materi oluşturan pia matere gevşek bağlıdır. Subaraknoid aralıkta dolaşan beyin omurilik sıvısı (BOS), erişkinlerde ortalama 150 ml kadardır. Beynin dolaşımını sağlayan atardamar ve toplardamar sistemi ise ön ve arka dolaşımı meydana getirmektedir (20).

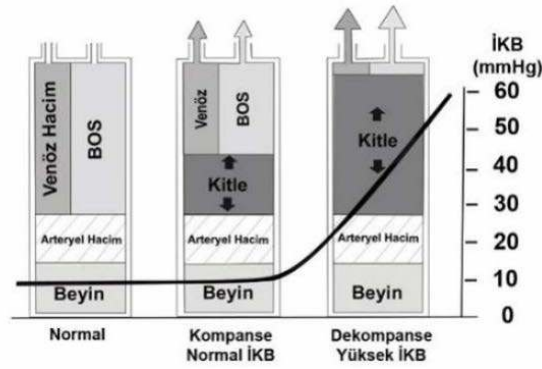
Kraniyum hacmi erişkinlerde sabittir ve bu hacmin yaklaşık 1200-1600 ml'sini beyin parankimi (%80), 100-150 ml'sini beyin omurilik sıvısı (BOS) (%10) ve 100-150 ml'sini vasküler sistemde dolaşan kan(%10) oluşturmaktadır (19). İntrakraniyal basınç (İKB), kafatası içerisindeki beyin, BOS ve kanın toplam hacmi tarafından meydana getirilmektedir ve sabittir. Monro-Kellie doktrini ile açıklanan bu dinamiğe göre, beyin dokusu sıkıştırılmadığından sabit İKB, sıvı bileşenlerinin giriş ve çıkışının dengelenmesini gerektirir; yani, arteriyel kan girişi ile venöz kanın kafadan çıkışı arasında ve ayrıca BOS üretimi ve drenajı arasında bir denge olmalıdır. Bu bileşenlerin herhangi birinin hacmindeki

artış, diğerlerindeki azalma ile dengelenmelidir. V hacim olarak kabul edildiğinden aşağıdaki eşitlik eşitliği Monro-Kellie doktrinini açıklar (130):

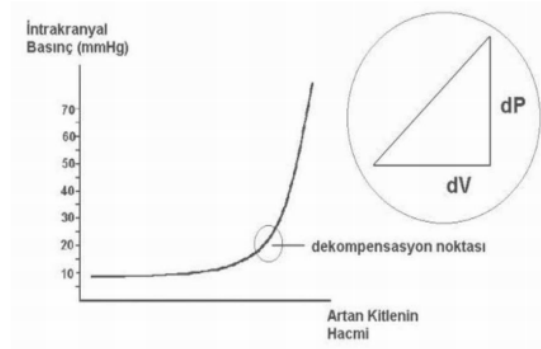
$$VBeyin + VBOS + VKan = Sabit$$

İntrakraniyal boşluktaki hacim artışında, belli bir noktaya kadar, BOS ve kanın kraniyum dışına itilmesi gibi intrinsik kompensatuvar mekanizmalar sayesinde İKB artışı dengelenir. Ancak bu kompensatuvar rezerv sınırlıdır ve sistemin uyumluluğuna bağlıdır. Bir noktadan sonra rezerv tükendiğinde küçük hacim artışları, giderek artan oranlarda tehlikeli basınç artışına neden olacaktır (131) (Şekil 1 ve Şekil 2).

Horizontal pozisyonda erişkinde normal İKB 5-15 mmHg'dır. Küçük çocuklar için bu değer 3-7 mmHg, term infantlar için 1.5-6 mmHg'dır (131). Genel olarak İKB>20 mmHg olması intrakranial hipertansiyon olarak tanımlanır ve mutlak tedavi gerektirir. 20-30 mmHg arası hafif, 30-40 mmHg arası orta, >40 mmHg olması ise ciddi hipertansiyon olarak tanımlanmıştır ve yüksek oranda morbidite ve mortalite ile sonuçlanmaktadır (132-134).



Şekil 1. Kafa içi kitle ve intrakraniyal basınç etkisi



Şekil 2. İntrakraniyal hacim-basınç ilişkisi

2.3.2.İntrakraniyal Basınç Artışı Nedenleri

İntrakraniyal basınç artışı birden fazla etkenin rol oynadığı bir süreçtir. Beyin, BOS ve kan hacmindeki artış, psödotümör serebri (benign intrakraniyal hipertansiyon) ve kraniyosinostosis gibi çeşitli durumlar kafa içi basınç artışına sebep olabilmektedir.

Beyin hacmindeki artışa, intraparakranyal veya ekstraparakranyal tümörler, beyin apsesi gibi enfeksiyöz lezyonlar, anevrizmalar ve akut infarktlar neden olabilmektedir (135).

Bir diğer bileşen olan serebral kan hacmindeki artışa, akut hipertansiyon krizi, sinüs trombozu sonrası meydana gelen venöz basınç artışı, sistemik vazodilatasyon gibi intravasküler etmenler ile intraserebral, epidural veya subdural hematom, intrakraniyal kanamalar gibi ekstrasvasküler etmenler kaynak gösterilebilmektedir (135).

BOS dolaşımında yer kaplayıcı lezyonlara bağlı gelişen tıkanma, koroid pleksus papillomu gibi nedenlerle BOS üretimindeki artış veya BOS'un emilimindeki azalma sonucunda oluşan BOS hacmindeki artış, hidrosefali ve takiben kafa içi basınç artış sendromu (KİBAS) gelişimine neden olmaktadır (135).

Kraniyumu oluşturan kemik yapının süturlerinin normalden erken dönemde kapanması olarak adlandırılan kraniyosinostosis vakalarında beyin gelişimiyle paralel olarak büyümesi gereken kraniyumun hacmi değişmemekte ve KİBAS bulguları oluşmaktadır (136).

Yüksek ateş, vazodilatasyona yol açarak serebral kan akımını artırmakta ve kafa içi basıncını yükseltebilmektedir. Aynı şekilde ajitasyon ve ağrı, kan basıncını artırarak ve solunum düzensizliğine yol açarak intrakraniyal basıncı artırabilmektedir (137).

Solunum yollarında tıkanma, hipoksi veya hiperkarbi, hiperglisemi, hipervolemi, ilaç intoksikasyonları, hastanın başının kalp seviyesinin altında olması, yüksek irtifa, öksürme-ıkınma gibi çeşitli durumlar da intrakraniyal basınç artışına neden olmaktadır (138, 139).

2.3.3. İntrakraniyal Basınç Artışının Kliniği

İKB artışı durumunda serebral kan damarları ve duramaterin gerilmesine bağlı olarak baş ağrısı görülmektedir. Bu ağrı genelde venöz basıncın yükselmesine neden olan valsalva manevralarıyla yani öksürme, ıkınma gibi hareketlerle ve ani postür değişiklikleriyle artmaktadır. Beyin sapındaki kusma merkezinin etkilenmesi sonucunda bulantı ve kusma gelişebilmektedir. Ayrıca optik sinir kılıfı kafa içindeki subaraknoid aralığa uzandığı için

artmış intrakranial basınç papil ödeme neden olmaktadır. Papil ödem yokluğu İKB artışını ekarte etmez; ancak varlığında mutlaka akla gelmelidir. İKB artışı ilerledikçe bilinç düzeyinde depresyon meydana gelmektedir (140).

Intrakraniyal hipertansiyon (İKB > 20mm Hg) ; nörolojik ve nörolojik olmayan çeşitli hastalıkların sebep olduğu ölümle sonuçlanabilen bir sendromdur. Tedavi edilmediği takdirde, beyin iskemisi veya beyin sapı herniasyonuna kadar gidebilen kötü tablolarla sonuçlanabilmektedir (141).

2.3.4. İntrakraniyal Basınç Artışı Tanı Yöntemleri

Klinikte kafa içi basınç artışını gösteren çeşitli tanısal yöntemler mevcuttur. Girişimsel KİB monitörü (ventiküler sistemde sonlanan bir katetere bağlanmış olan eksternal bir basınç transduseri) en doğru bilgiyi sağlamakta ve altın standart olarak kabul edilmektedir (142, 143). Fakat girişimsel olması, cerrahi ve teknik imkânlarda yetersizlik, koagülasyon test sonuçlarının çıkmasında gecikme gibi nedenlerden ötürü bu ölçümün yapılması zordur (144). Ayrıca KİB monitörleri kanama, fonksiyon kaybı, enfeksiyon gibi komplikasyonlara neden olabilmektedir (145).

İKB'yi değerlendirmek için bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemleri de kullanılmaktadır. BT ile beyin hasarı şiddeti ve merkezi sinir sistemi anatomisi değerlendirilebilmektedir. Ancak bu yöntemler pahalıdır, sonuçlara ulaşmak için zaman gerektirir ve İKB artışı erken bulguları BT ile değerlendirilemeyebilir (146-148).

Klinik pratikte İKB artışının girişimsel olmayan tanısında ayrıca oftalmoskopi veya transkraniyal doppler kullanılır. Oftalmoskopi; tecrübeli kişiler gerektirir ve sadece İKB artışının geç bulgularını gösterir. Transkraniyal doppler ultrasonografi; beyin kan akışındaki değişiklikleri değerlendirerek İKB artışını saptayabilir (149).Fakat tecrübe gerektirmesi ve kemik pencerelerde yetersizlik nedeniyle uygulamadaki zorluk yöntemin dezavantajlarından biridir (150).

Girişimsel olmayan İKB ölçümü için diğer alternatif yöntemler; timpanik membran yer değişikliği, temporal kemikte deformasyon ve kraniyal pulsasyonda değişikliklerdir. Fakat bu metodların hiçbirinin klinik kullanımda yeri yoktur (151-153).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda intrakraniyal basınç artışlarının tespitinde non invaziv bir yöntem olan ultrasonografi (US) eşliğinde optik sinir kılıf çapının ölçümü

oldukça sık kullanılmaktadır. Yapılan klinik çalışmalarda kafa içi basıncındaki değişikliklerin ultrasonografi yardımıyla ölçülen optik sinir kılıf çapı ile korele olduğu gösterilmiştir (22-24). Diğer tanısal yöntemlerle kıyaslandığında optik sinir kılıf çapının ölçümü; pahalı olmayan, uygulaması kolay, güvenilir ve non-invaziv bir yöntemdir (21).

2.4. Oküler Ultrasonografi

Göz, orbitada yüzeysel olarak yerleşmiş içi sıvı dolu bir yapıdır ve bu nedenle ultrason ile görüntülenmesi en kolay yapılar arasında yer almaktadır. Oküler ultrasonografi, göz ve göz içi yapılarını görüntülemek için kullanılan ve son dönemde oldukça yaygınlaşan bir tanı yöntemidir. Bu yöntemde probdan göze aktarılan yüksek frekanslı ses dalgaları kullanılır. Ses dalgaları intraoküler yapılara çarptıkça proba geri yansır ve bir elektrik sinyaline dönüştürülür. Sinyal daha sonra, gözün dinamik bir değerlendirmesini yapmak veya patolojiyi belgelemek için fotoğraflanabilecek bir monitörde bir görüntü olarak yeniden yapılandırılır (154).

İlk olarak posterior kamara ve orbita değerlendirmesi için kullanılan oküler ultrasonografi (US) zamanla intraoküler yabancı cisimler, vitröz hemoraji, retina dekolmanı, glob rüptürü gibi acil durumlar için tanısal değerlendirmede yerini almıştır. Yakın geçmişte ise oküler US ile intrakraniyal basınç artışı hakkında bilgi veren optik sinir kılıfı çapı ölçümleri yapılmaya başlanmıştır (155).

Yapılan klinik çalışmalarda kafa içi basıncındaki değişikliklerin ultrasonografi yardımıyla ölçülen optik sinir kılıf çapı ile korele olduğu gösterilmiştir (22-24). Ultrasonografi değerlendirmesinin kişiye bağımlı olması en önemli dezavantajı olarak bildirilse de uygulayıcılar arasındaki farkın çok az olduğu vurgulanmıştır (156). Ayrıca optik nörit, optik sinir travması, anterior orbital ya da kavernoöz sinüs kitlesi, optik sinirin subaraknoid kisti gibi optik sinir kılıfında KİBAS olmaksızın genişleme gözlenen durumlar OSKÇ ultrasonografisinin dezavantajlı olduğu durumlardır. Bu dezavantajlarına rağmen diğer tanısal yöntemlerle kıyaslandığında US ile optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçümü İKB artışını değerlendirmek için en hızlı ve en kolay yöntemdir. Aynı zamanda pahalı olmaması, iyonlaştırıcı radyasyon kullanılmaması, güvenilir ve noninvaziv olması yöntemin diğer önemli avantajlarıdır (157, 158).

2.4.1. Optik Sinir Anatomisi

Optik sinir kılıfı kompleksinde optik sinir ve perioptik sinir kılıfı yer almaktadır. Optik sinir merkezi sinir sisteminin beyaz madde demetidir. Perioptik sinir kılıfı ise leptomeninkslerden meydana gelir ve beyin duramateri ile devam eder. Optik sinir uzunluğu yaklaşık 40 mm, ortalama çapı kılıfla beraber 4 mm, kılıfsız 3 mm'dir (159). Optik sinir ile kılıf arasında yaklaşık 0.1 mm genişliğinde subaraknoid alan bulunur. Bu sistem boyunca, BOS yavaş süzülerek ve çeşitli faktörlere bağlı olarak belli oranda sirküle olur. Normal şartlar altında BOS sinirin bulböz parçasına doğru hareket eder. Göz hareketleri ile bu bölgenin kasılması ve BOS'un ters istikamette akışı sağlanarak sirkülasyon sağlanmış olur ((24, 160).

2.4.2. Optik Sinir Kılıf Çapının Ultrasonografik Değerlendirmesi

Optik sinirin subaraknoid alanı ile beyin kiazmal sisterni arasında doğrudan bağlantı vardır ve bu bağlantı BOS'un iki alan arasında serbestçe dolaşımını sağlar (161, 162). KİB arttığında perinöral subaraknoid alana BOS akışı olur ve optik sinir etrafındaki basınç artar. Bu durum dural kılıfın genişlemesine neden olur ve optik sinir kılıf çapında artış görülür (24, 160). Genellikle genişlemeden globun 3 mm uzağındaki dural kılıfın ön kesiminin etkilendiği bildirilmiştir (23, 24, 157, 163) (Şekil 3).



Şekil 3. Optik sinir kılıf çapının ultrasonografik ölçümü

US ile yapılan çalışmalarda; çeşitli sebeplere bağlı İKB artışında OSKÇ'de artış saptanmış ve artmış OSKÇ İKB artışının duyarlı bulgusu olarak kabul edilmiştir (164-166). Literatürde belirli bir cut-off değeri saptanamamış olmasına rağmen normal değer üst sınırının 5 mm olarak belirlendiği bildirilmiştir (158, 163, 164, 166-170). Shirodkar ve ark., intrakraniyal hipertansiyonu öngörmek için ultrasonografi ile OSKÇ ölçümünün etkinliğini araştırmışlardır. Kadın hastalar için OSKÇ cut-off değeri 4.6 mm ve erkeklerde 4.8 mm kullanılarak, BT veya MR görüntüleme ile korele edildiğinde belirgin olarak intrakraniyal hipertansiyon tanısı için yüksek bir duyarlılık ve özgüllük seviyesi bulmuşlardır (171). Goel ve arkadaşları yaptıkları çalışmada cut-off değerini 5.8 almış ve kraniyal BT bulguları ile karşılaştırıldığında sensitiviteyi % 98,3 ve negatif prediktif değeri % 96.2 olarak bulmuşlardır (172).

Kliniğe farklı nedenlerle başvuran 102 normal çocuk hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, OSKÇ değerlerinin 2.1-4.3 mm arasından değiştiği (Ort. 3.08 mm), erkekler ile kızlar arasında ve sağ göz ile sol göz arasındaki değerlerde anlamlı farklılık bulunmadığı bildirilmiştir (170).

Yapılan çalışmaların bir kısmında ultrasonografi cihazı ile ölçüm, hasta supin pozisyonda yatarken başı 30 derece kaldırılarak yapılsa da, Romagnuolo ve arkadaşlarının çalışmalarında ölçüm değerlerinin hasta pozisyonundan etkilenmediği gösterilmiştir (173).

2.4.3.Oküler Ultrasonografi Uygulanış Tekniği

Güncel protokollere göre OSKÇ ölçümünde 7.5-10 MHz aralığındaki lineer probalar kullanılır. Hasta supin pozisyonda yatırılır. Bazı kaynaklarda başın 30 derece yükseltilmesinin daha iyi bir görüntü sağlayacağı bildirilmiştir. Hastanın gözleri nötral pozisyonda bakacak şekilde, göz kapaklarını kapatması istenir. Göz kapaklarına jel ya da steril su uygulanır ve transduser, göz kapaklarına basınç uygulamamaya özen gösterilerek yerleştirilir. Her optik sinir için 2 ölçüm yapılır: Biri; probun horizontal yerleştirildiği transvers plan; diğeri, probun vertikal yerleştirildiği sagittal plandır. Bu ölçümlerin ortalaması, OSKÇ sonucunu verir. USG cihazı üzerindeki derinlik 4-5 cm olarak ayarlanır. Bu ayarlama ile retrobulber alana odaklama yapıldığında optik sinir kılıfı ile periorbital yağ dokusu arasında optimum kontrast sağlanmış olur. Optik diskin posteriorundan longitudinal aksta 3 mm uzaklaşarak bu aksa dik olan kılıf çapı ölçülür (173, 174).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma için gerekli etik kurul raporu (2020/296) Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'ndan alınmıştır (EK 1).

Araştırmaya dâhil edilen tüm hastalara ve hasta velilerine araştırmanın yöntemi hakkında sözlü ve yazılı bilgi verildikten sonra, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'na onaylanan "Bilgilendirilmiş Onam Formu" tüm hasta ve ebeveynleri tarafından doldurulmuş ve imzalanmıştır (EK 2).

Bu çalışma, Karadeniz Teknik Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı'nda yürütülmüştür. Oküler ultrasonografi cihazı ile optik sinir kılıf çapı ölçümleri Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda yapılmıştır.

3.1 Bireyler

Prospektif nitelikte olan çalışmamıza Karadeniz Teknik Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı'na ortodontik tedavi amacıyla başvurmuş 11-15 yaş aralığında, toplam 25 hasta (15 kız 10 erkek) dâhil edilmiştir. Araştırma grubunu oluşturan bireylerin yaş ortalaması 13.10 ± 1.20 'tir.

Hastaların çalışmaya dâhil edilmesinde ve çalışmanın dışında tutulmasında aşağıda belirlenen kriterler göz önüne alınmıştır:

1. Hastaların 11-15 yaş aralığı içerisinde yer alması
2. Çift taraflı posterior çapraz kapanış ile karakterize maksiller darlık tanısı almış olması
3. Üst ve alt premolar ile molar dişler arasındaki transversal yön uyumsuzluğunun 4-8 mm arasında olması
4. Daimi dentisyonun tamamlanmış olması
5. Servikal vertebra matürasyon sınıflandırmasına göre CS1-CS3 aşamasında olması
6. Sistemik ya da sendromik herhangi bir rahatsızlığının bulunmaması
7. Daha önce ortodontik tedavi görmemiş olması
8. Geçmiş bir periodontal rahatsızlığının olmaması
9. Herhangi bir sebeple kraniyal ya da oküler cerrahi geçirmemiş olması

10. Nörolojik ve oküler rahatsızlığının bulunmaması

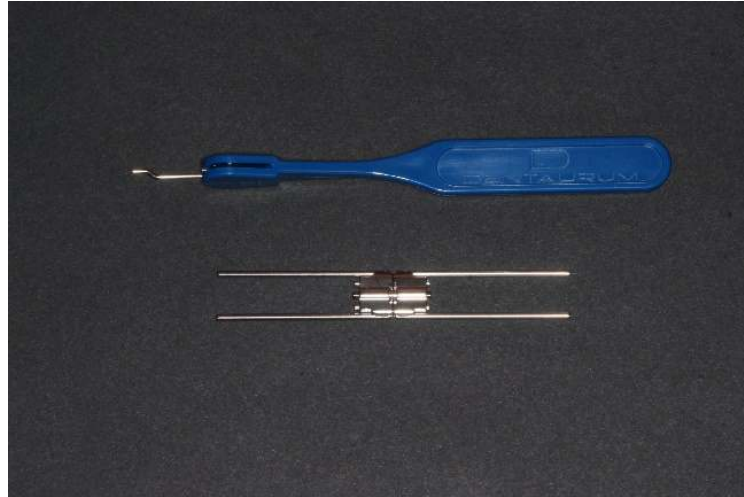
11. Rapor edilmiş intrakraniyal basınç artışı hikâyesinin olmamasıdır.

3.2. Yöntem

Hastalardan tedavi öncesinde rutin ortodontik kayıtlar alınmıştır. Bu kayıtlar, ağız içi ve ağız dışı fotoğraflar, ağız içi tarayıcı (Trios 3Shape, Copenhagen, Denmark) kullanılarak elde edilen dijital modeller, alt-üst ölçü ve alçı modeller, panoramik röntgen filmleri, lateral ve posteroanterior sefalometrik röntgen filmlerinden oluşmaktadır.

3.2.1. Hızlı Üst Çene Genişletmesi İçin Kullanılan Apareyin Yapımı ve Uygulanması

Çalışmamızda 25 hastaya hızlı üst çene genişletmesi amacıyla ortasında Hyrax vidası (Dentaurum, Germany) bulunan akrilik cap splint tipi aparey uygulanmıştır. Hastalardan aljinat ile ölçü alındıktan sonra elde edilen alçı model üzerinde; Hyrax vidası, palatinal kubbenin mümkün olan en derin bölgesine ve anteriordan posteriora aktivasyonun kolayca yapılabileceği konumda yerleştirilmiştir. Hyrax vidasının kolları üst dişlerin palatinaline servikalden temas edecek şekilde bükülmüştür. Akrilik kısım, üst çene küçük azı ve büyük azı dişlerinin tamamını kaplamakta ve dişlerin bukkal ve palatinal yüzeylerinin gingival üçlüsüne kadar uzanmaktadır (Resim 1 ve Resim 2).



Resim 1. Hyrax vidası ve anahtarı (Dentaurum, Germany)



Resim 2. Akrilik cap splint tipi Hyrax apareyi

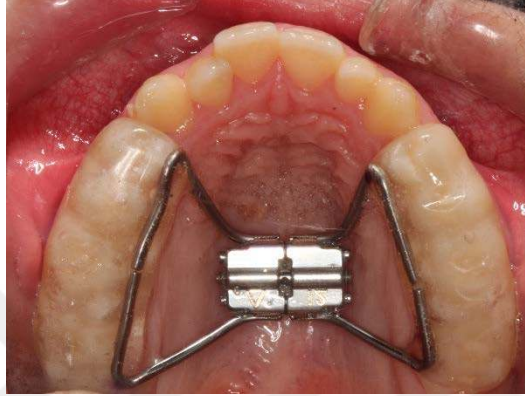
Aparey hazırlandıktan sonra hasta ağzında kontrolü yapılmış ve varsa oklüzal temaslar elimine edilmiştir. Uyumlanan aparey, dişler üzerine ışıkla sertleşen cam-iyonomer siman (Multi-cure Glass Ionomer Orthodontic Band Cement, 3M Unitek Orthodontic Products, CA, ABD) kullanılarak yapıştırılmıştır (Resim 3). Dayanıklı olması, ağız ortamında çözünmemesi ve aynı zamanda flor salınımı yapması sayesinde akrilik ile diş arasında oluşabilecek mikrosızıntıya bağlı dekalsifikasyona izin vermemesi nedeniyle cam iyonomer siman kullanılmıştır. Ayrıca ışıkla sertleştirmenin ardından kimyasal sertleşme devam etmekte ve ışığın ulaşamadığı yerlerde de polimerizasyon tamamlanmaktadır.



Resim 3. Apareylerin simantasyonunda kullanılan cam iyonomer siman (Multi-cure Glass Ionomer Orthodontic Band Cement, 3M Unitek Orthodontic Products, CA, ABD)

Vidanın nasıl çevrileceği hasta yakınına gösterilmiş, hasta ve hasta yakını apareyin aktivasyonu konusunda bilgilendirilmiştir. Vida çevirme işlemine aparey yapıştırıldıktan bir gün sonra başlanmış ve apareyin ilk aktivasyonu araştırmacı tarafından yapılmıştır. Hastalara ekspansiyon vidasının günde 2 kez (2x1/4 tur = 0.5 mm) aktive edilmesi gerektiği

söylenmiş ve hastalar haftalık seanslarla kontrol edilmiştir. Maksiller birinci molar dişlerin palatinal tüberkülleri, mandibuler molar dişlerin bukkal tüberkülleri hizasına gelinceye kadar genişletme işlemine devam edilmiştir. Son aktivasyon araştırmacı tarafından yapılmıştır ve genişletme işleminin bitiminde Hyrax vidası ligatür teliyle bağlanarak stabilize edilmiştir.



Resim 4. Akrilik cap splint tipi Hyrax apareyinin ağız içi görünümü

3.2.2. Hastalardan Alınan Kayıtlar

Vida çevirme işlemine aparey yapıştırıldıktan bir gün sonra başlanmış ve apareydeki vidanın ilk aktivasyonu araştırmacı tarafından yapılmıştır. Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda vida aktivasyonundan hemen önce (T0), hasta monitörize edilerek vital bulguları kaydedilmiş ve tecrübeli bir acil tıp uzmanı tarafından ultrasonografi eşliğinde optik sinir kılıf çapı ölçümü yapılmıştır. Vida araştırmacı tarafından 1 çeyrek tur çevrildikten 1 dakika sonra (T1), 10 dakika sonra (T2) ve 60 dakika sonra (T3) sonra aynı ölçümler tekrarlanmıştır.

T0: İlk seans apareydeki vidanın aktive edilmesinden hemen önce

T1: İlk seans apareydeki vidanın aktive edilmesinden 1 dakika sonra

T2: İlk seans apareydeki vidanın aktive edilmesinden 10 dakika sonra

T3: İlk seans apareydeki vidanın aktive edilmesinden 60 dakika sonra

Ölçümler sonucunda elde edilen tüm değerler, araştırmacı tarafından hazırlanan hastanın yaşı, boyu, kilosu ve medikal geçmişinin de bulunduğu takip formuna kaydedilmiştir (EK 3). Vidanın çevrilmesinden hemen sonra hastaların hissettiği ağrının

değerlendirilmesi için VRS-4 (Verbal Rating Scala) anketi uygulanmıştır. Hastalara, ekspansiyon vidasını günde iki kez aktive etmeleri söylenmiştir ve hastalar haftalık seanslarla kontrol edilmiştir.

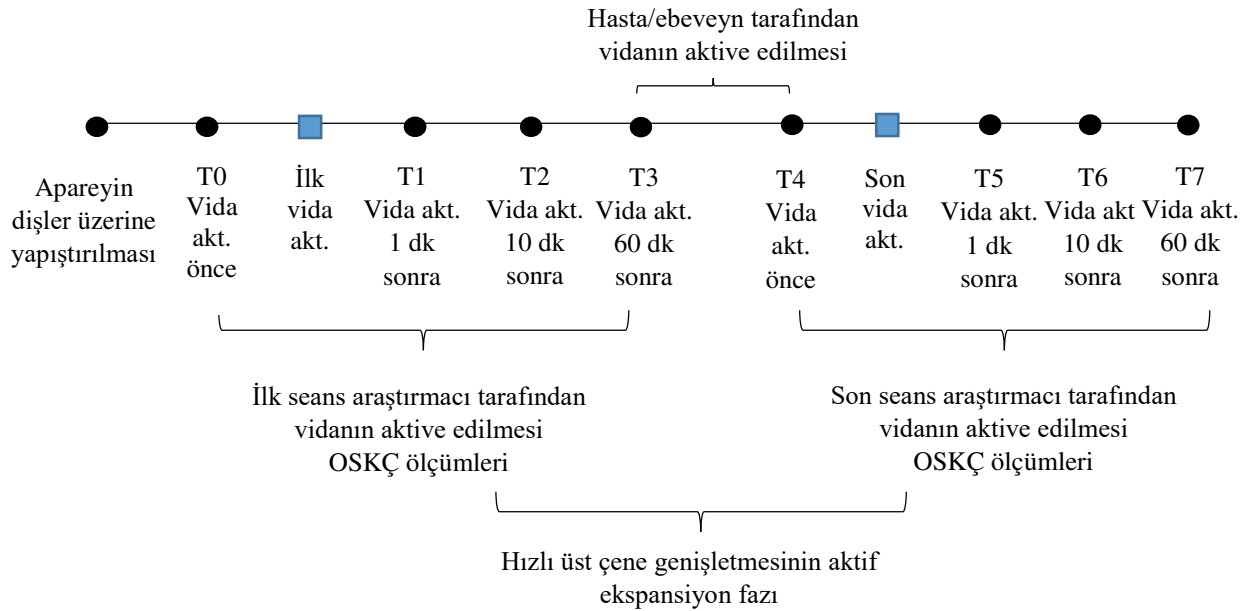
Maksiller birinci molar dişlerin palatinal tüberkülleri mandibuler molar dişlerin bukkal tüberkülleri hizasına gelinceye kadar genişletme işlemine devam edilmiştir. Hızlı üst çene genişletme tedavisinin aktif ekspansiyon fazının sonlandırılacağı son seans aynı ölçümler tekrarlanmıştır. Son vida aktivasyonundan hemen önce (T4) hasta monitörize edilerek vital bulguları kaydedilmiş ve ultrasonografi eşliğinde optik sinir kılıf çapı ölçümü yapılmıştır. Aktif tedavinin son seansında vida araştırmacı tarafından 1 çeyrek tur çevrildikten 1 dakika sonra (T5), 10 dakika sonra (T6), ve 60 dakika sonra (T7) sonra aynı ölçümler tekrarlanmıştır (Şekil 4).

T4: Son seans apareydeki vidanın aktive edilmesinden hemen önce

T5: Son seans apareydeki vidanın aktive edilmesinden 1 dakika sonra

T6: Son seans apareydeki vidanın aktive edilmesinden 10 dakika sonra

T7: Son seans apareydeki vidanın aktive edilmesinden 60 dakika sonra



Şekil 4. Optik sinir kılıf çapı ölçüm zamanları

3.2.2.1. Ultrasonografi ile Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümü

Ultrasonografik OSKÇ ölçümleri transorbital US yöntemi ile yapılmıştır. Ölçüm için Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na ait olan GE (General Electric) Vivid-e marka/model taşınabilir US cihazı kullanılmıştır (Resim 5). Ölçümler 7-10 mHz lineer transdüser kullanılarak yapılmıştır (Resim 6).

Ultrasonografik OSKÇ ölçümleri esnasında hastalar supin pozisyonda yatırılıp baş 30 dereceye getirilmiştir. Hastaların göz kapakları kapalı vaziyette iken göz çukuru şeffaf koruyucu bant ile kapatılarak göz çukuru içine uygun miktarda US jeli doldurulmuştur. Yüksek frekanslı lineer transdüser kullanılarak göz küresine baskı oluşturulmadan aksiyel planda göz küresinin transvers görüntüsü elde edilmiştir (Resim 7 ve Resim 8).



Resim 5. Taşınabilir ultrasonografi cihazı (GE (General Electric) Vivid-e)



Resim 6. Lineer transdüser

Her iki göz optik sinirler için en iyi görüntü elde edilip görüntü dondurulduktan sonra imleç papilladan 3 mm posteriorda optik sinirin dış kontürlerine yerleştirilip ölçüm yapılmıştır. Ölçümler bu konuda deneyimli acil tıp uzmanı tarafından gerçekleştirilmiştir.



Resim 7. Ultrasonografi ile optik sinir kılıf çapı ölçümü



Resim 8. Ultrasonografi ile optik sinir kılıf çapı ölçümü

3.2.2.2. Vital Bulguların Ölçülmesi

Bütün vital bulgular monitorizasyon (Spacelabs Healthcare) ile sağlanmıştır (Resim 9). Kalp atım hızı (KAH), Ortalama arter basıncı (OAB) ve Oksijen saturasyonu (SpO2) değerlendirilmiştir.



Resim 9. Hasta monitörü (Spacelabs Healthcare)

3.2.2.3. Ağrı Düzeylerinin VRS-4 Formu İle Değerlendirilmesi

Çalışmamızda ‘ağrı yok’, ‘hafif ağrı’, ‘orta şiddette ağrı’, ‘şiddetli ağrı’ ve ‘dayanılmaz ağrı’ cevapları içeren VRS-4 formu kullanılmıştır. Hastalardan vida çevrilirken hissettikleri ağrı şiddetini doğru bir şekilde ifade etmeleri hususu önemle uyarılarak, ağrısına denk gelen yeri kalemle işaretlemeleri istenmiştir (Şekil 5).

HASTA TAKİP ÇİZELGESİ		
Bugün dişlerinizle ilgili yapılan işlemde en şiddetli ağrınızı nasıl tanımlarsınız?		
Ağrınızı 0' dan (ağrı yok) 4' e (dayanılmaz ağrı) kadar nasıl tanımlarsınız?		
☐ Ağrı yok (0 puan)	☐ Hafif ağrı (1 puan)	☐ Orta şiddette ağrı (2 puan)
☐ Şiddetli ağrı (3 puan)	☐ Dayanılmaz ağrı (4 puan)	

Şekil 5. T1 ve T5 periyodunda kullanılan VRS-4 formu

3.3. İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, medyan, sıklık, oran) yanısıra değişkenlerin normal dağılıma uygunluklarında Shapiro Wilk test ve box plot grafikler kullanıldı. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin ikiden fazla grup arası karşılaştırmalarında Tek yönlü varyans analizi ve Bonferroni düzeltmeli ikili değerlendirmeler kullanıldı. Normal dağılım gösteren değişkenlerin grup içi değişimleri arasındaki farkların değerlendirmelerinde Paired sample t test kullanıldı. Değişkenler arası ilişkilerin değerlendirilmesinde Spearman's korelasyon analizi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Fisher's Exact test kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Değerlendirmeler

Çalışmamız Karadeniz Teknik Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Kliniği'nde %60 (n=15) kız ve %40 (n=10) erkek hasta ile yapıldı. Hastaların yaşları 11 ile 15 arasında değişmekte olup, ortalama yaş 13.10 ± 1.20 'dir.

Tablo 1. Demografik Özelliklerin Dağılımı

Yaş (yıl)	Min-Mak (Medyan) Ort±Ss	11-15 (26) 13.11 ± 1.20	
		n	%
Cinsiyet	Kız	15	60.0
	Erkek	10	40.0

4.2. Optik Sinir Kılıf Çapının Değerlendirilmesi

Tablo 2. OSKÇ ölçümlerinin değerlendirilmesi

	OSKÇ(cm)	
	Ort±Ss	Medyan (Min/Max)
T0	0.35 ± 0.034	0.34 (0.29 / 0.42)
T1	0.37 ± 0.049	0.38 (0.30 / 0.48)
T2	0.36 ± 0.052	0.35 (0.30 / 0.49)
T3	0.35 ± 0.044	0.34 (0.28 / 0.43)
T4	0.33 ± 0.031	0.33 (0.30 / 0.42)
T5	0.36 ± 0.038	0.36 (0.31 / 0.45)
T6	0.34 ± 0.035	0.35 (0.29 / 0.43)
T7	0.34 ± 0.031	0.34 (0.28 / 0.40)
P	0.001**	

Tablo 2. (Devam)

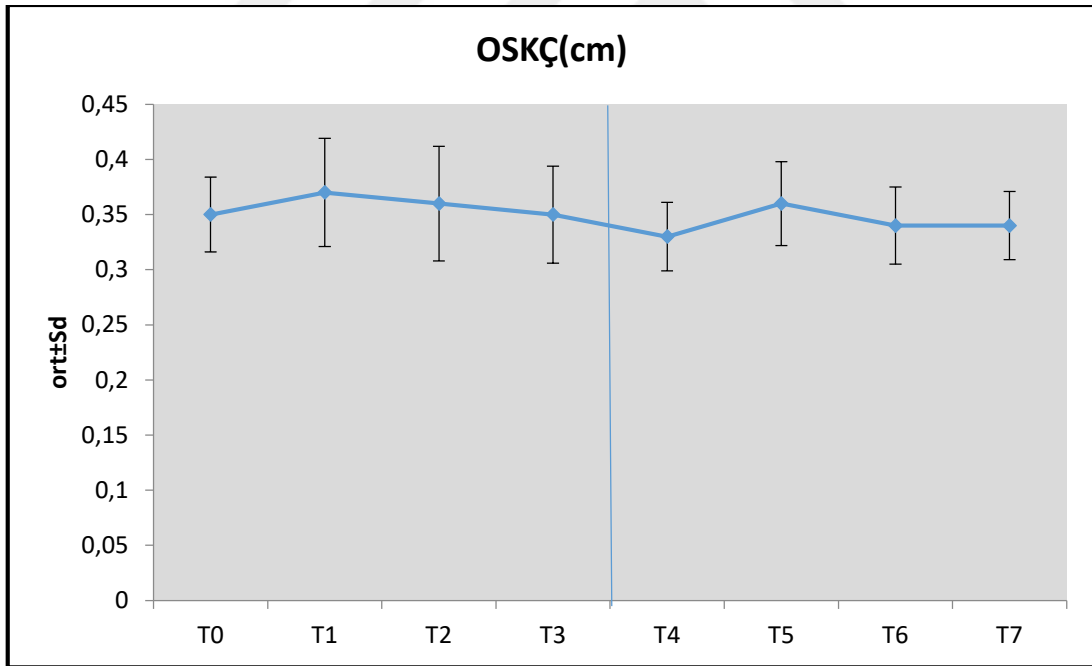
T0-T1 farkΔ	0.03 ± 0.03	0.03 (-0.03/ 0.10)
<i>p</i>		<i>0.001**</i>
T0-T2 farkΔ	0.02 ± 0.03	0.01 (-0.03/ 0.09)
<i>p</i>		<i>0.113</i>
T0-T3 farkΔ	0.01 ± 0.03	0.01 (-0.05/ 0.07)
<i>p</i>		<i>1.000</i>
T0-T4 farkΔ	-0.01 ± 0.03	0 (-0.08/ 0.04)
<i>p</i>		<i>1.000</i>
T0-T5 farkΔ	0.01 ± 0.04	0.01 (-0.07/ 0.07)
<i>p</i>		<i>1.000</i>
T0-T6 farkΔ	0 ± 0.04	0 (-0.07/ 0.06)
<i>p</i>		<i>1.000</i>
T0-T7 farkΔ	-0.01 ± 0.03	0 (-0.08/ 0.03)
<i>p</i>		<i>1.000</i>
T1-T2 farkΔ	-0.01 ± 0.02	-0.01 (-0.05/ 0.03)
<i>p</i>		<i>0.826</i>
T1-T3 farkΔ	-0.03 ± 0.02	-0.02 (-0.08/ 0.02)
<i>p</i>		<i>0.001**</i>
T1-T4 farkΔ	-0.04 ± 0.04	-0.04 (-0.16/ 0.04)
<i>p</i>		<i>0.002**</i>
T1-T5 farkΔ	-0.02 ± 0.05	-0.02 (-0.15/ 0.07)
<i>p</i>		<i>1.000</i>
T1-T6 farkΔ	-0.03 ± 0.04	-0.04 (-0.15/ 0.05)
<i>p</i>		<i>0.042*</i>
T1-T7 farkΔ	-0.04 ± 0.04	-0.03 (-0.16/ 0.02)
<i>p</i>		<i>0.003**</i>
T2-T3 farkΔ	-0.02 ± 0.02	-0.01 (-0.08/ 0.01)
<i>p</i>		<i>0.046*</i>
T2-T4 farkΔ	-0.03 ± 0.04	-0.02 (-0.16/ 0.06)
<i>p</i>		<i>0.067</i>

Tablo 2. (Devam)

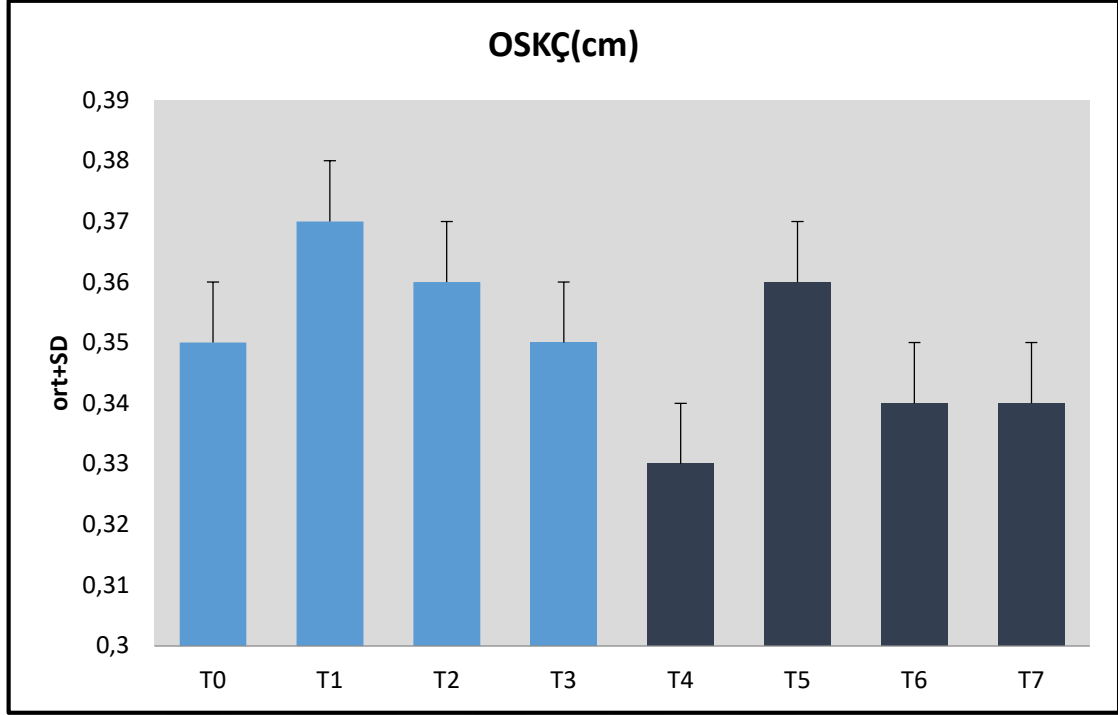
T2-T5 farkΔ	-0.01 ± 0.05	0 (-0.15/ 0.09)
<i>p</i>		1.000
T2-T6 farkΔ	-0.02 ± 0.05	-0.02 (-0.15/ 0.07)
<i>p</i>		0.936
T2-T7 farkΔ	-0.03 ± 0.04	-0.02 (-0.16/ 0.04)
<i>p</i>		0.136
T3-T4 farkΔ	-0.01 ± 0.03	-0.02 (-0.08/ 0.08)
<i>p</i>		1.000
T3-T5 farkΔ	0.01 ± 0.04	0 (-0.07/ 0.11)
<i>p</i>		1.000
T3-T6 farkΔ	-0.01 ± 0.04	-0.01 (-0.07/ 0.09)
<i>p</i>		1.000
T3-T7 farkΔ	-0.01 ± 0.03	-0.01 (-0.08/ 0.06)
<i>p</i>		1.000
T4-T5 farkΔ	0.02 ± 0.02	0.02 (0/ 0.07)
<i>p</i>		0.001**
T4-T6 farkΔ	0.01 ± 0.01	0.01 (-0.01/ 0.04)
<i>p</i>		0.110
T4-T7 farkΔ	0 ± 0.02	0 (-0.03/ 0.05)
<i>p</i>		1.000
T5-T6 farkΔ	-0.02 ± 0.02	-0.01 (-0.06/ 0.01)
<i>p</i>		0.003**
T5-T7 farkΔ	-0.02 ± 0.03	-0.02 (-0.06/ 0.03)
<i>p</i>		0.007**
T6-T7 farkΔ	-0.01±0.02	0 (-0.05/ 0.03)
<i>p</i>		1.000
<i>Repeated Measure Test& Post-Hoc Bonferroni Test</i>		
	<i>*p<0.05</i>	<i>**p<0.01</i>

Ultrasonografik optik sinir kılıf çapı ölçümleri T0 zamanında 0.35 ± 0.03 ortalamaya sahip iken; T1’de 0.37 ± 0.05 ; T2’de 0.36 ± 0.05 ; T3’te 0.35 ± 0.04 olarak saptanmıştır. T4 zamanında OSKÇ ortalaması 0.33 ± 0.031 iken; T5’te 0.36 ± 0.04 ; T6’da 0.34 ± 0.03 ve T7’de 0.34 ± 0.03 olarak tespit edilmiştir (Şekil 6 ve Şekil 7).

Zamanlara göre olguların ultrasonografik optik sinir kılıf çapı ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.001$; $p<0.01$). Farklılığın hangi zamanlar arasında olduğunu belirlemek amacıyla yapılan ikili karşılaştırma sonuçlarına göre; T0 ile T1’deki OSKÇ ölçümleri ve T4 ile T5’teki OSKÇ ölçümleri arasındaki yükseliş yönündeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$). T1 ile T3’teki OSKÇ ölçümleri ve T5 ile T7’deki OSKÇ ölçümleri arasındaki düşüş yönündeki değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$). T0 ile T3’teki, T4 ile T7’deki ve T0 ile T7’deki OSKÇ ölçümleri arasındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.01$).



Şekil 6. OSKÇ ölçümleri dağılımı



Şekil 7. OSKÇ ölçümleri dağılımı

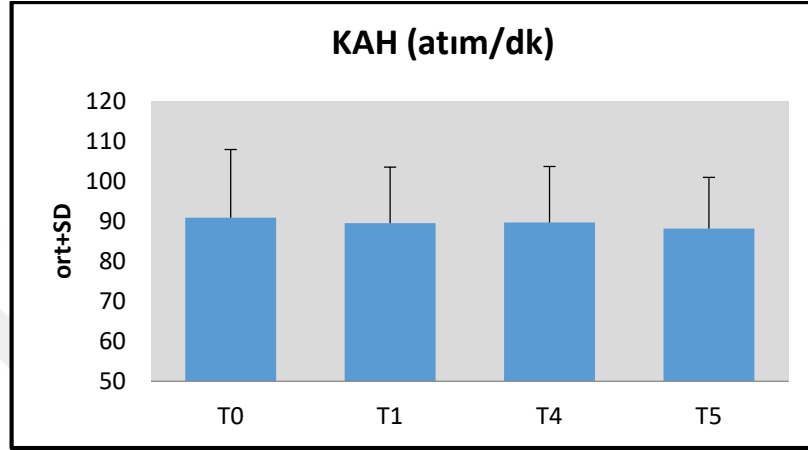
4.3. Kalp Atım Hızının Değerlendirilmesi

Tablo 3: Kalp Atım Hızının Değerlendirilmesi

		KAH (atım/dk)	
		Ort±Ss	Medyan (Min/Max)
KAH (atım/dk)	T0	90.92±16.99	92 (53/127)
	T1	89.52±14.00	86 (65/123)
	T4	89.68±14.00	88 (69/126)
	T5	88.20±12.76	89 (67/121)
	T0-T1 farkΔ	1.40±7.64	2 (-14/13)
<i>p</i>		0.369	
	T4-T5 farkΔ	1.48±5.24	1 (-6/14)
	<i>p</i>	0.171	

Paired Samples Test

Hastaların kalp atım hızı ölçümlerinin takiplere göre dağılımları T0'da ortalama 90.92 ± 16.99 iken T1'de 89.52 ± 14.00 olarak saptanmıştır (Şekil 8). İki takip arasındaki değişim istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). T4 zamanı ölçümleri ise 89.68 ± 14 ortalamaya sahip iken, T5 zamanı ölçümleri ise 88.20 ± 12.76 ortalamaya sahip olarak saptanmış ve aralarındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).



Şekil 8. KAH ölçümleri dağılımı

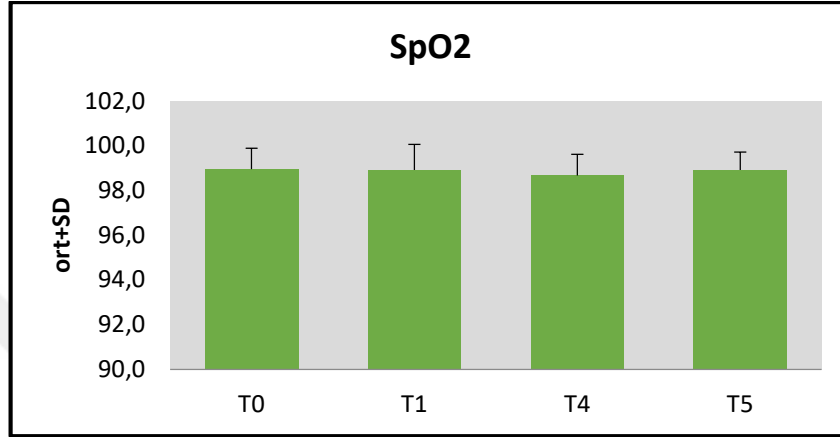
4.4. Oksijen Saturasyonunun Değerlendirilmesi

Tablo 4. Oksijen Saturasyon Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

		SPO2(%)	
		Ort±Ss	Medyan (Min/Max)
SpO2(%)	T0	98.96±0.93	99 (97/100)
	T1	98.92±1.15	99 (96/100)
	T4	98.68±0.94	99 (96/100)
	T5	98.92±0.81	99 (97/100)
	T0-T1 farkΔ	0.04±0.78	0 (-1/3)
<i>p</i>		0.338	
T4-T5 farkΔ		-0,24±0.59	0 (-2/1)
<i>p</i>		0.324	

Paired Samples Test

Hastaların SpO2 ölçümlerinin takiplere göre dağılımları T0’da ortalama 98.96 ± 0.93 iken T1’de 98.92 ± 1.15 olarak saptanmıştır (Şekil 9). İki takip arasındaki değişim istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). T4 zamanı ölçümleri ise 98.68 ± 0.94 ortalamaya sahip iken T5 zamanı ölçümleri 98.92 ± 0.81 ortalamaya sahip olarak saptanmış ve aralarındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).



Şekil 9: SpO2 ölçümleri dağılımı

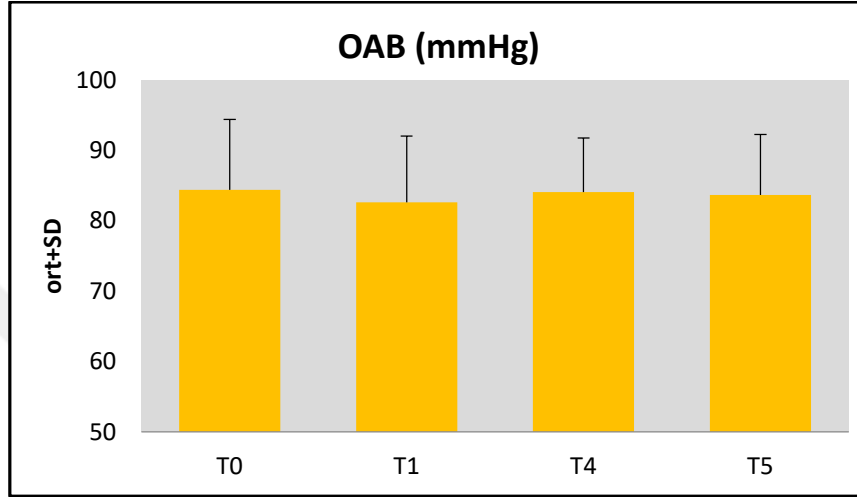
4.5. Ortalama Arter Basıncının Değerlendirilmesi

Tablo 5. Ortalama Arter Basıncı Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

		OAB(mmHg)	
		Ort±Ss	Medyan (Min/Max)
OAB (mmHg)	T0	84.44±10.0	83 (61/106)
	T1	82.64±9.4	83 (59/106)
	T4	84.08±7.7	83 (66/101)
	T5	83.68±8.6	85 (67/104)
T0-T1 farkΔ		1.8±5.6	1 (-9/13)
<i>p</i>		0.121	
T4-T5 farkΔ		0.4±4.87	-1 (-8/13)
<i>p</i>		0.685	

Paired Samples Test

Hastaların ortalama arter basıncı ölçümlerinin takiplere göre dağılımları T0'da ortalama 84.44 ± 10.0 iken T1'de 82.64 ± 9.4 olarak saptanmıştır (Şekil 10). İki takip arasındaki değişim istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). T4 zamanı ölçümleri ise 84.08 ± 7.7 ortalamaya sahip iken T5 zamanı ölçümleri 83.68 ± 8.6 ortalamaya sahip olarak saptanmış ve aralarındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).



Şekil 10. OAB ölçümlerinin dağılımı

4.6 Ağrı Şiddetinin Değerlendirilmesi

Tablo 6. Ağrı şiddeti dağılımı

		Ağrı Şiddeti	
		Var; n(%)	Yok; n(%)
Ağrı Şiddeti	T0-T1 farkΔ	3 (%12)	22 (%88)
	T4-T5 farkΔ	3 (%12)	22 (%88)

T0'daki ölçümlere göre T1'de ve T4'e göre T5'te ağrı şiddeti görülme oranları %12 (n=3) vakadır.

Tablo 7: Ağrı şiddetine göre OSKÇ değişiminin değerlendirilmesi

OSKÇ Farkı	Ağrı Şiddeti		<i>p</i>	Ağrı Şiddeti		<i>p</i>
	T0-T1 farkΔ			T4-T5 farkΔ		
	Var	Yok		Var	Yok	
T0-T1 farkı	0.01 (0.0-0.02)	0.05 (0.02-0.05)	0.750	- (0.01-0.03)	- (0.01-0.04)	-
T4-T5 farkı	-	-	-	0.02 (0.01-0.03)	0.02 (0.01-0.04)	0.865

Mann-Whitney U test

T0-T1 zamanındaki OSKÇ değeri aynı dönemdeki ağrı durumuna göre anlamlı değişiklik göstermemektedir ($p>0.05$). T4-T5 zamanındaki OSKÇ değeri aynı dönemdeki ağrı durumuna göre anlamlı değişiklik göstermemektedir ($p>0.05$).

4.7. Yaşa göre OSKÇ değişiminin değerlendirilmesi

Tablo 8: Yaşa göre OSKÇ değişiminin değerlendirilmesi

OSKÇ Farkı		Yaş	
		<i>r</i>	<i>p</i>
T0-T1 farkı		-0.072	0.731
T4-T5 farkı		0.203	0.323

r: Spearman's korelasyon katsayısı

^aMann Whitney U test

Olguların yaşları ile T0-T1'deki OSKÇ değişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($r=-0.072$; $p=0.731$; $p>0.05$). T4-T5'teki OSKÇ değişimi ile de yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

5. TARTIŞMA

5.1. Amaç, Gereç ve Yöntemin Tartışılması

Hızlı üst çene genişletme tedavisi, maksiller iskeletsel darlığı olan hastalarda ortodontik tedavinin bir parçası olarak 150 yılı aşkın bir süredir kullanılmaktadır (30). Temel amaç; maksiller ve mandibular dental arkların doğru ilişkisinin sağlanmasıdır. Yakın dönemde hızlı üst çene genişletmesi sırasında uygulanan ağır ortopedik kuvvetlerin sadece dental ve maksiller dokular üzerinde değil tüm kraniyofasiyal yapılar üzerinde etkisi olduğu görülmüştür (9, 103, 105). Yapılan çok sayıda çalışmada hızlı üst çene genişletmesinin midpalatal süturun yanında zigomatikomaksiller suture, zigomatikotemporal suture ve nazal suture gibi üst çenenin komşu olduğu diğer kemikler arası suturelarda da değişiklikler oluşturduğu bildirilmiştir (12-14).

Yapılan klinik çalışmalarda ve hayvan modellerinde hızlı üst çene genişletmesini takiben farklı stres seviyeleri kaydedilmiştir (16, 17). Zigomatik kemikte, sfenoid kemik ile pterygoid plaklarda, süperior orbital fissürde, oval foramen, yuvarlak foramen ve optik foramende yüksek stresler olduğu belirlenmiştir (16). Holberg 2005 yılında yaptığı SEM çalışmasında, hızlı üst çene genişletmesinin çocuklarda ve gençlerde orta derecede, erişkinlerde ise yüksek derecede strese neden olduğunu tespit etmiş ve foramen rotundum, foramen ovale ve süperior orbital fissürün bu ağır kuvvetlerden daha fazla etkilendiğini ve bu bölgelerde oluşabilecek kırıkların nöral ve vasküler yaralanmalara neden olabileceğini bildirmiştir (106).

Yapılan çeşitli çalışmalar visseral yapılar ve nörokranium üzerinde hızlı üst çene genişletmesi ile ilişkili potansiyel etkilere odaklanmıştır. Li ve ark. (15) tarafından yapılan bir çalışmada, hızlı üst çene genişletme tedavisi sırasında kraniyofasiyal yapılar üzerinde oluşan anatomik streslerin, serebral kan akımı(CBF) ve serebral kan hacminde (CBV) artış da dahil olmak üzere serebral hemodinamik değişikliklere sebep olduğu rapor edilmiştir. Yayınlanan bir olgu raporunda hızlı üst çene genişletme tedavisinin serebral venöz sirkülasyonu etkileyerek bozulmuş venöz drenajla birlikte intrakraniyal basınç artışına ve psödotümör serebri sendromuna (PTCS) sebep olabileceği bildirilmiş ve hızlı üst çene genişletme tedavisi gören çocuklarda baş ağrısı ve çift görme şikâyetinin PTCS açısından dikkatle değerlendirilmesi gerektiği konusunda uyarıda bulunulmuştur (18).

Histolojik yöntemler, radyolojik görüntüleme ve kemik sintigrafisine dayanan birçok çalışma, maksiller genişlemeden kaynaklanan kuvvetlerin daha derin anatomik yapılara yayılabileceğini ortaya koymuştur (13, 16, 17). Bu nedenle sirkummaksiller sütürler ve maksillaya direkt bağlı olmayan diğer yapıların bu güçlü ortopedik kuvvetten etkilenebileceği ve intrakraniyal basınç artışına sebep olabileceği düşünülmektedir (16-18).

Hızlı üst çene genişletmesinin ortodonti literatüründe en fazla incelenen tedavi yöntemlerinden biri olduğu ve güncelliğini hâlâ koruduğu görülmektedir (27-30). Uzun yıllardır ortodontik tedavinin bir parçası olarak kullanılmakta olan bu tedavinin maksillofasiyal yapıdaki iskeletsel ve dişsel etkilerini araştıran birçok deneysel, klinik ve simülatif çalışma mevcuttur (13, 25-30). Hızlı üst çene genişletmesi yapılan hastalarda kuvvetlerin kraniyofasiyal yapılar üzerindeki birincil iskeletsel ve dişsel etkileri büyük ölçüde belgelenmiş olmasına rağmen beyin hemodinamiğini etkileyen intrakraniyal vasküler kompartman üzerindeki ikincil etkileri hala belirsizdir (16, 17). Literatürde hızlı üst çene genişletmesinin intrakraniyal basınç üzerine olası etkilerini değerlendiren herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu nedenle tüm bu bilgiler ve çalışmalar ışığında amacımız posterior çapraz kapanışla karakterize üst çene darlığı bulunan bireylerde rutin olarak yapılan hızlı üst çene genişletme tedavisinin kafa içi basıncı üzerindeki etkisinin optik sinir kılıfı çapı ölçümü ile değerlendirilmesidir.

Çalışmamız 25 hasta üzerinde gerçekleştirilmiştir. Bunlardan %60'ı kız ve %40'ı erkektir. Hastaların yaşları 11 ile 15 arasında değişmekte olup, ortalama yaş $13,10 \pm 1,20$ 'dir. Literatürde HÜÇG tedavisinin uygulanma yaşı ile ilgili çeşitli farklılıklar mevcuttur (30, 79, 115). Melsen 1982'de palatomaksiller bölgenin gelişimini incelediği çalışmasında, erişkin dönemdeki bireylerde palatinal kemik ile bu kemiği çevreleyen kemikler arasındaki ilişkinin çok sıkı olduğunu ve sütural alanlarda sinostozların çok yoğun olarak görüldüğünü bildirmiştir (175). Bu histolojik verilere göre gelişim döneminin ileri safhalarında bulunan kişilerde ortopedik maksiller genişletmede zorluklar yaşanabilmektedir (115). Ayrıca bu dönemlerde uygulanacak genişletme apareyi yoğun ağrı ve dişeti çekilmesi gibi periodontal komplikasyonlara yol açabilmektedir (6, 176, 177). Melsen 1975 yılında yaptığı çalışmasında kızlarda median palatinal suturlardaki transversal yönlü büyümenin 16, erkeklerde ise 18 yaşında tamamlandığını ortaya koymuştur (127). McNamara, HÜÇG için en uygun yaş aralığının 13 ile 15 yaş arası olduğunu, sonrasında genişletme yapılabilirse de çevre dokulardaki direncin artmasına bağlı olarak relapsın daha fazla görüleceğini

bildirmiştir (79). Bishara ve Staley ise HÜÇG için en uygun dönemin 13-15 yaşları arası olduğunu, daha ileri yaşlardaki bireylerde de genişletme yapılabileceğini fakat sonuçların tahmin edilemez olduğunu bildirmişlerdir (30). Bu bilgiler ışığında 15 yaşından büyük hastalarda HÜÇG ile meydana gelecek ortopedik etkinin daha az olabileceği ve bu hastaların cerrahi destekli genişletmeye ihtiyaç duyabilecekleri düşünülmüş ve bu yaşın üstündekiler araştırma grubuna dâhil edilmemiştir.

Bazı araştırmacılar erken dönemde başlanacak hızlı üst çene genişletme tedavisinin ortopedik etkilerinin daha fazla, dişsel etkilerinin ise daha az olduğunu bildirmişlerdir (60). Sarı ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise, karışık ve daimi dişlenme dönemindeki 51 hastaya hızlı üst çene genişletmesi uygulanmış ve sonucunda erken yaşlarda yapılacak genişletmenin etkilerinin beklenildiği kadar olmadığına ve bu nedenle bu uygulamanın erken daimi dişlenme dönemine kadar ertelenmesinin iyi bir fikir olabileceğine kanaat getirilmiştir (27). Bu bilgilere ek olarak süt ve erken karma dentisyondaki bireylerde kooperasyonun ve aparey tutuculuğunun yetersiz olması düşüncesiyle süt ve karışık dişlenme dönemindeki hastalar çalışma dışında bırakılmıştır.

Grunheid ve ark., HÜÇG tedavisine verilen iskeletsel cevabın en doğru şekilde tedavi öncesinde alınacak konik ışınlı tomografi görüntülerinden öngörülebileceğini bildirmişlerdir (121). Çalışmamızda etik nedenlerle hastalardan tomografi alınması uygun görülmemiş ve hastalardan rutin olarak alınan lateral sefalometrik filmler üzerinde servikal vertebra maturasyon indeksine göre CS1-CS3 aşamasındaki bireyler çalışmamıza dahil edilmiştir.

Midpalatal suturen morfolojik aşamaları ile kronolojik yaş ilişkisini araştıran Angelieri ve ark., midpalatal suture maturasyonu tayininde servikal vertebra maturasyon indeksi yöntemi ve kronolojik yaşın neredeyse eşit derecede etkin olduğunu, CVMI yönteminin kronolojik yaşa az oranda üstünlük sağladığını bildirmişlerdir (119).

Angelieri ve ark. tarafından midpalatal suture morfolojisinin değerlendirilmesi için sunulan sınıflandırmada, maturasyon aşamaları A,B,C,D ve E olmak üzere 5 aşamada incelenmiştir (117). A ve B aşamasında ortopedik tedavinin uygun olduğunu, C aşamasında iskeletsel cevabın azalacağını, D ve E aşamalarında ise SARME ihtiyacı doğacağını bildirmişlerdir (118). Angelieri ve ark. yaptıkları bir başka çalışmada servikal vertebra maturasyonu ile midpalatal suturen maturasyon sınıflaması arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Böylece gereksiz radyasyon alımından ve artmış maliyetten kaçınılması amaçlanmıştır. CS1 ve CS2 aşamalarının midpalatal suturen A ve B aşamalarıyla, CS3

aşamasının C aşamasıyla, CS4 aşamasının daha fazla olarak C, daha az sıklıkla ise D ve E aşamalarıyla, CS5 aşamasının ise D ve E aşamalarıyla uyumlu olduğu bildirilmiştir. CS6 aşaması ise çalışma grubunun yaş aralığının dışında kalması dolayısıyla dâhil edilememiştir (119). Thadani ve ark., yaptıkları çalışmada CS4 aşamasından sonra midpalatal sütür yoğunluğunda ani bir artış saptamış, dolayısıyla HÜÇG tedavisinin bu aşamadan önce uygulanmasını önermiştir (120). Aynı şekilde Baccetti ve ark. servikal vertebra maturasyon aşamalarının HÜÇG tedavisinin prognozu ile ilişkisini inceledikleri çalışmada CS1-CS3 aşamasındaki bireylerde iskeletsel seviyede genişleme olurken, CS4-CS6 arasındaki bireylerde bu oranın daha düşük olduğunu bildirmişlerdir (115). Bu bilgiler ışığında çalışmamıza dâhil edilen bireyler hem kronolojik yaşa göre hem de servikal vertebra maturasyon indeksi yöntemine göre belirlenmiştir.

Literatürde hızlı üst çene genişletme tedavisinin etkilerini inceleyen birçok araştırmada cinsiyet farklılığı göz önünde bulundurulmamıştır. Cinsiyet farklılığının değerlendirildiği çalışmalarda ise sonucun anlamlı olmadığı bildirilmiştir (30, 124). Bu nedenle bizim çalışmamızda da cinsiyet dağılımı dikkate alınmamıştır.

Çalışma grubunu oluşturan bireyler seçilirken çift taraflı iskeletsel posterior çapraz kapanışa sahip vakalar çalışmamıza dâhil edilmiştir. Bu nedenle ilk muayene esnasında fonksiyonel posterior çapraz kapanışa ya da tek taraflı iskeletsel posterior çapraz kapanışa sahip vakalar çalışmaya alınmamıştır. Fonksiyonel posterior çapraz kapanış vakalarında sıklıkla mandibula kapanışa geçerken çapraz kapanış olan tarafa doğru kayma göstermektedir. Tek taraflı iskeletsel çapraz kapanış durumlarında ise alt çene istirahat halinden maksimum kapanışa geçerken herhangi bir kayma veya deviasyon göstermemektedir (31). Bishara ve Staley, üst ve alt 1. molar ve premolarlar arasındaki genişlik farkının 4 mm veya daha fazla olması durumunda hızlı üst çene genişletmesi yapılmasını önermiştir (30). Verilerin standardizasyonu açısından çift taraflı iskeletsel posterior çapraz kapanışa sahip, üst ve alt premolar ile molar dişler arasındaki transversal yön uyumsuzluğu 4-8 mm arasında olan vakalar çalışmamıza dâhil edilmiştir.

Çalışmaya dâhil edilen bireylerin belirlenmesinde hastaların herhangi bir periodontal hastalık geçmişi olmamasına dikkat edilmiştir. Boyd 1989'da yayınladığı çalışmada, periodontal hastalığı olan kişilerde ortodontik tedavi sonucunda cep derinliğinde artış görülebileceğini ortaya koymuştur. Ancak bu araştırmaya göre periodontal hastalık geçmişi olmasına rağmen tedavi edilmiş sağlıklı bireylerde, her ne kadar cep derinliğinde artış

görülse de, bunun istatistiksel ve klinik olarak anlamlı olmadığı belirtilmiştir (178). Ericsson araştırmasında ortamda plak birikimi olmadığı sürece diş hareketinin herhangi bir periodontal probleme yol açmayacağını göstermiştir (179). Bu amaçla hastalara ağız hijyen eğitimi aparey yerleştirilmeden önce verilmiş ve bu eğitim genişletme bittiğinde yeniden tekrarlanmıştır.

HÜÇG tedavisinin etkilerinin diğer ortodontik tedavilerden bağımsız olarak değerlendirilebilmesi amacıyla çalışma için daha önce ortodontik tedavi görmemiş bireyler seçilmiştir.

Ultrasonografi eşliğinde optik sinir kılıf çapı ölçümü yapılırken sonuçları etkileyeceği düşünülerek herhangi bir sebeple kraniyal ya da oküler cerrahi geçirmiş hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Genişletme apareyi olarak akrilik cap-splint Hyrax kullanılmıştır. Bu aparey dişlerin okluzal, bukkal ve palatinal yüzeylerini kaplamakta olup akrilik kısmı ile dişeti arasında herhangi bir bağlantı bulunmamaktadır. Bu şekilde ağız hijyeninin sağlanması mümkün olmaktadır. Ancak yine de akrilik cap-splint palatinal mukozada sıkışmaya ve sonucunda ağrıya ve iyi hijyen koşulları sağlanmazsa akriliğin altında kalan dokuda yangıya sebep olabilmektedir. Bunun sonucunda da gingivitis görülebilmektedir.

Akrilik cap-splint Hyrax apareyinin, Haas apareyi ile benzer ortodontik ve ortopedik etkiler gösterdiği bildirilmiştir (4). Akrilik cap-splint Hyrax apareyinin diğer genişletme apareylerine göre bazı avantajları bulunmaktadır. Apareyin fazla sayıda diştan destek alması sağlanarak iskeletsel etkinin artırılması hedeflenmiştir (87). Subtelny, akriliğin molar ve premolar dişleri sıkıca sarması sayesinde bu dişlerde bukkale devrilmenin azalacağını ve okluzal ısırma düzlemi tercih edilmesinin sütural açılmaya yardımcı olacağını bildirmiştir (88). Ayrıca ısırma düzleminin interdijitasyonu kaldırarak üst çeneye serbestlik kazandıracağı, ön çapraz kapanış düzeltiminde tedaviyi kolaylaştıracağı, kortikotomi planlanan hastalarda cerrahi desteksiz genişletmeye imkân verebileceği, okluzal interferenslere bağlı kök rezorbsiyonu olasılığını azaltacağı ve temporomandibuler eklemin maruz kalacağı mikrotravmayı önleyeceği rapor edilmiştir (89).

Çalışmamızda apareylerin simantasyonunda yüksek kuvvetlere dayanıklılığının daha fazla olması ve flor salınımı sayesinde demineralizasyon riskini azaltabilmesi nedeniyle cam iyonomer siman tercih edilmiştir (180).

Hızlı üst çene genişletmesinde vidanın bir çeyrek tur çevrilmesi 0,2-0,25 mm'ye tekabül etmekle birlikte dokusal sağlığı bozmayan genel kabul günlük 0,2-0,5 mm'lik açılma elde edilmesi yönündedir. Timms, genç hastalarda vidanın günde 2 kez çeyrek tur çevrilmesini önerirken (3), Zimring ve Isaacson, gençlerde vidanın sutural açılma oluncaya kadar (4-5 gün) günde 2 çeyrek tur, takip eden günlerde ise 1 çeyrek tur çevrilmesini tavsiye etmiştir (7). Bu protokollerin yanı sıra Tecco ve ark, ilk gün 4 çeyrek tur, takip eden günlerde 1 çeyrek tur aktivasyon önermişlerdir (122). Bir başka görüş de, sutural açılma oluncaya kadar günde 3 çeyrek tur, takip eden günlerde ise 2 çeyrek tur vida çevrilmesidir (181, 182). Çevirme protokolü konusunda çeşitli görüşler mevcut olmakla birlikte birçok araştırmacı genişletme vidasını sabah ve akşam olmak üzere günde 2 çeyrek tur aktive ettiklerini bildirmişlerdir (4, 10, 80, 84, 105, 123, 124). Bu verilere dayanarak bizim çalışmamızda da günde 2 çeyrek tur aktive edilen protokol tercih edilmiştir.

Molar dişler bölgesinde 2-4 mm fazladan genişletme yapılmasının, genişletme sonrası beklenen nüks açısından gerekli olduğu bildirilmiştir (30). Yapılan diğer çalışmalarda da benzer şekilde belirli oranda nüks ile karşılaşılacağı düşünülerek hedeflenen miktardan %30 daha fazla oranda genişletme yapılması tavsiye edilmiştir. Klinik olarak ise üst molar dişlerin palatinal tüberküllerinin alt molar dişlerin bukkal tüberkülleriyle aynı hizada olması genişletmenin sonlandırılması için yeterli kabul edilmektedir. (6, 183). Bu doğrultuda, çalışmamızda genişletme işlemine her hastanın üst molar dişlerinin palatinal tüberkülleri, alt molar dişlerin bukkal tüberküllerine temas edinceye kadar devam edilmiş ve yeterli genişletme elde edildiğinde işlem sonlandırılmıştır.

Çalışmamızda hızlı üst çene genişletme tedavisinin intrakraniyal basınç üzerine etkisinin değerlendirilmesi için ultrasonografi eşliğinde OSKÇ ölçümü yapılmıştır. İntrakraniyal basınç (İKB), kafatası içerisindeki beyin, BOS ve kanın toplam hacmi tarafından meydana getirilmektedir ve sabittir. Monro-Kellie doktrini ile açıklanan bu dinamiğe göre, beyin dokusu sıkıştırılmadığından sabit İKB, sıvı bileşenlerinin giriş ve çıkışının dengelenmesini gerektirir. Arteriyel kan girişi ile venöz kanın kafadan çıkışı arasında ve ayrıca BOS üretimi ve drenajı arasında bir denge olmalıdır. Bu bileşenlerin herhangi birinin hacmindeki artış, diğerlerindeki azalma ile dengelenmelidir (130).

İntrakraniyal boşluktaki hacim artışında, belli bir noktaya kadar, BOS ve kanın kranium dışına itilmesi gibi intrinsik kompansatuvar mekanizmalar sayesinde İKB artışı dengelenir. Ancak bu kompansatuvar rezerv sınırlıdır ve sistemin uyumluluğuna bağlıdır.

Bir noktadan sonra rezerv tükendiğinde küçük hacim artışları, giderek artan oranlarda tehlikeli basınç artışına neden olacaktır (131).

İntrakraniyal basınç artışı birden fazla etkenin rol oynadığı bir süreçtir. Beyin, BOS ve kan hacmindeki artış, psödötümör serebri (benign intrakraniyal hipertansiyon) ve kraniyosinostosis gibi çeşitli durumlar kafa içi basınç artışına sebep olabilmektedir (135). Beyin hacmindeki artışa, intraparakranyal veya ekstraparakranyal tümörler, beyin apsesi gibi enfeksiyöz lezyonlar, anevrizmalar ve akut infarktlar neden olabilmektedir (135). Bir diğer bileşen olan serebral kan hacmindeki artışa, akut hipertansiyon krizi, sinüs trombozu sonrası meydana gelen venöz basınç artışı, sistemik vazodilatasyon gibi intravasküler etmenler ile intraserebral, epidural veya subdural hematom, intrakraniyal kanamalar gibi ekstravasküler etmenler kaynak gösterilebilmektedir (135). BOS dolaşımında yer kaplayıcı lezyonlara bağlı gelişen tıkanma, koroid pleksus papillomu gibi nedenlerle BOS üretimindeki artış veya BOS'un emilimindeki azalma sonucunda oluşan BOS hacmindeki artış, hidrosefali ve takiben KİBAS gelişimine neden olmaktadır (135). Kraniyum oluşturulan kemik yapının süturlerinin normalden erken dönemde kapanması olarak adlandırılan kraniyosinostosis vakalarında beyin gelişimiyle paralel olarak büyümesi gereken kraniyumun hacmi değişmemekte ve KİBAS bulguları oluşmaktadır (136).

Kan oksijen doygunluğunun düşük olduğu durumlarda (hipoksi) ve kan karbondioksit düzeylerinin yüksek olduğu durumlarda (hiperkarbi) beyne giden damarlarda dilatasyon meydana geleceği için kan volümü artmakta ve istenmeyen şekilde kafa içi basıncı yükselmektedir. Düşük oksijen seviyelerinde ayrıca nöronların anaerobik solunumu sonucu üretilen laktik asit, kan pH seviyelerinin düşmesine ve aynı şekilde damarlarda genişlemeye ve kafa içi basıncında artışa sebep olmaktadır (184). Bu nedenle çalışmamızda, vida aktivasyonu sırasında SpO2 değerlerinde meydana gelen değişimler değerlendirilmiştir.

Monroe-Kelly hipotezine göre kafatasının iç içeriğinin genişlemesi için mevcut alanının sınırlı olması sebebiyle, içindeki bileşiklerin herhangi birindeki artış, diğer bileşenlerin hacminde bir değişikliğe neden olur. Serebral kan akışı doğrudan İKB ile ilişkilidir. Artmış İKB, serebral kan akışını önemli ölçüde azaltarak iskemi ve hücre ölümüne neden olabilir (150). Serebral iskeminin erken evrelerinde, vazomotor merkezler uyarılır ve serebral kan akışını sürdürmek için sistolik basınç artar (150). Buna kalp atışının yavaşlaması ve düzensiz solunum ritmi eşlik eder. Kan basıncı, nabız ve solunumdaki bu değişiklikler klinik olarak önemlidir, çünkü İKB'yi arttırırlar. Kan basıncının yükselmesi ve

kalp atım hızının yavaşlamasıyla birlikte kafa içi basınçta artış görülebilmektedir. Ortalama arter basıncı aortadaki sistolik ve diastolik basınçların ortalamasına denir ve sol ventrikülün yenmek zorunda olduğu basınçtır. Ortalama Arter Basıncı = $(2 \times \text{Diastolik Kan Basıncı} + \text{Sistolik Kan Basıncı}) / 3$ şeklinde hesaplanmaktadır. Ortalama arter basıncı organ perfüzyonunun değerlendirilmesinde önemli bir değişkendir (185). Bu bilgiler ışığında çalışmamızda vida aktivasyonu sırasında kalp atım hızı (KAH) ve ortalama arter basıncında (OAB) meydana gelen değişimler değerlendirilmiştir.

Ağrı, vücudun herhangi bir yerinde oluşma olasılığı olan veya oluşan doku hasarı ile birlikte seyreden, duyuşsal emosyonel ve hoş olmayan deneyim şeklinde tanımlanmaktadır. Ağrının, kan basıncını artırarak ve solunum düzensizliğine yol açarak intrakraniyal basıncı artırabildiği bilinmektedir (137). Bu nedenle çalışmamızda vidanın çevrilmesi esnasında hissedilen ağrının değerlendirilmesi için ‘ağrı yok’, ‘hafif ağrı’, ‘orta şiddette ağrı’, ‘şiddetli ağrı’ ve ‘dayanılmaz ağrı’ cevapları içeren sözel derecelendirme ölçeği (Verbal Rating Scale-4, VRS-4) kullanılmıştır. Hastaların ağrı algılarının değerlendirilmesi için birçok çalışmada VAS ve VRS-4 ölçeği tercih edildiği görülmektedir (186, 187). Ancak VRS-4 skalasının uygulanmasının daha kolay olması, skorlamasının basit olması, geçerli ve güvenilir olması sebebiyle VRS-4 skorlaması tercih edilmiştir (188).

Çalışmamızda hızlı üst çene genişletme tedavisinin intrakraniyal basınç üzerine etkisinin değerlendirilmesi için ultrasonografi cihazı kullanılmıştır. Klinikte kafa içi basınç artışını gösteren çeşitli tanısal yöntemler mevcuttur. Girişimsel KİB monitörü (ventiküler sistemde sonlanan bir katetere bağlanmış olan eksternal bir basınç transduseri) en doğru bilgiyi sağlamak ve altın standart olarak kabul edilmektedir (142, 143). Fakat girişimsel olması, cerrahi ve teknik imkânlarda yetersizlik, koagülasyon test sonuçlarının çıkmasında gecikme gibi nedenlerden ötürü bu ölçümün yapılması zordur (144). Ayrıca KİB monitörleri kanama, fonksiyon kaybı, enfeksiyon gibi komplikasyonlara neden olabilmektedir (145). İKB'yi değerlendirmek için bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemleri de kullanılmaktadır. Ancak bu yöntemler pahalıdır, sonuçlara ulaşmak için zaman gerektirir ve İKB artışı erken bulguları BT ile değerlendirilemeyebilir. Klinik pratikte İKB artışının girişimsel olmayan tanısında ayrıca oftalmoskopi veya transkraniyal doppler kullanılır. Oftalmoskopi; tecrübeli kişiler gerektirir ve sadece İKB artışının geç bulgularını gösterir. Transkraniyal doppler ultrasonografi beyin kan akışındaki değişiklikleri değerlendirerek İKB artışını saptayabilir (149). Fakat tecrübe gerektirmesi ve kemik

pencerelerde yetersizlik nedeniyle uygulamadaki zorluk yöntemin dezavantajlarından (150).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda intrakraniyal basınç artışlarının tespitinde non invaziv bir yöntem olan ultrasonografi (US) eşliğinde optik sinir kılıf çapının ölçümü oldukça sık kullanılmaktadır. Optik sinir MSS'in beyaz madde demetidir. Optik sinirin subaraknoid alanı ile beynin kiazmal sisterni arasında doğrudan bağlantı vardır (21). Bu bağlantı BOS'un iki alan arasında serbest dolaşımını sağlar. İKB arttığında perinöral subaraknoid alana BOS akışı olur ve optik sinir etrafındaki basınç artar. Bu durum dural kılıfta genişlemeyle sonuçlanır ve OSKÇ'de artış görülür. Literatürde bir çok çalışma OSKÇ'nin ultrason ile ölçümünün İKB'nin saptanması için yararlı ve noninvaziv bir yöntem olduğunu göstermiştir (21, 22, 24). Ayrıca ultrason ile ölçülen OSKÇ'nin, invaziv yöntemlerle ölçülen İKB ile güçlü bir korelasyon gösterdiği, İKB'deki hızlı değişiklikleri tespit etmek için kolay, güvenilir, hızlı ve non-invaziv bir ölçüm metodu olduğu da bildirilmiştir (23, 24).

Literatürde optik sinir kılıfı çapını ölçerek İKB artışının noninvaziv bir şekilde değerlendirilebileceğini belirten pek çok çalışma vardır (21, 24, 157, 158). USG ve MRG ile yapılan çalışmalarda, çeşitli sebeplere bağlı İKB artışında OSKÇ'de de artış saptanmış ve artmış OSKÇ intrakraniyal basınç artışının duyarlı bulgusu olarak kabul görmüştür (166). Goel ve arkadaşlarının 2008 yılında yaptığı prospektif çalışmasında hastaların tümüne BT çekilmiş ve İKB artışı araştırılmıştır. USG ile OSKÇ ölçülerek BT sonuçları ile karşılaştırılmıştır (157). Çalışmanın duyarlılık ve özgüllüğü sırasıyla %98,6 ve %92,8 olarak saptanmıştır (157). Yine Blaivas ve arkadaşlarının 2002 yılında yaptıkları 35 kişilik bir çalışmada USG ile yapılan OSKÇ ölçümleri ve BT ile yapılan OSKÇ ölçümleri karşılaştırılmış ve uyumlu olduğu saptanmıştır (158). Yine aynı çalışmada USG ile OSKÇ ölçümünün KİB artışını yüksek doğrulukta saptadığı belirtilmiştir (158). Bu bilgiler doğrultusunda çalışmamızda intrakraniyal basıncı değerlendirmek için doğru, basit ve hızlı bir ölçüm metodu olan ultrasonografi kullanılmıştır.

Ultrasonografi eşliğinde optik sinir kılıfı çapı ölçümü bütün diğer ultrasonografi kullanılan ölçümlerde olduğu gibi kişiye göre farklılık gösteren bir ölçümdür (189). 2002 yılında İngiltere'de yapılan bir çalışmada gözlemciler arasındaki farklılıklar incelenmiş ve birbirinden farklı gözlemcilerin arasındaki fark 0,6 - 0,7 mm olarak bulmuştur (189). Bizim

çalışmamızda ölçüm yapan kişiler arası farklılıkları ortadan kaldırmak adına ölçümler tek bir kişi tarafından yapılmıştır.

Genel olarak yüksek intrakraniyal basıncın (> 20 mmHg), OSKÇ tahmininde cut-off değer aralığı 5.7-5.8 mm arasındadır (169, 190). Ancak kullanışlılığına ve popülerliğine rağmen, artmış İKB'yi gösteren anormal bir OSKÇ için en iyi cut-off değeri hala belirsizdir çünkü OSKÇ ölçümüne ilişkin birçok çalışma sadece az sayıda sağlıklı bireyi içermektedir. Önceki çalışmalar OSKÇ ile ilişkili demografik ve fizyolojik faktörleri araştırmış olsa da, sonuçlar tutarsızdır veya kesin değildir. Çalışmamızda bu tür tartışmalardan etkilenmemek için OSKÇ'nın belli bir cut-off değerini kullanmak yerine OSKÇ'nın zaman içindeki değişimlerinin karşılaştırılmasının daha doğru sonuçlar verebileceği düşünülerek, veriler buna uygun olarak yorumlanmıştır.

Kliniğe farklı nedenlerle başvuran 102 normal çocuk hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, ONSD değerlerinin 2.1-4.3 mm arasından değiştiği (ort. 3.08 mm), erkekler ile kızlar arasında ve sağ göz ile sol göz arasındaki değerlerde anlamlı farklılık bulunmadığı bildirilmiştir (170). Bu bilgilerden yola çıkarak çalışmamızda ölçümler yalnızca sağ göz üzerinden yapılmıştır.

Yapılan çalışmaların bir kısmında ultrasonografi cihazı ile ölçüm, hasta supin pozisyonda yatarken başı 30 derece kaldırılarak yapılsa da, Romagnuolo ve arkadaşlarının çalışmalarında ölçüm değerlerinin hasta pozisyonundan etkilenmediği gösterilmiştir (173). Çalışmamızda ölçümler hastalar supin pozisyonda yatarken başı 30 derece kaldırılarak yapılmıştır.

5.2.Bulguların Tartışılması

Çalışmamızda hızlı üst çene genişletme tedavisi gören hastalarda vida aktivasyonunun hemen ardından ultrasonografik olarak ölçülen ONSD değerinde kritik değerin üzerine çıkmayan artış saptanmış ve bu artışın bir saatlik zaman dilimi içerisinde giderek azaldığı tespit edilmiştir. Bu çalışma, HÜÇG tedavisi gören hastalarda ultrasonografi eşliğinde ONSD ölçümü ile İKB'de artış olduğunu gösteren ilk çalışmadır.

Araştırmamızda ultrasonografik optik sinir kılıf çapı ölçümleri T0 zamanında 0.35 ± 0.03 ortalamaya sahip iken T1'de 0.37 ± 0.05 olarak saptanmış, T4 zamanında 0.33 ± 0.031 ortalamaya sahip iken; T5'te 0.36 ± 0.04 olarak tespit edilmiştir. Vida aktivasyonundan 1 dk sonra (T1,T5) ultrasonografik olarak ölçülen ONSD değerleri, vida

aktivasyonundan önce (T0,T4) ölçülen ONSD değerleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı artış tespit edilmiştir ($p<0.01$). Vida aktivasyonu ile oluşan İKB artışının patofizyolojisi net olarak bilinmemekle birlikte, bu durumun HÜÇG tedavisinin intrakraniyal bölgede değişen derecelerde stres oluşturmalarının bir sonucu olarak gerçekleşmiş olabileceğini düşünmekteyiz. Holberg tarafından yapılan bir çalışmada, HÜÇG'nin çocuklarda ve gençlerde orta derecede, erişkinlerde ise yüksek derecede strese neden olduğu bulunmuş ve foramen rotundum, foramen ovale ve süperior orbital fissürün bu ağır kuvvetlerden daha fazla etkilendiği ve bu bölgelerde oluşabilecek kırıkların nöral ve vasküler yaralanmalara neden olabileceği bildirilmiştir (106). Li ve ark. tarafından yapılan bir başka çalışmada, HÜÇG tedavisi sırasında kraniyofasiyal yapılar üzerinde oluşan anatomik streslerin, serebral kan akımı(CBF) ve serebral kan hacminde (CBV) artış da dahil olmak üzere serebral hemodinamik değişikliklere sebep olduğu rapor edilmiştir (15). Yayınlanan bir olgu raporunda HÜÇG tedavisinin serebral venöz sirkülasyonu etkileyerek bozulmuş venöz drenajla birlikte intrakraniyal basınç artışına ve psödotümör serebri sendromuna (PTCS) neden olabileceği bildirilmiştir (18). Bizim çalışmamızda da bu bilgileri destekler nitelikte HÜÇG tedavisi esnasında vida aktivasyonunun İKB'de artışa neden olduğu gösterilmiştir ($p<0.01$).

Çalışmamızda ultrasonografik optik sinir kılıf çapı ölçümleri T3'te 0.35 ± 0.04 ortalamaya sahip iken T1'de 0.37 ± 0.05 olarak saptanmış, T7'de 0.34 ± 0.03 ortalamaya sahip iken T5'te 0.36 ± 0.04 olarak tespit edilmiştir. Vida aktivasyonunu takiben yapılan 60. dk (T3,T7) ölçümlerinde, aktivasyonu takiben yapılan 1. dk (T1,T5) ölçümlerine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır ($p<0.01$). Bu durumun beynin otoregülasyon yeteneğiyle ilişkili olduğunu düşünmekteyiz. İntrakraniyal boşluktaki hacim değişikliklerinde belli bir noktaya kadar BOS ve kanın kraniyum dışına itilmesi gibi intrinsik kompensatuvar mekanizmalar sayesinde İKB artışı dengelenmektedir (131). Ancak bu kompensatuvar rezervin sınırlı ve mevcut sistemin uyumluluğuna bağlı olduğu unutulmamalıdır (131). Karali ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, adenotonsillektomi ameliyatı sırasında Boyle-Davis ağız açacağı uygulanan hastalarda, ultrasonografi eşliğinde ölçülen OSKÇ değerinin yükseldiği, ağız açacağı çıkarıldıktan sonra OSKÇ değerinin regülasyona bağlı azaldığı belirtilmiştir (21). Yapılan bir başka çalışmada epidural anestezinin optik sinir kılıf çapını artırdığı, bu artışın en yüksek değerini epidural anesteziden hemen sonra gösterdiği ve bir saatlik zaman içerisinde kompensatuvar mekanizmalar sayesinde giderek azaldığı saptanmıştır (191). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde vida aktivasyonunun OSKÇ

ölçüm değerini artırdığı ve bu değer bir saatlik zaman dilimi içerisinde giderek azaldığı tespit edilmiştir ($p<0.01$).

Çalışmamızda ultrasonografik optik sinir kılıf çapı ölçümleri T0 zamanında 0.35 ± 0.03 ortalamaya sahip iken, T3'te 0.35 ± 0.04 olarak saptanmış, T4 zamanında 0.33 ± 0.031 ortalamaya sahip iken T7'de 0.34 ± 0.03 olarak tespit edilmiştir. Vida aktivasyonundan önce ve aktivasyondan 60 dk sonra yapılan ölçümler (T0-T3), (T4-T7) kıyaslandığında aradaki ilişki anlamsız bulunmuştur ($p>0.01$). Aynı şekilde ilk vida aktivasyonundan önce yapılan ölçümlerle son vida aktivasyonundan 60 dk sonra yapılan ölçümler değerlendirildiğinde (T0-T7) aralarındaki ilişki anlamsız bulunmuştur ($p>0.01$). Bu durum aktivasyon ile artan optik sinir kılıf çapının 1 saat içerisinde bazal değerine yaklaştığını, tekrarlayan aktivasyonların bu sonucu değiştirmedğini göstermektedir.

Bu çalışmada hastaların kalp atım hızı ölçümlerinin takiplere göre dağılımları T0'da ortalama 90.92 ± 16.99 , T1'de 89.52 ± 14.00 , T4'te 89.68 ± 14 ve T5'te 88.20 ± 12.76 olarak saptanmıştır. Hastaların oksijen saturasyon ölçümlerinin takiplere göre dağılımları T0'da ortalama 98.96 ± 0.93 , T1'de 98.92 ± 1.15 , T4'te 98.68 ± 0.94 ve T5'te 98.92 ± 0.81 olarak tespit edilmiştir. Hastaların ortalama arter basıncı ölçümlerinin takiplere göre dağılımları T0'da ortalama 84.44 ± 10.0 , T1'de 82.64 ± 9.4 , T4'te 84.08 ± 7.7 ve T5'te 83.68 ± 8.6 olarak saptanmıştır. Farklı takip zamanlarına göre değerlendirildiğinde kalp atım hızı (KAH), oksijen saturasyonu (SpO2) ve ortalama arter basıncı (OAB) değerlerinde saptanan değişiklikler anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Bu nedenle intrakraniyal basınci etkilediği bilinen bu hemodinamik parametrelerin (150, 184), bizim çalışmamızda OSKÇ değerindeki artışın nedeni olmadığı düşünülmektedir.

Araştırmamızda vida aktivasyonunu takiben oluşan ağrının değerlendirilmesi için yapılan ölçme değerlendirme formuna göre, T0-T1 ve T4-T5 zamanlarındaki OSKÇ değerleri aynı dönemdeki ağrı durumuna göre değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik göstermediği tespit edilmiştir ($p>0.05$). Yapılan çalışmalarda ağrının, kan basıncını artırarak ve solunum düzensizliğine yol açarak intrakraniyal basınci artırdığı bildirilmiştir (137). Bizim çalışmamızda T0'daki ölçümlere göre T1'de ve T4'teki ölçümlere göre T5'te ağrı şiddeti görülme oranları yalnızca %12 (n=3) vakadır. Tüm bu nedenlerle çalışmamızda ağrı durumunun, OSKÇ değerindeki artışın nedeni olmadığı düşünülmektedir.

Intrakraniyal basıncin 20 mmHg üzerinde olması intrakraniyal hipertansiyon (İKH) olarak tanımlanmaktadır (192). Yapılan çalışmalarda yüksek intrakraniyal basınci gösteren

OSKÇ değeri aralığının 5.7-5.8 mm arasında olduğu bildirilmiştir (169, 190, 193). Bizim çalışmamızda hiçbir hastada bu kritik değeri üzerine çıkılmamış ve postoperatif takipte herhangi bir komplikasyon gözlemlenmemiştir.



6.SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Hızlı üst çene genişletme tedavisi gören hastalarda, vida aktivasyonunun hemen ardından ultrasonografik olarak ölçülen optik sinir kılıf çapı değerinde kritik değerin üzerine çıkmayan artış saptanmış ve bu artışın bir saatlik zaman dilimi içerisinde giderek azaldığı tespit edilmiştir.

2. Bu çalışma, HÜÇG tedavisi gören hastalarda ultrasonografi eşliğinde optik sinir kılıf çapı ölçümü ile intrakraniyal basınçta artış olduğunu gösteren ilk çalışmadır.

3. Sağlıklı insanlarda bu basınç artışı büyük olasılıkla önemsiz olmakla birlikte, intrakraniyal patolojisi olan veya artmış intrakraniyal basınç riski taşıyan hastalarda hızlı üst çene genişletme tedavisi yapılırken bu durum göz önünde bulundurulmalı, özellikle baş ağrısı ve/veya görme bozukluğundan şikâyet eden tüm hastalar hassasiyetle takip edilmelidir.

4. HÜÇG tedavisi sırasında intrakraniyal basınç artışına sebep olabilecek serebral venöz dolaşımın olası değişiklikleri hakkında daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Graber LW VR, Vig KW, Huang GJ. (2016). Orthodontics: current principles and techniques. Elsevier Health Sciences.
2. Ferrario VF, Garattini G, Colombo A, Filippi V, Pozzoli S, Sforza C (2003). Quantitative effects of a nickel-titanium palatal expander on skeletal and dental structures in the primary and mixed dentition: a preliminary study. The European Journal of Orthodontics 25(4): 401-410.
3. Timms DJ (1981). Rapid maxillary expansion Quintessence Pub. Co.
4. Haas AJ (1961). Rapid expansion of the maxillary dental arch and nasal cavity by opening the midpalatal suture. The Angle Orthodontist 31(2): 73-90.
5. Haas AJ (1965). The treatment of maxillary deficiency by opening the midpalatal suture. The Angle Orthodontist 35(3): 200-217.
6. Haas AJ (1970). Palatal expansion: just the beginning of dentofacial orthopedics. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics 57(3): 219-255.
7. Zimring JF, Isaacson RJ (1965). Forces Produced By Rapid Maxillary ExpansionIII. Forces Present During Retention. The Angle Orthodontist 35(3): 178-186.
8. Mossaz-Joëls K, Mossaz CF (1989). Slow maxillary expansion: a comparison between banded and bonded appliances. The European Journal of Orthodontics 11(1): 67-76.
9. Starnbach H, Bayne D, Cleall J, Subtelny JD (1966). Facioskeletal and dental changes resulting from rapid maxillary expansion. The Angle Orthodontist 36(2): 152-164.
10. Wertz RA (1970). Skeletal and dental changes accompanying rapid midpalatal suture opening. American journal of orthodontics 58(1): 41-66.
11. Chung C-H, Font B (2004). Skeletal and dental changes in the sagittal, vertical, and transverse dimensions after rapid palatal expansion. American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics 126(5): 569-575.
12. Karadede Mİ BS, Akalar M (4-9 Eylül 1994). RME ve baş-yüz kemikleri. IV Uluslararası Türk Ortodonti Derneği Kongresi, Sunrise, Manavgat, Antalya.
13. Gautam P, Valiathan A, Adhikari R (2007). Stress and displacement patterns in the craniofacial skeleton with rapid maxillary expansion: a finite element method study. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics 132(1): 5. e1-5. e11.
14. Ghoneima A, Abdel-Fattah E, Hartsfield J, El-Bedwehi A, Kamel A, Kula K (2011). Effects of rapid maxillary expansion on the cranial and circummaxillary sutures. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics 140(4): 510-519.
15. Li Q, Wang W, Zhang Q, Wang L (2012). Changes in CT cerebral blood flow and volume associated with rapid maxillary expansion in a rabbit model. The Angle Orthodontist 82(3): 418-423.
16. Holberg C (2005). Effects of rapid maxillary expansion on the cranial base—an FEM-analysis. Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie 66(1): 54-66.
17. Lione R, Franchi L, Cozza P (2013). Does rapid maxillary expansion induce adverse effects in growing subjects? The Angle Orthodontist 83(1): 172-182.
18. Romeo AC, Manti S, Romeo G, Strocchio G, Dipasquale V, Costa A, De Vivo D, Morabito R, David E, Savasta S (2015). Headache and Diplopia after Rapid Maxillary Expansion: A Clue to Underdiagnosed Pseudotumor Cerebri Syndrome? Journal of Pediatric Neurology 13(01): 031-034.
19. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF (2001). Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. Neurosurgical Focus 11(4): 1-6.

20. Zweifel C, Hutchinson P, Czosnyka M (2011). Intracranial pressure. *Core Topics in Neuroanaesthesia and Neurointensive Care*: 45.
21. Karali E, Demirhan A, Gunes A, Ural A (2020). Evaluation of the effect of Boyle-Davis mouth gag on intracranial pressure in patients undergoing adenotonsillectomy by using ultrasonographic optic nerve sheath diameter measurement. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 131: 109856.
22. Cennamo G, Gangemi M, Stella L (1987). The correlation between endocranial pressure and optic nerve diameter: an ultrasonographic study. *Ophthalmic Echography*. Springer, 603-606.
23. Hansen H, Helmke K (1996). The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath. *Surgical and Radiologic Anatomy* 18(4): 323-328.
24. Liu D, Kahn M (1993). Measurement and relationship of subarachnoid pressure of the optic nerve to intracranial pressures in fresh cadavers. *American journal of ophthalmology* 116(5): 548-556.
25. Baldawa RS, Bhad WA (2011). Stress distribution analysis during an intermaxillary dysjunction: A 3-D FEM study of an adult human skull. *Annals of Maxillofacial Surgery* 1(1): 19.
26. Garrett BJ, Caruso JM, Rungcharassaeng K, Farrage JR, Kim JS, Taylor GD (2008). Skeletal effects to the maxilla after rapid maxillary expansion assessed with cone-beam computed tomography. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics* 134(1): 8. e1-8. e11.
27. Sari Z, Uysal T, Usumez S, Basciftci FA (2003). Rapid maxillary expansion. Is it better in the mixed or in the permanent dentition? *The Angle Orthodontist* 73(6): 654-661.
28. Provatidis C, Georgiopoulos B, Kotinas A, McDonald J (2007). On the FEM modeling of craniofacial changes during rapid maxillary expansion. *Medical engineering & physics* 29(5): 566-579.
29. Provatidis C, Georgiopoulos B, Kotinas Aa, McDonald J (2008). Evaluation of craniofacial effects during rapid maxillary expansion through combined in vivo/in vitro and finite element studies. *The European Journal of Orthodontics* 30(5): 437-448.
30. Bishara SE, Staley RN (1987). Maxillary expansion: clinical implications. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics* 91(1): 3-14.
31. Ülgen M (2001). *Ortodonti Anomaliler, Sefalometri, Etiyoloji, Büyüme ve Gelişim, Tanı.* 2. baskı. İstanbul, Yeditepe Üniversitesi Yayınları.
32. Moyers RE (1988). *Handbook of orthodontics*. 4th edition Year Book Medical Pub, 147-148.
33. WOOD AW (1962). Anterior and posterior crossbite. *J Dent Child* 29: 280-285.
34. Chaconas SJ, Caputo AA (1982). Observation of orthopedic force distribution produced by maxillary orthodontic appliances. *American journal of orthodontics* 82(6): 492-501.
35. Harrison JE, Ashby D (2001). Orthodontic treatment for posterior crossbites. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (1).
36. Infante PF (1975). Malocclusion in the deciduous dentition in white, black, and Apache Indian children. *The Angle Orthodontist* 45(3): 213-218.
37. Kurol J, Berglund L (1992). Longitudinal study and cost-benefit analysis of the effect of early treatment of posterior cross-bites in the primary dentition. *The European Journal of Orthodontics* 14(3): 173-179.

38. Sandikçiolu M, Hazar S (1997). Skeletal and dental changes after maxillary expansion in the mixed dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 111(3): 321-327.
39. Basciftci F, Demir A, Uysal T, Sari Z (2002). Prevalence of orthodontic malocclusions in Konya region school children. *Turk J Orthod* 15(2): 92-98.
40. Nur B, Ilhan D, Fişekcioglu E, Oktay I (2014). Prevalence of orthodontic malocclusion and evaluation criteria in 7 geographic regions of Turkey. *Turkish J Orthod* Vol 26(4).
41. Marshall SD, Southard KA, Southard TE (2005). Early transverse treatment. *Seminars in Orthodontics*, 130-139.
42. Proffit W, White R, Sarver D (2003). *Dentofacial problems: Prevalence and treatment need. Contemporary Treatment of Dentofacial Deformity* St Louis, MO, Mosby: 2-28.
43. Pinto AS, Buschang PH, Throckmorton GS, Chen P (2001). Morphological and positional asymmetries of young children with functional unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 120(5): 513-520.
44. Thilander B, Wahlund S, Lennartsson B (1984). The effect of early interceptive treatment in children with posterior cross-bite. *The European Journal of Orthodontics* 6(1): 25-34.
45. Moyers RE (1973). *Handbook of orthodontics Year Book Medical Pub* 3th edition, 313-316.
46. Moss J (1968). Rapid expansion of the maxillary arch. Part I. *JPO: the journal of practical orthodontics* 2(4): 165-171.
47. Moyers RE (1988). *Handbook of orthodontics 4th ed Year Book Medical Pub*, 200-250.
48. Kutin G, Hawes RR (1969). Posterior cross-bites in the deciduous and mixed dentitions. *American Journal of Orthodontics* 56(5): 491-504.
49. Behlfelt K, Linder-Aronson S, McWilliam J, Neander P, Laage-Hellman J (1989). Dentition in children with enlarged tonsils compared to control children. *The European Journal of Orthodontics* 11(4): 416-429.
50. Bishara SE, Burkey PS, Kharouf JG (1994). Dental and facial asymmetries: a review. *The Angle Orthodontist* 64(2): 89.
51. Zachrisson BU (1998). Esthetic factors involved in anterior tooth display and the smile: vertical dimension. *J Clin Orthod* 32: 432-445.
52. McNamara JA, Brudon WL, Kokich VG (2001). *Orthodontics and dentofacial orthopedics* Needham Press Ann Arbor, Mich.
53. Dawson PE (1995). New definition for relating occlusion to varying conditions of the temporomandibular joint. *The Journal of prosthetic dentistry* 74(6): 619-627.
54. McNamara JA (2000). Maxillary transverse deficiency. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics* 117(5): 567-570.
55. GRABER LW VK, VANARSDALL RL. (2012). *Orthodontics : current principles and techniques*. 5th ed. . Elsevier/Mosby, Philadelphia, PA.
56. Uysal T (2003). Erişkin Türk toplumunda dentofasiyal yapıların ideal transversal boyutlarının model ve posteroanterior sefalometrik filmler aracılığıyla değerlendirilmesi. PhD thesis]. Konya, Turkey: Selcuk University, Health Science Institute.
57. Altug Atac AT, Karasu HA, Aytac D (2006). Surgically assisted rapid maxillary expansion compared with orthopedic rapid maxillary expansion. *The Angle Orthodontist* 76(3): 353-359.

58. Cureton SL, Cuenin M (1999). Surgically assisted rapid palatal expansion: orthodontic preparation for clinical success. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics* 116(1): 46-59.
59. Lagravere MO, Major PW, Flores-Mir C (2005). Long-term dental arch changes after rapid maxillary expansion treatment: a systematic review. *The Angle Orthodontist* 75(2): 155-161.
60. de Silva FO, Boas CV, Capelozza LF (1991). Rapid maxillary expansion in the primary and mixed dentitions: a cephalometric evaluation. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 100(2): 171-179.
61. Proffit W, Fields H (1993). *Contemporary orthodontics* second edition. Mosby-Year Book Inc.
62. McDonald R, Avery D. (1994). *Dentistry for the child and adolescent* 6th ed. St. Louis. Mosby-Year Book. Inc; p.
63. Dutra ALT, Cardoso AC, Locks A, Bezerra ACB (2004). Assessment of treatment for functional posterior cross-bites in patients at the deciduous dentition phase. *Brazilian Dental Journal* 15(1): 54-58.
64. Pinkham J, Casamassimo P, Fields H, McTigue D, Nowak A (2005). *Pediatric dentistry. Infancy through adolescence* 4th ed. Saunders: Elsevier: 594-595.
65. LINDNER A (1989). Longitudinal study on the effect of early interceptive treatment in 4-year-old children with unilateral cross-bite. *European Journal of Oral Sciences* 97(5): 432-438.
66. Dipaolo R (1970). Thoughts on palatal expansion. *Journal of clinical orthodontics: JCO* 4(9): 493.
67. Ülgen M (1993). *Ortodontik tedavi prensipleri* 4. baskı. Dilek-Örünç Matbaası.
68. Hicks EP (1978). Slow maxillary expansion: a clinical study of the skeletal versus dental response to low-magnitude force. *American journal of orthodontics* 73(2): 121-141.
69. Storey E (1973). Tissue response to the movement of bones. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 64(3): 229-247.
70. Mew J (1983). Relapse following maxillary expansion: a study of twenty-five consecutive cases. *American journal of orthodontics* 83(1): 56-61.
71. İşeri H, Özsoy S (2004). Semirapid maxillary expansion—a study of long-term transverse effects in older adolescents and adults. *The Angle Orthodontist* 74(1): 71-78.
72. Isaacson RJ, Wood JL, Ingram AH (1964). Forces produced by rapid maxillary expansion: I. Design of the force measuring system. *The Angle Orthodontist* 34(4): 256-260.
73. Cotton LA (1978). Slow maxillary expansion: skeletal versus dental response to low magnitude force in *Macaca mulatta*. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 73(1): 1-23.
74. Angell D (1860). Treatment of irregularity of the permanent or adult teeth. *Dent Cosmos* 1: 540-544.
75. Franchi L, Baccetti T (2005). Transverse maxillary deficiency in Class II and Class III malocclusions: a cephalometric and morphometric study on postero-anterior films. *Orthodontics & craniofacial research* 8(1): 21-28.
76. Lima AC, Lima AL, Lima Filho RM, Oyen OJ (2004). Spontaneous mandibular arch response after rapid palatal expansion: a long-term study on Class I malocclusion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 126(5): 576-582.
77. Gianelly AA (2003). Rapid palatal expansion in the absence of crossbites: added value? *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics* 124(4): 362-365.

78. Isaacson RJ, Murphy TD (1964). Some Effects Of Rapid Maxillary Expansion In Cleft Lip And Palate Patients. *The Angle Orthodontist* 34(3): 143-154.
79. McNamara J, Brudon W. (2002). Orthodontics and dentofacial orthopedics. Michigan. Needham Press Inc; p.
80. Bicakci AA, Agar U, Sökücü O, Babacan H, Doruk C (2005). Nasal airway changes due to rapid maxillary expansion timing. *The Angle Orthodontist* 75(1): 1-6.
81. Haas A (1980). Long-term posttreatment evaluation of rapid palatal expansion. *The Angle Orthodontist* 50(3): 189-217.
82. Ngan P, Fields H (1995). Orthodontic diagnosis and treatment planning in the primary dentition. *ASDC journal of dentistry for children* 62: 25-25.
83. Majourau A, Nanda R (1994). Biomechanical basis of vertical dimension control during rapid palatal expansion therapy. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 106(3): 322-328.
84. Biederman W (1973). Rapid correction of Class III malocclusion by midpalatal expansion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 63(1): 47-55.
85. Oliveira NL, Da Silveira AC, Kusnoto B, Viana G (2004). Three-dimensional assessment of morphologic changes of the maxilla: a comparison of 2 kinds of palatal expanders. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics* 126(3): 354-362.
86. Darendeliler MA, Strahm C, Joho J-P (1994). Light maxillary expansion forces with the magnetic expansion device. A preliminary investigation. *The European Journal of Orthodontics* 16(6): 479-490.
87. Cohen M, Silverman E (1973). A new and simple palate splitting device. *Journal of clinical orthodontics: JCO* 7(6): 368-369.
88. SUBTELNY JD (1980). Oral respiration: facial maldevelopment and corrective dentofacial orthopedics. *The Angle Orthodontist* 50(3): 147-164.
89. Alpern MC, Yurosko JJ (1987). Rapid palatal expansion in adults: with and without surgery. *The Angle Orthodontist* 57(3): 245-263.
90. Arndt WV (1993). Nickel titanium palatal expander. *Journal of clinical orthodontics: JCO* 27(3): 129.
91. Tausche E, Hansen L, Schneider M, Harzer W (2008). Expansion maxillaire rapide par appui osseux avec une vis Hyrax implanto-portée: le Dresden Distractor (DD) ou Disjoncteur de Dresde. *L'Orthodontie Française* 79(2): 127-135.
92. Cunha ACd, Lee H, Nojima LI, Nojima MdCG, Lee K-J (2017). Miniscrew-assisted rapid palatal expansion for managing arch perimeter in an adult patient. *Dental press journal of orthodontics* 22(3): 97-108.
93. Park JJ, Park Y-C, Lee K-J, Cha J-Y, Tahk JH, Choi YJ (2017). Skeletal and dentoalveolar changes after miniscrew-assisted rapid palatal expansion in young adults: a cone-beam computed tomography study. *The Korean Journal of Orthodontics* 47(2): 77-86.
94. Ekström C, Henrikson CO, Jensen R (1977). Mineralization in the midpalatal suture after orthodontic expansion. *American journal of orthodontics* 71(4): 449-455.
95. Davidovitch M, Efstathiou S, Sarne O, Vardimon AD (2005). Skeletal and dental response to rapid maxillary expansion with 2-versus 4-band appliances. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics* 127(4): 483-492.
96. Cozzani M, Guiducci A, Mirengi S, Mutinelli S, Siciliani G (2007). Arch width changes with a rapid maxillary expansion appliance anchored to the primary teeth. *The Angle Orthodontist* 77(2): 296-302.
97. Gardner GE, Kronman JH (1971). Cranioskeletal displacements caused by rapid palatal expansion in the rhesus monkey. *American journal of orthodontics* 59(2): 146-155.

98. Basciftci F, Karaman A (2002). Effects of a modified acrylic bonded rapid maxillary expansion appliance and vertical chin cap on dentofacial structures. *The Angle Orthodontist* 72(1): 61-71.
99. Bell RA (1982). A review of maxillary expansion in relation to rate of expansion and patient's age. *American journal of orthodontics* 81(1): 32-37.
100. Fried KH (1971). Palate-tongue relativity. *The Angle Orthodontist* 41(4): 308-323.
101. Davis WM, Kronman JH (1969). Anatomical changes induced by splitting of the midpalatal suture. *The Angle Orthodontist* 39(2): 126-132.
102. Akkaya S, Gülsen A, Taner-Sarisoy L, Balos B (2002). Evaluation of the Effects of Maxillary Expansion on the Nasopharyngeal Area. *World Journal of Orthodontics* 3(3).
103. Pavlin D, Vukicevic D (1984). Mechanical reactions of facial skeleton to maxillary expansion determined by laser holography. *American Journal of Orthodontics* 85(6): 498-507.
104. Kudlick EM (1974). A study utilizing dry human skulls as models to determine how bones of the craniofacial complex are displaced under the influence of midpalatal expansion. *American Journal of Orthodontics* 66(1): 103.
105. Timms DJ (1980). A study of basal movement with rapid maxillary expansion. *American journal of orthodontics* 77(5): 500-507.
106. Holberg C, Rudzki-Janson I (2006). Stresses at the cranial base induced by rapid maxillary expansion. *The Angle Orthodontist* 76(4): 543-550.
107. Cantarella D, Dominguez-Mompell R, Mallya SM, Moschik C, Pan HC, Miller J, Moon W (2017). Changes in the midpalatal and pterygopalatine sutures induced by micro-implant-supported skeletal expander, analyzed with a novel 3D method based on CBCT imaging. *Progress in orthodontics* 18(1): 34.
108. Işeri H, Tekkaya AE, Öztan Ö, Bilgic S (1998). Biomechanical effects of rapid maxillary expansion on the craniofacial skeleton, studied by the finite element method. *The European Journal of Orthodontics* 20(4): 347-356.
109. Jafari A, Shetty KS, Kumar M (2003). Study of stress distribution and displacement of various craniofacial structures following application of transverse orthopedic forces—a three-dimensional FEM study. *The Angle Orthodontist* 73(1): 12-20.
110. Moussa R, O'Reilly MT, Close JM (1995). Long-term stability of rapid palatal expander treatment and edgewise mechanotherapy. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 108(5): 478-488.
111. Adkins MD, Nanda RS, Currier GF (1990). Arch perimeter changes on rapid palatal expansion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 97(3): 194-199.
112. Björk A, Skieller V (1977). Growth of the maxilla in three dimensions as revealed radiographically by the implant method. *British Journal of Orthodontics* 4(2): 53-64.
113. Persson M, Thilander B (1977). Palatal suture closure in man from 15 to 35 years of age. *American journal of orthodontics* 72(1): 42-52.
114. Wertz R, Dreskin M (1977). Midpalatal suture opening: a normative study. *American journal of orthodontics* 71(4): 367-381.
115. Baccetti T, Franchi L, Cameron CG, McNamara JA (2001). Treatment timing for rapid maxillary expansion. *The Angle Orthodontist* 71(5): 343-350.
116. Jang H-I, Kim S-C, Chae J-M, Kang K-H, Cho J-W, Chang N-Y, Lee K-Y, Cho J-H (2016). Relationship between maturation indices and morphology of the midpalatal suture obtained using cone-beam computed tomography images. *The Korean Journal of Orthodontics* 46(6): 345-355.

117. Angelieri F, Cevidanes LH, Franchi L, Gonçalves JR, Benavides E, McNamara Jr JA (2013). Midpalatal suture maturation: classification method for individual assessment before rapid maxillary expansion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 144(5): 759-769.
118. Angelieri F, Franchi L, Cevidanes LH, Bueno-Silva B, McNamara Jr JA (2016). Prediction of rapid maxillary expansion by assessing the maturation of the midpalatal suture on cone beam CT. *Dental press journal of orthodontics* 21(6): 115-125.
119. Angelieri F, Franchi L, Cevidanes LH, McNamara Jr JA (2015). Diagnostic performance of skeletal maturity for the assessment of midpalatal suture maturation. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 148(6): 1010-1016.
120. Thadani M, Shenoy U, Patle B, Kalra A, Goel S, Toshinawal N (2010). Midpalatal suture ossification and skeletal maturation: a comparative computerized tomographic scan and roentgenographic study. *Journal of indian academy of oral medicine and radiology* 22(2): 81.
121. Grünheid T, Larson CE, Larson BE (2017). Midpalatal suture density ratio: a novel predictor of skeletal response to rapid maxillary expansion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 151(2): 267-276.
122. Tecco S, Festa F, Tete S, Longhi V, D'Attilio M (2005). Changes in head posture after rapid maxillary expansion in mouth-breathing girls: a controlled study. *The Angle Orthodontist* 75(2): 171-176.
123. Memikoglu T, Işeri H (1999). Effects of a bonded rapid maxillary expansion appliance during orthodontic treatment. *The Angle Orthodontist* 69(3): 251-256.
124. Velázquez P, Benito E, Bravo LA (1996). Rapid maxillary expansion. A study of the long-term effects. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics* 109(4): 361-367.
125. Lamparski Jr DG, Rinchuse DJ, Close JM, Sciote JJ (2003). Comparison of skeletal and dental changes between 2-point and 4-point rapid palatal expanders. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics* 123(3): 321-328.
126. Isaacson RJ, Ingram AH (1964). Forces produced by rapid maxillary expansion: II. Forces present during treatment. *The Angle Orthodontist* 34(4): 261-270.
127. Melsen B (1975). Palatal growth studied on human autopsy material: a histologic microradiographic study. *American journal of orthodontics* 68(1): 42-54.
128. Rungcharassaeng K, Caruso JM, Kan JY, Kim J, Taylor G (2007). Factors affecting buccal bone changes of maxillary posterior teeth after rapid maxillary expansion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 132(4): 428. e421-428. e428.
129. Timms D, Moss J (1971). An histological investigation into the effects of rapid maxillary expansion on the teeth and their supporting tissues. *Transactions European Orthodontic Society*: 263-271.
130. Wilson MH (2016). Monro-Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism* 36(8): 1338-1350.
131. Jameson LC, Mongan PD, Janik DJ, Sloan TB (2012). The “tight brain”: Cerebral herniation syndrome. *Essentials of Neurosurgical Anesthesia & Critical Care*. Springer, 167-174.
132. Bowton DL, Bertels NH, Prough DS, Stump DA (1989). Cerebral blood flow is reduced in patients with sepsis syndrome. *Critical care medicine* 17(5): 399-403.
133. Czosnyka M, Pickard JD (2004). Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 75(6): 813-821.

134. Kukreti V, Mohseni-Bod H, Drake J (2014). Management of raised intracranial pressure in children with traumatic brain injury. *Journal of pediatric neurosciences* 9(3): 207.
135. Sahuquillo J, Poca M-A, Arribas M, Garnacho A, Rubio E (1999). Interhemispheric supratentorial intracranial pressure gradients in head-injured patients: are they clinically important? *Journal of neurosurgery* 90(1): 16-26.
136. Tuite GF, Chong W, Evanson J, Narita A, Taylor D, Harkness WF, Jones BM, Hayward RD (1996). The effectiveness of papilledema as an indicator of raised intracranial pressure in children with craniosynostosis. *Neurosurgery* 38(2): 272-278.
137. Singhi SC, Tiwari L (2009). Management of intracranial hypertension. *The Indian Journal of Pediatrics* 76(5): 519-529.
138. Jamshid G (2000). Traumatic brain injury. *Lancet* 356: 923-929.
139. Aylward SC, Way AL (2018). Pediatric intracranial hypertension: a current literature review. *Current pain and headache reports* 22(2): 1-9.
140. Timofeev I (2008). The intracranial compartment and intracranial pressure. *Essentials of Neuroanesthesia and Neurointensive Care*. Elsevier, 26-31.
141. Dubourg J, Messerer M, Geeraerts T, Cour-Andlauer F, Javouhey E, Kassai B (2011). Diagnostic accuracy of ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detecting raised intracranial pressure. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 55(7): 899-899.
142. Guillaume J, Janny P (1951). Continuous intracranial manometry; physiopathologic and clinical significance of the method. *La Presse Médicale* 59(45): 953-955.
143. Lundberg N (1960). Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta psychiat scand* 36(149): 1-193.
144. Rickert K, Sinson G (2003). Intracranial pressure monitoring. *Operative Techniques in General Surgery* 3(5): 170-175.
145. Anonymous (2000). The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Recommendations for intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma* 17: 497-506.
146. Winkler F, Kastenbauer S, Yousry TA, Maerz U, Pfister H-W (2002). Discrepancies between brain CT imaging and severely raised intracranial pressure proven by ventriculostomy in adults with pneumococcal meningitis. *Journal of neurology* 249(9): 1292-1297.
147. Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P, Balestreri M, Smielewski P, Matta B, Pickard JD (2006). Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. *Journal of neurosurgery* 104(5): 731-737.
148. Miller MT, Pasquale M, Kurek S, White J, Martin P, Bannon K, Wasser T, Li M (2004). Initial head computed tomographic scan characteristics have a linear relationship with initial intracranial pressure after trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 56(5): 967-973.
149. Hassler W, Steinmetz H, Gawlowski J (1988). Transcranial Doppler ultrasonography in raised intra-cranial pressure and in intracranial circulatory arrest. *Journal of neurosurgery* 68(5): 745-751.
150. Aaslid R, Huber P, Nornes H (1986). A transcranial Doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm. *Neuroradiology* 28(1): 11-16.

151. Magnano M, Albera R, Lacilla M, Gabini A, Naddeo M, Bruno D (1994). Impedance measurement as a noninvasive technique for the monitoring of intracranial pressure variations. *Audiology* 33(4): 237-243.
152. Pitlyk PJ, Piantanida TP, Ploeger DW (1985). Noninvasive intracranial pressure monitoring. *Neurosurgery* 17(4): 581-584.
153. Ueno T, Ballard RE, Macias BR, Yost WT, Hargens AR (2003). Cranial diameter pulsations measured by non-invasive ultrasound decrease with tilt. *Aviation, space, and environmental medicine* 74(8): 882-885.
154. Roque PJ, Hatch N, Barr L, Wu TS (2014). Bedside ocular ultrasound. *Critical care clinics* 30(2): 227-241.
155. Whitcomb MB (2002). How to diagnose ocular abnormalities with ultrasound. *AAEP proceedings*, 272-275.
156. Chacko J (2014). Optic nerve sheath diameter: An ultrasonographic window to view raised intracranial pressure? *Indian journal of critical care medicine: peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine* 18(11): 707.
157. Helmke K, Hansen H (1996). Fundamentals of transorbital sonographic evaluation of optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension. *Pediatric radiology* 26(10): 701-705.
158. Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski PR (2003). Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath. *Academic emergency medicine* 10(4): 376-381.
159. Spencer WH (1998). *Ophthalmic Pathology: An Atlas and Textbook CD-ROM* WB Saunders.
160. Hayreh SS (1968). Pathogenesis of oedema of the optic disc. *Documenta Ophthalmologica* 24(2): 289-411.
161. Killer H, Laeng H, Flammer J, Groscurth P (2003). Architecture of arachnoid trabeculae, pillars, and septa in the subarachnoid space of the human optic nerve: anatomy and clinical considerations. *British Journal of Ophthalmology* 87(6): 777-781.
162. Wood JH (1980). Physiology, pharmacology, and dynamics of cerebrospinal fluid. *Neurobiology of cerebrospinal fluid* 1. Springer, 1-16.
163. Hansen H-C, Helmke K (1997). Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *Journal of neurosurgery* 87(1): 34-40.
164. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T, Blaivas M (2007). Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients. *Annals of emergency medicine* 49(4): 508-514.
165. Malayeri AA, Bavarian S, Mehdizadeh M (2005). Sonographic evaluation of optic nerve diameter in children with raised intracranial pressure. *Journal of ultrasound in medicine* 24(2): 143-147.
166. Newman W, Hollman A, Dutton G, Carachi R (2002). Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus. *British journal of ophthalmology* 86(10): 1109-1113.
167. Girisgin AS, Kalkan E, Kocak S, Cander B, Gul M, Semiz M (2007). The role of optic nerve ultrasonography in the diagnosis of elevated intracranial pressure. *Emergency Medicine Journal* 24(4): 251-254.
168. Tsung JW, Blaivas M, Cooper A, Levick NR (2005). A rapid noninvasive method of detecting elevated intracranial pressure using bedside ocular ultrasound: application to 3

cases of head trauma in the pediatric emergency department. *Pediatric emergency care* 21(2): 94-98.

169. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V (2008). Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Academic Emergency Medicine* 15(2): 201-204.

170. Ballantyne J, Hollman A, Hamilton R, Bradnam M, Carachi R, Young D, Dutton G (1999). Transorbital optic nerve sheath ultrasonography in normal children. *Clinical radiology* 54(11): 740-742.

171. Shirodkar CG, Rao SM, Mutkule DP, Harde YR, Venkatesgowda PM, Mahesh MU (2014). Optic nerve sheath diameter as a marker for evaluation and prognostication of intracranial pressure in Indian patients: An observational study. *Indian journal of critical care medicine: peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine* 18(11): 728.

172. Goel RS, Goyal NK, Dharap SB, Kumar M, Gore MA (2008). Utility of optic nerve ultrasonography in head injury. *Injury* 39(5): 519-524.

173. Romagnuolo L, Tayal V, Tomaszewski C, Saunders T, Norton HJ (2005). Optic nerve sheath diameter does not change with patient position. *The American journal of emergency medicine* 23(5): 686-688.

174. McLario DJ, Kendall JL (2013). *Case studies in pediatric emergency and critical care ultrasound* Cambridge University Press.

175. Melsen B, Melsen F (1982). The postnatal development of the palatomaxillary region studied on human autopsy material. *American journal of orthodontics* 82(4): 329-342.

176. Handelman CS (1997). Nonsurgical rapid maxillary alveolar expansion in adults: a clinical evaluation. *The Angle Orthodontist* 67(4): 291-308.

177. Wang Y, Shi B, Li Y, Zheng Q, Deng D-z (2006). Comparative study of maxillary growth and occlusal outcome after autogenous rib grafting in complete cleft palate defect. *Journal of Craniofacial surgery* 17(1): 68-79.

178. Boyd R, Leggott P, Quinn R, Eakle W, Chambers D (1989). Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 96(3): 191-198.

179. Ericsson I, Thilander B, Lindhe J (1978). Periodontal conditions after orthodontic tooth movements in the dog. *The Angle Orthodontist* 48(3): 210-218.

180. Prichard JF (1975). The Effect of Bicuspid Extraction Orthodontics on the Periodontium: Findings in 100 Consecutive Cases. *Journal of periodontology* 46(9): 534-542.

181. Ceylan Í, Oktay H, Demirci M (1996). The effect of rapid maxillary expansion on conductive hearing loss. *The Angle Orthodontist* 66(4): 301-308.

182. Taşpınar F, Üçüncü H, Bishara SE (2003). Rapid maxillary expansion and conductive hearing loss. *The Angle orthodontist* 73(6): 669-673.

183. KREBS A (1964). Midpalatal suture expansion studies by the implant method over a seven-year period. Report of the Congress European Orthodontic Society, 131.

184. Su F, Raghupathi R, Huh J (2004). Neurointensive care for traumatic brain injury in children. *eMedicine Journal* 5: 1-9.

185. Schöb OM, Allen DC, Benzel E, Curet MJ, Adams MS, Baldwin NG, Largiader F, Zucker KA, Fulton RL (1996). A comparison of the pathophysiologic effects of carbon dioxide, nitrous oxide, and helium pneumoperitoneum on intracranial pressure. *The American journal of surgery* 172(3): 248-253.

186. Ertan Erdiñç AM, Diñçer B (2004). Perception of pain during orthodontic treatment with fixed appliances. *The European Journal of Orthodontics* 26(1): 79-85.
187. Piao Z, Machibya FM, Deng W, Bao X, Jiang H, Hu M (2014). Pain experience during initial alignment with self-ligating and conventional brackets. *Arch Orofac Sci* 1: 1-9.
188. Jensen MP, Karoly P, Braver S (1986). The measurement of clinical pain intensity: a comparison of six methods. *Pain* 27(1): 117-126.
189. Ballantyne S, O'Neill G, Hamilton R, Hollman A (2002). Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults. *European journal of ultrasound* 15(3): 145-149.
190. Moretti R, Pizzi B (2011). Ultrasonography of the optic nerve in neurocritically ill patients. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 55(6): 644-652.
191. Durukan T (2020). Alt Ekstremitte Cerrahisinde İki Farklı Volümde Uygulanan Epidural Anestezinin Ultrason İle Optik Sinir Kilifi Çapı Ölçülerek Kafa İçi Basıncına Etkisinin Karşılaştırılması.
192. Dip F, Nguyen D, Rosales A, Sasson M, Menzo EL, Szomstein S, Rosenthal R (2016). Impact of controlled intraabdominal pressure on the optic nerve sheath diameter during laparoscopic procedures. *Surgical endoscopy* 30(1): 44-49.
193. Bäuerle J, Nedelmann M (2011). Sonographic assessment of the optic nerve sheath in idiopathic intracranial hypertension. *Journal of neurology* 258(11): 2014-2019.

EKLER

EK 1. Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu

Araştırmanın adı: Hızlı Üst Çene Genişletmesinin İntrakraniyal Basınç Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.

ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?

Bu çalışmanın amacı, hızlı üst çene genişletme tedavisinin, kafa içi basıncı üzerindeki etkisinin göz ultrasonu yöntemiyle değerlendirilmesidir. Üst çene darlığı, dişlerde çapraşıklık, burun solunumu kısıtlılıkları, ağız solunumu, ısırma ve çiğneme bozukluğu gibi pek çok klinik durumun ortaya çıkmasına sebep olmaktadır. Hızlı üst çene genişletme tedavisiyle beraber üst çene genişletilip alt ve üst dişler arasında doğru kapanış ilişkisi sağlanarak bahsedilen problemler çözülmektedir. Ultrasonografi yöntemiyle görme sinirinin çapı ölçülerek, hızlı üst çene genişletme tedavisinin kafa içi basıncı üzerindeki olası etkileri değerlendirilecektir.

ULTRASONOGRAFİ NEDİR?

Ultrasonografi, yumuşak dokuları incelemek için vücuda ses dalgaları gönderen güvenli bir görüntüleme yöntemidir. Diğer birçok görüntüleme yönteminden farklı olarak ultrasonografide radyasyon olarak tabir edilen x ışınları kullanılmaz. Kullanımı oldukça yaygındır ve çalışma prensibi ses dalgalarının yansımaya dayanır yani ses dalgaları taranacak dokuya gönderilir ve geri yansıyan ses dalgaları yine bu cihazla algılanarak resim haline dökülür. Bu resimlere bakılarak dokudaki değişimler tespit edilir. Göz ultrasonu zararsız, kolay ve çabuk uygulanan değerli bir tanı aracıdır. Gözler kapalıyken, göz kapağı üzerine sürülen bir jelin üzerinden yumuşak temasla uygulanır. Bu jel sağlık açısından herhangi bir olumsuz etki oluşturmeyen ve sadece bölgenin kayganlaştırılması ve ses dalgalarının iletiminin kolaylaşmasını sağlayan bir maddededir ve su bazlı olması nedeniyle işlem sonrasında su yardımı ile kolaylıkla temizlenebilmektedir.

EK 1. Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu (Devam)

KATILMA KOŞULLARI NEDİR?

Bu çalışmaya dâhil edilebilmeniz için 11-16 yaş aralığı içerisinde yer almanız, tek veya çift taraflı çapraz kapanışla karakterize (Üst çenenin alt çeneyi örtmesi gerekirken, alt çenenin üst çeneyi örtmesi) üst çene darlığıyla beraber iyi bir ağız hijyenine sahip olmanız ve belirlenmiş tedavi kriterlerine uygun olmanız gerekir. Ayrıca gözünüzle ilgili önceden geçirilmiş cerrahi hikâyenizin olmaması, nörolojik veya gözle ilgili bir rahatsızlığınızın bulunmaması gerekmektedir.

NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?

Yapılan muayene ve incelemeler sonucunda, ortodontik sorununuzun, üst çenenizdeki darlık olduğu, bu sebepten dolayı dişlerinizin düzgün sıralanamadığı ve alt-üst dişler arasındaki uyumun tam olmadığı tespit edilmiştir. Bu problemin düzeltilmesi dişlerinizin ilerideki sağlığı açısından gereklidir. Üst çenesinde darlık tanısı almış hastalara tel tedavisinden önce üst çene genişletme apareyi uygulanmaktadır. Bu aparey hastaların ağzına yapıştırılır ve vidanın çevrilme şekli hekim tarafından velilere öğretilir. Bu tedavi üst çene darlığı tanısı almış hastalar için rutin bir tedavi şeklidir. Aparey yapıştırıldıktan sonra apareydeki vidanın ilk tur aktivasyonu tarafımızca yapılacaktır. Bu esnada kafa içi basıncında meydana gelebilecek değişimin değerlendirilebilmesi amacıyla Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servis Anabilim Dalı'nda sorumlu öğretim üyesi tarafından ultrasonografi eşliğinde optik sinir kılıfı çapı ölçümü yapılacaktır. Ölçümler; Sırtüstü yatar konumda gözleriniz kapalıyken gözünüzün üzerine bir miktar jel sürülerek, ilk tur çevrilmeden önce, çevrildikten sonra 1.Dakikada, 10. Dakikada ve 60. Dakikada yapılacaktır. Aynı ölçümler 7. Gün ve aktivasyon periyodu sonunda tekrarlanacaktır. Ayrıca tansiyon, nabız ve oksijen saturasyonu ölçümleriniz yapılacaktır. Aparey vidasının çevrilmesi anında hissettiğiniz ağrının değerlendirilmesi için 'ağrı yok', 'hafif ağrı', 'orta şiddette ağrı', 'şiddetli ağrı' ve 'dayanılmaz ağrı' cevapları içeren bir form uygulanacaktır. Apareyin takılmasından itibaren doktorunuzun belirlediği aralıklarla düzenli rutin klinik kontrolünüz yapılacaktır. Apareyin ağız dışından görünen bir parçası olmadığı için estetik açıdan sizi rahatsız edecek bir sorun taşımamaktadır. Apareyin kullanım süresi ortalama 3-6 aydır. Apareyin görevi sona erdiğinde çıkarılacak, tedavinin ikinci kısmında teller aracılığıyla tüm dişler hizalanacak ve düzgün bir diş görünümü elde edilecektir.

SORUMLULUKLARIM NEDİR?

Araştırma ile ilgili olarak hekiminiz tarafınızdan verilen randevulara düzenli gelmeniz, ağız hijyen alışkanlıklarınızı hekiminizin istediği şekilde yerine getirmeniz, üst çene genişletme apareyi ile ilgili hekiminiz tarafından yapılan uyarılara tam bir uyum göstermeniz sizin sorumluluklarınızdır. Bu koşullara uymadığınız durumlarda araştırmacı sizi uygulama dışı bırakabilme yetkisine sahiptir.

EK 1. Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu (Devam)

KATILIMCI SAYISI NEDİR?

Araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı 40'tır.

KATILIMIM NE KADAR SÜRECEKTİR?

Araştırmaya katılımınız yaklaşık 4 hafta sürecektir. Ölçümler yapılmadan önce ve yapıldıktan sonra ortodontik tedaviniz aynı şekilde devam edecek ve doktorunuzun belirlediği aralıklarla düzenli klinik kontrolünüz yapılacaktır.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR NEDİR?

Bu çalışmada sizin için beklenen yararlar, üst çenenin genişletilmesi sonrasında ağız solunumunun azaltılması, alt ve üst dişler arasında doğru kapanış ilişkisi sağlanarak fonksiyonun düzeltilmesi ve estetiğin iyileştirilmesidir. Ayrıca erken dönemde yapılan üst çene genişletme tedavisi ile ileride ihtiyaç duyulacak ameliyat gerekliliği ortadan kalkacaktır.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI RİSKLER NEDİR?

Hızlı üst çene genişletme apareyi dişler üzerine yapıştırılan bir apareydir. Aparey ve ağız temizliği iyi bir şekilde sağlanmazsa, dişlerde çürümeler, diş eti çekilmeleri gibi sıkıntılar ortaya çıkabilmektedir. Klinik uygulama dönemleri sırasında karşılaşılabilecek sorunlar arasında diğer ortodontik tedavilerde de sıklıkla karşılaşılan sorunlar olan yanak içlerinde geçici yaralar, dişlerde hassasiyet ve ağrılar, apareyin kırılması veya gevşemesi riski mevcuttur.

ARAŞTIRMA SÜRECİNDE KULLANILMASININ/TÜKETİLMESİNİN SAKINCALI OLDUĞU BİLİNE İLAÇLAR/BESİNLER NELERDİR?

Çalışma süresince birlikte kullanımının sakıncalı olduğu herhangi bir besin veya ilaç yoktur. Sadece ortodontik tedaviyi güçleştireceği için çürük yapıcı ve şeker içeriği fazla olan yapışkan gıdaların alınmaması gerekmektedir.

HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?

Uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya doktorunuzun belirttiği ağız hijyen uyarılarına uymamanız gibi nedenlerle doktorunuz sizin izniniz olmadan sizi çalışmadan çıkarabilir. Ayrıca sistemik bir rahatsızlığınız varsa veya tedavi sırasında oluşursa tedaviniz devam eder ancak çalışmadan çıkarılırsınız.

EK 1. Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu (Devam)

DiĞER TEDAVİLER NELERDİR?

Üst çene darlığının tedavisinde yavaş üst çene genişletme tedavisi uygulanabilmektedir. Ancak elde edilecek etki iskeletsel değil yalnızca dişler üzerinde olacağından istenilen etki elde edilmeyecektir. Size, güncel literatür bilgileri, uygulayıcı ve danışman hekiminizin klinik tecrübeleri ışığında şu anki yüz ve çene yapınıza en uygun tedavi biçimi önerilmiştir.

HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK/SORUMLULUK KİMDEDİR VE NE YAPILACAKTIR?

Araştırmaya bağlı bir zarar söz konusu olduğunda, bu durumun tedavisi sorumlu araştırmacı tarafından yapılacak, ortaya çıkan masraflar Karadeniz Teknik Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı tarafından karşılanacaktır.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?

Uygulama süresi boyunca, herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da tedaviye dair diğer rahatsızlıklarınızla ilgili olarak sorumlu araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için 0462 377 47 32 numaralı telefonlardan günün 24 saati boyunca Dt. Zeynep Mazlum'a başvurabilirsiniz.

ÇALIŞMA KAPSAMINDAKİ GİDERLER KARŞILANACAK MIDIR?

Hastaların tedavileri için kullanılan malzemeler rutinde hastalar tarafından temin edilmektedir. Çalışma kapsamında hastalar herhangi bir ücret ödemeyecektir. Ayrıca apareyin yapımı için de tarafınızca herhangi bir teknisyen ücreti ödenmeyecektir.

ÇALIŞMAYI DESTEKLEYEN KURUM VAR MIDIR?

Çalışmayı destekleyen kurum yoktur.

ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDIR?

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?

Araştırma grubunda yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırma grubunda yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Böyle bir karar Diş Hekimliği Fakültesinin tedavi hizmetlerinden yararlanmanızı etkilemeyecektir. Hekiminiz, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz,

EK 1. Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu (Devam)

çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle isteğiniz dışında; ancak bilginiz dâhilinde sizi araştırma grubundan çıkarabilir. Bu durumda da sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Tedavi grubundaki hastaların tedavi süresince toplanan verileri bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, gerekirse sizle ilgili tıbbi veriler de bilimsel amaçla kullanılabilir.

KATILIMIMA İLİŞKİN BİLGİLER KONUSUNDA GİZLİLİK SAĞLANABİLECEK MİDİR?

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 4 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

EK 1. Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu (Devam)

Araştırmanın adı: Hızlı Üst Çene Genişletmesinin İntrakraniyal Basıncı Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi

GÖNÜLLÜNÜN		İMZA
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

VELAYET VEYA VESAYET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASİNİN		İMZA
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

ARAŞTIRMA EKİBİ DIŞINDAN YETKİN BİR HEKİM		İMZA
ADI & SOYADI		
TARİH		

GEREKTİĞİ DURUMLARDA TANIK		İMZA
ADI & SOYADI		
TARİH		

EK 2. Hasta Takip Formu

HIZLI ÜST ÇENE GENİŞLETMESİ HASTA TAKİP FORMU

Dosya No		ASA	
Tarih		Kilo(kg)	
Yaş		Boy(cm)	
		Ek Hastalık	

HASTA TAKİP ÇİZELGESİ (1.GÜN)

	AKTİVASYON ÖNCESİ	AKTİVASYON SONRASI 1.DK	AKTİVASYON SONRASI 10.DK	AKTİVASYON SONRASI 60.DK
Kalp atım hızı (KAH)				
Oksijen saturasyonu (SpO2)				
Ortalama arter basıncı (OAB)				
Optik sinir kılıf çapı (OSKÇ)				

HASTA TAKİP ÇİZELGESİ (AKTİVASYON SONU)

	AKTİVASYON ÖNCESİ	AKTİVASYON SONRASI 1.DK	AKTİVASYON SONRASI 10.DK	AKTİVASYON SONRASI 60.DK
Kalp atım hızı (KAH)				
Oksijen saturasyonu (SpO2)				
Ortalama arter basıncı (OAB)				
Optik sinir kılıf çapı (OSKÇ)				

