



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI**

**İMLANT ÇEVRESİ GİNGİVAL FENOTİPİN PERİ-İMLANT
DOKU SAĞLIĞI ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Merve TUR

UZMANLIK TEZİ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Ebru ECE SARIBAŞ

DİYARBAKIR-2023



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI**

**İMLANT ÇEVRESİ GİNGİVAL FENOTİPİN PERİ-İMLANT
DOKU SAĞLIĞI ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Merve TUR

UZMANLIK TEZİ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Ebru ECE SARIBAŞ

DİYARBAKIR-2023

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını ve tezimi Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü tez yazım kılavuzu standartlarına uygun bir şekilde hazırladığımı beyan ederim.

Merve TUR

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince her alanda desteğini ve güvenini benden esirgemeyen, hem tez çalışmamda hem de uzmanlık eğitimimde bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan değerli danışman hocam Dr. Öğr. Üyesi Ebru ECE SARIBAŞ'a;

Uzmanlık eğitimimde bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan, bana olan desteklerini ve güvenlerini hissettiğim değerli bölüm hocalarım Prof. Dr. Ahmet DAĞ'a, Prof. Dr. Ela TULES KADİROĞLU'na, Prof. Dr. Arzum GÜLER DOĞRU'ya ve Dr. Öğr. Üyesi. Fikret İPEK'e;

Her zaman yanımda olan, beni her anlamda destekleyen Uzm. Dt. Mazlum BİRTANE'ye;

Başta Uzm. Dt. Melek ATİLLE, Dt. Yunus GÜNEŞ, Dt. Deniz GÜL, Dt. Meltem YILMAZ, Dt. Hatice KILIÇ, Dt. Umut YAPRAK ve Dt. Zülfiye DOĞAN olmak üzere bütün asistan arkadaşlarıma;

Klinik ve fakülte personellerimizden çok değerli İbrahim SEYREK'e, Zelal YÜCEDAĞ'a ve Yasin ATEŞ'e,

Beni her zaman her anlamda destekleyen, yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen, haklarını asla ödeyemeyeceğim, benim bugünlere gelmemi sağlayan sevgili ANNEM ve BABAMA;

Can kardeşim Stj. Dt. Mertcan TUR'a;

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım

İÇİNDEKİLER

BEYAN.....	III
TEŞEKKÜR.....	IV
İÇİNDEKİLER.....	V
SİMGELER VE KISALTMALARI.....	IX
TABLoların LİSTESİ	XI
ŞEKİLLERİN LİSTESİ	XIII
ÖZET.....	XIV
ABSTRACT	XVI
1 GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2 GENEL BİLGİLER	3
2.1 DENTAL İMPLANTLAR.....	3
2.1.1 Dental İmplant ve Dental İmplantasyon Tanımı	3
2.1.2 Dental İmplantların Tarihçesi.....	3
2.1.3 Osseointegrasyon.....	4
2.2 PERİ-İMLANT YUMUŞAK DOKULAR	6
2.2.1 Epitel.....	7
2.2.2 Bağ Dokusu	7
2.2.3 Biyolojik Genişlik/ Suprakrestal Doku Atışmanı	8
2.3 PERİ-İMLANT SAĞLIK VE HASTALIK.....	9
2.3.1 Peri-İmplant Sağlık.....	10

2.3.2 Peri-İmplant Mukozitis.....	11
2.3.3 Peri-İmplantitis	12
2.3.4 Peri-İmplanter Sert ve Yumuşak Doku Eksiklikleri.....	12
2.4 DENTAL İMPLANTLARIN BAŞARI KRİTERLERİ.....	13
2.5 DENTAL İMPLANTLARIN BAŞARISINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER.....	15
2.5.1 Yaş	16
2.5.2 Periodontal Hastalık Öyküsü.....	16
2.5.3 Bruksizm.....	17
2.5.4 Sigara Kullanımı.....	17
2.5.5 Diyabet	18
2.5.6 Oral Hijyen Eksikliği.....	18
2.5.7 Genetik Faktörler.....	19
2.5.8 Diğer Sistemik Hastalıklar	20
2.5.9 İatrojenik Faktörler	21
2.5.10 Keratinize Mukoza Genişliği	22
2.5.11 Yumuşak Doku Kalınlığı	24
2.5.12 İmplantın Yüzey Özellikleri	26
2.5.13 Kemik Densitesi.....	26
2.5.14 İnterdental Alan	26
2.5.15 Enfeksiyon Varlığı.....	27
2.6 PERİ-İMPLANT DOKULARIN DEĞERLENDİRİLMESİNDE KULLANILAN DİAGNOSTİK PARAMETRELER.....	27
2.6.1 Klinik Değerlendirme	28

2.6.2	Radyografik Değerlendirme	30
3	GEREÇ VE YÖNTEMLER	32
3.1	HASTA SEÇİMİ.....	32
3.2	HASTA VE İMPLANT VERİLERİNİN TOPLANMASI.....	33
3.3	KLİNİK ÖLÇÜMLER VE İNDEKSLER	34
3.3.1	Plak İndeksi	34
3.3.2	Gingival İndeks	35
3.3.3	Sondalamada Kanama	35
3.3.4	Sondalama Derinliği	36
3.3.5	Keratinize Mukoza Genişliği.....	36
3.3.6	Dişeti Kalınlığı	36
3.3.7	Dişeti Çekilmesi Miktarı	36
3.3.8	Süpürasyon Varlığı	37
3.4	İSTATİSTİKSEL YÖNTEM	37
4	BULGULAR	38
4.1	HASTALARIN DEMOGRAFİK VERİLERİ	38
4.2	HASTALARIN ANAMNEZ BİLGİLERİNİN VERİLERİ	38
4.2.1	İmplantların Yükleme Zamanı Dağılımı	41
4.3	HASTALARIN KLİNİK DEĞERLENDİRME VERİLERİ	41
4.3.1	Peri-İmplant Klinik Parametrelerin Dağılımı	42
4.4	KERATİNİZE MUKOZA GENİŞLİĞİNİN DEMOGRAFİK VERİLER İLE İLİŞKİSİ	45
4.5	KERATİNİZE MUKOZA GENİŞLİĞİNİN KLİNİK PARAMETRELER İLE İLİŞKİSİ.....	47

4.6 DİŞETİ KALINLIĞININ DEMOGRAFİK VERİLER İLE İLİŞKİSİ.....	50
4.7 DİŞETİ KALINLIĞININ KLİNİK PARAMETRELER İLE İLİŞKİSİ.....	51
TARTIŞMA	54
SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	63
KAYNAKÇA	65
ÖZGEÇMİŞ	89
EK 1: ETİK KURUL ONAY YAZISI.....	90
EK 2: BENZERLİK ENDEKSİ RAPORU	91

SİMGELER VE KISALTMALARI

Bu çalışmada kullanılmış simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

Simgeler ve Kısaltmalar	Açıklamaları
%	Yüzde
<	Küçük işareti
>	Büyük işareti
≤	Küçük eşittir işareti
≥	Büyük eşittir işareti
APA	Amerikan Periodontoloji Akademisi
CD	Cep Derinliği
DÇ	Dişeti Çekilmesi
Dİ	Dental İmplant
DK	Dişeti Kalınlığı
Gİ	Gingival İndeks
HbA1c	Hemoglobin A1c
IL-1	İnterlökin 1
IL-1RA	İnterlökin-1 Reseptör Antagonisti
IL-1β	İnterlökin 1 Beta
KM	Keratinize Mukoza
KMG	Keratinize Dişeti Genişliği
Mg/dL	Miligram/desilitre
mm	Milimetre
N	Newton
PMNL	Polimorfonükleer Lökositler
PGE2	Prostaglandin E2
Pİ	Plak İndeksi
PİOS	Peri-İmplant Oluk Sıvısı

SK

Sondalamada Kanama

TNF

Tümör Nekroz Faktör



TABLoların LİSTESİ

Tablo 1: Peri-implanter Sert ve Yumuşak Doku Eksikliklerine Neden Olan Faktörler	13
Tablo 2: 1978 Harvard Konferansı Sonuçlarına Göre Dental İmplantlarda Başarı Kriterleri.....	13
Tablo 3: Oral İmplantologlar Kongresi İmplant Başarı Kalitesi Sınıflaması	15
Tablo 4: Silness ve Loe Plak İndeksi (Pİ).....	35
Tablo 5: Loe ve Silness Gingival İndeks (GI)	35
Tablo 6: Hastaların Yaşlarına İlişkin Dağılım Tablosu	38
Tablo 7: Hastaların Cinsiyetlerine İlişkin Frekans Dağılım Tablosu.....	38
Tablo 8: Hastaların Eğitim Durumlarına İlişkin Frekans Dağılım Tablosu.....	38
Tablo 9: Hastaların Anamnez Verilerine İlişkin Frekans Dağılım Tablosu	41
Tablo 10: İmplantların Yükleme Zamanına İlişkin Frekans Dağılım Tablosu.....	41
Tablo 11: Hastaların Klinik Değerlendirme Verilerine İlişkin Frekans Dağılım Tablosu.....	42
Tablo 12: Peri-İmplant Klinik Parametrelere İlişkin Dağılım Tablosu	43
Tablo 13: Dişeti Çekilmesi Miktarına İlişkin Dağılım Tablosu	43
Tablo 14: Süpürasyon Varlığına İlişkin Frekans Dağılımı	43
Tablo 15: Dişeti Kalınlığı ile Keratinize Mukoza Genişliği Arasındaki İlişki	45
Tablo 16: Yaş ile Keratinize Mukoza Genişliği Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları	45
Tablo 17: Keratinize Mukoza Genişliği ile Demografik Veriler Arasındaki İlişkiye Dair Analiz Sonuçları	46

Tablo 18: Keratinize Mukoza Genişliği ile Protetik Restorasyon Uyumu Arasındaki İlişki	47
Tablo 19: Keratinize Mukoza Genişliği ile Üst Yapı Tipi Arasındaki İlişki	47
Tablo 20: Keratinize Mukoza Genişliği ile İmplant Konumu Arasındaki İlişki.....	48
Tablo 21: Klinik Parametreler ile Keratinize Mukoza Genişliği Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları	49
Tablo 22: Keratinize Mukoza Genişliği ile Fırçalamada Ağrı Arasındaki İlişki	49
Tablo 23: Yaş ile Dişeti Kalınlığı Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları	50
Tablo 24: Dişeti Kalınlığı ile Demografik Veriler Arasındaki İlişkiye Dair Analiz Sonuçları	51
Tablo 25: Dişeti Kalınlığı ile İmplant Konumu Arasındaki İlişki	52
Tablo 26: Değerler Bakımından Dişeti Kalınlığı Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları	53
Tablo 27: Dişeti Kalınlığı ile Fırçalamada Ağrı Arasındaki İlişki.....	53

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil 1: Williams Sondu, HU-Friedy CPU 15 UNC.....	34
Şekil 2: Çalışmaya Dahil Edilen Bireylerin Sigara Kullanım Dağılımı	39
Şekil 3: Çalışmaya Dahil Edilen Bireylerin Bruksizm Öyküsü Dağılımı.....	39
Şekil 4: Çalışmaya Dahil Edilen Bireylerde Diyabet Tanısı Varlığı	40
Şekil 5: Çalışmaya Dahil Edilen Bireylerin Periodontitis Öyküsü Dağılımı.....	40
Şekil 6: Keratinize Mukoza Genişliğine İlişkin Dağılım Grafiği	44
Şekil 7: Dişeti Kalınlığına İlişkin Dağılım Grafiği	44
Şekil 8: Dişeti Kalınlığı ile Keratinize Mukoza Genişliği Arasındaki İlişki	45
Şekil 9: Keratinize Mukoza Genişliği ile İmplant Konumu Arasındaki İlişki.....	48
Şekil 10: Dişeti Kalınlığı ile İmplant Konumu Arasındaki İlişki	52

ÖZET

İMLANT ÇEVRESİ GİNGİVAL FENOTİPİN PERİ-İMLANT DOKU SAĞLIĞI ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Bu çalışmanın amacı; kliniğimize başvuran bireylerdeki dental implantların çevresinde bulunan gingival fenotipin belirlenmesi ve mevcut fenotipin implant çevresi doku sağlığıyla ilişkili klinik parametreler üzerindeki etkisinin değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na başvurmuş, ağız içinde en az 1 yıl önce protetik restorasyonu tamamlanmış en az 1 implantı olan 60 bireye uygulanan 202 dental implant dahil edildi. Çalışma öncesinde hastalar çalışma hakkında bilgilendirildi ve hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alındı. Değerlendirme formu; anamnez ve klinik değerlendirme formu olarak ayrıldı. Klinik değerlendirme formunda protetik restorasyonun tipi, dental implant sayısı ve klinik periodontal parametreler (Plak indeksi, gingival indeks, sondalamada kanama, sondalama derinliği, dişeti çekilmesi miktarı, süpürasyon varlığı, keratinize mukoza genişliği, dişeti kalınlığı) kaydedildi. Elde edilen veriler ile gingival fenotipi oluşturan keratinize mukoza genişliği (KMG) ve dişeti kalınlığının (DK), klinik periodontal parametrelere etkisi değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen implantların; 115'inin yeterli, 87 implantın ise yetersiz KMG'ye sahip olduğu bulundu. Aynı zamanda 74 implantın çevresindeki DK'nın kalın olduğu, 128 implantın çevresindeki DK'nın ince olduğu bulundu. DK ince olanların KMG'si, DK'sı kalın olanlara göre düşük bulundu ($p<0,05$). KMG'si yeterli olanların plak indeksi, gingival indeks, sondalamada kanama, sondalama derinliği, dişeti çekilmesi ve süpürasyon varlığı düşük bulundu ($p<0,05$). DK'sı kalın olanların gingival indeks, sondalamada kanama, sondalama derinliği, dişeti çekilmesi ve süpürasyon varlığı düşük bulunurken ($p<0,05$), DK ile plak indeksi arasında anlamlı bir fark bulunmadığı görüldü ($p>0,05$). Aynı zamanda dişeti kalın olan bölgelerde ve keratinize mukoza genişliği yeterli olan bölgelerde fırçalamada ağrı varlığı daha düşük bulundu.

Sonuçlar: Keratinize mukoza genişliği ve dişeti kalınlığı, peri-implant doku inflamasyonu ve dişeti çekilmesiyle ilişkili bulunmuştur. Peri-implant dokulardaki sağlığın sürdürülebilmesi için en az 2 mm keratinize mukoza genişliği ve kalın bir dişetinin bulunması önerilmektedir.

Anahtar kelimeler: Dental implant, Dişeti kalınlığı, Gingival fenotip, Keratinize mukoza genişliği, Peri-implant hastalıklar



ABSTRACT

CLINICAL EVALUATION OF THE EFFECT OF IMPLANT ENVIRONMENT GINGIVAL PHENOTYPE ON PERI- IMPLANT TISSUE HEALTH

Aim: The aim of this study is to determine the gingival phenotype around dental implants in individuals who apply to our clinic and to evaluate the effect of the current phenotype on clinical parameters related to tissue health around the implant.

Material and Method: Our study will be evaluated by filling out an evaluation form consisting of two parts on 60 individual who have applied to Dicle University Faculty of Dentistry, Department of Periodontology and who have at least 1 implant in the mouth, whose prosthetic restoration was completed at least 1 year ago. Individuals will be informed about the study and an informed consent form will be obtained before the study. Evaluation form is divided into two parts as anamnesis and clinical evaluation. The clinical evaluation form contains individuals; type of prosthetic restoration, number of dental implants and clinical periodontal parameters (plaque index, gingival index, bleeding on probing, probing depth, gingival recession, presence of suppuration, keratinized mucosa width, gingival thickness) records. The effects of keratinized mucosa width (KMW) and gingival thickness (GT), which form the gingival phenotype, on clinical periodontal parameters will be evaluated with the obtained data.

Results: The implants included in the study; 115 implants were found to have adequate and 87 implants had insufficient KMW. At the same time, the GT around 74 implants was found to be thick, and the GT around 128 implants was found to be thin. The KMW of those with thin GT was found to be lower than those with thick GT ($p<0.05$). Plaque index, gingival index, bleeding on probing, probing depth, gingival recession and suppuration were found to be low in those with adequate KMW ($p<0.05$). While gingival index, bleeding on probing, probing depth, gingival recession and suppuration were found to be low in patients with thick GT ($p<0.05$), there was no significant difference between GT and plaque index ($p>0.05$). At the

same time, the presence of pain on brushing was found to be lower in areas with thick gingiva and areas with sufficient width of keratinized mucosa.

Conclusion: Keratinized mucosa width and gingival thickness were associated with peri-implant tissue inflammation and gingival recession. In order to maintain the health of the peri-implant tissues, it is recommended to have a keratinized mucosa of at least 2 mm and a thick gingiva.

Keyword: Dental implant, Gingival phenotype, Gingival thickness, Keratinized mucosa width, Peri-implant diseases



1 GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüzde çeşitli nedenlerle oluşan diş kayıplarının tedavisi için dental implantların uygulanması yaygın olarak kullanılan bir tedavi seçeneğidir. Dental implantlar; ağız içerisinde mukoza altındaki periosta veya kemiğe cerrahi operasyon ile yerleştirilen materyallerdir. İmplantlar üretildikleri biyomateryallere bağlı olarak makro ve mikro yüzey özellikleri açısından farklılıklar göstermektedir (1). Günümüzde en sık titanyum kemik içi implantların kullanımı tercih edilmektedir.

İmplantların yerleştirilmesinden sonraki doğrudan kemik-implant bağlantısını ifade eden osseointegrasyon (2) süreci kadar, peri-implant doku sağlığının korunması ve bu sağlığın idamesi de implant başarısında büyük bir öneme sahiptir.

Peri-implant hastalıklar; etkiledikleri destek dokulara göre peri-implant mukozitis ve peri-implantitis olarak tanımlanmıştır. Peri-implant mukozitis; implantın cerrahi olarak yerleştirilmesini takiben iyileşme sırasında meydana gelebilecek ilk kemik remodellinginden sonra ek kemik kaybı olmaksızın, peri-implant mukozada görülen inflamasyon olarak tanımlanırken; peri-implantitis yumuşak doku inflamasyonu ile birlikte başlangıç kemik remodellinginden sonra destek kemiğin kaybını içeren inflamatuvar bir durum olarak tanımlanmıştır (3). Peri-implant mukozitisin peri-implantitise dönüşüm süreci hala araştırılmakta olup her iki hastalığın etiyolojisinde mikrobiyal dental plak başta olmak üzere bu inflamatuvar sürece katılan birçok faktörün de olduğu düşünülmektedir (4).

2017 Dünya Çalıştayı, gingival fenotip (dişeti kalınlığı, keratinize mukoza genişliği) ve kemik morfortipinin (bukkal kemik plakasının kalınlığı) kombinasyonunu tanımlamak için ‘Periodontal fenotip’ teriminin benimsenmesini önermiştir (5).

Son yıllarda, peri-implant yumuşak dokuların dental implant sağlığı üzerindeki etkisi dikkat çekmeye başlamıştır. Peri-implant yumuşak dokuların ana görevi, osseointegrasyon sürecini ve alveolar kemiği dış etkenlere karşı korumaktır. İmplantın cerrahi olarak yerleştirilmesini takiben yumuşak dokuda yara iyileşmesi başlar. Peri-implant yumuşak doku; keratinize ya da keratinize olmayan alveolar

mukozanın oluşmasıyla şekillenebilir. Anatomik farklılıklarından dolayı keratinize mukozanın keratinize olmayan alveolar mukozaya göre biyolojik ve fiziksel travmalara karşı daha koruyucu bir tabaka olduğu belirtilmektedir (6). Yapılan birçok çalışmada keratinize dişeti genişliği ve dişeti kalınlığının dental implant tedavisinin başarısını etkileyen lokal faktörlerden olduğu öne sürülmüştür. Peri-implant keratinize dişetinin gerekliliği ve miktarı konusunda literatür bilgilerinde henüz tam bir görüş birliğine varılmamış olup halen çelişkili görüşlere yer verilmektedir (7).

Bu çalışmanın amacı; Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na başvuran hastalarda dental implantların çevresindeki gingival fenotipin klinik parametreler kullanılarak peri-implant doku sağlığı üzerindeki etkisini incelemektir.

2 GENEL BİLGİLER

2.1 DENTAL İMPLANTLAR

2.1.1 Dental İmplant ve Dental İmplantasyon Tanımı

İmplant; “in: içerisinde, içerisine” ve “planto: yerleştirme, ekme” anlamına sahip olan Latince sözcüklerin birleşmesiyle oluşmaktadır. İmplant terimi; “fonksiyonel amaçla, uygun bir yere yerleştirilen organik ya da inorganik cisim” olarak belirtilmektedir (8). İmplantın yerleştirilmesi ise “implantasyon” olarak adlandırılmaktadır. Genel olarak implantasyon; bir dokunun veya materyalin cerrahi teknikler aracılığıyla farklı dokulara yerleştirilmesini ifade etmektedir (9). Dental implantlar; diş eksikliklerinin giderilmesi ve ağız içerisinde kayba uğrayan bölgelerin tamamlanması ve yapılacak protetik restorasyonu desteklemek amacıyla çene kemiğine cerrahi tekniklerle yerleştirilen biyouyumlu malzemelerdir (10,11). Dental implantasyon terimi ise; üzerine yapılacak protetik restorasyonları destekleyebilecek, çevre dokular ile uyum sağlayabilen materyallerin çene kemiğine yerleştirilmesidir (8).

2.1.2 Dental İmplantların Tarihçesi

Eksik dişlerin implante edilmiş materyallerle rehabilitasyonu; ilk olarak milattan sonra 600’lerde, Maya toplumunda, eksik dişlerin fonksiyonunu yeniden yerine getirmek amacıyla, deniz kabuklarının çene içerisine yerleştirilmesiyle başlamıştır (12). Son birkaç yüzyılda, birçok farklı materyal çenelere implante edilmiştir ancak özellikle 20. yüzyılda implantasyon çalışmaları hız kazanmıştır.

1930’larda, Vitallium içeriğinden (krom-kobalt alaşımı) oluşan ortopedik vidalar eksik dişlerin rehabilitasyonu için insanlara ve köpeklere yerleştirilmiştir. Bu çalışmanın; ilk başarılı endosteal implant uygulaması olduğu düşünülmektedir (13).

Krom kobalt materyalinden üretilen ilk subperiostal implantı 1937 yılında Müller tanıtmıştır (14). Dental implant olarak titanyumun kullanılması oral implantolojide devrim niteliği taşımaktadır (15). Titanyum materyali; mekanik özellikler açısından kemiğe oldukça benzemesi sebebiyle günümüzde implant üretiminde en fazla kullanılan biyomateryaldir. 1953 yılında Solier ve ark, transosseöz implantı geliştirmişlerdir (16,17).

1952’de Branemark tavşanların tibialarına titanyum yerleştirerek kemik dokusunda meydana gelen rejenerasyon ve doku tamir kapasitesini araştıran bir dizi çalışma tasarlamış ve sonuçları değerlendirmek amacıyla halkaları çıkarmaya çalıştığında titanyum halkaların kemikle kaynaştığını gözlemlemiştir. 1960’larda ise titanyumun doku uyumu ve kemikle kaynaşma özelliğinin diş hekimliğinde de kullanılabileceğini belirtmiştir (18). Bu çalışmaları destek alarak 1965’te dişsiz bir hastayı, titanyumdan oluşan dental implant kullanarak tedavi etmiştir. Branemark’ın hayvan ve insan araştırmalarına devam ederek titanyum materyalinden oluşan dental implantların diş eksikliklerinde kullanımını ilk kez 1982 yılında Kanada’nın Toronto kentinde düzenlenen konferansta sunması ve bu gelişmenin konferansta onaylanması, dental ve protetik rehabilitasyonda bir dönüm noktası olmuştur (19).

Branemark aynı zamanda kemik ve implant arasındaki fonksiyonel ve yapısal birleşmeyi ‘osseointegrasyon’ olarak tanımlamıştır. Kendinden önce; implant ve kemik arasında yumuşak doku oluşumu (fibröz enkapsülasyon) gerekliliğini savunan araştırmacıların aksine ‘implant ile kemik arasında inflamasyon olmadan kemik oluşumu’ fikrini savunmuştur (20). Yaptığı 10 yıllık çalışmanın sonucu olarak sunduğu bu teori, günümüz implant konseptindeki en önemli kavramlardan biri haline gelmiştir.

2.1.3 Osseointegrasyon

Osseointegrasyon teriminin ilk tanımı; 1977’de Branemark ve ark tarafından “ışık mikroskobu düzeyinde görülebilen, canlı kemik dokusu ile fonksiyonel implant yüzeyi arasında oluşan yapısal ve işlevsel bağlantı” olarak belirtilmiştir (2). Schroeder ve ark; kemik ve implant arasındaki rijit olan bağlanmayı “fonksiyonel ankiloz” şeklinde tanımlamışlardır (21). Günümüzde implantolojide dikkat çeken osseointegrasyon kavramı; ‘mikroskobik bağlantının yanı sıra, klinik olarak gözlemlenebilen rijit fiksasyon’ şeklindedir (22).

Albrektsson ve arkadaşları 1986’da, başarılı bir osseointegrasyon sağlanması için altı parametrenin önemli olduğunu belirtmişlerdir (23). Bu parametreler;

1. Biyouyumlu olan bir implant materyalinin kullanımı,
2. İmplant yüzeyindeki makroskobik ve mikroskobik özellikler,

3. İmplant yerleştirilecek kemiğin sağlığı (enfekte olup olmaması) ve morfolojik durumu (kemiğin kalitesi),

4. İmplant yerleştirilirken uygulanan cerrahi teknik,

5. Uygun bir iyileşme dönemi,

6. Yapılacak protetik restorasyonun tasarımı ve protetik restorasyonun yükleme koşulları şeklindedir.

2.1.3.1 Osseointegrasyon Süreci

İmplant yerleştirilmesini takiben gözlenen osseointegrasyon süreci kemik dokusunda meydana gelen kırığın iyileşmesine benzemektedir. Kemik dokusunun iyileşmesi, önceden var olan kemik matriksinin herhangi bir lezyonu ile aktive olur. İmplant osseointegrasyonunda bu aktivasyon yapılan frezeleme ile başlamaktadır. Frezeleme ile bölgede meydana gelen yaralanma iyileşmedeki olaylar zincirini başlatmaktadır. Kemik matriksi ekstrasellüler sıvılara maruz kaldığına non-kollajenöz proteinler ve büyüme faktörleri serbest kalır ve bu şekilde kemik onarımı aktivasyonu başlar. Kemotaksis ile bölgeye göç eden osteoprogenitör hücreler, osteoblast öncülerine ve osteoblastlara farklılaşarak kırık fragmanının uç kısmında ve implant yüzeyinde kemik oluşumunu başlatmaktadır. Bu süreçte osteoklastlar nadir olarak görülmektedir ve çoğunlukla aktivasyon sürecinde aktif bir rolleri bulunmamaktadır (24).

Kemik oluşumu aktive edildiğinde, osseointegrasyon süreci biyolojik olarak belirlenmiş 3 aşamalı birtakım olayları takip eder (24). Bu olaylar;

1. Örgü kemik formasyonu

2. Lameller ve paralel lifli kemik birikimi

3. Kemiğin yeniden şekillenmesidir.

1. Örgü kemik formasyonu

Oluşan ilk kemik dokusu örgü kemiktir. Örgü kemik; kollajen fibrillerinin rastgele oryantasyonu, düzensiz şekilli osteositler ve başlangıçta nispeten mineral yoğunluğunun düşük olması ile karakterize edilir. Örgü kemik oluşum döneminde

implant-kemik arayüzündeki mikro hareketlilik 150 µm'yi aşarsa osteoblast farklılaşması engellenmekte ve implant-kemik arayüzünde fibröz doku oluşumu gerçekleşebilmektedir. Bu nedenle bu süreçte okluzal yükler kontrol edilmeli, protetik restorasyon erken dönemde yapılacaksa aşırı okluzal yükleme olmamasına özen gösterilmelidir (25). Örgü kemik oluşumu, implant cerrahisini takiben ilk 4-6 haftalık dönem içinde gerçekleşmektedir (24).

2. Lameller ve paralel lifli kemik birikimi

İkinci aydan itibaren, yeni oluşan kemik mikroskobik olarak ya iyi bilinen lameller kemiğe doğru ya da daha az bilinen paralel lifli kemiğe doğru değişir. Lameller kemikte kollajen fibrillerinin değişen rotada paralel katmanlar halinde paketlenmesi lameller kemiğin gücünü sağlamaktadır. Paralel lifli kemiğin woven kemik ile lameller kemik arasındaki bir aşama olduğu belirtilmektedir. Paralel lifli kemikte kollajen fibrilleri yüzeye paralel uzanır. Büyüme modeli söz konusu olduğunda ise her iki tip de örgü kemik gibi bir yapı iskelesi oluşturamazlar, ancak önceden oluşturulmuş bir taban üzerinde birleşerek büyürler. Bu nedenle paralel lifli kemik ve lameller kemik; osseointegrasyonun ilk periyodunda oluşan örgü kemiğin, önceden var olan kemik yüzeyinin ve implant yüzeyinin üzerinde birikir (24).

3. Kemiğin yeniden şekillenmesi (Remodelling)

Osseointegrasyonun son basamağı olan kemik remodellingi, üçüncü ay civarında başlar ve birkaç hafta boyunca artan yüksek aktiviteden sonra yavaşlayarak yaşam boyunca devam eder. Yeniden şekillenme, osteoklastik rezorbsiyonla başlayıp lameller kemik birikimi ile devam eder. Bu süreçte yapım ile yıkım eş zamanlı gerçekleşir (24).

2.2 PERİ-İMLANT YUMUŞAK DOKULAR

Dental implantların başarısı genel anlamda, implantın kemiğe osseointegrasyonu ile belirlenmektedir. Ancak osseointegrasyonun uzun dönem devam edilebilmesinde peri-implant yumuşak dokuların koruyucu rolünü göz ardı etmemek gerekmektedir (26). Dental implantların transmukozal bölgelerini çevreleyen “peri-implant mukoza” (27), implant çevresindeki kemiği oral kaviteden ayırmakta ve

implanta bağlanarak peri-implant hastalıkların gelişmesine karşı biyolojik bariyer işlevi görmektedir.

Peri-implant mukoza; tek aşamalı / iki aşamalı implant cerrahisi sonrası mukoperiosteal flebin kapanmasının ardından gerçekleşen yara iyileşmesi sürecinde oluşmaktadır. Peri-implant doku şekillenmesi birkaç haftayı bulabilen hassas bir süreçtir (27). Yumuşak doku iyileşmesi, implant ile mukoza arasında transmukozal atışman oluşumuyla sonuçlanır. Bu atışman; biyolojik sızdırmazlık oluşturarak peri-implant hastalık oluşumunu önlemekle birlikte implantların uzun dönem osseointegrasyonunu korumaktadır (27,28). Peri-implant dokuların anatomisi; implantın konumu, kullanılan implant sistemi ve uygulanan klinik yöntemlere bağlıdır (21,26). Peri-implant yumuşak dokular yüksek oranda periodontal yapılara benzemektedir. Peri-implant yumuşak dokular; epitel ile kaplı bağ dokusundan oluşmaktadır. Peri-implant bölgede mukozal/gingival oluk, uzun bağlantı epitelyal atışman ve implantı destekleyen kemiğin üzerinde bir bağ dokusu bölgesi bulunmaktadır. Diş ve implant çevresi dokuların büyük benzerliğinin yanı sıra implant çevresinde periodontal ligament bulunmaması iki doku anatomisi arasındaki en önemli farklılıktır. Osseointegre implant-kemik ara yüzünde kollajen lif bağlantısı olmadan direkt bir temas söz konusudur (25,29).

2.2.1 Epitel

Doğal dentisyonun epitel yapısı ve düzeni ile uyumlu olarak peri-implant mukoza, dişeti sulkusunun lateral yüzeyini döşeyen bir non-keratinize sulkular epitel ile devam eden, dış yüzeyde iyi keratinize bir oral epitelden oluşmaktadır (30). Sulkular epitelin apikal kısmı uzun bağlantı epiteli ile sonlanır. Uzun bağlantı epitelinin elektron mikroskobu ile incelenmesi sonucunda, birkaç hücre tabakasından oluşan epitel hücrelerinin bazal lamina ve hemidesmozomlar aracılığıyla bağlandığı görülmüştür (25,27). Epitel proliferasyonunun iyileşmenin 1-2. haftasında başladığı ve 6-8 haftalık iyileşmenin ardından matür bariyer epitelinin kurulduğu gösterilmiştir (31).

2.2.2 Bağ Dokusu

Peri-implant bağ dokusu diş çevresindeki bağ dokusuyla karşılaştırıldığında daha yüksek oranda kollajen lif ve daha düşük oranda fibroblast içermektedir. Bunun

yanı sıra implant çevresindeki vaskülarizasyon da diş çevresindeki vaskülarizasyondan daha düşüktür (32). Bu ve benzer bulgular implant yüzeyine komşu olan fibroblast içeriği fazla olan bariyer dokusunun, yeterli bir sızdırmazlığın sağlanmasında önemli bir rol oynadığını ve implant-bağ doku arasındaki ataşmanın fibroblastlarca kurulmuş olabileceğini düşündürmüştür (27,32). Berglundh ve ark yaptıkları çalışmada (31), peri-implant mukozanın bağ dokusunun 4-6 haftalık iyileşmeden sonra organize edildiğini ve dokunun olgunlaşmasının 6 ila 12 haftalık iyileşme arasında gerçekleştiğini bildirmişlerdir. Daha sonra, Tomasi ve ark (33) bir insan çalışmasında, peri-implant mukozal sızdırmazlığın iyileşmeden sonraki 8 hafta içinde tamamlandığını bildirmişlerdir. Sağlıklı peri-implant dokuya sahip olan bireylerde sondalama yapıldığında ataşman, kemik kretinin 1,5 mm koronalinde bulunmaktadır. Peri-implant inflamasyon; bağ dokusunda hasara neden olarak klinik olarak cep derinliğinde artış ve klinik ataşman seviyesinde azalma şeklinde görülmektedir (34).

2.2.3 Biyolojik Genişlik/ Suprakrestal Doku Ataşmanı

Peri-implant bağ dokusu ataşmanı, doğal dişlerinkine benzer klinik ve histolojik özelliklere sahiptir. Ancak peri-implant bağ dokusu ataşmanının doğal dişlerden 1-2 mm daha kalın olduğu belirtilmektedir (21,25,35). Dental implant etrafındaki bağ dokusu, implantın titanyum dioksit kaplı yüzeyi ile direkt temas halindedir ve alveolar kretin periostundan kaynaklanan ve mukozal kenara uzanan büyük demetler halinde yoğun bir kollajen lif ağı içerir (26,36). Bu lifler implant/dayanak yüzeyine paralel seyreder (26). Doğal dişlerde ise kollajen lifler sement yüzeyinde dik olarak seyreder (26). Schüpbach ve arkadaşları kollajen liflerin pürüzlü implant yüzeylerine dik, pürüzsüz implant yüzeylerine ise paralel yönlendiğini göstermişlerdir (37). Bağ dokunun implant yüzeyindeki adaptasyonu, implant etrafındaki yumuşak dokudaki mobiliteden de etkilenmektedir. Keratinize mukoza yokluğunda; kollajen lifler implantın yüzeyine genellikle paralel yönelme eğiliminde iken, keratinize mukoza varlığında; kollajen lifler implant yüzeyine dik yönelme eğilimindedir. Fonksiyonel olarak yönlendirilmiş olan bu kollajen liflerin; birleşim epitelinin apikale migrasyonunu önleyebileceğinin yanı sıra bu liflerin implantların yüzeyine dik olarak yönelmesinin arada daha sıkı bir bağlantı oluşturabileceği belirtilmiştir (37).

2.3 PERİ-İMLANT SAĞLIK VE HASTALIK

Dental implantlar, eksik dişlerin rekonstrüksiyonu için giderek daha popüler bir tedavi seçeneği haline gelmiştir. Dental implantlar, çeşitli dental protezleri desteklemek amacıyla kullanıldıklarında uzun süreli sağkalım oranlarına (≥ 10 yıl) sahiptir. Ancak, fonksiyonel implantlarda ve implant destekli restorasyonlarda mekanik ve biyolojik komplikasyonlar meydana gelebileceğinden, dental implantların uzun vadeli başarısı, sağkalımları ile aynı değildir (38).

İmplantlarla ilişkili olan biyolojik komplikasyonlar; genellikle peri-implant sert ve yumuşak dokuların ve bunların restoratif bileşenlerinin bakteriyel biyofilm birikimi ile indüklenen inflamatuvar durumlarıdır. Dental implantların çevresindeki dokularda meydana gelen inflamatuvar durumlar ‘peri-implant hastalık’ olarak adlandırılmaktadır. Peri-implant hastalıklar; doğal dişteki gingivitise benzer klinik bulguları gösteren peri-implant mukozitis ve periodontitise benzer klinik bulguları gösteren peri-implantitis olarak isimlendirilen iki klinik durumu içermektedir (39). Klinisyenin, hastalığın mevcut olduğu durumlarda uygun bir tanı belirleyebilmesi ve uygun bir tedavi yöntemi seçebilmesi için; peri-implant hastalıkların klinik durumlarının açıkça tanımlanmış olması ve peri-implant sağlık ile peri-implant hastalığın ayırt edilmesi gerekmektedir (40). Peri-implant hastalıkların prevalansı ile ilgili yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar ortaya konulmuştur. Derks ve Tomasi’nin yayınladığı bir derlemede (41), peri-implant mukozitis prevalansının % 19-65 aralığında, peri-implantitis prevalansının ise % 1-47 aralığında değiştiği rapor edilmiştir. Prevalans ile ilgili yapılan başka bir literatür taramasında ise peri-implant mukozitis prevalansının % 8-44 ve peri-implantitis prevalansının % 1-19 olduğu belirtilmiştir (42).

1994 yılında Albrektsson ve Isidor tarafından yayınlanan konsensüs raporunda peri-implant hastalıkları aşağıdaki şekilde tanımlamışlardır (43):

- Peri-implant mukozitis: Fonksiyondaki osseointegre implantın çevresindeki yumuşak dokularda, kemik kaybı olmadan meydana gelen “reversible” (geri dönebilen) inflamatuvar reaksiyon olmasıdır.

- Peri-implantitis: Fonksiyonda olan osseointegre implantlarda, implantı çevreleyen destek kemik kaybı ile birlikte çevre dokuları etkileyen inflamatuvar reaksiyondur.

Zitzmann ve Berglundh (39), peri-implant mukozitis tanımında yer alan “reversible” (geri dönebilen) ifadesini, peri-implantitisin tedavi edilemeyen bir durum olarak düşünülmemesi için çıkarmışlar ve tanımları yeniden düzenlemişlerdir.

Lang ve Berglundh (44), < 0.25 N kuvvetle uygulanan sondalama sonrası oluşan kanamanın peri-implant mukozitis teşhisindeki en önemli kriter olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca peri-implantitisin sondalamada kanamaya ek olarak krestal kemik kaybı gözlenmesiyle karakterize olduğunu ve süpürasyonun peri-implantitis teşhisi olan bölgelerde sık görülen bir bulgu olduğunu bildirmişlerdir.

Amerikan Periodontoloji Akademisi (APA) ve Avrupa Periodontoloji Federasyonu’nun 2017 yılındaki çalışmaları sonucunda periodontal hastalıkların sınıflandırılması güncellenmiştir. Yayımlanan konsensüs raporunda peri-implant hastalıklar ve durumlar olarak da sınıflama sunulmuş ve bu sınıflama “Periodontal ve Peri-İmplant Hastalıklar ve Durumlar Sınıflaması” olarak adlandırılmıştır (3). Bu sınıflamada ‘Peri-implant Hastalıklar ve Durumlar’;

1. Peri-implant sağlık,
2. Peri-implant mukozitis,
3. Peri-implantitis,
4. Peri-implanter yumuşak ve sert doku yetersizlikleri şeklindedir.

2.3.1 Peri-İmplant Sağlık

İmplant çevresindeki sağlık, doğal dişlerin çevresindeki periodontal sağlıkla ortak birçok klinik özelliğe sahiptir. Araujo ve Lindhe (45); peri-implant sağlıkta, sondalamada kanama olmaması dahil olmak üzere klinik inflamasyon belirtilerinin (eritem ve şişlik gibi) olmamasını gerektirdiği sonucuna varmıştır. Klinik sağlıkta peri-implant mukoza; implantın kendisinin, abutmentin veya restorasyonun trans-mukozal bileşeni etrafında sıkı bir sızdırmazlık oluşturur. Yerleştirmeyi takiben implant çevresindeki yumuşak dokunun yüksekliği, ilk sondalama derinliğini etkiler.

Ancak genel olarak, peri-implant sağlığı ile ilgili sondalama derinliği ≤ 5 mm olmalıdır (45).

İmplantların etrafındaki yumuşak doku manşetinin, komşu diş bۆlgelerindeki dişetine gۆre sondalamaya karşı daha az direnç gۆsterdiđi ۆne sۆrۆlmüştür (46,47). İmplant mukozal sızdırmazlığının bu ۆzelliđi, klinik olarak sağlıklı dental implantlarda sondalama sırasında mekanik olarak indۆklenen kanamaya yol açabilir (47). Bu nedenle, lokal bir kanama noktasının varlığı, biyofilm kaynaklı inflamasyonun bir işaretinden ziyade travmatik bir epizodu temsil edebilmektedir. Sondalama sırasında bu tۆr travmaya bağlı kanama, yalnızca aşırı sondalama kuvvetlerinin sonucu olmayabilir. Bu travmatik kanama aynı zamanda implant restorasyonu nedeniyle oluşabilecek implant çevresindeki sulkusa sondu yerleştirmedeki klinik zorlukların bir sonucu olabilir. İmplantların çevresinde periodontal ligamentin olmamasının ve protez tasarımının, dental implantlarda sondalama derinliği ۆlۆmlerini ve peri-implant doku sağlığının değerlendirilmesini zorlaştırdığı ۆne sۆrۆlmüştür (48).

2.3.2 Peri-İmplant Mukozitis

APA tarafından peri-implant mukozitis; implantın yerleştirilmesinin ardından iyileşme dۆneminde meydana gelebilecek ilk kemik remodellinginden sonra ek kemik kaybı gۆzlenmeden, peri-implant mukozada gۆzlenen inflamasyon olarak tanımlanmıştır (49). Peri-implant mukozitiste etiyolojik faktۆr, implant çevresinde bakteriyel biyofilm (mikrobiyal dental plak) birikimidir (4). Bakteriyel biyofilme karşı oluşan konak yanıtı hastalar arasında farklılıklar gۆstermekle birlikte radyasyon tedavisi, sigara gibi faktۆrler konak yanıtını değeristirebilmektedir (50).

Pontoriero ve ark (51) tarafından yapılan bir çalışmada, hastalara dental implant uygulamasından sonra 6 ay boyunca ağız hijyeni uygulamaları kontrol altına alınmış ve 6 ay sonunda implant çevresindeki mukozada klinik inflamasyon belirtilerinin olmadığı gۆrۆlmüştür. Bu sۆrenin ardından hastalardan 3 hafta sۆreyle ağız hijyeni uygulamalarını bırakmaları istenmiş ve bu sۆrenin sonunda ise mukozal inflamasyon belirtilerinin (kanama, kızarıklık, şişlik) ortaya çıktığı gۆzlemlenmiştir.

2.3.3 Peri-İmplantitis

Peri-implantitis terimi; ilk olarak Mombelli ve ark tarafınca implant çevresindeki dokularda oluşan enfeksiyöz patolojik durumlar olarak tanımlanmıştır (52). Peri-implantitisin en güncel tanımı ise; implant çevresindeki dokularda oluşan, mukozada inflamasyon ve ardından destekleyici kemiğin progresif kaybı ile karakterize, plakla ilişkili patolojik bir durum şeklindedir (53).

Peri-implantitisin klinik teşhisinde; sondalamada kanama, cep derinliğinde artış, peri-implant mukozal çekilme, süpürasyon, radyografik olarak kemik kaybı gibi inflamasyon bulgularının görülmesi belirleyicidir (48). 2017 Dünya Workshopu'nda peri-implantitis vaka tanımlaması şu kriterleri içermektedir (40):

- Sondalamada kanama ve/veya süpürasyon varlığı
- Üst yapı yerleştirildiğindeki ölçümlerle karşılaştırıldığında sondalama derinliklerinin artmış olması
- İlk kemik yeniden şekillenmesindeki krestal kemik seviyesi değişikliklerinin ötesinde kemik kaybının varlığı
- Önceki muayene verilerinin yokluğunda ise aşağıdaki parametrelerin kombinasyonu kullanılabilir:
 - Sondalamada kanama ve/veya süpürasyon varlığı
 - ≥ 6 mm sondalama derinliği
 - İmplantın kemik içindeki kısmının en koronalinden 3 mm'ye eşit veya fazla apikalde bulunan kemik seviyesi

2.3.4 Peri-İmplanter Sert ve Yumuşak Doku Eksiklikleri

İmplant bölgelerindeki doku eksiklikleri yaygın klinik bulgulardır (54,55). Doku eksikliği varlığında; marjinal kemik kaybı, yumuşak doku iltihabı ve yumuşak doku çekilmesinde artış gözlenebilmektedir (56,57). Peri-implanter sert ve yumuşak doku eksikliklerine neden olan faktörler Hammerle tarafından aşağıdaki tablodaki şekilde belirtilmiştir (58):

	Sert doku eksikliklerine neden olan faktörler	Yumuşak doku eksikliklerine neden olan faktörler
İmplant yerleştirilmeden önce doku eksikliklerine neden olan faktörler	-Diş kaybı -Diş çekiminden kaynaklanan travma -Periodontitis -Endodontik enfeksiyonlar -Vertikal kök kırıkları -Maksilla posteriordaki kemik yüksekliği (sinüs tabanının alanı) -Sistemik hastalıklar	-Diş kaybı -Periodontal hastalık -Sistemik hastalıklar
İmplant yerleştirildikten sonra doku eksikliklerine neden olan faktörler	-İmplantların yanlış konumlandırılması -Peri-implantitis -Aşırı okluzal yük -Yumuşak doku kalınlığı -Sistemik hastalıklar	-Bukkal kemik eksikliği -Papil yüksekliği -Keratinize doku eksikliği -Dişlerin migrasyonu -Yaşam boyu süren iskeletsel değişiklikler

Tablo 1: Peri-implanter Sert ve Yumuşak Doku Eksikliklerine Neden Olan Faktörler

2.4 DENTAL İMPLANTLARIN BAŞARI KRİTERLERİ

Dental implantların başarılarının değerlendirilmesi için standart bir protokol oluşturulması amacıyla birçok araştırmacı farklı başarı kriterleri belirtmiştir.

Dental implant tedavilerinin başarısını değerlendirmede ilk bildirilen kriterler; 1978’te Harvard Üniversitesi’nde, dental implant tedavilerinin riskleri ve avantajlarını değerlendirmek için düzenlenen konferansta dental implant tedavilerinin başarısı iki kategoride değerlendirilmiştir (Tablo 2) (59).

1. Subjektif Kriterler	2. Objektif Kriterler
-Yeterli fonksiyona sahip olması -Rahatsızlık hissinin olmaması -İyi bir estetik sonuç elde edilmiş olması -Duygusal ve psikolojik olarak hastanın daha iyi hissetmesi	-5 yıllık periyod sonrasında implantı fonksiyonel stabiliteye sahip olması ve kemik kaybının implantın vertikal boyutun 1/3’ ünden daha az olması -Protetik olarak uygun okluzal dengeye ve vertikal boyuta sahip olması -Tedavi edilebilir düzeydeki gingival inflamasyona sahip olması -İmplant mobilitesinin <1 mm olması -İmplant ile ilişkili semptomun veya enfeksiyonun olmaması -Komşu dişlerin ve komşu dişlerin destek dokularının zarar görmemiş olması -Parestezi veya komşu anatomik yapılarda herhangi bir perforasyonun olmaması -Kollajen dokulardaki sağlığın korunmuş olması

Tablo 2: 1978 Harvard Konferansı Sonuçlarına Göre Dental İmplantlarda Başarı Kriterleri

Albrektsson ve Zarb tarafından osseointegre implantlarda özellikle implant etrafındaki kemik düzeyini ve implant mobilitesini esas alan başarı kriterleri 1986 yılında bildirilmiştir. Bu kriterler (23);

- İmplantta klinik olarak mobilite görülmemelidir.
- Radyografik incelemede peri-implant bölgede radyolusent alan görülmemelidir.
- İmplantın ilk bir yıllık fonksiyonun ardından vertikal kemik kaybı yıllık olarak ortalama <0.2 mm olmalıdır.
- İmplantlarda ağrı ve enfeksiyon bulguları görülmemeli ve implantlar parestezi veya mandibular kanalda perforasyon gibi durumlara neden olmamalıdır.
- İmplantların beş yıllık takip sonrası başarı oranları en az % 85, 10 yıllık takip sonrası başarı oranları ise en az % 80 olmalıdır.

Birçok çalışmada araştırmacılar; dental implantların fonksiyonda olup olmadığını, peri-implant kemik kaybı olup olmadığını değerlendirmemiştir. Yapılan çalışmaların sonuçları çoğu zaman; implant başarısını değil, değerlendirme sırasında ağız içerisinde olup olmama durumunu (survival (sağkalım) durumunu) bildirmiştir (25). Başarı ya da başarısızlığı bildiren klinik çalışmaların çoğunda; başarı, temel olarak dental implantın survival durumu olarak değerlendirilmiştir. Başarısızlık ise; çıkarılması gerekli olan implantı veya ağız içerisinde mevcut olmayan (çıkarılmış olan) implantı ifade etmek amacıyla kullanılmıştır (22).

2007’de Oral İmplantologlar Kongresi’nde James-Misch Sağlık Skalası modifiye edilmesiyle; implant başarısı, implant sağkalımı (survival) ve başarısızlık koşullarını kapsayan dört klinik kategori belirtilmiştir (Tablo 3). İmplant başarısı terimlerinin aşağıdaki şekilde kullanılması önerilmiştir (12):

- İmplant başarısı: İdeal klinik durumları tanımlamak için kullanılmakla birlikte implantlar için minimum 1 yıllık süreci kapsamalıdır.
- Erken implant başarısı: 1-3 yıl arası,
- Orta dereceli implant başarısı: 3-7 yıl arası ve

- Uzun dönem implant başarısı: >7 yıl olarak belirtilmesi önerilmiştir.

Aynı zamanda klinik olarak; implant başarı oranına, protetik sağkalım oranının da dahil edilmesi önerilmiştir (12).

I. Başarı (Optimum sağlık)	Fonksiyonda ağrı veya hassasiyet yok Mobilite yok İlk cerrahiden sonra <2 mm radyolojik kemik kaybı Eksuda hikayesi yok
II. Survival (Tatmin edici sağlık)	Fonksiyonda ağrı veya hassasiyet yok Mobilite yok 2-4 mm'lik yıllık kemik kaybı Eksuda hikayesi var
III. Survival (Düzelebilecek sağlık durumu)	Fonksiyonda ağrı yok Mobilite yok Radyografik kemik kaybı >4 mm (implant boyunun ½'sinden daha az) Sondalama derinliği >7 mm Eksuda hikayesi var
IV. Klinik veya kesin kayıp	Fonksiyonda ağrı var Mobilite var İmplant uzunluğunun ½'sinden fazla radyografik kemik kaybı Kontrol edilemeyen eksuda Ağızda kalamayacak durumdaki implant

Tablo 3: Oral İmplantologlar Kongresi İmplant Başarı Kalitesi Sınıflaması

2.5 DENTAL İMPLANTLARIN BAŞARISINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Dental implantların uzun süreli sağkalım oranı yakın zamanda %97 olarak rapor edilmiştir (60), ancak implant sağkalımı için net bir tahmin modeli yoktur. Ek olarak, sağkalım oranları biyolojik komplikasyonların varlığını hesaba katmaz ve dental implantların oldukça yüksek hayatta kalma oranına rağmen, peri-implant hastalık şikayetleri ile başvuran hastaların sayısı giderek artmaktadır (61). Kronik inflamasyonun olası sistemik sonuçları göz önüne alındığında, peri-implant iltihabının önlenmesi veya tedavi edilebilmesi için peri-implant hastalık prevalansını ve risk faktörlerini daha iyi anlamak esastır.

Peri-implant hastalıklar için risk faktörleri önceki çalışmalarda tanımlanmıştır (62–65). Kötü ağız hijyeni, periodontitis öyküsü ve sigara içme alışkanlığının peri-implant hastalık oluşumu için en büyük risk faktörleri olduğu gösterilmiştir (62). Ek

olarak diyabet, alkol tüketimi, genetik özelliklerin (66) ve restorasyonun yerleştirilmesinden sonra dental siman artıklarının riske katkıda bulunduğuna dair artan kanıtlar vardır (67). Bildirilen ek faktörler arasında okluzal aşırı yükleme de yer almaktadır (68).

2.5.1 Yaş

Peri-implant hastalık prevalansı ve risk değişkenleri ile ilgili yapılan bir çalışmada; 65 yaşından büyük bireylerin peri-implantitis oluşumuna daha yatkın olduğu sonucuna varılmıştır (69).

Yaşın peri-implantitis için risk faktörü olarak görülmesi çeşitli faktörlerle açıklanabilir. Bu faktörler; görme bozukluğu, el becerisi eksikliği, beyin hastalıkları (Örneğin Parkinson veya demans) ve osteoartrit nedeniyle yeterli ağız hijyeninin yapılamaması, radyoterapi tedavisi gerektiren kanser vakalarının artması, düşük bağışıklık, sınırlı iyileşme kapasitesi veya diş kaybının bir sonucu olarak ortaya çıkabilecek ağız hijyeni önlemlerinde motivasyon eksikliği olarak sıralanabilir (70).

2.5.2 Periodontal Hastalık Öyküsü

Periodontitis öyküsü bulunan bireylere uygulanan dental implantlardaki uzun dönem başarı birçok klinik çalışmada incelenmiştir. Karoussis ve ark (71) yaptıkları çalışmada; peri-implantitisin 10 yıllık insidansı, periodontitis öyküsü olmayan grupta %6 iken, periodontitis öyküsü olan bireylerde %29 olarak bildirilmiştir. Roos-Jansåker ve ark, implant tedavisinden 9 ile 14 yıl sonra değerlendirilen 216 hastayı içeren bir çalışmada; periodontitis öyküsü olan hastalara yerleştirilen implantların, olmayan hastalara kıyasla peri-implantitis için anlamlı derecede daha yüksek oranlara sahip olduğunu bildirmişlerdir (72,73).

Generalize agresif periodontitis teşhisi olan hastalar ile periodontal açıdan sağlıklı olan hastalardaki implant uygulamalarını karşılaştıran 10 yıllık bir çalışmada; sağlıklı bireylerdeki bütün implantların fonksiyonda bulunduğu ve kemik kaybının ortalama 0,1 mm olduğu bildirilmişken; agresif periodontitis teşhisine sahip olan bireylerde 10 yılın sonunda iki implantın kaybedildiği, iki implantın ise fonksiyona dahil edilemediği ve periodontal olarak sağlıklı bireylere oranla daha fazla diş kaybının olduğu görülmüştür (74).

Roccuzzo ve ark, periodontitis öyküsü bulunan bireylerde peri-implantitis tedavisinin daha fazla zaman aldığını göstermişlerdir (75,76).

Yayınların çoğu, periodontitis ve peri-implantitis arasındaki ilişkiyi incelerken genel bir fikir birliği içinde olsa da, çelişkili raporların da mevcut olduğuna dikkat edilmelidir (69,77–80).

2.5.3 Bruksizm

Yapılan bir derleme çalışmasında; bruksizm varlığının implant çevresindeki mekanik komplikasyonlar (tutuculuk kaybı, protez bileşenlerinde komplikasyonlar, implant kırığı ve vida gevşemesi) için risk faktörü olmasının olası olduğu; biyolojik komplikasyonlar (peri-implant mukozitis, peri-implantitis, yumuşak doku hiperplazisi, implant-abutment birleşiminde fistül oluşumu ve implant kaybı) için potansiyel risk faktörü olmasının olası olmadığı belirtilmiştir (81).

Yapılan başka bir çalışmada ise bruksizmin dental implantlara ve bunların üst yapılarına aşırı okluzal yüklenmeye neden olduğu ve sonuçta implantların çevresinde kemik kaybına ve hatta implant başarısızlığına neden olduğu öne sürülmüştür (82).

2.5.4 Sigara Kullanımı

Sigara kullanımının; ataşman kaybı, kronik periodontitis ve diş kaybı ile ilişkili olduğu bir çok yayın tarafından açıkça belirtilmiştir (83,84).

Sigara kullanımı; implant çevresindeki lezyonların prevalansının ve şiddetinin artması ile ilişkilidir ve implantların etrafındaki kemik kaybı için bir risk faktörü olarak kabul edilir (72,73,85,86). Sigara içenlerde, sigaranın iyileşme süreci üzerinde olumsuz etkileri sebebiyle marjinal kemik kaybının önemli ölçüde daha fazla olduğu bir çok çalışmada bildirilmiştir (87–89).

Peri-implant hastalıklar ile ilişkili risk faktörlerini ele alan çalışmalar, sigara ile peri-implant hastalıklar ve marjinal kemik kaybı arasında önemli bir ilişki olduğunu bildirmektedir (72,90–96).

2.5.5 Diyabet

Tip 1 diyabetin, β hücrelerinin (insülin üreten hücreler) otoimmün yıkımı şeklinde tanımlanan ve tip 2 diyabetin ise insülin direnci ile tanımlanan metabolik hastalıklar olduğu belirtilmiştir (97). Yetişkin popülasyonda diyabetin küresel prevalansının yaklaşık %8 olduğu (98) ve periodontitis oluşumu için risk faktörü olduğu belirtilmiştir (99,100).

Diyabetik ve obez bireylerde implant yerleşimi genellikle başlangıçta stabil olmasına rağmen, raporlar osseointegrasyonda bir azalma olduğunu göstermektedir (101).

Yapılan çalışmalarda diyabet teşhisi alan (açlık kan şekeri ≥ 126 mg/dL veya HbA1c düzeyi $>7\%$ olan) bireylerde diyabetik olmayan bireylere göre peri-implantitis gelişme riski daha fazla bulunmuştur (102–104). Birçok çalışmada diyabetin peri-implant hastalık için risk faktörü olduğu gösterilmiş olmasına rağmen yapılan birkaç çalışmada diyabetin peri-implantitis oluşumu için tek başına risk faktörü olmadığı belirtilmiştir (72,73,78,105,106). Schwarz ve ark yaptıkları çalışma sonucunda diyabetin peri-implantitis için bir risk faktörü/göstergesi olup olmadığı konusunda mevcut kanıtları yetersiz olarak değerlendirmişlerdir (53).

2.5.6 Oral Hijyen Eksikliği

Yapılan klinik çalışmaların sonuçlarında; biyofilm akümülyasyonunun, dental implantların çevresinde peri-implant mukozitis oluşumu ile ilişkili olduğu açıkça gösterilmiştir (72,102,107).

Plak kontrolünün peri-implantitis üzerindeki etkisinin değerlendirildiği 5 yıllık takip çalışmasında; peri-implantitis insidansının, idame tedavisine katılan hastalarda idame tedavisine uymayan hastalara göre daha düşük olduğu gösterilmiştir (106). Rocuzzo ve arkadaşları 10 yıllık prospektif çalışmalarında; önerilen idame tedavisine uymayan hastaların idame tedavisine devam eden hastalardan önemli ölçüde daha fazla peri-implantitis tedavisine ihtiyaç duyduğunu bildirmişlerdir (75).

Modifiye plak indeksinin ve plak skorlarının peri-implant mukozitis ile ilişkisinin değerlendirildiği çalışmalarda; plak skorları ve peri-implant mukozitis arasında doza bağımlı anlamlı bir ilişki bildirilmiştir (72,102).

Lin ve ark'larının keratinize mukoza genişliğinin implant sağlığına etkisini değerlendirdikleri çalışmasında; dar keratinize mukoza ile bozulmuş oral hijyen uygulamalarının ilişkili olduğu bildirilmiştir (108). Souza ve arkadaşları; keratinize mukoza genişliğinin <2 mm olduğu implant bölgelerinde fırçalamanın, keratinize mukoza genişliği ≥ 2 mm olan bölgelerde fırçalamaya kıyasla çok daha fazla rahatsızlık ile ilişkili olduğunu bildirdiler (109). Yazarlar ayrıca, azalmış keratinize mukoza genişliğine sahip bölgelerde plak ve kanama için daha yüksek skorlar kaydetmiştir.

Serino ve Ström, peri-implantitis teşhisi konan hastalarda ağız hijyeni önlemleri için implant destekli restorasyonların erişilebilirliğini değerlendirdikleri çalışmalarında (110); ağız hijyeni için erişimi olan sadece birkaç bölgede peri-implantitis tablosunun oluştuğu, erişilemeyen bölgelerde ise %65 oranında peri-implantitis tablosu oluştuğu belirtilmiştir.

2.5.7 Genetik Faktörler

Gen ekspresyonu, sitokin salgılanması ve protein üretimi gen polimorfizminden etkilenebilir (111). Gözlemsel çalışmalar, peri-implantitis oluşumu ile farklı gen polimorfizmleri arasında olabilecek potansiyel ilişkiyi ele almış ve çalışmaların çoğu IL-1'e odaklanmıştır (93,112–115).

Gruica ve arkadaşları, implant tedavisinden 8 ila 15 yıl sonra 180 hastadan 64'ünün pozitif bir IL-1 kompozit gen polimorfizmine sahip olduğunu ve toplam 34 hastanın (51 implant) biyolojik komplikasyonlarla ilişkili olduğunu bildirdi. Ayrıca, yalnızca günde ≥ 20 adet sigara içen bireylerden oluşan bir alt grupta, pozitif IL-1 bileşik gen polimorfizmi ile biyolojik komplikasyon oluşumu arasında ilişki gözlemlendi (93).

Laine ve ark'ları, peri-implantitis teşhisi koyulan hastalarda IL-1 reseptör antagonisti (IL-1RA) prevalansının anlamlı olarak daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (112).

Hamdy ve Ebrahim tarafından, pozitif bir IL-1 kompozit gen polimorfizminin peri-implantitis tanısı alan hastalarda önemli ölçüde daha yüksek olduğunu gösteren benzer bulgular rapor edilmiştir (114).

2.5.8 Diğer Sistemik Hastalıklar

Sistemik durumların (diyabet dışında) peri-implantitis ile ilişkisi nadiren incelenmiştir ve bu nedenle sistemik hastalıkların peri-implant hastalıklar için risk faktörü olup olmadığı belirsizdir.

Kesitsel bir çalışmada, kardiyovasküler hastalığa ve romatoid artrit tanısına sahip bireylerde peri-implantitis için daha yüksek bir risk bildirilmiştir (116). Koldslan ve ark, kardiyovasküler hastalığın peri-implantitis ile ilişkisini değerlendirmiş, ancak aralarında anlamlı bir ilişki bulamamışlardır (65).

Garg ve arkadaşları, uygun endikasyon ve prognoz göz önüne alınarak osteoporoz teşhisi konulan hastalara uygulanan dental implantlardaki implant kaybı ile sağlıklı hasta grubundaki implant kaybı arasında istatistiksel olarak fark olmadığını belirtmişlerdir (117). Bazı araştırmacılar, osteoporoz tedavisi için bifosfonat grubu ilaçları kullanan hastalarda dental implant uygulamalarının kesin kontrendikasyonu olduğunu belirtirken; yapılan uzun dönem prospektif çalışmalarda, özellikle oral yolla bifosfanat kullanan ve bifosfanat tedavisinin ilk üç yılında olan hasta grubuna uygulanan implantların başarısı ile sağlıklı bireylere uygulanan dental implantların başarısı arasında fark bulunamamıştır (118). Grant ve Fugazzotto'nun yaptığı retrospektif bir çalışmada da oral yolla bifosfonat kullanan bireylerde dental implant uygulamalarının ilk üç yılda güvenli olduğu belirtilmiştir (119).

Radyoterapi gören hastalarda; total radyasyon dozu <66 Gray olduğunda osteoradyonekroz riskinin azalacağı, <50 Gray olduğunda ise osteointegrasyon ihtimalinin artacağı bildirilmiştir (120). Kümülatif dozun 50 Gray'den fazla olduğu

radyasyonun; kemik-yumuşak dokuda oluşturduğu zarar ve vaskülarizasyona olan negatif etkisi sebebiyle osseointegrasyon yetersizliklerine, böylece de implant kaybına neden olabileceği bildirilmiştir (121). Radyasyon terapisinden sonra hiperbarik oksijen uygulamalarının dental implantların sağ kalım oranını arttırdığı bildirilmiştir (122).

2.5.9 İatrojenik Faktörler

7. Avrupa Periodontoloji Çalıştay'ının Konsensüs raporunda, peri-implantitisin başlaması ve ilerlemesinin “yetersiz protetik restorasyon-dayanak ilişkisi, protetik restorasyonların aşırı kontürlenmesi veya implantların yanlış pozisyonda yerleştirilmesi” gibi iatrojenik faktörlerden de etkilenebileceği kabul edilmiştir (44). İmplant pozisyonu ve üst yapı tasarımının, hastalar tarafından uygulanan oral hijyen uygulamalarında ve profesyonel uygulanan plak temizleme işlemlerinde erişimini kolaylaştırdığı belirtilmiştir (123). Bununla birlikte, peri-implant hastalıkların gelişiminde iatrojenik faktörlerin rolünü inceleyen çalışmalar hala azdır.

Retrospektif bir analizde, peri-implantitisin malpozisyon ve kemik augmentasyonu ile bağlantılı olduğu öne sürülmüştür (124). Canullo ve arkadaşları, peri-implantitis teşhisi konan hastalarda hastalıklı implantların %18 'ine ilk olarak sert doku augmentasyonu prosedürü uygulandığını bildirmiştir (79). Schwarz ve arkadaşları tarafından dehissens tipi kemik defektlerinde yönlendirilmiş kemik rejenerasyonunun sonucunun peri-implant sağlık üzerindeki etkisini değerlendirdiği çalışmada; 4 yıllık takipten sonra, >1 mm rezidüel defekti olan implantların peri-implant hastalığı geliştirme riskinin daha yüksek olduğu gözlenmiştir (56).

Siman artığı ile peri-implant hastalıkların prevalansı arasında bir korelasyon hakkında birkaç gözlemsel çalışma rapor edilmiştir. Çeşitli farklı vaka tanımları kullanılarak, fazla siman varlığının ya peri-implant mukozitis ya da peri-implantitis oluşumu ile yakından bağlantılı olduğu öne sürülmüştür (67,125–128). İmplantların apikal pozisyonda veya fazla açılı yerleştirilmesi ya da overkonturlu kuron restorasyonu, subgingival alana taşan siman artıklarını temizlemek için erişilebilirliği engellemektedir (129). Peri-implant sulkustan tam olarak temizlenemeyen siman

artıklarının pürüzlü yüzeyi biyofilm oluşumunu kolaylaştırarak, mikroorganizmaların kolonizasyonu için elverişli bir ortam oluşturarak peri-implant hastalık oluşumuna neden olabilmektedir (67,130). Wilson ve ark, peri-implantitis bulgusuna sahip simante edilen protetik restorasyonların %81'inde artık siman varlığı tespit etmişlerdir (67).

2.5.10 Keratinize Mukoza Genişliği

Peri-implant sağlığını korumak için keratinize mukozaya (KM) ihtiyaç olduğuna dair kanıtlar hala sınırlı olmasına rağmen (131,132); yeterli keratinize mukoza genişliğinin, mukozal stresi ve plak akümülyasyonunu engellemesindeki etkisine ek olarak konak-mikroorganizma etkileşimi sonucu oluşabilecek peri-implant hastalıkları önlemek amacıyla koruyucu rolünün olduğu bildirilmiştir (133). Doğal dişlerin çevresinde ya da peri-implant bölgede periodontal sağlığın idamesi için, 1 mm (yapışık) dişeti olacak şekilde minimum 2 mm kadar keratinize dişeti bulunması gerektiği belirtilmiştir (134).

Alhajj ve ark'larının gingival fenotipin yaş, cinsiyet ve diğer risk faktörleriyle ilişkisini değerlendiren çalışmasında; kadınlardaki keratinize mukoza genişliğinin erkeklerden daha fazla olduğu, yaşın ve sigara kullanımının keratinize mukoza genişliğine etkisinin olmadığı bildirilmiştir (135).

Han ve ark'larının dişsiz bölgelerdeki keratinize mukoza genişliğiyle ilişkili faktörleri değerlendirdikleri çalışmalarında; yaş, cinsiyet ve bireylerin sigara kullanımı ile keratinize mukoza genişliği arasında anlamlı ilişki bulunamadığı, ayrıca maksiller molar bölgedeki keratinize mukoza genişliğinin mandibular molar bölgedeki keratinize mukoza genişliğine göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirtilmiştir (136).

Önceki sistematik incelemeler, keratinize mukoza genişliği ≥ 2 mm olan implantlarla karşılaştırıldığında < 2 mm'lik keratinize mukoza genişliğinin daha fazla plak birikimi ve peri-implant yumuşak doku iltihabı ile ilişkili olduğunu göstermiştir (108,132). Bir meta-analizde keratinize mukoza genişliği fazla olan bölgelerde ataşman kaybının daha az olduğu belirtilmiştir (108). Ladwein ve arkadaşlarının

ortalama 8 yıllık bir gözlem döneminden sonra 211 hastayı (n = 967 implant) değerlendirdiği çalışmalarında (137); keratinize mukozadan yoksun implant bölgeleri, keratinize mukoza olan bölgelere göre anlamlı derecede daha yüksek plak skorları, marjinal kanama ve sondalamada kanama skorları ile ilişkilendirilmiştir. Bununla birlikte, cep derinliği ve radyografik kemik seviyeleri ile ilgili olarak anlamlı bir farklılık kaydedilmemiştir.

En az 6 aylık bir gözlem süresinden sonra 36 hastanın (n = 110 implant) değerlendirildiği bir kesitsel analizde, keratinize mukoza genişliğinin ≤ 2 mm olduğu bölgelerde önemli ölçüde daha fazla plak, marjinal kanama ve mukozal inflamasyonun yanı sıra daha fazla dişeti çekilmesi olduğu gösterilmiştir (138).

Schrott ve ark 5 yıl boyunca takip ettikleri 386 implantı hem bukkal hem de lingual bölgede keratinize mukoza genişliklerine göre klinik olarak değerlendirmişlerdir. Araştırmacılar düzenli bir ağız bakımı olduğunda keratinize mukoza genişliğinin bukkal bölgelerde plak birikimi üzerinde hiçbir etkisi olmadığını, ancak lingual bölgelerde yetersiz keratinize mukoza varlığının önemli ölçüde yüksek plak birikimine neden olduğunu gözlemlemişlerdir (139).

Souza ve ark'nın 80 hastaya uygulanan 196 mandibular dental implantın etrafındaki keratinize mukoza varlığının fırçalamada ağrı ve peri-implant doku stabilitesi üzerine etkisini değerlendirdikleri çalışmada; keratinize mukoza genişliği < 2 mm olan bölgelerde daha fazla plak birikimi ve fırçalamada ağrı olduğunu belirtilmiştir (109). Rocuzzo ve ark 20 yıl boyunca takip ettikleri dental implantlarda; keratinize mukoza olmayan bölgeler için hastaların %42,9' unda fırçalamada ağrı olduğunu belirtirken, keratinize mukoza olan bölgeler için fırçalamada ağrı belirtmemişlerdir. Ayrıca yeterli ağız hijyenine sahip hastalarda bile keratinize mukoza yokluğunun daha yüksek plak skorları ile ilişkili olduğunu bildirilmiştir (140).

Canullo ve arkadaşları, keratinize mukoza genişliği < 2 mm olan peri-implant bölgelerde peri-implantitis teşhisinin daha fazla olduğunu ve ayrıca daha yüksek plak indeksi ve sondalamada kanama skorlarının daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (79).

Keratinize mukoza genişliği ile dişeti çekilmesi arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalarda çelişkili bulgulara yer verilmiştir. Freedman ve ark tarafından yapılan çalışma; keratinize mukoza genişliği yetersiz olduğu zaman bile, iyi bir oral hijyene sahip olan bireylerde dişeti kenarının stabil kaldığını ve dişeti çekilmesinin görülmediğini göstermiştir (141). Agudio ve ark'nın yaptığı çalışmada ise, yapışık dişeti genişliğinin yetersiz olduğu bölgelerde ortalama 0.7-1 mm dişeti çekilmesi gözlemlenmiştir (142).

Zigdon ve ark, 63 dental implant üzerinde yaptıkları çalışmada; peri-implant klinik parametrelere ilave olarak, peri-implant oluk sıvısından (PİOS) elde edilen örneklerdeki Prostaglandin E2 (PGE2) seviyelerini analiz etmişlerdir. Çalışma sonuçlarında; geniş keratinize mukoza bandına sahip olan implantların çevresinde daha az dişeti çekilmesi ve ataşman kaybı gözlemlendiği belirtilmiştir. Ayrıca, keratinize mukoza genişliğinin artması ile peri-implant oluk sıvısında PGE2 seviyelerinin azaldığı bildirilmiştir (143).

Boynueğri ve ark, bukkal bölgedeki keratinize mukoza genişliklerini temel olarak değerlendirdiği implantları 2 gruba ayırmış ve 12 ay boyunca implantların takibini yapmışlardır. Bu çalışmada; peri-implant klinik parametrelere ek olarak, PİOS örneklerindeki Interlökin-1 β (IL-1 β) ve TNF- α seviyeleri analiz edilmiştir. Çalışmanın sonuçlarında; yetersiz keratinize mukoza genişliğine sahip olan implantların çevresinde plak akümülyasyonunun ve mukozal inflamasyonun daha fazla gözlemlendiği, ayrıca PİOS'taki TNF- α düzeylerinin daha yüksek bulunduğu belirtilmiştir (144).

2.5.11 Yumuşak Doku Kalınlığı

2017 Dünya Çalıştayında dişeti kalınlığını belirtmek amacıyla 'biyotip' terimi yerine 'fenotip' terimi önerilmiştir ancak birçok çalışmada biyotip terimi kullanılmaktadır (5).

2001 yılında Kois, gingival biyotipi kalın ya da ince olarak sınıflandırmıştır. Bu sınıflamaya göre;

- Kalın gingival biyotip; daha fazla fibrotik doku, daha iyi vaskülarizasyon ve altında daha kalın bir sert dokuya,
- İnce biyotip ise; daha az kemik desteği ve daha az vaskülarizasyona sahiptir (145).

Literatürde dişeti kalınlığını etkileyen faktörleri değerlendiren birçok çalışma mevcuttur. Yapılan bazı çalışmalar erkeklerin kadınlara oranla daha kalın dişetine sahip olduğunu belirtirken (146,147), bazı çalışmalar dişeti kalınlığı ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki bulamamıştır (135). Yaşın dişeti kalınlığına etkisinin olmadığı literatürde birçok çalışma tarafından belirtilmektedir (135,148,149). Sigara kullanımının dişeti kalınlığına etkisinin değerlendirildiği bazı çalışmalarda sigara içenlerde içmeyenlere oranla dişeti kalınlığında artış olduğu (150) belirtilirken, bazı çalışmalarda sigara içenlerde dişeti kalınlığında artış olduğu ancak sigara içenler ile içmeyenler arasında dişeti kalınlığı açısından anlamlı fark olmadığı belirtilmiştir (135). Bruksizm varlığı ile dişeti kalınlığı arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada; bruksizm varlığı olan bireyler ile olmayan bireyler arasında dişeti kalınlığı açısından fark olmadığı belirtilmiştir (151).

Kalın peri-implant mukozasının üstün estetik sonuçlar (152), daha az kret remodellingi (153) ve artmış peri-implant kemik stabilitesi (154) sağladığı gösterilmiştir.

Yumuşak doku kalınlığı ince olan biyotipe sahip alanlarda dişeti çekilme riskinin daha fazla oranda olduğu bildirilmiştir. Fakat dişeti çekilmesinin, mevcut kemiğin ve implantın 3 boyutlu pozisyonu gibi farklı durumlara da bağlı olduğu bildirilmiştir (145). Evans ve Chen'in çekim ile eş zamanlı yerleştirilen dental implantların estetik sonuçlarını değerlendirdikleri çalışmalarında; ince biyotipe sahip olan bölgelerde, özellikle implantların bukkal bölgeye doğru yerleştirildiği durumlarda dişeti çekilmesi oranının kalın biyotipe sahip bölgelere kıyasla daha fazla gözlemlendiği belirtilmiştir (155).

Yumuşak doku kalınlığı; iyileşme safhasında implant üzerinde bir tampon görevi görerek implantın mikro-hareket riskini de azaltmaktadır (22).

2.5.12 İmplantın Yüzey Özellikleri

Peri-implantitis ile ilişkili risk faktörlerinin; peri-implant bakteriyel kompozisyona ve mevcut bakterilerin implant yüzeyine adezyon kapasitesine bağlı olduğu belirtilmiştir (156).

Pürüzlü yüzeylere sahip implantlar; osseointegrasyonu hızlandırmak ve implant-kemik arasındaki bağlantının artırılmasını sağlamak amacı ile kullanılabilir. Ancak pürüzlü olan bu implant yüzeyleri ağız ortamına açıldığı zaman, daha az pürüzlü olan implantlara göre peri-implantitis geliştirme riskinin daha yüksek olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (44,69).

2.5.13 Kemik Densitesi

Dental implantlarda başarılı bir osseointegrasyon sağlanması için kemiğin kantitesi ve kalitesinin yeterli olmasının yanı sıra kortikal ve trabeküler yapı miktarı arasında da bir denge olması gerekliliği bildirilmiştir (157).

D4 ve D1 kemikteki implant kayıplarının daha yüksek oranda gözlemlendiğini bildirilmiştir (158). Yapılan başka bir çalışmada, maksillada mevcut olan kemiğin daha yumuşak olduğu vakalarda %8.3 oranında implant kaybı bildirilmiştir (159). Friberg ve arkadaşları da dental implant uygulamalarında ikinci aşama cerrahi öncesinde maksillada, mandibulaya göre daha fazla ve yaklaşık %4.8 oranında implant kaybı olduğunu belirtmişlerdir (160). Hutton ve ark; maksillada mandibulaya oranla 9 kat daha fazla implant kaybı gözlemlenmesi nedeniyle D4 kemikteki implant cerrahisinin en yüksek risk oranına sahip olduğunu, ayrıca sadece kemik densitesinin veya kemik hacminin implant başarısı ya da implant kaybı üzerinde etkili olmadığını, başarıyı etkileyebilmesi için her ikisinin kombinasyonunun gerekli olduğunu bildirmişlerdir (161).

2.5.14 İnterdental Alan

İnterdental papil oluşumunu engelleyecek genişlikteki implantların uygulanması kötü bir estetik sonuç doğuracağı için, interdental alana uygun olmayan

genişlikteki dental implantların kullanımı risk faktörü olarak değerlendirilmektedir (162).

Esposito ve ark, dental implantın gövdesi ile diş arasındaki horizontal mesafenin 3 mm'den az olmasının komşu dişte oluşan kemik kaybı ile ilişkili olduğunu rapor etmişlerdir (163). Tarnow ve ark'nın yaptıkları çalışmalar; papillanın idamesi için implantların arasındaki kemiğin mezio-distal mesafesinin minimum 3 mm olması gerektiğini; bu mesafenin <3 mm olduğu durumlarda krestal kemik kaybının 1.04 mm, >3 mm olduğu durumlarda ise 0.45 mm olduğunu göstermiştir (164,165).

2.5.15 Enfeksiyon Varlığı

Quirynen ve arkadaşları, çekim sonrasında soketten uzaklaştırılamayan ya da komşu dişte bulunan endodontik lezyonların erken implant kaybı ile ilişkili olabileceğini öne sürmüşlerdir. Ayrıca implant cerrahisinden önce çekilen dişlerin etrafındaki endodontik lezyon varlığının; apikal peri-implantitis lezyonlarının oluşumuna neden olabileceğini ve uygulanan implantların kaybedilme oranlarının 3 kat arttığını belirtmişlerdir (166).

2.6 PERİ-İMLANT DOKULARIN DEĞERLENDİRİLMESİNDE KULLANILAN DİAGNOSTİK PARAMETRELER

Dental implant tedavisinden sonra; implantların, implant destekli protezlerin ve peri-implant dokuların doğru olarak değerlendirilmesi tedavi başarısında önemli bir etkidir. Bu yapılarda oluşan komplikasyonların erken dönem teşhisi, tedaviyi de kolaylaştırmaktadır. Fakat hasta bu komplikasyonların farkında olmayabilir veya semptomları göz ardı edebilir. Düzenli kontrollerin yapılması, oluşan komplikasyonları erken dönemde fark edip çözebilmek için kritik bir role sahiptir. Dental implantların klinik kontrollerinde; implant destekli protezleri, peri-implant doku sağlığını ve implant stabilitesini değerlendirmek amacıyla birçok parametre kullanılabilir. Değerlendirmede kullanılan parametrelerin çoğu, periodontal muayene yapılırken kullanılan parametreler ile benzerlik göstermektedir.

2.6.1 Klinik Değerlendirme

2.6.1.1 Oral Hijyenin Değerlendirilmesi

Dental implant yüzeyleri, bakteriyel kolonizasyon için yapay bir yüzey oluşturmaktadır. İmplant yüzeyinde bakteriyel kolonizasyon ardından oluşan plak, peri-implanter hastalıkların oluşumu için önemli bir risk faktörüdür (51,52,167–170). Bu nedenle implant tedavisinden önce ve sonra hastanın mevcut plak akümülayonu değerlendirilerek, hastanın plak uzaklaştırmadaki etkinliği belirlenip gereken düzenlemeler yapılabilmektedir. Plak akümülayonunu değerlendirmek amacıyla; Silness ve Loe “Plak indeksi” (171), Mombelli ve ark tarafından geliştirilen “Modifiye Plak İndeksi” (52) ve Linqvist ve ark tarafından geliştirilen biriken plak yüzdesinin değerlendirildiği “Plak indeksi” (172) kullanılmaktadır.

2.6.1.2 Peri-implant Marjinal Dokuların Değerlendirilmesi

2.6.1.2.1 Peri-implant Cep Derinliği ve Ataşman Seviyesinin Değerlendirilmesi

Periodontal sond; periodontal cebin klinik durumunu, periodontal cep derinliğini ve mukozanın marjinal kretinin seviyesini değerlendirmede yıllar boyunca paha biçilmez bir araç olmuştur. Ek olarak, sondalama sırasında kanama veya sondalamanın ardından süpürasyon standart klinik değerlendirmeler olarak kabul edilmiştir (173).

Peri-implant bölgelerin sondalanması ile marjinal doku lokalizasyonu, peri-implant cep derinliği, bağ dokusu ataşman seviyesi ve peri-implant yumuşak doku kalınlığı tespit edilebilmektedir (35). Peri-implant cep derinliği; bağlantı epitelinin en apikal olarak penetre edilen kısmından gingival sulkus marjinine kadar olan mesafenin ölçülmesiyle belirlenmektedir (174). Çok sayıda çalışma, periodontal ataşmanın, inflamasyon yokluğunda sondun penetrasyonuna karşı yeterli bir fiziksel bariyer sağladığını ve sond ucunun maksimum penetrasyonunun bağlantı epiteli içinde kaldığını göstermiştir (175,176). İnflamatuvar lezyon varlığında ise, epitel ataşmanı bariyer fonksiyonunu kaybederek periodontal sondun bağlantı epitelinin apikalinin ötesine ve bağ dokusuna girmesine izin verir (175,177). Peri-implant sondalama derinliği; sondalama kuvveti, sondun yerleştirilme açısı/yönü, sond ucunun çapı, kök/ implant yüzeyi pürüzlülüğü, periodonsiyumun inflamatuvar durumu ve marjinal dokuların sıklığı gibi faktörlerden etkilenir (178).

İmplant yüzeyine paralel olan implant çevresindeki bağ dokusunun suprakrestal dişeti liflerinin oryantasyonu, özellikle sondalamaya karşı direncin düşük olduğu bölgelerde, sondalama ölçümlerinin yorumlanmasını etkileyebilir (173).

Ericsson ve Lindhe'nin (179) doğal dişlerin ve dental implantların etrafındaki sondalama derinliklerini araştırdığı çalışmanın sonuçlarına göre; dento-gingival ara yüzeyin sondalanmasının doğal dişlerdeki dişeti dokusunda hafif bir sıkıştırmaya neden olduğunu, buna karşın implant bölgelerinde peri-implant mukozanın hem sıkışmasına hem de yanal dislokasyonuna neden olduğunu ortaya koymuştur.

Sağlıklı peri-implant mukoza, peri-implant mukozitis ve peri-implantitiste sondalama derinliğinin değerlendirildiği bir çalışmada; sağlıklı bölgelerde ve mukozitisli bölgelerde ortalama sondalama derinliklerinin sırasıyla yaklaşık 1.8 mm ve 1.6 mm olduğu bildirilmişken, peri-implantitisli bölgelerde sondalama derinliği ortalama 3.8 mm bulunmuştur. Bu nedenle, yazarlar sondalama derinliğinin peri-implant bağ dokularının yoğunluğundan etkilendiğini ve hafif bir kuvvetle (0.2 Newton (N)) periodontal sondalamanın sağlıklı peri-implant dokuları hastalıklı dokulardan ayırt etmek amacıyla kullanılan güvenilir bir tanı aracı olduğunu belirtmişlerdir (46).

Etter ve ark (180), deneysel bir modelde 0.25 N bir kuvvetle standartlaştırılmış sondalama sonrasında peri-implant mukozal iyileşmeyi değerlendirmiş ve olumsuz bir inflamatuvar yanıt ortaya çıkarmadan 5 gün içinde mukozal bütünlüğün/sızdırmazlığın tamamen yeniden kurulduğunu bildirmişlerdir.

Yapılan çalışmalar, cep derinliğindeki artışın peri-implant dokuların inflamasyonu ile ilişkilendirilebileceğini (181–183), ancak kemik kaybıyla ilişkili olup olmadığı hakkında kesin kanıya ulaşılamayacağını belirtmektedir (184).

2.6.1.2.2 Sondalamada Kanamanın Değerlendirilmesi

Sondalamada (0.25 N) kanamanın varlığı; mukozal inflamasyonun teşhisi için faydalı bir parametredir. Sondalamada kanama; implant çevresi mukozal inflamasyon varlığını göstermesine ek olarak destek doku kaybının da habercisi olabilir (66). Lang ve ark yaptıkları çalışmada; sağlıklı peri-implant bölgelerde sondalamada kanama olmamasına rağmen, peri-implant mukozitis olan bölgelerde %67 oranında ve peri-implantitis olan bölgelerde %91 oranında sondalamada

kanama olduğunu belirtmişlerdir (46). Uzun dönem fonksiyonda olan dental implantların incelendiği bir başka çalışmada ise cep derinliği ≥ 4 mm olan hastaların %76,6'sında sondalamada kanama değeri pozitif bulunmuştur (72).

Aynı hastada dişlerin ve implantların etrafındaki sondalamada kanamayı karşılaştıran çalışmalar; implantların etrafında kanamanın daha sık meydana geldiğini bildirmiştir (52,185,186).

2.6.1.2.3 Süpürasyonun Değerlendirilmesi

Pü formasyonu, enfeksiyon ve inflamatuvar lezyon varlığını göstermektedir (62). Yapılan histopatolojik incelemeler, peri-implanter inflamasyonun polimorfonükleer lökosit içeriğine sahip bir yapı olduğu göstermiştir. Bu inflamatuvar yapı içerisindeki kollajen yıkımı ve dokunun nekroz alanları pü oluşumuna sebep olur. Yıkım ve nekroze alan varlığından dolayı süpürasyon varlığı aktif doku yıkımı ile ilişkilidir (187). Oluşan pü; implant çevresindeki sulkustan veya implant çevresi mukozada oluşan fistülden drene olur. Bu nedenle klinik muayenede peri-implanter dokularda aktif yıkımın belirteci olan fistül ve/veya süpürasyon varlığı dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir (27).

2.6.1.2.4 Mukozal Durumun Değerlendirilmesi

Yapılan hayvan çalışmaları ve klinik çalışmalar, plak birikimi sonucunda peri-implant dokularda inflamatuvar tabloların geliştiğini açıkça göstermiştir. Oluşan inflamatuvar tablonun şiddetinin belirlenmesi, erken dönemde tedavi uygulanarak hastalık tablosunun ilerlemesinin önlenmesi için kritik önem taşır. Peri-implant mukozitisin, tedavi edilmediğinde peri-implantitise dönüşebileceği göz ardı edilmemelidir. Bu amaçla periodontal dokuların mukozal durumlarının da değerlendirilmesinde kullanılan “Gingival İndeks” (188), Mombelli ve ark tarafından geliştirilen “Modifiye Gingival İndeks” (52) ve Apse ve ark tarafından geliştirilmiş olan “Basitleştirilmiş Gingival İndeks” (189) dental implantların çevre dokularındaki klinik durumunun değerlendirilmesinde kullanılabilmektedir.

2.6.2 Radyografik Değerlendirme

Peri-implant hastalıklarda tanı koyulabilmesi amacıyla klinik muayeneyle birlikte radyografik değerlendirme de yapılmalıdır (190). Radyografik değerlendirme amacıyla peri-apikal radyografilerden faydalanılabilir. Ancak peri-apikal

radyografilerde implantın yalnızca mezial ve distal kemiğin seviyeleri ile ilgili bilgi edinilebilir (27,48). Serino ve ark, kemik kaybı mevcut olan implantların %34'ünde kemik kayıplarının bukkal bölgede gözlemlendiğini belirtmişlerdir (48). Ayrıca radyografide gözlemlenen kemik defekti, mevcut olan kemik defektinin gerçek boyutlarını yansıtmıyor olabilir. Radyografide kemik defektlerinin belirlenebilmesi için kalsifiye dokuların ortalama %30 oranında azalması gerekmektedir (191). Kemik seviyesinin doğru tespiti için radyografin doğru açıyla alınması önemlidir.

Konik ışınli bilgisayarlı tomografinin; fasiyal, lingual ve aproksimal kemik bölgelerinde oluşan peri-implantitis defektlerini belirlemek için doğru bir tanı aracı olduğu belirtilmiştir (192). Peri-implantitis tanısında önemli diğerk nokta ise, radyografide gözlenen kemik kaybının ana nedenini doğru olarak belirleyebilmektir. Kemik kaybının nedeni enfeksiyon olabileceğı gibi, implantın çok derin konumlandırılması ya da implant-dayanak bağlantı tipine bağılı olarak gerçekleşebilen kemik remodelasyonu da olabilir (193).

3 GEREÇ VE YÖNTEMLER

Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'nda yürütülen bu çalışmaya; Periodontoloji kliniğine başvuran, yaşları 22-81 arasında değişen 60 birey ve bu bireylere uygulanmış 202 dental implant dahil edilmiştir. Çalışma öncesinde, bireylere çalışma hakkında sözlü ve yazılı bilgilendirme yapılmış ve bireylerin katılım onayları 'Bilgilendirilmiş Olur Formu' ile alınmıştır. Klinik değerlendirmeler standart protokol takip edilerek yapılmıştır. Klinik değerlendirmeler sonrasında tedavi ihtiyacı bulunan bireyler tedavi hakkında bilgilendirilmiş ve bu bireylere tedavi programı oluşturulmuştur.

Çalışma protokolü 28/02/2022 tarihli toplantıda 2022-10 protokol numarası ile Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylandı (Ek-1).

3.1 HASTA SEÇİMİ

Çalışmamıza Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na başvurmuş, ağız içinde en az 1 yıl önce protetik restorasyonu tamamlanmış, en az 1 implantı olan 60 birey dahil edilmiştir.

Bireylerin çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 18 yaşından büyük olan bireyler
- Dental implant tedavisi uygulanmış ve ayrıca fonksiyonel protetik yüklemesinin üzerinden en az 1 yıl geçmiş bireyler
- Dental implant üst yapıları sabit protetik restorasyon olan bireyler

Bireylerin çalışmaya dahil edilmeme kriterleri:

- İmplant üstü hareketli protetik restorasyona sahip olan bireyler
- İmplant çevresine yumuşak doku grefti uygulanmış olan bireyler
- İmmün sistem baskılayıcı ilaç kullanan bireyler
- Antibiyotik profilaksisi gerektiren hastalığı bulunan bireyler
- Hamilelik döneminde olan bireyler

- Kontrol altında olmayan Diyabet hastaları
- Kemik metabolizmasını etkileyen hastalığı bulunan hastalar
- Protetik restorasyonun konturu nedeniyle cep ölçümü yapılamayan bireyler
- Son 3 ayda antibiyotik tedavisi görmüş bireyler
- Son 6 ayda baş-boyun radyoterapisi almış olan bireyler

3.2 HASTA VE İMPLANT VERİLERİNİN TOPLANMASI

Çalışma kriterlerine uyan ve bilgilendirilmiş onamı alınan bireyler iki bölümden oluşan değerlendirme formu doldurularak değerlendirilmiştir. Değerlendirme formu; anamnez ve klinik değerlendirme olarak iki bölüme ayrılmıştır:

Anamnez formundaki bilgiler:

- Cinsiyet
- Yaş
- Diyabet varlığı
- Fırçalama alışkanlığı
- Arayüz temizliği alışkanlığı
- Sigara kullanımı
- Eğitim durumu
- Bruksizm öyküsü
- Fırçalamada ağrı olup olmadığı
- Protetik restorasyonun yapılma zamanı (yükleme zamanı)
- Periodontitis öyküsü

Klinik değerlendirme formundaki bilgiler:

- Protetik restorasyonun tipi (tek kuron/parsiyel kuron köprü/tam ark)
- Üst yapı kontur uyumu
- İmplant konumu

- Periodontal parametreler
 - Plak indeksi
 - Gingival indeks
 - Sondalamada kanama
 - Sondalama derinliği
 - Keratinize mukoza genişliği
 - Dişeti kalınlığı
 - Dişeti çekilmesi miktarı
 - Süpürasyon varlığı

3.3 KLİNİK ÖLÇÜMLER VE İNDEKSLER

Peri-implant bölgedeki klinik ölçümler tek araştırmacı tarafından, milimetrik kalibre edilmiş plastik bir periodontal sond (Şekil 1) (Williams sondu, HU-Friedy CPU 15 UNC) kullanılarak yapıpıp klinik değeriendirme formuna kaydedildi.



Şekil 1: Williams Sondu, HU-Friedy CPU 15 UNC

Peri-implant bölgedeki dokuların klinik değeriendirmesi için kullanılan periodontal parametreler şunlardır;

3.3.1 Plak İndeksi

İmplant etrafında oluşan dental plak birikimi sond ucunun kuronun 4 yüzeyi (bukkal, lingual, mezial ve distal) boyunca hareket ettirilmesiyle belirlenmiştir.

Silness ve L e Plak İndeksi (PI) kullanılarak kaydedildi. Buna göre (Tablo 4) (171);

0. Dişetine komşu bölgede plak yok.

1. Dişeti kenarında film şeklinde plak var.

2. Dişeti cebinde ve dişeti kenarında gözle görülür derecede plak var.

3. Dişeti cebinde ve dişeti kenarında fazla miktarda plak var.

Tablo 4: Silness ve L e Plak İndeksi (PI)

Dental implantların mezial, distal, bukkal ve lingual bölgelerinden ölçüm yapıldı. Daha sonra bu değerler toplanıp dörde bölünmüş ve her implant için plak indeksi hesaplandı.

3.3.2 Gingival İndeks

Peri-implant marjinal mukozanın klinik inflamasyon derecesini belirlemek için L e ve Silness tarafından geliştirilen Gingival İndeks (GI) kullanıldı. Buna göre (Tablo 5) (171);

0. Sağlıklı dişeti, inflamasyon yok

1. Dişetinde hafif inflamasyon, renk değişikliği ve hafif  dem var, sondalamada kanama yok

2. Dişetinde orta derecede inflamasyon, kızarıklık,  dem ve sondalamada kanama var

3. Dişetinde ileri derecede inflamasyon, kızarıklık,  dem ve spontan kanamalar var

Tablo 5: L e ve Silness Gingival İndeks (GI)

Dental implantların mezial, distal, bukkal ve lingual dişetleri değerlendirildi. Daha sonra bu değerler toplanıp dörde bölündü ve her implant için gingival indeks hesaplandı.

3.3.3 Sondalamada Kanama

Sondalamada kanama, periodontal sond ile sulkus içerisinde sond ağırlılığınca basınç uygulanmasından 15 sn sonra her implantın 4 bölgesi için (midbukkal, meziobukkal, distobukkal, lingual) değerlendirildi. Sondalamada kanama olan

bölgeler 1, kanama olmayan bölgeler 0 olarak değerlendirilerek her implant için 4 değer elde edildi ve bu değerler toplanarak tek bir değer elde edildi. Böylelikle her bir implant için sondalamada kanama değeri en az 0, en fazla 4 puan olarak belirtildi (194).

3.3.4 Sondalama Derinliği

İmplantın uzun eksenini boyunca gingival sulkusa bir UNC 15 plastik sondu yerleştirilerek cep tabanından dişeti kenarına olan mesafe 4 bölgede (mid-bukkal, mezio-bukkal, disto-bukkal, lingual) ölçülüp milimetrik olarak kaydedildi (194). Sondalama değerleri, tam değeri göstermediğinde ölçümün yakın olduğu değere yuvarlanmıştır. Her implant için alınan 4 değerlerin ortalaması alınarak sondalama derinliği hesaplandı.

3.3.5 Keratinize Mukoza Genişliği

Keratinize mukoza genişliği; periodontal sond yardımıyla gingival marjin ile mukogingival birleşim arasındaki mesafe ölçülerek belirlenmektedir (194). Keratinize mukoza ve hareketli alveolar mukoza arasındaki renk, doku ve hareketlilikteki farklılıklar mukogingival bağlantının yerini göstermektedir. Mukogingival birleşimin belirlenmesinde yapışık mukozayla karşılaşana kadar mukozanın katlanması temel alan "Rolling" tekniği uygulandı (195–197). İlgili implantın mid-bukkal bölgesinde serbest dişeti kenarı ile mukogingival birleşim arasındaki mesafe ölçüldü (194). Mevcut mesafe ≥ 2 mm ise keratinize mukoza genişliği yeterli olarak, <2 mm ise keratinize mukoza genişliği yetersiz olarak değerlendirildi.

3.3.6 Dişeti Kalınlığı

Periodontal sond, gingival sulkus içine yerleştirilerek periodontal sondun dişeti altından görünürlük derecesi incelenmiştir (198,199). Dişeti altında kalan periodontal sondun dişeti üzerinden net seyredilebilmesi durumunda dişeti fenotipi ince, periodontal sondun tam izlenememesi durumunda ise dişeti fenotipi kalın olarak kaydedildi.

3.3.7 Dişeti Çekilmesi Miktarı

Dişeti kenarından protetik restorasyon kenarına kadar olan mesafe midbukkal noktada ölçülüp milimetrik olarak kaydedildi (196,200).

3.3.8 Süpürasyon Varlığı

Peri-implant bölgedeki süpürasyon varlığı, sondun sulkus içinde ilerletilmesiyle pü akışının olup olmadığına göre değerlendirildi. Süpürasyon var ise +, yok ise – olarak not edildi (201).

3.4 İSTATİSTİKSEL YÖNTEM

Bu çalışmadaki veriler Lisanslı IBM SPSS 21 paket programı aracılığıyla analiz edilmiştir.

Değişkenlerin normal dağılımı incelenirken birim sayısı nedeniyle Shapiro Wilk ve/veya Kolmogorov Smirnov testleri kullanılmıştır. Sonuçları yorumlamak için 0,05 anlamlılık düzeyi kullanıldı; $p > 0,05$ olduğu durumlarda değişkenlerin normal dağılıma sahip olduğu kabul edilirken, $p < 0,05$ olduğunda değişkenliklerin normal dağılıma sahip olmadıkları kabul edilmiştir.

- Değişkenler normal dağılımdan gelmediği için gruplar arasındaki farklılıkları incelemek için Mann Whitney U testi kullanıldı.
- Nominal değişken grupları arasındaki ilişkileri incelemek için Ki-Kare analizi kullanıldı. 2x2 tablolarda beklenen hücre değerlerinin yeterli hacme sahip olmadığı durumlarda, Fisher's Exact Test ve RxC tablolarında Monte Carlo simülasyonu yardımıyla Pearson Ki-Kare analizi kullanılmıştır. (*Gözelerde beklenen değerlerin %20'si 5'ten küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu kullanılarak Ki-Kare analizi yapılmıştır.)

Sonuçlar yorumlanırken anlamlılık düzeyi olarak 0,05 kullanılmış olup;

- $p < 0,05$ olması durumunda anlamlı bir ilişkinin olduğu,
- $p > 0,05$ olması durumunda ise anlamlı bir ilişkinin olmadığı belirtilmiştir.

4 BULGULAR

4.1 HASTALARIN DEMOGRAFİK VERİLERİ

Çalışmaya dahil edilen bireylerin yaş ortalamaları Tablo 6’da, cinsiyet dağılımı Tablo 7’de özetlendi. Verilere göre bireylerin yaş aralığı 22-81 arasında değişmekte olup, yaş ortalaması $45,77 \pm 12,72$ bulundu. Çalışmaya katılanların %51,67’sini kadın bireyler (n=31), %48,33’ünü erkek bireyler (n=29) oluşturdu.

	n	Mean	Median	Min	Max	Sd
Yaş	60	45,77	45,5	22	81	12,72

Tablo 6: Hastaların Yaşlarına İlişkin Dağılım Tablosu

Cinsiyet	n	%
Kadın	31	51,67
Erkek	29	48,33
Toplam	60	100

Tablo 7: Hastaların Cinsiyetlerine İlişkin Frekans Dağılım Tablosu

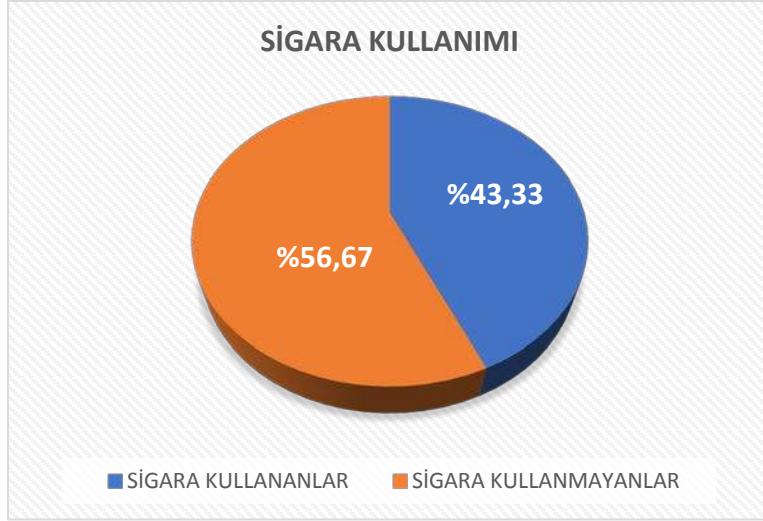
Bireylerin eğitim durumu incelendiğinde; %20 oranında ilkokul mezunu, %30 oranında lise mezunu ve %50 oranında üniversite mezunu bulunmaktadır (Tablo 8).

Eğitim durumu	n	%
İlkokul	12	20
Lise	18	30
Üniversite	30	50
Toplam	60	100

Tablo 8: Hastaların Eğitim Durumlarına İlişkin Frekans Dağılım Tablosu

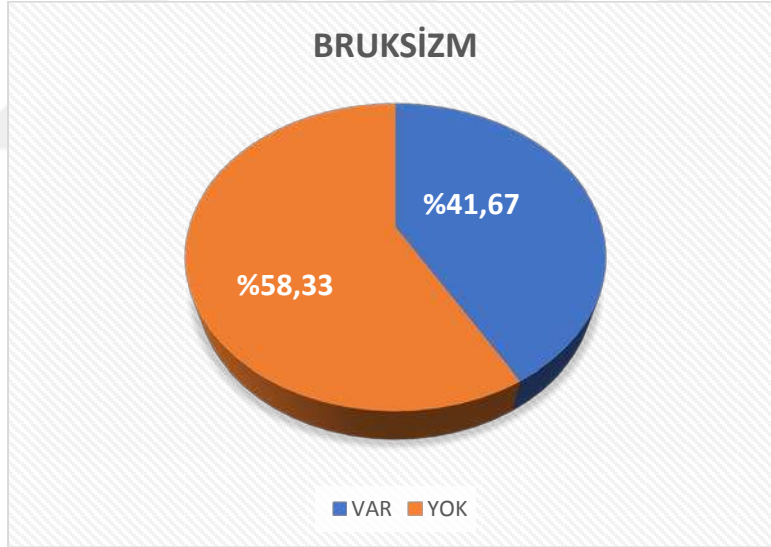
4.2 HASTALARIN ANAMNEZ BİLGİLERİNİN VERİLERİ

Çalışmaya dahil edilen bireylerin sigara kullanım alışkanlığının dağılımı Şekil 2’de gösterilmiştir. Bireylerin %56,67’sinin (n=34) sigara kullanmadığı, %43,33’inin (n=26) ise sigara kullandığı saptandı (Tablo 9) (Şekil 2).



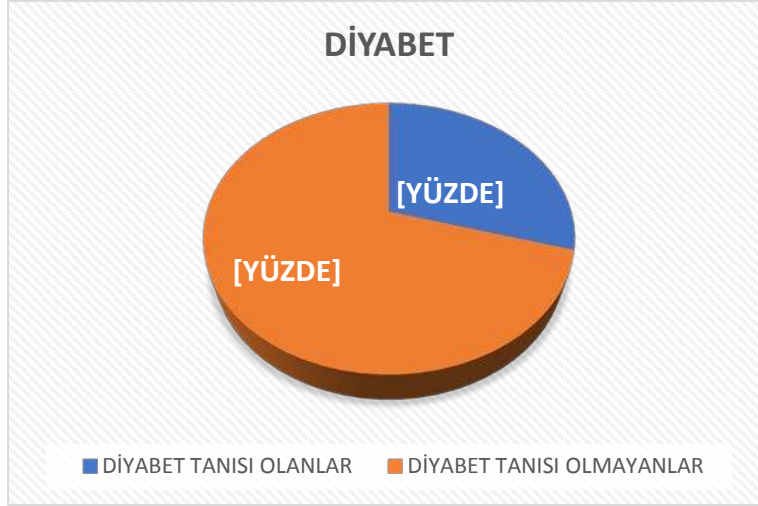
Şekil 2: Çalışmaya Dahil Edilen Bireylerin Sigara Kullanım Dağılımı

Bruksizm öyküsü açısından değerlendirmeye alınan bireylerde bruksizm öyküsü olanların oranı %41,67 bulunurken, olmayanların oranı %58,33 olarak tespit edildi (Tablo 9) (Şekil 3).



Şekil 3: Çalışmaya Dahil Edilen Bireylerin Bruksizm Öyküsü Dağılımı

Çalışmaya dahil edilen bireylerin %30'unda (n=18) diyabet tanısı bulunurken, %70'inde (n=42) diyabet hastalığı görülmedi (Şekil 4). Hastalardaki diyabet tanısının dağılımı Tablo 9'da özetlendi.



Şekil 4: Çalışmaya Dahil Edilen Bireylerde Diyabet Tanısı Varlığı

Çalışmaya dahil edilen bireylerin periodontitis öyküsü dağılımı Şekil 5'te gösterilmiştir. Çalışmaya dahil edilen tüm bireylerin %61,67'sinde (n=37) periodontal hastalık öyküsü mevcutken, %38,33'ünde (n=23) periodontitis öyküsünün olmadığı saptandı (Tablo 9).



Şekil 5: Çalışmaya Dahil Edilen Bireylerin Periodontitis Öyküsü Dağılımı

Çalışmaya dahil edilen tüm bireyler fırçalama sıklıklarına ve arayüz temizliği alışkanlıklarının olup olmadığına göre değerlendirildi. Fırçalama alışkanlığı 2'den az olanların oranı %41,67 ve 2'den fazla olanların oranı %58,33 olarak bulundu. (Tablo 9). Arayüz temizliği alışkanlığı olanların oranı %35 ve olmayanların oranı %65 olarak saptandı (Tablo 9). Ek olarak bireylere implant bölgelerinde fırçalama

esnasında ağrı olup olmadığı soruldu. Fırçalamada ağrısı olanların oranı %41,67 ve ağrı olmayanların oranı %58,33 olarak bulundu (Tablo 9).

		n	%
Sigara kullanımı	Yok	34	56,67
	Var	26	43,33
Bruksizm öyküsü	Yok	35	58,33
	Var	25	41,67
Diyabet varlığı	Diyabet tanısı olmayan bireyler	42	70
	Diyabet tanısı olan bireyler	18	30
Fırçalama alışkanlığı	<2	25	41,67
	≥2	35	58,33
Ara yüz temizliği alışkanlığı	Yok	39	65
	Var	21	35
Fırçalamada ağrı varlığı	Yok	35	58,33
	Var	25	41,67
Periodontitis öyküsü	Yok	23	38,33
	Var	37	61,67

Tablo 9: Hastaların Anamnez Verilerine İlişkin Frekans Dağılım Tablosu

4.2.1 İmplantların Yükleme Zamanı Dağılımı

Çalışmaya dahil edilen 202 implantın yükleme zamanı ortalaması $5,38 \pm 3,18$ olarak saptandı (Tablo 10).

	N	Mean	Median	Min	Max	Sd
Yükleme zamanı	202	5,38	4	1	12	3,18

Tablo 10: İmplantların Yükleme Zamanına İlişkin Frekans Dağılım Tablosu

4.3 HASTALARIN KLİNİK DEĞERLENDİRME VERİLERİ

Hastaların intraoral muayenesinde öncelikle implant sayısı, protezin kontur uyumu, protetik restorasyon tipi (tek üye, köprü, tam ark) ve implantın konumu belirlendi. Elde edilen veriler Tablo 11’de özetlenmiştir. Bu verilere göre;

- Protetik restorasyon uyumu bakımından incelendiğinde;
 - Uyumlu olanların oranı %55,
 - Uyumlu olmayanların oranı %45’tir.

- Üst yapıda açısından incelendiğinde;
 - Köprüsü olanların oranı %60,89,
 - Tam ark protezi olanların oranı %18,81,
 - Tek üye protezi olanların oranı %20,3'tür.
- İmplantlar konum olarak;
 - %14,85 oranında maksilla anterior,
 - %30,69 oranında maksilla posterior,
 - %11,88 oranında mandibula anterior,
 - %42,57 oranında mandibula posterior'da bulunmaktadır.

		N	%
Protetik Restorasyon Uyumu	Uyumsuz	27	45
	Uyumlu	33	55
Protetik Restorasyon Tipi	Köprü	123	60,89
	Tam Ark	38	18,81
	Tek Üye	41	20,3
İmplant Konumu	Maksilla anterior	30	14,85
	Maksilla posterior	62	30,69
	Mandibula anterior	24	11,88
	Mandibula posterior	86	42,57

Tablo 11: Hastaların Klinik Değerlendirme Verilerine İlişkin Frekans Dağılım Tablosu

4.3.1 Peri-İmplant Klinik Parametrelerin Dağılımı

İmplant çevresindeki yumuşak doku sağlığını değerlendirmek amacıyla kullandığımız periodontal parametreler; plak indeksi, gingival indeks, sondalamada kanama ve sondalama derinliğidir. Elde edilen verilere göre periodontal parametrelerin dağılımı Tablo 12’de özetlenmiştir. Bu verilere göre; plak indeksi ortalaması 1,04; gingival indeks ortalaması 1,54; sondalamada kanama ortalaması 1,99 ve sondalama derinliği ortalaması 4,21’dir.

	n	Mean	Median	Min	Max	Sd
Plak indeksi	202	1,04	1	0	3	0,92
Gingival İndeks	202	1,54	2	0	3	0,88
Sondalamada Kanama	202	1,99	2	0	4	1,55
Sondalama Derinliği (mm)	202	4,21	4	2	9	1,42

Tablo 12: Peri-İmplant Klinik Parametrelere İlişkin Dağılım Tablosu

Ek olarak mid-bukkalden ölçülen dişeti çekilmesi miktarının ortalaması 1,01 mm olarak (Tablo 13), süpürasyon varlığı hastaların %23,76'sında var olarak belirlendi (Tablo 14).

	n	Mean	Median	Min	Max	Sd
Dişeti çekilmesi miktarı (mm)	202	1,01	1	0	5	1,2

Tablo 13: Dişeti Çekilmesi Miktarına İlişkin Dağılım Tablosu

Süpürasyon varlığı	n	%
Yok	154	76,24
Var	48	23,76

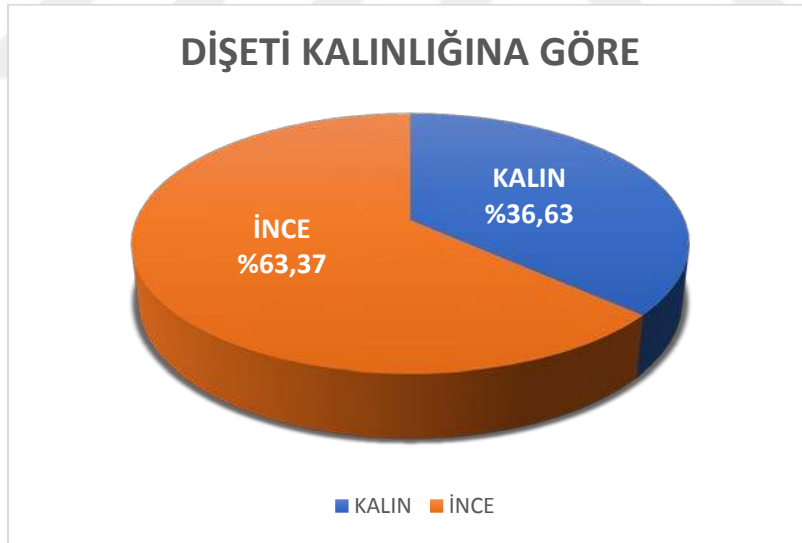
Tablo 14: Süpürasyon Varlığına İlişkin Frekans Dağılımı

Çalışmaya dahil edilen dental implantlar, peri-implant keratinize mukoza genişliğine göre; ≥ 2 mm yeterli ve < 2 mm yetersiz olmak üzere iki gruba ayrıldı. 202 dental implantın % 56,93'ü (n=115) yeterli keratinize mukoza genişliğine, %43,07'si (n=87) ise yetersiz keratinize mukoza genişliğine sahip bulundu (Şekil 6).



Şekil 6: Keratinize Mukoza Genişliğine İlişkin Dağılım Grafiği

Çalışmaya dahil edilen dental implantlar, peri-implant dişeti kalınlığı sond görünürlüğüne göre değerlendirilerek ince ve kalın olmak üzere iki gruba ayrıldı. 202 dental implantın % 63,37'si (n=128) ince dişeti kalınlığına sahipken, implantların %36,63'ünün (n=74) etrafındaki dişeti kalın bulundu (Şekil 7).



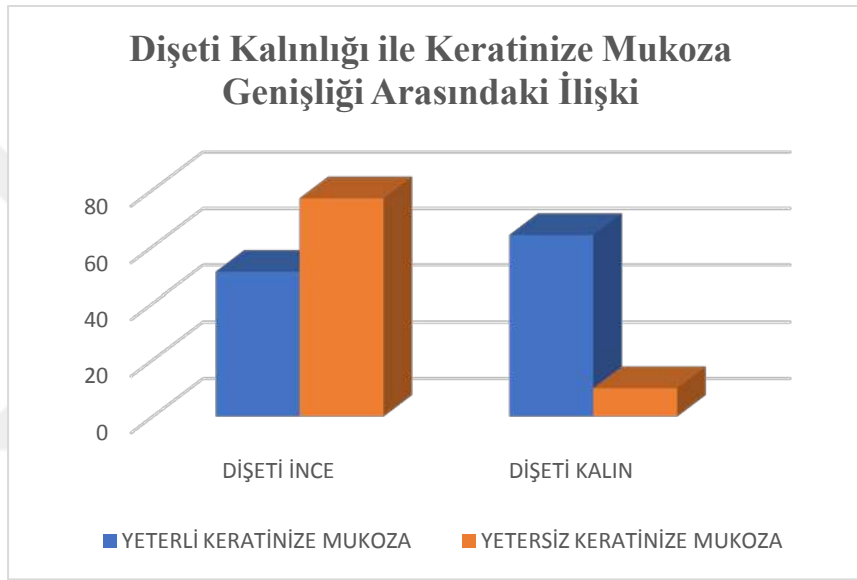
Şekil 7: Dişeti Kalınlığına İlişkin Dağılım Grafiği

Keratinize mukoza genişliği ile dişeti kalınlığı arasındaki ilişki Tablo 15'te gösterilmiştir. Keratinize mukoza genişliği ile dişeti kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p < 0,05$). Keratinize mukoza genişliği yetersiz olanların %88,51'i ve yeterli olanların %44,35'inin dişeti inceyken; keratinize

mukoza genişliği yetersiz olanların %11,49'u ve yeterli olanların %55,65'inin dişeti kalın bulundu (Şekil 8).

Dişeti Kalınlığı	Keratinize Mukoza Genişliği (mm)						Ki Kare Testi	
	Yetersiz		Yeterli		Toplam		Ki Kare	P
	n	%	n	%	n	%		
İnce	77	88,51	51	44,35	128	63,37	41,605	0,001
Kalın	10	11,49	64	55,65	74	36,63		
Toplam	87	100	115	100	202	100		

Tablo 15: Dişeti Kalınlığı ile Keratinize Mukoza Genişliği Arasındaki İlişki



Şekil 8: Dişeti Kalınlığı ile Keratinize Mukoza Genişliği Arasındaki İlişki

4.4 KERATİNİZE MUKOZA GENİŞLİĞİNİN DEMOGRAFİK VERİLER İLE İLİŞKİSİ

Çalışmamıza dahil edilen bireylerdeki yaşı ile keratinize mukoza genişliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 16).

		Keratinize Mukoza Genişliği (mm)						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	Sd	Mean Rank	Z	p
Yaş	Yetersiz	87	53,61	51	29	81	13,61	105,5	-0,847	0,397
	Yeterli	115	51,74	51	22	81	13,87	98,47		
	Toplam	202	52,54	51	22	81	13,76			

Tablo 16: Yaş ile Keratinize Mukoza Genişliği Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

Çalışmamıza dahil edilen bireylerdeki cinsiyet, eğitim durumu, sigara kullanımı, diyabet varlığı, bruksizm öyküsü, fırçalama alışkanlığı, ara yüz temizliği alışkanlığı, periodontitis öyküsü gibi demografik veriler ile keratinize mukoza genişliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 17).

		Keratinize Mukoza Genişliği (mm)						Ki Kare Testi	
		Yetersiz		Yeterli		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%		
Cinsiyet	Kadın	46	52,87	60	52,17	106	52,48	0,01	0,921
	Erkek	41	47,13	55	47,83	96	47,52		
	Toplam	87	100	115	100	202	100		
Eğitim durumu	İlkokul	36	41,38	45	39,13	81	40,1	0,701	0,704
	Lise	24	27,59	28	24,35	52	25,74		
	Üniversite	27	31,03	42	36,52	69	34,16		
	Toplam	87	100	115	100	202	100		
Sigara kullanımı	Yok	47	54,02	66	57,39	113	55,94	0,228	0,633
	Var	40	45,98	49	42,61	89	44,06		
	Toplam	87	100	115	100	202	100		
Diyabet varlığı	Yok	45	51,72	67	58,26	112	55,45	0,857	0,355
	Var	42	48,28	48	41,74	90	44,55		
	Toplam	87	100	115	100	202	100		
Bruksizm öyküsü	Yok	55	63,22	76	66,09	131	64,85	0,179	0,672
	Var	32	36,78	39	33,91	71	35,15		
	Toplam	87	100	115	100	202	100		
Fırçalama alışkanlığı	<2	45	51,72	57	49,57	102	50,5	0,092	0,761
	≥2	42	48,28	58	50,43	100	49,5		
	Toplam	87	100	115	100	202	100		
Ara yüz temizliği alışkanlığı	Yok	63	72,41	82	71,3	145	71,78	0,03	0,862
	Var	24	27,59	33	28,7	57	28,22		
	Toplam	87	100	115	100	202	100		
Periodontitis öyküsü	Yok	16	18,39	24	20,87	40	19,8	0,192	0,662
	Var	71	81,61	91	79,13	162	80,2		
	Toplam	87	100	115	100	202	100		

Tablo 17: Keratinize Mukoza Genişliği ile Demografik Veriler Arasındaki İlişkiye Dair Analiz Sonuçları

4.5 KERATİNİZE MUKOZA GENİŞLİĞİNİN KLİNİK PARAMETRELER İLE İLİŞKİSİ

Çalışmaya dahil edilen implantların protetik restorasyon ile keratinize mukoza genişliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 18).

Protetik Restorasyon Uyumu	Keratinize Mukoza Genişliği (mm)						Ki Kare Testi	
	Yetersiz		Yeterli		Toplam		Ki Kare	p
	n	%	n	%	n	%		
Uyumsuz	53	60,92	57	49,57	110	54,46	2,575	0,109
Uyumlu	34	39,08	58	50,43	92	45,54		
Toplam	87	100	115	100	202	100		

Tablo 18: Keratinize Mukoza Genişliği ile Protetik Restorasyon Uyumu Arasındaki İlişki

Çalışmamıza dahil edilen implantların protetik restorasyon tipi ile keratinize mukoza genişliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 19).

Üst yapı	Keratinize Mukoza Genişliği (mm)						Ki Kare Testi	
	Yetersiz		Yeterli		Toplam		Ki Kare	p
	n	%	n	%	n	%		
Köprü	61	70,11	62	53,91	123	60,89	5,921	0,052
Tam Ark	14	16,09	24	20,87	38	18,81		
Tek	12	13,79	29	25,22	41	20,3		
Toplam	87	100	115	100	202	100		

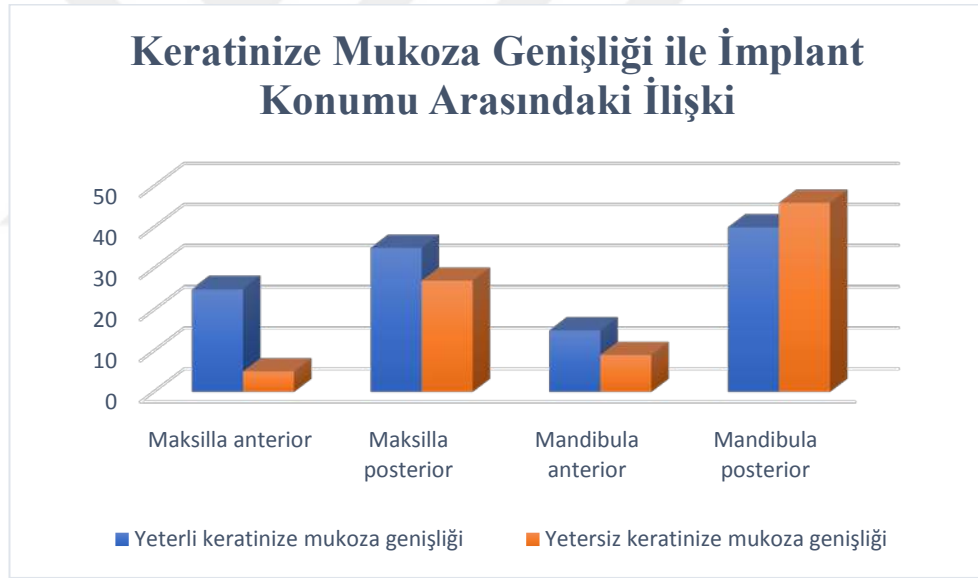
Tablo 19: Keratinize Mukoza Genişliği ile Üst Yapı Tipi Arasındaki İlişki

Çalışmaya dahil edilen implantların dental ark içerisindeki konumları ile keratinize mukoza genişliği arasındaki ilişkiye dair analiz sonuçları Tablo 14'te gösterilmiştir. İmplant konumu ile keratinize mukoza genişliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Keratinize mukoza genişliği yetersiz olanların %52,87'si ve yeterli olanların %34,78'inde implant konumu mandibula posteriorken; keratinize mukoza genişliği yetersiz olanların %10,34'ü ve yeterli olanların %13,04'ünde implant konumu mandibula anteriordur (Tablo 20). İmplantların çene içerisindeki konumlarına göre değerlendirme yapıldığında; hem

anterior bölgede posteriora bölgelere göre, hem de maksillada mandibulaya göre daha fazla oranda yeterli keratinize mukoza genişliği bulunmuştur (Şekil 9).

İmplant Konumu	Keratinize Mukoza Genişliği (mm)						Ki Kare Testi	
	Yetersiz		Yeterli		Toplam		Ki Kare	p
	n	%	n	%	n	%		
Maksilla anterior	5	5,75	25	21,74	30	14,85	38,168	0,001
Maksilla posterior	27	31,03	35	30,43	62	30,69		
Mandibula anterior	9	10,34	15	13,04	24	11,88		
Mandibula posterior	46	52,87	40	34,78	86	42,57		
Toplam	87	100	115	100	202	100		

Tablo 20: Keratinize Mukoza Genişliği ile İmplant Konumu Arasındaki İlişki



Şekil 9: Keratinize Mukoza Genişliği ile İmplant Konumu Arasındaki İlişki

Çalışmaya dahil edilen 202 dental implantın klinik parametrelerinin keratinize mukoza genişliği ile olan korelasyonları Tablo 15'te gösterilmektedir. Plak indeksi, gingival indeks, sondalamada kanama, sondalama derinliği ve dişeti çekilmesi miktarı ile keratinize mukoza genişliği arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır ($p < 0,05$). Keratinize mukoza genişliği yeterli (≥ 2 mm) olan bölgelerde plak indeksi, gingival indeks, sondalamada kanama, sondalama derinliği ve dişeti çekilmesi anlamlı derecede düşük bulundu (Tablo 21).

		Keratinize Mukoza Genişliği (mm)						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	Sd	Mean Rank	z	p
Plak indeksi	Yetersiz	87	1,34	1	0	3	0,96	119,53	-4,012	0,001
	Yeterli	115	0,81	1	0	3	0,82	87,86		
	Toplam	202	1,04	1	0	3	0,92			
Gingival İndeks	Yetersiz	87	1,94	2	0	3	0,65	125,05	-5,638	0,001
	Yeterli	115	1,23	2	0	3	0,91	83,69		
	Toplam	202	1,54	2	0	3	0,88			
Sondalama da Kanama	Yetersiz	87	2,72	3	0	4	1,29	127,8	-5,729	0,001
	Yeterli	115	1,43	1	0	4	1,51	81,6		
	Toplam	202	1,99	2	0	4	1,55			
Sondalama Derinliği (mm)	Yetersiz	87	4,76	4	2	9	1,55	123,86	-4,937	0,001
	Yeterli	115	3,8	4	2	8	1,16	84,59		
	Toplam	202	4,21	4	2	9	1,42			
Dişeti çekilmesi miktarı (mm)	Yetersiz	87	1,45	1	0	5	1,31	122,52	-4,73	0,001
	Yeterli	115	0,68	0	0	4	1	85,6		
	Toplam	202	1,01	1	0	5	1,2			

Tablo 21: Klinik Parametreler ile Keratinize Mukoza Genişliği Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

Bunun yanı sıra fırçalamada ağrı varlığı ile keratinize mukoza genişliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p < 0,05$). Keratinize mukoza genişliği yetersiz olanların %32,18'i ve yeterli olanların %75,65'inde fırçalamada ağrı yokken; Keratinize mukoza genişliği yetersiz olanların %67,82'si ve yeterli olanların %24,35'inde fırçalamada ağrı vardır (Tablo 22).

Fırçalamada ağrı varlığı	Keratinize Mukoza Genişliği (mm)						Ki Kare Testi	
	Yetersiz		Yeterli		Toplam		Ki Kare	P
	n	%	n	%	n	%		
Yok	28	32,18	87	75,65	115	56,93	38,168	0,001
Var	59	67,82	28	24,35	87	43,07		
Toplam	87	100	115	100	202	100		

Tablo 22: Keratinize Mukoza Genişliği ile Fırçalamada Ağrı Arasındaki İlişki

4.6 DİŞETİ KALINLIĞININ DEMOGRAFİK VERİLER İLE İLİŞKİSİ

Çalışmamıza dahil edilen bireylerin yaşı ile dişeti kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 23).

		Dişeti Kalınlığı						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	Sd	Mean Rank	Z	p
Yaş	İnce	128	53,41	52	24	81	14	106,09	-1,47	0,142
	Kalın	74	51,05	48	22	81	13,28	93,56		
	Toplam	202	52,54	51	22	81	13,76			

Tablo 23: Yaş ile Dişeti Kalınlığı Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

Çalışmamıza dahil edilen bireylerdeki cinsiyet, eğitim durumu, sigara kullanımı, diyabet varlığı, brüksizm öyküsü, fırçalama alışkanlığı, ara yüz temizliği alışkanlığı, periodontitis öyküsü gibi demografik veriler ile dişeti kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 24).

		Dişeti Kalınlığı						Ki Kare Testi	
		İnce		Kalın		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%		
Cinsiyet	Kadın	72	56,25	34	45,95	106	52,48	1,996	0,158
	Erkek	56	43,75	40	54,05	96	47,52		
	Toplam	128	100	74	100	202	100		
Eğitim durumu	İlkokul	56	43,75	25	33,78	81	40,1	3,297	0,192
	Lise	34	26,56	18	24,32	52	25,74		
	Üniversite	38	29,69	31	41,89	69	34,16		
	Toplam	128	100	74	100	202	100		
Sigara kullanımı	Yok	72	56,25	41	55,41	113	55,94	0,014	0,907
	Var	56	43,75	33	44,59	89	44,06		
	Toplam	128	100	74	100	202	100		
Diyabet varlığı	Yok	66	51,56	46	62,16	112	55,45	2,133	0,144
	Var	62	48,44	28	37,84	90	44,55		
	Toplam	128	100	74	100	202	100		
Bruksizm öyküsü	Yok	81	63,28	50	67,57	131	64,85	0,378	0,539
	Var	47	36,72	24	32,43	71	35,15		
	Toplam	128	100	74	100	202	100		
Fırçalama alışkanlığı	<2	64	50	38	51,35	102	50,5	0,034	0,853
	≥2	64	50	36	48,65	100	49,5		
	Toplam	128	100	74	100	202	100		
Ara yüz temizliği alışkanlığı	Yok	91	71,09	54	72,97	145	71,78	0,082	0,775
	Var	37	28,91	20	27,03	57	28,22		
	Toplam	128	100	74	100	202	100		
Periodontitis öyküsü	Yok	20	15,63	20	27,03	40	19,8	3,154	0,076
	Var	108	84,38	54	72,97	162	80,2		
	Toplam	128	100	74	100	202	100		

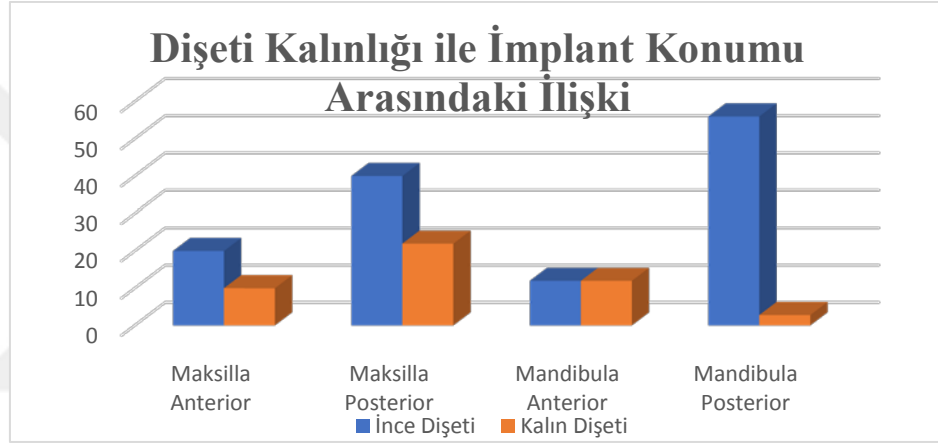
Tablo 24: Dişeti Kalınlığı ile Demografik Veriler Arasındaki İlişkiye Dair Analiz Sonuçları

4.7 DİŞETİ KALINLIĞININ KLİNİK PARAMETRELER İLE İLİŞKİSİ

Çalışmaya dahil edilen implantların dental ark içerisindeki konumları ile dişeti kalınlığı arasındaki ilişkiye dair analiz sonuçları Tablo 25’te, dağılım oranları ise Şekil 10’da gösterilmiştir. İmplant konumu ile dişeti kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

İmplant Konumu	Dişeti Kalınlığı						Ki Kare Testi	
	İnce		Kalın		Toplam		Ki Kare	P
	n	%	n	%	n	%		
Maksilla anterior	20	15,63	10	13,51	30	14,85	2,137	0,545
Maksilla posterior	40	31,25	22	29,73	62	30,69		
Mandibula anterior	12	9,38	12	16,22	24	11,88		
Mandibula posterior	56	43,75	30	40,54	86	42,57		
Toplam	128	100	74	100	202	100		

Tablo 25: Dişeti Kalınlığı ile İmplant Konumu Arasındaki İlişki



Şekil 10: Dişeti Kalınlığı ile İmplant Konumu Arasındaki İlişki

Çalışmaya dahil edilen 202 dental implantın klinik parametrelerinin dişeti kalınlığı ile olan korelasyonları Tablo 26’da gösterilmektedir. Gingival indeks, sondalamada kanama, sondalama derinliği ve dişeti çekilmesi ile dişeti kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunurken ($p < 0.005$), plak indeksi ile dişeti kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır. Dişeti kalınlığı kalın olanların gingival indeksi, sondalamada kanaması, sondalamada derinliği ve dişeti çekilmesi dişeti ince olanlara göre anlamlı derecede daha düşüktür.

		Dişeti Kalınlığı						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	Sd	Mean Rank	Z	p
Plak indeksi	İnce	128	1,11	1	0	3	0,89	106,27	-1,606	0,108
	Kalın	74	0,92	1	0	3	0,96	93,24		
	Toplam	202	1,04	1	0	3	0,92			
Gingival İndeks	İnce	128	1,75	2	0	3	0,72	112,77	-4,081	0,001
	Kalın	74	1,18	1,5	0	3	1,01	82,01		
	Toplam	202	1,54	2	0	3	0,88			
Sondalama da Kanama	İnce	128	2,35	3	0	4	1,47	114,54	-4,295	0,001
	Kalın	74	1,36	1	0	4	1,51	78,95		
	Toplam	202	1,99	2	0	4	1,55			
Sondalama Derinliği (mm)	İnce	128	4,55	4	2	9	1,54	114,96	-4,496	0,001
	Kalın	74	3,62	3	2	6	0,93	78,21		
	Toplam	202	4,21	4	2	9	1,42			
Dişeti çekilmesi miktarı (mm)	İnce	128	1,28	1	0	5	1,2	116,61	-5,144	0,001
	Kalın	74	0,54	0	0	5	1,06	75,36		
	Toplam	202	1,01	1	0	5	1,2			

Tablo 26: Değerler Bakımından Dişeti Kalınlığı Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

Periodontal parametrelerin yanı sıra fırçalamada ağrı varlığı ile dişeti kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Dişeti kalınlığı ince olanların %46,09'u ve kalın olanların %75,68'inde fırçalamada ağrı yokken; dişeti kalınlığı kalın olanların %53,91'i ve kalın olanların %24,32'sinde fırçalamada ağrı vardır (Tablo 27).

Fırçalamada ağrı varlığı	Dişeti Kalınlığı						Ki Kare Testi	
	İnce		Kalın		Toplam		Ki Kare	P
	n	%	n	%	n	%		
Yok	59	46,09	56	75,68	115	56,93	16,735	0,001
Var	69	53,91	18	24,32	87	43,07		
Toplam	128	100	74	100	202	100		

Tablo 27: Dişeti Kalınlığı ile Fırçalamada Ağrı Arasındaki İlişki

TARTIŞMA

Çeşitli nedenlerle kaybedilen dişlerin dental implantlarla (Dİ) rehabilitasyonu günümüzde sıkça uygulanan bir tedavi seçeneği olarak karşımıza çıkmaktadır. Ancak son yıllarda Dİ uygulamalarındaki artış beraberinde peri-implant hastalık oluşum oranını da arttırmaktadır (202). Bu nedenle peri-implant hastalıkların oluşumuna neden olabilecek risk faktörleri çok sayıda çalışmada araştırılmaktadır. Bu çalışmalarda; Dİ tedavisinin başarısını, dental implantlarda oluşan komplikasyonları ve peri-implant doku sağlığını etkileyen birçok faktör belirtilmektedir. Dental implantların yerleştirilmesinden sonraki osseointegrasyon süreci kadar, peri-implant doku sağlığının korunması ve bu sağlığın idamesi de implant başarısında büyük bir öneme sahiptir. Son yıllarda, özellikle implant çevresi yumuşak dokuların dental implant sağlığı üzerindeki etkisi dikkat çekmeye başlamıştır. Yapılan birçok çalışmada keratinize mukoza genişliği ve dişeti kalınlığının dental implant tedavisinin başarısını etkileyen lokal faktörlerden olduğunu belirtmiştir ancak bu konuda literatürde tam bir görüş birliğine varılamamış olup hala çelişkili görüşler bulunmaktadır (8).

2017 Dünya Çalıştayı'na göre 'periodontal fenotip' terimini oluşturan iki unsur vardır. Bu unsurlar; keratinize mukoza genişliği ve dişeti kalınlığından oluşan gingival fenotip ve kemik morfotipidir (5). Bu çalıştay raporuna ve Amerikan Periodontoloji Akademisi tarafından 2019'da yayınlanan makaleye göre; gingival fenotipin her iki bileşenini (keratinize mukoza genişliği ve dişeti kalınlığı) birlikte değerlendiren çok az sayıda çalışma olduğu belirtilmiştir (5,203). Bu nedenle çalışmamızda; gingival fenotipin her iki bileşenini de klinik verilerle değerlendirerek, keratinize mukoza genişliği ve dişeti kalınlığının peri-implant doku sağlığı üzerindeki etkisini araştırmayı hedeflemekteyiz.

Çalışmamıza Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na başvurmuş, ağız içinde en az 1 yıl önce protetik restorasyonu tamamlanmış, en az 1 implantı olan 60 birey ve bu bireylere uygulanmış olan 202 implant dahil edildi.

Çalışmaya peri-implant dokuların durumlarının doğru teşhisi için sert ve yumuşak doku remodellingini tamamlamış olan implantlar dahil edilmiştir. İmplantasyonu takiben peri-implant sondalamanın yapılması osseointegrasyonu bozabileceğinden, literatürde implant abutment bağlantısı gerçekleştirildikten sonraki ilk 3 ay sondalama yapılması önerilmemektedir (204). Peri-implant hastalık prevalansı konusunda yapılan çalışmalarda implantların en az 1 yıl süreyle fonksiyonda olmasına dikkat edilmesi gerekmektedir (48,205). Ayrıca implant yerleştirilmesini takiben ilk yıldaki kemik remodellingi ile enfeksiyona bağlı meydana gelen kemik kaybının karıştırılmaması gerektiği belirtilmiştir (64). Bu sebeplerden dolayı çalışmamıza dahil edilen dental implantların fonksiyonel yükleme süresinin en az 1 yıl olmasına dikkat edildi.

Çalışmamızda keratinize mukoza genişliği ve dişeti kalınlığından oluşan gingival fenotipin peri-implant doku sağlığına etkisini değerlendirmek amacıyla periodontal parametrelerden faydalanılmıştır. Peri-implant bölgede ölçüm yapılırken metal ve plastik sondların kullanımının implant yüzeyine etkisinin değerlendirildiği bir çalışmada, metal sondların implant yüzeylerinde ultra strüktürel değişiklikler meydana getirebileceği ve peri-implant dokunun klinik değerlendirmesi için plastik sondların kullanılmasının tercih edildiği belirtilmiştir (206). Bu nedenle çalışmamızda periodontal parametrelerin ölçümü, milimetrik kalibre edilmiş plastik bir periodontal sond (Williams sondu, HU-Friedy CPU 15 UNC) kullanılarak yapıldı.

Peri-implant bölgelerin sondalanması ile marjinal doku lokalizasyonu, peri-implant cep derinliği, bağ dokusu atışman seviyesi ve peri-implant yumuşak doku kalınlığı tespit edilebilmektedir (35). Sondun kendi ağırlığınca uygulanan (0.2-0.25N) periodontal sondalamanın, sağlıklı peri-implant dokuları hastalıklı dokulardan ayırt etmek için güvenilir bir tanı aracı olduğunu gösterilmiştir (46). Sondalamada kanama, standart klinik değerlendirme olarak kabul edilmiştir (173). Sondalamada kanamanın yokluğu sağlıklı peri-implant doku sağlığının güçlü bir göstergesidir (207). İmplantların çevresinde sondalamada kanamanın varlığı, mevcut olan inflamasyonu gösterebilmekle birlikte sondalama kuvvetinin yüksek olması (>0.25N) veya sondun yanlış açıldırılması peri-implant dokular sağlıklı olduğunda bile sondalama sırasında travma kaynaklı lokalize kanama odakları oluşturarak

sondalamada hatalı pozitif değer elde edilmesine neden olabilmektedir (208). Bu nedenle sondalama, sondun kendi ağırlılığınca yapıldı ve sondun hatalı yerleştirilmesinin önüne geçebilmek amacıyla hatalı protetik restorasyonlar çalışmamıza dahil edilmedi. Ayrıca çalışmamıza hatalı pozitif kanama değerlerinin dahil edilmemesi için, lokalize kanama odağı olan bölgeler ‘sondalamada kanama yok’ olarak değerlendirildi.

Geçmiş yıllarda yapılan birçok çalışmada en az 2 mm keratinize mukoza genişliğinin periodontal sağlığın sürdürülebilmesi için gerekli olduğu savunulurken (209,210), 2017 Dünya alıştayı raporunda ise optimal ağız hijyeni sağlanabildiğinde mevcut olan dişeti miktarının önemli olmadığı bildirilmiştir (5). Keratinize mukoza genişliğini değerlendirmede kullanılan eşik değerler, çalışmalar arasında farklılık göstermektedir. Çalışmalarda araştırmacılar keratinize mukoza genişliğinin yeterliliğini değerlendirirken; keratinize mukoza var (137,140), ≥ 1 mm keratinize mukoza genişliği (200), >2 mm keratinize mukoza genişliği (211) veya ≥ 2 mm keratinize mukoza genişliği (6,138,194) şeklinde eşik değerler belirtmişlerdir. Çalışmamızda literatürde daha sık olarak kullanıldığı görülen ≥ 2 mm eşik değeri kullanılmıştır. Literatür bilgilerine dayanarak (209) alışmamızda; ≥ 2 mm keratinize mukoza genişliği yeterli olarak, <2 mm keratinize mukoza genişliği yetersiz olarak değerlendirildi.

Yapılan çalışmalarda mukogingival birleşimin konumunu tespit edebilmek için kullanılan yöntemler; görsel yöntem, fonksiyonel yöntem, histokimyasal boyama yönteminden sonra görsel yöntemdir (195). Grsel yöntemle değerlendirme, dişeti ve alveolar mukoza arasındaki renk farkına dayanır (212). Fonksiyonel yöntemle değerlendirmede; mukogingival birleşim, hareketli ve hareketsiz doku arasındaki bir sınır çizgisi olarak değerlendirilir; burada doku hareketliliği, vestibülden dişeti kenarına doğru yatay olarak yerleştirilmiş bir periodontal sondun hafif basınca iletilmesi şeklinde uygulanan ‘Rolling tekniği’ ile yapılır (195). Histokimyasal boyama yönteminde ise; mukogingival birleşim, glikojen içeriğindeki farklılığa dayalı olarak mukogingival kompleksin lgol iyot solüsyonu ile boyanmasından sonra görsel olarak değerlendirilir. Yapılan alışmalar 3 yöntem arasında anlamlı bir fark olmadığını belirttiği için (195,213), çalışmamızda mukogingival birleşimi belirlemek için ‘Rolling tekniği’ kullanıldı. Çalışmamızda diğer çalışmalarla uyumlu

olarak (138,141,200); dişeti kenarı ile mukogingival birleşim arasındaki mesafe ölçölerek KMG tespit edilip ve ölçölmler en yakın milimetreye yuvarlandı.

Keratinize mukoza genişliğine benzer şekilde, özellikle en koronal segmentteki peri-implant yumuşak dokunun kalınlığı, implant tedavisinin fonksiyonel ve estetik sonuçlarında ayrıca peri-implant sağlığının korunmasında kritik bir rol oynar (214). Dişeti kalınlığının belirlenmesi için çeşitli yöntemler mevcuttur. Trans-gingival sondalama, 0,5 mm'ye kadar doğrulukla etkili bir yöntemdir (215). Ancak bu teknik hastada ağrı ile sonuçlanabileceği için lokal anestezi gerektirmektedir (199). Bu nedenle ultrasonik (216) ve radyografik görüntölleme (217) gibi invaziv olmayan yöntemler önerilmiştir. Her iki yöntem de son derece güvenilir ve doğrudur, ancak bunların en büyük dezavantajı öncelikle ön bölgede uygulanabilmeleridir. Her iki yöntemde de belirli bir eşikten daha kalın olan dişeti, kalın bir fenotip olarak sınıflandırılmaktadır. 2003 yılında Kan ve ark dişeti kalınlığını değerlendirmek için dişeti sulkusuna bir periodontal sond yerleştirilmesini takiben sondun dişeti boyunca izlenmesine dayanarak, ince ve kalın dişeti kalınlığı olarak sınıflandırılan 'sond görünürlüğü' yöntemini tanıtmışlardır (198). Bu tekniğin %85'lere ulaşan yüksek güvenilirliği (218) ve lokal anestezi gerektirmemesi nedeniyle çalışmamızda sond görünürlüğüne bağlı dişeti kalınlığının belirlenmesi tekniği uygulandı. Dişeti altında kalan periodontal sondun dişeti üzerinden net seyretilmemesi durumunda dişeti kalın olarak, sondun net izlenebilmesi durumunda ise dişeti ince olarak değerlendirildi.

Çalışmamızda; keratinize mukoza genişliğinin peri-implant sağlığa etkisinin değerlendirilmesinin yanı sıra, bireylerde mevcut olan keratinize mukoza genişliğini etkileyen faktörler değerlendirildi. Değerlendirilmeye alınan faktörler; cinsiyet, yaş, diyabet varlığı, fırçalama sıklığı, arayüz fırçası kullanımı, sigara kullanımı, eğitim durumu, bruksizm varlığı, periodontitis öyküsü, üst yapı kontur uyumu ve implant konumudur. Çalışmamızda değerlendirmeye alınan faktörlerden implant konumu dışındaki faktörlerin keratinize mukoza genişliği ile anlamlı bir ilişkisinin olmadığı bulundu. Literatürde çalışmamızda dahil ettiğimiz faktörlerden yalnızca birkaçının keratinize mukoza genişliğine etkisi değerlendirilmiştir. Han ve ark'larının dişsiz bölgelerdeki keratinize mukoza genişliğiyle ilişkili faktörleri değerlendirdikleri çalışmalarıda; yaş, cinsiyet ve bireylerin sigara kullanımı ile keratinize mukoza

genişliği arasında anlamlı ilişki bulunamadığı bildirilmiştir (136). Dahil ettiğimiz faktörlerin KMG ile tek başına anlamlı ilişkisinin bulunmamasının, keratinize mukoza genişliğini etkileyen faktörlerin multifaktöriyel olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamıza dahil edilen 202 implanttan; 87 dental implantın çevresindeki KMG'nin yetersiz olduğu (<2 mm), 115 implantta ise KMG'nin yeterli olduğu görüldü. Mevcut implantların çene içerisindeki konumlarına göre değerlendirme yapıldığında; hem anterior bölgelerdeki yeterli KMG oranı posterior bölgelere göre, hem de maksilladaki yeterli KMG oranı mandibulaya göre anlamlı olarak daha fazla bulundu. Keratinize mukoza genişliğini etkileyen faktörlerin değerlendirildiği bir çalışmada; maksillada mandibulaya oranla daha fazla keratinize mukoza genişliği olduğu, aynı zamanda en geniş keratinize mukozanın maksilla anterior bölgede, en dar keratinize mukozanın ise posterior mandibulada görüldüğü belirtilmiştir (219). Han ve ark'larının yaptıkları çalışmada; maksiller molar bölgedeki KMG'nin mandibular molar bölgedeki KMG'ye göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirtilmiştir (136).

Çalışmamızda; dişeti kalınlığının peri-implant sağlığa etkisinin değerlendirilmesinin yanı sıra, bireylerde mevcut olan dişeti kalınlığını etkileyen faktörler değerlendirildi. Değerlendirilmeye alınan faktörler; cinsiyet, yaş, diyabet varlığı, fırçalama sıklığı, arayüz fırçası kullanımı, sigara kullanımı, eğitim durumu, bruksizm varlığı, periodontitis öyküsü, üst yapı kontur uyumu ve implant konumudur. Değerlendirmeye alınan faktörlerin dişeti kalınlığı ile anlamlı bir ilişkisini olmadığı bulundu. Literatürdeki çalışmalarda da cinsiyetin (135), yaşın (135,148,149), sigara kullanımının (135) ve bruksizm varlığının (151) dişeti kalınlığı ile anlamlı bir ilişkiye sahip olmadığı belirtilmiştir.

İmplant konumu ile dişeti kalınlığı arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir çalışmada; maksillada mandibulaya göre dişeti kalınlığı anlamlı olarak fazla bulunmuş ve en kalın dişetin maksilla anteriorda olduğu belirtilmiştir (220). Çalışmamıza dahil edilen 202 implantın çevresindeki dişeti kalınlığı; 128 implant çevresinde ince, 74 implantın çevresinde ise kalın bulundu. Mevcut implantların çene içerisindeki konumlarına göre DK ince olanlar; hem maksillada mandibulaya oranla

daha fazla hem de posterior bölgelerde anteriora oranla daha fazla bulundu. Ancak çalışmamızda elde edilen verilere göre; implant konumu ile dişeti kalınlığı arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

Literatürde yapılan çalışmalar keratinize mukoza genişliği ile dişeti kalınlığı arasında anlamlı pozitif korelasyon bulmuştur (221,222). Çalışmamızda da keratinize mukoza genişliği ile dişeti kalınlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Yeterli KMG'ye sahip olan bölgelerde kalın DK gözlemlenirken, yetersiz KMG'ye sahip olan bölgelerde ince DK gözlemlenmektedir.

Keratinize mukozanın plak birikimi üzerindeki etkisi literatürde net olarak gösterilememiştir. Çalışmamızda; keratinize mukoza genişliği açısından yetersiz olan implantların, keratinize mukoza genişliği yeterli olan implantlara kıyasla önemli ölçüde daha yüksek plak birikimi gösterdiği bulundu. Bu bulgu, keratinize mukoza içermeyen implant bölgelerinde daha yüksek plak skorları bulan diğer çalışmalar ile iyi bir şekilde örtüşmektedir (108,137,144). Keratinize mukoza eksikliği, rutin diş temizleme prosedürleri yapılırken kolayca temizlenemeyen bir ortama, mekanik irritasyona ve fırçalamada ağrıya neden olabilmektedir (109,223). Çalışmamızda da yetersiz KMG'ye sahip olan hastalarda fırçalamada ağrının daha fazla olduğu bulundu.

Çalışmamızda ince dişetine sahip peri-implant bölgelerde plak indeksinin daha yüksek olduğu gözlemlenmesine rağmen; dişeti kalınlığı ile plak indeksi arasında anlamlı bir farklılık bulunamadı. Yapılan çalışmalar peri-implant bölgede dişeti kalınlığı ile plak indeksi arasında bir korelasyon olmadığını göstermektedir (224,225). Dişeti kalınlığı ile plak indeksini değerlendiren bir çalışma; korelasyon olmamasının daha önceden ağız hijyeni eğitimi verilmesinden kaynaklı olabileceğini belirtmiştir (224). Aynı zamanda ince dişetine sahip olan bölgelerde çalışmamız ile uyumlu olarak fırçalamada ağrının arttığını belirten çalışmalar da mevcuttur (223,226).

Çalışmalar; keratinize mukoza genişliğinin <2 mm olduğu alanlarda GI skorlarının keratinize mukoza genişliği 2 mm'den fazla olan alanlara oranla daha fazla olduğu bildirmiştir (144,226). Aynı zamanda dişeti kalınlığı ince olan bölgelerde gingival indeksin anlamlı derecede yüksek bulunması da literatür

tarafından belirtilmektedir (224,225). Çalışmamızda da gingival indeksler karşılaştırıldığında plak skorları ile benzer şekilde; KMG'nin ≤ 2 mm olduğu bölgelerde KMG'nin >2 mm olduğu bölgelerde göre GI skorlarının anlamlı şekilde fazla olduğu, dişetinin ince olduğu bölgelerde dişetinin kalın olduğu bölgelere göre de GI skorlarının fazla olduğu bulundu. Gingival indeks skorlarındaki bu farkın plak birikiminden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Sondalamada kanamanın varlığı; mukozal inflamasyonun teşhisi için faydalı bir parametredir. Sondalamada kanama; peri-implant mukozal inflamasyon varlığını göstermesinin yanında destek doku kaybının da habercisi olabilir (66). Yapılan bir çok çalışmada KMG ≤ 2 mm olan bölgelerde KMG > 2 mm olan bölgelere göre sondalamada kanama değerleri anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (109,124,201). Stiller ve ark yaptıkları çalışmada; keratinize mukoza genişliğinin yetersiz olduğu bölgelere yumuşak doku grefti uygulandıktan sonra sondalamada kanama değerinin anlamlı derecede azaldığını göstermişlerdir (227). Çalışmamızda da KMG yetersiz olan bölgelerde sondalamada kanama değerleri KMG yeterli olan bölgelere göre daha fazla bulundu. Çalışmamızın aksine KMG ile sondalamada kanama arasında bir korelasyon olmadığını gösteren bazı çalışmalar vardır. Bu çalışmalar sondalamada kanamanın plak indeksi ile korelasyon gösterdiğini, oral hijyen iyiye ve bölge temizlenebiliyorsa KMG'nin sondalamada kanama üzerinde direkt etkisinin olmadığını savunmaktadır (144).

Peri-implant dişeti kalınlığı ile sondalamada kanama skorunun korelasyonunu değerlendiren çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. İşler ve ark'nın peri-implant yumuşak doku biyotipinin peri-implantitis şiddetiyle ilişkisini değerlendirdikleri çalışmasında; ince biyotipe sahip implant bölgelerinde kalın biyotipe sahip bölgelere kıyasla sondalamada kanama skorlarının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (228). Çalışmamızda sondalamada kanamayı değerlendirmek için 4 bölgeden ölçüm yapılmış ve implantın çevresi total olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamızda dişeti kalınlığı ince olan bölgelerde dişeti kalınlığı kalın olan bölgelere göre sondalamada kanama skorları daha yüksek bulundu. Tespit edilen bu korelasyon; ince dişeti olan bölgelerde fırçalamada ağırlı olmasına bağlı plak akümüülasyonunun fazla olması ve bu nedenle gingival inflamasyonun tetiklenmesi ile açıklanabileceğini düşünmekteyiz.

Wennström ve arkadaşlarının implant çevresinde keratinize mukoza varlığı ihtiyacını araştırdığı derlemesinde; değerlendirilen 8-10 klinik çalışmanın sonucunda sondalama derinliği ile keratinize mukoza miktarı arasında bir ilişki olmadığı gösterilmiştir (131). Literatürde CD ile KMG arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların çoğu (144,229,230) KMG ile artmış cep derinliği arasında bir ilişki bulamamışlardır. Ancak Zigdon ve ark'nın (143) gerçekleştirdikleri çalışmada; cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası KMG >1 olan bölgelerde ve mukozal kalınlığın kalın olduğu bölgelerde cep derinliğinde artma saptanmış ve bu bulgular, yetersiz KMG'ye sahip olan bölgelerde ve dişetinin ince olduğu bölgelerde daha fazla gözlenen dişeti çekilmesi sonucu cep derinliğinin de daha sığ olması ile açıklanmıştır. Çalışmamızda bu bulguların aksine yeterli KMG'ye sahip bölgelerde ve dişetinin kalın olduğu bölgelerde cep derinliği daha düşük bulunmuştur. Dişeti ince olan bölgelerde cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası dişeti çekilmesinin fazla olması literatür tarafından desteklenmektedir (231). Klinik ölçümlerimizin cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi yapılmasından dolayı Zigdon ve ark'larının yaptığı çalışma ile farklı bulgular içerdiğini düşünmekteyiz.

Yeterli keratinize dişeti genişliğinin mukozal stresi ve subgingival plak oluşumunu engellediği ve konak-mikroorganizma etkileşimi sonucunda meydana gelebilecek olan peri-implant hastalıkları önlemek adına koruyucu rolü olduğu bildirilmiştir (133). Çalışmamızda keratinize mukoza genişliği ve dişeti kalınlığı dişeti çekilmesi ile ilişkilendirildi. Çalışmamızın sonuçları; keratinize mukoza genişliği yetersiz olan implantların, keratinize mukoza genişliği yeterli olan implant bölgelerine kıyasla daha fazla dişeti çekilmesine sahip olduğunu gösterdi ($p<0.05$). Bu sonuç, Schrott ve ark'nın (139), keratinize mukoza genişliğinin 2 mm'den daha az olduğu dental implantların bukkal bölgelerinde daha fazla dişeti çekilmesi olduğunu gösterdiği çalışma ile uyumludur. Ancak Freedman ve ark tarafından yapılan çalışmada; KMG yetersiz olsa bile, iyi oral hijyen sağlanabilen durumlarda dişeti kenarının stabil kaldığı ve dişeti çekilmesi görülmediği belirtilmiştir (141). Ayrıca yumuşak doku kalınlığı açısından, ince dişetinin mevcut olduğu bölgelerde dişeti çekilme riskinin fazla olduğu bildirilmiştir (145,155). Çalışmamızda da literatürü destekleyecek şekilde dişeti kalınlığının ince olduğu implant bölgelerinde dişeti çekilmesinin daha fazla olduğu bulundu. Ancak implant destekli restorasyonların

yapıldığı bölgede dişeti çekilmesinin görülme nedenleri tartışmalıdır. Yanlış implant pozisyonu, keratinize mukozanın yokluğu, ince doku fenotipi, ince bukkal kemik ve azalmış alveolar kemik yüksekliği, dental implantların etrafındaki dişeti çekilmesi ile ilişkili faktörler olarak düşünülmelidir (232).

Çalışmamızda; keratinize mukoza genişliği yetersiz (<2 mm) olan bölgelerin %41,38'inde, keratinize mukoza genişliği yeterli (≥ 2 mm) olan bölgelerin %10,43'ünde, dişeti ince olan bölgelerin %32,03'ünde ve dişeti kalın olan bölgelerin %9,46'sında süpürasyon varlığı gözlenmiştir. Çalışmamıza göre süpürasyon ile keratinize mukoza genişliği ve dişeti kalınlığı arasında anlamlı farklılık vardır. Ancak literatürde keratinize mukoza genişliğini ve dişeti kalınlığını değerlendiren çalışmaların çoğu süpürasyon varlığını değerlendirmemiştir. Keratinize mukoza kalınlığının süpürasyon varlığı ile ilişkisini değerlendiren çalışmalar da anlamlı farklılık olmadığını tespit etmişlerdir (197,201,233). Süpürasyonun aktif doku yıkımını belirten bir parametre olması nedeniyle, yetersiz KMG'ye sahip bölgelerde ve DK'nın ince olduğu bölgelerde periodontal klinik parametrelerle korelasyon göstererek artış gösterdiğini düşünmekteyiz.

SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Peri-implant gingival fenotipin peri-implant yumuşak doku sağlığına etkisinin periodontal parametrelerle değerlendirildiği çalışmamızda; keratinize mukoza genişliği yeterli ve yetersiz olan implant bölgeleri ve dişeti kalınlığı olarak ince ve kalın olan implant bölgeleri karşılaştırılmıştır. Çalışmamızın sonuçlarına göre;

1. Çalışmamıza dahil edilen bireylerdeki cinsiyet, eğitim durumu, sigara kullanımı, diyabet varlığı, brüksizm öyküsü, fırçalama alışkanlığı, ara yüz temizliği alışkanlığı, periodontitis öyküsü ve fırçalamada ağrı ile DK ve KMG arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı.
2. Peri-implant gingival fenotipi oluşturan KMG ile DK arasında; yetersiz KMG varlığında DK'nın ince olması şeklinde bir korelasyon bulundu.
3. İmplant çevresinde KMG'nin yetersiz olduğu bölgelerde KMG'nin yeterli olduğu bölgelere göre; PI, GI, SK, SD ve DÇ'nin fazla olduğu görüldü.
4. İmplant çevresindeki dişeti kalınlığının ince olduğu bölgelerde kalın olduğu bölgelere göre GI, SK, SD ve DÇ'nin fazla olduğu görüldü. İnce dişetine sahip olan bölgelerde plak indeksi daha yüksek olmasına rağmen; PI açısından dişeti kalınlığının anlamlı farklılığa neden olmadığı görüldü.

Tüm bu sonuçlara göre;

- İmplant çevresi doku sağlığının idamesi için keratinize doku genişliğinin ve dişeti kalınlığının minimum değeri ile ilgili literatürde farklı görüşler mevcut olmasına rağmen çalışmamızda keratinize mukoza genişliğinin yetersiz olduğu bölgelerde ve diş etinin ince olduğu bölgelerde klinik parametrelerin arttığı görüldü.
- İmplantların uzun dönem başarısının sağlanabilmesi için keratinize mukoza genişliğinin en az 2 mm olması veya 2 mm'den az ise keratinize mukoza bandının oluşturulması

önerilmektedir. Aynı zamanda ince dişeti varlığında da dişeti kalınlığını arttıracak mukogingival cerrahi seçeneklerinin değerlendirilmesi implantın uzun dönem başarısı için gerekli görülmektedir.

- Keratinize mukoza genişliğini veya dişeti kalınlığını arttırmaya yönelik mukogingival cerrahi sonuçlarının peri-implant doku sağlığına etkisini ve uzun dönem implant başarısını artırıp arttırmadığını değerlendirmek için prospektif randomize klinik çalışmaların gerekli olduğu düşünülmektedir.



KAYNAKÇA

1. Listgarten MA, Buser D, Steinemann SG, Donath K, Lang NP, Weber HP. Light and transmission electron microscopy of the intact interfaces between non-submerged titanium-coated epoxy resin implants and bone or gingiva. *J Dent Res.* 1992;71(2):364–71.
2. Branemark P, Hansson B, Adell R, Breine U, Lindström J, Hallén O, et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1977;16:1–132.
3. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018 Jun 1;45 Suppl 2:S286–91.
4. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol.* 2018 Jun 1;45 Suppl 2:S237–45.
5. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018 Jun 1;89 Suppl 1:S237–48.
6. Perussolo J, Souza AB, Matarazzo F, Oliveira RP, Araújo MG. Influence of the keratinized mucosa on the stability of peri-implant tissues and brushing discomfort: A 4-year follow-up study. *Clin Oral Implants Res.* 2018 Dec 1;29(12):1177–85.
7. Wennström JL, Bengazi F, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Implants Res.* 1994;5(1):1–8.
8. Chattman R. Implantology: history and review., 2(2): p. 15-9. *Bull Plainf Dent Soc.* 1970;2(2):15–9.

9. Boynueğri DD, Nemli AGDSK, Yalım PDM. Dental implantlar çevresindeki kemik yıkımında mikro boşluğun önemi. Atatürk Üniversitesi Diş Hekim Fakültesi Derg. 2011 Apr 1;2011(4):9–14.
10. The glossary of prosthodontic terms. J Prosthet Dent. 2005;94(1):10–92.
11. Stellingsma C, Vissink A, Meijer HJA, Kuiper C, Raghoobar GM. Implantology and the severely resorbed edentulous mandible. Crit Rev Oral Biol Med. 2004;15(4):240–8.
12. Misch CE, Perel ML, Wang HL, Sammartino G, Galindo-Moreno P, Trisi P, et al. Implant success, survival, and failure: the International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. Implant Dent. 2008;17(1):5–15.
13. Greenfield EJ. Implantation of artificial crown and bridge abutments. 1913. Int J Oral Implantol. 1991 Jan 1;7(2):63–8.
14. Minichetti JC. Analysis Of Ha-Coated Subperiosteal Implants. J Oral Implantol. 2003;29(3):111–6.
15. Bothe RT., Beaton LE, and Davenport HA. Reaction of Bone to Multiple Metallic Implants. Surgery, Gynecol Obstet. 1940;71:598–602.
16. T A, A. W. The impact of oral implants - Past and future, 1966-2042. J Can Dent Assoc. 2005;71(5):327.
17. Ercan E, Candirli C, Arin T, Kara L, Uysal C. The effect of Er,Cr:YSGG laser irradiation on titanium discs with microtextured surface morphology. LASERS Med Sci. 2015 Jan 1;30(1):11–5.
18. Brånemark PI, Breine U, Adell R, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson A. Intra-osseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. Scand J Plast Reconstr Surg. 1969;3(2):81–100.
19. Branemark P., Zarb G., Albrektsson T. Tissue-integrated prostheses. Osseointegration in clinical dentistry. chicago: Quintessence; 1985.
20. Branemark PI. Osseointegration and its experimental background. J Prosthet

Dent. 1983;50(3):399–410.

21. Schroeder A, van der Zypen E, Stich H, Sutter F. The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg.* 1981;9(1):15–25.
22. Misch CE. *Contemporary implant dentistry.* . 3rd ed. St. Louis: Mosby; 2007.
23. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson A. The long-term efficacy of currently used dental implants: A review and proposed criteria of success. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 1(1),. 1986. p. 11–25.
24. Schenk RK, Buser D. Osseointegration: a reality. *Periodontol* 2000. 1998;17(1):22–35.
25. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology.* . 11 ed. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier; 2011. 763–768 p.
26. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res.* 1991;2(2):81–90.
27. Lindhe J, Lang NP. *Clinical periodontology and implant dentistry.* Blackwell; 2015.
28. Sculean A, Gruber R, Bosshardt DD. Soft tissue wound healing around teeth and dental implants. *J Clin Periodontol.* 2014 Apr 1;41 Suppl 1:S6–22.
29. Makigusa K. Histologic comparison of biologic width around teeth versus implants: The effect on bone preservation. *J Implant Reconstr Dent.* 2009;1(1):20–4.
30. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants [corrected and republished with original paging, article originally printed in *Clin Oral Implants Res* 1991 Jan-Mar;2(1):1-19]. *Clin Oral Implants Res.* 1991 Jul;2(3):1–19.
31. Berglundh T, Abrahamsson I, Welander M, Lang NP, Lindhe J.

- Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2007 Feb;18(1):1–8.
32. Moon IS, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 1999;26(10):658–63.
 33. Tomasi C, Tessarolo F, Caola I, Wennström J, Nollo G, Berglundh T. Morphogenesis of peri-implant mucosa revisited: an experimental study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2014;25(9):997–1003.
 34. Chang M, Wennström JL, Ödman P, Andersson B. Implant supported single-tooth replacements compared to contralateral natural teeth. Crown and soft tissue dimensions. *Clin Oral Implants Res.* 1999;10(3):185–94.
 35. Çağlayan G. *Periodontoloji ve İmplantoloji.* Quintessence Publishing; 2018.
 36. Gould TRL, Westbury L, Brunette DM. Ultrastructural study of the attachment of human gingiva to titanium in vivo. *J Prosthet Dent.* 1984;52(3):418–20.
 37. Schupbach P, Glauser R. The defense architecture of the human periimplant mucosa: a histological study. *J Prosthet Dent.* 2007 Jun;97(6 Suppl).
 38. Derks J, Schaller D, Håkansson J, Wennström JL, Tomasi C, Berglundh T. Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population: Prevalence of Peri-implantitis. *J Dent Res.* 2016 Jan 1;95(1):43–9.
 39. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):286–91.
 40. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018 Jun 1;45 Suppl 2:S278–85.
 41. Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol.* 2015 Apr 1;42 Suppl 1(S16):S158–71.

42. Roos-Jansåker AM, Renvert S, Egelberg J. Treatment of peri-implant infections: a literature review. *J Clin Periodontol*. 2003 Jun;30(6):467–85.
43. Albrektsson T, Isidor F, Lang N, Karring T. Consensus report of session IV. undefined. 1985;
44. Lang NP, Berglundh T. Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2011 Mar;38 Suppl 1(SUPPL. 11):178–81.
45. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Clin Periodontol*. 2018 Jun 1;45 Suppl 2:S230–6.
46. Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res*. 1994;5(4):191–201.
47. Abrahamsson I, Soldini C. Probe penetration in periodontal and peri-implant tissues. An experimental study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res*. 2006 Dec;17(6):601–5.
48. Serino G, Turri A, Lang NP. Probing at implants with peri-implantitis and its relation to clinical peri-implant bone loss. *Clin Oral Implants Res*. 2013 Jan;24(1):91–5.
49. Peri-implant mucositis and peri-implantitis: a current understanding of their diagnoses and clinical implications. *J Periodontol*. 2013 Apr;84(4):436–43.
50. Karbach J, Callaway A, Kwon Y-D, D’Hoedt B, Al-Nawas B. Comparison of Five Parameters as Risk Factors for Peri-mucositis. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*,. 2009. p. 24(3).
51. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res*. 1994;5(4):254–9.
52. Mombelli A, van Oosten MAC, Schürch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral*

Microbiol Immunol. 1987;2(4):145–51.

53. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2018 Jun 1;45 Suppl 2:S246–66.
54. Acharya A, Hao J, Mattheos N, Chau A, Shirke P, Lang NP. Residual ridge dimensions at edentulous maxillary first molar sites and periodontal bone loss among two ethnic cohorts seeking tooth replacement. *Clin Oral Implants Res*. 2014 Dec 1;25(12):1386–94.
55. De Souza Nunes LS, Bornstein MM, Sendi P, Buser D. Anatomical characteristics and dimensions of edentulous sites in the posterior maxillae of patients referred for implant therapy. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2013 May;33(3):337–45.
56. Schwarz F, Sahm N, Becker J. Impact of the outcome of guided bone regeneration in dehiscence-type defects on the long-term stability of peri-implant health: clinical observations at 4 years. *Clin Oral Implants Res*. 2012 Feb;23(2):191–6.
57. Jung RE, Herzog M, Wolleb K, Ramel CF, Thoma DS, Hämmerle CHF. A randomized controlled clinical trial comparing small buccal dehiscence defects around dental implants treated with guided bone regeneration or left for spontaneous healing. *Clin Oral Implants Res*. 2017 Mar 1;28(3):348–54.
58. Hämmerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Clin Periodontol*. 2018 Jun 1;45:S267–77.
59. Schnitman PA, Shulman LB. Recommendations of the consensus development conference on dental implants. *J Am Dent Assoc*. 1979;98(3):373–7.
60. Busenlechner D, Fürhauser R, Haas R, Watzek G, Mailath G, Pommer B. Long-term implant success at the Academy for Oral Implantology: 8-year follow-up and risk factor analysis. *J Periodontal Implant Sci*. 2014;44(3):102–8.

61. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol*. 2010 Feb;81(2):231–8.
62. Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep;35(8 Suppl):292–304.
63. Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmouis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res*. 2007 Dec;18(6):669–79.
64. Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*. 2012 Oct;23 Suppl 6(SUPPL.6):67–76.
65. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses. *J Clin Periodontol*. 2011;38(3):285–92.
66. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep;35(8 Suppl):282–5.
67. Wilson Jr. TG. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol*. 2009 Sep;80(9):1388–92.
68. Fu J-H, Hsu Y-T, Wang H. Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol*. 2012;5:91–103.
69. Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brecx MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res*. 2013 Aug;24(8):934–40.
70. Muller F. Too old for implants? Risks and benefits in elderly patients. *Forum Implantology*. 2009;5:107–11.
71. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Hämmerle CHF,

- Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* 2003 Jun;14(3):329–39.
72. Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006 Apr;33(4):290–5.
73. Roos-Jansåker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006 Apr;33(4):296–301.
74. Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol.* 2007 Dec;78(12):2229–37.
75. Roccuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2010 May;21(5):490–6.
76. Roccuzzo M, Bonino F, Aglietta M, Dalmaso P. Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: clinical results. *Clin Oral Implants Res.* 2012 Apr;23(4):389–95.
77. Schätzle M, Loe H, Lang NP, Heitz-Mayfield LJA, Bürgin W, Ånerud Å, et al. Clinical course of chronic periodontitis. III. Patterns, variations and risks of attachment loss. *J Clin Periodontol.* 2003 Oct;30(10):909–18.
78. Rokn A, Aslroosta H, Akbari S, Najafi H, Zayeri F, Hashemi K. Prevalence of peri-implantitis in patients not participating in well-designed supportive periodontal treatments: a cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res.* 2017 Mar 1;28(3):314–9.
79. Canullo L, Peñarrocha-Oltra D, Covani U, Botticelli D, Serino G, Penarrocha M. Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis: a

- cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res.* 2016 Mar 1;27(3):376–82.
80. Dvorak G, Arnhart C, Heuberer S, Huber CD, Watzek G, Gruber R. Peri-implantitis and late implant failures in postmenopausal women: a cross-sectional study. *J Clin Periodontol.* 2011;38(10):950–5.
 81. Yildiz K, Kahramanoglu E, Kulak-Özkan Y. Bruksizm ve İmplant Başarısı: Literatür Derleme. *Cumhur Dent J.* 2016 Dec 9;19(2):172–80.
 82. Lundgren D, Laurell L. Biomechanical aspects of fixed bridgework supported by natural teeth and endosseous implants. *Periodontol 2000.* 1994;4(1):23–40.
 83. Axelsson P, Paulander J, Lindhe J. Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-year-old individuals. *J Clin Periodontol.* 1998;25(4):297–305.
 84. Tomar SL, Asma S. Smoking-Attributable Periodontitis in the United States: Findings From NHANES III. *J Periodontol.* 2000 May;71(5):743–51.
 85. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci.* 1998;106(1):527–51.
 86. Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol.* 2006 Apr;33(4):283–9.
 87. Cheng LL. Limited evidence suggests higher risk of dental implant failures in smokers than in nonsmokers. *J Am Dent Assoc.* 2016 Apr 1;147(4):292–4.
 88. Moraschini V, Barboza E d. SP. Success of dental implants in smokers and non-smokers: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2016 Feb 1;45(2):205–15.
 89. Feloutzis A, Lang NP, Tonetti MS, Bürgin W, Brägger U, Buser D, et al. IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clin Oral Implants Res.* 2003 Feb;14(1):10–7.
 90. Fransson C, Wennström J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants

- with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2008 Feb;19(2):142–7.
91. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Küchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2007 Jun;34(6):523–44.
 92. Ataoglu H, Alptekin NO, Haliloglu S, Gursel M, Ataoglu T, Serpek B, et al. Interleukin-1beta, tumor necrosis factor-alpha levels and neutrophil elastase activity in peri-implant crevicular fluid. *Clin Oral Implants Res.* 2002 Oct;13(5):470–6.
 93. Gruica B, Wang HY, Lang NP, Buser D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res.* 2004 Aug;15(4):393–400.
 94. McDermott NE, Chuang SK, Woo V, Dodson TB. Complications of dental implants: identification, frequency, and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implant.* 2003;18:848–55.
 95. Haas R, Haimböck W, Mailath G, Watzek G. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent.* 1996;76(6):592–6.
 96. Attard NJ, Zarb GA. A study of dental implants in medically treated hypothyroid patients. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2002;4(4):220–31.
 97. Veisoh O, Langer R. Diabetes: A smart insulin patch. *Nature.* 2015 Aug 5;524(7563):39–40.
 98. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010 Jan;87(1):4–14.
 99. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2013 Jun;62(1):59–94.
 100. Taylor GW, Borgnakke WS. Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Dis.* 2008 Apr;14(3):191–203.

101. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Diabetes and oral implant failure: a systematic review. *J Dent Res*. 2014 Sep 14;93(9):859–67.
102. Ferreira SD, Silva GLM, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol*. 2006 Dec;33(12):929–35.
103. Daubert DM, Weinstein BF, Bordin S, Leroux BG, Flemmig TF. Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: a cross-sectional analysis. *J Periodontol*. 2015 Mar;86(3):337–47.
104. Tawil G, Younan R, Azar P, Sleilati G. Conventional and advanced implant treatment in the type II diabetic patient: Surgical protocol and long-term clinical results. *Int J Oral Maxillofac Implant*. 2008;23(4):744–52.
105. Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MAP, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for Peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. *Clin Oral Implants Res*. 2017 Feb 1;28(2):144–50.
106. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LOM, Ferreira SD, Silva GLM, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol*. 2012 Feb;39(2):173–81.
107. Konstantinidis IK, Kotsakis GA, Gerdes S, Walter MH. Cross-sectional study on the prevalence and risk indicators of peri-implant diseases. *Eur J Oral Implantol*. 2015 Jan 1;8(1):75–88.
108. Lin G-H, Chan H-L, Wang H-L. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol*. 2013 Dec;84(12):1755–67.
109. Souza AB, Tormena M, Matarazzo F, Araújo MG. The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health. *Clin Oral Implants Res*. 2016 Jun 1;27(6):650–5.
110. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res*. 2009 Feb;20(2):169–74.

111. Hart TC, Kornman KS. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000. 1997;14(1):202–15.
112. Laine ML, Leonhardt Å, Roos-Jansåker AM, Peña AS, Van Winkelhoff AJ, Winkel EG, et al. IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*. 2006 Aug;17(4):380–5.
113. García-Delaney C, Sánchez-Garcés MÁ, Figueiredo R, Sánchez-Torres A, Gay-Escoda C. Clinical significance of interleukin-1 genotype in smoking patients as a predictor of peri-implantitis: A case-control study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2015 Nov 1;20(6):e737.
114. Hamdy AAEMM, Ebrahim MAEM. The effect of interleukin-1 allele 2 genotype (IL-1a(-889) and IL-1b(+3954)) on the individual's susceptibility to peri-implantitis: case-control study. *J Oral Implantol*. 2011 Jun;37(3):325–34.
115. Lachmann S, Kimmerle-Müller E, Axmann D, Scheideler L, Weber H, Haas R. Associations between peri-implant crevicular fluid volume, concentrations of crevicular inflammatory mediators, and composite IL-1A -889 and IL-1B +3954 genotype. A cross-sectional study on implant recall patients with and without clinical signs of peri-i. *Clin Oral Implants Res*. 2007 Apr;18(2):212–23.
116. Renvert S, Aghazadeh A, Hallström H, Persson GR. Factors related to peri-implantitis - a retrospective study. *Clin Oral Implants Res*. 2014 Apr;25(4):522–9.
117. Garg AK, Winkler S, Bakaeen LG, Mekayarajjananonth T. Dental implants and the geriatric patient. *Implant Dent*. 1997;6(3):168–73.
118. Tsolaki IN, Madianos PN, Vrotsos JA. Outcomes of dental implants in osteoporotic patients. A literature review. *J Prosthodont*. 2009 Jun;18(4):309–23.
119. Grant BT, Amenedo C, Freeman K, Kraut RA. Outcomes of Placing Dental Implants in Patients Taking Oral Bisphosphonates: A Review of 115 Cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008 Feb;66(2):223–30.

120. Diz P, Scully C, Sanz M. Dental implants in the medically compromised patient. *J Dent*. 2013 Mar;41(3):195–206.
121. Yu H, Zhou A, Liu J, Tang Y, Yuan Q, Man Y, et al. Management of systemic risk factors ahead of dental implant therapy: A beard well lathered is half shaved. *J Leukoc Biol*. 2021 Sep 1;110(3):591–604.
122. Granström G, Tjellström A, Brånemark PI. Osseointegrated implants in irradiated bone: a case-controlled study using adjunctive hyperbaric oxygen therapy. *J Oral Maxillofac Surg*. 1999;57(5):493–9.
123. Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, et al. Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol*. 2015 Apr 1;42 Suppl 1(S16):S152–7.
124. Canullo L, Tallarico M, Radovanovic S, Delibasic B, Covani U, Rakic M. Distinguishing predictive profiles for patient-based risk assessment and diagnostics of plaque induced, surgically and prosthetically triggered peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*. 2016 Oct 1;27(10):1243–50.
125. Korsch M, Obst U, Walther W. Cement-associated peri-implantitis: a retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement. *Clin Oral Implants Res*. 2014;25(7):797–802.
126. Korsch M, Walther W. Peri-Implantitis Associated with Type of Cement: A Retrospective Analysis of Different Types of Cement and Their Clinical Correlation to the Peri-Implant Tissue. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2015 Oct 1;17 Suppl 2:e434–43.
127. Korsch M, Walther W, Bartols A. Cement-associated peri-implant mucositis. A 1-year follow-up after excess cement removal on the peri-implant tissue of dental implants. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2017 Jun 1;19(3):523–9.
128. Linkevicius T, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene L, Apse P. Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clin Oral Implants Res*. 2013 Nov;24(11):1179–

84.

129. Rokaya D, Srimaneepong V, Wisitrasameewon W, Humagain M, Thunyakitpibal P. Peri-implantitis Update: Risk Indicators, Diagnosis, and Treatment. *Eur J Dent*. 2020 Oct 1;14(4):672–82.
130. Pauleto N, Lahiffe BJ, Walton JN. Complications associated with excess cement around crowns on osseointegrated implants: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999;14(6):865–8.
131. Wennström JL, Derks J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? *Clin Oral Implants Res*. 2012 Oct;23 Suppl 6(SUPPL.6):136–46.
132. Gobbato L, Avila-Ortiz G, Sohrabi K, Wang C-W, Karimbux N. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant health: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2013;28(6):1536–45.
133. Yeung SCH. Biological basis for soft tissue management in implant dentistry. *Aust Dent J*. 2008 Jun;53 Suppl 1(SUPPL. 1).
134. Birtane AM, Tules Kadiroğlu E. *Thymbra spicata* ve *cyclotrichum origanifolium* türlerinin kimyasal içerikleri, antioksidan kapasiteleri ve antibakteriyel aktivitelerinin analizi ile sıçanlarda palatal yara iyileşmesine etkilerinin histolojik ve immünohistokimyasal olarak incelenmesi. Diyarbakır; 2022.
135. Alhajj WA. Gingival phenotypes and their relation to age, gender and other risk factors. *BMC Oral Health*. 2020 Mar 25;20(1):1–8.
136. Han Z, Wang C, Wei Y, Yang G, Hu W, Chung K-H. The keratinized mucosa width at partially edentulous molar sites and its associated factors: a pilot study. *BMC Oral Heal* 2022 221. 2022 Dec 22;22(1):1–8.
137. Ladwein C, Schmelzeisen R, Nelson K, Fluegge TV, Fretwurst T. Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health? A clinical cross-sectional analysis. *Int J Implant Dent*. 2015 Dec;1(1).

138. Esfahanizadeh N, Daneshparvar N, Motallebi S, Akhondi N, Askarpour F, Davaie S. Do we need keratinized mucosa for a healthy peri-implant soft tissue? 2016.
139. Schrott AR, Jimenez M, Hwang JW, Fiorellini J, Weber HP. Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Oct;20(10):1170–7.
140. Roccuzzo M, Grasso G, Dalmaso P. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res.* 2016 Apr 1;27(4):491–6.
141. Freedman AL, Green K, Salkin LM, Stein MD, Mellado JR. An 18-year longitudinal study of untreated mucogingival defects. *J Periodontol.* 1999 Oct;70(10):1174–6.
142. Agudio G, Nieri M, Rotundo R, Franceschi D, Cortellini P, Pini Prato GP. Periodontal conditions of sites treated with gingival-augmentation surgery compared to untreated contralateral homologous sites: a 10- to 27-year long-term study. *J Periodontol.* 2009 Sep;80(9):1399–405.
143. Zigdon H, MacHtei EE. The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. *Clin Oral Implants Res.* 2008 Apr;19(4):387–92.
144. Boynueğri D, Nemli SK, Kasko YA. Significance of keratinized mucosa around dental implants: a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res.* 2013 Aug;24(8):928–33.
145. Kois J. Predictable single tooth peri-implant esthetics: five diagnostic keys. . *Compend Contin Educ Dent.* 2001;22:199–208.
146. Kolte R, Kolte A, Mahajan A. Assessment of gingival thickness with regards to age, gender and arch location. *J Indian Soc Periodontol.* 2014 Oct 1;18(4):478–81.

147. Agarwal V, Sunny, Mehrotra N, Vijay V. Gingival biotype assessment: Variations in gingival thickness with regard to age, gender, and arch location. *Indian J Dent Sci.* 2017;9(1):12.
148. Jing W Di, Xu L, Xu X, Hou JX, Li XT. Association between Periodontal Biotype and Clinical Parameters: A Cross-sectional Study in Patients with Skeletal Class III Malocclusion. *Chin J Dent Res.* 2019 Jan 1;22(1):9–19.
149. Memon S, Patel JR, Sethuraman R, Patel R, Arora H. A comparative evaluation of the reliability of three methods of assessing gingival biotype in dentate subjects in different age groups: An in vivo study. *J Indian Prosthodont Soc.* 2015;15(4):313.
150. Taltia A, Arjunkumar R. Assessment of Gingival thickness in smokers and non-smokers –A clinical study. *Int J Pharm Clin Res.* 2016;8(6):574–7.
151. Erdil D, Eren H. Bruksizmi Olan Bireylerde Diş Eti Biyotipinin Değerlendirilmesi: Pilot Çalışma. 2019;46(3):159–65.
152. Jung RE, Sailer I, Hämmerle CH, Attin T. In Vitro Color Change of Soft Tissues Caused by Restorative Materials. *Int J Periodontics Restor Dent* . 2007;27:251–7.
153. Puisys A, Linkevicius T. The influence of mucosal tissue thickening on crestal bone stability around bone-level implants. A prospective controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2015 Feb 1;26(2):123–9.
154. Thoma DS, Naenni N, Figuero E, Hämmerle CHF, Schwarz F, Jung RE, et al. Effects of soft tissue augmentation procedures on peri-implant health or disease: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2018 Mar 1;29 Suppl 15:32–49.
155. Evans CDJ, Chen ST. Esthetic outcomes of immediate implant placements. *Clin Oral Implants Res.* 2008 Jan;19(1):73–80.
156. Pier-Francesco A, Adams RJ, Waters MGJ, Williams DW. Titanium surface modification and its effect on the adherence of *Porphyromonas gingivalis*: an in vitro study. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17(6):633–7.

157. Wood MR, Vermilyea SG. A review of selected dental literature on evidence-based treatment planning for dental implants: Report of the Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the Academy of Fixed Prosthodontics. *J Prosthet Dent*. 2004 Nov;92(5):447–62.
158. Baqain ZH, Moqbel WY, Sawair FA. Early dental implant failure: risk factors. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2012 Apr;50(3):239–43.
159. Jaffin RA, Berman CL. The excessive loss of Branemark fixtures in type IV bone: a 5-year analysis. *J Periodontol*. 1991 Jan;62(1):2–4.
160. Friberg B., Jemt T., Lekholm U. Early failures in 4,641 consecutively placed Brånemark dental implants: a study from stage 1 surgery to the connection of completed prostheses. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1991 Jan 1;6(2):142–6.
161. Hutton J.E., Heath M.R., Chai J.Y., Harnett J., Jemt T., Johns R.B., et al. Factors related to success and failure rates at 3-year follow-up in a multicenter study of overdentures supported by Brånemark implants. *Int J Oral Maxillofac Implant*. 1995;10:33–42.
162. Martin W, Lewis E. Local Risk Factors for Implant Therapy. *Int J Oral Maxillofac Implant*. 2009;24:28–38.
163. Esposito M, Ekestubbe A, Gröndahl K. Radiological evaluation of marginal bone loss at tooth surfaces facing single Brånemark implants. *Clin Oral Implants Res*. 1993;4(3):151–7.
164. Tarnow D, Elian N, Fletcher P, Froum S, Magner A, Cho S-C, et al. Vertical distance from the crest of bone to the height of the interproximal papilla between adjacent implants. *J Periodontol*. 2003 Dec;74(12):1785–8.
165. Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS. The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. *J Periodontol*. 2000 Apr;71(4):546–9.
166. Quirynen M, Gijbels F, Jacobs R. An infected jawbone site compromising successful osseointegration. *Periodontol 2000*. 2003;33:129–44.
167. Lang NP, Brägger U, Walther D, Bärner B, Kornman KS. Ligature-induced

- peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Implants Res.* 1993;4(1):2–11.
168. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjørting-hansen E, Kornman KS. Ligature - induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. *Clin Oral Implants Res.* 1993;4(1):12–22.
 169. Berglundh T, Lindhe J, Marinell C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 1992;3(1):1–8.
 170. Zitzmann NU, Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. Soft tissue reactions to plaque formation at implant abutments with different surface topography. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2002 May;29(5):456–61.
 171. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand.* 1964;22(1):121–35.
 172. Lindquist LW, Rockler B, Carlsson GE. Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prostheses. *J Prosthet Dent.* 1988;59(1):59–63.
 173. Renvert S, Polyzois I. Treatment of pathologic peri-implant pockets. *Periodontol 2000.* 2018;76(1):180–90.
 174. Ivanovski S, Lee R. Comparison of peri-implant and periodontal marginal soft tissues in health and disease. *Periodontol 2000.* 2018;76(1):116–30.
 175. Armitage GC, Svanberg GK, Loe H. Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels. *J Clin Periodontol.* 1977;4(3):173–90.
 176. Magnusson I, Listgarten MA. Histological evaluation of probing depth following periodontal treatment. *J Clin Periodontol.* 1980;7(1):26–31.
 177. Polson AM. Interrelationship of inflammation and tooth mobility (trauma) in pathogenesis of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1980;7(5):351–60.

178. Salvi G, Lang N. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004;116–27.
179. Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol*. 1993;20(9):623–7.
180. Etter TH, Håkanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res*. 2002 Dec;13(6):571–80.
181. Adell R., Lekholm U., Brånemark P. I., Lindhe J., Rockler B., Eriksson B., et al. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. *Swed Dent J Suppl*. 1985;28(1):175–81.
182. Quirynen M, Van Steenberghe D, Jacobs R, Schotte A, Darius P. The reliability of pocket probing around screw-type implants. *Clin Oral Implants Res*. 1991;2(4):186–92.
183. Salcetti J M, Moriarty J D, Cooper L F, Smith F W, Collins J G, Socransky S S, et al. The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1997;12(1):32–42.
184. Spiekermann H, Jansen VK, Richter EJ. A 10-year follow-up study of IMZ and TPS implants in the edentulous mandible using bar-retained overdentures. *Int J Oral Maxillofac Implant* . 1995;10(2):231–48.
185. Rams TE, Link CC Jr. Microbiology of failing dental implants in humans: electron microscopic observations. *J Oral Implant* . 1983;11(1):93–100.
186. Sanz M, Newman M, Nachnani S, Holt R, Stewart R, Flemmig T. Characterization of the subgingival microbial flora around endosteal sapphire dental implants in partially edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1990;5:247.
187. Luterbacher S, Mayfield L, Brägger U, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin*

Oral Implants Res. 2000;11(6):521–9.

188. Loe H. The Gingival Index, the Plaque Index and the Retention Index Systems. *J Periodontol.* 1967 Nov;38(6):610–6.
189. Apse P., Zarb GA., Schmitt A., Lewis DW. The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto Study: peri-implant mucosal response. *Int J Periodontics Restor Dent.* 1991;11(2):94–111.
190. Warreth A, Boggs S, Ibieyou N, El-Helali R, Hwang S. Peri-implant diseases: an overview. *Dent Update.* 2015 Mar 1;42(2):166–84.
191. Atassi F. Periimplant probing: positives and negatives. *Implant Dent.* 2002;11(4):356–62.
192. Schwarz F, Sahm N, Mihatovic I, Golubovic V, Becker J. Surgical therapy of advanced ligature-induced peri-implantitis defects: cone-beam computed tomographic and histological analysis. *J Clin Periodontol.* 2011 Oct;38(10):939–49.
193. Mombelli A, Décaillot F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol.* 2011 Mar;38 Suppl 1(SUPPL. 11):203–13.
194. Grischke J, Karch A, Wenzlaff A, Foitzik MM, Stiesch M, Eberhard J. Keratinized mucosa width is associated with severity of peri-implant mucositis. A cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res.* 2019 May 1;30(5):457–65.
195. Guglielmoni P, Promsudthi A, Tatakis DN, Trombelli L. Intra- and inter-examiner reproducibility in keratinized tissue width assessment with 3 methods for mucogingival junction determination. *J Periodontol.* 2001 Feb;72(2):134–9.
196. Adibrad M, Shahabuei M, Sahabi M. Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures. *J Oral Implantol.* 2009;35(5):232–7.
197. Ateş GD, İnanç B. Peri-İmplant Doku Sağlığı Üzerinde Keratinize Mukoza

Genişliğinin Etkisinin Değerlendirilmesi. Trakya Üniversitesi; 2021.

198. Kan JYK, Rungcharassaeng K, Umezu K, Kois JC. Dimensions of peri-implant mucosa: an evaluation of maxillary anterior single implants in humans. *J Periodontol*. 2003 Apr;74(4):557–62.
199. Ronay V, Sahrman P, Bindl A, Attin T, Schmidlin PR. Current status and perspectives of mucogingival soft tissue measurement methods. *J Esthet Restor Dent*. 2011;23(3):146–56.
200. Kungsadelpipob K, Supanimitkul K, Manopattanasoontorn S, Sophon N, Tangsathian T, Arunyanak SP. The lack of keratinized mucosa is associated with poor peri-implant tissue health: a cross-sectional study. *Int J Implant Dent*. 2020 Dec;6(1).
201. Ueno D, Nagano T, Watanabe T, Shirakawa S, Yashima A, Gomi K. Effect of the Keratinized Mucosa Width on the Health Status of Periimplant and Contralateral Periodontal Tissues: A Cross-sectional Study. *Implant Dent*. 2016 Dec 1;25(6):796–801.
202. Yigit U, Yuksel T, Torumtay G, Kurt SE. Evaluation of dentists' clinical approaches in implant applications and periimplantitis cases. *Curr Res Dent Sci*. 2022;32(3):189–95.
203. Kao RT, Curtis DA, Kim DM, Lin GH, Wang CW, Cobb CM, et al. American Academy of Periodontology best evidence consensus statement on modifying periodontal phenotype in preparation for orthodontic and restorative treatment. *J Periodontol*. 2020;91(3):289–98.
204. Dilsiz A, Zihni M, Yavuz M. Peri-implant hastalıklar. *Cumhur Dent J*. 2011;11(1):59–65.
205. Mir-Mari J, Mir-Orfila P, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E, Gay-Escoda C. Prevalence of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on a private practice environment. *J Clin Periodontol*. 2012;39(5):490–4.
206. Folwaczny M, Rudolf T, Frasher I, Betthäuser M. Ultrastructural changes of smooth and rough titanium implant surfaces induced by metal and plastic

- periodontal probes. *Clin Oral Investig.* 2021;25(1):105–14.
207. Jepsen S, Rühling A, Jepsen K, Ohlenbusch B, Albers HK. Progressive peri-implantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7(2):133–42.
 208. Dukka H, Saleh MHA, Ravidà A, Greenwell H, Wang HL. Is bleeding on probing a reliable clinical indicator of peri-implant diseases? *J Periodontol.* 2021;92(12):1669–74.
 209. Levine R, Huynh-Ba G, Cochran D. Soft tissue augmentation procedures for mucogingival defects in esthetic sites. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014 Jan;29 Suppl(Supplement):155–85.
 210. Lang NP, Löe H. The Relationship Between the Width of Keratinized Gingiva and Gingival Health. *J Periodontol.* 1972 Oct 1;43(10):623–7.
 211. Manopattanasoontorn S, Kakanang S, Teerawut T, Navawan S, Arunyanak SP, Kajorn K. Association between keratinized mucosa width and peri-implant diagnostic parameters in Asian maintenance compliers: A Cross-sectional study. *J Int Acad Periodontol.* 2021;23(2):167–78.
 212. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and Relations of the Dentogingival Junction in Humans. *J Periodontol.* 1961 Jul 1;32(3):261–7.
 213. Bhatia G, Kumar A, Khatri M, Bansal M, Saxena S. Assessment of the width of attached gingiva using different methods in various age groups: A clinical study. *J Indian Soc Periodontol.* 2015 Mar 1;19(2):199.
 214. Avila-Ortiz G, Gonzalez-Martin O, Couso-Queiruga E, Wang HL. The peri-implant phenotype. *J Periodontol.* 2020 Mar 1;91(3):283–8.
 215. Studer SP, Allen EP, Rees TC, Kouba A. The Thickness of Masticatory Mucosa in the Human Hard Palate and Tuberosity as Potential Donor Sites for Ridge Augmentation Procedures. *J Periodontol.* 1997;68(2):145–51.
 216. Eger T, Miittler H-P, Heinecke A. Ultrasonic determination of gingival thickness Subject variation and influence of tooth type and clinical features. *J*

- Clin Periodontol. 1996;23(9):839–45.
217. Alpite-Illueca F. Dimensions of the dentogingival unit in maxillary anterior teeth: a new exploration technique (parallel profile radiograph). *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2004;
 218. De Rouck T, Eghbali R, Collys K, De Bruyn H, Cosyn J. The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. *J Clin Periodontol*. 2009 May;36(5):428–33.
 219. Wang Q, Tang Z, Han J, Meng H. The width of keratinized mucosa around dental implants and its influencing factors. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2020 Jun 1;22(3):359–65.
 220. Munakata M, Nagata K, Sanda M, Kawamata R, Sato D, Yamaguchi K. Variations in vertical mucosal thickness at edentulous ridge according to site and gender measured by cone-beam computed tomography. *Int J Implant Dent*. 2021 Dec;7(1).
 221. Olsson M, Lindhe J, Marinello CP. On the relationship between crown form and clinical features of the gingiva in adolescents. *J Clin Periodontol*. 1993 Sep 1;20(8):570–7.
 222. Singh J, Rathod V, Rao P, Patil A, Langade D, Singh R. Correlation of gingival thickness with gingival width, probing depth, and papillary fill in maxillary anterior teeth in students of a dental college in Navi Mumbai. *Contemp Clin Dent*. 2016 Oct 1;7(4):535.
 223. Gharpure AS, Latimer JM, Aljofi FE, Kahng JH, Daubert DM. Role of thin gingival phenotype and inadequate keratinized mucosa width (. *J Periodontol*. 2021 Dec 1;92(12):1687–96.
 224. Amponpan N, Kuphasuk R, Kuphasuk Y, Kerdvongbundit V. The association of buccal keratinized tissue width and periodontal biotype on soft tissue surrounding dental implant. *Mahidol Dent J*. 2014;14(3):311–20.
 225. Garaicoa-Pazmino C, Mendonça G, Ou A, Chan HL, Mailoa J, Suárez-López

- Del Amo F, et al. Impact of mucosal phenotype on marginal bone levels around tissue level implants: A prospective controlled trial. *J Periodontol*. 2021 Jun 1;92(6):771–83.
226. Adibrad M, Shahabuei M, Sahabi M. Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures. *J Oral Implantol*. 2009;35(5):232–7.
 227. Stiller M, Mengel R, Becher S, Brinkmann B, Peleska B, Kluk E. Soft-tissue grafting for peri-implantitis—a treatment option in case of unsuitable skeletal basic morphology of the alveolar bone and lack of keratinized mucosa: a retrospective clinical cohort study. *Int J Implant Dent*. 2015 Dec;1(1).
 228. Isler SC, Uraz A, Kaymaz O, Cetiner D. An evaluation of the relationship between peri-implant soft tissue biotype and the severity of peri-implantitis: A cross-sectional study. *Int J Oral Maxillofac Implant*. 2019;34(1):187–96.
 229. Kim BS, Kim YK, Yun PY, Yi YJ, Lee HJ, Kim SG, et al. Evaluation of peri-implant tissue response according to the presence of keratinized mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009 Mar;107(3).
 230. Chung DM, Oh T-J, Shotwell JL, Misch CE, Wang H-L. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol*. 2006 Aug;77(8):1410–20.
 231. Claffey N, Shanley D. Relationship of gingival thickness and bleeding to loss of probing attachment in shallow sites following nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 1986;13(7):654–7.
 232. Mazzotti C, Stefanini M, Felice P, Bentivogli V, Mounssif I, Zucchelli G. Soft-tissue dehiscence coverage at peri-implant sites. *Periodontol 2000*. 2018 Jun 1;77(1):256–72.
 233. Monje A, Blasi G. Significance of keratinized mucosa/gingiva on peri-implant and adjacent periodontal conditions in erratic maintenance compliers. *J Periodontol*. 2019;90(5):445–53.

ÖZGEÇMİŞ

EĞİTİM DÜZEYİ

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Lisans	ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ	2017
Lise	DİYARBAKIR REKABET KURUMU CUMHURİYET FEN LİSESİ	2011

İŞ DENEYİMİ

Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
DIŞ HEKİMİ	ÖZEL ARRİSTA A.D.S.P.	2017-2017

EK 1: ETİK KURUL ONAY YAZISI



DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
YEREL ETİK KURUL KARARLARI



Protokol No: 2022-10
Tarih: 28.02.2022

TANIMLAYICI BİLGİLER	
Sorumlu Araştırmacı Unvanı / Adı	Dr. Öğretim Üyesi Ebru SARIBAŞ
Kurumu / Anabilim / Bilim Dalı	Periodontoloji Dalı
Araştırmacı (Protokol) Kodu	2022-10
Yürüttüğü Dr. Öğretim Üyesi Ebru SARIBAŞ'ın yaptığı "İmplant Çevresi Gingival Fenotipin Peri-İmplant Doku Sağlığı Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi" başlıklı, 2022-10 Protokol no.lu çalışma Etik Kurulumuz tarafından görüşülmüş olup, Etik Kurallara <u>UYGUN OLDUĞUNA</u> , Oy Çokluğu –Oy Birliği ile karar verilmiştir.	

DİĞER ARAŞTIRMACILAR

No	Unvanı	Adı / Soyadı
1	Di./Araştırma Görevlisi	Merve TUR

Görevi	Adı Soyadı	Birimi	Evet	Hayır	İmza
Başkan	Prof. Dr. Köksal BEYDEMİR	Diş.Hek.Fak. Protetik Diş Tedavisi A.D.	✓		
Başkan Yrd.	Prof. Dr. Seher Gündüz ARSLAN	Diş.Hek.Fak. Ortodonti A.D.			
Raportör	Dr. Öğretim Üyesi Nedim GÜNEŞ	Diş.Hek.Fak. Ağız, Diş Ve Çene Cerrahisi A.D	✓		
Üye	Prof. Dr. Ahmet DAĞ	Diş. Hek.Fak. Periodontoloji A.D.	✓		
Üye	Prof. Dr. Sema ÇELENK	Diş.Hek. Fak. Çocuk Diş Kliniği A.D.	✓		
Üye	Prof. Dr. Selahattin ATMACA	Tıp Fak. Mikrobiyoloji A.D	✓		
Üye	Prof. Dr. M. Zülküf AKDAĞ	Tıp Fak. Biyofizik A.D.			
Üye	Prof. Dr. Hasan AKKOÇ	Tıp Fak. Farmakoloji A.D.	✓		
Üye	Dr. Öğretim Üyesi Ersin UYSAL	D.Ü. Teknik Bilimler Meslek Yük. Okulu	✓		
Üye	Dr. Öğretim Üyesi Elif Pınar BAKIR	Diş.Hek.Fak. Restoratif Diş Tedavisi A.D	✓		
Üye	Av. Evin DAŞ	D.Ü Hukuk Müşavirliği			

EK 2: BENZERLİK ENDEKSİ RAPORU

İMLANT ÇEVRESİ GİNGİVAL FENOTİPİN PERİ-İMLANT DOKU SAĞLIĞI ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ORJİNALLİK RAPORU

% 8	% 8	% 2	% 2
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	% 4
2	dergipark.org.tr İnternet Kaynağı	% 1
3	dspace.ankara.edu.tr İnternet Kaynağı	% 1
4	acikerisim.dicle.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
5	docplayer.biz.tr İnternet Kaynağı	<% 1
6	acikerisim.dicle.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<% 1
7	adudspace.adu.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<% 1
8	www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<% 1
9	Submitted to Konya Necmettin Erbakan University	<% 1