

## ORTODONTİK TEDAVİLERDE KÖK REZORPSİYONU

### ROOT RESORPTION IN ORTHODONTIC TREATMENTS

<sup>1\*</sup>Mihri Amasyalı, <sup>2</sup>Deniz Sağdıç

<sup>1</sup>Dr. Dt. Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Diş Hekimliği Bilimleri Merkezi, Ortodonti Anabilim Dalı, Ankara.

<sup>2</sup>Prof. Dr. Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Diş Hekimliği Bilimleri Merkezi, Ortodonti Anabilim Dalı, Ankara.

#### Özet

Daimi dişlerin hepsi klinik ve röntgen olarak belirlenmeyen mikroskopik miktarlarda kök rezorpsiyonu gösterirler. Apikal kök rezorpsiyonlarının en yaygın sebebi ortodontik tedaviler ve ortodontik tedavilerin de en yaygın iyatrojenik sonuçları eksternal kök rezorpsiyonlarıdır. Ortodontik tedaviler boyunca rapor edilen kök rezorpsiyonu insidansı araştırmacılar arasında çok farklılık göstermektedir. Lokalize edilmiş kök rezorpsiyonları yaşam boyu oral fonksiyonlara bir cevap, normal ve sürekli remodelingi olan bir süreçtir. Dişlerin apikal kısmı periodonsiyuma sürekli baskı özellikle de periodontal ligamentlere daimi kuvvetler gelmedikçe (bruksizm, dil itmesi gibi) doğal olarak yaşla kısalmazlar. Apozisyonel tamirler resorptif defektleri düzeltirler. Aşırı kuvvetlerin bulunması ve normal kuvvetlere azalan direnç durumunda geri dönüşümsüz kök rezorpsiyonları oluşur. Ortodontik olarak indüklenen kök rezorpsiyonları hyalinize bölgelere komşu alanlarda başlar ve hyalinize dokunun eliminasyonu sırasında ve sonrasında oluşur. Kesici dişler zayıf ve keskin köklerinden dolayı eksternal kök rezorpsiyonundan en çok etkilenen dişlerdir. Çünkü kesici dişler tipik olarak tedavi süresince diğer dişlere göre daha fazla hareket ederler. Apeksin hareket mesafesi ile kök kısaltılmasının derecesi ilişkili olsa da, intrüzyon diş hareketleri içinde en zarar verici olandır. Kök rezorpsiyonu ile en güçlü ilişki kişinin genetik uyumudur. Herhangi bir durumda, tüm hastaların kök durumları periyodik olarak takip edilmelidir. Bu makale klinikte karşılaşılabilecek temel etiyolojik faktörler ve ortodontik olarak indüklenen kök rezorpsiyonunun fizyolojik mekanizmasının derlemesi olarak sunulmuştur.

**Anahtar kelimeler:** Kök rezorpsiyonu, eksternal, ortodontik kaynaklı.

#### Abstract

All permanent teeth may show microscopic amounts of root resorption that are clinically insignificant and radiographically undetected. External apical root resorption is the most common iatrogenic results of orthodontic treatments, and orthodontic treatments are the most common cause of apical root resorption. The incidence of reported root resorption during orthodontic treatment varies widely among investigators. Localized resorption is a normal and constant remodeling process, a response to oral functions throughout life. Apical part of the tooth do not shorten naturally with age unless continuous forces (eg, bruxism, tongue thrusting) that over compress the periodontal tissues, especially periodontal ligament. Appositional repair normally corrects resorptive defects. Irreversible root shortening occurs with excessive forces or decreased resistance to normal forces. Orthodontically induced root resorption starts adjacent to hyalinized zones and occurs during and after elimination of hyalinized tissue. Incisors are most susceptible to external apical root resorption, probably because of their roots' spindly apex and because incisors typically are moved farther than other teeth during correction. Intrusion is probably the most detrimental direction of tooth movement, although simply the distance the apex is moved is often correlated with the degree of root shortening. The strongest single association with root resorption seems to be a person's genetic background. In any event, all patients' root status should be monitored periodically. This article presents a review of physiologic mechanisms involved in orthodontically-induced root resorption and basic etiological factors that may be encountered clinically.

**Key words:** Root resorption, external, orthodontically-induced

## ORTODONTİK TEDAVİLERDE KÖK REZORPSİYONU

Ortodontik tedavi ile birlikte gözlenen apikal kök rezorpsiyonu sıklıkla rastlanan idiyopatik bir problem olup, son yıllarda tıbbi-hukuki ilişkiler nedeniyle daha çok önem kazanmıştır. Apikal kök materyalinin kaybı

öngörülemez ve dentine ulaştığında geri dönüşümsüzdür. Histolojik çalışmalar yüksek görülme sıklıklarını belirtse de klinik çalışmalar bu problemin çok farklı oranlarda oluştuğunu rapor etmişlerdir.

### KÖK REZORPSİYONUNUN MEKANİZMASI

Kök rezorpsiyonuna neden olan mekanizmayı ve ortodontik diş hareketleriyle dişlerin destek yapılarında meydana gelen değişiklikleri aydınlatmak için çok sayıda çalışma yapılmıştır (1-10). Mevcut bilgilerimiz, konuyla ilgili insan çalışmalarına ve hayvan deneylerine dayanmaktadır (2).

Ortodontik diş hareketi sırasında diş ilk kuvvet uygulandığında cevap, kan

#### \*İletişim Adresi

Dr. Mihri AMASYALI  
Gülhane Askeri Tıp Akademisi  
Dişhekimliği Bilimleri Merkezi,  
Ortodonti Anabilim Dalı,  
Etlik, ANKARA.

e-mail: [mamasyali@yahoo.com.tr](mailto:mamasyali@yahoo.com.tr)

damarlarında dilatasyon ve hücresele elemanların damar dışına çıkmasıdır. Eritrositler birbirleri üzerine kümelenmelerine rağmen bu safhada damar duvarları hala bozulmamıştır ve lümenler açıktır. Bir sonraki safhada ise endotel duvarı lamina ile birlikte kaybolur. Bunun sonucunda perivasküler boşluk ve kan damarlarının lümenleri arasında iletişime izin verilir. Böylece kan ile hücre taşınması meydana gelir (3).

Sementoblastlar, fibroblastlar ve osteoblastlar ortodontik kuvvete karşı her hangi bir hücresele reaksiyonda farklılık göstermezler. Bu hücrelerin tümünde, hücre içi genişlemeyle karakterize bütünlüğünün bozulmasının çeşitli safhaları, endoplazmik retikulumun ilerlemiş dilatasyonu, mitokondriumun orta dereceli genişlemesi, sitoplazmadan çekirdeğin ayrılmasını takiben hücre zarının yırtılması ve çekirdeğin ayrışmasının çeşitli safhaları görülür. Bu süreç hücre ölümünün sitoplazma içinde oluştuğunu gösterir ve basınç bölgelerindeki periyodontal ligament (PDL)'in hiyalizasyonu tamamlanana kadar devam edecektir. Hiyalize olmuş dokunun biraz uzağındaki sement yüzeyinde çok çekirdekli dev hücreler görülür. Bu hücreler, diş dokusunu rezorbe edebilme potansiyeline sahip odontoklast hücreleridir. Sement rezorpsiyonu gecikmiş bir rezorpsiyon olarak elektron mikroskopunda görülür. Sement rezorbe olurken, dentinde daha büyük rezorpsiyon vardır. Diğer bir deyişle sement dişin kökünün tamamında rezorpsiyon sürecinin başlamaması için bir bariyer rolü oynar.

Sonuç olarak kök rezorpsiyonunun oluşumu açıktır. Bununla birlikte ortodontik tedavinin bu defekti gösteren dişlerin hem sayısını hem de bu defektin ciddiyetini artırabileceği açıkça ortaya konmuş olmasına rağmen literatür bilgileri neden bazı bireylerin ortodontik tedaviye çeşitli derecelerde kök rezorpsiyonu ile cevap verdiğini anlamamıza çok da fazla yardımcı olamamaktadır (2,4).

## **KÖK REZORPSİYONUNU ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

### **GENETİK**

Genetik yapının kök rezorpsiyonu üzerinde etkili olduğu bilinmektedir. Eksternal apikal kök rezorpsiyonlarının birçoğuna ortodontik tedaviler eşlik etmesine rağmen ortodontik tedavinin yokluğunda da bu problemler ortaya çıkabilmektedirler.

Cilt / Volume 12 • Sayı / Number 1 • 2011

Eksternal kök rezorpsiyonunun yaklaşık %50'sinden genetik faktörlerin sorumlu olduğunu, Hartfield ve ark. (5) yaptıkları çalışmalar sonrasında ifade etmişlerdir.

Al-Qawasmi ve ark.nın (6) interlökin-1 (IL-1) genlerindeki polimorfizm ile eksternal apikal kök rezorpsiyonu arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarının sonuçları, kök rezorpsiyonundan sadece ortodontik kuvvetlerin sorumlu olmadığı yönündedir. Kök rezorpsiyonuna yatkınlığı fazla olan bireylerde, IL-1β alel-1 polimorfizimine bağlı olarak, IL-1β üretiminin azaldığını göstermiştir

### **SEMENT**

Sement morfolojik olarak kemiğe benzeyen bir dokudur. Sementoblastlarca üretilir ve aynı kemik gibi kalsifiye olur. İlk olarak mineraller, daha sonra organik matriksi kaldıran çok çekirdekli hücreler tarafından rezorbe edilir. Yapı olarak kemiğe benzemesine rağmen, kemikten daha dirençli olmasını sağlayan bazı farklılıklar vardır.(7).

1. Sement kemikten daha yoğun florid içerir.

2. Kemik dokusu geniş kan beslenmesine sahip olmasına rağmen sement damarsız yapıdadır.

3. Sement güncel kimyasal değişikliklere daha dirençli, daha olgun ve daha kollojen bir dokuyla çevrilidir.

4. Sement; sementoid diye adlandırılan, osteoide benzeyen, rezorpsiyona daha dirençli, mineralize olmamış prement dokusu ile örtülmüştür. Bu da rezorpsiyona karşı direncini artırmaktadır.

Bu 4 faktörden herhangi birinde meydana gelen değişiklik, özellikle PDL'nin dengesini değiştiren lokal uyaranlar olduğu zaman, sementin rezorpsiyona direncini büyük oranda etkiler (7).

Sement-kemik ilişkisi çok yakın olduğuna göre, kemik oluşumu ve rezorpsiyonunu indükleyen hücresele aktivasyon mekanizmasının, sement oluşumu ve rezorpsiyonuna neden olan hücresele aktivasyonu etkileyeceğini düşünmek mantıklıdır. Tüm hücrelerin ortak özelliği hücre bölünmesidir. Hücreler bölünmelerine başlamadan önce, yeterli enerjiye ihtiyaç duyarlar. Enerji üretimi, belirli yüksek enerji ürünlerinin oksidasyonu ile oluşur. Hücre çoğalması ve aktivasyonu için oksijen gereklidir.

PDL'deki farklılaşmamış mezenşimal hücreler, kemik matriksini çevreleyen osteoblastlara dönüşür. Oksijen (O<sub>2</sub>) miktarı azalır, osteoid matriks yapımı azalabilir ya da birbirlerini durdurabilir. Karbondioksit (CO<sub>2</sub>) konsantrasyonu da hücrenin bölünmesinde aynı derece önemlidir. CO<sub>2</sub>'nin çok yüksek veya çok düşük olması hücrenin çoğalmasını engeller. CO<sub>2</sub> ve O<sub>2</sub>'nin konsantrasyonu, kısmen kan akım oranı tarafından düzenlenir. CO<sub>2</sub>'nin pratik olarak daha önemli olduğu düşünülür. PDL'nin üzerindeki basınçta olduğu gibi, kan akım oranı azaldığında hem mevcut O<sub>2</sub> hem de CO<sub>2</sub> çıkışı azalır. Böylece azalmış kan akımıyla, yok denilecek kadar az osteoblast ve daha az kemik dokusu oluşur. Aynı zamanda, farklılaşmamış mezenşimal hücrelerden oluşan osteoklastların sayısında da azalma meydana gelir. Kemik boyunca kan akımının oranı azaldığından makrofaj genişliği artar ve fagositoz osteoklast oluşturmak için birleşir. Bununla birlikte, osteoklastik aktiviteler artar ve kemik rezorpsiyonu oluşur (4, 8).

### HORMONLAR

Hücre içi matriks yapımı ve hücre bölünmesini düzenleyen diğer bir mekanizma, katabolik ve anabolik hormonların dengesidir. İki tip osteoklast vardır. Her ikisi kemik dokusunu bozan ve hidrolize eden enzimler salgılayarak kemik rezorpsiyonunu oluşturur (8).

Makrofajların birleşip osteoklastlara dönüşümünden önce paratiroid hormonuna (PTH) gerek duyulur. PTH'nin aşırı miktarı osteoklastların aktivitesini artırır. PTH hormonunun aktivesi için tiroit hormonunun varlığı gereklidir.

Farklı hormonlar, hücre dışı kalsiyumun belli seviyesini sağlamak için kemik metabolizmasını düzenlerler.

Kalsiyum fosfataz ve kalsiyum karbonatın değişik formları kemiğin belli kimyasal yapılara dönüşebilmesi için gerekli önemli birer maddelerdir.

Ekstrasellüler sabit kalsiyum konsantrasyonunun sağlanması, PTH ve kalsitonin (CT) tarafından kemik rezorpsiyonunun çift taraflı dengesine bağlıdır. Kemik rezorpsiyonu ve kalsiyum dengesinin kontrolünde diğer önemli faktörler fosfat seviyesi, vitamin D varlığı, T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub> tiroit hormonları, kortikosteroidler, sekonder faktörler, cinsiyet hormonları, serum proteinleri, heparin, yağ asitleri ve sakrozdur (9).

### SİSTEMATİK ETKİLER

Ortodontistler birkaç yıldır hormonal ve diyetel faktörlerin kök rezorpsiyonu üzerindeki etkilerini incelemişlerdir. Maymunlar üzerinde yapılan deneysel çalışmalar, vitamin A eksikliğinde kökün apikalinde ya da lateralinde oluşan rezorpsiyonun daha hızlı geliştiğini göstermişlerdir.(10).

Ayrıca, deney hayvanlarına yeterli protein, vitamin, mineral tuzları, yağlar, karbonhidratlar verildiğinde daha önce hafif rezorpsiyon gelişen alanlarda, daimi yeni yapı oluşumu sağlanmış ve böylece orijinal kontur yeniden sağlanmıştır. (10).

Toplam 25 köpeğe 7-12 aylık dönemlerde D vitamininden yoksun bir diyet uygulandığında bu sürenin sonunda iskeletinde atrofik ve distrofik değişiklikler gözlenmiştir. Bu değişikliklere kemik rezorpsiyonları eşlik etmiştir (11).

Newman (12), ortodontik tedavi gören 47 hastayı genetik karakteri, endokrin durumu ve beslenme sağlığı bakımından incelemiş ve hastalarının her birinde minimum üç dişte, ortadan şiddetli kök rezorpsiyonu saptamıştır. Diğer bir araştırmada, sekonder hiperparatiroidizmin kök rezorpsiyon insidansını arttırmadığı tespit edilirken tiroit hormonu olan tiroksin verilmesinin rezorpsiyonu azalttığı bulunmuştur (13).

Kortikosteroidin kök rezorpsiyonu üzerindeki etkilerinin incelendiği bir hayvan çalışmasında, hidrokortizonun maymunlar üzerinde rezorpsiyonu artırıcı etkisi olduğu görülmüş, diğer bir araştırmada ise prednizolon verilmesinin rezorpsiyon derecesini azalttığı belirtilmiştir (14).

Bir tür tetrasiklin grubu antibiyotiklerden olan düşük dozda doksisisiklin uygulamalarının da deneysel ortamda kök rezorpsiyonunu kontrol gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalttığı rapor edilmiştir (13, 15).

### CİNSİYET FAKTÖRÜ

Bazı anket çalışmaları ortodontik olarak tedavi edilmiş kadınlarda kök rezorpsiyonunun erkeklerden daha fazla görülmüş olduğunu rapor etmiş olmasına rağmen, bazı çalışmalarda ortodontik tedaviye bağlı kök rezorpsiyonu ve cinsiyet arasında bir ilişki bulunamamıştır (16, 17).

Kök rezorpsiyonu oluşumu ile ilişkili olarak yapılan çalışmalarda aşağıdaki sonuçlar belirtilmiştir (18):

1. Kök rezorpsiyonu ortodontik tedavi görmüş ve görmemiş bireylerde oluşabilir.
2. Ortodontik tedavi süresince kök rezorpsiyonun görülme sıklığı ve şiddeti artar.
3. Kök rezorpsiyonu belli bir dereceye kadar tamir olunur.
4. Yaş, zaman, ortodontik hareketlerin uzunluğu gibi faktörlerin kök rezorpsiyon miktarını artırıp artırmayacağı çelişkilidir.
5. Kök rezorpsiyonunun gelişiminde, metabolik faktörlerin etkisi ile ilgili spekülasyonlar vardır.
6. Ortodontide gerçekten endişe verici gerçek şiddetli kök rezorpsiyonuna sahip hastaların oranı küçük bir yüzdededir.

### **ORTODONTİK OLARAK İNDÜKLENMİŞ KÖK REZORPSİYONLARININ AZALTILMASI**

Ortodontik olarak oluşan apikal kök rezorpsiyonunun histolojik çalışmaları ve doku reaksiyonlarının dokümantasyonları yapılmıştır. Phillips (4) üst yan kesicilerin %2,2'sinde ve üst orta kesicinin %1,5'inde orijinal kök uzunluğunun dörtte birini aşan rezorpsiyon bulmuştur. Linge ve Linge (19) üst kesicilerin %4'ünde 3 mm ya da daha fazla apikal kök rezorpsiyonu saptamıştır. Hastalar ve aynı hastaların farklı dişleri arasında çeşitli varyasyonlar tespit edilmiştir. Aşırı kök rezorpsiyonları; dişleri destekleyen kemiğin kaybı ve dişlerin mobilizasyonu gibi istenmeyen şekilde sonuçlanabilir. Bu nedenle rezorpsiyonun şiddetini azaltmak için ortodontik tedaviye başlamadan önce uygun bir strateji seçilmeli, kök rezorpsiyon riski göz önünde bulundurularak değerlendirilmelidir. Rezorpsiyon teşhis edilmişse hasta takibe alınmalıdır (14).

Tedavi öncesinde bireysel cevap bilinmediği için tüm sistemik ve lokal faktörler, tedavi başlamadan önce değerlendirilmelidir. Kök rezorpsiyonun değerlendirilmesi, hastanın medikal hikâyesi ve rezorpsiyonu etkileyen sistemik faktörlerin incelenmesi ile başlar.

Anamnez aşağıdaki faktörleri içerir (18).

1. Kalıtsal faktörler: Akrabalarına uygulanan herhangi bir ortodontik tedavinin sonuçları.
2. Sistemik faktörler: Diyabet, alerjik reaksiyonlar ya da sistemik faktörler.

3. Lokal faktörler: Tırnak yeme ve diğer oral kötü alışkanlıklar.

4. Travma: Travma sonrası, elde edilmiş kayıtlar mevcut ise incelenir (19, 20).

Hastadan alınan röntgenlerde peridental durum, kök rezorpsiyonu, köklerin formu, kök boyu ve kök anomalileri değerlendirilir.

Kök rezorpsiyonunu değerlendirebilmek amacıyla farklı açılardan alınmış en az iki tane radyograf gereklidir. En fazla kök rezorpsiyonu riski taşıyan dişler, alt ve üst kesici dişlerdir. Bu nedenle tedaviye başladıktan sonraki 6. ayda, bu dişlerin radyografları incelenmeli ve ayrıntılı değerlendirilmeleri yapılmalıdır. İlk dönemde herhangi bir rezorpsiyon işareti yoksa tedavinin sonunda ciddi rezorpsiyon oluşum riski minimaldir. Tedavinin 6. ayında rezorpsiyon görülürse, aktif tedavinin 2-3 ay için geçici olarak askıya alınması ve daha sonra 3'er aylık periyotlarla takip radyograflarının incelenmesi gerekir (21). Tedavi sonrası, röntgen muayenesi zorunludur. Eğer kök rezorpsiyonu oluşmuşsa hasta bilgilendirilmelidir (21).

### **KLİNİK ÇALIŞMALARA DAYANDIRILMIŞ KANITLAR**

Tedavi boyunca mekanik ve biyolojik faktörler arasında ki herhangi bir iletişimin önemini gösteren kanıt yoktur. Bununla beraber, bu faktörler kök rezorpsiyon riskini değerlendirirken göz önüne bulundurulmalı ve tedavi planına dahil edilmelidir. Kök rezorpsiyonunda ailesel yatkınlığın önemli olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Linge ve Linge (19) cinsiyetle rezorpsiyon arasında bir ilişki bulmuşlar ve kadınların kök rezorpsiyonlarına daha duyarlı olduğunu savunmuşlardır. Ancak bu savı diğer araştırmacılar onaylamamıştır (19).

Massler ve Malone (22) 19- 42 yaş arasındaki normal bireylere ait 708 röntgeni incelemişler ve bunları ortodontik tedavi görmüş 12-19 yaş arasındaki bireylerden alınan 81 röntgen ile karşılaştırmışlardır. Tedavi görmemiş bireylerde %80'nin üzerinde kök rezorpsiyonu bulunurken, tedavi görmüş bireylerde bu oran %93'e çıkmıştır. Aynı zamanda, orta dereceli kök rezorpsiyonunun görülme sıklığı, tedavi görmeyenlerde %9.21 iken tedavi görmüşlerde bu oran %31,4'e yükselmiştir. Ciddi kök rezorpsiyonu sıklığı %0,3 den %10,8'e ve çok ciddi rezorpsiyon % 0.11'den %3,4'e çıkmıştır (23).

Kök rezorpsiyonları daha çok kökün 1/3 apikal bölgesinde %76,8, daha az oranlarda da orta (%19) ve gingival bölgede (%4) oluşmaktadır (24-26). Ayrıca bukkal ve mezial yüzeylerde rezorpsiyon daha fazla gözlenmektedir (27). Bu da fizyolojik sürüklenmeye maruz kalan yüzeylerde rezorpsiyonun daha kolay ortaya çıktığını düşündürmektedir. Kök rezorpsiyonundan sonra sementin tamir potansiyeli, Henry ve Weinman (27) tarafından gösterilmiş ve diğer araştırmacılar tarafından doğrulanmıştır.

Peridontitis, diyabet, alerjik durumlar gibi önceden var olan enflamasyon durumlarında ortodontik tedavi sırasında kök rezorpsiyonu oluşma riski çok yüksektir. Bununla birlikte, Kjaer (28) bazı dental anomalilerle özellikle ektopia ve diş agenezisi arasında ve ortodontik tedavi boyunca kök rezorpsiyon eğilimi açısından bir ilişki bulmuştur. Multiple agenesisli hastalarda dişlerin sıklıkla köprü ayağı olarak kullanılması gerekmektedir. Bu nedenle kök rezorpsiyonunun şiddetinde özellikle iki faktör önemli olarak rol oynamaktadır. Bunlar ortodontik tedavinin süresi ve köşeli ark telleri ile tedavi sırasında kullanılan çeneler arası elastiklerdir. Bu, ankraj için çok az diş mevcut olduğu zaman, uygulanan kuvvetin kontrolünün zorluğundan kaynaklanmaktadır (22, 29).

Kök anatomisinin morfolojik özellikleri, tedavi öncesi ağız içi röntgen muayenesi ile teşhis edilebilir. Oppenheim (30) özellikle kök şekil anomalisi olan santral dişlerin risk altında olduğunu iddia etmektedir. Lind (31) ve Newman (12) kısa kök anomalisinin, ortodontik tedavide bir risk olduğunu iddia etmektedir. Kökler, gelişimlerinin erken dönemlerinde anomaliye sahipse, şekillerindeki bozukluk rezorpsiyona bağlı değildir. Bir dental anomali her zaman her iki santral dişi simetrik olarak etkiler (30).

Epidemiyolojik çalışmalarda ortodontik tedaviden sonra, farklı dişlerde kök rezorpsiyon sıklığı ve yatkinliği arasında birkaç görüş ayrılığı gözlenmiştir. Kök rezorpsiyonuna en duyarlı dişler; alt ve üst kesicilerdir. Bunu üst birinci molar, üst birinci ve ikinci premolarlar ve kanin takip ederken, alt çenede kanini, birinci ve ikinci premolarlar izler.

Uygulan kuvvetlerin kök rezorpsiyonuna etkileri yıllarca tartışılmıştır. Çoğu araştırmacı, yalnızca ağır kuvvetlerin kök rezorpsiyonu oluşturduğunu düşünmektedir. Ancak yoğunluk Cilt / Volume 12 • Sayı / Number 1 • 2011

ve süre de büyük önem taşır. Literatürde bu konu ile ilgili çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. Kwam (32), Vardimon ve ark. (25, 26) rezorpsiyonun şiddeti ve kuvvetin büyüklüğü arasında ilişki bulmuşlardır (12). Owman–Moll (29) ise kök rezorpsiyonunda şiddetli kuvvetin daha etkili olmadığını savunmuşlardır. Güncel bir araştırmada; Darendeliler ve ark. (33) çalışmalarında rezorpsiyon kraterlerinin ortalama hacminin kontrol grubuna göre hafif kuvvet uygulanan dişlerde 3.49 kat, ağır kuvvetler uygulanan dişlerde 11.59 kat daha fazla olduğunu ve ağır kuvvet uygulanan dişlerde total rezorpsiyon alanının hafif kuvvet uygulanan dişlerden 3.31 kat daha fazla olduğunu bildirmektedir. Owman–Moll (29) uygulanan kuvvetin büyüklüğüne bakılmaksızın, çeşitli doku cevabı bulmuştur. Bazı hastalarda hafif kuvvetler uygulanmasına rağmen, tedaviden kısa bir süre sonra geniş rezorpsiyon belirlenmiştir. Tedavi süresi, mekanik faktörler, bireysel farklılık, önemlidir (32).

Intrüzyon ve/veya tork hareketlerinin dişlerin sallanmasına, sebebiyet vererek, kök rezorpsiyonunun artmasına neden olduğu ifade edilmiştir. Buna rağmen bir çok diş hareketi tipini inceleyen Phillips (4) ve intrüzyonu inceleyen Dermaut (34) kök hareketi miktarı ile kök kaybı miktarı arasında ilişki bulamamışlardır. Aktif tedavi süresi ile rezorpsiyon arasında bazı araştırmacılar ilişki bulurken, bazıları bulamamıştır (32).

Diş hareketlerinin miktarı arasında da karşıt düşünceler vardır. Başlangıç aşamasındaki malokluzyon tipi ve şiddeti ile kök rezorpsiyonu arasında bir ilişki bulunamamıştır Köşeli ark tellerinin kullanımı kök rezorpsiyonunu artırmazken, Begg tekniği ile edgewise tekniği karşılaştırıldığında, 2-3 kat kök rezorpsiyonu insidansının Begg de arttığı tespit edilmiştir (25).

Kortikal kemiğe yakın bölgede ve kortikal kemik içindeki hareketler kök rezorpsiyonunu başlatabilir. Bu yüzden kortikal kemiğin sınırını tayin etmek önemlidir. Bu da tedavi öncesi alınan radyografların incelenmesi ile tespit edilir. Eğer alveolar kret dar ise, üst keserlerin retraksiyonu sırasında rezorpsiyon kolaylıkla oluşabilir. Üst keserler genellikle protruzivdir ve retraksiyon boyunca palatal kök torku gerekir. Kök hareketi kemik bölgesinde kabul edilebilir sınırlarda yapılmalıdır.

Aktif ortodontik tedavi boyunca, apikal kök rezorpsiyonunu erken teşhis etmek

önemlidir. Kök rezorpsiyon eğilimi gösteren vakalarda, tedavinin geçici bir süre askıya alınması tavsiye edilir.

Uygulanan kuvvet azaldığı zaman, ortodontik tedavi sırasında oluşan kök rezorpsiyonunda durma görülür. Histolojik çalışmalar, kuvvet kalktıktan sonra rezorpsiyon kavitesinde iyileşmenin başlayacağını göstermişlerdir. Brudvik ve Rygh (36) deney hayvanları üzerinde tamir sürecini incelemişler, kuvvet kalktıktan 21 gün sonra rezorbe kök yüzeyinde, yeni mineralize kemik oluştuğunu gözlemişlerdir. İnsan deneylerinde, Owman Moll (29) 8 haftadan sonra tamirin çeşitli derecelerde başladığını bulmuşlardır. Odenrick ve ark. (20) 53-90 gün sonra rezorpsiyon boşluklarının içinde sert dokunun biriktiğini tespit etmişlerdir. Başlangıçta rezorpsiyon gözlenen ve aktif tedavisi 2-3 ay askıya alınan hastalarda, aralıksız tedavi görenlere göre daha az rezorpsiyon gözlenmiştir (37).

Ciddi kök rezorpsiyonunun ters yöne gidişi endişe verici bir olaydır. Rezorpsiyon diş mobilitesinden çekime kadar gidebilir. Vonder Ahe (38) ortodontik tedavi sonrası rezorpsiyonlu dişlerin yalnızca birinde mobilizasyon gözlemiştir. Mobilizasyon miktarını kök kron oranı etkilemektedir (20). Alveolar kemik kaybının yaşla beraber arttığı iddia edilir. Albandar ve Abbas (39) 33-45 yaşları arasında, yıllık 0,2 mm kayıp olurken, 32 yaşa kadar bu kayıpların daha az olduğunu belirtmişlerdir. Kısa köklü mobil dişler, uzun dönemde risk altındadırlar. Dişlerin dikkatlice incelenmesi gereklidir.

El-Bialy ve ark. (40) kök rezorpsiyonunun tamiri için LIPUS (low-intensity pulsed ultrasound) kullanmışlardır. LIPUS farklı tipte konnektif doku travmalarının iyileşmesini arttırabilir ve dental doku oluşumunu stimule edebilir. Tedavi planında çekim yer alan 12 hastada premolarlar aktif springlerle bukkale itilmiştir. Dört haftalık kısa süreli LIPUS uygulamalarının ardından histolojik ve SEM değerlendirmeleri yapılmıştır. SEM çalışmalarında istatistiksel olarak rezorpsiyon alanlarında ve rezorpsiyon lakünaları sayısında azalma görülmüştür. Histolojik değerlendirme rezorbe kök yüzeylerinde hipersementöz ile iyileşme göstermiştir (40).

Sonuç olarak, başlangıç ve tedavi sonrası apikal kök rezorpsiyonları arasında önemli bir ilişki bulunmuştur. Tedavinin 6. ve 9. aylarında rezorpsiyonla ilgili bir işaret yoksa

tedavi sonrasında oluşma ihtimali düşüktür. Erken dönemlerde rezorpsiyonla ilgili işaretler varsa, tedavi boyunca rezorpsiyonun artması olasılığı vardır. Ciddi rezorpsiyon riski, 2-3 aylık geçici bir sürede, kuvvetin aktivasyonunun azaltılmasıyla önlenir. Sapmış kök formuna sahip üst keserlerde apikal kök rezorpsiyonu oluşma riski yüksektir. Kron kök oranı 1:1 eşit veya daha az ise dişin mobilite riski vardır (39).

## KÖK REZORPSİYONU İLE İLİŞKİLİ KLİNİK DURUMLAR

1. Hasta veya ailesi ortodontik tedavi sonucunda apikal kök rezorpsiyonunun gelişebileceği hakkında bilgilendirilmelidir.

2. Periapikal radyograflar: a. Periapikal radyograflar önemli kayıtlardır ve özellikle tedavi öncesi ve sonrası kök rezorpsiyonunu karşılaştırmak için oldukça faydalıdır.

b. Kök rezorpsiyonu başlangıcını tahmin etmek mümkün olmadığı için periyodik kontrol radyografları gereklidir. Keserlere ait periapikal radyograflar aparey yerleşiminden sonra en azından her yıl alınmalıdır.

c. Tedavi sonrası radyograflar hastanın bilgilendirilmesi gereken kemik/kök birleşiminin tedavi sonrası tayini için tüm kayıtların önemli bir parçasıdır.

3. Ortodontik Tedavi Zamanlaması: Ortodontik tedavi sürecinde gelişimi devam eden köklerde daha az rezorpsiyon olduğu ve genç hastaların oklüzal değişikliklere daha iyi kassal adaptasyon sağlaması nedeniyle tedavilere mümkün olan erken dönemde başlanması tavsiye edilmektedir. Yetişkinler daha az adaptif kapasiteye sahiptir ve daha rijit ve uzun süren mekanik kuvvetlere ihtiyaç duyarlar.

4. Ortodontik tedavi kaynaklı kök rezorpsiyonunun önlenmesi amacıyla uygulanan ortodontik kuvvet hafif ve sürekli olmalıdır. Ancak hafif ve aralıklı kuvvet uygulanmasını tavsiye eden çalışmalarda mevcuttur.

5. Aktif tedavi sırasında kök rezorpsiyonu fark edildiğinde, sonuç hedefleri tekrar değerlendirilmelidir. Tedavini bitirilmesine veya tedavide değişiklik yapılması arasında karar verilmelidir. Gerekli olduğunda uygulanan kuvvetler kesilmeli ve/veya dişlerin kapanışını engellemek için bite-plane kullanılmalıdır.

6. Bu tip ortodontik hastalarda kök rezorpsiyonunun daha şiddetli olduğu

gösterildiği için dil itimi veya tırnak ısırma gibi alışkanlıklar sonlandırılmalıdır.

7. Tüm diş hareketi tipleri kök rezorpsiyonuna neden olabilir ancak intrüzyon en zararlı hareket tipi gibi görünmektedir.

8. Oklüzal travma ve gel-git hareketi kökler için zararlıdır ve tedavinin doğru bir oklüzyonla bitirilmesi önerilmektedir.

9. Rutin ortodontik diş hareketinin anatomik ve fizyolojik limitasyonları olduğunu bilmek önemlidir. Eğer tedavi hedefleri bu limitasyonların üzerinde ise cerrahi müdahale düşünülmelidir.

10. Ortodontik tedavi sonrasında rezorbe köklere sahip dişlerde köprü yapılması düşünülüyorsa kök uzunluğunun klinik kron uzunluğunu geçtiği durumlarda köprülere uygun bir dayanak olabileceği belirtilmiştir.

11. Erken tedavi fazında ortopedik etki; geç dönem tedavi fazında dentoalveolar etki ile karşılaştırıldığında kökler üzerinde daha az yıkıcı potansiyele sahiptir.

12. Tedavi apareylerini seçerken kök rezorpsiyonu riski; apareyin etkinliği ve bireysel tedavi amaçlarıyla birlikte değerlendirilmelidir.

13. Diğer önemli prensiplerle uğraşılırken tedavi süresinin de mümkün olduğunca kısa olması gerektiği unutulmamalıdır.

14. Travma görmüş dişler ortodontik tedavi sırasında kök rezorpsiyonuna daha yatkın oldukları için dikkatle tedavi edilmelidir.

15. Genel sağlık muayenesi ve ailesel yatkınlık kayıtları özellikle şiddetli veya aşırı kök rezorpsiyonu vakalarında önemlidir.

16. Eğer kök rezorpsiyonu aparey uzaklaştırıldıktan sonra veya retansiyon sırasında devam ediyorsa kalsiyum hidroksitle kök kanal tedavisi önerilmektedir. Gutta-perka dolgusu ancak kök rezorpsiyonu durduğunda yapılabilir.

17. Transfer hastası alındığında tüm ağız içi filmlerin alınması tavsiye edilmektedir.

### Kaynaklar

1. Ketcham A.A preliminary report of an investigation of root resorption of permanent teeth. *Int Orthod Oral Surg Oral Radiol* 1972;13:97-127.
2. Schwarz A. Tissue changes incident to tooth movement. *Int J Orthod* 1932;18:331-52.
3. Rygh P. Ultra structural cellular reaction in pressure zones of rat molar peridontium incident to orthodontic tooth movement. *Acta Odontol Scand* 1972;80:575-93.
4. Phillips JR. Apical root resorption under orthodontic treatment. *Angle Orthod* 1955;25:1-22.

5. Hartsfield JK, Everett ET, Al-Qawasmi RA. Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004;15:115-22.
6. Al-Qawasmi RA, Hartsfield JK, Everett, ET, Flury L, Foroud TM, Macri JV, Roberts EW. Genetic predisposition to external apical root resorption. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2003;123:242-52.
7. Reitan K. Initial tissue behavior during apical root resorption. *Angle Orthod* 1974;44:63-82.
8. Little K. Osteoporotic mechanisms. *Int Med Res* 1973;1:509-29.
9. Weinman JP, Sisher H. Bone and Bones. Fundamentals of Bone Biology. St Louis: Mosby, 1955.
10. Marshall JA. A study of bone and tissue changes incident to experimental tooth movement and its application to orthodontic practice. *Int J Orthod* 1933;19:1-17.
11. Dorfman HS, Kennedy JE, Bird WC. Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts. *Journal of Clinical Periodontology* 1980;7:316-24.
12. Newman WG. Possible etiologic factors in external root resorption. *Am J Orthod* 1975;67:522-38.
13. Baysal A, Uysal T, Ozdamar S, Kurt B, Kurt G, Gunhan O. Comparisons of the effects of systemic administration of L-thyroxin and doxycycline on orthodontically induced root resorption in rats. *Eur J Orthod*, baskıda.
14. Ong CK, Walsh LJ, Harbrow D, Taverne AA, Symons AL. Orthodontic tooth movement in the prednisolone treated rat. *Angle Orthod* 2000;70:118-25.
15. Mavragani M, Brudvik P, Selvig KA. Orthodontically induced root and alveolar bone resorption: inhibitory effect of systemic doxycycline administration in rats. *Eur J Orthod* 2005;27:215-25.
16. Goldin B. Labial root torque: Effects of the maxilla and incisor root apex. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1989;95:208-19.
17. Sameshima G, Sinclair P. Prediction and prevention root resorption. Part 1-Diagnostic factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;119:505-10.
18. Proffit WR, Fields HW. Contemporary orthodontics. Mosby, St. Louis, 2000.
19. Linge BO, Linge L. Apical root resorption in upper anterior teeth. *Eur J Orthod* 1983;5:173-83.
20. Odenrick L, Brattstrom V. The effect of nail biting on root resorption during orthodontic treatment. *Eur J Orthod* 1983;5:185-8.
21. Haris EF, Kineret SE, Tolley EA. A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;111:301-9.
22. Massler M, Malone A. Root resorption in human permanent teeth. *Am J Orthod* 1954;40:619-33.
23. Levander E, Malmgren O. Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment: A study of upper incisors. *Eur J Orthod* 1988;10:30-8.
24. Langford SR, Sims MR. Root surface resorption repair and periodontal attachment following rapid maxillary expansion in man. *Am J Orthod* 1982;81:108-15.
25. Vardimon AD, Graber TM, Voss LR, Lenke J. Determinants controlling iatrogenic external root resorption and repair during and after palatal expansion. *Angle Orthod* 1991;61:113-24.
26. Vardimon AD, Graber TM, Pitaru S. Repair process of external root resorption subsequent to palatal expansion treatment. *Am J Orthod* 1993;103:120-30.
27. Henry JL, Weinman JP. The pattern of resorption and repair of human cementum. *JADA* 1951;42:170-280.
28. Kjaer I. Morphological characteristics of dentitions developing excessive root resorption during orthodontic treatment. *Eur J Orthod* 1995;17:25-34.
29. Owman-Moll P, Kurol J. The early reparative process of orthodontically induced root resorption in adolescents—location and type of tissue. *Eur J Orthod* 1998;20:727-32.

30. Oppenheim A. Human tissue response to orthodontic intervention of short and long duration. *Am J Orthod Oral Surg* 1942;52:263-301.
31. Lind V. Short root anomaly. *Scand J Dent Res* 1972;80:85-93.
32. Kwam E. Tissue changes incident to tooth movement of rat molars. Oslo: Universitetsförlaget, 1967.
33. Darendeliler MA, Kharbanda OP, Chan EK, Srivicharnkul P, Rex T, Swain MV, Jones AS, Petocz P. Root resorption and its association with alterations in physical properties, mineral contents and resorption craters in human premolars following application of light and heavy controlled orthodontic forces. *Orthod Craniofacial Res* 2004;7:79-97.
34. Dermaut RL, De Munck A. Apical root resorption of upper incisors caused by intrusive tooth movement. A radiographic study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1986;90:321-6.
35. Levander E, Mallmgren O, Eliason S. Evaluation of root resorption in relation to orthodontic treatment regimens. A clinical experimental study. *Eur J Orthod* 1994;16:223-9.
36. Brudvik P, Rygh P. Transition and determinants of orthodontic root resorption-repair sequence. *Eur J Orthod* 1995;17:177-88.
37. McNab S, Battistuta D, Taverne A, Symons AL. External root resorption following orthodontic treatment. *Angle Orthod* 2000;70:227-32.
38. Vonder Ahe G. Postretention status of maxillary incisors with root-end resorption. *Angle Orthod* 1973;43:247-55.
39. Albandar JM, Abbas DK. Radiographic quantification of alveolar bone level changes. Comparison of 3 currently used methods. *J Clin Periodontol* 1986;9:810-3.
40. El-Bialy T, El-Shamy I, Graber TM. Repair of orthodontically induced root resorption by ultrasound in humans. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2004;126:186-93.