

T.C.
YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

DENTAL İMPLANTLARDA UZUN DÖNEM TAKİP SONRASI MARJİNAL KEMİK
KAYBININ SİSTEMİK VE LOKAL FAKTÖRLERLE İLİŞKİSİNİN RETROSPEKTİF
OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

DIŞ HEKİMİ
SELDA ŞULE GÜVEN

İSTANBUL – 2016

T.C.
YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

DENTAL İMPLANTLARDA UZUN DÖNEM TAKİP SONRASI MARJİNAL KEMİK
KAYBININ SİSTEMİK VE LOKAL FAKTÖRLERLE İLİŞKİSİNİN RETROSPEKTİF
OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

DİŞ HEKİMİ
SELDA ŞULE GÜVEN

DANIŞMAN
Yrd. Doç. Dr. FATİH CABBAR

İSTANBUL – 2016

TEZ ONAYI FORMU

Kurum : Yeditepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Program : Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Yüksek Lisans Programı

Tez Başlığı : Dental İmplantlarda Uzun Dönem Takip Sonrası Marjinal Kemik Kaybının Sistemik Ve Lokal Faktörlerle İlişkisinin Retrospektif Olarak Radyolojik Değerlendirilmesi

Tez Sahibi : SELDA ŞULE GÜVEN

Sınav Tarihi : 17/06/2016

Bu çalışma jürimiz tarafından kapsam ve kalite yönünden Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

	Unvanı, Adı-Soyadı (Kurumu)	İmza
Jüri Başkanı:	Prof. Dr. NURHAN GÜLER	
Tez danışmanı:	Yrd. Doç. Dr. FATİH CABBAR	
Üye:	Doç. Dr. CEMİL İŞLER	

ONAY

Bu tez Yeditepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu'nun 22.06.2016 tarih ve 2016/14-02 sayılı kararı ile onaylanmıştır.


Prof. Dr. Bayram YILMAZ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

TEŞEKKÜR

Yüksek Lisans eğitimin ve bu çalışma süresince her türlü yardım ve fadakarlığı sağlayan, bilgi, tecrübe ve güler yüzü ile çalışmama ışık tutan, ayrıca bu çalışmaya destek vererek kendimi geliştirmeye yönelik birkaç adım ileride olmamı sağlayan, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı Sayın **Prof. Dr. Nurhan Güler**'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca ilminden faydalandığım, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek aldığım, yanında çalışmaktan onur duyduğum ve ayrıca tecrübelerinden yararlanırken göstermiş olduğu hoşgörü ve sabırdan dolayı değerli hocam Prof. Dr. **Kemal Şençift**'e

Tezimin başlangıcından bitimine kadar bana inanan, benden yardımlarını esirgemeyen, her zaman yanımda olan, bildiklerini paylaşan ve tezimin araştırma ve hazırlama aşamasında yardımlarını esirgemeyen danışmanım **Yrd. Doç. Dr. Fatih Cabbar**'a,

Tez çalışmalarım esnasında beni yalnız bırakmayıp desteğini esirgemeyen tüm Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı öğretim üyeleri, **Doç. Dr. Ceyda Özçakır, Doç. Dr. Ahmet Hamdi Arslan, Doç. Dr. Ediz Deniz**'e çalışmamın başlangıcında bana her türlü yardımı ve desteği esirgemeyen Edirne Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı **Yrd. Doç. Dr. Gonca Duygu Çapar**'a çalışma arkadaşlarıma, gösterdikleri sabır ve verdikleri her türlü destek için asistan kliniği yardımcı personellerine ve radyoloji ve arşiv bölümü çalışanlarına,

Bu çalışmayı yetiştirmemde emeği geçen ve benden maddi ve manevi hiçbir desteği esirgemeyen aileme,

En içten teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	i
BEYAN SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
İÇİNDEKİLER	iv
TABLolar	v
RESİMLER	vi
ABSTRACT	vii
ÖZET	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. İmplantın Tanımı	3
2.2. İmplant Başarısının Klinik ve Radyolojik Olarak Değerlendirilmesi	4
2.3. Marjinal Kemik Kaybı Oluşumunda Etkili Olan Faktörler	7
3. MATERYAL VE METOD	29
3.1. Materyal	29
3.2. İstatistiksel Analiz	32
4. BULGULAR	33
5. TARTIŞMA ve SONUÇLAR	49
6. KAYNAKLAR	69

7. EKLER

94

EK-1. Yeditepe Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı

EK-2. Klinik Hasta Değerlendirme Tablosu

8. ÖZGEÇMİŞ

95



TABLULAR

Sayfa

Tablo 1: Hastaların demografik bilgilerinin dağılımı	33
Tablo 2: Hastaların sistemik durumlarına göre dağılımları	34
Tablo 3: Sigara ve parafonksiyonel alışkanlıkların dağılımları	34
Tablo 4: Hastaların periodontal durumu, oral hijyenine ilişkin klinik bulguların dağılımları	35
Tablo 5: İmplantların klinik değerlendirme bulgularının dağılımı	36
Tablo 6: İmplant üstü protez tipine göre dağılımı	37
Tablo 7: Mesial ve distal marjinal kemik kaybının minimum, Maksimum, ortalama ve standart sapma değerleri	37
Tablo 8: Demografik özelliklerin marjinal kemik kaybı ile ilişkisi	38
Tablo 9: Sistemik hastalıkların marjinal kemik kaybı ile ilişkisi	39
Tablo 10: Sigara kullanımı ve Parafonksiyonel alışkanlıklar ile marjinal kemik kaybı ilişkisi	40
Tablo 11: Periodontal durum ve ağız hijyeninin marjinal kemik kaybının ile ilişkisi	41
Tablo 12: İmplantta özel bulguların marjinal kemik kaybı ile ilişkisi	43
Tablo 13: Proteze özel bulguların marjinal kemik kaybı ile ilişkisi	44
Tablo 14: Sigara kullanımının periodontitis geçmişi, ağız hijyeni ve histerektomi varlığı ve implantın uygulandığı bölge ile ilişkisinin değerlendirilmesi	45
Tablo 15: Diabet görülen olgularda hijyene göre marjinal kemik kaybının değerlendirilmesi	45
Tablo 16: Abrazyon görülen olgularda hijyene göre marjinal kemik kaybının değerlendirilmesi	46
Tablo 17: Sigara kullanımının histerektomi, periodontitis geçmişi, hijyen ve implantın uygulandığı bölgeye marjinal kemik kaybı açısından etkisinin değerlendirilmesi	47
Tablo 18: İmplant üstü protez tiplerinde hijyene göre marjinal kemik kaybının değerlendirilmesi	48

Resim 1: Marjinal Kemik Kayıplarının Ölçülmesi

31



ABSTRACT

GÜVEN S.Ş. Yeditepe University Health Sciences Institute MSc Thesis in Oral Surgery, İstanbul, 2016. Long Term Retrospective Evaluation of Marginal Bone Loss in Dental Implant Associated with Local and Systemic Factors. The aim of this study is to examine the relation between the marginal bone loss which is a significant criteria for the long term success of dental implants with demographic, systemic and clinical datas. This study was made over the patients who recieved implants between the dates 01.01.2008 and 30.12.2010. A total of 304 patients who recieved at least one implant (male: 119, female: 185) with an averagea ge of 54 years, rehabilitated with 1126 implant was evaluated. The patients who have less than 3 years follow-up period were not included in this study. Data including medical history, age, sex, parafunctional habits, periodontal health, implant surface type, surgical procedures, prosthetic type, implant failure were obtained through the chart review. Follow-up radiographes of the patients were taken. Radiographic crestal bone level changes were calculated comparing the post implant radiographes and follow-up radiographes. Clinical plaque index and oral hygiene level were recorded. The success rate of implant was calculated as % 98.3. With respect to proximal bone levels, mesial and distal bone loss from surgical placement to follow-up period was 0.42 ± 1.03 mm mesially with the minimum value 0 mm and the maximum value 8.69 mm and 0.42 ± 1.02 mm distally with the minimum value 0 mm and the maximum value 7.65 mm. Systemic conditions such as cardiac diseases, gastric diseases, hypertension, osteoporosis, diabetes type II, allergy, tyroid, ASA condition ($p>0,05$) did not affect marginal bone levels where as patients who had hysterectomy showed significant high level marginal bone loss ($p=0.001$). It was observed that there is no relation between the marginal bone loss and gender ($p=0,520$) but the bone loss level at the age of 40-59 was significantly high ($p=0,044$). Implant diameter and brand, immediate replacement of the implant do not affect the level of marginal bone loss statistically ($p>0,05$). Implant length and location, implantation methods (submerged, non-submerged) and type of prosthesis affect bone loss rates ($p<0,05$). Smoking and intraoral factors such as history of periodontal diseases and poor oral hygiene affect marginal bone loss significantly. ($p=0.001$, $p=0.012$, $p=0.039$, $p=0.035$). This study shows that periodontitis history or existence, smoking, hygiene, abrasion, implant lenght and surface type, implantation methods (submerged, non-submerged), prosthetic type, hysterectomy and age are the significant causes of the marginal bone loss.

Key Words: Dental implant, marginal bone loss, radiological evaluation.

ÖZET

Güven S.Ş. Dental İmplantlarda Uzun Dönem Takip Sonrası Marjinal Kemik Kaybının Sistemik ve Lokal Faktörlerle İlişkisinin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi. Yeditepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi, İstanbul 2016. Bu çalışmanın amacı dental implantların uzun dönem başarısında önemli bir kriter olan marjinal kemik kaybının demografik, klinik ve sistemik veriler ile ilişkisinin incelenmesidir. Bu çalışma 01.01.2008 ve 30.12.2010 yılları arasında implant yapılan hastalar üzerinde yapıldı. En az bir implant uygulanan yaşları 22 ile 83 ($54,30 \pm 13,52$) arasında değişen 119 kadın 185 erkek 304 hastaya uygulanan 1126 implant üzerinde gerçekleştirildi. En az 3 yıl takip süresi olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların anamnezi, demografik verileri, periodontal sağlığı, implantın boyu ve çapı, cerrahi prosedür, protezin tipi ve implant kayıpları dosyalarından elde edildi. Hastalardan kontrol radyografileri alındı. İmplant operasyonundan sonra alınan radyografiler ile kontrol radyografilerindeki marjinal kemik seviyeleri arasındaki fark hesaplandı. Klinik olarak palk indeksi ve oral hijyen seviyesi kayıt edildi. İmplant sağkalımı %98,3 bulundu. Cerrahi işlemten takip dönemine kadar olan sürede mesial bölge için maksimum 8,69 mm ortalama $0,42 \pm 1,03$ mm distal bölge için maksimum 7,65 mm ortalama $0,42 \pm 1,03$ mm olarak tespit edildi. Diyabet, kardiyak rahatsızlıklar, hipertansiyon, tiroid, osteoporoz, ASA'nın ($p > 0,05$) marjinal kemik kaybını etkilemediği bulunurken histerektomi olan hastalarda marjinal kemik kaybı istatistiksel olarak anlamlı oranda fazla bulundu ($p = 0,001$). Cinsiyetin marjinal kemik kaybında bir etkisi olmadığı izlendi ($p = 0,520$). 40 ile 59 yaş grubunda marjinal kemik kaybı anlamlı oranda yüksek bulundu ($p = 0,044$). İmplant çapı, çekim sonrası veya iyileşmiş kemiğe yerleştirilmesi marjinal kemik kayıp miktarlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi ($p > 0,05$). İmplantın uzunluğu, uygulanan bölge, iki aşamalı veya tek aşamalı uygulanması, protez tipi, marjinal kemik kaybı ile ilişkili bulundu ($p < 0,05$). Sigara kullanımı ve periodontitis geçmişi, oral hijyen ve abrazyonun marjinal kemik kaybının anlamlı oranda arttırdığı bulundu ($p = 0,001$, $p = 0,012$, $p = 0,039$, $p = 0,035$). Çalışmadan elde edilen veriler marjinal kemik kaybının gelişiminde periodontitis geçmişi veya varlığı, sigara kullanımı, hijyen, abrazyon varlığı, implantın yüzey yapısı ve uzunluğu tek veya iki aşamalı uygulanması, uygulanan bölge ve protez tipi ve histerektomi varlığının ve yaşın etkili olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: dental implant, marjinal kemik kaybı, radyolojik değerlendirme.

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Dental implantlar; diş hekimliğinde kaybedilen dişlerin mastikasyon, fonasyon ve estetik fonksiyonların tekrar kazanılmasında yaygın olarak kullanılan uygulamalardır. Konvansiyonel restoratif uygulamalara göre sağladığı avantajlar ve hasta memnuniyetinin yüksek olması ve tatmin edici başarı oranları implant uygulamalarını artırmıştır.

Osseoentegrasyon canlı kemik yüzeyi ile implant arasında direkt yüzeysel ve fonksiyonel bağlanma olarak tanımlansa da klinikte osseoentegrasyon kavramının tanımlanması ile dental implantlarda uzun dönem başarı kriterleri tartışılmaya başlanmıştır. Marjinal kemik kaybı ilk olarak Adell ve ark. (1985) tarafından rapor edilmiştir. Marjinal kemik kalitesinin implantların uzun dönem kullanımında ve başarısında en önemli kriterlerden biri olduğu bildirilmektedir. Prograsif ve devam eden marjinal kemik kayıpları implant kayıplarına neden olabilir. Bu nedenle araştırmalar marjinal kemik seviyesinin uzun dönem korunması üzerine yoğunlaşmıştır. Dental implantların başarısının değerlendirilmesinde; implant çevresinde alveolar kemik kalite ve kantitesinin değerlendirilmesi implant tedavisinin başarısının belirlemede önemli bir kriterdir.

Albrektsson ve ark. (1986), marjinal kemik kaybının yüklemmeden sonraki bir yılda ortalama 1,5 mm ve sonra ki her yıl için 0,2 mm den fazla olmaması gerektiğini bildirmiştir. Birçok araştırmacı marjinal kemik kaybının implant başarısızlığı olup olmadığı hakkında tartışmış ve bu kemik kaybı implant boyunun 1/3 apikalinde olduğunda başarısızlık kabul edilebileceğini ileri sürmektedir.

Marjinal kemik kaybının gelişimini inceleyen çalışmalarda, yaş ve cinsiyetin, hastanın diyabet, tansiyon, tirod kardiyak hastalıklar, gastrik hastalıklar, alerji, osteoporoz ve histerektomi gibi sistemik hastalıklarının, ASA durumunun, sigara kullanımının, periodontitis hikayesi olmasının, oral hijyeninin, bruksizmin, abrazyon varlığı, implantın markası, uzunluğu ve çapının, tek veya iki aşamalı uygulanmasının, çekim sonrası veya iyileşmiş kemiğe uygulanmasının, uygulanan bölgenin, protez tipinin, bu marjinal kemik kayıpları ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Bu alışmada Yeditepe niversitesinde Ağız ene ve Diş Cerrahisi ameliyathanesinde 01.01.2008 ve 30.12.2010 yılları arasında yapılan implantlar değerlendirilerek implantın başarısızlığına ve kaybına neden olan marjinal kemik kayıplarının nedenleri hasta ve implant değişkenleri ile ilgili faktörlerle ilişkilendirilerek araştırıldı.

Bu çalışmanın amacı dental implantlar etrafında izlenen marjinal kemik kayıplarının hastaların anamnezi, demografik verileri, periodontal sağlığı, implantın boyu ve çapı, cerrahi prosedür, protezin tipi ile ilişkisini inceleyerek olası risk faktörlerini belirlemek ve marjinal kemik kayıplarının nedenlerinin anlaşılarak bu kayıpları engellemek veya tedavi etmek için yapılacak araştırmalara veri sağlamaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Dental İmplantın Tanımı

İmplant sözcüğü Latince “in=içerisine, içinde” ve “planto=ekme, dikme, yerleştirme, gömme” anlamına gelen sözcüklerin birleşiminden oluşmuştur ve anlam olarak “bir fonksiyon elde etmek amacıyla, uygun bir yere yerleştirilen organik veya inorganik cisim olarak ifade edilir (1). Medikal tanımı ise; insan vücudunda herhangi bir nedenden dolayı kaybedilen bir organın ya da yapının yerine yapay olarak yerleştirilen canlı olmayan dokulara veya biomateryallere implant adı verilmektedir. Diş hekimliğinde implantasyon; diş kayıpları sonucunda oluşan fonksiyonel ve fonetik bozuklukların ilk haline benzer olarak iadesinin sağlanmaması ve klasik yöntemlerde bulunan sorunlar ve yetersizlikler sonucu olarak ortaya çıkmıştır. Diş hekimliğinde dental implantlar biyolojik uyumluluğu olan materyallerin her iki çenenin dişsiz bölgelerine cerrahi tekniklerle yerleştirilerek hem fonksiyonel hem de estetik olarak dişin yerini tutması amaçlanan yapılar olarak adlandırılır (1).

Genel olarak tutuculuk sağlanamayan total dişsiz hastalarda, hareketli protezi kullanamayan parsiyel dişsiz hastalarda, tam ve parsiyel protez kullanımı psikolojik olarak reddeden, köprü yapılması için yeterli anatomik yapıya sahip olmayan, komşu dişlerin sağlıklı olduğu tek ve daha fazla diş eksikliklerinde köprü yaptırmak için sağlam dişlerine preparasyon yaptırmak istemeyen hastalarda, sabit protezlerde kullanılacak destek dişin olmadığı durumlarda, kusma refleksi olan, tam ve bölümlü protez kullanamayan hastalarda, dişsiz sonlanan çenelerde, endodontik veya cerrahi olarak tedavi edilemeyen dişlerin çekimden sonra, tramvaya bağlı gelişen diş kaybı veya kök kırıklarında, dişlerde gelişen eksternal ve internal kök rezorpsiyonu nedeni ile diş kayıplarında, maksillofasiyal protezlere destek olarak, ortodontik tedavide ankraj amacıyla ve diş agenezisinde dental implantlar sıklıkla kullanılmaktadırlar (2).

1965’de implantların ilk olarak Branemark tarafından uygulanmasından sonra Albrektsson ve ark. osseoentegrasyonu, canlı kemik ile implant arasında kemik rejenerasyonu ve remodelasyonu ile gerçekleşen biyolojik bir olay olarak tanımlamaktadır (3). Başarılı bir şekilde osseoentegre olmuş implantların uzun yıllar dokular tarafından herhangi bir reaksiyona neden olmadan idamesini sürdürebildiği gösterilmektedir. İlerleyen yıllarda osseoentegrasyon canlı kemik yüzeyi ile implant

arasında direkt yüzeysel ve fonksiyonel bağlanma olarak tanımlansa da klinikte, alloplastik materyallerin asemptomatik rigid fiksasyonu sağlaması ve bu fiksasyonun fonksiyonel yüklemeler altında kemikte devamlılığın korunması olarak ifade edilmektedir (4). Deneysel araştırmalara göre osseoentegrasyon implant yüzeyinden direk kemik oluşumu olarak ifade edilen kontak osteogenesisiz ve implantın etrafındaki kemik yüzeyinden implanta doğru kemik oluşumu olarak ifade edilen distant osteogenesisizi ile meydana gelir (5). Bu peri-implant kemik iyileşmesi; osteokondüksiyon, implant kemik ara yüzeyindeki matriksin mineralize olarak yeni kemik oluşması ve kemik remodelizasyonu olarak 3 aşamada meydana gelmektedir (6).

2.2. İmplant Başarısının Klinik ve Radyolojik Olarak Değerlendirilmesi

Osseoentegrasyon kavramının tanımlanması ile dental implantlarda uzun dönem başarı kriterleri tartışılmaya başlanmıştır. Dental implant uygulamalarında başarı kriterlerinin; etkili implant planlaması ve endikasyonun doğru yapılması, sert ve yumuşak dokuların uygunluğu, uygulanan metod ve ekibin yeterliliği, implant materyalinin özellikleri, yükleme zamanı ve protetik tedavi planlaması, hasta ile ilgili faktörler ve hekim ile ilgili faktör olduğu rapor edilmektedir.

İmplant tedavilerinin başarısını tanımlamak üzere ilk çalışmalar Amerika Sağlık Enstitüsü tarafından başlatılmış ve 1978'de toplanan Harvard Üniversitesi Konsensus Konferansı'nda implant tedavilerinin riskleri ve avantajları incelenmiştir. Bu konsensusda implant tedavilerinin başarısı subjektif ve objektif kriterler açısından değerlendirilmiştir. Subjektif kriterler; yeterli fonksiyon, rahatsızlık hissini olmaması, estetiğin daha iyi hale gelmesi, duygusal ve psikolojik açıdan hastanın daha iyi duruma gelmesi, objektif kriterler ise; marjinal kemik kaybının vertikal boyutun 1/3'ünden daha fazla olmaması, uygun oklüzal denge ve vertikal boyut, tedavi edilebilir gingival enflamasyon, implantın herhangi bir yöndeki mobilitesinin 1 mm'den az olması, enfeksiyon semptomlarının olmaması, komşu dişlere zarar verilmemesi, parestezi, anestezi gibi durumların veya mandibular kanal, maksiller sinüs veya burun tabanında herhangi bir komplikasyon durumunun olmaması, kollajen dokuların sağlıklı olması ve 3,5 yılda %75 oranında fonksiyonel kullanım sağlanmasıdır (7).

Albrektsson ve ark. 1986'da özellikle implant mobilitesi ve implant etrafındaki kemik miktarını esas alan yeni kriterler önermişlerdir. Bu kriterler, implantta

mobilitenin olmaması, implant çevresinde radyolojik olarak radyolüsent alan bulunmaması, implantlar yüklendikten sonra maksimum marjinal kemik kaybının ilk yıl için 1,5 mm'yi, sonraki yıllar için 0,2 mm'yi geçmemesi, geri dönüşü olmayan ağrı, enfeksiyon, nöropati, parastezi veya mandibular kanal perforasyonu gibi semptomların bulunmaması ve beş yıllık gözlemlerde %85, on yıllık gözlemlerde ise %80 başarı oranının olmasıdır (8).

2007 yılında Oral İmplantoloji Uluslararası Kongresi, Pisa, İtalya, Ortak Görüş Konferansı'nda James-Misch Sağlık Skalası modifiye edilerek, implantın başarısı, sağkalımı ve başarısızlık şartlarını içeren 4 klinik kategori belirlenmiştir. Başarılı implant; fonksiyonda ağrı ve acı, mobilite, eksuda olmaması ve radyolojik marjinal kemik kaybının 2 mm'den daha az olması, tatmin edici sağkalım; fonksiyonda ağrı ve acı, mobilite ve eksuda olmaması ve radyolojik marjinal kemik kaybının 2 ile 4 mm arasında olması, yetersiz sağkalım; mobilite mevcut değil iken fonksiyonda hassasiyet ve eksuda olması ve radyolojik kemik kaybı 4 mm fazla (implantın 1/2'sinden az) olması, başarısız implant ise fonksiyonda ağrı, mobilite ile birlikte kontrol edilemeyen eksuda ve radyolojik kemik kaybı implantın 1/2'sinden daha fazla olması şeklinde tanımlanmaktadır. Bu ölçüğe göre; dental implantlarda başarı kriterleri ağrı ve hassasiyetin olmaması, rijit fiksasyonun sağlanması ve marjinal kemik kaybının olmaması olarak özetlenebilir (9).

Araştırmacılara göre "implant başarısı terimi" ideal klinik şartlarını tanımlamak için kullanılmakta ve implantlar için en az 12 aylık periyodu kapsamaktadır. Erken implant başarısı teriminin, 1 ile 3 yıl arası dönemi, orta dereceli implant başarısının, 3 ile 7 yıl arası dönemi ve uzun süreli implant başarısı teriminin ise 7 yıldan fazla olan dönemi kapsamaları önerilmektedir. İmplant başarı oranının, protetik sağkalım oranını da içermesi önerilmektedir (9).

Dental implant başarısızlıkları implant uygulandığı sırada gelişen protetik tedavi öncesi "primer başarısızlık" ve protetik tedavi sonrası "sekonder başarısızlık" olarak iki sınıfta incelenmektedir. Primer başarısızlık; cerrahi tekniğe, biyolojik ve anatomik faktörlere ve kullanılan implanta bağlı gelişen başarısızlıklar iken sekonder başarısızlık ise implant yerleştirildikten ve protez uygulandıktan bir süre sonra materyaldeki olumsuz değişimler, kemik ile implant bağlantısında bozulmalar ve aşırı kuvvet gelmesi

sonucunda kemik içi dental implant ile evre dokular arasındaki iliŖkinin bozulmasına bağlı geliŖen baŖarısızlık olarak tanımlanmaktadır (10).

İmplant baŖarısının radyolojik olarak değerlendirilmesinde kullanılan kriterden biri ise marjinal kemik kaybıdır. Osseoentegresyon esnasında devam eden kemik oluŖumu ve yeniden yapılanması esnasında veya sonrasında marjinal kemik kaybı olduğu gözlenmektedir. Marjinal kemik seviyesinin uzun dönem aynı seviyede korunması implant tedavisinde baŖarıyı sağlayan önemli bir unsurdur. Dental implantların baŖarısının değerlendirilmesinde; implant çevresinde alveolar kemik kalite ve kantitesinin değerlendirilmesi implant tedavisinin baŖarısının belirlemesinde önemli bir kriter olarak kabul edilmektedir (11).

Marjinal kemik seviyesinin belirlenmesinde en güvenilir yöntemlerden biri radyografilerdir. Klinik pratiğinde periapikal ve panoramik radyografiler en sık tercih edilen görüntüleme yöntemleridir. İmplantın evre kemikle olan iliŖkisinin değerlendirilmesinde, peri-implant defektin teŖhisinde veya implant çevresinde geliŖen lezyonun fark edilmesinde periapikal ve panoramik radyografiler güvenilir görüntüleme teknikleridir (12).

Marjinal kemik kaybı ilk olarak Adell ve ark. (1985) tarafından rapor edilmiŖtir (13). Progresif ve devam eden marjinal kemik kayıpları implant kayıplarına neden olduğu bildirilmektedir. Albrektsson ve ark. (1986), marjinal kemik kaybının yüklemeden sonraki bir yılda ortalama 1,5 mm ve sonra ki her yıl için 0,2 mm den fazla olmaması gerektiğini bildirmektedir (8). Birçok araŖtırmacı marjinal kemik kaybının implant baŖarısızlıėı olup olmadığı hakkında tartıŖmıŖ ve bu kemik kaybı implant boyunun 1/3 apikalinde olduğunda baŖarısızlık kabul edilebileceğini ileri sürmektedir (13).

Yapılan alıŖmalarda implant baŖarı oranının ve marjinal kemik kaybının belirlenmesinde hem periapikal radyografilerin, hem de panoramik radyografilerin güvenle kullanılabileceği görülmektedir (12, 14). Marjinal kemik kayıplarının tespit edilmesinde paralel teknikle alınan periapikal radyografiler en iyi ölçüm yöntemi olmakla beraber, implant planlamasında rutin olarak panoramik radyografi alındığı ve yerleŖtirilen implantların tüm komŖu anatomik oluŖumlarla ve komŖu diŖlerle iliŖkisi değerlendirilebileceği için panoramik radyografiler tercih edilmektedir. Yapılan

çalışmalar implantların uzun dönem başarısında radyografik incelemelerin önemli bir unsur olduğunu göstermektedir (8, 12, 15). Ancak periapikal ve panoramik radyografiler ile 2 boyutlu görüntü elde edildiğinden, bukkal kemik kayıpları gibi farklı kemik defektlerinin teşhisinde başarısız oldukları bildirilmektedir (12).

2.3. Marjinal Kemik Kaybı Oluşumunda Etkili Olan Faktörler

Peri-implant bölgede gelişen marjinal kemik kaybının dental implantların uzun dönem başarısına olumsuz etkisi gösterildiğinden araştırmacılar bu konuya odaklanmaktadır. Yapılan çalışmalarda yaş ve cinsiyet, sistemik hastalıklar, sigara ve parafonksiyonel alışkanlıklar, periodontal hastalıklar ve oral hijyen, uygulanan bölge ve metod, implant materyalinin özellikleri ve protetik tedavi planlaması marjinal kemik kaybı ile ilişkilendirilmektedir.

Yaşın implant başarısını etkileyen faktör olup olmadığı bir çok araştırmacı tarafından tartışılmaktadır. Yaşlı bireylerin potansiyel olarak daha uzun iyileşme sürecine, daha fazla sistemik hastalıklara ve daha zayıf kemik yapısına sahip olduğu bildirilmektedir (16). Kemik dokusunda yaşlanmaya bağlı olarak vaskülarizasyonda azalma, paratroid hormonunun salınımında ve trabeküler boşluklarda artış gözlenir. Bu da kemik remodelasyonu için kritik bir faktör olan oksijenlenmeyi azaltabilir. Vaskülarizasyon ve hücre yenilenmesinin azalması osseoentegrasyonu olumsuz etkileyerek implantın başarısız olmasına neden olabildiği düşünülmektedir (16). İmplant uygulamalarında, ileri yaş implant başarısı için risk oluştursa da kontrendikasyon olmadığı kabul görmektedir. Yaşlanmadan çok yaşlılıkla birlikte ortaya çıkabilen osteoporoz, diyabet ve azalan lokal kemik kalitesi ve miktarı implantın başarısı için daha önemli olduğu vurgulanmaktadır (17). Çok az sayıdaki çalışma yaşın implant başarısı ve marjinal kemik kaybını olumsuz etkilediğini gösterirken (18, 19), bir çok çalışma (20-29) yaşın implant başarısı ve marjinal kemik kaybını etkilemediğini göstermektedir.

Yapılan bazı çalışmalar kadınların erkeklere göre daha fazla implant kayıplarına sahip olduklarını ve cinsiyetin implant başarısında risk faktörü olduğunu gösterirken (30-33), bazı çalışmalar da erkeklerin kadınlara göre daha fazla implant başarısızlık oranlarına sahip olduğunu bildirmektedir (23, 34, 35). Birçok çalışmada ise cinsiyetin implant başarısı üzerinde bir etkisi olmadığını rapor edilmektedir (21, 22, 25-29, 36,

37). Shiau ve ark. 2010 da yaptıkları meta analiz çalışmaları erkeklerin kadınlara göre daha fazla periodontal rahatsızlığa dolayısıyla daha çok ataşman kaybı ve sondalama derinliğine sahip olduğunu göstermektedir (38). Periodontal durum implant başarısızlığında risk faktörü olarak düşünüldüğünden erkeklerde daha fazla marjinal kemik kaybı ve düşük implant başarısına neden olduğu düşünülmektedir. Ayrıca kadın ve erkeklerdeki oral hijyen alışkanlıklarında implant başarısını etkilediği öne sürülmektedir. İsviçre de 2002 yılında yapılan bir araştırmada kadınların daha düzenli diş fırçaladıkları ve rutin olarak diş hekimine kontrole gittikleri tespit edilmektedir. Erkeklerin kadınlara göre daha az ağız bakımı yapmalarının implant başarısızlık oranlarının artmasına neden olduğu düşünülmektedir (39). Mumcu ve ark. (2011) implantlardaki marjinal kemik kaybını tespit etmek için yaptıkları çalışmada implant uygulandıktan sonra 6, 12, 24 ve 36 hafta sonra alınan radyograflerde ve 36 haftalık gözlem süresi sonrasında yaşın ve cinsiyetin marjinal kemik kaybı üzerine etkisinin olduğunu bildirmektedirler. Yaşlı ve kadın hastalarda bu kemik kaybının arttığını rapor etmektedirler (40). Negri ve ark. (2014) 252 hastada iki aşamalı cerrahi ile parsiyel dişsiz çenelere implant uyguladıkları çalışmalarında erkek hastalarda yaşla birlikte marjinal kemik kaybının hızlı şekilde arttığı fakat 50 ile 60 yaş aralığındaki kadın hastalarda en üst düzeyde olduğu rapor edilmektedir. Uygulanan bölgenin, hastanın yaşının, cinsiyetin marjinal kemik kaybında etkili olduğu ileri sürülmektedir (41).

Oral implantolojide tedavi edilen hastaların büyük bir bölümü ileri yaşta olan hastalardır. Bu hastalar sistemik hastalıklar yönünden riskli gruba girmektedirler (42). Bu hastalarda karşılaşılabilecek sistemik hastalıklar ve bu hastalıkların dental implant endikasyonuna getirebileceği sınırlamalar bilinmeli ve hastalar bu yönden değerlendirilmelidir (43).

ASA tarafından yapılan fiziksel statü sınıflandırılması uygulanacak tedavinin endikasyonunda esas alınmaktadır (9). ASA sınıflandırılmasına göre ASA I; normal sağlıklı hasta, ASA II; hafif veya orta şiddette sistemik hastalığı olan hasta (Tip II diyabet, kontrol altında hipertansiyon, sigara), ASA III; aktiviteyi engelleyen fakat vücudun kapasitesini engellemeyen şiddette ağır sistemik hastalık varlığı (egzersiz toleransı kısıtlı iskemik kan hastalığı, egzersiz dispnesi olan KOAH), ASA IV; aktiviteyi engelleyen ve sürekli hayati tehlike taşıyan şiddette sabit ve ciddi hastalık varlığı (istirahat dispnesi olan KOAH, ileri kronik böbrek, karaciğer yetmezliği), ASA

V; bir operasyon uygulansın veya uygulanmasın 24 saat içinde kurtulması beklenmeyen, ölmek üzere olan hasta olarak tanımlanmaktadır. ASA I ve ASA II grubundaki hastalara dental uygulama endikasyonu var iken ASA III grubuna stres azaltımı ile kontrollü olarak basit cerrahi girişimler yapılabilinmektedir (9).

Dental tedavileri için implant uygulamalarına ihtiyaç duyan sistemik hastalıkları olan bireyler gün geçtikçe artmakta ve diş hekimleri bu hastalıklardan dolayı ortaya çıkabilecek komplikasyonlarla karşı karşıya kalmaktadır. Bu yüzden her bir hastalık için risk ve fayda dengesinin belirlenmesi ve bu hastalara uygulanan implant tedavilerin sonuçlarının araştırılması zorunlu hale gelmektedir (44). Kardiyovasküler hastalıklar, diyabet, tiroid, osteoporoz gibi sistemik hastalıklar ile implant başarısı, marjinal kemik kaybı, mekanik ve biyolojik komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi inceleyen önemli çalışmalar mevcuttur (45-47).

İmplantın başarısı ve marjinal kemik kaybı derecesi açısından diyabet bir risk oluşturma şüphesi ile araştırılmıştır. İmplant tedavisi için 2012 yılında deklare edilen Köln ABC risk skorlamasına göre, kontrol altında olan diyabet orta risk, kontrol altında olmayan diyabet yüksek risk grubunda yer almaktadır (48). Bu çalışmaların verilerine göre, implantların osseointegrasyonunu garanti altına almak ve yumuşak dokudaki iyileşmede gecikmeyi önlemek için, cerrahi öncesi ve sonrasında iyi bir glisemik kontrolün sağlanmasının önemli olduğu rapor edilmektedir. Diyabet kontrol altına alınabilen dolayısıyla komplikasyonların daha az görüldüğü bir hastalık halini almıştır. Kontrol altına alınmış diyabet artık dental implant uygulanması için kontrendikasyon oluşturmamakta ve sağlıklı bireylerle benzer oranlarda başarı elde edilebilmektedir. Birden fazla sayıda implant yerleştirilen diyabetik hastaların implant başarısının araştırıldığı makalelerde; diyabetik hastalarda daha çok erken dönemde kayıpların olduğu, implant kaybı gözlenen diyabetik hastaların oranının göreceli olarak yüksek olduğu ancak implant kaybı oranının normal sınırlarda olduğu bildirilmektedir (47, 49-52). Kapur ve ark. (1998) kontrol altında diyabeti olan hastalarla diyabeti olmayan hastalara uygulanan implant başarısını karşılaştırdıkları çalışmalarında iki grupta benzer başarı oranları bulduklarını rapor etmektedir (53). Alsaadi ve ark. (2008) yaptığı bir çalışmada 6946 implant yerleştirilen 2004 hastadan 178'inde 252 implant kaybı bildirilmekte ve bu kayıplarda diyabetin herhangi bir etkisinin olmadığını bildirmektedir. Aynı grubun (2008) yaptığı başka bir çalışmada, erken dönem implant

kaybı olduğu rapor edilmiş, bu erken dönem kayıplardan bir tanesinin Tip I diyabetik bir hastada olduğu ve Tip II diyabetik hastalarda %4 kayıp oranı olduğu rapor edilmektedir (54, 55). Diyabetin kontrol altında alınmamış olduğu bireylerde enfeksiyona yatkınlığın arttığı, yara iyileşmesinde sorunların ortaya çıktığı, periodontal hastalıkların daha fazla görüldüğü bilinmektedir (56). Bu yüzden bu hastalara dental implant uygulamasında yüksek başarısızlık oranları görülmektedir (57). Moy ve ark. (2005) ise diyabet kontrol altında olsa dahi normal hastalara göre üç kat daha fazla implant başarısızlığı bildirmektedir (58). Diabetli hastalarda implant başarısı ve sağkalımı ile ilgili bir çok çalışma olmasına rağmen marjinal kemik kaybını araştıran çalışma azdır. Accursi (2000) ve Tawil ve ark. (2008) diyabetli hastalarda marjinal kemik kayıplarını tespit ettikleri çalışmalarında diyabetli olmayanlardaki kemik kayıpları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulmadıklarını bildirmektedir (59, 60). Türkyılmaz'ın (2010) da yaptığı retrospektif bir çalışmada Tip II diyabet hastalarına uygulanan implantlarda $0,3\pm 1$ mm marjinal kemik kaybı ile kontrol grubundaki implantlarla benzer sağkalım oranlarına sahip olduklarını bildirmektedir (61). Chrcanovic ve ark. (2014) diyabetin implant başarısızlık oranları, post operatif enfeksiyon risklerini ve marjinal kemik kayıpları üzerine etkisini araştırdıkları meta-analiz çalışmasında inceledikleri 14 araştırmadan elde ettikleri sonuçlar doğrultusunda marjinal kemik kayıplarında diyabetli hastalarla diyabetsiz hastalar arasında diyabeti olmayan hastaların lehine istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde etmelerine rağmen, diyabetli ve diyabeti olmayan hastalar arasında implant başarısı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını bildirmektedirler (62).

Tiroid diyabet hastalıklarından sonra en fazla görülen endokrin hastalığıdır. Tiroid bezinin ürettiği hormonlar vücudun fiziksel ve metabolik fonksiyonlarını ve kalsiyum dengesini düzenler (63). Tiroid bezinin en önemli fonksiyonu, ürettiği tiroksin hormonudur. Bu hormon karbonhidrat, lipit, protein mekanizması ve growth hormon sentezi için gereklidir. Tiroid hormonunun osteoblast yapımını, osteoblast diferansiyonunu ve kemik remodelasyonunu artışında rol oynayan grow faktör I üretiminin artmasında direk olarak etkili olduğu kabul edilmektedir (44). Tiroid hormonunun kemik oluşumu üzerine etkileri de yapılan invitro çalışmalarla desteklenmektedir (63, 64). Hipotiroidizm tiroid hormonunun serumda azalması hipertiroidizm ise artması olarak tanımlanır ve osteoblast ve osteoklast aktivitelerini değiştirerek kemik oluşumunda bozulmalara neden olur (65). Hipotiroidli hastalarda bu

mekanizmalar yavaşlar dolayısıyla kemik hücrelerin aktivitesi, maturasyonu ve takviyesi azalır ve kemik rezorbsiyonunun artmasına ve yeni kemik oluşumunun azalmasına neden olur (65). Feitosa ve ark. (2008) yaptıkları çalışmada, trabeküler kemik tiroid hormon seviyelerinden daha az etkilenirken tiroid hormonunun sıçanların tibialarına yerleştirdikleri titanyum implantların etrafındaki kortikal kemik iyileşmesini etkilediğini ve hipotiroid ve hipertiroidin titanyum implantlar etrafındaki yara iyileşmesi ve kemik oluşumunu etkilediğini bildirmektedir. Hipotiroidizmde implant yivlerinde daha az yeni oluşmuş kemik ve implant yüzeyinde yakın bölgede daha kalitesiz kemik tespit edilirken hipertiroidizmde kontrol grubu ile karşılaştırıldığında önemli oranda daha fazla yeni kemik dokusu tespit edilmektedir ve bu da hipotiroidizm dental implantların sağkalımını olumsuz olarak etkilediğini göstermektedir. Tiroid hormonunun yüksek serum seviyeleri karşılaştırıldığında, hipertiroid de hipotiroidde göre kemik implant integrasyonunun artmış olduğu gözlenmektedir (66). Attard and Zarb (2002) kontrol altında hipotiroidi olan 27 hasta ve 29 kontrol grublu 163 implant yerleştirdikleri (82 hipotiroidli grup, 81 kontrol grubu) çalışmalarında hipotiroidli grupta 3 implant kaybı ve kontrol grubunda 2 implant kaybı ile 163 implant için %97 başarı oranı rapor etmektedir. İstatiksel analizler hipotiroidli hastalarda kontrol grubuna göre daha fazla yumuşak doku komplikasyonları olduğunu göstermektedir. Araştırmacı ilaç ile kontrol altına alınmış hipotiroidli hastalarda implant uygulanmasının kontrendike olmadığı sonucuna varmaktadır (67). Alsaadi ve ark. (2008) 283 hastaya 720 implant yerleştirdikleri hastaların sigara alışkanlıklarının, sistemik hastalıklarının, ilaç kullanımının, lokal ve sistemik kemik faktörlerinin implant başarısı üzerine etkilerini araştırdıkları prospektif çalışmada tiroidli hastalar için (21 implant hipotiroidli ve 4 implant hipertiroidli) başarı oranını %100, genel başarı oranını %98,1 olarak rapor etmektedir. Tiroid rahatsızlığı olan hastalarla olmayanlar arasında başarı oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır (68). Shcherbakov ve ark. (2008) implant uygulanan 223 hastayı değerlendirdiği araştırmada tiroid rahatsızlığı olanlarda marjinal kemik kaybı ile birlikte %25 oranında peri-implantitis, tiroid rahatsızlığı olmayanlarda ise perimukozitis vakaları gözlemlendiğini bildirmektedir (69).

Hipertansiyon, ateroskleroz, vasküler stenoz, koroner arter hastalığı ve konjestif kalp yetmezliği gibi belirli hastalıklar; kan akımının baskılanmasına, oksijen yoğunluğunun azalmasına ve dokuların yetersiz beslenmesine dolayısıyla fibroblast

aktivitesinin, kollejen sentezinin, growth faktörlerin ve makrofajların azalmasına neden olarak osseoentegrasyonu ve yara iyileşmesini olumsuz yönde etkilemekte ve enfeksiyona neden olmaktadır (70, 71). Yapılan bir çalışmada, a. alveolaris inferior üzerine yapılan araştırma serilerinde, hastaların %79'unda arterin blokajını, %33'ünde kan akımının olmadığını göstermelerine rağmen kardiyovasküler hastalıkların implantların klinik başarısı üzerine etkisinin olmadığı gözlenmektedir. Aynı çalışmada, hastalar kardiyovasküler rahatsızlığı olanlar, sağlıklı bireyler ve kardiyovasküler hastalık dışında sistemik problemi olanlar şeklinde ayrılmışlar ve erken implant kaybı açısından değerlendirdiklerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı gösterilmektedir (70). Ritchie ve ark. (1994), konjestif kalp yetmezliği ve hipertansiyon hastalarında bu hastalıkların tedavisinde kullanılan nifedipin gibi kalsiyum kanal blokörlerinin, hücre içerisine direkt kalsiyum girişini sağlayarak kemik rezorpsiyonunu azaltabileceğini göstermektedir (72). Redlich ve ark. (1997), kalsiyum kanal blokörlerinin doza bağlı olarak kemik rezorpsiyonunu %50'ye kadar azalttığını göstermektedir (73). Bornstein ve ark. (2009) 1982 ile 2003 yılları arasında dental implant tedavisi uygulanan hastaları içeren bir retrospektif çalışmada hipertansiyon ve kardiyak problemler, implant kaybı neden olan faktörler olmadığını rapor etmektedir (47).

Osseoentegrasyon, normal kan pıhtısı oluşumuna dayanır. Organize olmuş fibrin örtü, implant yüzeyine kemik hücrelerinin göçüne izin verir. Trombosit bozuklukları, pıhtılaşma bozuklukları kan damarı duvarı anomolileri ve hemeofili hem cerrahi açıdan hem de başarılı bir osseoentegrasyon elde etmek için bir risk faktörüdür Anemik hastalarda kemik gelişimi yavaşlar ve radyografide görülebilen %40'a yakın kemik kaybı olabilir. Bu hastalarda enfeksiyona yatkınlık dental implant uygulamalarını olumsuz yönde etkileyebilir. Anemi hastalarının çoğunda dental implant endike değildir. Operasyon öncesi ve sonrası antibiyotik profilaksisi yapılması ve kanamaya dikkat edilmesi gereklidir (74).

Osteoporoz, yaş ile birlikte kemikteki protein örgüsünün seyrelmesiyle iskelette ortaya çıkan, kemik kalitesi ve kemik yapısının bozulması ve azalması sonucu kemiklerin çok kolay kırılabilmesine sebep olan bir kemik hastalığıdır (75). Osteoporoz görülme sıklığı yaşla birlikte artar ve özellikle kadınlarda daha fazladır (76). Osteotik değişimlere çene kemiğinde, diğer kemiklere oranla daha az rastlanır. Alveol kretteki

kemik kaybının normalden fazla olduğu (77), anterior maksilla ve posterior mandibulada trabeküler yapıyı negatif yönde etkilediği (78) ve mandibular inferior kortikal marjinde resorbsiyonu artırdığı ve kortikal yapıyı incelttiği (79) rapor edilmektedir. Osteoporoz; trabeküler kemik yoğunluğunda kortikal kemikten daha fazla kayıp oluşturduğundan (80), daha trabeküler yapıya sahip olan maksillanın mandibulaya göre daha fazla etkilendiği düşünölmektedir (81). Osteoporoz; kemik kalitesinde azalmaya neden olduğundan implantların immediat stabilizasyonu için kontrendikasyon olmamasına rağmen, risk oluşturması açısından genel bir kaygıya neden olur (82). Osteoporozün, implantın primer stabilitesini olumsuz yönde etkilediği, implant özellikle trabeküler kemik yoğunluğunun çok az olduğu tip 4 kemik bölgesine yerleştiriliyorsa bu olumsuz etki daha fazla göröldüğü rapor edilmektedir (18, 83, 84). Osteoporozlü hastaların kemik remodelasyonunun çok geniş oranda normal geliştiği bildirilmiş olsa da, oral implant uygulamaların klinik sonucu, implant cerrahisinden sonra iyileşme süresinin normalden uzun olduğu (yaklaşık 6 ay daha uzun) bildirilmektedir (85). Lemmerman ve ark. (2005) yaptığı bir çalışmada, radius ve ulnadaki kemik densitesi ile implant kaybı arasında bir ilişki bulunmadığı, implant yerleştirilecek bölgede lokal kemik kalitesinin klinik olarak gözle değerlendirilmesinin, periferal kemiklerde yapılan kemik yoğunluğu ölçümünden daha anlamlı olduğu vurgulanmaktadır (86). Von Wavern ve Gotfredson'un (2001) 7 osteoporotik hasta ve 11 osteoporotik olmayan hasta ile karşılaştırdıkları çalışmada bu iki grup hastanın alt çenesine yerleştirilen ve 5 yıl boyunca izlenen implantların hepsinde osseointegrasyonun gerçekteştiğini fakat marjinal kemik kaybında önemli derecede bir fark olduğunu bildirmektedir (87).

Elli yaş üzerindeki postmenapozal kadınlarda yapılan bir klinik çalışmada diğer hastalara yakın kayıp oranları gösterilmekte ve hormon replasman tedavisinin (HRT) kayıp oranını etkilemediği belirtilmektedir (83). Ancak Moy ve ark. (2005) yaptığı çalışmada HRT uygulanan osteoporotik kadınlarda implant kayıp riskinin HRT uygulanmayan kadınlara göre daha fazla olduğunu rapor etmektedir (58). August ve ark. (2001) östrojen tedavisi alan ve almayan post menapozal kadınlarla premenopozal kadınlara uygulanan implant başarısını karşılaştırdıkları çalışmada östrojen tedavisi almayan post menopozal kadınlardaki implant başarısızlık oranının (%13,6) premenopozal kadınlardan (%6,3) önemli oranda fazla olduğunu, maksillaya yerleştirilen implantlar ile mandibulaya yerleştirilenlerin başarı oranları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını bildirmektedir (88). Koszuta ve ark.

(2015) hastanın yaşının, cinsiyetinin, kadın hastalarda menapozun (menapoz öncesi, sonrası ve hormon tedavisi esnasında) 71 kadın ve 30 erkek hastaya uygulanan implantların osseoentegrasyonu ve marjinal kemik kaybı üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmalarında cinsiyetin, yaşın ve menopozun implantın başarı oranına ve marjinal kemik kaybına istatistiksel olarak önemli derecede anlamlı olmadığını bildirmektedir. Bu çalışmada hormon replasman tedavisinin osseoentegrasyona ve marjinal kemik kaybı üzerine olumsuz etkileri olduğu ve marjinal kemik kayıplarında risk faktörü olduğu rapor edilmektedir (89). Menapozda kadınlarda östrojen seviyesi düşmekte ve dolayısıyla kemikte rezorbsiyon artmaktadır (17). Erkeklerde ise kemik yoğunluğundaki kadınlara benzer oranlara azalma 70 yaşından sonra başlamaktadır (17, 90). Osteoporoz riski olan post menopozal kadınlarda östrojen seviyesi mandibuladan çok maxillayı etkilediğini savunan çalışmalarda mevcuttur (71, 88, 91). Yapılan bir çalışmada östrojen tedavisi alan post menopozal kadınlara artan implant başarısızlık oranları rapor edilmektedir (92). Yapılan bazı çalışmalar ise osteoporoz ve implant başarısızlığı arasında bir ilişki olmadığını göstermektedir. Friberg ve ark. (2001) yaptığı 4 yıl takip süreli lumbar spine ve kalçada osteoporoz alan hastalara 70 implant yerleştirdikleri retrospektif çalışmada ise maksilla için başarı oranını %97 mandibula için ise %97,3 olarak bildirmektedir (93). Amorim ve ark. (2007) yaşları 48 ile 70 arasında olan 19'unda osteoporoz tespit edilen ve 20'sinde osteoporoz olmayan 39 post menopozal kadına 82 mandibular implant yerleştirilen ve 43 kontrol grubu olan 9 ay sonra osseoentegrasyonun değerlendirildiği çalışmada menopozlu ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark rapor edilmemektedir. Ayrıca bu iki grup arasında histolojik olarak kemik oluşumu ve rezorbsiyonu arasında bir farklılık bulunmamaktadır (94).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda sigara kullananlardaki başarısızlığı açıklayan kesin bir mekanizma ortaya konmasa da, sigara kullananlarda tespit edilen sistemik vazokonstriksiyon, kan akışında azalma, platelet agresyonunda artma ve polimorfonükleer lökosit disfonksiyonunun implantın iyileşme periyodunu ve başarısını etkilediği savunulmaktadır (95, 96). Yapılan çalışmalarda sigara kullanımının implant başarısını etkilediği, operasyon sonrası enfeksiyon riskini artırdığı ve marjinal kemik kaybına neden olduğu, ayrıca nikotinin kan damarlarını etkileyerek vazokonstriksiyon ve sistemik venokonstriksiyon yaparak kan perfüzyonunu azalttığı ve düşük oksijen seviyelerine ve iskemiye neden olduğu gösterilmektedir (97, 98). Kan sirkülasyonu,

kemik dokulara besin ve oksijen taşımalarının yanında osteoblast, osteosit ve osteoklastlar ve diğer kan hücreleri arasındaki değişimlere ortam sağlayarak kemik oluşumunda ve remodelasyonunda aktif rol oynamaktadır (99). Sigara kullanımının implant başarısını azaltması, büyük oranla sigaranın angiogenesis ve osteogenesis mekanizmalarına olumsuz etki yapması hipotezi ile açıklanmaktadır (100, 101). Sigara kullanımının olumsuz etkilerini ortaya koyan klinik çalışmalar bilinmektedir. Bain ve ark. (1993) yaptıkları 2194 Branemark implantın 6 yıllık başarı oranlarını inceledikleri çalışmada sigara kullanmayan grupta, 1804 implanttan 86 (%4,76) implant kaybı tespit ederken, sigara kullanan grupta toplam 390 implanttan 44 (%11,28) implant kaybı olduğunu bildirmektedir. Yapılan bu çalışmada başarısızlık oranları arasındaki istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır (102). Bruyn ve ark. (1994) sigara kullanımının implant başarı oranına etkisini araştırdıkları ve 117 hastanın maksillasına 244 implant uyguladıkları çalışmalarında protez uygulama öncesi dönemde sigara kullanmayanlarda başarısızlık oranını %1 iken, sigara kullananlarda % 9 olarak bildirmektedir (21). Karoussis ve ark. (2003) yaptığı 10 yıl takipli çalışmada, implant uygulanan sigara kullanan hastalarda başarı oranını %82,4 olarak, sigara kullanmayanlarda %92,86 olarak bildirmektedir. Sigara kullanımı ve periodontal hastalık geçmişi ilişkilendirilmiş ve periodontal hastalık geçmişi olan sigara kullanan hastalarda başarı oranı %80 iken, periodontal hastalık geçmişi olan sigara kullanmayan hastalarda başarı oranı %100 olarak rapor edilmektedir. Araştırmacılar hem sigara kullanımının implant başarısını hem de sigara kullanımı ve periodontal sağlığın implant başarısını birlikte olumsuz yönde etkilediğini rapor etmektedir (103). Kumar ve ark. (2002) 1183 asitlenmiş ve kumlanmış yüzey özelliğine sahip implantların başarısının değerlendirdiği çalışmalarında sigara kullanan grupta başarı oranını %97, kullanmayan grupta %98,4 olarak rapor etmektedir. İstatistiksel olarak anlamlı fark olmasa da sigara kullanımının implant başarısı üzerine olumsuz etkisi olduğu bildirilmektedir (104). Yapılan uzun dönemli çalışmalarda, sigara kullanımının implant başarısına olumsuz etkisinin yanı sıra sigarayı bırakmanın ya da azaltmanın etkileri de araştırılmıştır. Sigara kullanımıyla oluşan başarısızlık oranlarında nikotin miktarının önemli olup olmadığı da tartışmalıdır. Bain ve ark. (1993) sigara miktarının tip 4 kemik üzerine etkisini inceledikleri çalışmada; 10 adetten az sigara kullananlarda kemik kalitesinin %17,6 oranında, 10 ile 20 arası sigara kullananlarda kemik kalitesinin %37,9 oranında, 20'nin üstünde sigara kullananlarda kemik kalitesinin %37,9 oranında azaldığını bildirmektedir (102). Bain ve ark. (1996) sigara kullanımının implant kaybı ile ilişkisini inceledikleri,

78 hastaya uygulanan 223 Branemark implantın 3 yıllık başarı oranlarını değerlendikleri çalışmada sigara kullanan, sigara kullanmayan, sigara kesme protokolüne uyanlar (operasyondan 1 hafta önce sigara kullanımını bırakmak ve operasyondan 8 hafta sonrasına kadar sigara kullanılmamak) olarak 3 gruptaki implant başarısızlık oranlarını sırayla %38,46; %5,68; %11,76 olarak rapor etmektedir. Sigara kullanımının implant kaybını arttırdığı, sigara kullananlarda başarı oranını arttırmak için uygulanan sigara kesme protokolünün başarı oranını olumlu yönde etkilediğini rapor edilmektedir (105). Bolin ve ark. (1996) 401 kişide 10 yıllık takiple marjinal kemik kaybı miktarını inceledikleri çalışmada sigara kullananlarda marjinal kemik seviyesinin %6 oranında, sigara kullanmayanlarda %3,8 oranında, tedavi sırasında sigarayı bırakanlarda ise %4,4 azaldığını bildirmektedir. Sigaranın marjinal kemik yıkımını arttırdığı ve tedavi sırasında sigarayı bırakmanın kemik yıkımına karşı olumlu etkisi olduğu gösterilmektedir (106). Nitzan ve ark. 2005 yılında marjinal kemik kaybını, implant sağkalımını ve implant başarısını sigara kullanan ve kullanmayan hastalarda karşılaştırmak için 161 hastaya uyguladığı 646 implant üzerinde yaptığı 4 yıl takipli çalışmasında sigara kullananlarda ($0,153\pm 0,092$ mm), sigara kullanmayanlara ($0,047\pm 0,048$ mm) göre daha fazla marjinal kemik kaybı olduğunu ve maksillayı ($0,158\pm 0,171$ mm) mandibulaya ($0,146\pm 0,158$ mm) göre daha fazla etkilediğini bildirmektedir. Ayrıca maksillada sigara kullanım miktarının kemik kaybına etkisi olduğunu; yoğun sigara kullananlarda ($0,1897\pm 0,1825$ mm), daha az kullanan ($0,123\pm 0,156$ mm) ve sigara kullanmayanlara ($0,0460\pm 0,070$ mm) göre daha fazla olduğunu ve mandibulada ise sigara kullanım miktarının marjinal kemik kaybı seviyelerini etkilemediğini rapor etmektedir (107). Oliveria de Souza ve ark. (2012) dental implantlar etrafındaki marjinal kemik kayıplarını karşılaştırmak ve bununla birlikte de sigara kullanan ve kullanmayan hastalara uygulanan implant ve doğal dişlerdeki bakteri plağı varlığının, sondalama ile kanamanın ve cep derinliğinin implant üzerine etkilerini değerlendirmek amacı ile yaptıkları 20 hastaya uygulanan (12 sigara kullanan ve 8 kullanmayan) 98 implant ve 347 diş değerlendikleri çalışmada sigara kullananlarda sigara kullanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı daha fazla marjinal kemik kaybı rapor etmektedir (108). Chrcanovic ve ark. (2015) sigara kullanımının implant başarısına, post operatif enfeksiyon riski ve marjinal kemik kaybına etkilerini değerlendirmek için yaptıkları literatür taraması ve meta analiz çalışmalarında sigara kullananlara uygulanan 19,836 implantın 1259'nun kaybedildiği (%6,35), sigara kullanmayanlara uygulanan 60,464 implantın 1923'nün kaybedildiği

(%3,18) bildirilmektedir. Bu çalışma sigara kullanımının implant başarı oranlarını, post operatif enfeksiyon riskini ve marjinal kemik kayıp miktarlarını önemli derecede etkilediği ve sigaranın yara iyileşmesini ve implantın prognozunu negatif olarak etkilediğini rapor etmektedir (109). Clementini ve ark. (2014) hasta ile ilgili risk faktörlerinin (sistemik hastalıklar, genetik özellikler, kronik alkol ve ilaç kullanımını ve sigara kullanımı) protez uygulaması sonrası marjinal kemik kaybına etkilerini araştırdıkları 13 çalışmanın meta-analizinde (478 sigara kullanan 1207 sigara kullanmayan) sigara kullananlarda marjinal kemik kaybının fazla olduğu ve yıllık 0,164 mm'ye kadar artırdığı, sigara kullanımının peri-implant kemiği olumsuz etkilediğini ve sistemik faktörlerin marjinal kemik kaybı üzerine etkisinin çok az olduğunu rapor etmektedirler (46). Vervaeke ve ark. (2011) 300 hastaya uygulanan 1106 implant uyguladıkları ve sigara kullananlar ve kullanmayanlar arasındaki marjinal kemik kaybını değerlendirdikleri ortalama takip süresi 31 ay olan çalışmalarında ortalama marjinal kemik kaybını $0,34 \pm 0,65$ mm (0,00 ile 7,10 mm) olarak bulmaktadır. Sigara kullananların maksillasında sigara kullanmayanlara göre istatistiksel olarak önemli ($0,74 \pm 1,07$ mm ve $0,33 \pm 0,65$ mm) marjinal kemik kaybı rapor edilirken mandibulada ($0,25 \pm 0,65$ mm ve $0,22 \pm 0,50$ mm) sigara kullanımının bir etkisi olmadığı bildirilmektedir (110).

Bruksizm gibi, doğal dişlerde 6 kat daha fazla diş ısırma kuvveti oluşturan veya uzun dönemde vertikal boyutu azaltan parafonksiyonel alışkanlıklar, kranio-mandibuler yapıları destekleyen kaslar ve TME üzerinde olumsuz etkilere neden olabilmektedir (111). Lindquist ve ark. (1996) aşırı yüklenmiş okluzal kuvvetlerin ve uyumlandırılmış okluzal plakların osseoentegre implantlarda marjinal kemik kaybına neden olduğunu göstermektedir (148). Bruksist hastalarda kemik rezorpsiyonunda yüksek insidans gözlenerek anormal lateral kuvvetlerin aşırı kemik kaybına neden olduğu bildirilmektedir. Bazı araştırmacılar ise yaptıkları çalışmalarda bu parafonksiyonel alışkanlığın marjinal kemik kaybına önemli bir etkisi olmadığını göstermektedir. Eliasson ve ark. (2000) çalışmada 5 yıl takipte mandibulaya uyguladıkları implantlardaki sağkalım oranını %98,6, ortalama marjinal kemik kaybını 0,5 mm ve bruksizmi olanlarda önemli bir fark olmadığını bildirmektedir (113). Jemt ve ark. (2002) 5 yıl takipli çalışmalarında maksillaya uygulanan implantlarda bruksizmi olanlar ve olmayanlar arasında istatistiksel olarak farklı marjinal kemik kaybı bulmadıklarını bildirmektedir (114). Bischof ve ark. (2006) 212 hastaya implant uyguladıkları 5 yıl

takipli çalışmalarında marjinal kemik kaybını mesial $0,71\pm 0,62$ mm, distal $0,60\pm 0,64$ mm ve bruksizmi olanlar ile olmayanlara uygulanan arasında marjinal kemik kayıpları açısından bir fark olmadığını bildirmektedir (115). Engstrand ve ark. (2003), Malo ve ark. (2011), Ji ve ark. (2012), Schneider ve ark. (2012) bruksizmi olan hastalara uygulanan implantlarla bruksizmi olmayan hastalara uygulananları karşılaştırdıkları çalışmalarında marjinal kemik kaybında önemli bir farklılık olmadığını bildirmektedirler (116-119). Bu alışkanlıklara sahip hastalarda bruksizm gibi parafonksiyonel alışkanlığı olmayan hastalara göre daha fazla implant kırıkları olduğu ileri sürülmektedir. İmplant kırıklarının %77'den fazlasının kronik bruksizm alışkanlığı olan hastalarda meydana geldiği rapor edilmektedir (120).

İmplant çevresi yumuşak dokunun diş etrafındaki dokudan farklı olduğu bildirilmektedir. Bu farklılıkların kollejen liflerin oryantasyonunda ve implant çevresi mukozanın yüksek oranda kollojen düşük oranda fibroblast içermesi gibi yapısal düzeyde olduğu gösterilmektedir. Bununla birlikte implant çevresindeki mukoza savunma kapasitesi dişetine oranla daha az olan, bir nebde dokusu olarak da tanımlanmaktadır. İmplantın çevresinde onu sıkıca saran yoğun kollejen liflerden zengin ancak hücre ve damardan fakir keratinize yapışık doku bulunduğu tamamen perivasküler bir hastalık olan enflamasyonun yayılmasının zorlaştığı, oral hijyen uygulamalarının kolaylaştığı gösterilmektedir. Bu nedenle implantların çevresinde anatomik ve fizyolojik olarak sağlıklı, plak birikimine olanak tanımayacak şekilde düzenlenmiş sağlıklı bir yumuşak doku oluşturulması implantın başarısı için önem taşımaktadır (121). İmplantın çevresinde keratinize dokunun bulunmasının pek çok klinik avantaj sağladığı rapor edilmektedir. Bunlar; serbest dişetinin yanak, dudak ve frenulumu çekmesine karşı oluşan aşırı hareketi engelleyerek ve bağlantı epitelinin apikale göçüne engel olarak cep oluşumunu ve enflamasyonun derin dokulara yayılmasını önlemesi, oral hijyen prosedürlerini kolaylaştırması ve fırçalamadan oluşacak travmaya karşı estetik, kolayca temizlenebilen, komplikasyon riski az protetik restorasyonların yapılmasına olanak sağlamasıdır.

Periodontitis geçmişi olan hastaların peri-implant rahatsızlıklar açısından risklerinin yüksek olması son yıllarda önem kazanan bir konudur (122). Bazı klinisyenler periodontal olarak sağlıklı olmayan hastaların sağlıklı hastalara göre implant kaybı bakımından daha fazla risk altında olduğunu, kısmi ve tam dişsiz

ağızlarında periodontisli dişler ile peri-implantitis olan implantlar etrafında benzer patolojik bakteri florası olduğunu rapor etmektedir (123). Periodontitis yüzünden bütün dişler çekildikten sonra uygulanan dental implantların etrafında genellikle sağlıklı periodonsiyum ve diş etinde bulunan bakteri türlerini barındırdıkları tespit edilmektedir (124, 125). Başka çalışmalarda ise implant uygulanan dişsiz ağızlarda 6 ay içinde diş çekilmeden önce mevcut olan patojen bakterilerle aynı bakterilerin tekrar ortaya çıktığı rapor edilmektedir. Dişsiz ağızlarda ağız mukozası, tükürük ve farenks bakteriler için rezervuar olduğundan, dişsiz ağızlara uygulanan implantların etrafında bu patojen bakteriler görüldüğü savunulmaktadır (126, 127). Danser ve ark. (1997) tamamen dişsiz ağızlara uygulanan implantlar için bakteri kaynağının oral mukoz membran olduğunu bildirmektedir (128). Kısmi dişli ağızlarda ise periodontal lezyonlarda bulunan bakterilerin implant etrafına çok hızlı bir şekilde kolonize olduğu bildirilmektedir (123). Periodontal sağlık ile peri-implant kemik yapısı arasındaki ilişki araştırıldığında, implant uygulanmadan önceki mevcut azalmış periodontal kemik desteği ile implant etrafındaki kemik kaybı arasında bağlantı olduğu rapor edilmektedir. Doğal dişler etrafındaki ataşman kaybı ne kadar fazla ise implant etrafında da o kadar fazla ataşman kaybı gözlemlendiği ve bu tip hastalarda implant kayıplarının ve marjinal kemik kayıplarının arttığı bildirilmektedir (129, 130). Buna ek olarak uzun takip süreli araştırmalar sigara kullanan periodontitis tedavisi olmuş hastaların implantlarının periodontal olarak sağlıklı hastaların implantlarına göre daha fazla marjinal kemik kaybına eğilimli olduğunu göstermektedir. Bu sonuçların 10 yılın üzerinde düzenli olarak destekleyici periodontal tedaviye düzenli devam eden ve uyumlu hastalardan elde edildiği bildirilmektedir (131). Periodontisli hastaların tedavi edildikten sonra bile periodontitis geçmişi olmayan hastalara oranla implantları etrafında daha fazla kemik kayıpları ve peri-implantitis ile birlikte implant kayıpları ve komplikasyonları yaşadıkları bildirilmektedir (132). Kısa takip süreli çalışmalarda ise tedavi edilmiş periodontitis geçmişinin implant sağkalım oranlarına olumsuz etki yapmadığı bildirilmektedir (49). Periodontitis geçmişi olan ve periodontal olarak sağlıklı hastaların implant başarılarının karşılaştırıldığı araştırmalar daha çok yüksek plak indeksi olan (133), dişlerini periodontal hastalık yüzünden kaybetmiş (23, 134, 135), periodontal olarak bakım altında (19) veya şüpheli (20, 137) olarak sınıflandırılan ve kronik periodontitisten çok agresif periodontisli hastalar (137, 138) üzerinde yoğunlaşmaktadır. Rocuzzo ve ark. (2010) tedavi edilmiş periodontisli hastalar ile periodontal olarak sağlıklı olan hastalara uygulanan implantlardaki kemik kayıplarını

karşılaştırdıkları 10 yıl takipli çalışmada implant sağkalımını periodontal olarak sağlıklı hastalarda %96,6; orta dereceli periodontitis geçmişi olanlarda %92,8; ilerlemiş periodontitis geçmişi olanlarda %90 olarak bildirmektedir. Ortalama marjinal kemik kaybını periodontal olarak sağlıklı hastalarda $0,75\pm 0,88$ mm, orta dereceli periodontitis geçmişi olanlarda $0,98\pm 1,22$ mm, ilerlemiş periodontitis geçmişi olanlarda $1,14\pm 1,11$ mm olarak buldukları bu çalışmada bu gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını rapor etmekle birlikte periodontal olarak sağlıklı hastalarda 3 mm veya fazla marjinal kemik kaybı oranını %4,7 ve periodontal periodontal hastalık geçmişi olan hastalarda ise %15,1 olarak ve periodontal hastalık geçmişi olanların aleyhine istatistiksel olarak anlamlı olduğunu bildirmektedirler. Destekleyici periodontal bakımın yetersiz olmasının marjinal kemik kayıpları ve implant kayıpları ile ilişkili olduğunu vurgulamaktadırlar (122). Aynı araştırmacı (2014) 10 yıl takipli araştırmasında periodontal hastalık geçmişi olmayan, orta dereceli periodontitisli ve ileri periodontitisli hastalarda implant sağkalımını sırasıyla %100, %96,9 ve %97,1 olarak ve periodontal olarak sağlıklı hastalarda 6 mm veya daha fazla cep derinliğini %0, orta dereceli periodontitisli hastalar için %9,4 ve ilerlemiş periodontitisli hastalar için %10,8 ve periodontal geçmişi olanların aleyhine istatistiksel olarak anlamlı rapor etmektedir (139). Lopez-Piriz ve ark. (2012) implant uygulandıktan 4 ile 5 yıl sonrasında peri-implant dokuların sağlığını değerlendirdiği çalışmalarında plak varlığı, cep derinliği ve sondalama ile kanama ile peri-implant kemik kayıpları arasında bağlantı olduğu, diş çevresinde 3 mm'den fazla marjinal kemik kaybı olan periodontal olarak sağlıklı olmayan hastalarda hastalarda yüksek implant kaybı ve marjinal kemik kaybı oluşma riski olduğunu bildirmektedir (140). Agresif periodontitis ve sigara kullanımının marjinal kemik kaybının ile yakın ilişkisi olduğu bildirilmektedir (50, 138, 141, 142). Al Zahrani (2008) agresif periodontitisle ilgili yaptığı derlemede agresif periodontitisli ve destekleyici periodontal tedavi uygulanan hastalardaki implantlarda kısa dönem başarılı sağkalım oranları bildirilmektedir. Agresif periodontitisli hastaların implantları etrafında kronik periodontitisli ve periodontal olarak sağlıklı olanlara göre daha fazla marjinal kemik kaybı gözlendiğini rapor edilmektedir (141). Periodontitis geçmişi olan hastalarda periodontal hastalıkların implant kaybı üzerine önemli bir etkisinin olmadığını gösteren bazı çalışmalar da mevcuttur (143). Bu çalışmalarda farklı olarak ileri periodontitisli hastalarda olumlu sonuçlar rapor edilmektedir (133, 144). Araştırmalar dikkatli bir plak kontrolünün periodontitis hikayesi olan hastalarda implant prognozunu olumlu etkilediğini bildirmektedirler (145). Oliveria de Souza ve ark.

(2013) lokal ve sistemik faktörlerin marjinal kemik kaybı üzerine etkilerini araştırdıkları 193 hastaya 722 implant ve en az bir yıl boyunca destekleyici periodontal bakım programı uyguladıkları çalışmada 2 mm'den az marjinal kemik kaybını fizyolojik, 2 mm den fazla kemik kaybını da ilave kemik kaybı olarak ifade etmektedirler. Bu veriler sonucunda periodontal hastalık geçmişinin ilave kemik kaybına neden olmadığını rapor etmektedirler (45).

Oral hijyenin kötü olması implant cerrahisi uygulamalarında ana başarısızlık nedenlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Peri-implant hastalıklarındaki risk faktörlerini araştıran çalışmalarda kötü oral hijyeninin peri-implant hastalık oluşturma riskini 2,5 kere daha fazla artırdığı rapor edilmektedir (146). İmplant ile kemik arasında osseoentegrasyon sağlanması için bu bölgeye mikroorganizma invazyonunun olmaması gerekir. Bu da uygun bir supraalveoler bağ dokusu ve epitelyal ataşman ile mümkündür. İyi bir hijyen uygulaması ile implantın boyun kısmında bakteri birikmesinin önlenmesi, sağlıklı bir bağ dokusu kollajen epitelyal bağlantısını sağladığı savunulmaktadır. Ağız bakımını kötü yapan bireylerde ise, tıpkı doğal dişlerde olduğu gibi, implant bölgesinin boyun kısmından başlayan bir plak birikimi meydana gelir. Bu plağın apikale doğru poliferasyonu ile implant çevresinde marjinal kemik kaybı görülmeye başladığı ileri sürülmektedir (147). Lindquist ve ark. (1988) 6 yıl takipli çalışmalarında zayıf oral hijyen ve parafonksiyonel (diş sıkma) alışkanlığı olan hastalara uygulanan mandibular implantlarda önemli miktarda marjinal kemik kaybı meydana geldiğini göstermektedir (148). Lindquist ve ark. (1997) 10 yıl takipli başka bir çalışmada ise sigara kullanan ve oral hijyeni iyi olmayan hastalarda sigara kullanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı oranda fazla implant etrafında marjinal kemik kaybı olduğunu rapor etmektedir (149). Benzer şekilde Kourtis ve ark. (2004) çalışmalarında oral hijyeni kötü olan hastalarda iyi olanlara göre daha düşük implant başarısızlık oranları bildirmektedir (150). Peri-implant lezyonlar implant bölgesinde yetersiz oral hijyen ile birlikte görüldüğü ve doğru ve yeterli plak kontrolü ile periimplantisis daha az görüldüğü, peri-implant lezyonların destekleyici periodontal bakım almayan hastalarda daha çok olduğu bildirilmektedir (151, 152). Araştırmacılar implantın uzun dönem başarısı ve peri-implant doku sağlığı için hastanın oral hijyeni bakımından uyumunun, motivasyonunun ve plak birikiminin önlenmesinin önemli olduğunu ileri sürmektedir (112, 153).

İmplantların uygulandığı bölgenin implant başarısına etkisi ve marjinal kemik kayıplarına etkisini araştıran çalışmalarda mandibula ile karşılaştırıldığında maksillaya uygulanan implantlarda daha fazla başarısızlık oranları bildirilmektedir (23, 83, 150, 154-157). Negri ve ark. (2014) maksillaya uygulanan implantlarda mandibulaya uygulananlara göre istatistiksel olarak fazla marjinal kemik kaybı bildirmektedir. Bununla birlikte maksillar molar bölgedeki her 6 implanttan 1'inin (%13), mandibulada ise her 45 implanttan 2'sinin (%6) başarısız olduğunu gösterilmektedir (25). Yapılan bazı çalışmalar ise maksillar ve mandibular implantlardaki marjinal kemik kayıpları açısından anlamlı bir farklılık olmadığını göstermektedir (112, 158-160). Kumar ve ark. (2002) 1183 implant ile yaptıkları çalışmada maksilla ve mandibuladaki kemik kayıpları arasında önemli bir farklılık olmadığını bildirmektedir (104). Tamizi ve ark. (2005) sonuçları maksilla ve mandibuladaki marjinal kemik kaybı miktarlarının benzer olduğunu göstermektedir (161). Çok az sayıdaki araştırmada mandibuladaki başarı oranının maksillaya göre daha az olduğu rapor edilmektedir (162-164). Anterior ve posterior bölgelere yerleştirilen implantları inceleyen çalışmalarda en fazla kemik kayıplarının posterior bölgelerde olduğunu bildirmektedir (26, 30, 83, 102, 134, 165). Boronat ve ark. çalışmaları (2008) posterior bölgedeki implantlarda anterior bölgedeki implantlara göre daha fazla marjinal kemik kaybı olduğunu rapor etmektedir (166). Çok az çalışma anterior bölgede posterior bölgeye göre daha fazla başarısızlık ve marjinal kemik kaybı bildirmektedir (167, 168).

Dental implant cerrahisi tek aşamalı ve iki aşamalı cerrahi olarak ikiye ayrılmaktadır. İki aşamalı cerrahi implant yumuşak doku içinde bırakılan ve üst yapı yerleştirilmesi için ayrı bir cerrahi gerektiren bir işlem iken tek aşamalı cerrahi implantın boyun kısmı yumuşak doku seviyesinde bırakılarak yapılan uygulamadır. Bazı araştırmacılar implantın yumuşak doku içerisinde kalmasının osseointegrasyon oluşurken enfeksiyondan koruduğu ve epitel invazyonunu engellediğini ileri sürmekte, implantın üst bölümünün ağız ortamına açık olmasının enfeksiyon, mobilite ve rezorbsiyon gibi semptomlara neden olduğunu savunmaktadır (169). Bazı araştırmacılar bu iki cerrahi arasında pek büyük bir fark olmadığını bildirilmektedir (170, 171). Ericsson ve ark. (1997), Cecchinato ve ark. (2008) ise 5 yıl takipli prospektif çalışmalarında tek aşamalı implantlardaki marjinal kemik kaybı ile iki aşamalı implantlardaki marjinal kemik kaybı sonuçlarının farklı olmadığını bildirmektedir (172, 173). Carrdelli ve ark. (2013) yaptıkları 3 yıl takipli prospektif çalışmalarında tek

aşamalı ve iki aşamalı implant uygulamalarındaki marjinal kemik kayıplarını her ikisi için de ortalama 0,25 mm olarak rapor etmektedir (174). Bununla birlikte bazı yayınlar tek aşamalı uygulamanın iki aşamalı uygulamaya göre daha riskli olduğunu ileri sürmektedir (175, 176). Park ve ark. (2009) 157 hastaya uyguladıkları 346 implant ile yaptıkları sistemik hastalıklar, kemik kalitesi, ISQ değerleri, tek aşamalı ve iki aşamalı implant uygulamalarının marjinal kemik kaybının üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmada %96 implant başarı oranı ile ortalama 0,44 mm marjinal kemik kaybı (0 ile 2,85 arası) rapor etmektedirler. Bu araştırmada iki aşamalı ve tek aşamalı implant uygulamalarında marjinal kemik kaybı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu bildirilmektedir ($p < 0,05$). Tek aşamalı implant uygulamalarında daha az marjinal kemik kaybı rapor edilmektedir (169). Bunlardan farklı olarak Nemli ve ark. (2014) 2 yıl takipli prospektif çalışmalarında iki aşamalı uygulamaların marjinal kemik kayıplarının tek aşamalı uygulamalardaki marjinal kemik kaybından istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla olduğunu bildirmektedir (177).

İmplant cerrahisinde diş çekiminden hemen sonra çekim boşluğuna implant yerleştirilmesi rutin klinik uygulama haline gelmektedir. Diş çekimi sonrası kemik doku hacminde azalma olur ve daha sonra bu bölgeye implant uygulanması gerçekleşmeyebilir. Bu yüzden çekim sonrası implant uygulanması önerilmektedir (178). Bir çok çalışma çekim sonrası uygulanan implant başarısının iyileşmiş kemiğe uygulanan implant başarısı ile aynı olduğunu bildirmektedir (162, 179, 180). Çekim sonrası implant uygulamasının tedavi süresinin azalması, daha az cerrahi işlem, ideal pozisyonda implantın yerleştirilebilmesi, hastada pozitif etki sağlaması gibi avantajları olduğu savunulmaktadır (181, 182). Cavallaro ve ark. (2011) 75 hastaya 176 implant iyileşmiş krete ve 28 implant diş çekim sonrası implant uyguladıkları ve implant sağkalım oranları ve marjinal kemik kayıplarını radyolojik olarak değerlendirdikleri çalışmalarında iyileşmiş krete uygulanan implant sağkalım oranı %98,6, çekim sonrası hemen uygulanan implantların sağkalım oranını %96,4 olarak bildirirken 24 ile 36 ay takip sonrası iyileşmiş krete uygulanan implantlarda mesial ve distal kemik kaybı sırası ile 0,16 mm ve 0,19 mm çekim sonrası hemen uygulanan implantların mesial ve distal kemik kayıpları ise sırası ile 1,01 mm, 1,10 mm olarak rapor etmektedir (183). Bazı çalışmalarda ise çekim sonrası implant uygulanmasının iyileşmiş krete uygulanan implantlara göre daha fazla başarısızlık oranlarına sahip olduğu bildirilmektedir (184, 185).

İmplant materyalinin biyo uyumlu olması, protetik fonksiyon için dayanıklı olması, üzerine gelen okluzal kuvvetleri kemiğe uygun olarak iletebilmesi ve mikrobiyal ataklara karşı dirençli olması gerektiği bilinmektedir. İmplant şekli ve yüzey yapısının osseoentegrasyonda etkili olduğu bildirilmektedir. Farklı tasarım ve şekildeki implantların etrafında farklı miktarlarda marjinal kemik kayıpları olduğu rapor edilmektedir. İmplant gövdesi ve şeklinin implant kemik yüzeyindeki gerilimin miktarını etkilediği de bildirilmektedir (186). Minimum marjinal kemik kaybı için implant şeklinin, boyun yapısının ve çapının, implant-abutment tasarımının, yiv tasarımının, yüzey yapısının ve kimyasının implant abutment bağlantısı ile implant kemik arasındaki gerilimi ve stresi azaltacak şekilde tasarlanması önerilmektedir (187). Karoussis ve ark. (2003) implant şeklinin marjinal kemik kaybı ile karakterize periimplantitisin oluşmasında önemli bir etken olduğunu bildirmektedir (103). İmplant başarısında implant boynunun da önemli bir faktör olduğu bildirilmektedir (188). Hansson'a (2003) göre implant abutment birleşim yeri implantın kemikle temas ettiği noktada değil daha yukarıda olmalıdır. Saint Venant prensibine göre implant abutment birleşim yeri kret seviyesinde olursa bu bölgeye gelen kuvvet ve gerilim artar ve kemik kaybı meydana gelir. Ayrıca araştırmacı abutmentin çapının implant çapından daha az olduğunda kemik rezorbsiyonunun azaldığını bildirmektedir (189). Albrektsson ve Wennerberg (2004) yüzey pürüzlülüğünü sınıflandırıp, Sa değeri (yüzey pürüzlük oranları); 0,5 µm'den az olan implantları parlak yüzeyli, 0,5 ile 1 µm arasında olanları az pürüzlü ve 1 ile 2 µm arasında olanları orta pürüzlü, >2 µm olanları ise pürüzlü olarak tanımlamaktadır (190). İmplantın pürüzlü yüzeyi kemik ile ilişkisinde önemli bir avantaj sağladığını ancak aynı pürüzlü yüzey, oral kaviteye ekspoz olduğunda parlak ya da az pürüzlü implantlara göre çok daha fazla bakteriyel plak retansiyonuna neden olduğu rapor edilmektedir (191). Albouy ve ark. (2011) köpeklerde yaptığı çalışmada farklı yüzey özelliklerine sahip implantlarda oluşturdukları deneysel peri-implantitis durumlarında, pürüzlü yüzeye sahip implantlarda yıkımın tedaviye rağmen devam ettiği buna karşın parlak yüzeyli yada az pürüzlü implantlarda ise tedaviye cevap alındığı bildirilmektedir (192). Yapılan diğer çalışmalarda da peri-implantitisin oluşmaması için gereken çözümün, boyun kısmı polisajlı modifiye SLA (sand-blasted ve acid-etched) yüzeyli implantların kullanımının olduğunu öne sürülmektedir (193, 194). Deneysel çalışmalar yüzey yapısındaki pürüzlendirme artıkça kemikle implantın osseoentegrasyonu için daha fazla zaman gerektiğini ve kemik kaybı riski olduğunu fakat ilk cevap zayıf olmasına rağmen kaynaşma gerçekleşirse oldukça etkili

olduğunda göstermektedir (187). Jokstad ve ark. (2003) 80 firmanın 200 değişik marka implantın başarısını değerlendirdiği çalışmalarında ise implantın klinik performansında implant materyali, geometrisi ve yüzey özelliğinin etkisinin kesin ve bilimsel sonuçları olmadığını rapor etmektedir (195). Moeintaghavi ve ark. (2012) 88 hastaya 268 implant uyguladıkları implant tipi ve implantın başarısı arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için yaptıkları çalışmada ortalama 5 yıl takip sonunda implant markasının ve yüzey yapısının implant kaybında bir rol oynamadığını rapor etmektedir (196).

Yapılan bazı çalışmalarda küçük çaplı implantlarda daha fazla marjinal kemik kaybı ve implant başarısızlığı rapor edilmektedir (197, 198). Hayvan çalışmalarında geniş çaplı implantların destek kortikal kemik yüzeyi ile teması artırarak stabiliteyi artırdığı ve posterior marjinal kemik kayıplarını azalttığını öne sürülmektedir. FEM analizi ile yapılan bu çalışmada çap arttıkça implant üzerindeki stresin (kuvvetin) azaldığı (204), radyolojik olarak ise 4 mm çaplı implantlarda 3,5 mm çaplı implantlara göre daha az marjinal kemik kaybı bulunduğu rapor edilmektedir (199). Tamizi ve ark. (2005) implant çapının implant çevresindeki marjinal kemik kaybında belirleyici öneme sahip olduğunu, 3,5 mm çapındaki implantlarda 4 mm çapındaki implantlardan 5,91 oranında daha fazla marjinal kemik kaybı olma riski olduğunu ileri sürmektedir (161). Bu bulgulardan farklı olarak Ivanoff ve ark (1999) yıl sonra yayınlanan makalede 299 implant (141'i 3,75 mm, 61'i 4 mm, 97'si 5 mm) ile yaptıkları çalışmada 5 mm çapındaki implantta diğerlerine göre daha fazla olmasına rağmen marjinal kemik kaybında implant çapları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını bildirmektedir (200). Tawil ve ark. (2002) çalışmalarında geniş ve dar çaplı implantlarda benzer değerlerde marjinal kemik kaybı olduğunu göstermektedir (159). Mumcu ve ark. (2011) implant çapının marjinal kemik kaybı üzerine bir etkisi olmadığını rapor etmektedir (40).

Dental implantların uzun dönem başarısında implant uzunluğun önemli bir faktör olduğu rapor edilmektedir (188). Ferrigno ve ark. (2006) 12 mm implantlarda başarı yüzdesini %93,4 , 10 mm implantlarda %90,5, 8 mm implantlarda %88,9 olarak rapor etmektedir (201). Benzer olarak Pjetursson ve ark. (2009) başarı oranlarını 12 mm'lik implantlarda %100, 8 ile 10 mm'lik implantlarda %98,7, 6 mm'lik implantlarda %47,6 olarak bildirmektedir (202). Marjinal kemik kaybının incelendiği bir çalışmada, sabit kron köprü destekli kısa ve geniş çaplı implantların büyük oranda marjinal kemik

kaybına neden olduğu rapor edilmektedir (22). İmplantın uzunluğunun başarıya etkisi olmadığını savunan çalışmalarda, implant uzunluğunun vertikal kuvvetler üzerinde az etkisi olduğu (203) ve implant çapına göre uzunluğun kuvvet dağılımında daha az etkisi olduğu rapor edilmektedir (204, 205). Kısa implantların normal uzunlukta olanlarla aynı başarı oranı ve marjinal kemik kaybı gösterdikleri bildirilmektedir (206-209). Draenert ve ark. (2011) kısa implantlarda sağkalımı ve marjinal kemik kayıplarını değerlendirdikleri çalışmada 9 mm ve daha kısa implantların 9 mm den daha uzun implantlarla benzer sağkalım oranları ve marjinal kemik kayıplarına sahip olduğunu rapor etmektedir (210). Mumcu ve ark. (2011) implantlardaki marjinal kemik kaybını tespit etmek için yaptıkları çalışmada implant uygulandıktan sonra 6, 12, 24 ve 36 hafta sonra alınan radyografilerde ve 36 haftalık gözlem süresi sonrasında implantın boyunun ve çapının marjinal kemik kaybı üzerine önemli bir etkisi olmadığını bildirmektedirler (40). Kılıç ve ark. (2013) implant üstü kron restorasyonlarında kron boyu-implant boyu oranlarının, implant çaplarının, implant tiplerinin ve implant kullanım sürelerinin marjinal kemik kaybı üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmada kron boyu-implant boyu oranı, implant çapı, implant tipi ve implant kullanım sürelerinin marjinal kemik kaybına etkisi değerlendirilmiş ve implant çapının, implant tipinin ve takip süresinin marjinal kemik kaybına etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadığı, kron boyu, implant boyu, implant çapı, implant tipi ve takip süresinin implant üstü kron restorasyonlarının marjinal kemik seviyesinde kabul edilebilir sınırlarda marjinal kemik kaybına sebep olduğunu rapor etmektedir (211).

Oral implant uygulamalarında protez planlaması implantın uzun dönem başarısı için önemli bir faktördür. İmplantın yerleştirildiği bölgenin seçimi, implantların yönleri, eksen yönünün doğru olması ve uygun çap ve boyutta implant seçilmesi fonksiyonel, hijyenik ve estetik yönden implant başarısını etkilediği bildirilmektedir. İmplant ile üst yapı protetik restorasyondaki herhangi bir uyumsuzluk destek görevi yapan implantların zarar görmesine ve daha sonrada implant kaybına yol açabilir. Aşırı okluzal kuvvetler, destek kemikte travmaya ve destek kemiğin kaybına neden olabilir. Protez restorasyonları üzerine gelen aşırı okluzal kuvvetlerin elimine edilmesi implant destekli protezlerin uzun dönem başarısını etkilemektedir (213, 214). Protez restorasyonunun tipi ile marjinal kemik kaybının ilişkisini inceleyen retrospektif araştırmalarda birbirine bağlı kronlar ve köprüler (splint) ve tek yapılan kronlarla ilgili bilgi verirken (214-216), bir prospektif çalışma (217) protez restorasyonunun tipi ile marjinal kemik kaybı arasında

bir bağlantı olmadığını bildirmektedir. Bazı araştırmacılar ise birbirine bağlı olan implant üstü kron köprülerin oklusal kuvvetlerin dağıtılmasına yardımcı olduğu ve marjinal kemik kayıplarını azalttığını öne sürmektedir (215, 218). Bununla birlikte tek implant üstü kronlarda değişik vektörlerdeki yüksek kuvvetlere maruz kalmalarına rağmen marjinal kemik seviyesinin aynı kaldığı gösterilmektedir (214). Norton ve ark. (2006) implant üstü kronlar tek tek yapıldığında daha doğal görüntüye sahip olduğunu ve birbirine bağlı kronlara göre ara yüz temizliği ve hijyen sağlamanın daha kolay olduğunu rapor etmektedir (214). Mumcu ve ark. (2011) implantlardaki marjinal kemik kaybını tespit etmek için yaptıkları çalışmada implant uygulandıktan sonra 6, 12, 24 ve 36 hafta sonra alınan radyografilerde ve 36 haftalık gözlem süresi sonrasında protez tipinin marjinal kemik kaybına etkisinin olduğunu bildirmektedir (40). Oliveria de Souza ve ark. (2013) lokal ve sistemik faktörlerin marjinal kemik kaybı üzerine etkilerini araştırdıkları ve 193 hastaya 722 implant uyguladıkları, 2 mm den az marjinal kemik kaybını fizyolojik, 2 mm den fazla marjinal kemik kaybını da ilave kemik kaybı olarak öngördüğü çalışmada fonksiyonda olma zamanı ve protez tipi gibi lokal faktörlerin ilave kemik kaybını etkilediklerini rapor etmektedir. Kısmi ve tek parça tam ark köprülerde ve 4 yıldan fazla fonksiyonda olan protezlerde 2 mm den fazla marjinal kemik kaybı olduğunu rapor etmektedir (45). Firme ve ark. (2014) yaptıkları meta-analiz çalışmasında kısmi ve tek parça tam ark kron köprülerdeki marjinal kemik kaybını 0,9 mm ve tek kronlardaki marjinal kemik kaybını 0,58 mm olduğunu ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını rapor etmektedir (219). Vigolo ve ark. (2015) birbirine bağlı implant üstü protez uygulanan implantlardaki marjinal kemik kaybı ile tek implant üstü protez uygulanan implantlardaki marjinal kemik kaybını karşılaştıran ve posterior maksillaya üç tane ardışık implant yapılan hastaların dahil edildiği, sol maksillaya splinte kronların, sağ maksillaya tek kronların yapıldığı 10 yıl takipli randomize kontrollü çalışmalarında splinte kron uygulanan grupta ortalama 1,2 mm marjinal kemik kaybı ve tek tek kron uygulanan grupta 1,3 mm olarak bildirilmektedir. Bu elde edilen sonuç tek kronların ve birbirine bağlı kron uygulamalarının marjinal kemik cevabında bir farklılık olmadığını göstermektedir (220). Gholami ve ark. (2014) parsiyel ve total dişsiz çenelere uygulanan implantlardaki marjinal kemik kaybını değerlendirdikleri ve 20 hastaya 61 implant uyguladıkları çalışmalarında 5 yıl takip süresi sonunda 19 hastadaki 58 implantın sağkalım oranını %98,4, kısmi dişli çenelere uygulanan implantlardaki ortalama marjinal kemik kaybını $1,1\pm 0,6$ mm, total dişsiz çenelere uygulanan implantlardaki ortalama marjinal kemik

kaybını ise $1,5\pm 0,9$ mm olarak bildirmektedirler. Elde edilen bu verilerden total dişsiz çenelere ve kısmi dişli çenelere uygulanan implantların marjinal kemik kayıpları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığını göstermektedir (221).



3. MATERYAL VE METOD

3.1. Materyal

Bu çalışma Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Çene ve Diş Cerrahisi Ana Bilim Dalında 01.01.2008 ve 30.12.2010 yılları arasında implant onam formu alınarak, sterilizasyon protokollerine uygun ve post-operatif antibiyotik uygulaması ile uzman ve asistan doktorlar tarafından en az bir implant yapılan hastalar üzerinde gerçekleştirildi. Çalışma Yeditepe Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul'unun 583 karar numarası ile onaylandı (Ek 1). Çalışmaya en az 3 yıl takip edilen hastalar, ASA I ve ASA II sınıflamasında olanlar, mevcut periodontal durumu kontrol altına alınarak implant endikasyonu konulan hastalar, alt çene için en az 3 ay, üst çene için en az 4 ay sonra protezi tamamlanmış olanlar ve kontrol için gelmeyi kabul eden hastalar bu araştırmaya dahil edildi. Hareketli protez uygulanan, anamezinde kontrol altında olmayan diyabet, kanama problemleri olan, son 6 ay içinde radyasyon tedavisi ve kemoterapi gören, otoimmün hastalıkları olan ve mental retardasyon gibi kooperasyon bozukluğu olan hastalar, ASA III ve üzeri, 18 yaşın altında ve çalışmaya katılmaya gönüllü olmayan hastalar araştırma dışında bırakıldı. Hasta isimleri protokol defterinden tespit edildikten sonra arşiv kayıtlarından hastaların demografik bilgileri, genel sağlık durumu, dental sağlık durumu, alışkanlıkları (sigara, diş sıkma), uygulanan implantların tipi, çapı, boyutu, uygulanan bölge, cerrahi prosedür ve protez uygulaması ile ilgili bilgiler kayıt edildi (Ek 2).

Hastaların sağlık durumları ASA (American Society of Anesthesiologists) tarafından belirlenen ASA sınıflamasına göre kayıt edildi. Normal sağlıklı hastalar ASA I, hafif orta şiddette sistemik hastalığı olanlar (Tip II diyabet, kontrol altında olan hipertansiyon) ASA II, aktiviteyi engelleyen fakat vücudun kapasitesini engellemeyen şiddette ağır sistemik hastalık varlığı (egzersiz toleransı kısıtlı iskemik kan hastalığı gibi) ASA III olarak sınıflandırıldı (9). Sistemik hastalıklardan, kardiyak rahatsızlıklar, gastrik rahatsızlıklar, osteoporoz, histerektomi, tansiyon, diyabet, tiroid, alerji gibi rahatsızlıkları olan hastalar kayıt edildi. Hastalarda implant uygulama öncesi periodontitis veya gingivitis mevcudiyeti ve sigara kullanma alışkanlığı; günde 5'den az, 5 ile 10 arası, 10'dan fazla olarak sınıflandırılarak kayıt edildi. Bruksizm varlığı ve dişlerdeki abrazyon kayıt edildi. İmplant ile ilgili bilgiler; çapı; 3 mm ile 3,7 mm arası, 3,75 mm ile 4,3 mm arası ve 4,3 mm den fazla, uzunluğu; 10 mm ve altı, 10,5 mm ile

13 mm arası, 14 mm ve üzeri, implantın uygulandığı bölge; maksilla anterior, maksilla posterior, mandibula anterior, mandibula posterior olmak üzere kayıt edildi. İmpantın yüzey yapısı MTX (Micro Textured Titanium), SLA (Sand-blasted, Large grit), TiO2-blasted (TiO2-blasted), SBM ve HA (Soluble Blast Media, Hydroxyapatite), RBT (Resorble Blast Texturing) ve diğerleri olarak kayıt edildi. Cerrahi prosedür; iyileşmiş kemiğe ve çekim sonrası uygulama, tek aşamalı veya iki aşamalı olarak kayıt edildi. İki aşamalı cerrahi implant yumuşak doku içinde bırakılan ve üst yapı yerleştirilmesi için ayrı bir cerrahi gerektiren bir işlem iken tek aşamalı cerrahi implantın boyun kısmı yumuşak doku seviyesinde bırakılarak yapılan olarak tanımlandı. Uygulanan protez tipleri de; tek kron, kron köprü, kantilever köprü ve tek parça tam ark köprü olarak kayıt edildi.

Hastalar aranarak implant kontrolleri için kliniğe çağrıldı. Klinik muayeneleri yapıldı, daha önceden kayıtlı olan tıbbi anamnez bilgilerinde herhangi bir değişiklik var ise kayıt edildi. Oral hijyen sağlığının tespiti gingival plak indeksi ve kanama indeksi ölçümleri ile yapıldı. Kanama indeks ölçümü dişin mesial bukkal distal ve palatinal/lingualinden kontrol edilerek yapıldı ve Mombelli İndeksi kriterlerine göre; 0: kanama yok, 1: nokta şeklinde kanama, 2: çizgisel kanama 3: spontan kanama olarak sınıflandırıldı (222). Plak indeksi ise yine dişin mesial bukkal distal ve palatinal/lingualinden sınıtılama ile tespit edildi. Skorlamada Muhleman İndeksi kullanılarak; 0: plak yok, 1: sınıtılama ile tespit edilen film şeklinde plak, 2: peri-implant cepte gözle görülen yumuşak debris varlığı, 3: aşırı miktarda plak varlığı olarak kayıt edildi (223).

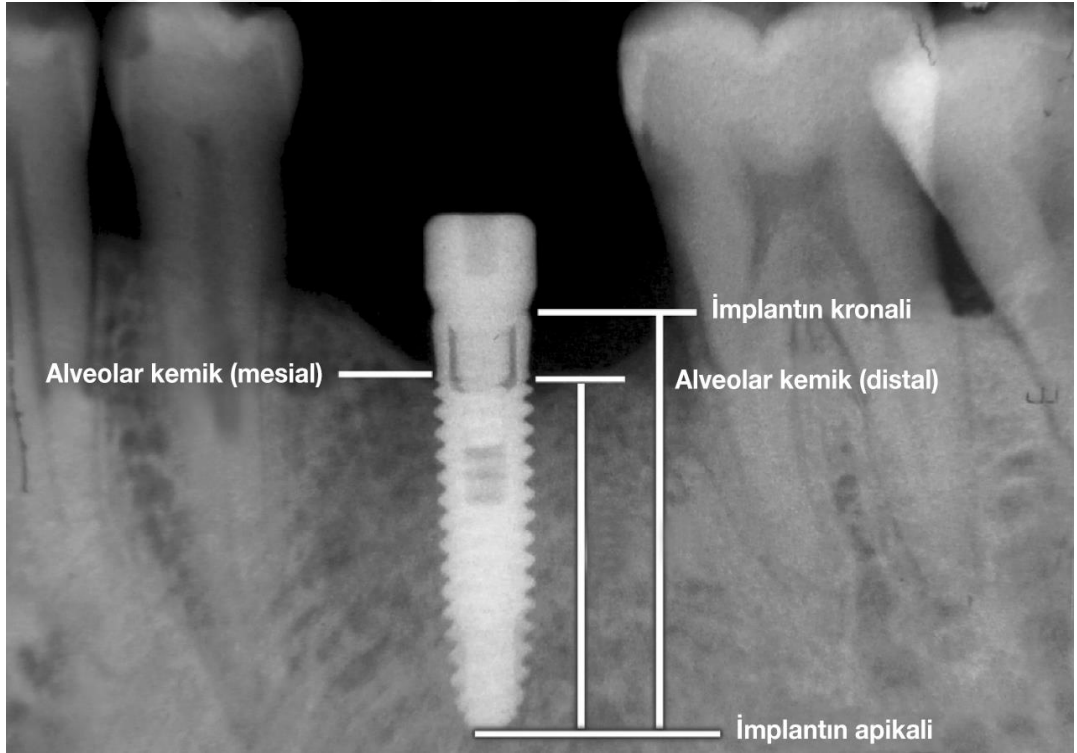
Hastalardan panoramik radyografi (Planmeca Romexis 70 kwat 8 miliamper) alındı ve ilk radyografileri ile karşılaştırılarak peri-implant kemik dokularındaki değişiklikler tespit edildi ve CS3 (Adobe Photoshop CS3 Extended, USA, Photo Editing Application) programı kullanılarak ölçümler yapıldı.

Marjinal kemik kayıp ölçümleri, implant yerleştirildikten hemen sonra alınan panoramik radyografi ile kontrol sırasında alınan panoramik radyografi karşılaştırılarak yapıldı. Marjinal kemik kaybı ölçümleri ilk radyografideki implantın kronaldeki ilk kemik noktasından implantın apikale olan mesafeden son radyografideki aynı noktalar arasındaki mesafe çıkarılarak hesaplandı. Tüm bu ölçümler aşağıdaki formüle göre yapıldı.

Gerçek kemik kaybı= ölçülen kemik kaybı X gerçek implant uzunluğu/ölçülen implant uzunluğu

Ölçümler implantın mesial ve distalinden olmak üzere iki bölgeden aynı araştırmacı tarafından yapıldı. Ölçümlerin doğruluğunu tespit etmek için 1 ay arayla 3 kez tekrarlandı.

Albrektsson kriterlerine göre; implant çevresinde radyolojik olarak radyolüsent alan bulunmaması, mobilite olmaması, geri dönüşü olmayan ağrı, enfeksiyon, nöropati, parastezi var/yok olarak kaydedildi (8). Marjinal kemik kaybı “Dental İmplantlar için Sağlık Ölçeği”ne göre değerlendirildi (9). Radyolojik marjinal kemik kaybı 2 mm’ den daha az olan başarılı implant; radyolojik kemik kaybı 2 mm’ den fazla olan sağkalımda implant olarak kayıt edildi.



Resim 1: Marjinal Kemik Kayıplarının Ölçülmesi

3.2. İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart Sapma, Frekans) yanı sıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanıldı. Anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.



4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilmek için aranan 498 hastadan 49 hastaya ulaşılamadı, 14 hasta şehir dışında, 15 hasta yurtdışında bulunduğu için gelmedi ve 116 hasta şikayetleri olmadığını belirterek gelmek istemedi.

Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımı tablo 1’ de gösterilmektedir. Çalışma 185’i (%60,9) kadın ve 119’u (%39,1) erkek olmak üzere toplam 304 hastanın 1126 implantı ile yapıldı. Hastaların yaşları 22 ile 83 yıl arasında değişmekte olup, ortalaması $54,30 \pm 13,52$ yıldır. Hastaların 55’i (%18,1) 20 ile 39 yaş arasında iken, 127’si (%41,8) 40 ile 59 yaş arasında ve 122’si (%40,1) 60 yaş ve üzerindedir.

Tablo 1: Hastaların demografik bilgilerinin dağılımı (n:hasta)

		n	%
Cinsiyet	Kadın	185	60,9
	Erkek	119	39,1
Yaş	20 ile 39	55	18,1
	40 ile 59	127	41,8
	60 ve üzeri	122	40,1

Hastalara ilişkin sistemik bulguların dağılımı tablo 2’de gösterilmektedir. Hastaların 89’unun (%29,3) ASA düzeyi I, 215’inin (%70,7) ASA II idi. Hastalarda en fazla hipertansiyon 63’ünde (%20,7) ve alerji 44’ünde (%88,2) izlendi.

Tablo 2: Hastaların sistemik durumlarına göre dağılımları (n:hasta)

		N	%
Troid	Yok	268	88,2
	Hipertiroidi	25	8,2
	Hipotiroidi	11	3,6
Tansiyon	Yok	240	78,9
	Hipertansiyon	63	20,7
	Hipotansiyon	1	0,3
Alerji		44	14,5
Histerektomi		12	3,9
Gastrik hastalık		38	12,5
Kardiyak hastalık		16	5,3
Diyabet		34	11,2
Osteoporoz		11	3,6
ASA	I	89	29,3
	II	215	70,7

Hastaların sigara ve parafonksiyonel alışkanlıklarının dağılımı tablo 3’de gösterilmektedir. Hastaların 244’ünün (%80,3) sigara kullanmadığı 13’ünün (%4,3) 5’den az, 28’i (%9,2) 5 ile10 arası ve 19’unun (%6,3) 10’dan fazla sigara kullandığı belirlendi. Hastaların 44’ünde (%14,50) bruksizm, 34’ünde (%11,20) abrazyon görüldü.

Tablo 3: Sigara ve parafonksiyonel alışkanlıkların dağılımları (n:hasta)

		n	%
Sigara Kullanımı	İçmiyor	244	80,3
	5 den az	13	4,3
	5 ile 10 arası	28	9,2
	10 dan fazla	19	6,3
Bruksizm		44	14,5
Abrazyon		34	11,2

Hastaların periodontal durumu, oral hijyenine ilişkin klinik bulguların dağılımları tablo'4 te gösterilmektedir. Hastaların 241'inin (%79,3) hijyen düzeyi iyi iken, 59'unun (%19,4) orta ve 4'ünün (%1,3) kötü bulundu. Hastaların 234'ünde (%77) plak görülmüyorken 66'sında (%21,70) az düzeyde ve 4'ünde (%1,30) orta düzeyde plak görüldü. Hastaların 235'inde (%77,3) kanama görülmüyorken 68'inde (%22,4) sondalama ile hafif ve 1'inde (%0,3) sondalama ile fazla kanama kaydedildi. 150 (%49,3) hastada periodontitis hikayesi var iken 154'ünde (%50,7) periodontitis hikayesi görülmedi.

Tablo 4: Hastaların periodontal durumu, oral hijyenine ilişkin klinik bulguların dağılımları (n:hasta)

		n	%
Hijyen	İyi	241	79,3
	Orta	59	19,4
	Kötü	4	1,3
Plak	Yok	234	77
	Az düzeyde	66	21,7
	Orta düzeyde	4	1,3
Kanama	Yok	235	77,3
	Sondalama ile hafif	68	22,4
	Sondalama ile fazla	1	0,3
Periodontitis hikayesi	Yok	150	49,3
	Var	154	50,7

İmplantların klinik değerlendirme bulgularının dağılımı tablo 5'de gösterilmektedir. İmplant yüzey yapıları incelendiğinde 423'ünün (%37,6) MTX yüzey, 221'inin (%19,6) SLA yüzey, 181'inin (%16,1) TiO2 blasted yüzey, 161'inin (%14,3) SBM ve HA yüzey, 93'ünün (%8,3) RBT yüzey ve 47'sinin (%4,2) diğer yüzey yapılarında olduğu gözlemlendi. İmplant uygulanan bölgelerin 173'ü (%15,4) mandibula anterior, 405'i (%36) mandibula posterior, 70'i (%6,2) maxilla anterior ve 478'i (%42,5) maxilla posteriorda idi. 501' inde (%44,5) tek aşamalı cerrahi, 625 inde (%55,5) iki aşamalı cerrahi yapıldığı tespit edildi. İmplantların 1121'i (%99,6) iyileşmiş kemiğe uygulanırken 5'inde (%0,4) çekim sonrası uygulandığı kaydedildi. Hiçbir implantta mobilite görülmedi. İmplantların 1107'sinde (%98,3) implant kaybı görülmezken, 16'sında (%1,4) implant kaybı ve 3'ünde (%0,3) implant kırığı kaydedildi. İmplantların 855'inde (%75,9) marjinal kemik kaybı görülmüyorken

160'ında (%14,2) 0 ile 2 mm arasında ve 111'inde (%9,9) 2 mm'den fazla marjinal kemik kaybı görüldü.

Tablo 5: İmplantların klinik değerlendirme bulgularının dağılımı (n: implant)

		n	%
Yüzey Yapısı	MTX yüzey	423	37,6
	SLA	221	19,6
	TiO2-Blasted	181	16,1
	SBM ve HA	161	14,3
	RBT	93	8,3
	Diğer	47	4,2
	İmplantın Yeri	Mandibula anterior	173
Mandibula posterior		405	36
Maxilla anterior		70	6,2
Maxilla posterior		478	42,5
Cerrahi Prosedür	Tek aşamalı cerrahi	501	44,5
	İki aşamalı cerrahi	625	55,5
Çekim Sonrası	Yok	1121	99,6
	Var	5	0,4
Mobilite	Yok	1126	100
İmplant Kaybı	0	1107	98,3
	İmplant kaybı	16	1,4
	İmplant kırılması	3	0,3
Marjinal kemik kaybı	Yok	855	75,9
	0 ile 2mm arası	160	14,2
	2mm den yüksek	111	9,9

İmplant üstü protez tipine göre dağılımı tablo 6'da gösterilmektedir. 229'unun (%20,3) protez tipi tek kron iken, 705'inin (%62,6) kron köprü, 89'unun (%7,9) kantilever köprü ve 103'ünün (%9,1) tek parça tam ark köprü olarak belirlendi.

Tablo 6. İmplant üstü proteze tipine göre dağılımı (n: implant)

	n	%
Protez Tipi		
Tek kron	229	20,3
Kron köprü	705	62,6
Kantilever köprü	89	7,9
Tek parça tam ark köprü	103	9,1
Var	5	0,4
İmplant kaybı	16	1,4

Mesial ve distal kemik kaybının minimum, maksimum, ortalama ve standart sapma değerleri tablo 7'de gösterilmektedir. Mesial kemik kaybı 0 ile 8,69 arasında değişmekte olup, ortalaması $0,42 \pm 1,03$ mm'dir. Distal kemik kaybı değeri 0 ile 7,65 mm arasında değişmekte olup, ortalaması $0,42 \pm 1,02$ mm'dir.

Tablo 7: Mesial ve distal kemik kaybının minimum, maksimum, ortalama ve standart sapma değerleri

	Min-Max	Ort±SS
Mesial kemik kaybı	0 ile 8,69	$0,42 \pm 1,03$
Distal kemik kaybı	0 ile 7,65	$0,42 \pm 1,02$

Demografik özelliklerin marjinal kemik kaybı ile ilişkisi tablo 8'de gösterilmektedir. Cinsiyet dağılımlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Yaş gruplarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p: 0,044$; $p < 0,05$). 40 ile 59 yaş grubundaki hastalarda marjinal kemik kaybının 2 mm'den fazla olma (%10,3) oranları, yaş grubu 60 ve üzeri olan hastaların oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p: 0,024$; $p < 0,05$). Diğer yaş gruplarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$).

Tablo 8: Demografik özelliklerin marjinal kemik kaybı ile ilişkisi (n: implant)

Marjinal kemik kaybı	Yok	0 ile 2	2<	P
	n (%)	n (%)	n (%)	
Cinsiyet				
Kadın	456 (%76,1)	89 (%14,9)	54 (%9)	0,520
Erkek	399 (%75,7)	71 (%13,5)	57 (%10,8)	
Yaş				
20 ile 39	87 (%71,9)	23 (%19)	11 (%9,1)	0,044*
40 ile 59	341 (%73)	78 (%16,7)	48 (%10,3)	
60 ve üzeri	427 (%79,4)	59 (%11)	52 (%9,7)	

Ki-kare Test * $p < 0.05$

Sistemik hastalıkların marjinal kemik kaybı ile ilişkisi tablo 9'da gösterilmektedir. Alerji varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Tiroid varlığında ve tiplerine göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Tansiyon varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Histerektomi varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p: 0,001$; $p < 0,01$). Histerektomi olan hastalarda marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında (%26,5) ve 2 mm'den fazla olma (%35,3) oranları, histerektomi olmayanların oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Gastrik hastalıklar varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Kardiyak hastalıklar varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Diyabet varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Osteoporoz varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). ASA skorlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$).

Tablo 9: Sistemik hastalıkların marjinal kemik kaybı ile ilişkisi (n: implant)

Marjinal kemik kaybı	Yok	0 ile 2	2<	p
	n (%)	n (%)	n (%)	
Alerji				
Var	114 (%72,6)	29 (%18,5)	14 (%8,9)	0,251
Yok	741 (%76,5)	131 (%13,5)	97 (%10)	
Troid				
Yok	766 (%75,7)	145 (%14,3)	101 (%10)	0,352
Hipertiroidi	70 (%82,4)	10 (%11,8)	5 (%5,9)	
Hipotiroidi	19 (%65,5)	5 (%17,2)	5 (%17,2)	
Tansiyon				
Var	186 (%78,2)	26 (%10,9)	26 (%10,9)	0,242
Yok	669 (%75,3)	134 (%15,1)	85 (%9,6)	
Histerektomi				
Var	13 (%38,2)	9 (%26,5)	12 (%35,3)	0,001**
Yok	842 (%77,1)	151 (%13,8)	99 (%9,1)	
Gastrik hastalıklar				
Var	80 (%75,5)	15 (%14,2)	11 (%10,4)	0,982
Yok	775 (%76)	145 (%14,2)	100 (%9,8)	
Kardiyak hastalıklar				
Var	59 (%83,1)	6 (%8,5)	6 (%8,5)	0,296
Yok	796 (%75,5)	154 (%14,6)	105 (%10)	
Diyabet				
Var	93 (%81,6)	16 (%14)	5 (%4,4)	0,111
Yok	762 (%75,3)	144 (%14,2)	106 (%10,5)	
Osteoporoz				
Var	26 (%74,3)	8 (%22,9)	1 (%2,9)	0,156
Yok	829 (%76)	152 (%13,9)	110 (%10,1)	
Var	129 (%69,4)	33 (%17,7)	24 (%12,9)	0,070
Yok	726 (%77,2)	127 (%13,5)	87 (%9,3)	
ASA				
I	263 (%80,4)	37 (%11,3)	27 (%8,3)	0,076
II	592 (%74,1)	123 (%15,4)	84 (%10,5)	
<i>Ki-kare Test *p<0,05 **p<0,01</i>				

Sigara kullanımı ve parafonksiyonel alışkanlıklar ile marjinal kemik kaybı ilişkisi tablo 10'da gösterilmektedir. Sigara tüketimine göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0,001; p<0,01).

Günlük sigara tüketimi 10'dan fazla olan hastalarda marjinal kemik kaybının 2 mm'den fazla olma (%27,3) oranları, sigara içmeyen, 5'ten az içen ve 5 ile 10 arası içenlerin oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p:0,001, p:0,003, p:0,003; p<0,01). Günlük sigara tüketimi 5 ile 10 arası olan hastalarda marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında olması (%21,9) , günde 5'ten az içenlerin oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p:0,045; p<0,05). Diğer sigara kullanım durumlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. (p>0,05). Bruksizm varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0,05). Abrazyon varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0,035; p<0,05). Abrazyon olan hastalarda marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında olma (%23,3) oranları, abrazyon olmayan hastaların oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu.

Tablo 10: Sigara kullanımı ve parafonksiyonel alışkanlıkların marjinal kemik kaybı ile ilişkisi (n: implant)

Marjinal Kemik Kaybı	Yok	0 ile 2	2<	p
	n (%)	n (%)	n (%)	
Bruksizm				
Var	89 (%70,6)	24 (%19)	13 (%10,3)	0,236
Yok	766 (%76,6)	136 (%13,6)	98 (%9,8)	
Abrazyon				
Var	61 (%67,8)	21 (%23,3)	8 (%8,9)	0,035*
Yok	794 (%76,6)	139 (%13,4)	103 (%9,9)	
Sigara				
İçmiyor	711 (%77,4)	127 (%13,8)	81 (%8,8)	0,001**
<5	31 (%91,2)	2 (%5,9)	1 (%2,9)	
5 ile 10	67 (%69,8)	21 (%21,9)	8 (%8,3)	
10<	46 (%59,7)	10 (%13)	21 (%27,3)	
<i>Ki-kare Test *p<0,05 **p<0,01</i>				

Periodontal durum ve oral hijyenin marjinal kemik kaybın ile ilişkisi tablo 11'de gösterilmektedir. Periodontitis geçmişi olmasına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu. (p:0,012; p<0,05). Periodontitis geçmişi olan hastalarda marjinal kemik kaybının 2 mm'den fazla olma (%11,9) oranları, periodontitis geçmişi olmayan hastaların oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Diğer periodontitis durumlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında

istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Hijyen durumlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,039$; $p<0,05$). Orta hijyen durumunun 2 mm'den fazla olma (%14,6) oranları, iyi hijyen durumunun oranından anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p:0,019$; $p<0,05$). Diğer hijyen durumlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Plak varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Kanama varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 11: Periodontal durum ve oral hijyenin marjinal kemik kaybı ile ilişkisi (n: implant)

Marjinal kemik kaybı	Yok	0 ile 2	2<	p
	n (%)	n (%)	n (%)	
Periodontitis geçmişi				
Var	447 (%72,7)	95 (%15,4)	73 (%11,9)	0,012*
Yok	408 (%79,8)	65 (%12,7)	38 (%7,4)	
Hijyen				
İyi	648 (%76,9)	123 (%14,6)	72 (%8,5)	0,039*
Orta	194 (%72,4)	35 (%13,1)	39 (%14,6)	
Kötü	13 (%86,7)	2 (%13,3)	0 (%0)	
Plak				
Yok	628 (%75,3)	125 (%15)	81 (%9,7)	0,646
Az düzeyde	214 (%78,1)	33 (%12)	27 (%9,9)	
Orta düzeyde	13 (%72,2)	2 (%11,1)	3 (%16,7)	
Kanama				
Var	232 (%72)	52 (%16,1)	38 (%11,8)	0,148
Yok	623 (%77,5)	108 (%13,4)	73 (%9,1)	
<i>Ki-kare Test</i>	<i>*p<0,05</i>	<i>**p<0,01</i>		

İmplanta özel bulguların marjinal kemik kaybı ilişkisi tablo 12'de gösterilmektedir. İmplant yerlerine göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,001$; $p<0,01$). Mandibula anterior implant yerinde marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında (%19,7) ve 2 mm'den fazla olması (%9,8) oranları, maxilla anterior ($p:0,005$) ve maxilla posterior ($p:0,006$) oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,01$). Mandibula posterior implant

yerinde marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında (%18) ve 2 mm'den fazla olması (%11,1) oranları, maxilla anterior (p:0,004) ve maxilla posterior (p:0,002) oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p<0,01). Diğer implant yerlerine göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0,05). Cerrahi uygulama yöntemlerine göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0,001; p<0,01). Tek aşamalı cerrahi olan hastalarda marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında olma (%9,4) ve 2 mm'den fazla olma (%6) oranları, iki aşamalı cerrahi oranlarından anlamlı düzeyde düşük bulundu (p:0,01; p<0,01). Çekim sonrası hemen implant uygulanmasına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0,05). Yüzey yapılarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0,001; p<0,01). MTX yüzey implant uygulanan hastalarda marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında olma (%14,2) oranları, SLA yüzey (p:0,019) ve RBT (p:0,001) yüzey implant uygulananlardan anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p<0,05, p<0,01). SLA yüzey implant uygulanan hastalarda marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında olma (%8,1) oranları, RBT yüzey implant uygulanan hastalardan anlamlı düzeyde düşük bulundu (p:0,042; p<0,05). TiO₂-blasted yüzeyli implant uygulanan hastalarda marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında olma (%12,7) oranları, RBT yüzeyli implant uygulananlardan anlamlı düzeyde düşük bulundu (p:0,018; p<0,05). SBM ve HA yüzeyli implant uygulanan hastalarda marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında olma (%26,1) oranları, MTX yüzey (p:0,001), SLA yüzey (p:0,001), TiO₂-blasted yüzeyli (p:0,001) ve RBT yüzeyli (p:0,026) implantlarda anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p<0,01; p<0,05). Diğer yüzey dağılımlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0,05). Çap dağılımlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0,05). Uzunluk dağılımlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0,004; p<0,01). 14 mm ve üzeri uzunluğa sahip olan hastaların marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında olma (%0) oranları, 10 mm ve altı (p:0,007) ve 10,5 ile 13 mm arası olanların (p:0,001) oranlarından anlamlı düzeyde düşük bulundu (p<0,01). Diğer uzunluk dağılımlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0,05).

Tablo 12: İmplantın özel bulguların marjinal kemik kaybı ile ilişkisi (n: implant)

Marjinal kemik kaybı	Yok	0 ile 2	2<	P
	n (%)	n (%)	n (%)	
İmplantın Yeri				
Mandibula anterior	122 (%70,5)	34 (%19,7)	17 (%9,8)	0,001**
Mandibula posterior	287 (%70,9)	73 (%18)	45 (%11,1)	
Maxilla anterior	63 (%90)	4 (%5,7)	3 (%4,3)	
Maxilla posterior	383 (%80,1)	49 (%10,3)	46 (%9,6)	
Cerrahi uygulama				
Tek aşamalı cerrahi	424 (%84,6)	47 (%9,4)	30 (%6)	0,001**
İki aşamalı cerrahi	431 (%69)	113 (%18,1)	81 (%13)	
Çekim sonrası				
Var	4 (%80)	0 (%0)	1 (%20)	0,536
Yok	851 (%75,9)	160 (%14,3)	110 (%9,8)	
Yüzey yapısı				
MTX	337 (%79,7)	60 (%14,2)	26 (%6,1)	0,001**
SLA Aktif	180 (%81,4)	18 (%8,1)	23 (%10,4)	
TiO2-Blasted	144 (%79,6)	23 (%12,7)	14 (%7,7)	
SBM ve HA	94 (%58,4)	42 (%26,1)	25 (%15,5)	
RBT	64 (%68,8)	11 (%11,8)	18 (%19,4)	
Diğer	36 (%76,6)	6 (%12,8)	5 (%10,6)	
Çap (mm)				
3 ile 3,7	352 (%74,6)	65 (%13,8)	55 (%11,7)	0,084
3,75 ile 4,3	402 (%78,7)	66 (%12,9)	43 (%8,4)	
>4,5	101 (%70,6)	29 (%20,3)	13 (%9,1)	
Uzunluk (mm)				
10 ve altı	228 (%76,8)	38 (%12,8)	31 (%10,4)	0,004**
10,5 ile 13	599 (%75,6)	122 (%15,4)	71 (%9)	
14 ve üzeri	28 (%75,7)	0 (%0)	9 (%24,3)	

Ki-kare Test ** $p < 0,01$

Proteze özel bulguların marjinal kemik kaybı ilişkisi tablo 13'de gösterilmektedir. Protez tiplerine göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,001$; $p<0,01$). Tek parça tam ark köprü protez tipinde marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında (%24,3) ve 2 mm'den fazla olması (%12,6) oranları, kron köprü protez tipi oranlarından anlamlı düzeyde yüksek

bulundu (p:0,013; p<0,05). Diğer protez tiplerine göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0,05).

Tablo 13: Proteze özel bulguların marjinal kemik kaybı ile ilişkisi (n: implant)

Marjinal kemik kaybı	Yok	0 ile 2	2<	P
	n (%)	n (%)	n (%)	
Protez Tipi				
Tek Kron	197 (%86)	23 (%10)	9 (%3,9)	0,001**
Kron Köprü	533 (%75,6)	98 (%13,9)	74 (%10,5)	
Kantilever Köprü	60 (%67,4)	14 (%15,7)	15 (%16,9)	
Tek Parça Tam Ark Köprü	65 (%63,1)	25 (%24,3)	13 (%12,6)	

Ki-kare Test **p<0,01

Sigara kullanımının periodontitis, oral hijyen ve histerektomi varlığı ile ilişkisinin değerlendirilmesi tablo 14'te gösterilmektedir. Sigara kullanımı ile periodontitis arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (p>0,05). Sigara kullanımı ile hijyen arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu (p:0,002; p<0,01). Sigara kullanımı 10'dan fazla olanların oral hijyeninin iyi olma oranı (%57,1), sigara kullanmayan (%76,5) (p:0,001) ve 5'ten az sigara kullananların (%85,3) (p:0,004) oral hijyenlerinin iyi olma oranlarından anlamlı şekilde düşük bulundu (p<0,01). Diğer sigara kullanımlarına göre oral hijyenleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0,05). Sigara kullanımı ile histerektomi varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu (p:0,001; p<0,01). Sigara kullanımı 5'den az olanlarda histerektomi görülme oranı (%17,6), sigara içmeyen (%2,2) (p:0,001) ve 5 ile 10 arası sigara içenlerden (%0) (p:0,001) anlamlı şekilde yüksek bulundu (p<0,01). Sigara kullanımı 10'dan fazla olanlarda histerektomi görülme oranı (%10,4), sigara içmeyen (%2,2) (p:0,001) ve 5 ile 10 arası sigara içenlerden (%0) (p:0,001) anlamlı şekilde yüksek bulundu (p<0,01). Diğer sigara kullanımlarına göre histerektomi görülme oranları arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0,05).

Tablo 14: Sigara kullanımının periodontitis geçmişi, oral hijyen ve histerektomi varlığı ve implantın uygulandığı bölge ile ilişkisinin değerlendirilmesi (n: implant)

Marjinal Kemik Kaybı	Yok			P
	n (%)	0 ile 2 n (%)	2< n (%)	
Periodontitis				
Var	66 (%61,1)	21 (%19,4)	21 (%19,4)	0,019*
Yok	78 (%78,8)	12 (%12,1)	9 (%9,1)	
Hijyen				
İyi	105 (%75,0)	21 (%15)	14 (%10)	0,001**
Orta	39 (%60)	10 (%15,4)	16 (%24,6)	
Kötü	0 (%0)	2 (%100)	0 (%0)	
Histerektomi				
Var	4 (%28,6)	5 (%35,7)	5 (%35,7)	0,003**
Yok	140 (%72,5)	28 (%14,5)	25 (%13)	
İmplantın Yeri				
Mandibulaanterior	21 (%65,6)	5 (%15,6)	6 (%18,8)	0,638
Mandibulaposterior	47 (%65,3)	13 (%18,1)	12 (%16,7)	
Maxillaanterior	6 (%75)	0 (%0)	2 (%25,0)	
Maxillaposterior	70 (%73,7)	15 (%15,8)	10 (%10,5)	
<i>Ki-kare Test</i>	<i>*p<0,05</i>	<i>**p<0,01</i>		

Diabet görülenlerde hijyene göre kemik kaybının değerlendirilmesi tablo 15’de gösterilmektedir. Diabet görülenlerde hijyen durumlarına göre kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 15 : Diabet görülen olgularda hijyene göre marjinal kemik kaybının değerlendirilmesi

Marjinal Kemik Kaybı	Yok			P
	n (%)	0 ile 2 n (%)	2< n (%)	
Hijyen				
İyi	70 (%80,5)	12 (%13,8)	5 (%5,7)	0,647
Orta	19 (%82,6)	4 (%17,4)	0 (%0)	
Kötü	4 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	
<i>Ki-kare Test</i>				

Abrazyon görülen olgularda hijyene göre marjinal kemik kaybının değerlendirilmesi tablo 16'da gösterilmektedir. Abrazyon görülen olgularda hijyen durumlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,001$; $p<0,01$). Orta hijyen durumunda 2 mm'den fazla marjinal kemik kaybı görülme oranı (%31,3) oranları, iyi hijyen durumunda (%4,1) 2 mm'den fazla marjinal kemik kaybı görülme oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu.

Tablo 16 : Abrazyon görülen olgularda hijyene göre marjinal kemik kaybının değerlendirilmesi (n: implant)

Marjinal Kemik Kaybı	Hijyen			p
	Yok n (%)	0 ile 2 n (%)	2< n (%)	
İyi	56 (%75,7)	15 (%20,3)	3 (%4,1)	0,001**
Orta	5 (%31,3)	6 (%37,5)	5 (%31,3)	

Ki-kare Test ** $p<0,01$

Sigara kullananının histerektomi varlığı, periodontitis geçmişi, hijyen ve implantın uygulandığı bölgeye marjinal kemik kaybı açısından etkisinin değerlendirilmesi tablo 17'de gösterilmektedir. Sigara kullananlarda periodontitis geçmişine göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,019$; $p<0,05$). Sigara kullanan ve periodontitis geçmişi olanlarda marjinal kemik kaybının 2 mm'den fazla olma (%19,4) oranları, periodontitis geçmişi olmayanlardan (%9,1) anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Sigara kullananlarda hijyen durumlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,001$; $p<0,01$). Orta hijyen durumunda 2 mm'den fazla marjinal kemik kaybı görülme oranı (%24,6) oranları, iyi hijyen durumunda (%10) ve kötü hijyen durumunda (%0) 2 mm'den fazla marjinal kemik kaybı görülme oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p_1:0,019$; $p_2:0,010$; $p<0,05$). Sigara kullananlarda iyi hijyen durumunda 2 mm'den fazla marjinal kemik kaybı görülme oranı (%10) oranları, kötü hijyen durumunda (%0) 2 mm'den fazla marjinal kemik kaybı görülme oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p:0,005$; $p<0,01$). Sigara kullananlarda histerektomi varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,003$; $p<0,01$). Histerektomi olanlarda marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında (%35,7) ve 2 mm'den fazla olma (%35,7) oranları, histerektomi olmayanların oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Sigara

kullananlarda implant yerlerine göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Sigara kullananlarda diabetes varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 17: Sigara kullanımının histerektomi, periodontitis geçmişi, hijyen ve implantın uygulandığı bölgeye marjinal kemik kaybı açısından etkisinin değerlendirilmesi (n: implant)

Marjinal Kemik Kaybı	Yok			P
	n (%)	0 ile 2 n (%)	2< n (%)	
Periodontitis				
Var	66 (%61,1)	21 (%19,4)	21 (%19,4)	0,019*
Yok	78 (%78,8)	12 (%12,1)	9 (%9,1)	
Hijyen				
İyi	105 (%75,0)	21 (%15)	14 (%10)	0,001**
Orta	39 (%60)	10 (%15,4)	16 (%24,6)	
Kötü	0 (%0)	2 (%100)	0 (%0)	
Histerektomi				
Var	4 (%28,6)	5 (%35,7)	5 (%35,7)	0,003**
Yok	140 (%72,5)	28 (%14,5)	25 (%13)	
İmplantın Yeri				
Mandibulaanterior	21 (%65,6)	5 (%15,6)	6 (%18,8)	0,638
Mandibulaposterior	47 (%65,3)	13 (%18,1)	12 (%16,7)	
Maxillaanterior	6 (%7,5)	0 (%0)	2 (%25,0)	
Maxillaposterior	70 (%73,7)	15 (%15,8)	10 (%10,5)	
Diabet				
Var	12 (%92,3)	1 (%7,7)	0 (%0)	0,163
Yok	132 (%68)	32 (%16,5)	30 (%15,5)	
<i>Ki-kare Test</i>	<i>*p<0,05</i>	<i>**p<0,01</i>		

İmplant üstü protez tiplerinde hijyene göre marjinal kemik kaybının değerlendirilmesi tablo 18’de gösterilmektedir. Tek kuronda; hijyen durumlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Kupon köprüde; hijyen durumlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Kantilever köprüde; hijyen durumlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Tek parça tam ark köprülerde hijyen durumlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,001$; $p<0,01$). Orta hijyen durumunda 2 mm’den fazla marjinal kemik kaybı görülme oranı (%37,5) oranları, iyi hijyen durumunda (%5,1) 2 mm’den fazla marjinal kemik kaybı görülme oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu.

Tablo 18 : İmplant üstü protez tiplerinde hijyene göre marjinal kemik kaybının değerlendirilmesi (n: implant)

Marjinal Kemik Kaybı	Yok			P
	n (%)	0 ile 2 n (%)	2< n (%)	
Tek Kron				
İyi	155 (%86,6)	17 (%9,5)	7 (%3,9)	0,916
Orta	39 (%83)	6 (%12,8)	2 (%4,3)	
Kötü	3 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	
Kron Köprü				
İyi	397 (%76,8)	70 (%13,5)	50 (%9,7)	0,403
Orta	126 (%71,6)	26 (%14,8)	24 (%13,6)	
Kötü	10 (%83,3)	2 (%16,7)	0 (%0)	
Kantilever Köprü				
İyi	45 (%66,2)	12 (%17,6)	11 (%16,2)	0,665
Orta	15 (%71,4)	2 (%9,5)	4 (%19)	
Tek parça tam ark köprü				
İyi	51 (%64,6)	24 (%30,4)	4 (%5,1)	0,001**
Orta	14 (%58,3)	1 (%4,2)	9 (%37,5)	

Ki-kare Test

** $p<0,01$

5. TARTIŞMA ve SONUÇLAR

Son yıllarda diş hekimliğinde yaygın olarak kullanılan ve her geçen gün daha popüler olan implant uygulamalarının uzun dönem idamesi ve implant etrafındaki kemik dokusunun ve yumuşak dokuların bütünlüğünün bozulmadan ağızda sağlıklı bir şekilde muhafaza edilmesi önem kazanmaktadır. Vücudun diğer kemik yapılarında olduğu gibi çene kemiklerinde ve implant uygulanan kemik etrafında zamana bağlı fizyolojik kemik kayıpları meydana gelmektedir. İmplant etrafındaki marjinal kemik kaybı ve yumuşak dokuların durumu implant sağkalımını ve başarısını etkilemektedir. İmplant başarısı değerlendirilirken marjinal kemik kaybı en önemli kriterlerden biri olarak kabul edilmektedir (3). Bundan dolayı çene kemiğine uygulanan implantlardan destek alan protezlerin uzun dönem başarısı için bu kemik kayıplarının miktarı önemlidir (224). Marjinal kemik kaybı progresif ve devamlı olduğunda implantın başarısızlığına ve kaybına neden olduğunu ilk olarak Adel ve ark. (1985) rapor etmiştir (13). Devam eden kemik kayıpları sadece implant kaybına neden olmamakta destek kemik dokusunun kaybı ile yumuşak dokuda çekilmelere neden olarak estetik problemler yaratmaktadır (186). Marjinal kemik kaybının protez uygulandıktan sonraki bir yıl içerisinde olduğu ve sonraki yıllarda azalarak devam ettiği genel olarak kabul edilen bir görüştür (225). İmplant yerleştirdikten sonra marjinal kemik kaybına neden olan birçok faktör bildirilmiştir. Bu faktörler, aşırı yükleme (91, 226), implant ve abutment arasındaki mikro aralıklar (227), parlatılmış implant boynu (228), cerrahi işlem sırasındaki travma, enflamasyon ve enfeksiyon ve yumuşak doku iyileşmesi süresinde implantın açığa çıkması (229) olarak sıralanabilir.

Marjinal kemik kaybı mekanizması ile ilgili kesin bir görüş olmamakla birlikte, cerrahi sırasında kemik dokuyu besleyen kan akışının kesintiye uğrayarak olduğu savunulmuştur (13, 156). Bazı çalışmalarda ise, peri-implantitis (148, 230), aşırı okluzal kuvvetlerin (212, 213), biyolojik genişliğin (231, 232) ve kret yapısının, implantın kemik ile temasta olan boyun bölgesinin makroskobik ve mikroskobik yapı özelliklerinin (233-235), implant-abutment birleşim şeklinin (189, 236) ve arasındaki mikro aralığın (227, 232) ve diğer muhtemel nedenlerin olabileceği ileri sürülmüştür. Yapılan çalışmalarda kesin olarak tespit edilmese de protez uygulandıktan sonraki bir yıl içerisinde oluşan marjinal kemik kaybına lokal ve sistemik faktörlerin kombine olarak neden oldukları düşünülmektedir (237). Marjinal kemik kaybının gerçek nedeni

tam olarak bilinemezken, implant şeklinin, hasta faktörünün, fonksiyonel aşınmanın, biyomekanik stresin, implant yüzey aşınmasının, cerrahi ve protezle ilgili faktörlerin birarada kemik kaybını artırdığı çok yönlü bir mekanizmanın rol oynadığı düşünülmektedir (238). Bu marjinal kemik kaybının oluşum mekanizmaları ile ilgili periostal etki, implant ostotomisi, otoümmün cevap ve biyolojik genişlik gibi birçok hipotez mevcut ise de bunların hiçbiri yaygın olarak kabul görmemektedir. Fakat birçok araştırmacı marjinal kemik kaybının nedeninin oklusal travmalar ve aşırı yüklemeler olduğuna inanmaktadır (213).

Bu çalışmada 3 ile 5 yıllık kontrol periyodlarında marjinal kemik kayıpların sistemik ve lokal faktörlerle ilişkisi değerlendirildi. Diyabet, tansiyon, kardiyak hastalıklar, gastrik hastalıklar, tiroid, allerji, osteoporoz ve histerektomi, sigara kullanımı, oral hijyen ve hastanın periodontal sağlığı gibi sistemik, implantın yeri, implantın yüzey yapısı, uzunluğu, çapı, cerrahi aşaması, çekim sonrası uygulanması ve protez tipi gibi lokal faktörler ve diş sıkma ve abrazyon gibi parafonksiyonel alışkanlıklarının marjinal kemik kaybı üzerine etkileri araştırıldı.

Albrektsson ve ark. (1986) marjinal kemik kaybının yüklemekten sonraki bir yılda ortalama 1,5 mm ve sonraki her yıl için 0,2 mm den fazla olmaması gerektiğini bildirmiştir (8). 2007 yılında Oral İmplantoloji Uluslararası Kongresi, Pisa, İtalya, Ortak Görüş Konferansı'nda James-Misch Sağlık Skalası modifiye edilerek, implantın başarısı, sağkalımı ve başarısızlık şartlarını içeren 4 klinik kategori belirlenmiştir (9). Marjinal kemik kaybının implant başarısızlığı olup olmadığı hakkında tartışmışlar, hazırladıkları "Dental İmplantlar için Sağlık Ölçeği"nde başarılı implantın radyolojik kemik kaybını 2 mm'den daha az, tatmin edici sağkalımında radyolojik kemik kaybını 2 ile 4 mm arasında, yetersiz sağkalımında radyolojik kemik kaybı 4 mm fazla (implantın ½ sinden az), başarısız implantın radyolojik kemik kaybını implantın 1/2'sinden daha fazla olarak tanımlamışlardır (9). Wennstrom ve Palmer (1999) ilk beş yıl içerisinde 2 mm den az marjinal kemik kaybı varlığında implantın başarılı sayılabileceğini öne sürmüşlerdir (239). Çalışmamızda marjinal kemik kaybı 2007 yılında Oral İmplantoloji Uluslararası Kongresi, Pisa, İtalya, Ortak Görüş Konferansı'nda James-Misch Sağlık Skalası modifiye edilerek hazırlanan "Dental İmplantlar için Sağlık Ölçeği"ne göre değerlendirildi. Radyolojik kemik kaybını 2 mm'den daha az olan başarılı implant; radyolojik kemik kaybı 2 mm fazla sağkalımda olan implant olarak kayıt edildi.

Bu kriterlere göre çalışmamızda uygulanan tüm implantlar için başarı oranı %98,6, sağkalım oranı ise %90,1 olarak bulunmuştur. Bu sonuç daha önce yapılan araştırmalardaki sonuçlar ile uyumlu bulundu. Blanes ve ark. (2007) 6 yıllık takip döneminde %97,9, Naert ve ark. (2001) 6 yıl takip süreli çalışmalarında %95, Davarpanah ve ark. (2002) 15 yıl takip süreli çalışmalarında %96,5 sağkalım bildirmişlerdir (240-242). Heckmann ve ark. (2004) 10 yıl takipli çalışmalarında mandibulaya uyguladıkları implantlarda benzer sağkalım oranları rapor etmişlerdir (243). Stanford ve ark. (2010) 549 hastaya uygulanan 1246 implantta %98,6 sağkalım rapor etmişlerdir (244).

Behneke ve ark. (1997) 3 yıl takipli ITI implantlar üzerinde yaptıkları çalışmada yüklenme zamanına kadar implant çevresinde ortalama 0,8 mm, takip 3 yılda ise yıllık ortalama 0,2 mm'den az marjinal kemik kaybı olduğunu göstermişlerdir (245). Behneke ve ark. (2000) yaptığı başka bir çalışmada önceki çalışmalardaki bulgulara benzer olarak, yüklenme zamanına kadar geçen sürede ortalama 0,7 mm, yıllık ise ortalama 0,1 mm marjinal kemik kaybı bildirmişlerdir (246). Diğer bir çalışma da ise yüklenme zamanındaki ortalama marjinal kemik kaybını 0,9 mm ve 2 yıl sonraki ortalama marjinal kemik kaybını 1,4 mm olarak rapor etmişlerdir (247).

Çalışmamızda uygulanan 1126 implantın 855'inde (%75,9) marjinal kemik kaybı görülmez iken, 160'ında (%14,2) fizyolojik kabul edilen oranda 0 ile 2 mm arasında, 111'inde (%9,9) 2 mm'den fazla marjinal kemik kaybı tespit edildi. Oliveria de Souza ve ark. (2013) lokal ve sistemik faktörlerin marjinal kemik kaybı üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmada 193 hastaya uygulanan 722 implantın 507'sinde (%70,2) de 2 mm den az fizyolojik, 215'inde (%29,8) 2 mm den fazla kemik kaybını da ilave kemik kaybı olarak rapor etmişlerdir. Bu çalışmada panoramik radyografiler üzerinde yapılan ölçümler sonucunda 3 ile 5 yıl sonra oluşan mesial kemik kaybı 0 ile 8,69 mm arasında değişmekte olup, ortalaması $0,42 \pm 1,03$ mm'dir. Distal kemik kaybı değeri ise 0 ile 7,65 arasında değişmekte olup, ortalaması $0,42 \pm 1,02$ mm'dir. Bu oranlar literatürde bildirilenden az bulundu.

Çok az sayıdaki çalışma ileri yaşın implant başarısını olumsuz etkilediğini gösterirken (18, 19), birçok araştırma (20-29) yaşın implant başarısını etkilemediğini göstermektedir (245, 248-250). Başka çalışmalarda ise yaşlı ve genç hastalar arasında marjinal kemik kayıplarının farklı olduğu, yaşlanma ile kemik ve yumuşak doku

iyileşme kapasitesinin azaldığı bildirilmiştir (251, 252). Brocard ve ark. (2000) orta yaştaki (40 ile 60 yaş) hastalarda yüksek implant sağkalım oranlarını (%88,6) bildirirken 60 yaşın üzerindekielerde daha düşük sağkalım oranları (% 78,1) bildirmiştir (19). Becker ve ark. (2015) kısmi ve tam dişsiz çenelere sahip yaşlı (65 yaş ve üzeri) hastalara uygulanan implantların zaman içerisinde meydana gelen kemik seviyelerindeki değişimleri, oral hijyen durumlarını değerlendirdiği çalışmalarında yaşlı hastaların çok iyi implant sağkalım oranları, düşük periodontal indeksleri ve minimal marjinal kemik kayıpları olduğu rapor edilmiştir. Bu çalışma iyi sağlık durumuna sahip implant uygulanan yaşlı hastaların iyi oral hijyen ile çok iyi implant sağkalım oranına sahip olduğunu göstermiştir (42).

Çalışmamızda yaş gruplarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,044$; $p<0,05$). 40 ile 59 yaş grubundaki hastalarda marjinal kemik kaybının 2 mm'den fazla olma (%10,3) oranları, yaş grubu 60 ve üzeri olan hastaların oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p:0,024$; $p<0,05$).

Yapılan bazı çalışmalar kadınların erkeklere göre daha fazla implant kayıplarına sahip olduklarını ve cinsiyetin implant başarısında risk faktörü olduğunu gösterirken (30-33) buna tezat olarak bazı çalışmalar da erkeklerin kadınlara göre daha fazla implant başarısızlık oranlarına sahip olduğunu bildirmişlerdir (23, 24, 34). Strietzel ve ark. (2004) ise kadınlarda istatistiksel olarak önemli derecede yüksek başarısızlık oranları olduğunu bildirmiştir (30). Birçok çalışmada ise cinsiyetin implant başarısı üzerinde bir etkisi olmadığını rapor edilmiştir (20-22, 25, 26, 29, 36, 37). Fatrash ve ark. (1995) ve Andersson ve ark. (1995) Schwartz ve ark. (2000) cinsiyetin marjinal kemik kaybı üzerine etkisini araştıran çalışmalarında cinsiyetin marjinal kemik kaybını etkilemediğini bildirmişlerdir (24, 253, 254).

Çalışmamızda cinsiyet dağılımlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı.

Araştırmacılar marjinal kemik kaybı ile sistemik hastalıkların ilişkisini araştırmışlardır. İmplantın başarısı ve sağkalımı bakımından sigara kullanımı ve kontrol altına alınamayan diyabetin iki önemli risk faktör olduğunu savunmuşlardır (255). Fransson ve ark. (2009) implantın başarısızlığına neden olan peri-implant yumuşak

dokuda enflamasyon ve sert dokuda kemik kayıpları ile karakterize periimplatitisin, sıklıkla yoğun sigara kullanan, diyabetli ve kötü oral hijyeni olan hastalarda oluştuğunu bildirmişlerdir (256). Moy ve ark. (2005) diyabetik hastalarda diyabeti olmayanlara göre implant başarısızlık riskinin 2,75 kat daha fazla olduğunu ileri sürmüşlerdir (58). Bornstein ve ark. (2009) diyabetin implant sağkalımında olumsuz bir etkisi olmadığını bildirmişlerdir (47). Kourtis ve ark. (2004) 1692 implantın klinik sonuçlarını değerlendirdikleri ve 56'sını (%3,3) diyabetli hastalara, 11'ini (%0,7) daha önce kemoterapi alanlara ve 6'sını (%0,4) metabolik hastalıkları olanlara uyguladıkları çalışmada metabolik hastalığı olanlarda başarısızlık oranının istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğunu, diyabetli hastalarda ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını sonucunu bulmuşlardır (150). Anner ve ark. (2010) 30 ay takipli 1626 implant üzerinde yaptıkları çalışmada kontrol altındaki diabetin implant başarısını etkilemediğini bulmuşlardır (50). Diabetli hastalarda implant başarısı ve sağkalımı ile ilgili bir çok çalışma olmasına rağmen marjinal kemik kaybını araştırarak çalışma azdır. Accursi (2000) ve Tawil ve ark. (2008) diyabetli hastalarda marjinal kemik kayıplarını inceledikleri çalışmalarında diyabetlilerle diyabetli olmayanlarla arasında marjinal kemik kayıpları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulmadıklarını bildirmişlerdir (59, 60). Zupnik ve ark. (2011) yaptıkları 4 yıl takip içeren yıllık 0,2 mm den fazla marjinal kemik kaybını başarısızlık olarak kabul ettiği retrospektif çalışmada cinsiyeti, diyabeti ve implant tipini risk faktörü olarak bildirmişlerdir (33).

Bu çalışmamız da ise daha önce yapılan birçok çalışma ile uyumlu olarak diyabet varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$) (50, 59, 60, 150). Diyabet hastalarında implantın sağkalım ve başarısı için yeterli glisemik indeks kontrolünün önemi bilinmektedir (70, 71). Bu çalışmada sadece kontrol altında olan Tip II diyabet hastalarına implant uygulanmasının bu sonuçların elde edilmesine neden olduğu düşünülebilir.

Park ve ark. (2009) da yaptıkları çalışmada sistemik hastalığı olan bireylere uygulanan implantlardaki protez yüklendikten sonraki bir yıl içerisindeki marjinal kemik kaybının sistemik hastalığı olmayan bireylerdeki kemik kayıplarından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulmadıklarını rapor etmişlerdir (169). Sistemik hastalıklar ile implant başarısı ve marjinal kemik kaybı arasındaki bağlantıyı araştırarak

bir çalışmada özellikle hipertansiyonlu, serebrovasküler ve psikiyatrik rahatsızlığı olan bireylerde sistemik hastalığı olan ve olmayan hastalara göre daha fazla komplikasyon oluştuğunu fakat 1, 2 ve 3 yıl sonra marjinal kemik kaybında anlamlı istatistiksel farklar bulunmadığı rapor edilmiştir (257). Oliveira de Souza ve ark. (2012) çalışmalarında kardiyak rahatsızlıklar, hipertansiyon, diyabet, tiroid hastalıkları, osteoporoz, menapoz ve hormon tedavisi gibi sistemik faktörlerin marjinal kemik kaybını etkilemediğini bildirmişlerdir (108). Son yıllarda yapılan çalışmalar kontrol altında olan kardiyovasküler hastalıkların implant başarısını etkilemediğini göstermiştir (70, 71, 258). Sistemik hastalıkların implant başarısının üzerine etkilerini inceleyen çalışmalarda hipotirod hastalarında daha fazla yumuşak doku komplikasyonları ve marjinal kemik kaybı rapor edilmesine rağmen hipotroidli bireylerle sağlıklı bireyler arasında implant kayıplarında istatistiksel olarak anlamlı fark bildirilmemiştir (54, 61, 70). Malo ve ark. (2015) 6 ila 7 yıl takipli çalışmalarında hipotroid hastalarında düşük oranda biyolojik komplikasyonlar ve kemik kayıpları bildirmişlerdir (44).

Bu çalışmada elde ettiğimiz sonuçlar daha önce yapılan birçok araştırma ile uyumlu olarak sistemik hastalıkların implantın başarısı ve marjinal kemik kaybı üzerine etkileri olmadığını göstermektedir. Kardiyovasküler rahatsızlıklar, gastrik rahatsızlıklar, allerji, tiroid ve osteoporöz varlığında marjinal kemik kayıpları düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. Ayrıca ASA sınıflamasına göre de marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. Bunlardan farklı olarak histerektomi varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,001$; $p<0,01$). Histerektomi olan hastalarda marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında (%26,5) ve 2 mm'den fazla olma (%35,3) oranları, histerektomi olmayanların oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu.

Literatürler sigara kullanımının implantın başarısında ve marjinal kemik kaybında büyük oranda risk oluşturduğunu desteklemektedir (50, 259-262). Sigara kullanımının yara iyileşmesini bozduğu, kemik yapısı, genişliği, boyu, yoğunluğu üzerine olumsuz etkisi, periodontal hastalıklar, kemik ve diş kaybı, peri-implantitis ve implant kaybı gibi ağız ve çevre dokularındaki değişik patolojik oluşumlara neden olduğu bildirilmiştir. Sigara kullanımının yüksek oranda marjinal kemik kaybına neden olduğu ve implant etrafındaki sert ve yumuşak dokulara olumsuz etkileri olduğu rapor

edilmiştir. İmplant etrafındaki epitel hücrelerindeki bakteri proliferasyonunun sigara kullananlarda kullanmayanlara göre daha fazla olduğu gösterilmiştir (260). Sigara kullanımının marjinal kemik kaybını artırdığını ve implant başarısızlık oranını yaklaşık % 250 artırdığı bildirilmiştir (263). Oliveria de Souza ve ark. (2012) yaptıkları 6 ile 8 yıl takip olan retrospektif çalışmada sigara içenlerde içmeyenlere göre 4,26 kez daha fazla marjinal kemik kaybı olduğunu rapor etmiştir (108). Bazı araştırmacılar ise sigara kullanımının implant başarısını önemli derecede etkilemediğini bildirmişlerdir (23, 263-265). Minsk ve ark. (1996) 380 hasta ve 1263 implant ile yaptıkları çalışmada sigara kullananlar ile kullanmayanlardaki peri-implant marjinal kemik kayıpları arasında fark bulmadıklarını bildirmiştir (264). Son yıllarda yapılan çalışmalar sigara kullanan ve periodontitis geçmişi olanların sadece sigara kullanan veya periodontitis geçmişi olanlara göre daha fazla implant başarısızlığı ve marjinal kemik kayıpları gösterdiğini bildirmiştir (146). Bununla birlikte sigara kullanımının agresif periodontitis ve marjinal kemik kaybı ile yakın ilişkisi de gösterilmiştir (142, 151, 260). Özellikle oral hijyeni iyi olmayan sigara kullanan bireylerde sigara kullanmayanlara göre 3 kat daha fazla kemik kaybı olduğunu rapor edilmiştir (149). Bazı çalışmalar ise sigara kullanımının yalnızca maksillaya uygulanan implantların başarısını ve sağkalımını etkilediğini öne sürmektedir. Bazı literatürlerde ise sigara kullananlarda farklı bölgelere uygulanan implantlardaki marjinal kemik kayıpları arasında önemli bir fark olmadığını bildirilmiştir (36, 266). İmplant başarısı ile sigaranın ilişkisi incelendiğinde Bain ve Moy (1993) uygulanan 2194 implant ile yaptığı çalışmada sigara kullanımının implant başarısını etkileyen en önemli faktörden biri olduğunu ve özellikle maksillayı etkilediğini bildirmiştir (102). Sigara kullanımının maksillar kemiği daha fazla etkilediği görüşünü destekleyen ve maksillada düşük implant başarı oranları bildiren çalışmalar rapor edilmiştir (21, 91, 267). Lambert ve ark. (2000) sigara kullananlarda implant başarısızlığının maksillada mandibulaya göre 1,6 kat daha fazla olduğunu bildirmiştir (37). Penarrocha ve ark. (2004) çalışmalarında sigara kullananlarda peri-implant marjinal kemik kaybının maksillada mandibuya göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde fazla bulmuşlardır (154). Bunun nedeninin maksillanın seyrek trabeküler yapısı olabileceği öne sürülmüştür (49). Nitzan ve ark. (2005) sigara kullananlarda (0,153±0,092 mm) kullanmayanlara (0,047±0,048 mm) oranla marjinal kemik kaybını istatistiksel olarak daha yüksek ve mandibulaya (0,146±0,158 mm) göre maksillada (0,158±0,171 mm) daha fazla olarak rapor etmiştir. Maksillada yoğun sigara kullananlardaki marjinal kemik kaybının (0,189±0,182 mm), orta derecede kullananlar

(0,123±0,156 mm) ve kullanmayanlardan (0,046±0,070 mm) önemli oranlarda fazla olduğunu bildirmiştir (107).

Bu çalışmada sigara tüketimine göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0,001; p<0,01). Günlük sigara tüketimi 10'dan fazla olan hastalarda marjinal kemik kaybının 2 mm'den fazla olma (%27,3) oranları, sigara içmeyen, 5'ten az içen ve 5 ile 10 arası içenlerin oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p:0,001, p:0,003, p:0,003; p<0,01). Günlük sigara tüketimi 5 ile 10 arası olan hastalarda marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında olma (%21,9) oranları, günde 5'ten az içenlerin oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p:0,045; p<0,05). Bu bulgular sadece sigara kullanımının değil miktarında marjinal kemik kaybında etkili olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte sigara kullananlarda histerektomi varlığına göre kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0,003; p<0,01). Sigara kullananlarda histerektomi olan olgularda kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında (%35,7) ve 2 mm'den fazla olma (%35,7) oranları, histerektomi olmayanların oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Histerektomi olanlardan elde edilen bu sonuçlardan marjinal kemik kayıplarının nedeninin histerektomi olan hastalarda sigara kullanımına bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Sigara kullananlarda implant yerlerine göre kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. Bu bulgulardan sigara kullanımında tüm bölgelerin benzer etkilendiği düşünülmüştür.

İmplantın üst yapısının yapıldığı ikinci aşamada yeni oluşan kemik protez yüklendikten 1 yıl sonraki oluşan kemiğe göre daha az yoğun ve zayıftır. Kemiğin tamamen mineralizasyonu ve olgunlaşması 52 haftada tamamlanır (186). Bu yüzden protez yüklendikten sonraki ilk bir yıl içerisinde implant çevresi kemiğe gelen yüklerin maksimum marjinal kemik kaybına neden olduğu düşünülmektedir. Literatürler de kemik üzerindeki aşırı yüklerin sadece fiziksel kırıklar oluşturmadığı, kemikte hücrel resorbsiyonlarda neden olabileceği yer almaktadır. Stresin miktarı ve kemikteki dağılımı marjinal kemik kaybına neden olabilmekte ve dolayısı ile osseoentegrasyonu etkileyebilmektedir (268). Literatürlerde implant boynu etrafında gözlenen stres ve yük nedeni ile oluşan kemik kaybının marjinal kemik kayıplarına neden olduğu yer almaktadır (268, 269). Baggi ve ark. (2008) stresin yoğun olduğu bölgelerin implant boynu etrafındaki kortikal kemikte olduğunu ve en yüksek von mises (eşdeğer gerilme

ve maksimum çarpılma enerjisi) ve kompresif stresin en çok maksillar implantlarda gözlemlendiğini belirtmişlerdir (270). Hoshaw ve ark. (1994) implant üzerine aşırı yüklemenin implantın boyun bölgesindeki resorpsiyonu artırdığını, implantın 350 nm korteks içindeki mineralize kemik dokusunu azalttığını rapor etmiştir (271). Bütün bunlara rağmen çok az sayıda çalışma bruksizmin marjinal kemik kayıplarını olumsuz etkilediğini rapor etmiştir. Lindquist ve ark. (1996) aşırı yüklenmiş okluzal kuvvetlerin ve uyumlandırılmış okluzal plakların osseoentegre implantlarda marjinal kemik kaybına neden olduğunu göstermektedir (148). Bragger ve ark. (2001) bruksizmin implant üstü yapılarda kırıklar oluşturduğunu bildirmesine rağmen implant başarısı veya marjinal kemik kaybına etkisi ile ilgili bir bulgu bildirmemiştir (272). Yapılan araştırmaların çoğu bruksizmin marjinal kemik kayıplarına etkisi olmadığını rapor etmiştir (113-119). Zupnik ve ark. (2011) 4 yıl takipli yıllık 0,2 mm'den fazla marjinal kemik kaybını başarısızlık olarak kabul ettiği retrospektif araştırmada diş sıkma gibi alışkanlığı olanlarla olmayanlar arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmadığını rapor edilmiştir (33).

Bu çalışmada bruksizm varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamasına rağmen abrazyon varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,035$; $p<0,05$). Abrazyon olan hastalarda marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında olma (%23,3) oranları, abrazyon olmayan hastaların oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Bruksizm varlığında marjinal kemik kaybının gözlenmemesinin nedeni üniversite kliniklerinde bruksizm tanısıyla hastaların eklem tedavisi görmeleri olabileceği düşünülebilir. Abrazyon görülen hastaların ise bruksizm teşhisi konmamış ancak gerçekte bruksizm hastası olduğu ve bu nedenle abrazyon varlığında marjinal kemik kaybının anlamlı olarak yüksek izlenmiş olabileceği düşünülmektedir.

Periodontal hastalıklar hasta, bakteri ve çevresel faktörler gibi etkenlerin neden olduğu ve diş kaybı ile sonuçlanan rahatsızlıklardır (273). Dünya nüfusunun yaklaşık %5 ile 10'unu ileri periodontitis hastasıdır. Periodontal hastalık nedeni ile dişini kaybeden hastalarla başka nedenlerle dişini kaybeden hastalar arasında peri-implant yumuşak doku değişiklikleri ve marjinal kemik kaybı açısından fark olduğu bildirilmiştir (103). Bununla birlikte implant uygulanan hastaların büyük bir bölümünün

periodontal problemler yüzünden dişlerini kaybettiği gözlemlenmektedir. Bu hastalarda ağızda kalan periodontal olarak sağlam olmayan dişlerin uygulanan implantın başarısını tehdit ettiği savunulmuştur (274). Periodontitisin peri-implanta neden olan bir risk faktörü olduğuna inanılmaktadır. Literatürde periodontitisli hastalarda yüksek başarı oranları bildirilmesine rağmen peri-implantitis oluşabildiği ve implant öncesi periodontal tedavi yapılması gerektiği ileri sürülmüştür (153). Yapılan mikrobiyolojik çalışmalar implant başarısı ve marjinal kemik kaybı ile bakteriyel enfeksiyon arasında ilişki olduğunu ortaya koymuştur (274, 275). Periodontitis geçmişi olan bireylerdeki diş ve implant çevresindeki mikrofloranın benzer bakteriler ihtiva ettiği bildirilmiştir (19, 20). Marjinal kemik kaybının primer nedeninin dişlerin ve implantların etrafındaki bu bakteri mevcudiyeti olduğu bildirilmiştir (124). Periodontal sağlık ile peri-implant kemik yapısı arasındaki ilişki araştırıldığında, implant uygulanmadan önceki mevcut azalmış periodontal kemik desteği ile implant etrafındaki marjinal kemik kaybı arasında bağlantı olduğu rapor edilmiştir. Doğal dişler etrafındaki ataşman kaybı ne kadar fazla ise implant etrafında da o kadar fazla ataşman kaybı gözlenmiş ve bu tip hastalarda implant kayıpları ve marjinal kemik kayıplarının arttığı bildirilmiştir (129, 130). Mengel ve Flores-de-Jacoby (2005) periodontal olarak sağlıklı, tedavi uygulanmış kronik periodontitisli ve tedavi edilmiş agresif periodontitisli hastalarda bir yıl takipte implantlarda marjinal kemik kaybının sırası ile 0,58 mm, 0,68 mm, 0,83 mm olduğunu bildirmiştir. Bu sonuçlar periodontal hastalık tiplerinin implant başarısını etkilediğini göstermektedir (138). Ellegaard ve ark. (1997) yaptıkları çalışmada periodontal olarak tedavi edilmiş hastalarda implantın fonksiyonda olduğu beş yıl süresinde tüm implantların %45'inde 1,5 mm ya da daha fazla marjinal kemik kaybı oluştuğunu bildirmiştir (134). De Boever ve ark. (2009) yaptıkları çalışmada periodontal olarak sağlıklı olan bireylerde ve kronik periodontitisli bireylerde 140 aylık takipte implant başarı oranlarını %98 ve %96, agresif periodontitisli hastalarda 100 aylık takipte implant başarısını %80 olarak bildirmiştir (137). Bununla birlikte kronik periodontitis geçmişi olan hastalar tedavi edilse dahi uygulanan implantların uzun dönem değerlendirmeleri ile ilgili yayınlanan çalışmalarda düşük başarı oranları ve çok sayıda biyolojik komplikasyonlar olduğu rapor edilmiştir (103, 276). Karoussis ve ark. (2003) kronik periodontitis geçmişi olan hastalarda peri-implantitis görülme sıklığının (%28,6) periodontal olarak sağlıklı hastalara (%5,8) göre daha yüksek olduğunu rapor etmiştir (103). Aglietta ve ark. (2011) periodontitis geçmişi olan sigara kullanan hastalarda, periodontal olarak sağlıklı sigara kullanan hastalara göre daha düşük implant başarı

oranı ve daha yüksek marjinal kemik kaybı olduğunu bildirmişlerdir (135). Bununla birlikte bazı araştırmacılar ise ileri periodontitisli hastalarda olumlu sonuçlar rapor etmiştir (133, 144). Araştırmalar dikkatli bir plak kontrolü ile periodontitis hikayesi olan hastalarda implant prognozunu olumlu etkilediğini göstermektedir (145).

Bu çalışmada periodontitis varlığına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,012$; $p<0,05$). Periodontitis bulunan hastalarda marjinal kemik kaybının 2 mm'den fazla olma (%11,9) oranları, periodontitis bulunmayan hastaların oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Bu bulgular periodontitis hikayesinin marjinal kemik kaybı açısından risk olduğu görüşünü desteklemektedir. Ayrıca sigara kullananlarda periodontitis geçmişi olmasına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,019$; $p<0,05$). Sigara kullanan ve periodontitis geçmişi olanlarda marjinal kemik kaybının 2 mm'den fazla olma (%19,4) oranları, sigara kullanan periodontitis geçmişi olmayanların oranlarından (%9,1) anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Bu bulgular bize sigara kullanımının periodontitisli hastalarda marjinal kemik kaybında ilave bir artışa neden olduğunu düşündürebilir.

Oral hijyenin kötü olmasının implant cerrahisi uygulamalarında bir risk faktörü olduğu bilinmektedir (277). Peri-implant lezyonlar implant bölgesinde yetersiz oral hijyen ile birlikte gözlenmektedir ve doğru ve yeterli plak kontrolü ile periimplantisisin daha az görüldüğu, peri-implant lezyonların destekleyici periodontal bakım almayan hastalarda daha çok olduğu bildirilmiştir (151, 152). Peri-implant hastalıklarındaki risk faktörlerini araştıran çalışmalarda kötü oral hijyeninin peri-implant hastalık oluşturma riskini 2,5 kere daha fazla artırdığı rapor edilmiştir (146). Literatürde 6 yıl takipli bir çalışmada zayıf oral hijyen ve parafonksiyonel (diş sıkma) alışkanlığı olan hastalara uygulanan mandibular implantlarda önemli miktarda marjinal kemik kaybı meydana geldiği gösterilmiştir (148). 10 yıl takipli çalışmada ise sigara kullanan ve oral hijyeni iyi olmayan hastalarda sigara kullanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı oranda fazla implant etrafında marjinal kemik kaybı olduğu gösterilmiştir (149). Kourtis ve ark. (2004) 1692 implant üzerinde yaptıkları araştırmada oral hijyeni yetersiz olanların iyi ve orta olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede implant başarısızlığı gösterdiğini bildirmişlerdir (150).

Bu çalışmada da Kourtis ve ark. yaptığı çalışmaya benzer olarak hijyen durumlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0.039$; $p<0.05$). Orta hijyen durumunun 2 mm'den fazla olma (%14,6) oranları, iyi hijyen durumunun oranından anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p:0,019$; $p<0,05$). Sigara kullananlarda hijyen durumlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,001$; $p<0,01$). Orta hijyen durumunda 2 mm'den fazla marjinal kemik kaybı görülme (%24,6) oranı, iyi hijyen durumunda (%10) ve kötü hijyen durumunda (%0) 2 mm'den fazla marjinal kemik kaybı görülme oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p_1:0,019$; $p_2:0010$; $p<0,05$). İyi hijyen durumunda 2 mm'den fazla marjinal kemik kaybı görülme oranı (%10) oranları, kötü hijyen durumunda (%0) 2 mm den fazla marjinal kemik kaybı görülme oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p:0,005$; $p<0,01$). Marjinal kemik kaybının kötü hijyen durumunda orta hijyen durumundan düşük çıkması örnek sayısının az olması ($n:2$) ve bunlarda marjinal kemik kaybı olmaması ile yorumlanabilir. Sigara kullanımı ve iyi olmayan oral hijyenin marjinal kemik kayıplarına neden olduğu düşünülebilir.

Negri ve ark. (2014) 252 hastada parsiyel dişsiz çenelere yerleştirdikleri çapları 3,3 mm ile 5 mm, boyları 8,5 mm ile 13 mm olan 635 implantın marjinal kemik kayıplarını ilk 12 ay ve 36 ay sonraki radyolojik değerlendirmesinde toplam tüm implantlar için sağkalım oranını %98,73, ortalama marjinal kemik kaybını ise $0,8\pm 0,03$ mm olarak buldukları çalışmada maksillaya uygulanan implantlarda mandibulaya uygulananlara göre istatistiksel olarak fazla marjinal kemik kaybı bildirmişlerdir. Bununla birlikte maksillar molar bölgedeki her 6 implanttan 1'inin (%13), mandibulada ise her 45 implanttan 2'sinin (%6) başarısız olduğunu gösterilmiştir (25). Mandibular implantlardaki marjinal kemik kaybının daha az, sağkalımında maksillaya göre daha yüksek olduğu başka çalışmalarda da desteklenmektedir (83, 154, 155). Bazı çalışmalar ise anterior ve posterior bölgelere yerleştirilen implantları incelemiştir. Boronat ve ark. çalışmaları (2008) posterior bölgedeki implantlarda anterior bölgedeki implantlara göre daha fazla marjinal kemik kaybı olduğunu rapor etmiştir (166). Yapılan bazı çalışmalar ise maksillar ve mandibular implantlardaki marjinal kemik kayıpları açısından anlamlı bir farklılık olmadığını gösterilmiştir (112, 158-160). Kumar ve ark. (2002) 1183 implant ile yaptıkları çalışmada maksilla ve mandibuladaki kemik kayıpları arasında önemli bir farklılık olmadığını bildirmiştir (104). Tamizi ve ark. da

(2005) sonuçları maksilla ve mandibuladaki marjinal kemik kaybı miktarlarının benzer olduğunu göstermiştir (161). Çok az sayıdaki araştırmada mandibuladaki başarı oranının maksillaya göre daha az olduğunu rapor etmektedir (162-164) .

Bu çalışmada implant uygulanan bölgelere göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,001$; $p<0,01$). Mandibula anterior implant yerinde marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında (%19,7) ve 2 mm'den fazla olması (%9,8) oranları, maxilla anterior ($p:0,005$) ve maxilla posterior ($p:0,006$) oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,01$). Mandibula posterior implant yerinde marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında (%18) ve 2 mm'den fazla olması (%11,1) oranları, maxilla anterior ($p:0,004$) ve maxilla posterior ($p:0,002$) oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,01$). Diğer implant yerlerine göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. Daha önce yapılan çalışmaların sonuçlarından farklı olarak mandibula anteriora uygulanan implantlarda daha fazla kemik kayıpları olduğunu göstermektedir.

İmplant başarısını inceleyen çalışmalarda tek aşamalı cerrahi ile iki aşamalı cerrahi işlemler sonrasında marjinal kemik kayıpları arasında belirgin farklar bulunmadığı gösterilmiştir (278-280). Cecchinato ve ark. (2008) 324 implant ile yaptıkları 5 yıl takipli çalışmalarında tek aşamalı implantlardaki ortalama marjinal kemik kaybını 0,17 mm, iki aşamalı implantlarda 0,02 mm olduğunu ve sonuçlarının istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bildirmişlerdir (173). Carrdelli ve ark. (2013) yaptıkları 3 yıl takipli çalışmalarında tek aşamalı ve iki aşamalı implant uygulamalarındaki marjinal kemik kayıplarını her ikisi için de ortalama 0,25 mm olarak rapor etmişlerdir (174). Bununla beraber bazı araştırmalarda bu iki cerrahinin birbirine yakın başarı oranlarına sahip olmasına rağmen, tam dişsiz çenelere implant uygulamalarında iki aşamalı cerrahinin başarısızlık oranlarının daha düşük olduğu rapor edilmiştir. Daha az cerrahi gerektiren ve hızlı iyileşme periyodu olan tek aşamalı cerrahi ağızda oklusal kuvvetleri fazla maruz kalmayan parsiyel diş eksikliklerinde tavsiye edilirken, total diş eksikliklerinde primer stabilitenin sağlanabilmesi ve çiğneme kuvvetlerinden etkilenmemesi için iki aşamalı cerrahi tavsiye edilmiştir (281). Tek aşamalı cerrahi ile uygulanan implantlarda daha az marjinal kemik kayıplarının oluştuğunu bildiren araştırmalar mevcuttur. Park ve ark. (2009) yaptığı çalışmada tek aşamalı cerrahi ile uygulanan implantlardaki marjinal kemik kaybının iki aşamalı

cerrahi sonrası oluşan marjinal kemik kaybına göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha az olduğunu bildirilmişlerdir (169). Nemli ve ark. (2014) 2 yıl takipli prospektif çalışmalarında iki aşamalı uygulamaların marjinal kemik kaybının (0,68 mm) tek aşamalı uygulamalardaki kemik kayıplarından (0,57 mm), istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla olduğunu bildirmişlerdir (177). Bazı çalışmalarda ise tek aşamalı cerrahi ile yerleştirilen implantların iki aşamalı cerrahi ile uygulanan implantlarla karşılaştırıldığında daha düşük başarı oranları olduğu rapor edilmiştir (175, 176).

Bu çalışmada cerrahi uygulama yöntemlerine göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,001$; $p<0,01$). Tek aşamalı cerrahi olan hastalarda marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında olma (%9,4) ve 2 mm'den fazla olma (%6) oranları, iki aşamalı cerrahi oranlarından anlamlı düzeyde düşük bulundu ($p:0,01$; $p<0,01$). Bu sonuçları daha önce yapılan çalışmalarda da desteklemektedir. İkinci bir cerrahinin olmaması enfeksiyon kaynaklı marjinal kemik kayıplarının daha az görülmesine neden olabileceği düşünülebilir.

Bazı çalışmalar çekim sonrası implant uygulamasının iyileşmiş krete uygulanan implanta göre daha riskli olduğunu bildirirken (184, 185) bazı çalışmalarda ise erken (çekimden sonra 6 ile 8 hafta) ve geç (diş kaybı 9 aydan fazla) implant uygulamalarının çekim sonrası uygulamalara göre daha riskli olduğunu bildirilmiştir (282, 283). Bir çok araştırmada ise (162, 179, 180, 284-287) iyileşmiş krete uygulanan implantla benzer başarı oranı rapor edilmiştir. Yapılan diğer araştırmalarda çekim sonrası yerleştirilen implantlarda yüksek başarı oranı bildirilmiştir (288, 289). Degidi ve Piatelli (2003), Calandriello ve ark. (2003), Romanos ve ark. (2005), Ghanavati ve ark. (2005) çalışmalarında çekim sonrası hemen uygulanan implantlardaki mikro hareketlerin osseoentegrasyonu ve kemik yoğunluğunu çarpıcı bir biçimde artırdığını ve aynı zamanda implant kemik arayüzündeki mineralizasyonu da artırdığını ileri sürmüşlerdir (290-293). Yapılan bir hayvan çalışmasında ise çekim sonrası implant uygulanmasının geç implant uygulamasına göre daha az marjinal kemik kaybına neden olduğu gözlemlenmiştir (294). Raes ve ark. (2013) çekim yerine yerleştirilen implantların marjinal kemik artışına neden olduğunu rapor etmiştir (295). Çekim sonrası, erken ve iyileşmiş kemiğe yüklenen implantlardaki başarıyı ve kemik kayıplarını karşılaştıran bazı araştırmalarda implantın sağkalımı ve marjinal kemik kayıpları açısından önemli bir farklılık olmadığı rapor edilmiştir. (162, 179, 296-302).

Bu araştırmamızda çekim sonrası ve iyileşmiş kemiğe implant uygulanmasına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı.

Farklı tasarım ve şekildeki implantların etrafında farklı miktarlarda marjinal kemik kayıpları olduğu rapor edilmektedir. İmplant şeklinin implant kemik yüzeyindeki gerilimin miktarını etkilediği bildirilmiştir (185). Minimum marjinal kemik kaybı için implant şeklinin, implant-abutment tasarımının, yiv tasarımının, yüzey yapısının ve kimyasının implant abutment bağlantısı ile implant kemik arasındaki gerilimi ve stresi azaltacak şekilde tasarlanması önerilmektedir (187). Jokstad ve ark. (2003) 80 firmanın 200 değişik marka implantın başarısını değerlendirdiği çalışmalarında ise implantın klinik performansında implant materyali, geometrisi ve yüzey özelliğinin etkisinin kesin ve bilimsel sonuçları olmadığını rapor etmiştir (195). Semper ve ark (2010) farklı yüzey yapılarına sahip üç ayrı implant sistemi ile yaptıkları çalışmada 2 mm den az marjinal kemik kaybı ile implantlar arasında önemli bir fark olmadığını rapor etmişlerdir (303). Gholami ve ark (2014) microstructured orta pürüzlü çapı 4,2 mm, uzunluğu 11 mm olan implantlarda başarılı sonuçlar ve minimum marjinal kemik kaybı gözlemlediklerini bildirmişlerdir (221). İmplant yüzeyinin pürüzlü olması kemik apozisyonunu dengelediği ve yeniden yapılanmasını kolaylaştırdığı ve dolayısıyla marjinal kemik kaybını azalttığı da çalışmalarla gösterilmiştir (241, 304). Albrektsson ve Wennerberg (2004) yüzey pürüzlülüğünü sınıflandırıp, Sa değerleri (yüzey pürüzlük oranları); 0,5 µm'den az olan implantları parlak yüzeyli, 0,5 ile 1 µm arasında olanları az pürüzlü ve 1 ile 2 µm arasında olanları orta pürüzlü, >2 µm olanları ise pürüzlü olarak sınıflandırdıkları çalışmalarında orta derecede pürüzlü SLA yüzeylerin iyileşme zamanını azalttığı ve daha iyi osseointegrasyon oluşturduğunu göstermişlerdir (190). Zupnik ve ark. (2011) çalışmalarında iki implant tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulmuştur. Bu farkın implantın şekli, yüzey yapısı ve boyun yapısının neden olabileceği gibi, bu farka aynı zamanda diğer sistemik ve lokal faktörlerin de etkili olabileceğini bildirmiştir (33).

Bu çalışmada yüzey yapılarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,001$; $p<0,01$). MTX yüzey implant uygulanan hastalarda marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında olma (%14,2) oranları, SLA yüzey ($p:0,019$) ve RBT ($p:0,001$) yüzey implant uygulananlardan

anlamli düzeyde yu'kse'k bulundu ($p < 0,05$, $p < 0,01$). SLA yu'zey implant uygulanan hastalarda marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında olma (%8,1) oranları, RBT yu'zey implant uygulanan hastalardan anlamli düzeyde du'su'k bulundu ($p:0,042$; $p < 0,05$). TiO₂ blasted yu'zeyli implant uygulanan hastalarda marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında olma (%12,7) oranları, RBT yu'zeyli implant uygulananlardan anlamli düzeyde du'su'k bulundu ($p:0,018$; $p < 0,05$). SBM ve HA yu'zeyli implant uygulanan hastalarda marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında olma (%26,1) oranları, MTX yu'zey ($p:0,001$), SLA yu'zey ($p:0,001$), TiO₂-blasted yu'zeyli ($p:0,001$) ve RBT yu'zeyli ($p:0,026$) implantlarda anlamli düzeyde yu'kse'k bulundu ($p < 0,01$; $p < 0,05$). Di'ger yu'zey da'ğılımlarına go're marjinal kemik kaybı du'zeyleri arasında istatistiksel olarak anlamli bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Bu bulgular implant yu'zey yapılarının implant başarılarında ve marjinal kemik kaybında rol oynadığını du'su'ndu'rmektedir.

Yapılan çalışmalarda ku'cu'k çaplı implantlarda daha fazla marjinal kemik kaybı ve implant başarısızlığı rapor edilmiştir (197, 198). Hayvan çalışmalarında geniş çaplı implantların destek kortikal kemik yu'zeyi ile teması artırarak stabiliteyi artırdığı ve posterior marjinal kemik kayıplarını azalttığı öne sürülmüştür. FEM analizi ile yapılan bir çalışmada çap artıka'ya implant üzerindeki stresin (kuvvetin) azaldığı (204), radyolojik olarak ise 4 mm çaplı implantlarda 3,5 mm çaplı implantlara go're daha az marjinal kemik kaybı bulunduğu rapor edilmiştir (199). Tamizi ve ark. (2005) implant çapının implant çevresindeki marjinal kemik kaybında belirleyici öneme sahip olduğunu, 3,5 mm çapındaki implantlarda 4 mm çapındaki implantardan 5,91 oranında daha fazla marjinal kemik kaybı olma riski olduğunu ileri sürmüştür (161). Bu bulgulardan farklı olarak Ivanoff ve ark. 1999 da yayınlanan makalede 299 implant (141'i 3,75 mm, 61'i 4 mm, 97'si 5 mm) ile yaptıkları çalışmada marjinal kemik kaybında implant çapları arasında istatistiksel olarak anlamli fark olmadığını bildirmişlerdir (200). Tawil ve ark. (2002) çalışmalarında geniş ve dar çaplı implantlarda benzer değerlerde marjinal kemik kaybı olduğunu göstermiştir (159). Mumcu ve ark. (2011) implant çapının marjinal kemik kaybı üzerine bir etkisi olmadığını rapor etmiştir (40). Montaser'in (2011) 120 hastaya 150 tek implant uyguladığı ve değişik çaplardaki implantlar etrafındaki kemik kayıplarını 1, 2 ve 3 yıl takip sonrasında değerlendirdiği çalışmasında, geniş ve normal çaplı implantların etrafında ku'cu'k çaplı implantlara go're daha fazla marjinal kemik kaybı olduğunu göstermiştir (305). Lekholm ve ark. ve Friberg ve ark. yaptıkları çalışmalarda; marjinal

kemik kaybında implantın çapı ile birlikte implantın bulunduğu bölgenin, implant yüzeyinin ve implant yapılacak bölgedeki kemiğin kalitesinin etkili olabileceğini belirtmişlerdir (306, 307).

Bu çalışmada çap dağılımlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı.

Dental implantların uzun dönem başarısında implant uzunluğun önemli bir faktör olduğu rapor edilmiştir (188). Yapılan çalışmalarda kısa implantların özellikle maksillaya yerleştirilenlerin başarılarının önemli oranlarda düşük olduğu bildirilmiştir (91, 165, 176, 308, 309). Ferrigno ve ark. (2006) 12 mm implantlarda başarı yüzdesini %93,4 , 10 mm implantlarda %90,5, 8 mm implantlarda %88,9 olarak rapor etmişlerdir (201). Benzer olarak Pjetursson ve ark. (2009) başarı oranlarını 12 mmlik implantlarda %100, 8 ile 10 mm'lik implantlarda %98,7, 6 mm'lik implantlarda %47,6 olarak bulmuşlardır (202). Marjinal kemik kaybı açısından incelendiğinde son yıllarda yapılan çalışmalar, sabit kron köprü destekli kısa ve geniş çaplı implantların büyük oranda marjinal kemik kaybına neden olduğunu rapor etmiştir (23). İmplantın uzunluğunun başarıya etkisi olmadığını savunan çalışmalar da yayınlanmıştır. Kısa implantların normal uzunlukta olanlarla aynı başarı oranı ve marjinal kemik kaybı gösterdikleri bildirilmiştir (206-209). Romeo ve ark. (2006) implantın uzunluğunun implant başarısını riske etmediğini bildirmiştir (310). Malo ve ark. (2007) 7 mm ve 8,5 mm'lik implantlardaki marjinal kemik kaybını 5 yıl takip süresinde uzun implantlarla benzer sağkalım oranı bildirmiş ve marjinal kemik kaybını 7 mm'lik implantlarda 5 yıl sonra ortalama 1,8 mm, 8 mm implantlarda ortalama 2,2 mm olarak rapor etmiştir (311). Mumcu ve ark. (2011) implant uzunluğunun marjinal kemik kaybı üzerine bir etkisi olmadığını rapor etmiştir (40). Moeintaghavi ve ark. (2012) implantın uzunluğu ile marjinal kemik kaybı arasında bir bağlantı olmadığını rapor etmişlerdir (196). Carvalho ve ark. (2004) anatomik kısıtlamalardan dolayı mandibular ve maksillar posterior bölgelere kısa implant uygulandığı ve buralardaki marjinal kemik kaybına uzunluğun değil, posterior bölgelerdeki kötü kemik kalitesinin neden olduğu öne sürülmüşlerdir (312). Anitua ve ark. (2014) posterior mandibulaya uygulanan ekstra kısa ($\leq 6,5$ mm) implantların sağkalım oranları ve kemik kayıp miktarlarını değerlendirdikleri ortalama 4 yıl takipli çalışmalarında implantların yaklaşık %90'ında 1 mm den daha fazla marjinal kemik kaybı olduğunu, antagonist dişlerde kron köprü mevcudiyetinin marjinal kemik

kaybını artırdığını ($1,28 \pm 1,09$ mm) ve doğal diş mevcudiyetinde ise bu marjinal kemik kaybının daha az olduğunu ($0,89 \pm 0,60$ mm) bildirmiştir (313).

Bu çalışmada uzunluk dağılımlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,004$; $p<0,01$). 14 mm ve üzeri uzunluğa sahip olan hastaların marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında olma (%) oranları, 10 mm ve altı ($p:0,007$) ve 10,5 ile 13 mm arası olanların ($p:0,001$) oranlarından anlamlı düzeyde düşük bulundu ($p<0,01$). Bu sonuçlar kısa implantlarda daha çok marjinal kemik kaybı olduğu görüşü ile uyumludur. Bunun nedeni kısa implantların daha az yüzeyi olduğu ve kemikle daha az temas ederek biyomekanik kuvvetlere daha az dirençli olduğu ve apikale doğru ilerleyen marjinal periapikal enfeksiyonun osseoentegrasyonun olduğu kritik bölgeye daha hızlı ulaştığı ve implant kayıplarına neden olduğu şeklinde açıklanmaktadır (123).

İmplant üstü protezin pasif oklüzyonla adaptasyonu osseoentegrasyonun devamlılığı için önemlidir. Total ve kısmi dişsizliğin tedavisinde uygulanan implant ve protez arasındaki pasif yerleşimle biyomekanik komplikasyonları azaltması amaçlanmıştır (304, 314). İmplant ile protez arasındaki uygun adaptasyon sağlanmaz ise bazı kısımlar kuvvetin büyük kısmını taşıırken diğer bölümlere daha az kuvvet gelmektedir. Tek kronlarda splinte kronlara göre pasif oklüzyonun elde etmenin kolay olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle araştırmacılar tek kronlarda daha az marjinal kemik kaybı olacağı görüşünü ileri sürmüşlerdir (221, 315). Oliveira de Souza ve ark. (2013) yaptıkları 4 yıldan fazla takip süreli çalışmada parsiyel kron köprülerle (1,83 mm), tek parça tam ark kron köprülerde (2 mm'den fazla) tek kronlara göre daha fazla marjinal kemik kaybı olduğunu bildirmişlerdir (45). Vigolo ve ark. (2015) splinte kron ve tek kron uygulanan implantlardaki marjinal kemik kaybını karşılaştıran ve posterior maksillaya üç tane ardışık implant yapılan hastaların dahil edildiği, sol maksillaya splinte kron, sağ maksillaya kronların tek tek yapıldığı 10 yıl takipli randomize kontrollü çalışmalarında splinte kron uygulanan grupta ortalama 1,2 mm marjinal kemik kaybı ve tek tek kron uygulanan grupta ise 1,3 mm olarak bildirilmiştir. Bu iki grup arasında 0,1 mm fark klinik olarak önemli olmasa da, istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edilmektedir (220). Firme ve ark. (2014) yaptıkları meta analiz çalışmasında splinte kron ve tam ark köprülerdeki marjinal kemik kaybının 0,9 mm ve tek

kronlardaki marjinal kemik kaybının 0,58 mm olduğunu ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını rapor etmişlerdir (219).

Bu çalışmada protez tiplerine göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,001$; $p<0,01$). Tam ark tek parça köprü protez tipinde marjinal kemik kaybının 0 ile 2 mm arasında (%24,3) ve 2 mm'den fazla olması (%12,6) oranları, kron ve köprü protez oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p:0,013$; $p<0,05$). Tam ark kron köprülerde, kısmi kron köprülere ve tek kronlara göre daha fazla marjinal kemik kaybı tespit edildi. Protez tipleri ve oral hijyenin birlikte marjinal kemik kayıplarına etkisi incelendiğinde tam ark kron köprü protezlerde hijyen durumlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,001$; $p<0,01$). Tek parça tam ark köprülerde hijyen durumlarına göre marjinal kemik kaybı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0,001$; $p<0,01$). Orta hijyen durumunda 2 mm'den fazla marjinal kemik kaybı görülme oranı (%37,5) oranları, iyi hijyen durumunda (%5,1) 2 mm'den fazla marjinal kemik kaybı görülme oranlarından anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Kısmi kron köprü ve tek kronlara göre uzun köprülerin bakımının ve bakteri plağı kontrolünün zor olduğu, hijyen tam olarak sağlanamadığı için, hasta bakımını ve temizliğini yapsa dahi ara yüz temizliğinin yeterli yapılmamasının bu kemik kayıplarına neden olabileceği düşünülebilir. Ayrıca tek ve kısmi kronlarda pasif okluzyon sağlanarak implantlara aşırı yüklenme önlenirken tek parça tam ark kronlarda pasif okluzyon elde edilemediğinden, aşırı yüklenmenin marjinal kemik kayıplarına neden olabileceği de düşünülebilir.

Dental implantlar kısmi ve tam dişsiz ağızların tedavisinde yaygın olarak kullanılan güvenilir tedavilerdir. Dental implantlar uzun dönem güvenle kullanılsa da zamanla çeşitli problemlerin olduğu rapor edilmiştir. Bu komplikasyonlardan biri olan marjinal kemik kayıplarının implant başarısızlığına neden olabilen ve sık görülen komplikasyonlar olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızdan elde edilen radyolojik, demografik ve klinik veriler marjinal kemik kaybının gelişiminde periodontitis geçmişi veya varlığı, sigara kullanımı, hijyen, abrazyon varlığı, implantın yüzey yapısı, uzunluğu, tek veya iki aşamalı uygulanması, uygulanan bölge ve protez tipi ve histerektomi varlığının ve yaşın etkili olduğunu göstermektedir. Diyabet, tansiyon, tirod kardiyak hastalıklar, gastrik hastalıklar, alerji, osteoporoz gibi sistemik faktörlerin, ASA

durumunun, implant apınının, çekim sonrası hemen uygulanmasının ve cinsiyetin marjinal kemik kayıpları üzerine etkisi olmadığı izlendi. Ancak marjinal kemik kaybının gelişim mekanizmalarının anlaşılması ve oluşan marjinal kemik kayıplarının tedavisi için daha uzun takipli laboratuvar verilerini de içeren kontrollü klinik ve deneysel ve retrospektif çalışmaların yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.



6. KAYNAKLAR

1. Granat J. Was there implantology 7000 years ago? *Inf Dent*. 1990 May 31; 72(22): 1959-61.
2. Lazzara RJ, Celletti R, Etienne D. Clinical manual of implant dentistry. *Oxford University Press New York*, 2004.
3. Albrektsson T, Brånemark PI. Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand* 1981; 52: 155-70.
4. Zarb GA, Albrektsson T. Osseointegration: a requiem for the periodontal ligament? Guest editorial *Int J Periodontics Restorative Dent* 1991;11: 88-91.
5. Davies JE. Understanding peri-implant endosseous healing. *J Dent Educ* 2003; 67: 932-949.
6. Davies JE. Mechanisms of endosseous integration. *Int J Prosthodont* 1998; 11: 391-401.
7. Schnitman PA, Shulman LB. Recommendations of the consensus development conference on dental implants. *J Am Dent Assoc* 1979; 98(3): 373-377.
8. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P. The long-term efficacy of currently used dental implants: A review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986; 1: 11-25.
9. Misch CE, Perel ML, Wang HL, et al. Implant success, survival, and failure: the International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dent*. 2008; 17(1): 515.
10. Jacques Malet, Francis Mora, Philippe Bouchard. *Implant Dentistry at a Glance*. UK. John Wiley & Sons 2012.
11. Randow K, Ericsson I. Immediate functional loading of Branemark dental implants An 18-month clinical follow-up study. *Clin Oral Implants Res* 1999;10: 8-15.
12. Bragger U. Use of radiographs in evaluating success, stability and failure in implant dentistry. *Periodontol 2000* 1998; 17: 77-88.
13. Adell R, Lekholm U, Branemark PI ve ark. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. *Swed Dent Suppl*. 1985; 28: 175-8.
14. Geckili O, Mumcu E, Bilhan HA. Radiographic evaluation of narrow diameter implants after 5 years of clinical function: retrospective study. *J Oral Implantol*. 2011; Feb 5.

15. Bragger U, Hafeli H. Evaluation of post- surgical crestal bone levels adjacent to non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res* 1998; 9: 218-224.
16. Garg AK, Winkler S. Dental implants and the geriatric patient. *Implant Dent* 1997; 6: 168-73.
17. Kazunori Ikebe, Masahiro Wada. Is old age a risk factor for dental implants? *Japanese Dental Science Review* (2009) 45, 59-6.
18. Garg AK, Winkler S. Dental implants and the geriatric patient. *Implant Dent* 1997; 6: 168-73.
19. Brocard D, Barthet P, Baysse E, et alA multicenter report on 1,022 consecutively placed ITI implants: a 7-year longitudinal study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000; 15(5): 691-700.
20. Baelum V, Ellegaard B. Implant survival in periodontally compromised patients. *J Periodontol.* 2004; 75: 1404-1412.
21. De Bruyn H, Collaert B. The effect of smoking on early implant failure. *Journal: Clinical Oral Implants Research.* 1994; 5 (4): 260-264.
22. Penarrocha M, Guarinos J, Sanchis JM, Balaguer J. A retrospective study (1994-1999) of 441 ITI implants in 114 patients followed-up during an average of 2.3 years. *Med Oral.* 2002; 7: 144-155.
23. Wagenberg B, Froum SJ. A retrospective study of 1,925 consecutively placed immediate implants from 1988 to 2004. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2006; 21: 71-80.
24. Schwartz-Arad D, Grossman Y. The clinical effectiveness of implants placed immediately into fresh extraction sites of molar teeth. *J Periodontol.* 2000; 71: 839-844.
25. Smith R, Berger R. Risk factors associated with dental implants in healthy and medically compromised patients. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1992; 7: 367-372.
26. Chuang SK, Wei LJ. Risk factors for dental implant failure: a strategy for the analysis of clustered failure time observations. *J Dent Res.* 2002; 81: 572-577.
27. Hutton JE, Heath MR. Factors related to success and failure rates at 3-year follow-up in a multicenter study of overdentures supported by Branemark implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1995; 10: 33-42.
28. Wheeler SL. Eight-year clinical retrospective study of titanium plasma-sprayed and hydroxyapatite-coated cylinder implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1996; 11: 340-350.

29. Naert I, Koutsikakis G. Biologic outcome of implant-supported restorations in the treatment of partial edentulism. Part 1: a longitudinal clinical evaluation. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13: 381–389.
30. Strietzel FP, Lange KP. Retrospective evaluation of the success of oral rehabilitation using the Frialit-2 implant system. Part 1: influence of topographic and surgical parameters. *Int J Prosthodont.* 2004; 17: 187-194.
31. Babbush CA, Shimura M. Five-year statistical and clinical observations with the IMZ two-stage osseointegrated implant system. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993; 8: 245-253.
32. Jemt T, Book K. Failures and complications in 92 consecutively inserted overdentures supported by Branemark implants in severely resorbed edentulous maxillae: a study from prosthetic treatment to first annual check-up. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1992; 7: 162-167.
33. Zupnik J, Kim SW. Factors associated with dental implant survival: a 4-year retrospective analysis. *J Periodontol.* 2011; 82 (10): 1390-5.
34. DeLuca S, Habsha E. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part I: implant survival. *Int J Prosthodont.* 2006; 19: 491-498.
35. Higuchi KW, Folmer T. Implant survival rates in partially edentulous patients: a 3-year prospective multicenter study. *J Oral Maxillofac Surg.* 1995;53: 264-268.
36. Wyatt CC, Zarb GA. Treatment outcomes of patients with implant-supported fixed partial prostheses. *Int J Oral Maxillofac Implant.* 1998; 13(2): 204-11.
37. Lambert PM, Morris HF, Ochi S. The influence of smoking on 3-year clinical success of osseointegrated dental implants. *Ann Periodontol.* 2000; 5(1): 79-89.
38. Shiau HJ, Reynolds MA. Sex differences in destructive periodontal disease: A systematic review. *J Periodontol.* 2010; 81: 1379-1389.
39. Coda Berteza P, Staehlin K. Female gender is associated with dental care and dental hygiene, but not with complete dentition in the Swiss adult population. *J Public Health* 2007;15: 361- 367.
40. Mumcu E, Bilhan H. Marginal Bone Loss Around Implants Supporting Fixed Restorations. *J Oral Implantol.* 2011; 37(5): 549-58.
41. Negri M, Galli C, Smerieri A, et al. The Effect of Age, Gender, and Insertion Site on Marginal Bone Loss around Endosseous Implants: Results from a 3-Year Trial with Premium Implant System, *Hindawi Publishing Corporation BioMed Research International* Volume 2014, Article ID 369051.

42. Becker W , Hujoel P. Dental Implants in an Aged Population: Evaluation of Periodontal Health, Bone Loss, Implant Survival, and Quality of Life. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015 Jun 17.
43. Dudley J. Implants for the ageing population. *Aust Dent J.* 2015 Mar; 60 Suppl 1: 28-43.
44. Malo P, deAraújoNobre M. Long Term Outcome in Patients with Systemic Disorders and Smoking Habits: A Retrospective Clinical Study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015; 16.
45. De Souza JG, Neto AR, et al. Impact of local and systemic factors on additional peri-implant bone loss. *Quintessence Int.* 2013; 44 (5): 415-24.
46. Clementini M, Rossetti P.H.O. Systemic risk factors for peri-implant bone loss: a systematic review and meta-analysis. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2014; 43: 323-334.
47. Bornstein MM, Cionca N. Systemic conditions and treatments as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009; 24: 12-27.
48. Al-Nawas B, Cacaci C, Duddeck DU, et al. Guideline: Cologne ABC Risk Score for Implant Treatment. 7th European Consensus Conference (EuCC) of BDIZ EDI, February 2012.
49. Klokkevold PR, Han TJ. How do smoking, diabetes, and periodontitis affect outcomes of implant treatment. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 2007; 22: 173-202.
50. Anner R, Grossmann Y. Smoking, diabetes mellitus, periodontitis, and supportive periodontal treatment as factors associated with dental implant survival: a long-term retrospective evaluation of patients followed for up to 10 years. *Implant Dent.* 2010; 19: 57-64.
51. Valero AM, García JCF. Effects of diabetes on the osseointegration of dental implants. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007; 12: 38-43.
52. Javed F, Romanos G. Impact of diabetes mellitus and glycemc control on the osseointegration of dental implants: A systematic literature review. *J. Periodontol.* 2009;80: 1719-1730.
53. Kapur KK, Garrett NR, Hamada MO, et al. A randomized clinical trial comparing the efficacy of mandibular implant-supported overdentures and conventional dentures in diabetic patients. Part I: methodology and clinical outcomes. *J Prosthet Dent* 1998; 79: 555-69.

54. Alsaadi G, Quirynen M, Michiles K, Teughels W, Koma'rek A, van Steenberghe D. Impact of local and systemic factors on the incidence of failures up to abutment connection with modified surface oral implants. *J Clin Periodontol*. 2008; 35: 51-57.
55. Alsaadi G, Quirynen M. Impact of local and systemic factors on the incidence of late oral implant loss. *Clin Oral Implants Res*. 2008; 19: 670-676.
56. Olson JW, Shernoff AF. Dental endosseous implant assessments in a type 2 diabetic population: a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15: 811-8.
57. Balshi TJ, Wolfinger GJ. Dental implants in the diabetic patient: a retrospective study. *Implant Dent*. 1999; 8 (4): 355-9.
58. Moy PK, Medina D. Dental implant failure rates and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20: 569-77.
59. Accursi GE. *Treatment outcomes with osseointegrated Brånemark implants in diabetic patients: a retrospective study (thesis)*. Toronto, ON: University of Toronto 2000.
60. Tawil G, Younan R. Conventional and advanced implant treatment in the type II diabetic patient: surgical protocol and long-term clinical results. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2008; 23: 744-752.
61. Turkyilmaz I. One-year clinical outcome of dental implants placed in patients with type 2 diabetes mellitus: a case series. *Implant Dent*. 2010; 19(4): 323-9.
62. Chrcanovic B.R, Albrektsson T. Diabetes and Oral Implant Failure: A Systematic Review. *J Dent Res* 2014; 93(9): 859-867.
63. Talaeipour AR, Shirazi M. Densitometric evaluation of skull and jaw bones after administration of thyroid hormones in rats. *Dentomaxillofac Radiol*. 2005; 34: 332-336.
64. Allain TJ, Thomas MR. A histomorphometric study of bone changes in thyroid dysfunction in rats. *Bone* 1995; 16: 505-509.
65. Little JW. Thyroid disorders. Part I: Hyperthyroidism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006a;101: 276-284.
66. Feitosa Dda S, Bezerra Bde B, Ambrosano GM, et al. Thyroid hormones may influence cortical bone healing around titanium implants: a histometric study in rats. *J Periodontol*. 2008 May; 79(5): 881-7.
67. Attard N. J, and Zarb G. A. A study of dental implants in medically treated hypothyroid patients. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 2002; 4: 220-231.

68. Alsaadi G, Quirynen M. Impact of local and systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection. *Journal of Clinical Periodontology* 2007; 34: 610-617.
69. Shcherbakov M.V, Golovina, E.S. Dental periimplantitis distinctive features diagnostic in cases of minimal thyroid insufficiency. *Stomatologiia (Mosk)* 2008; 87: 50-55.
70. Elsubeihi ES, Zarb GA. Implant prosthodontics in medically challenged patients: the University of Toronto experience. *J Can Dent Assoc.* 2002; 68: 103-108.
71. Hwang D, Wang H. Medical contraindications to implant therapy: part II: relative contraindications. *Implant Dent.* 2007; 16: 13-23.
72. Ritchie CK, Maercklein PB. Direct effect of calcium channel antagonists on osteoclast function: Alterations in bone resorption and intracellular calcium concentrations. *Endocrinol.* 1994 Sept; 135: 996-1003.
73. Redlich K, Pietschmann P. Comparative study on the effect of calcium channel blockers on basal and parathyroid hormone induced bone resorption in vitro. *Pharmacol. Toxicol.* 80: 262-265, 1997.
74. Van Steenberghe D, Quirynen M, Molly L. Impact of systemic diseases and medication on osseointegration. *Periodontol 2000.* 2003; 33: 163-71.
75. Consensus Development Conference: Diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med.* 1993; 94: 646-650.
76. Australian Institute of Health and Welfare. *A snapshot of osteoporosis in Australia 2011. Arthritis Series no. 15.* Canberra: AIHW, 2011.
77. Jeffcoat MK, Chesnut CH. Systemic osteoporosis and oral bone loss: evidence shows increased risk factors. *J Am Dent Assoc.* 1993; 124): 49-56.
78. White SC, Rudolph DJ. Alterations of the trabecular pattern of the jaws in patients with osteoporosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod.* 1999; 88: 628-35.
79. Bollen AM, Taguchi A. Case-control study on self reported osteoporotic fractures and mandibular cortical bone. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000; 90: 518-24.
80. Bono CM, Einhorn TA. Overview of osteoporosis: pathophysiology and determinants of bone strength. *Eur Spine.* 2003; 12(Suppl 2): S90-96.
81. Von Wowern N, Kollerup G: Symptomatic osteoporosis: a risk factor for residual ridge reduction of the jaws. *J Prosthet Dent* 1992; 67: 656-660.

82. Misch CE. St. Louis MO, Mosby Medical evaluation of the dental implant patient. *In Contemporary implant dentistry*: 3rd ed, Inc. 2007, 434-466.
83. Jaffin RA, Berman CL. The excessive loss of Branemark fixtures in type IV bone: a 5-year analysis. *J Periodontol*. 1991; 62(1): 2-4.
84. Bass SL, Triplett RG. The effects of preoperative resorption and jaw anatomy on implant success. A report of 303 cases. *Clin Oral Implants Res*. 1991; 2: 193-198.
85. Gaetti-Jardim EC, Santiago-Junior JF. Dental implants in patients with osteoporosis: a clinical reality? *J Craniofac Surg*. 2011; 22(3): 1111-3.
86. Lemmerman KJ, Lemmerman NE. Osseointegrated dental implants in private practice: a long-term case series study. *J Periodontol*. 2005; 76: 310-319.
87. Von Wowern N, Gotfredsen K. Implant-supported overdentures, a prevention of bone loss in edentulous mandibles? A 5-year follow-up study. *Clin. Oral Implants. Res*. 12: 19-25, 2001.
88. August M, Chung K. Influence of estrogen status on endosseous implant osseointegration. *J Oral Maxillofac Surg*. 2001; 80: 2016-2020.
89. Piotr Koszuta, Agnieszka Grafka. Effects of selected factors on the osseointegration of dental implants *Prz Menopauzalny* 2015; 14(3): 184-187.
90. Riggs BL, Melton LJ. Evidence for two distinct syndromes of involuntional osteoporosis. *Am J Med* 1983; 75: 899-901.
91. Esposito M, Hirsch JM. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci. Jun* 1998; 106 (3): 721-64.
92. Huynh-Ba G, Friedberg JR. Implant failure predictors in the posterior maxilla: A retrospective study of 273 consecutive implants. *J Periodontol*. 2008; 79: 2256-2261.
93. Friberg B, Ekestubbe A. Brånemark implants and osteoporosis: a clinical exploratory study. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2001; 3(1): 50-6.
94. Amorim MA, Takayama L. Comparative study of axial and femoral bone mineral density and parameters of mandibular bone quality in patients receiving dental implants. *Osteoporos Int*. 2007 May; 18(5): 703-9.
95. Cryer PE, Haymond MW. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. *N Engl J Med*. 1976; 295 (11): 573-7.
96. Kenney EB, Kraal JH. The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. *J Periodontal Res*. 1977; 12(4): 227-34.

97. Ma L, Zheng LW. Uncoupled angiogenesis and osteogenesis in nicotine-compromised bone healing. *Journal of Bone and Mineral Research* 2010; 25: 305–13.
98. Wang Y, Wan C. The hypoxia-inducible factor alpha pathway couples angiogenesis to osteogenesis during skeletal development. *Journal of Clinical Investigation* 2007; 117: 1616-26.
99. Fleming JT, Barati MT. Bone blood flow and vascular reactivity. *Cells Tissues Organs* 2001; 169: 279-84.
100. Ma L, Zwahlen RA. Influence of nicotine on the biological activity of rabbit osteoblasts. *Clinical Oral Implants Research* 2011; 22: 338-42.
101. Deng ZL, Sharff KA. Regulation of osteogenic differentiation during skeletal development. *Frontiers in Bioscience* 2008; 13: 2001-21.
102. Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1993; 8(6): 609-15
103. Karoussis IK, Salvi GE. 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; 14 (3): 329-39.
104. Kumar A, Jaffin R. The effect of smoking on achieving osseointegration of surfacemodified implants: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2002; 17(6): 816-819.
105. Bain CA. Smoking and implant failure benefits of a smoking cessation protocol *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1996 Nov-Dec; 11(6): 756-9.
106. Bolin A, Eliasson S. Radiographic evaluation of mandibular posterior implant sites: correlation between panoramic and tomographic determinations. *Clin Oral Implants Res*. 1996 Dec; 7(4): 354-9.
107. Nitzan D, Mamlider A. Impact of smoking on marginal bone loss. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20 (4): 605-9.
108. Oliveria de Souza JG, Bianchini MA. Relationship between smoking and bleeding on probing. *J Oral Implantol*. 2012; 38 (5): 581-6.
109. Chrcanovic BR, Albrektsson T. Smoking and dental implants: A systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2015 May; 43(5): 487-98.
110. Vervaeke S, Collaert B. The effect of smoking on survival and bone loss of implants with a fluoride-modified surface: a 2-year retrospective analysis of 1106 implants placed in Daily practice. *Clin Oral Implants Res*. 2012 Jun; 23(6): 758-66.

111. Klineberg I. Bruxism: aetiology, clinical signs and symptoms. *Aust Prosthodont J.* 1994;8: 9-17.
112. Lindquist LW, Carlsson GE. A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 1996; 7 (4): 329-36.
113. Eliasson A, Palmqvist S. Five-year results with fixed complete-arch mandibular prostheses supported by 4 implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15: 505-510.
114. Jemt T, Bergendal B, et al. Implant-supported welded titanium frameworks in the edentulous maxilla: a 5-year prospective multicenter study. *Int J Prosthodont.* 2002; 15: 544-548.
115. Bischof M, Nedir R, et al. A five-year life-table analysis on wide neck ITI implants with prosthetic evaluation and radiographic analysis: Results from a private practice. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17: 512-520.
116. Engstrand P, Gröndahl K, et al. Prospective follow-up study of 95 patients with edentulous mandibles treated according to the Brånemark Novum concept. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2003;5: 3-10.
117. Malo P, Nobre M. The rehabilitation of completely edentulous maxillae with different degrees of resorption with four or more immediately loaded implants: A 5-year retrospective study and a new classification. *Eur J Oral Implantol.* 2011; 4: 227-243.
118. Ji TJ, Kan JY, et al. Immediate loading of maxillary and mandibular implant-supported fixed complete dentures: A 1- to 10-year retrospective study. *J Oral Implantol.* 2012; 38: 469-476.
119. Schneider D, Witt L. Influence of the crown-to-implant length ratio on the clinical performance of implants supporting single crown restorations: A cross-sectional retrospective 5- year investigation. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23: 169-174.
120. Rangert B, Krogh PH. Bending overload and implant fracture: a retrospective clinical analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995; 10: 326-334.
121. Palacci P, Ericsson I. *Optimal implant positioning and soft tissue management for the Branemark System.* Chicago: Quintessence Publishing Co; 1995. 59-70.
122. Rocuzzo M, De Angelis N. 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.

123. Apse P, Ellen RP. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *Journal of Periodontal Research*. 1989; 24: 96-105.
124. Mombelli A, van Oosten MAC. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol*. 1987; 2: 145-151.
125. Dharmar S, Yoshida K. Subgingival microbial flora associated with Branemark implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994; 9(3): 314-8.
126. Emrani J, Chee W. Bacterial colonization of oral implants from nondental sources. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2009; 11(2): 106-12.
127. Devides SL, Franco AT. Evaluation of peri-implant microbiota using the polymerase chain reaction in completely edentulous patients before and after placement of implant-supported prostheses submitted to immediate load. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006; 21(2): 262-9.
128. Danser MM, van Winkelhoff AJ. Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. *J Periodontol*. 1997; 68(3): 209-16.
129. Hardt CR, Grondahl K. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5-year study. *Clin Oral Implants Res*. 2002;13: 488-494.
130. Björn Klinge, Margareta Hultin. Periimplantitis. *Dent Clin N Am*. 2005; 49: 661-676.
131. Matarasso S, Rasperini G, et al. A 10-year retrospective analysis of radiographic bone-level changes of implants supporting single-unit crowns in periodontally compromised vs. periodontally healthy patients. *Clinical Oral Implants Research* 2010; 21: 898-903.
132. Ong CTT, Ivanovski S, et al. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *Journal of Clinical Periodontology* 2008; 35: 438-62.
133. Sumida S, Ishihara K. Transmission of periodontal disease-associated bacteria from teeth to osseointegrated implant regions. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2002; 17 (5): 696-702).
134. Ellegaard B, Baelum V. Implant Therapy in Periodontally Compromised Patients. *Clin Oral Implants Res*. 1997; 8: 180-8.

135. Aglietta M, Siciliano VI, et al. A 10-year retrospective analysis of marginal bone-level changes around implants in periodontally healthy and periodontally compromised tobacco smokers. *Clin Oral Implants Res.* 2011; 22(1): 47-53.
136. Hardt CR, Grondahl K, Lekholm U, Wennstrom JL. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5-year study. *Clin Oral Implants Res.* 2002;13:488-494.
137. De Boever AL, Quirynen M. Clinical and radiographic study of implant treatment outcome in periodontally susceptible and non-susceptible patients: a prospective long-term study. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20(12): 1341-50.
138. Mengel R, Flores-de-Jacoby L. Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *J Periodontol.* 2005; 76: 534-43.
139. Rocuzzo M, Bonino L, Dalmaso P, Aglietta M. Long-term results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients: 10-year data around sandblasted and acid-etched (SLA) surface. *Clin Oral Implants Res.* 2014; 25(10): 1105-12.
140. Lopez-Piriz R, Marales A, et al. Correlation between clinical characterising peri-implant and periodontal health: a practice- based research in Spain in a series of patients with implants installed 4-5 years ago. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012 Sep 1; 17(5): 893-901.
141. Al-Zahrani MS. Implant therapy in aggressive periodontitis patients: A systematic review and clinical implications. *Quintessence Int.* 2008; 39: 211-215.
142. Macgregor IDM. *Smoking and periodontal disease from drugs, diseases, and the periodontium.* Seymour RA, Heasman PA, eds. *Drugs, Diseases and the Periodontium.* Oxford, UK: Oxford University Press; 1992.
143. Gianserra R, Cavalcanti R. Outcome of dental implants in patients with and without a history of periodontitis: a 5-year pragmatic multicentre retrospective cohort study of 1727 patients. *Eur J Oral Implantol.* 2010; 3: 307-314.
144. Van Steenberghe D. Influence of inflammatory reactions vs. occlusal loading on peri-implant marginal bone level. *Adv Dent Res.* 1999; 13: 130-5.
145. Fransson C, Lekholm U. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16(4): 440-6.
146. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 292-304.

147. Al-Sabbagh M, Bhavsar I. Key local and surgical factors related to implant failure. *Dent Clin North Am.* 2015 Jan; 59(1): 1-23.
148. Lindquist LW, Rockler B. Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prostheses. *J Prosthet Dent.* 1988; 59(1): 59-63.
149. Lindquist LW, Carlsson GE. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *J Dent Res.* 1997; 76(10): 1667-74.
150. Kourtis SG, Sotiriadou S. Private practice results of dental implants. Part I: survival and evaluation of risk factors—Part II: surgical and prosthetic complications. *Implant Dent.* 2004; 13: 373-385.
151. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20: 169-74.
152. Ferreira SD, Silva GL. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 929-357.
153. Schou S, Holmstrup P. Plaque-induced marginal tissue reactions of osseointegrated oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res.* 1992 3: 149-61.
154. Penarrocha M, Palomar M. Radiologic study of marginal bone loss around 108 dental implants and its relationship to smoking, implant location, and morphology. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19: 861-7.
155. Pham AN, Fiorellini JP. Longitudinal radiographic study of crestal bone levels adjacent to non-submerged dental implants. *J Oral Implantol.* 1994; 20(1): 26-34.
156. Adell R, Lekholm U. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg.* 1981; 6: 387-416.
157. Schropp L, Isidor F. Clinical outcome and patient satisfaction following full-flap elevation for early and delayed placement of single-tooth implants: a 5-year randomized study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008; 23: 733–743.
158. Adell R, Eriksson B. A long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1990; 5: 347-359.
159. Tawil G, Mawla M. Clinical and radiographic evaluation of the 5-mm diameter regular- platform Brånemark fixture: 2- to 5-year follow- up. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2002; 4(1): 16- 26.

160. Albrektsson T. A multicenter report on osseointegrated oral implants. *J Prosthet Dent.* 1988; 60: 75-84.
161. Tamizi M, Ghanavati F. Comparison of bone healing around nonsubmerged and submerged implants in Maestro system of Biohorizon technology. *Shahid Beheshti Uni Dental School J.* 2005; 23(1): 18-27.
162. Sennerby L, Rocci A. Short-term clinical results of Nobel Direct implants: a retrospective multicentre analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2008; 19: 219-226.
163. Cox J, Zarb GA. The longitudinal clinical efficacy of osseointegrated dental implants: a 3-year report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1987; 2: 91-100.
164. Sullivan D, Vincenzi G. Early loading of Osseotite implants 2 months after placement in the maxilla and mandible: a 5-year report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005; 20: 905-912.
165. Friberg B, Jemt T. 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; 6(2): 142-146.
166. Boronat A, Penarrocha M. Marginal bone loss in dental implants subjected to early loading (6 to 8 weeks postplacement) with a retrospective short-term follow-up. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 66(2): 246-50.
167. Levin L, Sadet P. A retrospective evaluation of 1387 single-tooth implants: a 6-year followup. *J Periodontol.* 2006; 77: 2080-2083.
168. Olate S, Lyrio MC. Influence of diameter and length of implant on early dental implant failure. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 68: 414-419.
169. Ji-Hoon Park, Young-Kyun Kim, et al. Analysis of factors affecting crestal bone loss around the implants. *J Kor Dent Sci.* 2009; 3(1): 12-17.
170. Eliasson A, Narby B. A 5-year prospective clinical study of submerged and nonsubmerged Paragon system implants in the edentulous mandible. *Int J Prosthodont.* 2010; 23: 231-238.
171. Tallarico M, Vaccarella A. Clinical and radiological outcomes of 1- versus 2-stage implant placement: 1-year results of a randomised clinical trial. *Eur J Oral Implantol.* 2011; 4: 13-20.
172. Ericsson I, Randow K. Some clinical and radiographical features of submerged and non-submerged titanium implants. A 5-year follow-up study. *Clin Oral Implants Res.* 1997; 8: 422-6.

173. Cecchinato D, Bengazi F. Bone level alterations at implants placed in the posterior segments of the dentition: outcome of submerged/non-submerged healing. A 5-year multicenter, randomized, controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19:429-31.
174. Cardelli P, Cecchetti F. Clinical assessment of submerged vs non-submerged implants placed in pristine bone. *Oral Implantol. (Rome)* 2013; 6: 89-93.
175. Balshi TJ, Wolfinger GJ. Immediate loading of Branemark implants in edentulous mandibles: a preliminary report. *Implant Dent.* 1997; 6: 83–88.
176. Becktor JP, Isaksson S. A prospective multicenter study using two different surgical approaches in the mandible with turned Br_anemark implants: conventional loading using fixed prostheses. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2007; 9: 179-185.
177. Nemli SK, Gungor MB. Clinical evaluation of submerged and non-submerged implants for posterior single-tooth replacements: a randomized split-mouth clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2014; 43: 1484-92.
178. Albrektsson T, Dahlin C. Is marginal bone loss around oral implants the result of a provoked foreign body reaction? *Clin Implant Dent Relat Res.* 2013.
179. Mensdorff-Pouilly N, Haas R. The immediate implant. A retrospective study comparing the different types of immediate implantation. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1994; 9: 571-578.
180. Vandeweghe S, Ackermann A. A retrospective, multicenter study on a novo wide-body implant for posterior regions. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2012; 14: 281–292.
181. Werbitt MJ, Goldberg PV. The immediate implant: bone preservation and bone regeneration. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry.* 1992;12:206-17.
182. Lindeboom JA, Tjiok Y. Immediate placement of implants in periapical infected sites: a prospective randomized study in 50 patients. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontics* 2006; 101: 705-10.
183. Cavallaro John S, Jr., DDS Implant Survival and Radiographic Analysis of Proximal Bone Levels Surrounding a Contemporary Dental Implant. *Implant Dent.* 2011 Apr;20(2):146-56.
184. Malo P, Rangert B. Immediate function of Branemark implants in the esthetic zone: a retrospective clinical study with 6 months to 4 years of follow-up. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2000; 2: 138-146.

185. Zafiropoulos GG, Deli G. Singletooth implant placement and loading in fresh and regenerated extraction sockets. Five-year results: a case series using two different implant designs. *J Periodontol*. 2010; 81: 604-615.
186. Carl E. Misch. Stress treatment theorem for implant dentistry. *Contemporary implant dentistry*, 3rd edition. 68-91.
187. Murat Cehreli, Samime Sahin. Role of mechanical environment and implant design on bone tissues differentiation: current knowledge and future contexts. *Journal of Dentistry*. 2004; 32; 123-132.
188. Chung DM, Oh TJ. Factors affecting late implant bone loss: a retrospective analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2007; 22: 117–126.
189. Hansson S. A conical implant-abutment interface at the level of the marginal bone improves the distribution of stresses in the supporting bone. An axisymmetric finite element analysis. *Clin Oral Implants Res*. 2003; 14 (3): 286-93.
190. Albrektsson T, Wenneberg A. Oral implant surfaces: part I- review focusing on topographic and chemical properties of different surfaces and in vivo responses to them. *Int J Prosthet Dent*. 2004; 17: 536- 543.
191. Prosper AA, Ferrin LM, Diago MP. Marginal bone loss in relation to the implant neck surface: An update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011 May 1; 16(3): e365-8.
192. Albouy JP, Abrahamsson I. Implant surface characteristics influence the outcome of treatment of peri-implantitis: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*. 2011 Jan; 38:1.
193. Shibli J, Martins M. Treatment of ligature-induced peri-implantitis by lethal photosensitization and guided bone regeneration: a preliminary histologic study in dogs. *J Periodontol*. 2003 March; 74: 338-345.
194. Parlar A, Bosshardt DD, Cetiner D et al. Effects of decontamination and implant surface characteristics on re-osseointegration following treatment of periimplantitis. *Clin Oral Implants Res*. 2009 Apr; 10: 391-399.
195. Jokstad A, Braegger U. Quality of dental implants. *Int Dent J*. 2003; 53(2): 409-43.
196. Moeintaghavi A, Radvar M. Evaluation of 3- to 8-year treatment outcomes and success rates with 6 implant brands in partially edentulous patients. *J Oral Implantol*. 2012; 38: 441-8.

197. Danza M, Tortora P. Randomised study for the 1-year crestal bone maintenance around modified diameter implants with different loading protocols: a radiographic evaluation. *Clin Oral Investig.* 2010; 14(4): 417-26.
198. Baggi L, Cappelloni I. The influence of implant diameter and length on stress distribution of osseointegrated implants related to crestal bone geometry: a three dimensional finite element analysis. *J Prosthet Dent.* 2008; 100: 422- 431.
199. Ivanoff CJ, Sennerby L. Influence of implant diameters on the integration of screw implants. An experimental study in rabbits. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1997; 26(2): 141-148.
200. Ivanoff CJ, Gröndahl K. Influence of variations in implant diameters: a 3- to 5-year retrospective clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999; 14(2): 173-80.
201. Ferrigno N, Laureti M. Dental implants placement in conjunction with osteotome sinus floor elevation: a 12-year lifetable analysis from a prospective study on 588 ITI implants. *Clin Oral Implants Res.* 2006; 17: 194-205.
202. Pjetursson BE, Rast C. Maxillary sinus floor elevation using the (transalveolar) osteotome technique with or without grafting material. Part I: *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20: 667-676.
203. Meijer HJ, Kuiper JH. Stress distribution around dental implants: influence of superstructure, length of implants, and height of mandible. *J Prosthet Dent.* 1992; 68: 96-102.
204. Himmlova L, Dostalova T. Influence of implant length and diameter on stress distribution: a finite element analysis. *J Prosthet Dent.* 2004; 91: 20-25.
205. Misch CE. *Divisions of available bone.* Contemporary Implant Dentistry. 2nd ed. St Louis, Mo: Mosby; 1999: 9194.
206. Anitua E, Orive G. Short implants in maxillae and mandibles: a retrospective study with 1 to 8 years of follow-up. *J Periodontol.* 2010 Jun;81(6):819-26.
207. Felice P, Pellegrino G, Checchi L, Pistilli R, Esposito M. Vertical augmentation with interpositional blocks of anorganic bovine bone vs. 7-mm-long implants in posterior mandibles: 1-year results of a randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2010 Dec;21(12):1394-403.
208. Rossi F, Ricci E, Marchetti C. Early loading of single crowns supported by 6-mm-long implants with a moderately rough surface: a prospective 2-year follow-up cohort study. *Clin Oral Implants Res.* 2010 Sep;21(9):937-43.

209. Sánchez-Garcés MA, Costa-Berenguer X. Short implants: a descriptive study of 273 implants. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012 Aug;14(4):508-16.
210. Draenert FG, Sagheb K. Retrospective analysis of survival rates and marginal bone loss on short implants in the mandible. *Clin Oral Implants Res*. 2012 Sep; 23(9): 1063-9.
211. Kılıç K, Kandemir B. Evaluation of marginal bone resorption in implant supported crown restorations. *Cumhuriyet Dent J* 2013; 16(3): 188-196.
212. Quirynen M, Naert I. Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Brånemark system. *Clin Oral Implants Res*. 1992; 3 (3): 104-11.
213. Isidor F. Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. *Clin Oral Implants Res*. 1997; 8 (1): 1-9.
214. Norton MR. Multiple single-tooth implant restorations in the posterior jaws: maintenance of marginal bone levels with reference to the implant–abutment microgap. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2006; 21: 777-84.
215. Vanden Bogaerde L, Pedretti G, Dellacasa P, Mozzati M, Rangert B. Early function of splinted implants in maxillas and posterior mandibles using Branemark system machined-surface implants: an 18-month prospective clinical multicenter study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003; 5: 21-8.
216. Salama H, Rose LF, Salama M, Betts NJ. Immediate loading of bilaterally splinted titanium root-form implants in fixed prosthodontics--a technique reexamined: two case reports. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1995; 15(4): 344-61.
217. Kemppainen P, Eskola S, Ylipaavalniemi P A comparative prospective clinical study of two single-tooth implants: a preliminary report of 102 implants. *J Prosthet Dent*. 1997 Apr;77(4):382-7.
218. Guichet DL, Yoshinobu D. Effect of splinting and interproximal contact tightness on load transfer by implant restorations. *J Prosthet Dent*. 2002 May;87(5):528-35.
219. Firme CT, Vettore MV. Peri-implant bone loss around single and multiple prostheses: systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2014; 29(1): 79-87.
220. Vigolo P, Mutinelli S. Clinical evaluation of marginal bone level change around multiple adjacent implants restored with splinted and nonsplinted restorations: a 10-year randomized controlled trial. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2015 Mar-Apr; 30(2): 411-8.

221. Gholami H, Mericske-Stern R. Radiographic bone level changes of implant-supported restorations in edentulous and partially dentate patients: 5-year results. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2014; 29(4): 898-904.
222. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol 2000* 1998;17:63-76
223. Chaytor DV, Zarb GA, Schmitt A, Lewis DW. The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto Study: bone level changes. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1991; 11: 112-125.
224. Branemark PI, Hansson BO, Adell R, et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Plast Reconstr Surg Suppl*. 1977; 16: 1-132.
225. Ahlqvist, J, Borg, K. Osseointegrated implants in edentulous jaws: a 2-year longitudinal study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1990; 5 (2): 155-62.
226. Misch CE, Degidi M. Five-year prospective study of immediate/early loading of fixed prostheses in completely edentulous jaws with a bone quality-based implant system. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2003; 5 (1): 17-28.
227. Hermann JS, Buser D. Crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol*. 2000; 71 (9): 1412-24.
228. Wiskott HW, Belser, U.C. Lack of integration of smooth titanium surfaces: a working hypothesis based on strains generated in the surrounding bone. *Clin Oral Implants Res*. 1999; 10 (6): 429-44.
229. Shah C, Shah M. The Importance of Crestal Bone Preservation in the Use of Short Implants. *Adv Dent Res*. 2010; 1 (1): 15-18.
230. Becker W, Becker B,. Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implant failure. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1990; 5: 31-38.
231. Cochran DL, Hermann JS. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implant-to-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol*. 1997; 68 (2): 186-98.
232. Hermann JS, Cochran DL. Crestal bone changes around titanium implants. A radiographic evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol*. 1997; 68 (11): 1117-30.
233. Jung YC, Han CH, Lee KW. A 1-year radiographic evaluation of marginal bone around dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1996; 11 (6): 811-8.

234. Cochran DL, Nummikoski PV. Evaluation of an endosseous titanium implant with a sandblasted and acid-etched surface in the canine mandible: radiographic results. *Clin Oral Implants Res.* 1996; 7 (3): 240-52.
235. Barbier L, Schepers E. Adaptive bone remodeling around oral implants under axial and nonaxial loading conditions in the dog mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997; 12 (2): 215-23.
236. Norton MR. An in vitro evaluation of the strength of an internal conical interface compared to a butt joint interface in implant design. *Clin Oral Implants Res.* 1997; 8 (4): 290.
237. Oh TJ, Yoon JK. Causes of early implant bone loss: myth of science. *J Periodontol.* 1997; 68: 186-198.
238. Andrew Tawse-Smith, Momen A. Atieh. Peri-Implant Bone Loss and Its Uncommon Causes: A Case Report. *Clinical Advances in Periodontics.* November 2015, Vol. 5, No. 4: 242-247.
239. Wennström JL, Palmer R. Consensus report session 3: clinical trials. In: Lang NP, Karring T, Lindhe J, eds. Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology implant dentistry. Berlin, PA: Quintessence, 1999:255-259.
240. Blanes RJ, Bernard JP. A 10-year prospective study of ITI dental implants placed in the posterior region. I: clinical and radiographic results. *Clinical Oral Implants Research.* 2007; 18: 699-706.
241. Naert IE, Duyck JA. Freestanding and tooth-implant connected prostheses in the treatment of partially edentulous patients. Part I: An up to 15-years clinical evaluation. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12: 237-244.
242. Davarpanah M, Martinez H, Etienne D, et al. A prospective multicenter evaluation of 1,583 3i implants: 1- to 5-year data. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002; 17: 8 20-828.
243. Heckmann SM, Schrott A. Mandibular two-implant telescopic overdentures. *Clin Oral Implants Res* 2004;15: 560-569.
244. Stanford CM, Wagner W. Evaluation of the effectiveness of dental implant therapy in a practice-based network. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2010; 25: 367-173.
245. Behneke A, Behneke N. Hard and soft tissue reactions to ITI screw implants: 3-year longitudinal results of a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12 (6): 749-57.

246. Behneke A, Behneke N. The longitudinal clinical effectiveness of ITI solid-screw implants in partially edentulous patients: a 5-year follow-up report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000; 15 (5): 633-45.
247. Behneke A, Behneke N. A 5-year longitudinal study of the clinical effectiveness of ITI solid-screw implants in the treatment of mandibular edentulism. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2002; 17 (6): 799-810.
248. Bryant SR, Zarb GA. Osseointegration of oral implants in older and younger adults. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1998; 13(4) :492-499.
249. Becker W, Becker BE, Israelson H, et al. One-step surgical placement of Brånemark implants: a prospective multicenter clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1997;12(4): 454-62.
250. Roos J, Sennerby L. A qualitative and quantitative method for evaluating implant success: a 5-year retrospective analysis of the Brånemark implant. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1997; 12(4): 504-14.
251. Bryant SR, Zarb GA. Crestal bone loss proximal to oral implants in older and younger adults. *J Prosthet Dent*. 2003; 89: 589-597.
252. Cummings SR, Kelsey JL. Epidemiology of osteoporosis and osteoporotic fractures. *Epidemiol Rev*. 1985; 7: 178-208.
253. Fartash B, Eliasson S. Mandibular single crystal sapphire implants: changes in crestal bone levels over three years. *Clin Oral Implants Res* .19956(3): 181-188.
254. Andersson B, Odman P. A study of 184 consecutive patients referred for single-tooth replacement. *Clin Oral Implants Res*. 1995; 6(4): 232-237.
255. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2008; 35 (8): 282-285.
256. Fransson C, Wennstrom JL. Extent of peri-implantitis-associated bone loss. *J Clin Periodontol*. 2009; 36: 357-363.
257. Song DW, Lee DW, Kim CK, Park KH, Moon IS Comparative analysis of peri-implant marginal bone loss based on microthread location: a 1-year prospective study after loading. *J Periodontol*. 2009; 80 (12): 1937-44.
258. Kim JH, Kim YK. Clinical study on the implant treatment in patients with systemic disease. *Implantology*. 2009; 13 (2): 64-75.
259. Khadivi V, Anderson J. Cardiovascular disease and treatment outcomes with osseointegration surgery. *J Prosthet Dent*. 1999; 81: 533-536.

260. Sa'nchez-Pe'rez A, Moya-Villaescusa MJ. Tobacco as a risk factor for survival of dental implants. *J Periodontol.* 2007; 78: 351-359.
261. Feloutzis A, Lang NP, Tonetti MS, et al. IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for periimplant bone loss in a well-maintained population. *Clin Oral Implant Res.* 2003; 14: 10-17.
262. Balatsouka D, Gotfredsen K. The impact of nicotine on osseointegration: an experimental study in the femur and tibia of rabbits. *Clin Oral Implant Res.* 2005; 6: 389-395.
263. Gerber JA, Tan WC. Bleeding on probing and pocket probing depth in relation to probing pressure and mucosal health around oral implants. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20: 75-78.
264. Wilson TG Jr, Nunn M. The relationship between the interleukin-1 periodontal genotype and implant loss. *J Periodontol.* 1999; 70 (7): 724-9.
265. Tonetti MS. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol.* 1998 Jul; 3(1): 88-10.
266. Minsk L, Polson AM, Weisgold A, et al. Outcome failures of endosseous implants from a clinical training center. *Compend Contin Educ Dent.* 1996; 17(9): 848-50, 852-4.
267. Johnson GK, Slach NA. Impact of tobacco use on periodontal status. *J Dent Educ.* 2001 Apr; 65(4): 313-2.
268. Meraw SJ, Eckert SE. Analysis of surgical referral patterns for endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 14(2): 265-70.
269. Haas R, Haimböck W. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent.* 1996; 76(6): 592-6.
270. Arturo N, Natali. Ruggero. Evaluation of stress induced in peri-implant bone tissue by misfit in multi-implant prosthesis. *Dental material.* 2006; 22: 388-395.
271. Hoshaw SJ, Brunski JB. Mechanical loading of branemark implants affects interfacial bone modeling and remodeling. *Int J Oral Maxillofac Impl.* 1994; 9: 345-60.
272. Brägger U, Aeschlimann S. Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (FPD) on implants and teeth after four to five years of function. *Clin Oral Implants Res.* 2001 Feb;12(1):26-34.
273. American Academy of Periodontology. *Glossary of Periodontal Terms* 4th ed, sayfa 39. The American Academy of Periodontology. Chicago 2001.
274. Quirynen M, Vogels R. Dynamics of initial subgingival colonization of pristine peri-implant pockets. *Clin Oral Implants Res.* 2006; 17(1): 25-37.

275. Takanashi K, Kishi M. Colonization by *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* from teeth to osseointegrated implant regions. *Bull Tokyo Dent Coll.* 2004; 45(2): 77-85.
276. Evian CI, Emling R. Retrospective analysis of implant survival and the influence of periodontal disease and immediate placement on long-term results. *Int J Oral Maxillofac Impl.* 2004; 19: 393-398.
277. Quirynen M, De Soete M. & van Steenberghe, D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clinical Oral Implants Research.* 2002 13: 1-19.
278. Gotfredsen K, Rostrup E, Hjorting-Hansen E. Histological and histomorphometrical evaluation tissue reactions adjacent to endosteal implants in monkeys. *Clin Oral Impl Res.* 1991; 2: 30-37.
279. Abrahamsson I, Berglundh T, Moon S, and Lindhe J. Periimplant tissues at submerged and non-submerged titanium implants. *J Clin Periodontol.* 1999; 26 (9): 600-7.
280. Cecchinato D, Olsson C. Submerged or nonsubmerged healing of endosseous implants to be used in the rehabilitation of partially dentate patients. *J Clin Periodontol.* 2004; 31(4): 299-308.
281. Esposito M, Grusovin MG, Chew YS. Interventions for replacing missing teeth: 1-versus 2-stage implant placement. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(3)
282. Watzek G, Haider R. Immediate and delayed implantation for complete restoration of the jaw following extraction of all residual teeth: a retrospective study comparing different types of serial immediate implantation. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1995; 10: 561-567.
283. Gomez-Roman G, Schulte W. The Frialit-2 implant system: five-year clinical experience in single tooth and immediately postextraction applications. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997; 12: 299-309.
284. Mensdorff-Pouilly N, Haas R. The immediate implant. A retrospective study comparing the different types of immediate implantation. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1994; 9: 571-578.
285. Schwartz-Arad D, Samet N. Single tooth replacement of missing molars: a retrospective study of 78 implants. *J Periodontol.* 1999; 70(4): 449-54.
286. Schwartz-Arad D, Chaushu G. Placement of implants into fresh extraction sites: 4 to 7 years retrospective evaluation of 95 immediate implants. *J Periodontol.* 1997; 68(11): 1110-6.

287. Schwartz-Arad D, Chaushu G. The ways and wherefores of immediate placement of implants into fresh extraction sites: a literature review. *J Periodontol.* 1997; 68(10): 915-23.
288. Schwartz-Arad D, Chaushu G. Full-arch restoration of the jaw with fixed ceramometal prosthesis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998; 13(6): 819-25.
289. Colombo JS, Satoshi S. In vivo monitoring of the bone healing process around different titanium alloy implant surfaces placed into fresh extraction sockets. *J Dent.* 2012; 40(4) :338-46.
290. Degidi M, Piattelli A. Immediately loaded bar-connected implants with an anodized surface inserted in the anterior mandible in a patient treated with diphosphonates for osteoporosis: a case report with a 12-month follow-up. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2003; 5: 269-272.
291. Calandriello R, Tomatis M. Immediate occlusal loading of single lower molars using Brånemark System Wide-Platform TiUnite implants: an interim report of a prospective open-ended clinical multicenter study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2003; 5: 74-80.
292. Romanos GE, Testori T. A Histologic and histomorphometric findings from retrieved, immediately occlusally loaded implants in humans. *J Periodontol.* 2005; 1 76: 1823-1832.
293. Ghanavati F, Shayegh SS, Rahimi H. The effects of loading time on osseointegration and new bone formation around dental implants: a histologic and histomorphometric study in dogs. *J Periodontol.* 2006 Oct;77(10):1701-7.
294. Araujo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *Journal of Clinical Periodontology.* 2005; 32: 212-8.
295. Raes F, Cosyn J. Clinical, aesthetic, and patient-related outcome of immediately loaded single implants in the anterior maxilla: a prospective study in extraction sockets, healed ridges, and grafted sites. *Clinical Implant Dentistry and Related Researc.* 2013; 15: 819-35.
296. Hall JA, Payne AG. A randomized controlled clinical trial of conventional and immediately loaded tapered implants with screw-retained crowns. *Int J Prosthodont.* 2006; 19: 17-19.
297. Crespi R, Cappare P. Immediate versus delayed loading of dental implants placed in fresh extraction sockets in the maxillary esthetic zone: a clinical comparative study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008; 23: 753-758.

298. Galli F, Capelli M. Immediate non-occlusal vs. early loading of dental implants in partially edentulous patients: a multicentre randomized clinical trial. Peri-implant bone and soft-tissue levels. *Clin Oral Implant Res.* 2008; 19: 546-552.
299. Ganeles J, Zollner A. Immediate and early loading of Straumann implants with a chemically modified surface (SLActive) in the posterior mandible and maxilla: 1-Year results from a prospective multicenter study. *Clin Oral Implant Res.* 2008; 19: 1119-1128.
300. Güncü MB, Aslan Y. Inpatient comparison of immediate and conventional loaded implants in mandibular molar sites within 12 months. *Clin Oral Implant Res.* 2008; 19: 335-341.
301. Prosper L, Crespi R. Five year follow-up of wide-diameter implants placed in fresh molar extraction sockets in the mandible: immediate versus delayed loading. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2010; 25: 607-612.
302. Schincaglia GP, Marzola R. Replacement of mandibular molars with single-unit restorations supported by wide-body implants: immediate versus delayed loading. A randomized controlled study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008; 23: 474-480.
303. Semper W, Heberer S, Nelson K. Retrospective analysis of bar-retained dentures with cantilever extension: marginal bone level changes around dental implants over time. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2010 Mar-Apr; 25(2): 385-93.
304. Akça K, Kokat M. Effects of prosthesis design and impression techniques on human cortical bone strain around oral implants under load. *Med Eng Phys.* 2009; 31(7): 758-63.
305. Montaser n al-qutub. Radiologic evaluation of the marginal bone loss around dental implants with different neck diameters. *Pakistan Oral & Dental journal* 2011 June, Volume 31.
306. Lekholm U, Gunne J, Henry P, Higuchi K, Linden U, Bergtröm C, et al. Survival of the Branemark implant in partially edentulous jaws: a 10 year prospective multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999;14:639-645. 26.
307. Friberg B, Ekestubbe A, Sennerby L. Clinical outcome of Branemark system implants of various diameters: a retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002; 17: 671-677.
308. Winkler S, Morris HF. Implant survival to 36 months as related to length and diameter. *Ann Periodontol.* 2000; 5(1): 22-31.

309. Buser D, Mericske-Stern R, Bernard JP, et al. Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res.* 1997; 8(3): 161-72.
310. Romeo E, Ghisolfi M. Short (8-mm) dental implants in the rehabilitation of partial and complete edentulism: a 3- to 14-year longitudinal study. *Int J Prosthodont.* 2006; 19: 586-592.
311. Malo P, de Araújo Nobre M. Short implants placed one-stage in maxillae and mandibles: a retrospective clinical study with 1 to 9 years of follow-up. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2007; 9(1) :15-21.
312. Carvalho W, Casado PL. Implants for single first molar replacement: important treatment concerns. *Implant Dent.* 2004; 13: 328-335.
313. Anitua E, Alkhrast MH. Implant survival and crestal bone loss around extra-short implants supporting a fixed denture: the effect of crown height space, crown-to-implant ratio, and offset placement of the prosthesis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014 May-Jun; 29(3): 682-9.
314. Abduo J, Lyons K. Fit of screw-retained fixed implant frameworks fabricated by different methods: a systematic review. *Int J Prosthodont.* 2011 May-Jun; 24(3): 207-20.
315. Watanabe F, Uno I. Analysis of stress distribution in a screw-retained implant prosthesis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000; 15(2): 209-218.

7. EK

EK-1. Yeditepe Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı

EK-2. Klinik Hasta Değerlendirme Tablosu

8. ÖZGEÇMİŞ

Selda Şule Güven 01.10.1969 yılında Niksar’da doğmuştur. 1986 yılında girmiş olduğu Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesinden 1991 yılında mezun olmuştur. 1992 ile 1994 yılları arasında Kanada, Toronto Üniversitesin’de İngilizce eğitime ve mesleki eğitimlere devam etmiştir. 1995 ile 2011 yılları arasında özel kliniğinde ve devlet hastanesinde çalışmıştır. 2011 yılından itibaren Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalında yüksek lisans eğitime devam etmektedir.





T.C. YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ

Sayı : 37068608-6100-15-1181
Konu: Klinik Araştırmalar
Etik kurul Başvurusu hk.

25/02/2016

İlgili Makama (Selda Şule Güven)

Yeditepe Üniversitesi Hastanesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Çene ve Diş Hastalıkları Anabilim Dalı Yrd. Doç. Dr. Fatih Cabbar'ın sorumlu olduğu "**Dental İmplantlarda Uzun Dönem Takip Sonrası Radyolojik Marjinal Kemik Kaybının Sistemik ve Lokal Faktörlerle İlişisinin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi**" isimli araştırma projesine ait Klinik Araştırmalar Etik Kurulu (KAEK) Başvuru Dosyası (**1166** kayıt Numaralı KAEK Başvuru Dosyası), Yeditepe Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından **24.02.2016** tarihli toplantıda incelenmiştir.

Kurul tarafından yapılan inceleme sonucu, yukarıdaki isimi belirtilen çalışmanın yapılmasının etik ve bilimsel açıdan uygun olduğuna karar verilmiştir (**KAEK Karar No: 583**).

Prof. Dr. Turgay ÇELİK

Yeditepe Üniversitesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

EK-2. Klinik Hasta Değerlendirme Tablosu

HASTANIN SAĞLIK DURUMU			
1-Genel sağlık durumu: ASA a. ASA1 b. ASA2 c. ASA3	2.Özel sistemik bozukluklar a. Osteoporöz b.Hormon replasman tedavisi (HRT) / Radikal histerektomi / Menapoz /osteoporoz c.Allerjik durumlar d.Tiroid hastalıkları e.Koagülasyon problemleri f.Kardiyak rahatsızlıklar g.Hipertansiyon h.Gastrik hastalıklar	3.Yara iyileşmesini etkileyen tıbbi durumlar a. Diabet Tip I Tip II b. Sigara tüketme alışkanlığının derecesi (günde 5 den az, 5-10 arası, 10dan fazla)	4..Hastanın ağız sağlığı a.Periodontitis b.Ağız hijyeni 0: kanama yok, 1: nokta şeklinde kanama, 2: çizgisel kanama 3: spontan kanama 0: plak yok, 1: soslama ile tespit edilen film şeklinde plak, 2: peri-implant cepte gözle görülen yumuşak debris varlığı, 3: aşırı miktarda plak varlığı
DEMOGRAFİK DEĞİŞKENLER	ANATOMİK DEĞİŞKENLER	İMLANTA AİT DEĞİŞKENLER	İMLANTIN DEĞERLENDİRİLMESİ
1-Yaş a. 20-39 b. 40-59 c. 60 ve üzeri 2-Cinsiyet	1.İmplantın yeri a. Mandibula /Anterior b. Mandibula/ Posterior c. Maksilla /Anterior d. Maksilla /Posterior	1.Boyut a.Çap b.Uzunluk 2.İmplant yüzey özellikleri 3.Protetik değişkenler a.Protez tipi I .Tek parça tam ark kron köprü II.Sabit protez / Köprü III.Tek-kron restorasyonları	Albrektsson's göre I. Mobilitenin değerlendirilmesi II. Ağrı ve parestezinin değerlendirilmesi III.Peri-implant radyolüsensinin değerlendirilmesi IV.Progressive marginal kemik kaybının değerlendirilmesi