

Maloklüzyonların Etiyolojisi Hormonal Bozukluklar, Kazanılmış Anomaliler ve Anormal Basınç Alışkanlıkları

Dr. Ayşe Tuba Altuğ

MALOKLÜZYONLARIN ETİYOLOJİSİ



GENEL FAKTÖRLER

1. GENETİK
2. DOĞUMSAL ANOMALİLER
3. ÇEVRESEL ETKENLER
4. METABOLİK HASTALIKLAR
5. BESLENME
6. ANORMAL BASINÇ
ALIŞKANLIKLARI
7. SOLUNUM



LOKAL FAKTÖRLER

1. DIŞ SAYI ANOMALİLERİ
2. DIŞ ŞEKİL ANOMALİLERİ
3. DIŞ BOYUT ANOMALİLERİ
4. KONUM ANOMALİLERİ
5. ANORMAL FRENİLUM
6. ERKEN SÜT DIŞI KAYBI
7. SÜT DIŞI RETANSİYONU
8. DAİMİ DIŞ SÜRMEİNDE GECİKME
9. EKTOPIK ERÜPSİYON
10. ANKİLOZ
11. ÇÜRÜK
12. UYGUN YAPILMAYAN
RESTORASYONLAR

MALOKLÜZYONLARIN ETİYOLOJİSİ



GENEL FAKTÖRLER

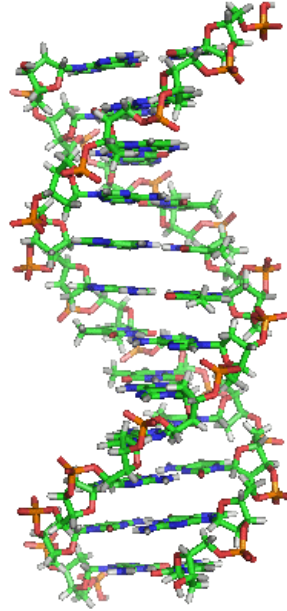
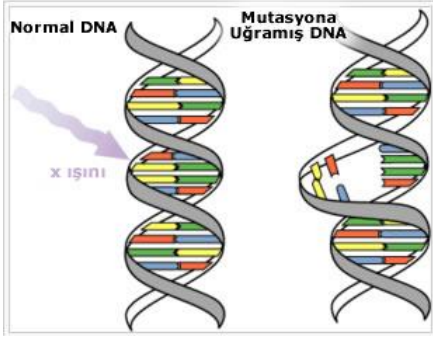
1. GENETİK
2. DOĞUMSAL ANOMALİLER
3. ÇEVRESEL ETKENLER
4. METABOLİK HASTALIKLAR
5. BESLENME
6. ANORMAL BASINÇ
ALIŞKANLIKLARI
7. SOLUNUM



LOKAL FAKTÖRLER

1. HEREDİTER (Genetik) ANOMALİLER:

Bireyin pek çok fiziksel özelliğini anne babasından aktarılır. Çocuğa genler yoluyla aktarılan anomaliler de, çocuk doğduğunda henüz kendini göstermemiş olsa bile genlerinde kodludur ve zamanla ortaya çıkacaktır.





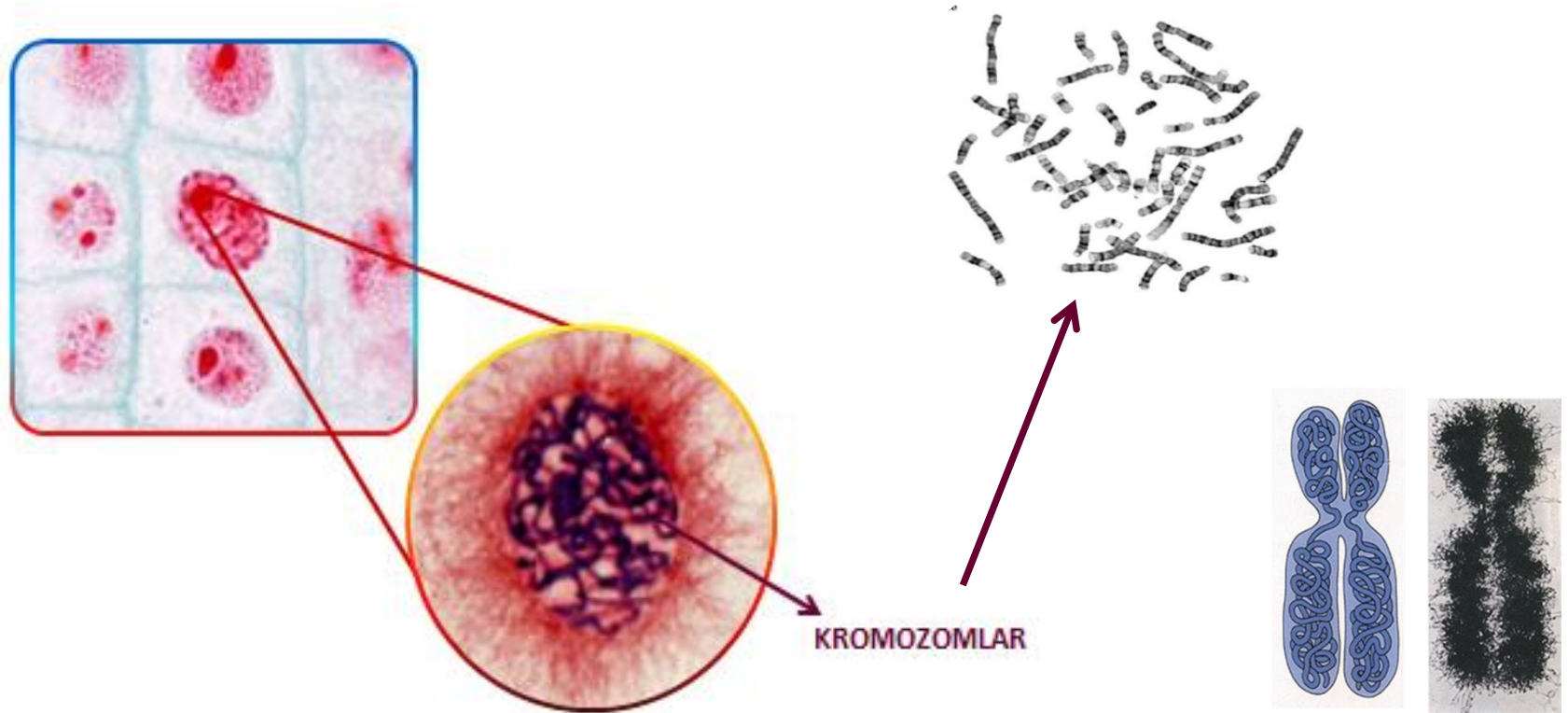
HABSBURG ÇENESİ



Kral Charles II



GENETİK



NÜKLEOTİDLER



A: Adenin

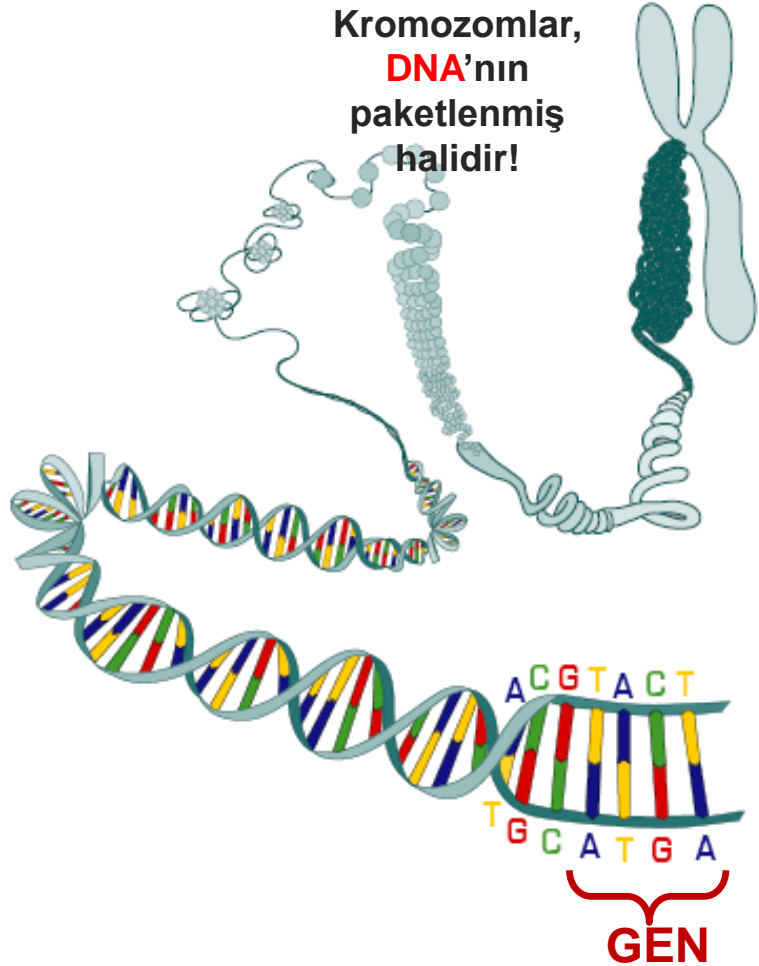
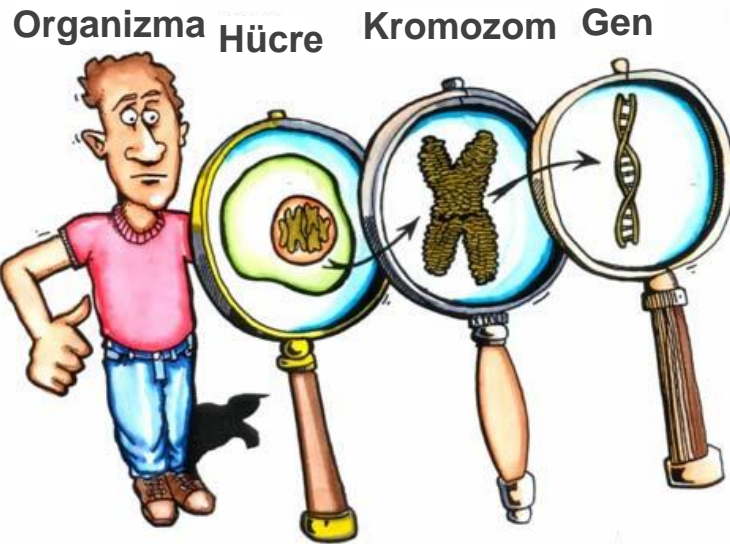
T: Timin

G:

Guanin

C: Sitozin





DNA'nın bilgi kapasitesi 3000
ansiklopedinin kapasitesine
eşittir!

25.000 gen

3.000.000 nükleotid çifti

3.000.000 harf



MUTASYON

DNA zincirinde yapısal bozulma...



C G A C G G A T T A C A T
C G A C G G A T T A C A T

DNA

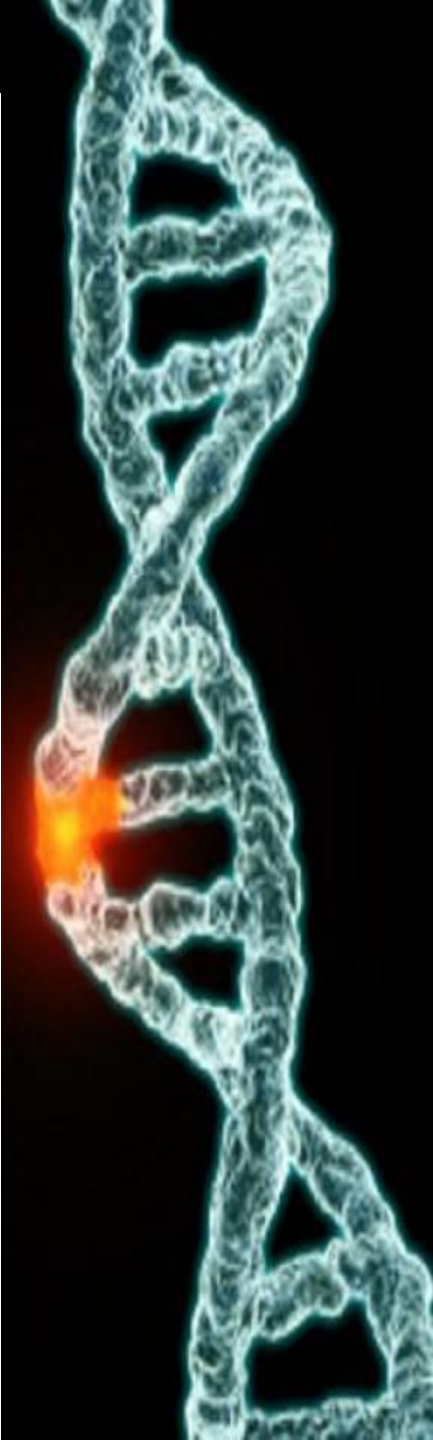


C G A C G G A T T A C A T
C G A C G G A A T G A C A T

Mutasyona uğramış DNA

MUTASYON

Toplumun
%1'inden daha
az!!



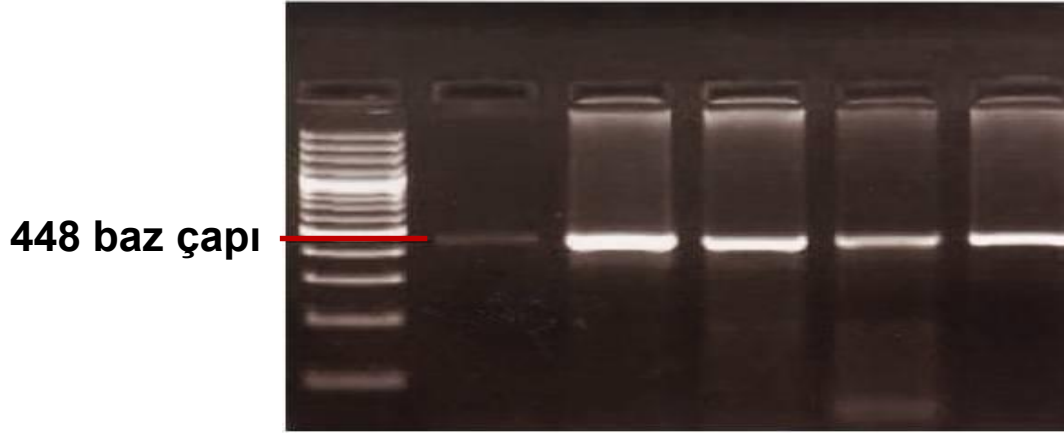
Genlerin doğal varyasyonu!!



Popülasyonun %1'inden fazla

POLİMERAZ ZİNCİR REAKSİYONU*

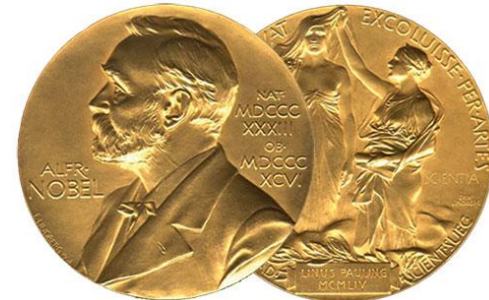
(PCR = Polymerase Chain Reaction)

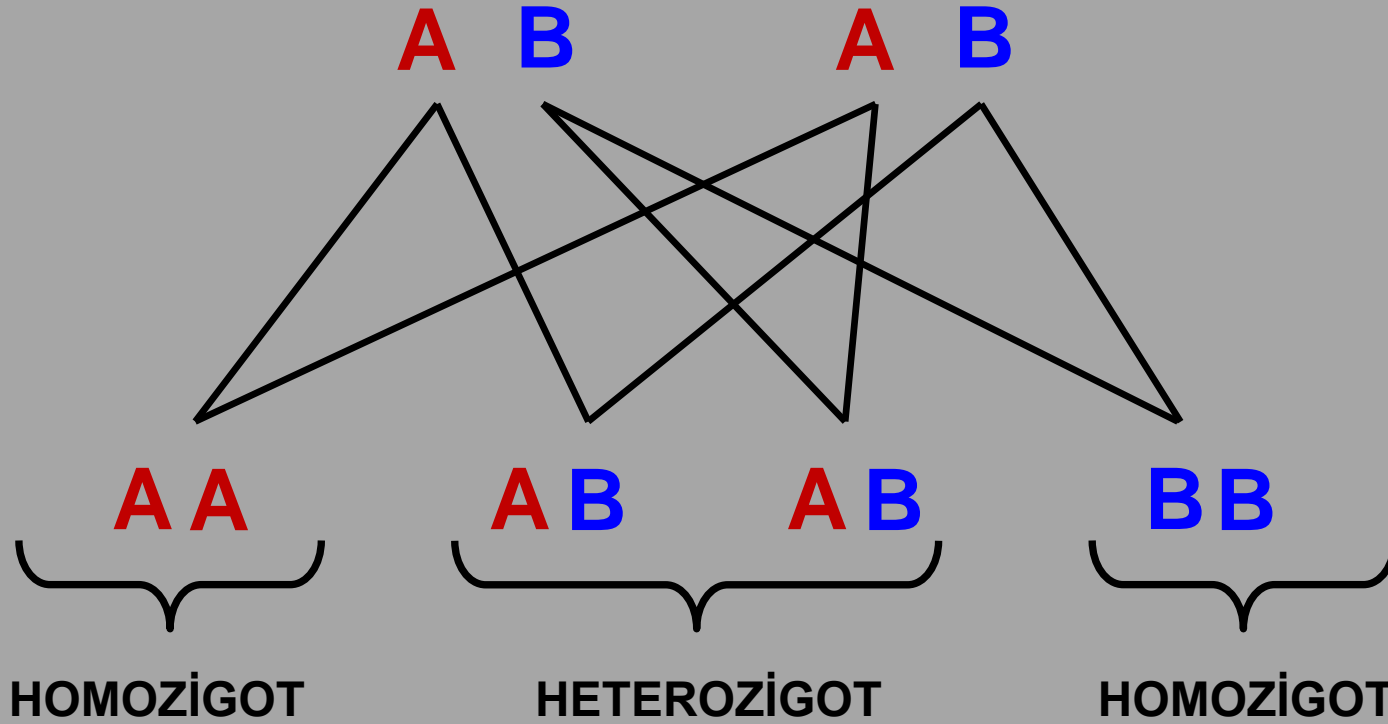


MSX1 G267C PCR

PCR, üzerinde çalışılması planlanan gen bölgesini defalarca kopyalamayı, bir başka deyişle klonlamayı sağlayan bir yöntemdir.

* *Dr. Kary Banks Mullis; 1993 Kimya Nobel Ödülü*





Homolog Karakter (Arı Döl): Bir kromozomun karşılıklı bölgelerinde (lokuslarında) aynı özellikte iki gen bulunması olayına homolog karakter denir. Bu iki gen karakter oluşumunda aynı yönde etki ederler. Örnek: **AA** veya **aa**

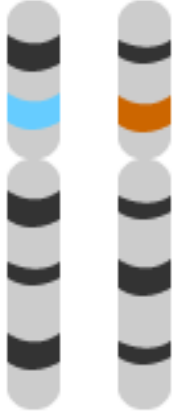
Heterozigot Karakter (Melez Döl): Bir kromozomun karşılıklı bölgelerinde (lokuslarında) farklı özellikte iki gen bulunması olayına heterozigot karakter denir. Bu iki gen karakter oluşumunda zıt yönde etki ederler. Örnek: **Aa**



Mavi göz aleli



Kahverengi göz aleli



Heterozigot



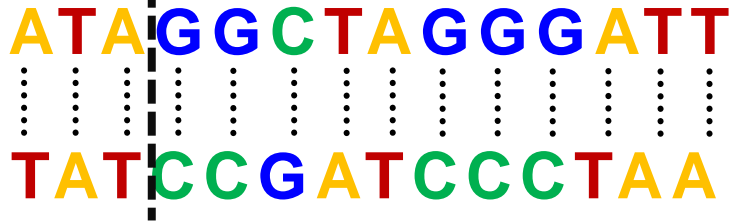
Homozigot



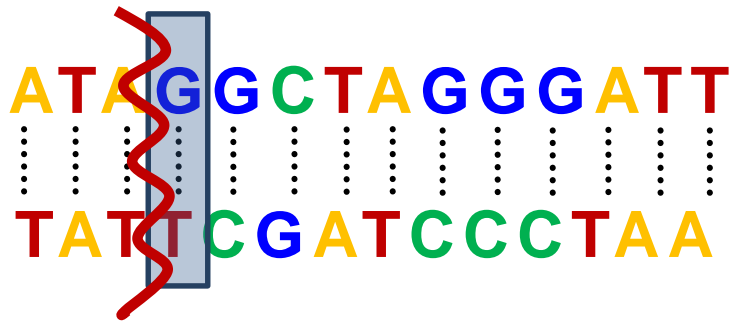
Homozigot



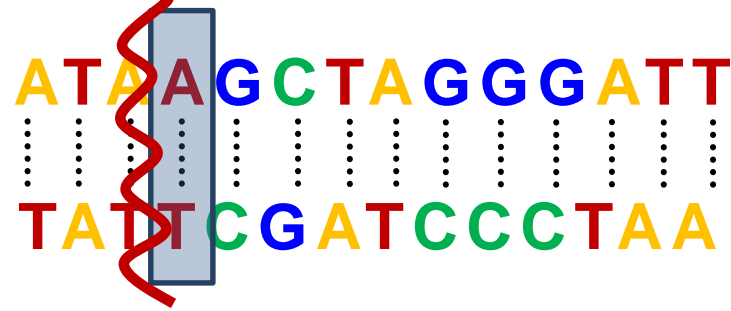
KESİCİ ENZİM



NORMAL
(WT - wild type)



HETEROZİGOT
(HET)



HOMOZİGOT
(MUT - mutant)

AGGGCCCGGAGCCGGCGAGTGTCTCCCGGAACTCTGCCTGCGCGGCGGCAGCGACCGGAGGCCAGGCCAGCACGCCGAGCTGGCCTGCTGGGGAG
GCGGCAGAGGCGGGAGGCGCGCGGGAGGGTCCGCCCGGCCAGGGCCCCGGGCGCTCGCAGAGGCCGGCCGCGCTCCCAGCCCGCCGGAGCCATGCCCG
GCGGCTGGCCAGTGTGAGGGGGGGCCGGCTCTGCATGGCCCCGCTGACTTCTTTGCCACTCGGTGTCAAAGTGGAGGACTCCGCTTCGGCAAGCC
GGCGGGGGGAGGCGCGGGCCAGGCCCCAGCGCCGCGCGGGTGGGCGCGGACGAGGAGGGGGCCAAGCCAAAGTGTCCCCTTCGCTCCT
GCCCTCAGCGTGGAGGCGCTCATGGCCGACCACAGGAAGCTTCGCGGCGCCCTGGCGCCCTCCGAGGGCGTGCAGGCGGCGGGTGGCTCGGCGCA
GCCACTGGGCGTCCCGCCGGGTGCTGGGAGCCCCGGACGCTCGGCCATTTCTCGGTGGGGGGACTCCTCAAGCTGCCAGAAGATG
CGCTCGTCAAAGCCGAGAGCCCCGAGAAGCCGAGAGGAAGCGCTTCCCCGCGCCGGCCAGTGAAGTAGCCAGAACCAGGGCGAGA
GGGAGGGGGCCGGGTGGGGCCGGGTGGGTGTGGGACCGCGCCTGCGTACCTGCAGCCGGTGTAGGGAGCCGTGGGCTGCA
AGGCCGGGTCTTGCCTCCCTCCACTCCCACCCAGGAAGACTTGGCCAGAGACGCTGCGGGTGGGAGTTAACGGATAGGACACCGAT
GTCTGGGCACCCTGTCTCTGCCCCACCAAACGACCTCAGCTGATCCCAAACCTGTTCATCGGCTTACCCAGCGGATGAATGTGTG
TGGTGCGGTATCTCCCTGCACCCGGAGTTTCACTTTCTCGCAGTCCGAGCCCTCTCCCTTTCAAGTACCTTTGCTAGAGGTTCCGAAGCTC
CTACAGAATTCTACCTCCCCATGCCCTTTGAGTTTGAAGGAGATAGTTTGGGGTGGGATGATTGAGGGGTGGGGACATTAGGTTCCAGTGGAGGGGG
CGGGGCACCAAGTCAATTAGGGGAAGGCGCCCCGCTAATCTATGGGAAGCTCCCAAACCTAGGACTGAGCCATTAAAGTGGACTCCAGGTGCCAAGGCGGT
CGCTCAAAGGCCTCACGGCCCCCTGCTCAGGCGGGAAATCCCAAGTTTCTCGTTTCTCCGATTATTTG
CTCGGCATAATAGCAGCCAGATTTGAGGATTTCTTTGAAAGGCCAGTCCCTCCCTAAGCCTAATGGCCGG
AGAAGGTGGCCCCGCTCTGGTTGCTCCGCCCTTGGCCCGGAAAGCTAGTTGGGGGCCAAGCGCTT
CCGACTCCCGTGGCCTCCAGCACTGACTCACAAGGCTGAAAGTCCAAAGGATCGTTGTGTTTTCT
TGTTTTGTTTTTTTTCTGTTGTCTATACTTAGGCATGCGTGGTGAACATCTTCGATTGAATCACTT
TCTGCCGGAAAGCTGCTGCATAGCCAAAGTGTCTTCCAAAGCTTAGGGCTTGGCCCCCAAGACCCCGAAGTCAAAGCGATCCCGGCTGTGTTGGGATAATTTGT
TCCACATTTATCCGGGGGAGTCCCAGCAGACCCCATCCCCGACCTGCACTAGTCTGCGCTGTGATGCTTCTTCACTGTCCACCCTGAGGTTATTTGAAGCAA
AAGAAAAGACAGCTGGGCATGTTGATGTCTGCTGACTATGCCACAGGTTGAGGGGAGAGGCGATCTCAACACTCCCCCGCAACAACATCAACACACACACACA
CACACACACAAACGTTTGAAGTGGGGCCAGAGGGCCCTGGCGCCAGGGGTGAACGCGATCCAACAGAGGACTGAGACAATCTAAAGAAAAGGCCATTAGAATAAA
GCAGCCCCTGTTCTCGCTCCAGATGACACTTTCTGTTTCTAAGAGGGCTGGCCACAGTGCACCCTCCATGATGGTCTGCGCTGCTCCATCTCTGGTCTGCGGGAATA
CTCCTAGAATCCCGTAGGAGCGAAGTGTCCGGGGAAAGTGTAGAATTTGATTTGATTCTATGCCACAAAAGTGCCTAGCCCCACACTGAAGCACTCCGTGGGCACT
GATAAATGTTTGGCCAACGCGTAAACTAAATGTGCCCTGGGCTGGGCGCAGGGCCTTTTCTGCATGTTGCTCAACTGTATTAACATCCACCTTTCTCTGGATGGC
CCTGGGAGGAGGCCCGCCATGAAGGCCTTCTAAGCCGCGGGCAGCACAAAGTGATTTACATCTTCCAGCTGTTTAGGCCTAAGATGTGGACATCGAGCCTTCA
ACGTGGGTATTTTTCTCCTGGAATCTTAGTTTCTTCAATTTGCAAAAAGTAGACAGGAACTTCTCCCCTGCGGGGTGCAATGGGAATTGGAGAAAATATATTTCAAGTG
CCTTGCATGATGCCCGCACCGAGGCACTTGGCGGCACTCAATATCTGGTATTGTTGGCTATTACTACTTCTTGGGCTGATCATGCTCCAATGCTTCTCTTAACC
CCTTGCTTTTTTTTTCTTTCGGCCCTCAGGGCGGCTGAGCCCCCAGCCTGCACCCTCCGCAAACACAAGACGAACCGTAAGCCGCGGACGCCCTTACCACCGCGCAGC
TGCTGGGCGCTGGAGCGCAAGTCCGCCAGAAGCAGTACCTGTCCATCGCCGAGCGCGGGAGTTCTCCAGCTCGCTCAGCCTCACTGAGACGCAGGTGAAGATATGG
TTCCAGAACCGCCGCGCAAGGCAAGAGACTACAGAGGCGAGAGCTGGAGAAGCTGAAGATGGCCGCAAGCCCATGCTGCCACCGGCTGCCTTCGGCCTCTCCTTC
CCTCTCGGCGGCCCCGAGCTGTAGCGGCCGCGGGGTGCCTCGCTCTACGGTGCCTCTGGCCCTTCCAGCGCGCCGCGCTGCCTGTGGCGCCCGTGGGACTCTAC
ACGGCCCATGTGGGCTACAGCATGTACCACCTGACATAGAGGGTCCCAGGTGCGCCACCTGTGGCCAGCCGATTCTCCAGCCCTGGTGTGTACCCCCGACGTGCT
CCCCTGCTCGGCACCGCCAGCCGCTTCCCTTAAACCCTCACACTGCTCCAGTTTCACTCTTTGCTCCCTGAGTTCACTCTCCGAAGTCTGATCCCTGCCAAAAGTGGC
TGGAAGAGTCCCTTAGTACTTCTAGCATTAGATCTACACTCTCGAGTTAAAGATGGGGAAACTGAGGGCAGAGAGGTTAACAGATTTATCTAAGGTCCCAGCAG
AATTGACAGTTGAACAGAGCTAGAGGCCATGTCTCTGCATAGCTTTCCCTGTCTGACACCAGGCAAGAAAAGCGCAGAGAAAATCGGTGTCTGACGATTTTGGAAA
TGAGAACAACTCAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAGAAAAGAGAAAAAAAAAGACTAGCCAGCCAGGAAGATGAATCCTAGCTTCTTCCATT
GGAAAATTAAGACAAGTTCAACAACAAAACATTTGCTCTGGGGGGCAGGGAAAACACAGATGTGTTGCAAAGGTAGGTTGAAGGGACCTCTCTTACCAGTACCA
GAAACACAATTGTAAAATTAATAAAAAAAAAAAAAAAAACTTTTATTTAACAGTACATTTGTGTGGCTCTCAAACATCCCTTTGGAAGGGATTGTGTGACTATGTAATAT
ACTGTATATTTGAAATTTTATTATCATTTATATTATAGCTATATTTGTTAAATAAATTAATTTAAGCTACAAAA



MTHFR - C677T

Periferal kan örnekleri 10 cc; EDTA'lı tüp'lerde muhafaza edilmiştir.



PCR
(Polimeraz zincir reaksiyonu)

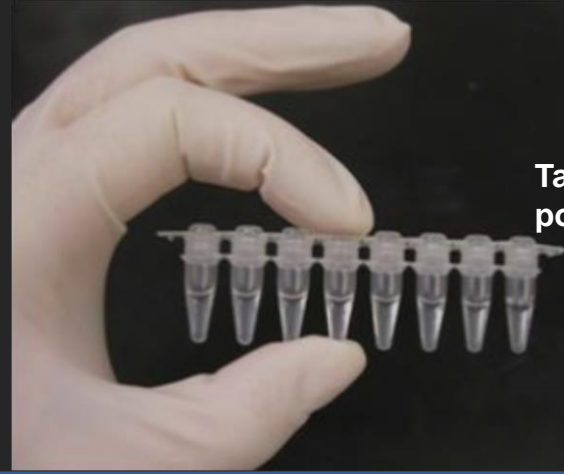


QIAamp DNA Blood Mini Kit

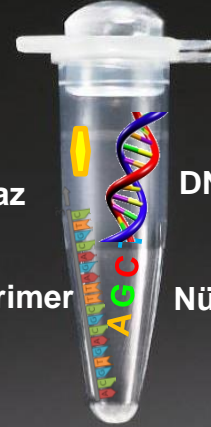


GENETİK ARAŞTIRMA

PCR (Polimeraz zincir reaksiyonu)



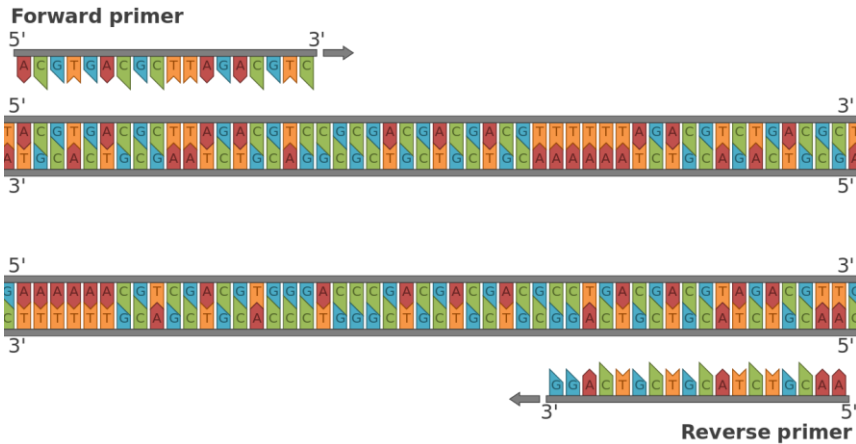
Taq polimeraz



DNA

Primer

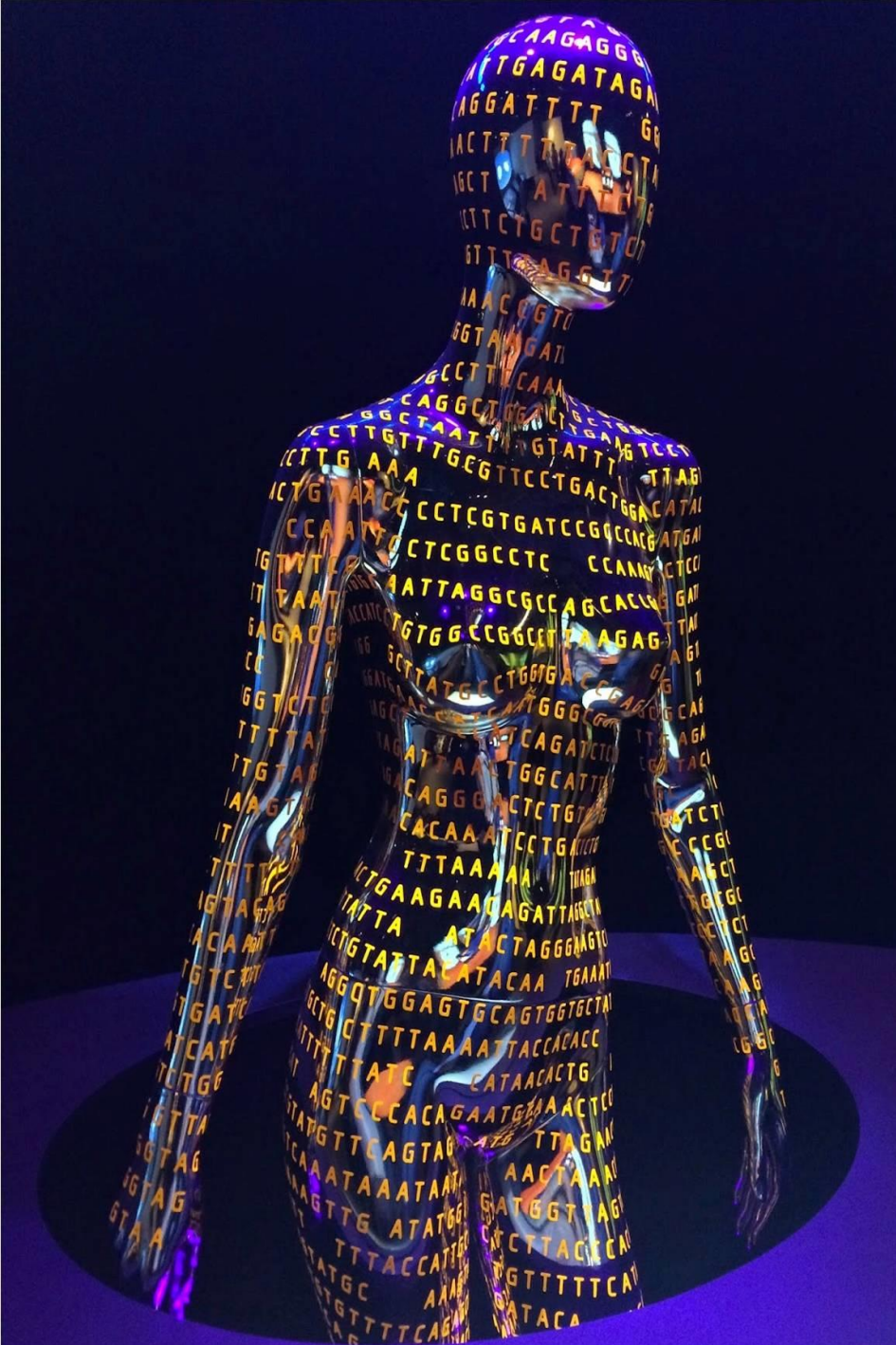
Nükleotidler



Gen	Ekzon	Oryantasyon	Sekans (5'→3')
PAX9	1	İleri	GCTTCTGGGAAGATGTCAAACACC
PAX9	1	Geri	CAATAGAGAATGTGAGCGCCTAGTGG
PAX9	2	İleri	CCCAGTCCCCRGATGCGTAGG
PAX9	2	Geri	GGAAAGACAGTGTCCCTGAGGCTG
PAX9	3	İleri	CGTGGGTCAGAGAATTTGGAAAGG
PAX9	3	Geri	CTCGCGGGAAGCTCAGAAAGG
PAX9	4	İleri	AGTTGGAGAGTAGAGTCAGAGCATTGC
PAX9	4	Geri	AGTCCGTACAGCCAGCTTTCAAGG
MSX1	1	İleri	GACCGGAGGCCAGGCCCAGC
MSX1	1	Geri	GCCCACGGCTCCCTAGCACC
MSX1	2	İleri	ACTTGGCGGCACTCAATATCTGG
MSX1	2	Geri	GCAGTGTGAGGGTTAAAGGGAAGG



ABI 3130 (Applied Biosystems Inc.) kapiller elektroforez cihazı



TÜM EKZOM SEKANSLAMA





gene therapy

Gendicine – the first gene therapy product approved

Shenzhen SiBiono GeneTech

In October 2003, the recombinant Human Ad-p53 Injection, trademarked as Gendicine and developed independently by Sibiono successfully obtained a Drug license. At the beginning of 2004, Production Approval and GMP Certification were obtained from the China State Food & Drug Administration (SFDA). Gendicine is the first commercialized gene therapy product approved – a milestone in the field of gene research and biotechnology. It will have an impact on the world's medical and health systems, and make important contributions to the course of improving human health.

Mechanism of action

Gendicine is a gene therapy drug that has been approved to treat head and neck squamous cell carcinoma (HNSCC). It is also in clinical trials for treating several other types of cancer. It is mainly composed of replication-incompetent recombinant Ad5-p53 virus particles, which are based on adenovirus serotype 5 and human wild-type p53 tumor suppressor gene, a key housekeeping gene, coding human wild-type p53 protein.

The role of p53 gene

The p53 gene is one of the most important tumor-suppressor genes existing in normal cells. In normal cells, the expression level of p53 protein is very low. p53 expression is activated upon oncogene activation, growth-factor deprivation, hypoxia, and DNA damage. The upregulation of p53 gene expression occurs at the posttranslational level and is achieved through stabilization of the expressed protein. The activation of p53 gene expression results in either cell cycle arrest or apoptotic cell death.

The p53 gene is mutated or deleted (null) in approximately 50% to 70% of human tumors. Mutant forms of the p53 gene are not necessarily inactive and can gain oncogenic functions that contribute to tumorigenicity. Most importantly, mutant p53 proteins have been associated with the upregulation of the multidrug resistance (MDR) gene, which results in tumor resistance to a variety of chemotherapeutics. Introduction of exogenous wild-type p53 gene and subsequent over-expression of the p53 protein has been shown to control and eliminate tumor cell growth by growth cycle arrest or apoptosis. In addition, over-expression of wild-type p53 protein has been demonstrated to have a synergistic effect with radiotherapy and chemotherapy.



Fig. 1. Producing Gendicine on a BioProcess system. Reprinted with kind permission from BioPharm International.



SiBiono Gene Technologies
Zhaohu Peng receives an approval certificate issued by China's State Food and Drug Administration for Gendicine, the world's first commercial gene therapy.

China became the first country to approve the commercial production of a gene therapy, and it is due to hit the market in early January. Despite technical hurdles and the wary attitude of regulatory authorities outside China, other countries are expected to soon follow suit.



Çin Gıda ve İlaç Dairesi
SFDA

Peng Z. Current status of gendicine in China: recombinant human Ad-p53 agent for treatment of cancers. Human Gene Therapy 2005 Sep;16(9):1016-27.

1. HEREDİTER (Genetik) ANOMALİLER:

Bireyin pek çok fiziksel özelliğini anne babasından aktarılır. Çocuğa genler yoluyla aktarılan anomaliler de, çocuk doğduğunda henüz kendini göstermemiş olsa bile genlerinde kodludur ve zamanla ortaya çıkacaktır.

2. DOĞUMSAL ANOMALİLER:

Prenatal büyüme ve gelişim döneminde bir veya daha fazla sayıdaki faktörlerin etkisi ile oluşur. Bu anomaliler konjenital (gelişimsel) anomalilerdir ve **ÇOCUK DOĞDUĞUNDA MEVCUTTUR.**

1. Dudak ve damak yarıkları
2. Pierre – Robin Sekansı
3. Cleidocranial Dysostosis
4. Craniofacial Dysostosis
5. Mandibulofacial Dysostosis
6. Otomandibular Dysostosis
7. Macroglossia

1. Dudak Damak Yarıkları



2. Pierre - Robin Sekansı

Doğum öncesi dönemde ortaya çıkan bir problem. Genetik bir altyapısı olduğu çok kısa süre önce bulunmuştur (Kromozom 2, 11 ve 17'deki mutasyonlar).

- Alt çene çok küçüktür (mikrognati inferior)
- Dil de çok geride konumlanmıştır.
- Dil geride konumlandığı için sert damakta yarık oluşmasına sebep olmuştur!
- Dil arkaya kaçarak solunumu zorlaştırabilir, durdurabilir!!!
- Kuş yüzü görünümü vardır.



3. Cleidocranial Dysostosis (Kleido-kraniyal Dizostos)

- Köprücük kemiği (klavikula) tek taraflı veya çift taraflı olarak ya hiç oluşmamıştır veya çok küçüktür.
- Bu anomaliye sahip bireyler omuzlarını birbirine değdirebilirler!
- Dişlerin sürmesi gecikebilir.
- Gömülü dişlere ve foliküler kistlere çok sık rastlanır.
- 14-15 yaşlarında hala süt dişleri ağızda bulunabilir.



4. Craniofacial Dysostosis (Kraniyofasiyal Dizostos)

- Kafakaidesi ve suturaların erken kapanması sonucunda üst yüzün ve maksillanın büyüme ve gelişiminde hafiften şiddetliye varan gelişim geriliği mevcuttur.
- Üst çenenin gelişim geriliğine bağlı prognatik bir görünüm vardır (relatif prognati inferior)
- Üst çene darlığı ve çapraz kapanış izlenir.
- Damak kubbesi çok derindir.
- Bazen damak yarığı olabilir.
- Dişlerde eksiklik ev sürme gecikmesi...
- Türleri:

Apert's, Crouzon's ve Pfeiffer's Sendromları



4. Mandibulofacial Dysostosis (Treacher Collins Sendromu)

- Kulak kepçelerinde deformasyon,
- alt göz kapaklarının dış 1/3'ünde yarık
- Yarıklar sebebiyle gözler aşağı doğru sarkmış gibi izlenir
- Sağ ve sol zigomatik arklar ya hiç gelişmemiş, ya da çok az gelişmiştir.
- Damak derindir
- Damak yarığı izlenebilir
- Mandibula gelişmemiştir ve
- ANTEGONİAL ÇENTİK ÇOK TİPİK ŞEKİLLENMİŞTİR.
- iskeletsel açık kapanış,
- Kuş yüzü görünümü...





Treacher-Collins Sendromu



4. Otomandibular Dysostosis

- Yüzün sadece alt tarafını etkileyen bir konjenital anomalidir
- Tek taraflı veya çift taraflı olabilir!
- Diğer isimleri;
 - Hemifacial Microsomia
 - Lateral facial dysplasia
 - First and second branchial arch syndrome
 - Oral-mandibular-auricular syndrome
 - Otomandibular dysostosis
 - Craniofacial microsomia



4. Macroglossia

Dil hacminin normalden büyük olmasının prenatal gelişimle ilgili olduğu düşünülmektedir.

Polidiastemaya, açık kapanışa, prognati inferior'a sebep olabilmektedir.

Macroglossia (abnormally large tongue)



3. ÇEVRESEL ETKENLER:

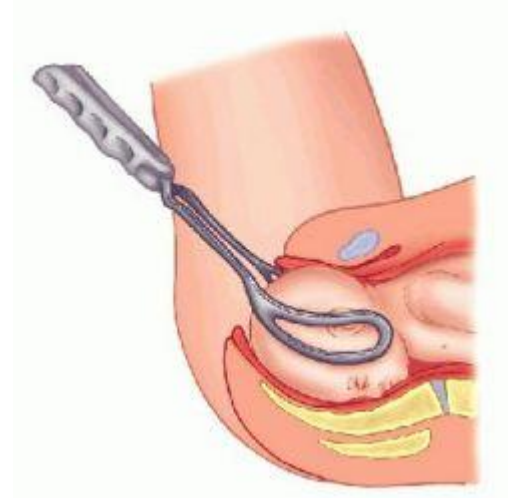
PRENATAL DÖNEMDE;

- İlaç kullanımı
- Diyet
- Alkol kullanımı
- Sigara kullanımı
- Radyasyon
- Viral enfeksiyonlar




POSTNATAL DÖNEMDE;

- Forseps kullanımı
- TME harabiyeti veya ankilozu
- Derin yanıklar ve skar dokusu
- Kazalar ve skar dokusu



4. METABOLİK HASTALIKLAR:





HORMONLAR; iç salgı bezleri tarafından salgılanan ve kan yolu ile taşınarak etkisini başka doku ve organlarda gösteren kimyasal maddelerdir.

Hormonlar, hücrelerin fonksiyonlarını ayarlarlar ve bu görevlerini hücrelerdeki özel reseptörlerine bağlanarak yürütürler. Hormonlar;

- Metabolizmayı,**
- Kan basıncını,**
- Kas tonusunu,**
- Dişlerin sürmesini**
- Kemiklerin büyümesini etkiler.**

DIŞ BOYUTLARINI ETKİLEMEZ !!

Bazı hormonların az veya fazla salgılanması baş-yüz bölgesini ve dental bölgeyi de etkilemektedir.

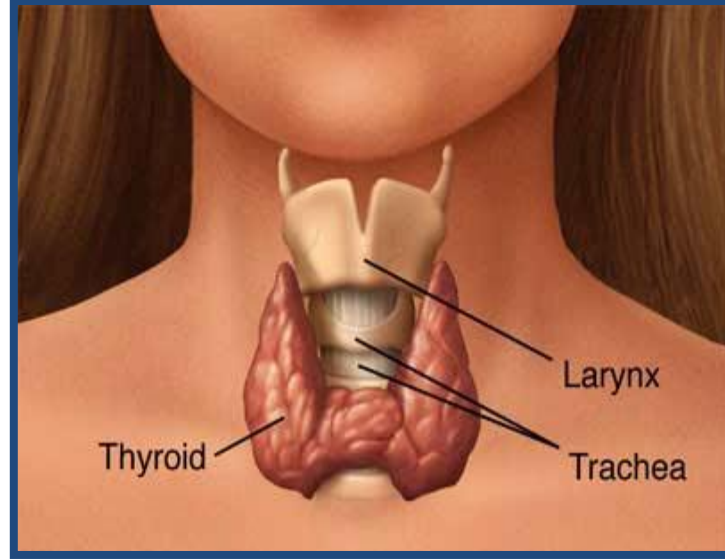
➤ **TİROİD BEZİ HORMONLARI**

➤ **HİPOFİZ BEZİ HORMONLARI**

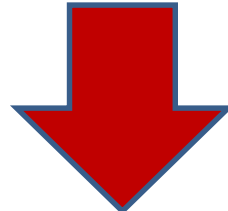
➤ **BÖBREK ÜSTÜ BEZİ HORMONLARI**

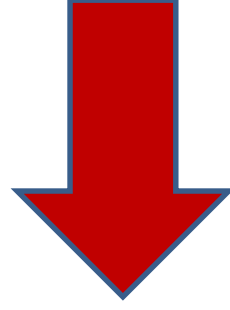
➤ **PARATİROİD BEZİ HORMONLARI**

TİROİD BEZİ



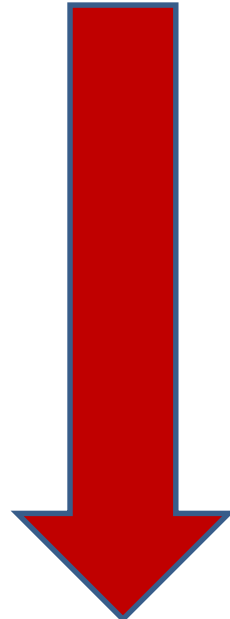
Prenatal dönemde ve postnatal dönemin ilk yıllarında Diş ve KEMİK GELİŞİMİNİ TİROİD BEZİ KONTROL EDER!

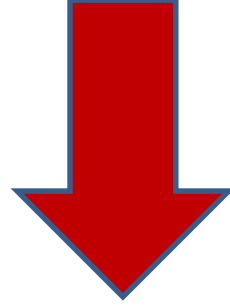




HİPOFİZ BEZİ

**Kemik büyüme ve gelişimi 3-4 yaşlarından sonra
HİPOFİZ BEZİ'nin kontrolü altına girer.**

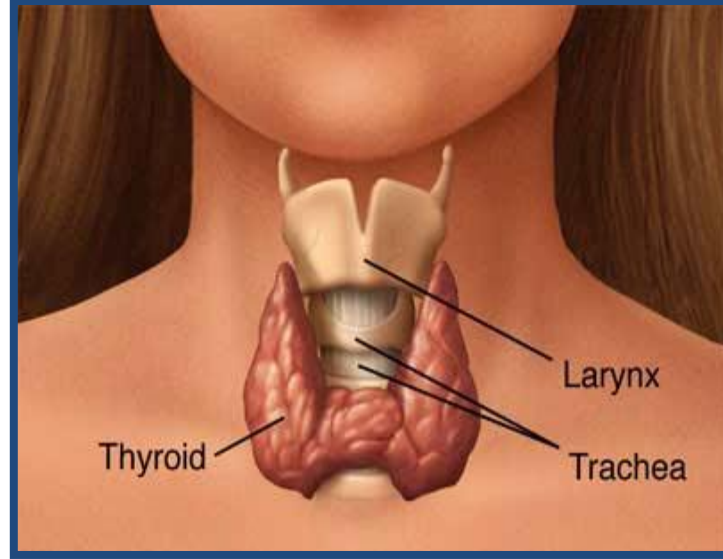




GONAD HORMONLARI

Ergenlikte kemik gelişimini GONAD HORMONLARI etkilemeye başlar

TİROİD BEZİ



Tiroid bezi boyun ön bölgesinde nefes borusunun hemen önünde yer alan, kelebek benzeri iki kanadı ve bir de birleştirici bölgesi olan 20-25 g ağırlığında bir iç salgı bezidir.

TİROİD BEZİ HORMONLARI

Tiroid bezi yaşam için son derece önemlidir. Tüm hücrelerin enerjisini sağlamada önemli görevleri olan tiroid hormonlarının salgılandığı yerdir. Normal zeka gelişimi ve fiziksel aktivite için bu hormonların yeterli miktarda salgılanmaları gerekmektedir. Tiroid bezi bu görevini yapabilmek için içerisinde iyot maddesini biriktirir.

İyot kullanılarak Tiroid bezinden 3 hormon salgılanır;

Tiroksin (T4)

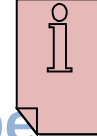
Triiyodotronin (T3)

Kalsitonin

TİROİD BEZİ HORMONLARI

Tiroidin aşırı salgılanması (Hipertiroidizm):

Ekzoftalmi tipik bulgusudur.



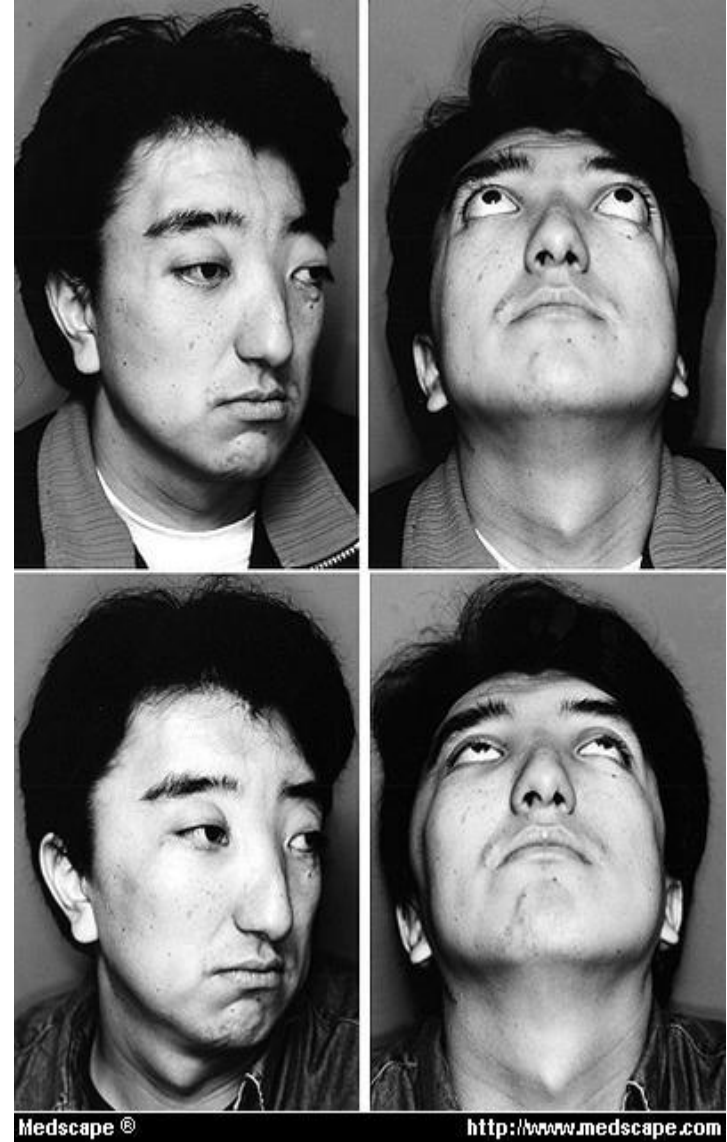
Tükrük miktarı azalır ve bu sebepten periodontal sorun ve çürük görülür.

Süt ve daimi diş sürmesi hızlanmıştır.

Dişlerin rengi maviye kayar.



Hipertiroidizm



Ekzoftalmi

Genel Faktörler – Metabolik Hastalıklar

Tiroid Bezi Hormonları

Tiroidin aşırı salgılanması (Hipertiroidizm):

Ekzoftalmi tipik bulgusudur.

Tükürük miktarı azalır ve bu sebepten periodontal sorun ve çürük görülür.

Süt ve daimi diş sürmesi hızlanmıştır.

Dişlerin rengi mavimsidir.

Tiroidin az salgılanması (Hipotiroidizm)

Büyüme döneminde meydana geldiğinde **cücelik, zeka geriliği** görülebilir.

Mandibuler ve maksiller retardasyon olabilir. Burun kısa, burun tabanı çöküktür.

Kök rezorpsiyonlarına rastlanır.

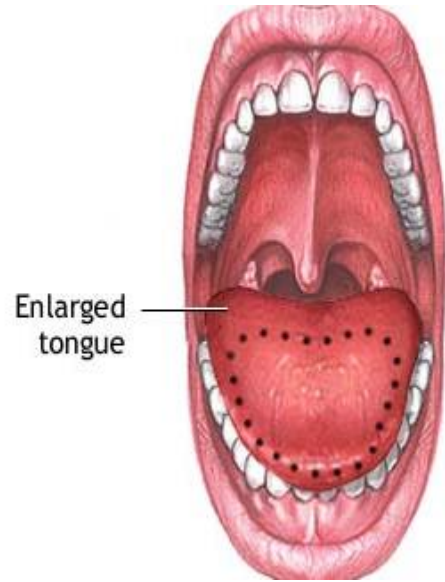
Dudaklar kalın, yassı ve dışa devriktir.

Tükrük salgısı artmıştır.

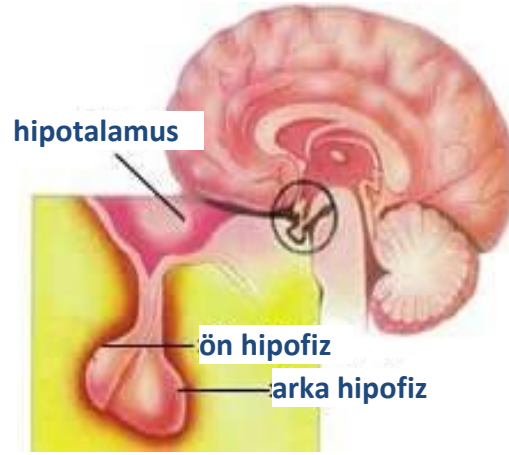
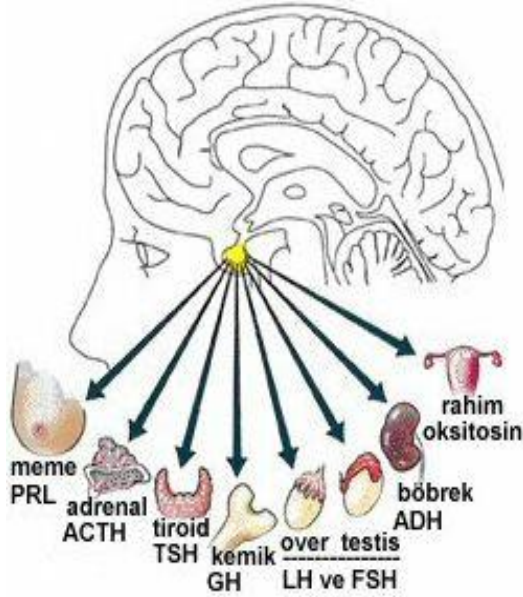
Diş sürmesi gecikir. Dişlerde çapraşıklık ve rotasyonlara rastlanır.

Hastada diş eti problemleri mevcuttur.

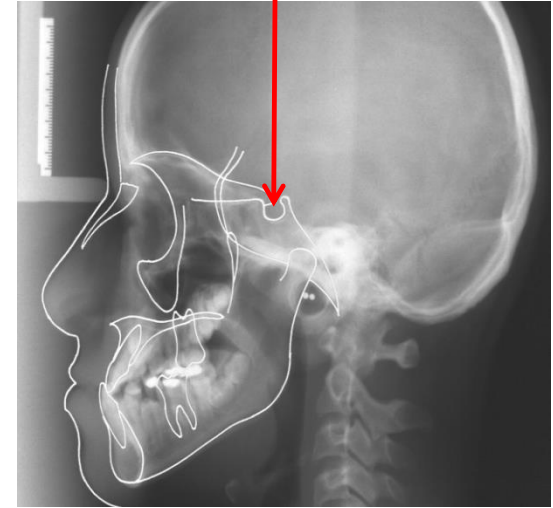
Dil büyüktür (makroglossi) ve bunun sonucunda dişler vestibüle itilmiştir, openbite görülür.



HIPOFİZ BEZİ



Sella Turcica = Türk Eđeri



Hipofiz bezi, beyin tabanında sfenoid kemikler tarafından yapılan ve **Sella Turcica** adı verilen bir boşluk içerisinde oturur.

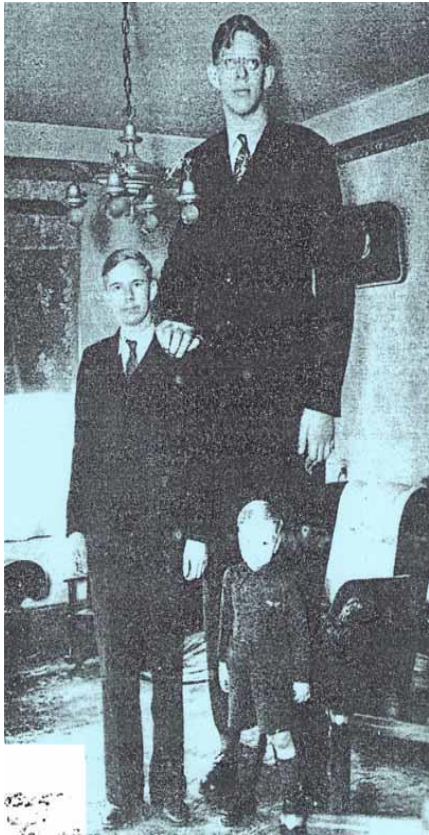
Hipofiz bezi **adenohipofiz** (ön lop) ve **nörohipofiz** (arka lop) olmak üzere iki kısımdan oluşur.

Adenohipofiz'den (Ön Lob) Salgılanan Hormonlar

Somatotrop Hormon (STH): Büyüme hormonudur.

- Arttığı durumlarda erken dönemde (Hipofiziel gigantizm = Hipofiz devliği)

Boy, ağırlık ve tüm yapılarda büyüme. Baş ve yüz büyüktür. Diş hacimleri etkilenebilir. Aşırı büyük çenelerde dişler diastemalı sıralanır. Süt ve daimi diş sürmeleri hızlanır. Kafa kemikleri kalınlaşır. Sella turcica büyür.



Adenohipofiz'den (Ön Lob) Salgılanan Hormonlar

Somatotrop Hormon (STH): Büyüme hormonudur.

- Arttığı durumlarda erişkin dönemde (Akromegali):

Kemik ve yumuşak dokular kalınlaşır. El- ayak-baş büyür. Burun-dil büyür ve dudak kalınlaşır. Frontal kemik kalınlaşır ve röntgende tespit edilebilir. Sınıf III maloklüzyonla karıştırılabilir. Ayırıcı tanı olarak Akromegali'de; Sella'da belirgin büyüklük, kafa kemiklerinde kalınlaşma, el ve ayakta büyüme ve mandibulada 3 boyutlu büyüme tespit edilir.





Genel Faktörler – Metabolik Hastalıklar



Genel Faktörler – Metabolik Hastalıklar

Adenohipofiz'den (Ön) Salgılanan Hormonlar

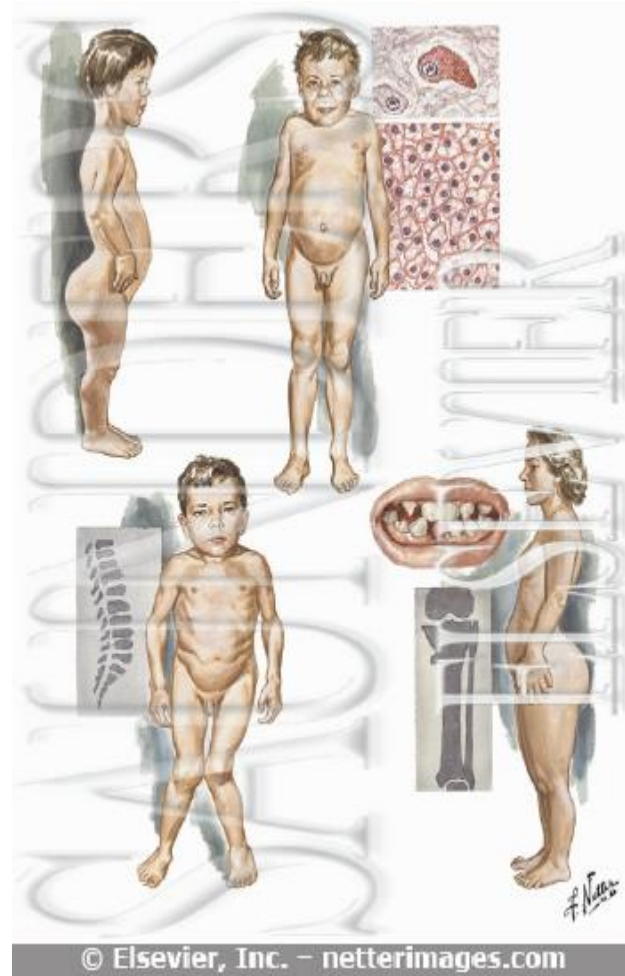
Somatotrop Hormon (STH): Büyüme hormonudur.

- **Azaldığı durumlarda
(Hipofizier dwarfizm = hipofizier cücelik):**

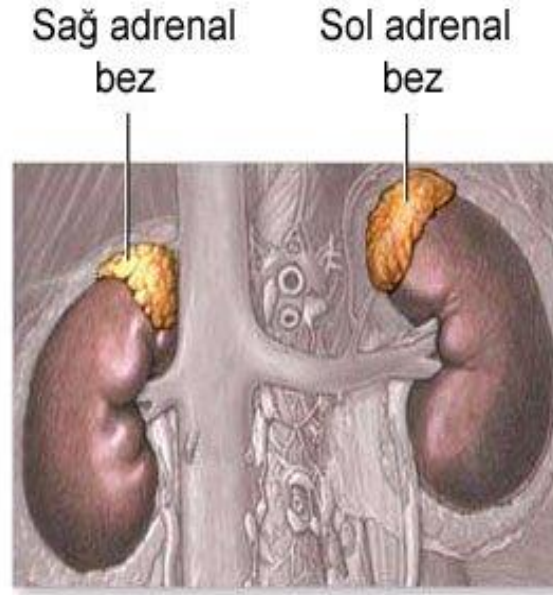
Baş-dudak-yüz küçülür.

Süt dişi sürmesi çok geçtir.

Diş boyutları etkilenmez ancak çenelerde eğri sıralanırlar.



BÖBREK ÜSTÜ BEZİ



BÖBREKÜSTÜ BEZİ HORMONLARI

Addison Hastalığı

Böbreküstü bezlerinde doku yıkımına bağılı olarak hormon yapımının durmasıyla gelişir.

Şiddetli bir iç organ hastalığıdır.

Deri özellikle yüz, el ve kollarda koyu, bronz bir renge bürünür. Dişetleri, yanaklar ve üreme organlarında koyu benekler ortaya çıkar.



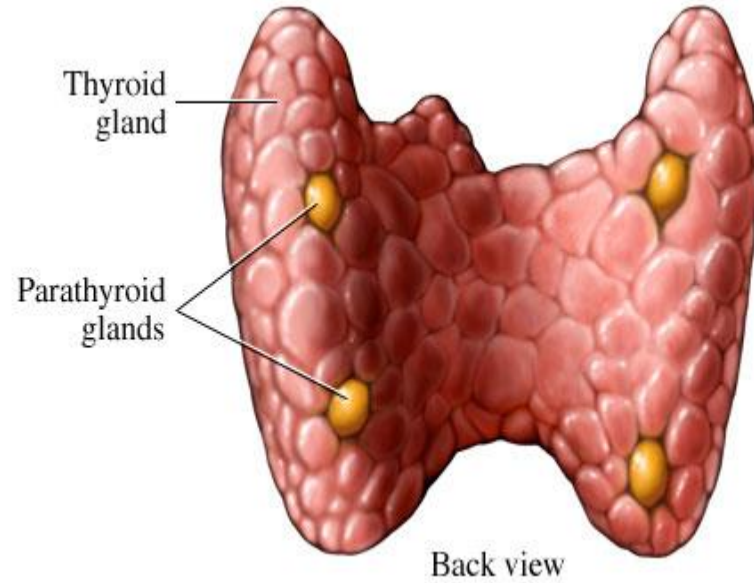
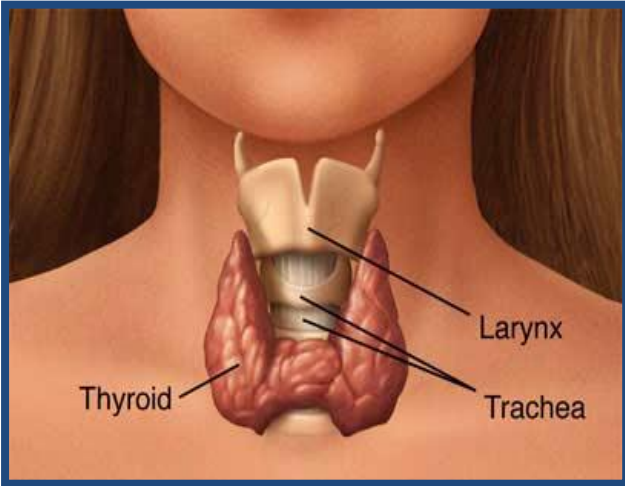
BÖBREKÜSTÜ BEZİ HORMONLARI

Addison Hastalığı

Diş diziliminde aralıklar, vestibüle doğru eğilim meydana gelir. Büyüme ve gelişim durur. Aşırı zayıf olan bireylerde yüz ufak, çeneler dar, diş dizilimi bozuktur.

Üreme organında atrofiler meydana gelir.

PARATIROID BEZLERİ



PARATIROID BEZİ HORMONU

Parathormon:

Kalsiyum ve fosforun kemiklerden serbestleş
kanda kalsiyum ve fosfor düzeyini

Hiperparatiroidizm'de; kalsiyum oranı yükselir

Hipoparatiroidizm'de ise kalsiyum oranı düşe
yükselir.

Raşitizm'de kalsiyum ve fosfor emilimi bozulduğu için plazmada
hem kalsiyum hem de fosfor miktarı azalabilir.

**KORTİKAL KEMİKTE REZORBSİYON MEYDANA GELİR VE DİŞLERDE
LÜKSASYON, ÇENE KEMİĞİNDE KIRILMA!!!**

sağlayarak

sför düşer,

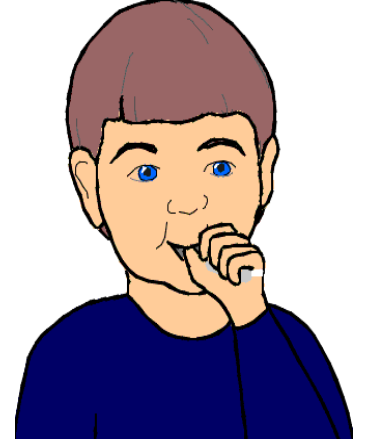
sför oranı



5. BESLENME:

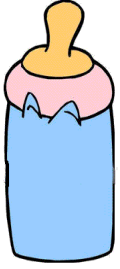
6. ANORMAL BASINÇ ALIŞKANLIKLARI:

1. PARMAK EMME
2. YALANCI EMZİK KULLANIMI
3. DUDAK EMME ve ISIRMA
4. DİL İTME (TONGUE THRUST)
5. TIRNAK YEME



ANORMAL BASINÇ ALIŞKANLIKLARI

Bebeklik dönemi ile başlar ve beslenme şekli önemlidir.



Biberon başlığı;

- Ucu ve tabanı kalın olmalıdır.
- Boyun kısmı ise çok kalın olmamalıdır.
- Delik küçük, dile gelen kısmı konkav, damağa değen kısmı ise konveks olmalıdır.
- Mümkün olduğunca anne memesine benzer bir yapı göstermelidir.

Amaç; emme işlemi ile çevre kasları geliştirmektir.





Anormal Basınç Alışkanlıkları

Sıklık

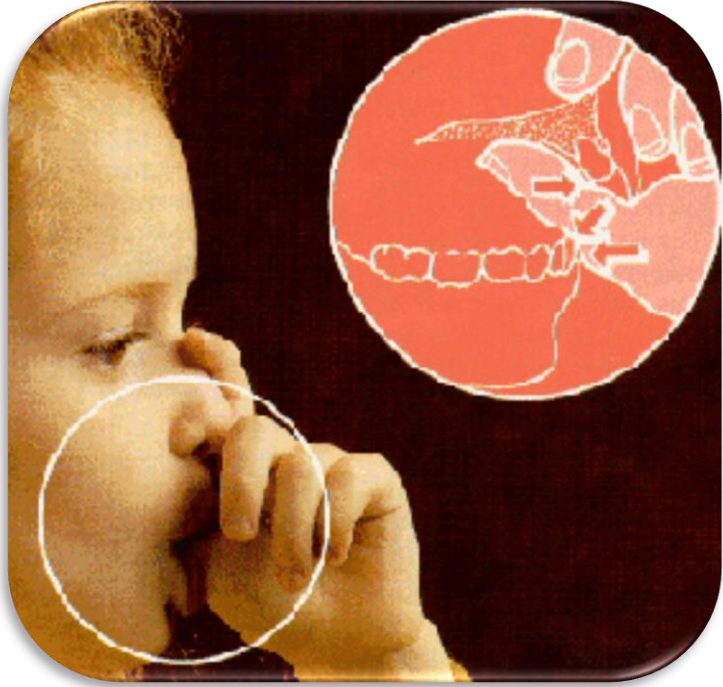
Süre

Şiddet

PARMAK EMME







Genel Faktörler – Anormal Basınç Alışkanlıkları



Genel Faktörler – Anormal Basınç Alışkanlıkları





PARMAK EMME

Parmak üst damağa ve damak mukozasına baskı yapar. Palatinal derinlik artar. Maksiller darlık ve kolaps görülür. Alt keserlerin normal indifası engellenir ve gömülür. Üst keserler labiale alt keserler linguale itilir. Overjet artar. Alt ön bölgede çapraşıklık görülürken üst dişlerde diastemalar görülür.

Anterior dik yön gelişimi frenlenip posterior dik yön gelişimi stimüle olur.

Anterior diş sürmesi engellenir ve openbite görülür.



PARMAK EMME

Mandibula'nın aşığı ve geri rotasyonuna sebep olur. Alt ön yüz yüksekliği artar. Mental kas hiperaktiftir ve çene ucu gelişemez.

Dil konumu değişir. Dudak ve yanak kaslarının adaptasyonu değişir.

Üst dudak hipotoniktir. Alt dudak keserlerin lingualine yerleşir.

Parmakta virütik enfeksiyonlar ve nasırlar gelişir. Parmakta deformasyon görülür.



DUDAK EMME ve ISIRMA

DUDAK EMME ve ISIRMA

- Dudaklarda deformiteler meydana gelir. Asimetrik, çatlayan ve yaralı dudaklar karşımıza çıkar.
- Overjet ve üst ileri itim görülür. Üst keserlerde diastemalar oluşur. Alt keserler kollabe olur ve çapraşıklık görülür. Openbite izlenebilir. Mental kas hiperaktiftir.

DİL EMME ve İTME **(Tongue Thrust)**



DİL EMME ve İTME (Tongue Thrust)

- İnfantil yutkunma matil yutkunmaya dönememiştir.
- 6 yaşında görülme sıklığı%50 iken 19 yaşında %19'dur.
- Normal bireyde yutkunma sayısı saatte 37 iken tongue thrustlu bireyde saatte 61'dir.
- Yutkunma işlemi normalde bir defada gerçekleşirken, tongue thrust'da birkaç defada sonlanır.
- Normal yutkunma dışarıdan fark edilmezken tongue thrust dışarıdan fark edilir ve mental kasta aktivasyon artışı mevcuttur.



DİL EMME ve İTME (Tongue Thrust)

- Daha çok ön bölgede görülür. Daimi dişler çıkarken tonsil ve adenoidler normal boyutuna ulaşır ve dil öne sürüklenir. Erişkinde devam eden hipertofik tonsiller tongue thrust'a sebep olabilir.
- Dil-dudak ve dil-yanak teması mevcuttur. Konuşma, çiğneme ve yutkunma sırasında dil dişler arasında yer alır.
- Parmak emme sonucunda meydana gelen openbite'a dil yerleşirse maloklüzyon daha da ağırlaşır.



DİL EMME ve İTME (Tongue Thrust)

- **Dişler vestibüle itilir ve normal erüpsiyonunu sağlayamaz. Diastemalar ve openbite görülür. Mandibula posterior rotasyona zorlanır ve alt yüz yüksekliği artar. Üst çene dilin dengeleyici basıncından mahrum kalınca yanak kasları etkin hale geçer ve posterior crossbite ve maksiller darlık meydana gelir.**
- **Dil tek başına Klas II Divizyon 1 maloklüzyon oluşturabilir.**
- **Dil üst dişlerin üstüne doğru kıvrılıp emiliyorsa yalancı-Sınıf III meydana gelebilir.**





Genel Faktörler – Anormal Basınç Alışkanlıkları

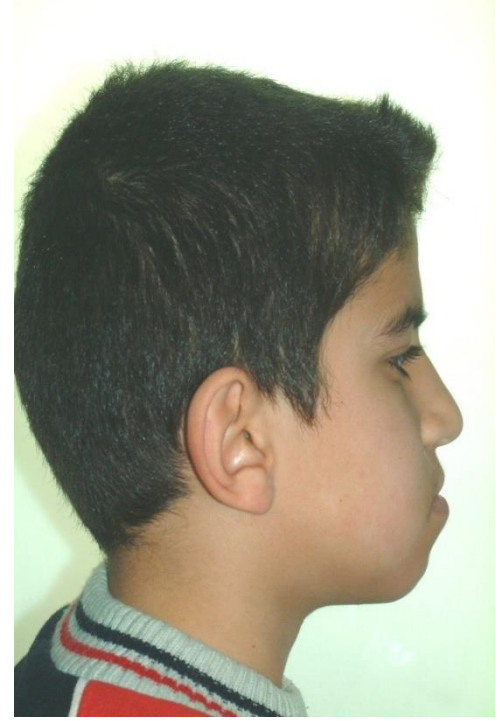


Genel Faktörler – Anormal Basınç Alışkanlıkları



Genel Faktörler – Anormal Basınç Alışkanlıkları



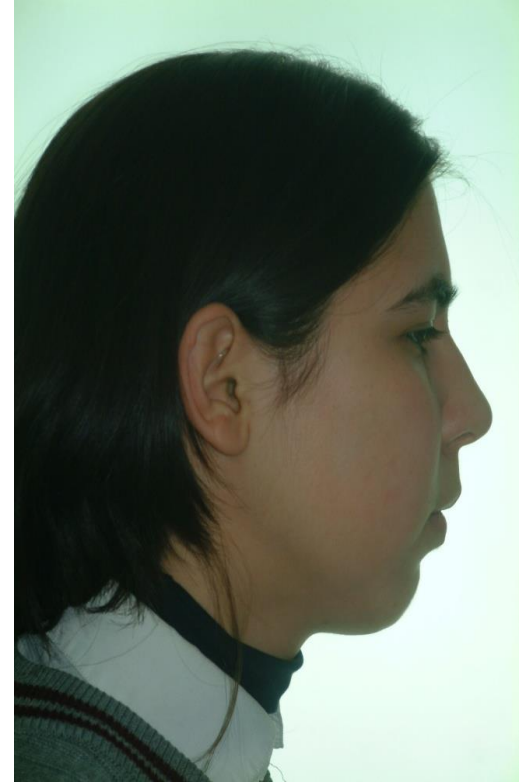




Genel Faktörler – Anormal Basınç Alışkanlıkları









Genel Faktörler – Anormal Basınç Alışkanlıkları





Genel Faktörler – Anormal Basınç Alışkanlıkları



TIRNAK YEME - ISIRMA

**Esas sebebi ruhsal problemlerdir. Tırnaklar aşınmıştır.
Dişler aşınmış olabilir. Çapraşıklık ve openbite görülebilir.**





Genel Faktörler – Anormal Basınç Alışkanlıkları



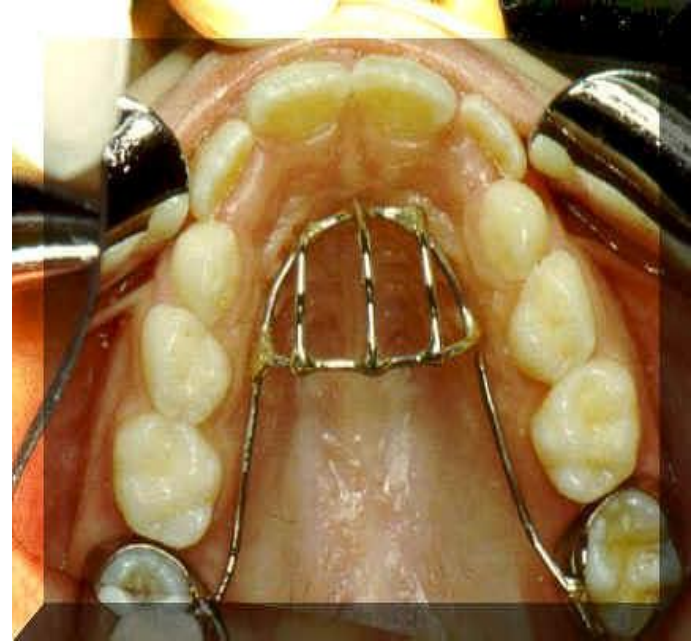
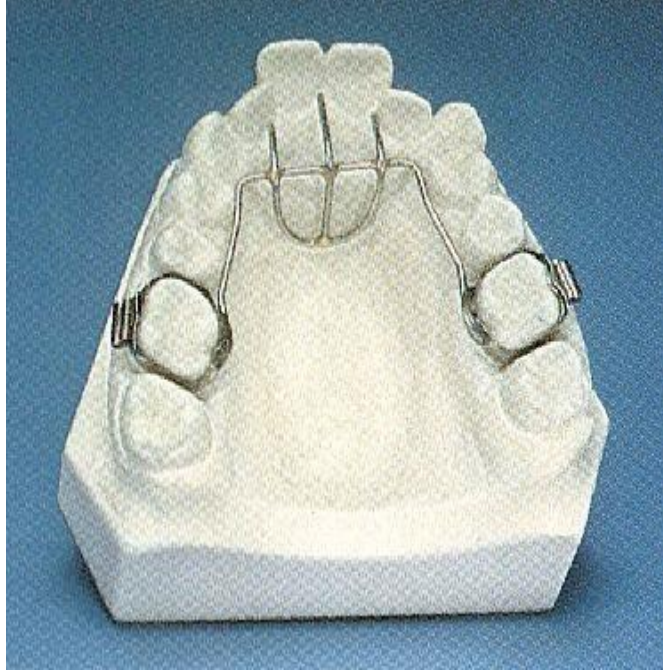
BRUKSİZM

Esas nedeni ruhsal gerginliktir. Geceleri daha çok görülür. Çiğneme kaslarının ritmik kasılması ile dişler ritmik olarak birbirine sürtünürler. Yüksek tansiyonlu, sinirli bireylerde ve çocuklarda görülürler.

Tedavisi: Sedatif ve gece koruyucusu kullanılabilir.

Anormal Basınç Alışkanlıklarının Tedavisi

- Önce etiyolojisi (sebebi) araştırılır. Bilinç altı yapılan bu davranış biçimi için birey bilinçlendirilir ve kendi kendine bu alışkanlığı bırakması önemlidir.
- Birey parmak emiyorsa eldiven takılabilir.
- Parmağa veya tırnağa bir takım ilaçlar sürülebilir.
- Dil ve dudak egzersizleri verilebilir. Alışkanlık kırıcı apareyler kullanılabilir.
- Psikiyatrik destek alınabilir.



7. SOLUNUM:

