**YAKINDOĞU ÜNİVERSİTESİ DİŞHEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

**PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI**

 **Prof.Dr.Atilla BERBEROĞLU**

**SEMENT**

Diş kökünün yüzeyini kaplayan özelleşmiş kalsifiye, avasküler (damar, sinir, lenfatik bulunmaz) mezanşimal dokudur. Fizyolojik rezorpsiyon ve remodelasyona uğramaz, yapımı ömür boyu sürer. Kalınlığı servikalde 20-50μm, apikalde ise 150-200 μm arasında değişir. En fazla kalınlığa kök ucunda ulaşır. Sarıya yakın bir renktedir ve daha az mineralize olmasına bağlı olarak mine ve dentine göre daha yumuşaktır. İki tipi vardır; diş sürdükçe gelişen hücresiz (primer) ve diş fonksiyon görmeye başladıktan sonra gelişmeye başlayan hücreli (sekonder). Her ikisinde de kalsifiye interfibriller matriks ile kollajen fibriller vardır. Kollajen fibrillerden bir kısmı periodontal ligamentin semente gömülü parçalarıdır (Sharpey fibrilleri), fibroblastlar tarafından üretilirler (ekstrinsik ) diğerleri sementin kendi matriksine aittirler (instrinsik) ve sementoblastlar tarafından üretilirler. Sementoblastlar proteoglikanlar, glikoproteinler ve fosfoproteinler gibi interfibriller ara maddenin kollajen olmayan komponentlerini de sentezlerler. Organik matriksin büyük bir bölümü (%90) tip 1 ve tip 3 (%5) kollajendendir.

***Hücresiz sement.*** İlk oluşan sementtir, servikal üçlüyü veya kökün yarısına kadarını kaplar ve adından anlaşılacağı gibi hücre içermez. Diş sürmeden önce oluşur, kalınlığı 30-230 μm arasında değişebilir. Yapıyı çoğunlukla dişi alveol kemiği içinde taşıyan periodontal ligamentin esas fibrilleri yani Sharpey fibrilleri oluşturur. Bunların çoğu semente dik açıyla girip sementin derinliklerine doğru ilerlerler, diğerlerinin yönleri farklıdır. Boyutları, sayıları ve dağılımları fonksiyona bağlı olarak artar. Sharpey fibrilleri dentin ve kemikte olduğu gibi fibrillere paralel seyreden mineral kristalleriyle tamamıyla kalsifiye olmuştur ancak, sementodentinal kısımda 10-50 μm kalınlığındaki bir bölge yarı kalsifiyedir. Elektron mikroskobisi kalsifikasyonun üniform olmadığını periferidekilerin iç kısımlara göre daha fazla kalsifiye olduğunu göstermiştir. Hücresiz sementteki intrinsik kollajenler de kalsifiyedir, dişin yüzeyine paralel olarak düzensizce sıralanmışlardır.

***Hücreli sement.*** Dişin erupsiyonunuyla birlikte oluşur, daha düzensizdir ve sementositleri barındırır. Hücresiz semente oranla daha az kalsifiyedir. Burada daha az Sharpey fibrilleri bulunur ve diğerlerinden ayrıdırlar. Kök yüzeyine paralel veya gelişigüzel aranje olmuşlardır. Tam veya yarı kalsifiye olabilirler veya ortada kalsifiye olmayan bir çekirdeğin etrafını kalsifiye bölüm çevreleyebilir.

Hem hücreli hem de hücresiz sement dişin uzun aksine paralel seyreden çizilerin ayırdığı lameller şeklinde aranje olmuşlardır. Bu çizgiler sementin oluşumu sırasındaki dinlenme evrelerini gösterir ve komşu sementten daha fazla mineralizedirler. Dişin erupsiyonu sırasında azalmış mine epitelinin ortadan kalkmasıyla mineye komşu bağ dokusu kalsifiye olarak hücresiz ve fibrilsiz bir sement dokusunu oluşturabilir.

***Sınıflama***

*Embriyolojik*

* Primer
* Sekonder

*Matriksin kaynağına göre*

* Ekstrinsik
* İntrinsik
* Karışık

*Lokalizasyon ve düzenlenmelerine göre*

* İntermediyat
* Karışık tabakalı

Bu bulgulardan yola çıkan Schroeder, sementi şu şekilde sınıflandırmıştır:

*Hücresiz fibrilsiz sement*; hücre ve intrinsik veya ekstrinsik kollajen içermez, sadece ara madde mineralize olmuştur. İnsanlarda dişin koronal kısmında bulunur. Mineyi örten azalmış mine epitelinin dejenerasyonundan sonra oluşur. Bağ dokusu mine ile temasa geçmeye başladığında önce sementoid adacıkları belirmeye başlar ve bu adacıklar birleşerek sementin koronal bölümünü oluştururlar. Sementoblastlar tarafından üretildiği düşünülmektedir, kalınlığı 1-15 μm dur.

*Hücresiz ekstrinsik fibrinli sement*; Neredeyse tamamı yoğun paketlenmiş Sharpey fibrillerinden oluşmuştur ve az miktarda kalsifiye intrinsik kollajen lifler içerir. Fibroblast ve sementoblastlarca üretilir, insanlarda kökün orta ve servikal üçlüsünde ya da biraz daha apikalinde bulunur. Ataşman aparatının önemli bir kısmını oluşturmaktadır.

*Hücreli İntrinsik fibrilli sement;* Hücre vardır ama ekstrinsik fibriller bulunmaz. Kök rezorpsiyonunu takiben oluşan tamir sementidir, her zaman görülmez, dişin desteğinde rol almaz. Sementoblastlar tarafından üretilir, insanda rezorpsiyon lakünün içinde oluşur. İçeriğinde sementoblastların oluşturduğu intrinsik fibriller bulunur.

*Hücresiz İntrinsik fibrilli sement*; İnstrinsik kollajen fibriller içerir, hücre yoktur. Kökün apikal ve interradiküler kısımlarında bulunur.

*Hücreli karışık tabakalı (stratifiye) sement;* ekstrinsik (Sharpey) ve intrinsik fibriller içerir, hücreler bulunabilir. Hücresiz sement gibi apozisyonel tabakalar halinde oluşur. Doku derinliklerinde sementositler izlenmez. Fibroblast ve sementoblastlar tarafından birlikte üretilir. İnsanda apikal üçlüde ve furkasyon bölgelerinde bulunur. Diş sürmesi tamamlandıktan sonra oluşmaya başlar ve fonksiyon gördükçe kalınlığı 100-1000 μm arasında değişir.

*Ara (intermediat) sement*; Belirli dişlerin sementodentinal birleşim bölgesinde hücresel artıklar içeren sınırlı ve dar bir tabakadır bulunur. Kalsifiye ara madde içine gömülüp kalsifiye olan Hertwig kınının hücresel kalıntıları olduğu düşünülmektedir. İnsanlarda dişlerin hepsinde bulunmayabilir.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Sement tipi | Organik içerik | Lokasyon | Fonksiyon |
| *Hücresiz fibrilsiz sement**(Primer)* | Homojen matriks, hücre ve fibril yok | Koronal bölge, mine-sement birleşiminde | Bilinmiyor |
| *Hücresiz ekstrinsik fibrinli sement**(Primer)* | Sharpey fibrilleri, hücre yok | Kökün ortasından servikaline kadar | Dişi kemiğe bağlamak |
| *Hücreli intrinsik fibrilli sement**(Sekonder)* | intrinsik kollajen fibriller, sementositler | Kökün apikal ve radiküler kısımları, rezorpsiyon lakünleri, kırık hattı | Adaptasyon, tamir |
| *Hücresiz intrinsik fibrilli sement**(Primer)* | intrinsik kollajen fibriller, hücre yok | Kökün apikal ve interradiküler kısımları | Adaptasyon |
| *Hücreli karışık stratifiye sement**(Sekonder)* | intrinsik kollajen fibriller, Sharpey fibrilleri, sementositler | Kökün apikal ve interradiküler kısımları | Adaptasyon, dişi kemiğe bağlamak |

**Sementin Hücreleri**

*Sementoblastlar;* kübik, 8-12μm çapında, sitoplazmik uzantıları olabilen hücrelerdir. Aktif olduklarında hücreler yuvarlaktır ve sitoplazma bazofilik boyanma gösterir, inaktif durumda sitoplazmanın azaldığı izlenmektedir. Sementin intrinsik kollajen fibrillerini yaparlar.

*Sementositler*; tıpkı kemik hücreleri gibi kalsifiye matriks içerisinde kendi özel boşluklarına (Lakün) yerleşmişlerdir. Birbirileriyle kanalcıklar yolu ile iletişim kurarlar ve yine bu kanalcıklar sayesinde beslenmeleri sağlanır. Fonksiyonel olarak da osteositlere benzerler. Sementoblastlara oranla daha az organel bulunur. Hücreli karışık tabakalı sementte ve hücreli intrinsik fibrilli sementte bulunurlar.

*Periodontal ligament fibroblastları*

**Sementin İnorganik Yapısı**

Hidrosiapatit (Ca10[Po4] [OH]2) %45-%50 oranında bulunur. Bu oran; kemik (%65), mine (%97) ve dentinden (%70) daha azdır. İnorganik yapının yaşla ilgisi üzerine yapılan araştırmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Kimi mikro sertliğin arttığını, kimi azaldığını, kimi de değişmediğini bulmuş ve mineral içeriği ile yaş arasında bir korelasyon kurulamamıştır.

Matür sementten ekstrakte edilen proteinin gingival fibroblastlar ile periodontal ligament hücrelerinde protein sentezini stimule ettiği, hücre migrasyonu ve ataçmanını desteklediği gösterilmiştir. Yapılan çalışmalarda bu adezyon proteinlerinin; kemik sialoproteini, osteopontin ve osteonektin olduklarını göstermiştir. Kemik sialoproteini ve osteopontin dişin sürmesi sırasında kök yüzeyi boyunca yerleşmiş hücreler tarafından eksprese edilir ve bunun sementoblast projenitör hücrelerini sementoblastlara farklılaştırdığı düşünülmektedir. Semente özel bazı proteinler tanımlanmıştır. Son çalışmalar kolajenöz sement kaynaklı bir protein olan sement ataçman proteini üzerine yoğunlaşmıştır. Bu proteinin osteoblast ve sementoblast gibi mezanşimal hücrelerin adezyon ve dağılımlarını gingival fibroblastlar ve keratinositlerden daha fazla arttırdığı tespit edilmiştir.

*Sementin permeabilitesi.*Çok genç hayvanlarda hücreli ve hücresiz sement geçirgendir, pulpa ve eksternal kök yüzeyinden difüzyon yoluyla geçişe izin verir. Hücreli sementteki kanalcıkların bazı bölgelerde dentinal tubulilere bağlandıkları izlenir. Sementin permeabilitesi yaş ilerledikçe giderek azalarak yok olur.

**Mine sement birleşimi**

Sement ve hemen ona komşu olan mine sement birleşimi (Cementoenamel juction=CEJ) özellikle diş taşları temizliği sırasında klinik önemi olan bölgelerdir. Minenin sementle ilişkisi üç farklı tipte olabilir: Olguların %60-%65 inde sement minenin üzerine biner, yaklaşık %30 unda bitişiktirler ve aralarında bağlantı vardır, %5-%10 unda aralarında açıklık kalır. Sonuncu tipte dişetinin çekilmesi durumunda dentin açıkta kalacağından hassasiyete neden olabilir.

**Sementodentinal birleşim**

Sement apikalinin son kısmında, kökün içindeki dentinle birleştiği bölge sementodentinal birleşim (Cementodentinal junction=CDJ). Kanal tedavisi yapıldığında tıkayıcı madde bu bölgeye kadar ulaşmalıdır. Genişliğinin yaşla ilgili olabileceği düşünülmüş ama yapılan çalışmalar sonucunda böyle bir ilgi tespit edilememiştir. Yaş ilerledikçe stabil kalmaktadır. Scanning elekton mikroskobuyla yapılan çalışmalarda genişliği 2-3 μm olarak ölçülmüştür. Sement ile dentinin fibrilleri burada birbirine karışırlar. Fibrili az olan tabakada önemli miktarda proteoglikanlar vardır.

**Sementin kalınlığı**

Sementin oluşumu ve birikimi yaşam boyu süren fakat hızı dönemsel olarak değişen bir süreçtir. En fazla apikal bölgede sement formasyonu izlenir. Böylece oklüzaldeki aşınmayı kompanse etmek üzere diş erupsiyonu devam edebilir. Kökün koronal yarısında sementin kalınlığı 16-60 μm, yani yaklaşık bir saç kılı kadardır. Öte yandan, apikalde süregiden bu kalınlaşma pulpanın kan desteğini etkiler. Apikal üçlü çevresinde sürekli biriken hücreli sement kök uzunluğunun artmasına ve çok sayıda yardımcı apikal kanal oluşmasına neden olabilmektedir. Kök uzunluğu artsa da, kanal tedavisi sırasında ölçü kriteri sement-dentin birleşimi olduğundan oransal olarak çalışma boyutu azalmaktadır. Hücresel olsa da sement vaskularize değildir ve kemiğe göre rezorpsiyona daha fazla direnç gösterir.

En fazla kalınlığa (150-200 μm) apikal üçlüde ve furkasyon bölgesinde ulaşır. Distal yüzeylerde meziyal yüzeylerden daha kalındır, bu dişlerin sürekli devam eden meziyale hareketin yarattığı fonksiyonel stimulasyon nedeniyle olabilir. 11-70 yaşları arasında sementin kalınlığı üç katına çıkar, en büyük artış apikal bölgededir. Yirmi yaşında ortalama 95 μm olan sement kalınlığı altmış yaşında 215 μm na ulaştığı bildirilmiştir. Kalınlıkla ilgili semental anomaliler hiç yok veya çok yetersiz (**Semental aplazi** *ve* ***hipoplazi***) ile aşırı sement birikimi (*Sement hiperplazisi veya hipersementoz*) arasında yer alırlar. ***Hipersementoz*** terimi sementte belirgin bir kalınlaşmayı ifade eder. Yaşla ilgili bir fenomendir, lokalize olup tek bir dişi ilgilendirebilir veya generalize olup tüm dentisyonu etkileyebilir. Sementin kalınlığı aynı bireyin bir dişinden diğerine ve kişiden kişiye fizyolojik olarak değişiklikler gösterebildiğinden kalınlaşmanın hipersementoz mi yoksa fizyolojik kalınlaşma mı olduğunu ayırt etmek her zaman kolay olmayabilir. Aşırı sement proliferasyonu; benign sementoblastoma, sementifying fibroma, periapikal santral displazi, florid semento-osseous displazi, benign fibro-osseous lezyonlar gibi neoplastik olandan olmayana kadar birçok durumda ortaya çıkabilir. Generalize olarak kökün apikal üçlüsünde sementin kalınlaşmasıyla nodüler büyüme şeklinde hipersementoz ortaya çıkabilir. Kök üzerindeki sementikellerin birleşmesiyle veya sement içine gömülü periodontal fibrillerin kalsifikasyonuyla dikensi yumrular şeklinde de hipersementoza rastlanılabilir. Radyografik olarak, normal sementin çevrelediği hipersementozun dış sınırında, periodontal ligamentin radyolusent gölgesi ve radyo opak lamina dura izlenir. Öte yandan tanısal açıdan baktığımızda, periapikal semental displazi, condensing osteit ve fokal periapikal ostepetrozis periodontal ligament ve lamina duranın gölgesinin dışında yer alırlar.

Etiyolojisi çok çeşitlilik arz eder ve henüz tam olarak çözülememiştir. Dikensi çıkıntılar şeklinde oluşan tipi genellikle ortodontik tedavi sırasında oluşan aşırı gerilime veya oklüzal travmaya yanıt şeklinde görülmektedir. Antogonisti olmayan dişlerde hipersementozun dişin sürekli erupsiyonunu kompanse edebilmek için ortaya çıktığı düşünülür. Periapikalde iltihap varsa bu bölgeye yakın olan sement yüzeyinde aşırı birikim olabilir. Paget hastalığı, akromegali, artirit, kalsinozis, romatiod ateş ve guatr gibi diğer sistemik durumlarda da hipersementoz oluşabilir. Hipersementoz tek başına tedavi gerektirmez ama ilgili dişin çekimi düşünülüyorsa, bu bir sorun teşkil edebilir. Çok köklü dişlerin çekimden önce parçalara ayrılması gerekebilir.

**Sementte rezorpsiyon ve tamir**

Süt dişlerindeki fizyolojik rezorpsiyon sürekli dişlerde yoktur ama yine de mikroskobik boyutlarda bazan daha da belirgin rezorpsiyon oluşabilir. Rezorpsiyon apikal üçlüde daha fazladır, orta ve gingival üçlülere doğru gittikçe azalır. Bu olay; lokal, sistemik ve idyopatik nedenler bağlı olarak ortaya çıkabilir.

*Lokal etkenler*; oklüzal travma, ortodontik hareket, sürmekte olan dişte oluşan basınç, kist, tümör, antogonisti olmadığından dişin fonksiyonsuz kalması, replante veya transplante edilme, periapikal ve periodontal hastalıklar.

*Sistemik durumlar*; kalsiyum yetersizliği, hipotiroidzm, herediter fibroz osteodistrofi ve Paget hastalığı gibi kimi direkt etkili, kimi de hazırlayıcı (*Predispozan*) faktörlerdir. Mikroskobik olarak kök yüzeyinde rezopsiyon çukurcukları izlenir.

Aktif rezorpsiyon evresinde bölgede çok çekirdekli dev hücreler ve geniş mononükleer makrofajlar görülür. İleri devrelerde resopsiyon çukurcukları birleşerek geniş harabiyet alanları oluştururlar. Süreç dentine ve hatta pulpaya kadar ilerleyebilir ama genellikle ağrı hissedilmez. Sement rezorpsiyonu düzenli ve sürekli değildir arada duraklama ve tamir evreleri de olabilir. Yeni oluşan sement eskisinden belirgin ve düzensiz bir demarkasyon hattı ile ayrılır ki buna *tersine hat (reversal line)* denir. Yapılan son çalışmalardan birisinde bu bölgede çok az fibril olduğunu, bunların da ancak bir kısmının eski sementin fibrilleriyle kaynaştığını, bölgede yüksek oranda glikozaminoglikanlar bulunduğunu göstermiştir. Periodontal ligamentin gömülü lifleri de tekrar oluşarak fonsiyon görmeye başlar.

Sement tamiri için orada canlı bağ dokusunun bulunması gerekir. Epitel rezorpsiyon bölgesine doğru prolifere olursa tamir gerçekleşmez. Vital dişlerde olduğu gibi devital dişlerde de sement tamir olabilir. Gelişim döneminde ve kayıp periodontal dokuların rejenerasyonu sırasında periodonsiyumun maturasyonu için sement formasyonunun kritik önemi olduğuna dair histolojik kanıtlar elde edilmiştir. Periodonsiyumun ekstraselüler matriksinde bulunan çeşitli makromoleküller sementogenezisde regülatör rol oynarlar. Sementin rejenerasyonu için sementoblastlar gereklidir, bunlar için de makromoleküllerin regülasyonuna ihtiyaç vardır. Farklılaşma (prekürsör hücrenin ilgili hücreye dönüşebilmesi için gerekli süreç) mekanizması ise halen çözülememiştir. Bu konunun daha iyi anlaşılabilmesi için yapılan araştırmalar sonucunda bazı ipuçları elde edilmeye başlanmıştır. Örneğin; Malesses epitel artıkları erupsiyondan sonra da periodonsiyumda kalırlar, belirli koşullar altında bunların sement tamir ve rejenerasyonunda görev alabilecekleri düşünülmektedir. Malesses artıkları dişin gelişimi sırasında yaptıkları gibi amelojenin, enamalin ve kılıf proteinleri gibi matriks proteinlerinin sekresyonunu aktive edebilir. Sement rejenerasyonunda bir çok büyüme faktörünün etkili oldukları gösterilmiştir, bunlar; transforming büyüme faktörleri ailesi (Bone Morphogenic Proteins), trombosit kaynaklı (platelet derived) büyüme faktörü ve mine matriks türevleridir.

**Ankiloz**

Periodontal ligamentin yapısının bozulması ve sementle kemiğin birbirlerine kaynamasına *ankiloz* denir. Rezorbe olmuş sementin tamiri sırasında oluşan anormalite nedeniyle meydana gelebilir. Ayrıca; kronik periapikal inflamasyon, diş replantasyonu , oklüzal travma nedeniyle ve gömülü dişlerde de ankiloz oluşabilir. Ankilozda dişin azar azar rezorbe olması ve yerini bütünüyle kemik dokusunun alması mümkündür. Bu nedenle reimplante edilen diş ankilozdan 4-5 yıl sonra kökünü kaybederek eksfoliye olur. Klinik olarak ankiloze dişte normal dişte olduğu gibi fizyolojik mobilite olmaması ayırıcı tanı kriteridir. Diğer bir tanısal faktör de perküsyonda metalik bir ses vermesidir. Bu iki testin güvenilir sayılabilmesi için en azından toplam kök yüzeyinin %20 sinin etkilenmiş olması gerekir. Ankilozda periodontal ligamentin yerini kemiğin alması dolayısıyla propriyosepsiyon (çiğneme sırasında pozisyonun ve değişikliklerinin hissedilmesi ve değerlendirilmesi) kaybedilir, zira buradaki basınç reseptörleri ya yok olmuşlardır, yada doğru fonksiyon göremiyorlardır. Fizyolojik drifting (yer değiştirme) ve erupsiyon olmadığından üzerine gelen aşırı kuvvetlere karşı dişin kendisini adapte etme ve koruma olasılığı azalır. Radyografik olarak rezorpsiyon lakünlerinin kemikle dolduğu ve periodontal ligament aralığının kaybolduğu görülür. Ankilolotik kök rezorpsiyonuna neden olan faktörler kesin olarak bilinmediğinden tam olarak tedavi edebilme olasılığı yoktur. Restoratif girişim gibi konservatif bir yaklaşımdan, etkilenen dişin çekimine kadar giden geniş bir yelpazede tedavi seçenekleri vardır.

Titanyum implantlar yerleştirildiğinde, iyileşme sonrasında implant ile kemik arasında direkt temas oluşur arada bir bağ dokusu bandı olmaz. Bu açıdan bakıldığında implantlardaki iyileşmeyi de ankiloza benzetebiliriz. Metalik implantta rezorpsiyon söz konusu değildir, kemiğe ankiloze olarak kalacaktır. Ankiloz nedeniyle epitelin kök boyunca proliferasyonu mümkün olamayacağından gerçek bir periodontal cep de oluşamayacaktır.