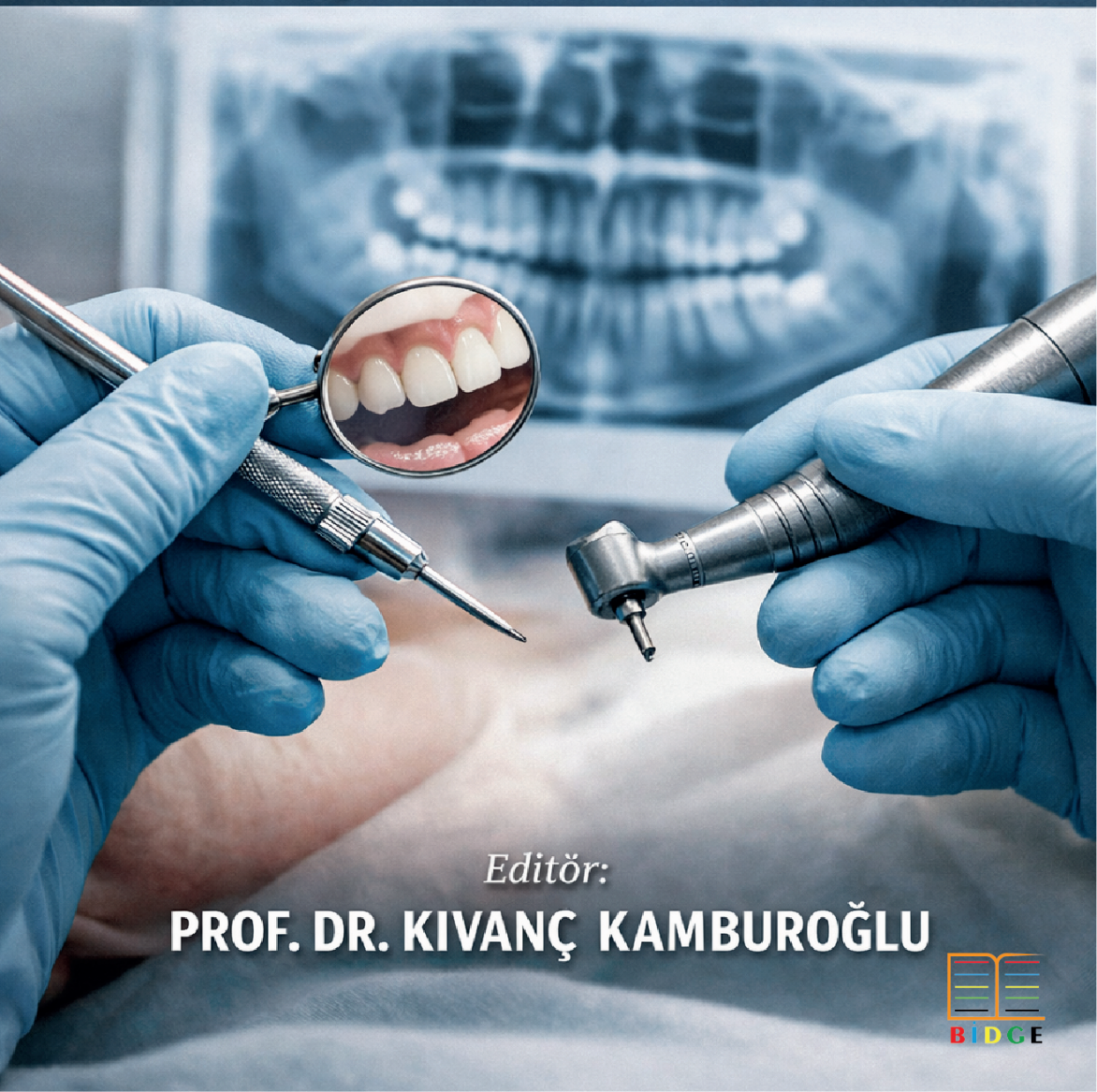


DİAGNOSTİK VE CERRAHİ DİŞ HEKİMLİĞİ



Editör:

PROF. DR. KIVANÇ KAMBUROĞLU



BİDGE Yayınları

Diagnostik ve Cerrahi Diş Hekimliği

Editör: PROF. DR. KIVANÇ KAMBUROGLU

ISBN: 978-625-8995-10-7

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 2026-03-25

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



İÇİNDEKİLER

ANTİOKSİDANLARA DİŞ HEKİMLİĞİ PENCERESİNDEN BAKIŞ	1
--	---

EMİN CELALETİN ÜN

ANTİDEPRESAN İLAÇ KULLANIMININ DİŞ HEKİMLİĞİNE YANSIMALARI	23
---	----

EMİN ÜN

GÖMÜLÜ DİŞ CERRAHİSİNDE SİNİR HASARI: ÖNLEME VE KLİNİK YAKLAŞIM	44
--	----

EMRE TAŞAR, DOĞAN ILGAZ KAYA, ELİF ESRA ÜNÜVAR ÖZMEN

KEMİK REJENERASYONUNDA BÜYÜME FAKTÖRLERİNİN ETKİSİ VE AĞIZ DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİNDE KULLANIM ALANLARI	61
---	----

EMİN ÜN

TEMPOROMANDİBULAR EKLEM BOZUKLUKLARI VE ARTROSENTEZ TEKNİKLERİ	96
---	----

BATUHAN AYDIN

OROANTRAL İLİŞKİ VE YÖNETİMİ	129
------------------------------------	-----

ZEHRA GÜLEROL AYDIN

TEMPOROMANDİBULAR EKLEM RAHATSIZLIKLARI VE TEDAVİLERİ	144
--	-----

HÜSEYİN KISA, DOĞAN ILGAZ KAYA, ELİF ESRA ÜNÜVAR ÖZMEN

AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ KLİNİK PRATİĞİNDE KANAMA BOZUKLUKLARI VE DENTAL YÖNETİMİ	166
--	-----

YUNUS EMRE NECİP, KADRIYE AYÇA DERE

BAŞ VE BOYUN BÖLGESİ YUMUŞAK DOKU KALSİFİKASYONLARI: KAPSAMLI RADYOLOJİK, KLİNİK VE EPİDEMİYOLOJİK DEĞERLENDİRME	183
--	-----

CEMRE ELİF SÖYLER, ŞEYDA SAY, EMRE HAYLAZ

BÖLÜM 1

ANTİOKSİDANLARA DIŞ HEKİMLİĞİ PENCERESİNDEN BAKIŞ

EMİN CELALETTİN ÜN¹

GİRİŞ

Canlı organizmalarda hücrel metabolizma sürecinde ortaya çıkan reaktif moleküller, biyolojik denge açısından hem fizyolojik hem de patolojik roller üstlenmektedir. Bu moleküller arasında özellikle serbest radikaller ve reaktif oksijen türleri (ROS), hücrel fonksiyonların düzenlenmesinde kritik bir yere sahiptir. Ancak bu moleküllerin üretimi ile antioksidan savunma mekanizmaları arasındaki dengenin bozulması durumunda oksidatif stres gelişmekte ve bu durum doku hasarı, inflamasyon ve iyileşme süreçlerinde gecikmeye yol açmaktadır (1,2,3).

Serbest Radikaller ve Reaktif Oksijen Türleri

Serbest radikaller, dış orbitalinde eşleşmemiş elektron bulunduran ve bu nedenle yüksek reaktivite gösteren kimyasal türler olarak tanımlanmaktadır. Biyolojik sistemlerde en sık karşılaşılan serbest radikaller arasında süperoksit anyonu (O_2^-), hidroksil radikali ($\bullet OH$) ve hidrojen peroksit (H_2O_2) yer almaktadır. Bu

¹ Doktor Öğretim Üyesi, Nevşehir Hacı Bektaş Veli Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi A.D. Orcid: 0009-0002-6481-4110

moleküller normal metabolik süreçlerin bir yan ürünü olarak mitokondriyal solunum zincirinde oluşmakta, ayrıca inflamatuvar hücrelerin aktivasyonu ile de üretilebilmektedir (1,4).

ROS oluşumu fizyolojik koşullarda hücrel sinyal iletimi, immün yanıt ve doku yenilenmesi gibi süreçlerde rol oynarken, aşırı üretim durumunda lipid peroksidasyonu, protein oksidasyonu ve DNA hasarı gibi patolojik etkiler ortaya çıkmaktadır. Bu durum özellikle kemik metabolizması ve yara iyileşmesi süreçlerinde önemli klinik sonuçlar doğurmaktadır (5,6).

Oksidatif stres kavramı, serbest radikal üretimi ile antioksidan savunma mekanizmaları arasındaki dengenin serbest radikal lehine bozulması olarak tanımlanmaktadır. Bu süreçte hücrel membran bütünlüğü bozulmakta, mitokondriyal fonksiyonlar etkilenmekte ve sonuç olarak hücre ölümüne kadar ilerleyebilen bir dizi biyokimyasal olay tetiklenmektedir (7,8).

Antioksidanların Biyokimyasal Tanımı ve Sınıflandırılması

Antioksidanlar, serbest radikallerin zararlı etkilerini azaltan veya tamamen ortadan kaldıran biyolojik veya sentetik moleküller olarak tanımlanmaktadır. Bu moleküller, serbest radikalleri doğrudan nötralize edebildikleri gibi, radikal oluşumunu önleyerek veya antioksidan enzim sistemlerini aktive ederek de etki gösterebilmektedir (9,10).

Antioksidanlar genel olarak iki ana grupta incelenmektedir:

- **Enzimatik antioksidanlar:** Süperoksit dismutaz (SOD), katalaz ve glutatyon peroksidaz gibi enzimlerdir.
- **Non-enzimatik antioksidanlar:** Vitaminler, fenolik bileşikler ve flavonoidler gibi moleküllerdir (9,11).

Bu sistemler hücre içinde koordineli şekilde çalışarak oksidatif stresin kontrol altında tutulmasını sağlamaktadır. Özellikle

kemik metabolizmasında antioksidan savunma sistemlerinin etkinliği, osteoblast ve osteoklast aktivitesi arasındaki dengenin korunmasında kritik rol oynamaktadır (5).

Oksidatif Stresin Doku İyileşmesi Üzerindeki Etkileri

Yara iyileşmesi, inflamasyon, proliferasyon ve remodeling olmak üzere üç temel fazdan oluşan kompleks bir biyolojik süreçtir. Bu sürecin her aşamasında serbest radikallerin hem olumlu hem de olumsuz etkileri bulunmaktadır.

İnflamasyon fazında ROS üretimi, patojenlerin eliminasyonu ve nekrotik dokuların temizlenmesi açısından gereklidir. Ancak aşırı ROS üretimi fibroblast proliferasyonunu inhibe edebilmekte ve kollajen sentezini azaltabilmektedir (12,13).

Proliferasyon fazında anjiyogenez ve hücre proliferasyonu süreçleri oksidatif stres düzeyinden doğrudan etkilenmektedir. Antioksidanların bu aşamada ROS seviyelerini düzenleyerek hücre migrasyonu ve ekstraselüler matriks sentezini artırdığı gösterilmiştir (14,15).

Remodeling fazında ise antioksidan sistemlerin etkinliği, yeni oluşan dokunun mekanik dayanıklılığının belirlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Özellikle kemik dokusunda oksidatif stresin azaltılması, osteoblast aktivitesinin artmasına ve kemik mineral yoğunluğunun korunmasına katkı sağlamaktadır (5).

Kemik Metabolizmasında Oksidatif Dengenin Rolü

Kemik dokusu dinamik bir yapıya sahip olup sürekli olarak yapım ve yıkım süreçleri arasında denge halindedir. Bu süreçte oksidatif stresin artması osteoklast aktivitesini artırırken osteoblast fonksiyonlarını baskılayabilmektedir. Bu durum osteoporoz ve kemik iyileşme gecikmesi gibi klinik problemlere yol açmaktadır (5,16).

Deneyssel alışmalar, antioksidan tedavilerin kemik kırık iyileşmesini hızlandırdığını ve trabeküler kemik oluşumunu artırdığını göstermektedir (17,18). Ayrıca Nrf2 gibi antioksidan yanıt düzenleyici moleküllerin aktivasyonu, kemik iyileşmesinde önemli bir biyolojik mekanizma olarak kabul edilmektedir (19).

Oral Dokularda Oksidatif Stres

Oral kavite, sürekli olarak mikrobiyal yük ve mekanik travmaya maruz kalan bir anatomik bölge olması nedeniyle oksidatif stres açısından özel bir öneme sahiptir. Periodontal hastalıklar, aftöz lezyonlar ve implant başarısızlıkları gibi birçok patolojide oksidatif stresin belirleyici rol oynadığı gösterilmiştir (20-22).

Periodontal inflamasyon sırasında nötrofil aktivasyonu ile ROS üretimi artmakta ve bu durum bağ dokusu yıkımına yol açmaktadır. Antioksidan savunma sistemlerinin güçlendirilmesi ise periodontal tedavi başarısını artırabilmektedir (20).

Doğal Antioksidan Kaynakların Önemi

Bitkisel ve doğal antioksidanların biyolojik etkileri son yıllarda yoğun şekilde araştırılmaktadır. Fenolik bileşikler, flavonoidler ve arı ürünleri gibi doğal ajanların hem antioksidan hem de antienflamatuar özellikler gösterdiği bildirilmektedir (11,23,24).

Bu doğal ajanların doku rejenerasyonu ve kemik iyileşmesi üzerindeki olumlu etkileri, biyomateryal geliştirme çalışmalarında yeni yaklaşımların ortaya çıkmasına zemin hazırlamaktadır.

Antioksidanların Doku İyileşmesine Etkisi

Antioksidanlar yara iyileşmesinin tüm fazlarında düzenleyici rol oynayabilmektedir:

- İnflamasyonun kontrolü
- Hücresel proliferasyonun artırılması

- Kollajen sentezinin desteklenmesi
- Anjiyogenez ve osteogenez süreçlerinin hızlandırılması

Bu etkiler, antioksidanların hem sistemik hem de lokal tedavi ajanı olarak kullanılabileceğini göstermektedir (13,15).

ANTIOKSİDAN AJANLAR VE MODERN TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Antioksidan ajanlar, doku iyileşmesi ve rejeneratif süreçlerde oksidatif stresin düzenlenmesi yoluyla önemli terapötik etkiler göstermektedir. Modern biyomedikal yaklaşımlar hem klasik vitamin temelli antioksidanları hem de doğal ve sentetik biyomateriyalleri doku iyileşmesini hızlandırmak amacıyla kullanmaktadır. Bu bağlamda özellikle C vitamini, E vitamini, propolis, fenolik bileşikler ve ozon tedavisi oral ve maksillofasiyal cerrahi alanında dikkat çeken ajanlar arasında yer almaktadır.

C Vitamini ve Doku Onarımındaki Rolü

C vitamini (askorbik asit), kolajen sentezinde kofaktör olarak görev yapan ve hücrel redoks dengesini düzenleyen güçlü bir antioksidandır. Özellikle fibroblast proliferasyonu ve ekstraselüler matriks oluşumunda kritik rol oynamaktadır. Kemik dokusunda askorbik asidin osteoblast farklılaşmasını artırdığı ve kemik matriksinin mineralizasyonunu desteklediği gösterilmiştir (25,26).

Deneysel çalışmalarda, C vitamini uygulamasının kemik iyileşmesini hızlandırdığı ve inflamatuvar yanıtı modüle ettiği bildirilmiştir. Bu etki, askorbik asidin ROS seviyelerini azaltması ve kollajen çapraz bağlanmasını artırması ile ilişkilendirilmektedir (25).

Ayrıca periodontal dokularda C vitamini eksikliğinin bağ dokusu yıkımı ile ilişkili olduğu ve antioksidan takviyesinin

periodontal tedavi sonuçlarını iyileştirebileceği ifade edilmektedir (20).

C vitamini ayrıca immün sistem fonksiyonlarını destekleyerek enfeksiyon kontrolüne katkı sağlamakta, bu yönüyle cerrahi sonrası komplikasyonların azaltılmasında dolaylı etki göstermektedir.

E Vitamini ve Kemik Metabolizması

E vitamini (tokoferoller ve tokotrienoller), lipit peroksidasyonunu inhibe ederek hücrel membran bütünlüğünü koruyan yağda çözünen bir antioksidandır. Kemik metabolizması üzerine etkileri incelendiğinde, E vitamininin osteoblast aktivitesini artırdığı ve trabeküler kemik oluşumunu desteklediği bildirilmiştir (17).

Deneyisel modellerde E vitamini uygulamasının kırık iyileşmesini hızlandırdığı ve kemik mineral yoğunluğunu artırdığı gözlemlenmiştir. Bu etkinin, oksidatif stresin azaltılması yoluyla osteoklast aktivitesinin baskılanması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (18,27).

E vitamininin antienflamatuar etkileri, cerrahi travma sonrası oluşan inflamatuvar yanıtın kontrolünde de önemli rol oynamaktadır. Özellikle implant cerrahisi ve kemik greftleme işlemlerinde E vitamini desteğinin doku iyileşmesini olumlu yönde etkileyebileceği ileri sürülmektedir.

Propolis ve Arı Ürünleri

Propolis, arılar tarafından bitkisel reçinelerden elde edilen doğal bir biyomateryal olup güçlü antioksidan ve antimikrobiyal özelliklere sahiptir. Fenolik bileşikler ve flavonoid içeriği sayesinde serbest radikalleri nötralize edebilmekte ve inflamasyonu azaltabilmektedir (23).

Deneyisel alışmalar, propolis uygulamasının kemik kırık iyileşmesini hızlandırdığını ve osteoblastik aktiviteyi artırdığını göstermektedir (28). Ayrıca propolisin yara iyileşmesini destekleyen anjiyogenetik etkiler gösterdiği ve fibroblast proliferasyonunu artırdığı bildirilmektedir.

Oral cerrahide propolisin postoperatif enfeksiyonları azaltıcı ve doku rejenerasyonunu destekleyici etkileri nedeniyle lokal uygulamalarda kullanılabileceği düşünölmektedir.

Fenolik Bileşikler ve Bitkisel Antioksidanlar

Fenolik bileşikler ve flavonoidler, bitkisel kökenli antioksidanlar arasında en geniş araştırma alanına sahip moleküllerdir. Bu bileşiklerin antioksidan aktiviteleri, hidroksil grupları aracılığıyla serbest radikalleri nötralize etmelerine dayanmaktadır (11,24).

Resveratrol, rosmarinik asit ve quercetin gibi fenolik bileşiklerin kemik rejenerasyonu üzerindeki etkileri deneyisel modellerde gösterilmiştir. Bu ajanların osteoblast proliferasyonunu artırdığı, osteoklast diferansiyasyonunu baskıladığı ve inflamasyonu azalttığı bildirilmiştir (29-31).

Ayrıca bitkisel antioksidanların periodontal dokularda inflamasyonu azaltıcı ve bağ dokusu iyileşmesini destekleyici etkileri de literatürde yer almaktadır (20,32).

Ozon Tedavisi ve Pro-oksidan Paradoksu

Ozon (O₃), güçlü oksidan özelliklere sahip olmasına rağmen biyolojik sistemlerde kontrollü kullanıldığında antioksidan savunma mekanizmalarını stimüle edebilen bir ajan olarak kabul edilmektedir. Bu durum “pro-oksidan paradoksu” olarak adlandırılmaktadır.

Ozon tedavisi, hücresel düzeyde antioksidan enzim sistemlerinin aktivasyonunu artırarak oksidatif stresin

düzenlenmesine katkı sağlamaktadır. Ayrıca ozonun bakterisidal ve antiviral etkileri cerrahi sahalarda enfeksiyon kontrolüne yardımcı olmaktadır (33,34).

Oral cerrahide ozon uygulamaları; alveolit tedavisi, implant yüzey dezenfeksiyonu ve yara iyileşmesinin hızlandırılması gibi alanlarda kullanılmaktadır. Ozonun, mikro sirkülasyonu artırıcı etkisi, dokuların oksijenlenmesini destekleyerek rejeneratif süreçleri hızlandırmaktadır.

Antioksidan Biyomateriyaller ve Rejeneratif Yaklaşımlar

Son yıllarda antioksidan özelliklere sahip biyomateriyallerin geliştirilmesi, kemik ve yumuşak doku rejenerasyonu alanında önemli ilerlemelere yol açmıştır. ROS temizleyici özellikteki biyomateriyallerin osteogenez ve anjiyogenez süreçlerini desteklediği gösterilmiştir (35,36).

Nano-yapılı iskele sistemleri ve hidrojel bazlı biyomateriyaller, kontrollü antioksidan salınımı sağlayarak hücrel mikro çevrenin düzenlenmesine katkıda bulunmaktadır (37,38). Ayrıca 3D yazıcı teknolojisi ile üretilen antioksidan iskelelerin kritik boyutlu kemik defektlerinin onarımında umut verici sonuçlar verdiği bildirilmektedir (39).

Antioksidan yüzey modifikasyonu yapılmış implant materyallerinin osseointegrasyonu artırdığı ve inflamatuvar yanıtı azalttığı deneysel çalışmalarla gösterilmiştir (40,41).

Kombine Antioksidan Tedaviler

Modern tedavi yaklaşımları, tek bir antioksidan ajan yerine kombine tedavi stratejilerine yönelmektedir. Bu stratejiler, farklı antioksidanların sinerjistik etkilerinden yararlanarak doku iyileşmesini optimize etmeyi amaçlamaktadır.

Örneğin, vitamin C ve E kombinasyonunun kemik iyileşmesi üzerindeki etkilerinin tek başına kullanımına göre daha belirgin olduğu bildirilmiştir (25,27). Ayrıca bitkisel antioksidanların biyomateryaller ile kombine edilmesi, rejeneratif tedavilerde yeni bir paradigma oluşturmuştur.

Antioksidan ajanların cerrahi uygulamalardaki klinik kullanımı giderek artmaktadır. Cerrahi travma sonrası oksidatif stresin azaltılması, postoperatif ağrı ve ödemin kontrolünde önemli bir rol oynamaktadır.

Bununla birlikte antioksidan tedavilerin doz, uygulama yolu ve tedavi süresi açısından standardize edilmesi gerekmektedir. Gelecekte yapılacak randomize kontrollü klinik çalışmalar, antioksidanların cerrahi uygulamalardaki yerini daha net belirleyecektir.

Tablo 1. Başlıca Antioksidan Ajanlar ve Biyolojik Etkileri

Antioksidan	Kaynak	Etki Mekanizması	Klinik Etki
C vitamini	Besin	Kollajen sentezi	Yara iyileşmesi
E vitamini	Lipofilik	Lipid peroksidasyon inhibisyonu	Kemik yoğunluğu
Propolis	Arı ürünü	Fenolik antioksidan	Kırık iyileşmesi
Resveratrol	Bitkisel	Osteoblast aktivasyonu	Kemik rejenerasyonu
Ozon	Gaz	Antioksidan sistem aktivasyonu	Enfeksiyon kontrolü

DIŞ HEKİMLİĞİNDE ANTIOKSİDANLARIN YERİ

Oksidatif stresin oral ve maksillofasiyal dokular üzerindeki etkileri, son yıllarda diş hekimliği araştırmalarının önemli odak noktalarından biri haline gelmiştir. Kemik rejenerasyonu, implant osseointegrasyonu ve periodontal iyileşme süreçlerinde serbest radikallerin rolünün anlaşılması, antioksidan temelli tedavi yaklaşımlarının gelişmesine zemin hazırlamıştır. Bu bölümde

antioksidanların kemik iyileşmesi, periodontal rejenerasyon ve implant başarısı üzerindeki etkileri multidisipliner bir perspektifle ele alınacaktır.

Yara İyileşmesi ve Periodontal Doku Rejenerasyonu

Oral mukozal dokular, yüksek hücresel yenilenme kapasitesine sahip olmalarına rağmen, inflamasyon ve mikrobiyal yük nedeniyle oksidatif stresin yoğun olarak görüldüğü yapılardır. Periodontal hastalıklar sırasında inflamatuvar hücre infiltrasyonu ile artan ROS üretimi, bağ dokusu yıkımı ve alveoler kemik rezorpsiyonu ile sonuçlanmaktadır (20,22).

Antioksidan ajanların periodontal tedaviye adjuvan olarak kullanılması, oksidatif hasarın azaltılması ve dokusal iyileşmenin hızlandırılması açısından önem taşımaktadır. Klinik çalışmalarda periodontal tedavi sonrası tükürükte total antioksidan kapasitenin arttığı ve lipid peroksidasyon belirteçlerinin azaldığı gösterilmiştir (42).

Melatonin, flavonoidler ve vitamin türevleri gibi antioksidanların periodontal dokularda kollajen sentezini artırdığı ve fibroblast proliferasyonunu desteklediği bildirilmektedir (20). Bu etki, inflamatuvar sitokinlerin baskılanması ve hücresel redoks dengesinin yeniden sağlanması ile ilişkilidir.

Ayrıca aftöz stomatit gibi inflamatuvar oral mukozal lezyonlarda antioksidan düzeylerinin değiştiği ve bu ajanların terapötik potansiyel taşıdığı ifade edilmektedir (21).

Kemik İyileşmesi ve Osteojenik Süreçler

Kemik dokusu, yüksek metabolik aktiviteye sahip olup sürekli remodeling sürecinden geçen dinamik bir yapıdır. Oksidatif stresin artması osteoblast diferansiyasyonunu inhibe ederken osteoklast aktivitesini artırarak kemik kaybına yol açabilmektedir (16).

Deneyssel modellerde antioksidan uygulamalarının kemik kırık iyileşmesini hızlandırdığı ve trabeküler kemik oluşumunu artırdığı gösterilmiştir (18,31). Bu süreçte antioksidanların etkileri şu mekanizmalar üzerinden gerçekleşmektedir:

- Osteoblast proliferasyonunun artırılması
- Osteoklast aktivitesinin baskılanması
- Anjiyogenez ve vaskülarizasyonun desteklenmesi
- İnflamatuar yanıtın modülasyonu

Nrf2 sinyal yolunun aktivasyonu, antioksidan savunma mekanizmalarının düzenlenmesinde kritik rol oynamaktadır. Bu yolak aracılığıyla hücrel antioksidan enzimlerin ekspresyonu artmakta ve kemik iyileşmesi hızlanmaktadır (19).

Ayrıca antioksidan etkili biyomateryallerin kemik defekt onarımında kullanımı giderek artmaktadır. ROS temizleyici özellikteki iskele sistemlerinin osteogenez ve vaskülarizasyon süreçlerini desteklediği gösterilmiştir (35,43).

Tablo 2 Antioksidanların Kemik İyileşmesine Etki Mekanizmaları

Mekanizma	Hücrel Etki	Sonuç
ROS azalması	Osteoblast aktivitesi ↑	Kemik oluşumu
İnflamasyon baskılanması	Sitokin ↓	Doku stabilitesi
Anjiyogenez artışı	Vaskülarizasyon ↑	Rejenerasyon
Osteoklast inhibisyonu	Rezorpsiyon ↓	Kemik kütlesi korunur

Kritik Boyutlu Kemik Defektlerinde Antioksidan Yaklaşımlar

Kritik boyutlu kemik defektleri, spontan iyileşme kapasitesinin yetersiz olduğu klinik durumlar olup genellikle greftleme veya biyomateryal uygulamaları gerektirmektedir. Bu defektlerde oksidatif stresin kontrol altına alınması, rejeneratif tedavilerin başarısı açısından belirleyici bir faktördür.

Deneyssel alışmalar, rosmarinik asit ve resveratrol gibi antioksidan bileşiklerin alloplastik greftlerle kombine kullanımının kemik rejenerasyonunu artırdığını göstermektedir (29,30). Bu ajanların osteojenik gen ekspresyonunu artırarak kemik matriks oluşumunu hızlandırdığı bildirilmektedir.

Ayrıca serbest radikal temizleyici özelliklere sahip nano-yapılı biyomateriyallerin kritik boyutlu defektlerde vaskularizasyonu artırdığı ve kemik iyileşmesini hızlandırdığı gösterilmiştir (36,39).

Amorf silika gibi yeni nesil antioksidan biyomateriyallerin kemik defekt onarımında umut verici sonuçlar verdiğı bildirilmiştir (44). Bu materyaller, hücresel mikroçevrede oksidatif stres düzeyini azaltarak osteoblastik aktiviteyi desteklemektedir.

Dental İmplant Osseointegrasyonu ve Oksidatif Denge

Dental implantların uzun dönem başarısı, implant-kemik ara yüzeyinde gerçekleşen osseointegrasyon sürecine bağlıdır. Bu süreçte inflamasyon ve oksidatif stres düzeyi, implant stabilitesi ve kemik oluşumu üzerinde doğrudan etkili olmaktadır.

Tükürükteki oksidan ve antioksidan düzeylerinin implant başarısı ile ilişkili olduğu gösterilmiş olup, yüksek oksidatif stres düzeylerinin implant başarısızlığı riskini artırabileceği ifade edilmektedir (45).

Antioksidan yüzey modifikasyonu yapılmış titanyum implantların osteoblast adezyonunu artırdığı ve inflamatuvar yanıtı azalttığı deneyssel çalışmalarla gösterilmiştir (40). Proantosiyanidin, EGCG ve diğer fenolik bileşiklerle modifiye edilmiş implant yüzeylerinin osteogenez ve implant stabilitesini artırdığı bildirilmektedir (41).

Hayvan modellerinde yapılan çalışmalar, antioksidan içerikli implant kaplamalarının vasklerizasyonu artırarak erken dönem osseointegrasyonu desteklediğini göstermektedir (46,47).

Ayrıca likopen ve arbutin gibi doğal antioksidanların implant osseointegrasyonu üzerinde olumlu etkiler gösterdiği deneysel olarak ortaya konmuştur (48,49).

Dental implant cerrahisinde biyolojik başarı, yalnızca mekanik stabiliteye değil, aynı zamanda cerrahi alanın moleküler mikroçevresine de bağlıdır. İmplant yerleştirilmesini takiben gelişen inflamatuvar yanıt, osseointegrasyonun yönünü belirleyen temel faktörlerden biridir. Bu süreçte oksidatif stres düzeyinin kontrolü, erken dönem kemik iyileşmesinin başarısı açısından kritik rol oynamaktadır (40,46).

Cerrahi travma sonrası oluşan hipoksik mikroçevre, mitokondriyal disfonksiyon ve inflamatuvar hücre infiltrasyonu ile birlikte ROS üretiminde artışa yol açmaktadır. Bu durum osteoblast progenitör hücrelerinin proliferasyonunu baskılayabilir ve osteoklast aktivitesini artırarak implant çevresi kemik kaybını tetikleyebilir. Antioksidan sistemlerin etkinliği ise bu olumsuz biyolojik yanıtı modüle ederek osteojenik mikroçevrenin korunmasını sağlar (19).

Bu bağlamda implant cerrahisinde antioksidan yaklaşım, yalnızca bir destek tedavisi değil, aynı zamanda osseointegrasyonun biyolojik optimizasyonu için temel bir strateji olarak değerlendirilmelidir.

Tablo 3 İmplant Cerrahisinde Oksidatif Risk Stratifikasyonu

Risk Faktörü	Oksidatif Etki	Cerrahi Risk	Antioksidan Strateji
Diyabet	ROS ↑	Osseointegrasyon gecikmesi	Sistemik + implant kaplama
Sigara	Vasküler stres	Peri-implant kemik kaybı	Fenolik destek
Osteoporoz	Osteoblast ↓	Primer stabilite zayıf	Antioksidan scaffold
Periodontitis	İnflamasyon ↑	Enfeksiyon riski	Preop antioksidan
Radyoterapi	Hipoksi + ROS ↑	Graft başarısızlığı	Yoğun antioksidan protokol

İmplant tedavisinde primer stabilite mekanik faktörlere bağlı iken, sekonder stabilite biyolojik kemik oluşumuna bağlıdır. Bu iki stabilite arasındaki geçiş dönemi, osseointegrasyonun en kırılgan fazını oluşturmaktadır.

Bu dönemde:

- Cerrahi travma
- Isı nekrozu
- Mikrohareket
- Lokal inflamasyon

gibi faktörler ROS üretimini artırarak kemik rezorpsiyonunu tetikleyebilir.

Antioksidan müdahale:

- Osteoblast farklılaşmasını artırır
- Kemik matriks protein ekspresyonunu destekler
- Osteoklastik aktiviteyi baskılar

Bu etkiler, implant stabilite kaybı riskini azaltarak erken yükleme protokollerinin güvenliğini artırabilir.

Peri-implant kemik kaybı, implant başarısızlığının en önemli nedenlerinden biridir. Bu süreçte bakteriyel biyofilm ile birlikte oksidatif stresin artışı, inflamatuvar kemik yıkımını hızlandırmaktadır.

Antioksidan temelli yaklaşımlar:

- Peri-implant inflamasyonu azaltır
- Osteoimmünolojik dengeyi düzenler
- Kemik remodelling sürecini stabilize eder

Fenolik bileşiklerle modifiye edilmiş implant yüzeylerinin inflamatuvar sitokin üretimini azalttığı ve osteoblast adezyonunu artırdığı deneysel çalışmalarla gösterilmiştir (41).

Tablo 4 İmplant Başarısızlığı Patofizyoloji – Antioksidan Müdahale

Patolojik Süreç	Moleküler Olay	Klinik Bulgular	Antioksidan Müdahale
Hipoksi	ROS üretimi	Geç osseointegrasyon	Ozon / sistemik
İnflamasyon	Sitokin ↑	Kemik kaybı	Fenolik bileşik
Mikrohareket	Kemik rezorpsiyonu	Stabilite kaybı	Antioksidan yüzey
Biyofilm	Oksidatif hasar	Periimplantitis	Kombine tedavi

Kemik Greftleme Cerrahisinde Antioksidan Biyoloji

Kemik greftleme prosedürlerinde başarı, greft materyalinin yalnızca osteokonduktif özelliklerine değil, aynı zamanda cerrahi alanın biyokimyasal ortamına da bağlıdır. Greft yerleştirilmesini takiben gelişen inflamatuvar süreçte ROS üretimi artmakta ve bu durum greft entegrasyonunu olumsuz etkileyebilmektedir.

Antioksidan ajanların greft biyolojisine etkileri:

- Greft vaskülarizasyonunu artırma
- Osteojenik hücre migrasyonunu destekleme
- Greft rezorpsiyonunu azaltma
- Kemik matriks maturasyonunu hızlandırma

ROS temizleyici biyomateriyallerin kullanımı, özellikle kritik boyutlu defektlerde greft başarısını artıran önemli bir faktör olarak değerlendirilmektedir (36,39).

Tablo 5 Kemik Greftleme Cerrahisinde Antioksidan Klinik Karar Rehberi

Klinik Durum	Greft Tipi	Antioksidan Yaklaşım	Beklenen Sonuç
Küçük defekt	Allogreft	Sistemik destek	Hızlı iyileşme
Kritik defekt	Scaffold	ROS scavenging materyal	Osteogenez ↑
Sinüs lifting	Ksenogreft	Lokal antioksidan	Greft stabilitesi
Vertikal augmentasyon	Otojen + biyomateryal	Kombine antioksidan	Rezorpsiyon ↓

Osteoimmünoloji ve Antioksidan Modülasyon

Kemik iyileşmesi ve implant osseointegrasyonu süreçlerinde bağışıklık sistemi ile kemik hücreleri arasındaki etkileşim önemli rol oynamaktadır. Bu disiplinler arası alan “osteoimmünoloji” olarak adlandırılmaktadır.

Antioksidanların makrofaj polarizasyonunu düzenleyerek inflamatuvar mikroçevreyi modüle ettiği ve böylece osteogenez süreçlerini desteklediği gösterilmiştir (50). Bu etki, özellikle kronik inflamatuvar durumlarda implant başarısını artıracak potansiyel bir mekanizma olarak değerlendirilmektedir.

Ayrıca melatonin ve çinko gibi antioksidan özellikli ajanların antibakteriyel ve antiinflamatuvar etkileri ile kemik defekt onarımını hızlandırdığı bildirilmiştir (51).

Diabet ve Sistemik Hastalıklarda Antioksidan Etkiler

Sistemik hastalıklar, özellikle diyabet, oksidatif stres düzeyini artırarak kemik iyileşmesi ve implant başarısını olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Antioksidan özelliklere sahip biyolojik implant materyallerinin diyabetik koşullarda osseointegrasyonu artırdığı deneysel çalışmalarla gösterilmiştir (52).

Bu bulgular, antioksidan tedavilerin sistemik risk faktörlerine sahip hastalarda implant tedavisinin başarısını artırdığını göstermektedir.

Gelecek Perspektif: Antioksidan Temelli Rejeneratif Cerrahi

Antioksidan biyomateryaller ve rejeneratif yaklaşımlar, maksillofasiyal cerrahi alanında yeni bir paradigma oluşturmaktadır. ROS temizleyici özellikteki nano-biyomateryallerin vaskülarizasyonu ve kemik oluşumunu artırdığı, ayrıca enfeksiyon riskini azalttığı bildirilmektedir (53).

3D baskı teknolojisi ile üretilen antioksidan iskelelerin hasta spesifik kemik defektlerinin onarımında kullanılabileceği öngörülmektedir (39).

Bu gelişmeler, gelecekte implantoloji ve kemik rejenerasyonu alanında antioksidan temelli tedavi protokollerinin standart klinik uygulamalar arasına girebileceğini göstermektedir.

SONUÇ

Oksidatif stres ve antioksidan savunma mekanizmaları arasındaki denge, doku iyileşmesi ve rejeneratif süreçlerin başarısını belirleyen temel biyolojik faktörlerden biridir. Maksillofasiyal cerrahi ve implantoloji alanında gerçekleştirilen klinik ve deneysel çalışmalar, antioksidan ajanların yara iyileşmesi, kemik rejenerasyonu ve osseointegrasyon süreçlerinde önemli rol oynadığını ortaya koymuştur. Bu bağlamda antioksidan temelli tedavi yaklaşımlarının klinik pratikte daha sistematik ve protokolize şekilde uygulanması gerekliliği giderek daha fazla önem kazanmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Durmuş, A. S. (2005). Serbest oksijen radikalleri, antioksidanlar ve kırık iyileşmesi. *Fırat Üniversitesi Doğu Araştırmaları Dergisi*, 3(3), 20–27.
2. Delibaş, N., & Özcankaya, R. (1995). Serbest radikaller. *Medical Journal of Süleyman Demirel University*, 2(3).
3. Akpoyraz, M., & Durak, İ. (1995). Serbest radikallerin biyolojik etkileri. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*, 48(2).
4. Mercan, U. (2004). Toksikolojide serbest radikallerin önemi. *Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 15(1), 91–96.
5. Basu, S., Michaëlsson, K., Olofsson, H., Johansson, S., & Melhus, H. (2001). Association between oxidative stress and bone mineral density. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 288(1), 275–279.
6. Karakan, M., & Nazlıkul, H. (2017). Oksidatif stres ve serbest radikallerin vücut üzerindeki etkisi. *Bilimsel Tamamlayıcı Tıp Regülasyon ve Nöral Terapi Dergisi*, 11(2), 7–11.
7. Memişoğulları, R. (2005). Diyabette serbest radikallerin rolü ve antioksidanların etkisi. *Düzce Medical Journal*, 7(3), 30–39.
8. Sabuncuoğlu, S., & Özgüneş, H. (2011). Kemoterapi, serbest radikaller ve oksidatif stres. *Hacettepe University Journal of the Faculty of Pharmacy*, 137–150.
9. Karabulut, H., & Gülay, M. Ş. (2016). Antioksidanlar. *Veterinary Journal of Mehmet Akif Ersoy University*, 1(1), 65–76.
10. Ayvaz, Z. (2021). Antioksidanlar. *Ekoloji*, 26.
11. Kolaç, T., Gürbüz, P., & Yetiş, G. (2017). Doğal ürünlerin fenolik içeriği ve antioksidan özellikleri. *İnönü Üniversitesi Sağlık Hizmetleri MYO Dergisi*, 5(1), 26–42.

12. Kurahashi, T., & Fujii, J. (2015). Roles of antioxidative enzymes in wound healing. *Journal of Developmental Biology*, 3(2), 57–70.
13. Comino-Sanz, I. M., López-Franco, M. D., Castro, B., & Pancorbo-Hidalgo, P. L. (2021). Role of antioxidants on wound healing. *Journal of Clinical Medicine*, 10(16), 3558.
14. Lohana, P., Suryaprawira, A., Woods, E. L., Dally, J., Gait-Carr, E., Alaidaroos, N. Y., et al. (2023). Enzymic antioxidants in wound healing. *Antioxidants*, 12(7), 1374.
15. Ukaegbu, K., Allen, E., & Svoboda, K. K. (2025). ROS and antioxidants in wound healing. *International Wound Journal*, 22(5), e70330.
16. Prasad, G., Dhillon, M. S., Khullar, M., & Nagi, O. N. (2003). Evaluation of oxidative stress after fractures. *Acta Orthopaedica Belgica*, 69(6), 546–551.
17. Xu, H., Watkins, B. A., & Seifert, M. F. (1995). Vitamin E stimulates trabecular bone formation. *Calcified Tissue International*, 57(4), 293–300.
18. Duygulu, F., Yakan, B., Karaoglu, S., Kutlubay, R., Karahan, O. I., & Ozturk, A. (2007). Protective effect of antioxidants on fracture healing. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 127(7), 493–501.
19. Kubo, Y., Wruck, C. J., Fragoulis, A., Drescher, W., Pape, H. C., Lichte, P., et al. (2019). Role of Nrf2 in fracture healing. *Calcified Tissue International*, 105(4), 341–352.
20. Gökçe, C., & Tonguç, M. Ö. (n.d.). Antioksidan besinlerin periodontal sağlıktaki rolü. *Ege Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dergisi*, 39(1), 19–31.
21. Çağlayan, A. G. D. F., & Yılmaz, A. B. (2008). Rekürrent aftöz stomatitli hastalarda oksidatif stres. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 99–104.
22. Uğurlu, İ. (n.d.). Oksidatif stres ve diş hekimliğindeki yeri.

23. Burdock, G. A. (1998). Review of the biological properties and toxicity of bee propolis (propolis). *Food and Chemical Toxicology*, 36(4), 347–363.
24. Faydaoğlu, E., & Sürücüoğlu, M. (2013). Tıbbi ve aromatik bitkilerin antimikrobiyal ve antioksidan aktiviteleri. *Erzincan University Journal of Science and Technology*, 6(2), 233–265.
25. Fırat, D. R. D., & Özden, E. C. (n.d.). C vitamini ve antiinflamatuvar kullanımının kemik iyileşmesi üzerine etkilerinin incelenmesi.
26. Fidan, M., Yüksel, E., & Çakal, B. (2025). Diş hekimliğinde Trolox, N-asetilsistein ve askorbik asit. *Sağlık Bilimlerinde Teorik ve Klinik Perspektifler*, 59.
27. Fırat, D. R. D., Ağız, D., Cerrahisi, Ç. H. V., & Shen, S. (n.d.). E vitamini ve antiinflamatuvar kullanımının kemik iyileşme üzerine etkileri
28. Guney, A., Karaman, I., Oner, M., & Yerer, M. B. (2011). Effects of propolis on fracture healing. *Phytotherapy Research*, 25(11), 1648–1652.
29. Küçük, A. Ö. (2017). Resveratrol ve kemik üzerine etkileri. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 10(3), 228–237.
30. Deveci, B., Dağ, A., Kadiroğlu, E. T., Aşır, F., Gokalp-Ozkorkmaz, E., & Deveci, E. (2022). Rosmarinik asidin kemik defekt modelinde terapötik etkileri. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 15(1), 88–99.
31. Yurteri, A., Yıldırım, A., Çelik, Z. E., Vatansev, H., & Durmaz, M. S. (2023). Effect of quercetin on bone healing. *Joint Diseases and Related Surgery*, 34(2), 365.
32. Olgun, E. (n.d.). Periodontal hastalık ve antioksidan bitkiler.
33. Korkmaz, H., & Küçükkolbaşı, H. (2013). Diş hekimliğinde ozon uygulamaları. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 23.

34. Ayrancı, F., Ömezli, M. M., Torul, D., Kahveci, K., & Akpınar, H. (2020). Ozonun oral cerrahide kullanımı. *Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 11(1), 112–119.
35. Li, H., Zhang, Z., Liu, J., & Wang, H. (2025). Antioxidant scaffolds for bone regeneration. *BioMedical Engineering OnLine*, 24(1), 41.
36. Liang, X., Yang, X., Liu, J., Tu, L., Wei, W., Wang, H., et al. (2024). ROS-scavenging bioactive scaffold for bone repair. *Composites Part B: Engineering*, 281, 111528.
37. Asghar, M. S., Li, J., Ahmed, I., Ghazanfar, U., Irshad, M. S., Idrees, M., et al. (2021). Flexible nanoporous antioxidant scaffolds. *Nano Select*, 2(7), 1356–1367.
38. Wu, Y., Li, X., Sun, Y., Tan, X., Wang, C., Wang, Z., & Ye, L. (2023). ROS scavenging hydrogels for mandibular bone regeneration. *Bioactive Materials*, 20, 111–125.
39. Chen, P., Xia, Y., Wu, Y., Wu, X., Wang, Y., & Dai, H. (2025). 3D-printed ROS-clearing scaffolds. *Biomaterials Advances*, 214575.
40. Tang, J., Chen, L., Yan, D., Shen, Z., Wang, B., Weng, S., et al. (2020). Proanthocyanidin functionalized titanium implants. *International Journal of Nanomedicine*, 1643–1659.
41. Cao, B., Wu, Z., Shen, X., Yu, H., Wang, J., Nan, Y., et al. (2025). EGCG-modified titanium implants. *Colloids and Surfaces B: Biointerfaces*, 254, 114804.
42. Kundak, K. (2022). Cerrahisiz periodontal tedavinin oksidatif stres üzerine etkisi (Doktora tezi, Marmara Üniversitesi).
43. Wang, J., Zhang, Y., Tang, Q., Zhang, Y., Yin, Y., & Chen, L. (2024). Antioxidant compounds in bone defect repair. *Antioxidants*, 13(7), 789.
44. Ilyas, A., Odatsu, T., Shah, A., Monte, F., Kim, H. K., Kramer, P., et al. (2016). Amorphous silica and bone defect healing. *Advanced Healthcare Materials*, 5(17), 2199–2213.

45. Koray, D., & Pekçetin, Z. S. (n.d.). Dental implantların başarısında tükürük oksidan ve antioksidanların etkinliği.
46. Shen, X., Fang, K., Yie, K. H. R., Zhou, Z., Shen, Y., Wu, S., et al. (2022). Strontium-doped coatings and osseointegration. *Bioactive Materials*, 10, 405–419.
47. Tenkumo, T., Aobulikasimu, A., Asou, Y., Shirato, M., Shishido, S., Kanno, T., et al. (2020). Grape seed extract and bone healing. *Scientific Reports*, 10(1), 8812.
48. Li, X., Xue, W., Cao, Y., Long, Y., & Xie, M. (2018). Effect of lycopene on implant osseointegration. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 13(1), 237.
49. Bonifacio, M. A., Cerqueni, G., Cometa, S., Licini, C., Sabbatini, L., Mattioli-Belmonte, M., & De Giglio, E. (2020). Arbutin effects on bone cells. *Antioxidants*, 9(7), 579.
50. Bao, S., Yu, D., Tang, Z., Wu, H., Zhang, H., Wang, N., et al. (2024). Cerium oxide nanozyme and osseointegration. *Bioactive Materials*, 34, 64–79.
51. Jia, F., Guan, J., Wang, J., Li, M., Zhang, Y., Xie, L., et al. (2025). Zinc and melatonin antioxidant coatings. *Colloids and Surfaces B: Biointerfaces*, 245, 114335.
52. Rao, J., Li, Y., Sun, J., Gao, H., Yang, C., Ma, Y., ... & Ding, Y. (2025). Biodegradable Zn–Li–Sr alloy implants with antioxidant properties for improved bone osseointegration under diabetic conditions. *Journal of Materials Chemistry B*, 13(22), 6414-6428.
53. Guo, Q., Yang, S., Ni, G., Ji, J., Luo, M., & Du, W. (2023). Organic–inorganic antioxidative biomaterials. *Biomedicines*, 12(1), 70.

BÖLÜM 2

ANTİDEPRESAN İLAÇ KULLANIMININ DIŞ HEKİMLİĞİNE YANSIMALARI

EMİN CELALETİN ÜN¹

GİRİŞ

Antidepresan ilaçlar, majör depresif bozukluk başta olmak üzere çeşitli psikiyatrik ve nöropsikiyatrik hastalıkların tedavisinde kullanılan, merkezi sinir sisteminde monoaminerjik nörotransmisyonu düzenleyerek terapötik etki gösteren farmakolojik ajanlardır (1-3). Bu ilaçlar serotonin, noradrenalin ve dopamin gibi nörotransmitterlerin sinaptik düzeylerini modüle ederek duygu durum stabilizasyonunu sağlamayı hedefler. Antidepresanların klinik kullanım alanı yalnızca depresyon ile sınırlı olmayıp anksiyete bozuklukları, kronik ağrı sendromları, somatik semptom bozuklukları ve bazı nörolojik durumları da kapsamaktadır (4,5).

Türkiye’de psikotrop ilaç tüketimine ilişkin veriler incelendiğinde, özellikle son yirmi yıl içerisinde antidepresan kullanımında belirgin ve sürekli bir artış olduğu görülmektedir. Türkiye’de gerçekleştirilen kapsamlı değerlendirmelerde, kişi başına düşen günlük tanımlanmış doz (DDD) değerleri açısından

¹ Doktor Öğretim Üyesi, Nevşehir Hacı Bektaş Veli Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi A.D. Orcid: 0009-0002-6481-4110

antidepresan tüketiminin sağlık politikalarındaki dönüşüm sonrası dönemde birkaç kat arttığı ve bu artışın lineer bir eğilim izlediği bildirilmiştir (2,3,6). Bu artışın yalnızca reçeteleme alışkanlıklarındaki değışimlerle değil, aynı zamanda sağlık hizmetlerine erişimin genişlemesi, ruh sağlığı farkındalığının artması ve psikiyatrik tanı oranlarının yükselmesi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Türkiye Sağlık Araştırması verilerine dayanan epidemiyolojik analizlerde ise depresif belirtilerin toplumdaki yaygınlığının yıllar içinde anlamlı düzeyde arttığı ve bu durumun farmakolojik tedavi kullanımına paralel şekilde yansıdığı ortaya konmuştur (2,7).

Antidepresan kullanımındaki artışın klinik sonuçları yalnızca psikiyatrik alan ile sınırlı kalmayıp sistemik ve oral sağlık üzerinde önemli etkiler doğurmaktadır. Depresyon ve anksiyete bozukluklarının ağız sağlığı davranışlarını olumsuz yönde etkilediği, dental bakım hizmetlerinden yararlanma oranını azalttığı ve buna bağlı olarak diş kaybı ve periodontal hastalık prevalansını artırdığı gösterilmiştir (8,9). Bunun yanı sıra antidepresan ilaçların farmakolojik yan etkileri, tükürük bez fonksiyonları, periodontal dokular ve nöromüsküler sistem üzerinde doğrudan etkiler oluşturarak diş hekimliği pratiğinde yeni klinik risk alanları yaratmaktadır (5,10).

Antidepresan kullanımının oral sağlık üzerindeki etkileri biyolojik, davranışsal ve farmakolojik mekanizmaların kompleks etkileşimi sonucunda ortaya çıkmaktadır. Psikiyatrik hastalıklara eşlik eden motivasyon kaybı ve öz bakım yetersizliği, ağız hijyeninde bozulmaya yol açarken; antidepresanların antikolinergik ve serotonergik etkileri oral homeostazın bozulmasına katkıda bulunabilmektedir (11,12). Bu bağlamda Türk popülasyonunda antidepresan kullanımındaki artışın diş hekimliği pratiğine yansımalarının multidisipliner bir perspektifle değerlendirilmesi

hem koruyucu hem de tedavi edici dental yaklaşımların optimize edilmesi açısından kritik önem taşımaktadır.

Bu bölümde antidepresan ilaçların farmakolojik özellikleri, oral dokular üzerindeki etkileri ve diş hekimliği uygulamalarındaki klinik yansımaları translasyonel bir bakış açısıyla ele alınacaktır. Ayrıca Türkiye'ye özgü epidemiyolojik veriler ışığında klinik risk modelleme yaklaşımları ve kanıta dayalı dental yönetim stratejileri tartışılacaktır.

ANTİDEPRESANLARIN FARMAKOLOJİSİ

Antidepresan ilaçların terapötik etkileri, temel olarak merkezi sinir sisteminde monoaminerjik nörotransmisyonun düzenlenmesi ile ilişkilidir. Klasik monoamin hipotezine göre depresyon, serotonin, noradrenalin ve dopamin gibi nörotransmitterlerin sinaptik düzeylerinde azalma ile karakterizedir. Antidepresan ilaçlar bu nörotransmitterlerin geri alımını inhibe ederek veya metabolizmasını azaltarak sinaptik aralıktaki konsantrasyonlarını artırır ve böylece duygu durum düzenlenmesini sağlar. Ancak güncel yaklaşımlar depresyonun patofizyolojisinin yalnızca monoaminerjik mekanizmalarla açıklanamayacağını, nöroplastisite, nöroinflamasyon ve stres yanıt sistemlerinin de önemli rol oynadığını ortaya koymaktadır (5).

Antidepresanların terapötik etkilerinin genellikle birkaç haftalık gecikmeyle ortaya çıkması, farmakodinamik süreçlerin yalnızca akut nörotransmitter değişikliklerinden ibaret olmadığını göstermektedir. Uzun süreli antidepresan kullanımı ile beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF) ekspresyonunun artması, hipokampal nöroenez ve sinaptik plastisite mekanizmalarının güçlenmesi gibi süreçler, antidepresanların klinik etkilerinin temel biyolojik belirleyicileri arasında yer almaktadır. Bu nörobiyolojik değişiklikler, ağrı modülasyonu ve stres yanıt sistemlerinin düzenlenmesi yoluyla orofasiyal ağrı sendromları ve

temporomandibular bozuklukların patofizyolojisi ile de ilişkili olabilir (4,13).

Antidepresanların farmakokinetik özellikleri dental tedaviler açısından önemli klinik riskler doğurabilir (Tablo 1). Bu ilaçların büyük çoğunluğu karaciğerde sitokrom P450 enzim sistemi aracılığıyla metabolize edilmekte olup aktif metabolitler oluşturabilmektedir. Bu durum dental tedavilerde kullanılan analjezikler, sedatif ajanlar ve lokal anesteziyelerle potansiyel ilaç etkileşimlerine zemin hazırlayabilir. Ayrıca uzun yarı ömürlü antidepresanların kronik kullanımında farmakodinamik etkileşim riskinin artabileceği bildirilmiştir (14).

Tablo 1 Antidepresan Sınıfları ve Oral Risk Matrisi

Antidepresan Sınıfı	Ana Farmakolojik Etki	Oral Yan Etki	Dental Klinik Risk
SSRI	Serotonin geri alım inhibisyonu	Kanama eğilimi artışı	Cerrahi komplikasyon riski
SNRI	Serotonin + Noradrenalin modülasyonu	Kserostomi	Ağrı algısı değişimi
TCA	Antikolinergik + reseptör blokajı	Şiddetli ağız kuruluğu	Rampant çürük, protez intoleransı
MAOI	Monoamin metabolizma inhibisyonu	Vazokonstriktör etkileşimi	Hipertansif kriz riski
Atipik	Reseptör modülasyonu	Bruksizm	TME disfonksiyonu

Selektif Serotonin Geri Alım İnhibitörleri (SSRI)

Selektif serotonin geri alım inhibitörleri, presinaptik nöronlarda serotonin taşıyıcısını inhibe ederek sinaptik aralıktaki serotonin düzeyini artıran ve böylece serotonerjik nörotransmisyonu güçlendiren antidepresanlardır. Klinik pratikte en sık reçete edilen antidepresan sınıfını oluşturmalarının temel nedeni, diğer

antidepresanlara kıyasla daha iyi tolere edilebilir yan etki profiline sahip olmalarıdır. Bununla birlikte SSRI'ların trombosit fonksiyonları üzerindeki etkileri, diş hekimliği pratiğinde cerrahi komplikasyon riskleri açısından önem taşımaktadır (5).

Serotonin, trombosit agregasyonu ve hemostaz mekanizmalarında önemli rol oynayan bir biyolojik mediatördür. SSRI kullanımı ile trombositlerde serotonin geri alımının inhibe edilmesi, hemostatik yanıtın zayıflamasına ve kanama süresinin uzamasına yol açabilir. Bu durum periodontal cerrahi ve implant uygulamaları gibi invaziv dental işlemlerde klinik olarak anlamlı kanama riskini artırabilir (15).

Serotonin-Noradrenalin Geri Alım İnhibitörleri (SNRI)

SNRI grubu antidepresanlar serotonin ve noradrenalin geri alımını eş zamanlı olarak inhibe ederek çift etkili bir nörotransmitter modülasyonu sağlar. Bu farmakolojik özellik, özellikle kronik ağrı sendromları ve somatik ağrı ile ilişkili depresyon tablolarında terapötik avantaj sunmaktadır. Noradrenerjik sistemin ağrı modülasyonu üzerindeki etkisi, SNRI'ların orofasiyal ağrı ve temporomandibular bozuklukların tedavisinde dolaylı fayda sağlayabileceğini düşündürmektedir (13).

Bununla birlikte SNRI'ların otonom sinir sistemi üzerindeki etkileri, ağız kuruluğu ve kardiyovasküler yanıt değişiklikleri gibi yan etkilere yol açabilir. Dental tedavi sırasında özellikle hipertansiyon ve taşikardi riskinin göz önünde bulundurulması gereklidir (14).

Trisiklik Antidepresanlar (TCA)

Trisiklik antidepresanlar, serotonin ve noradrenalin geri alımını inhibe etmenin yanı sıra muskarinik, histaminergik ve alfa-adrenerjik reseptörler üzerinde antagonist etki gösteren non-selektif farmakolojik ajanlardır. Bu geniş reseptör etkileşim profili, terapötik

etkinlik ile birlikte belirgin yan etkilerin ortaya çıkmasına neden olmaktadır (5).

TCA'ların antikolinergik etkileri, diş hekimliği açısından en önemli klinik sonuçları doğuran farmakolojik özelliklerinden biridir. Tükürük bez fonksiyonunun baskılanması sonucu gelişen kserostomi çürük riskinde artış, periodontal hastalık progresyonu ve protez kullanımında zorluklar gibi klinik tablolar ile ilişkilidir. Ayrıca sedatif etkileri dental tedavi sırasında hasta kooperasyonunu etkileyebilir (12,16).

Monoamin Oksidaz İnhibitörleri (MAOI)

Monoamin oksidaz inhibitörleri, monoamin nörotransmitterlerin metabolizmasından sorumlu olan monoamin oksidaz enzimini inhibe ederek serotonin, noradrenalin ve dopamin düzeylerini artırır. Günümüzde kullanım sıklığı azalmış olsa da dirençli depresyon vakalarında ve bazı spesifik klinik durumlarda tercih edilmektedir (17).

Dental tedavilerde MAOI kullanan hastalarda vazokonstriktör içeren lokal anesteziklerle potansiyel farmakolojik etkileşim riski bulunmaktadır. Sempatomimetik ajanlarla birlikte kullanım hipertansif kriz ve kardiyovasküler komplikasyon riskini artırmabileceğinden, dental cerrahi planlamasında dikkatli değerlendirme yapılması gereklidir (14,18).

Atipik Antidepresanlar

Atipik antidepresanlar, klasik monoamin geri alım inhibisyonu dışında farklı reseptör modülasyon mekanizmaları ile etki gösteren heterojen bir ilaç grubudur. Bu ilaçlar dopaminerjik ve noradrenerjik sistemler üzerinde selektif etkiler oluşturabilir ve genellikle spesifik klinik durumlara yönelik olarak reçete edilmektedir (5).

Diş hekimliği açısından atipik antidepresanların etkileri ilaca özgü değişkenlik gösterebilir. Bazı ajanlar tükürük bez fonksiyonlarını etkileyerek ağız kuruluşuna yol açarken, bazıları nöromusküler kontrol mekanizmalarını etkileyerek bruksizm riskini artırabilir. Bu nedenle bu ilaçları kullanan hastalarda dental tedavi planlamasının bireyselleştirilmiş bir yaklaşımla yapılması gereklidir (12).

ANTİDEPRESAN KULLANIMININ DIŞ HEKİMLİĞİNDE KLİNİK BULGULARI VE YÖNETİM YAKLAŞIMLARI

Antidepresanların oral dokular üzerindeki etkileri, doğrudan ilacın kimyasal etkisiyle veya dolaylı olarak hastanın davranış değişikliğiyle ortaya çıkar. Depresyon ve anksiyete bozukluklarının bireyin öz bakım davranışlarını olumsuz etkilemesi, diş hekimliği hizmetlerine başvuru sıklığının azalması ve ilaçların farmakolojik yan etkileri birlikte değerlendirildiğinde, antidepresan kullanımının oral sağlık üzerindeki etkilerinin çok boyutlu bir risk modeli çerçevesinde ele alınması gerekmektedir (8,11).

Bu bağlamda antidepresan kullanan hastalarda oral hastalık gelişimi; psikiyatrik yük, farmakolojik maruziyet ve davranışsal ihmalin etkileşimi sonucunda ortaya çıkan bir süreç olarak değerlendirilebilir. Bu modelde depresyonun sistemik inflamasyon ve nöroendokrin yanıt üzerindeki etkileri ile ilaçların oral dokular üzerindeki doğrudan etkileri birleşerek periodontal hastalık progresyonu, kserostomi ve orofasiyal ağrı gibi klinik tabloların gelişimine katkıda bulunabilir (5,12).

Kserostomi ile ilişkisi

Kserostomi, tükürük sekresyonunda azalma veya subjektif ağız kuruluşu hissi ile karakterize bir durumdur ve antidepresan kullanımının en sık görülen oral yan etkilerinden biridir. Özellikle antikolinergik etki profili belirgin olan antidepresanlar, parasempatik sinir sistemi üzerinden tükürük bezlerinin sekretuar fonksiyonunu

baskılayarak oral homeostazın bozulmasına yol açabilir. Bunun yanı sıra bazı antidepresanların oksidatif stres mekanizmalarını artırarak tükürük bezlerinde hücresel hasara neden olabileceği bildirilmiştir (19).

Tükürük bezlerinde meydana gelen fonksiyonel ve yapısal değişiklikler, oral mikroflora kompozisyonunun bozulmasına ve çürük oluşum riskinin artmasına katkıda bulunabilir. Tükürüğün tamponlama kapasitesinin azalması, diş yüzeylerinde asidik ortamın daha uzun süre devam etmesine ve demineralizasyon süreçlerinin hızlanmasına neden olabilir. Bu durum özellikle kök çürükleri ve servikal lezyonların gelişimi açısından klinik önem taşımaktadır (12). Kserostominin klinik sonuçları arasında yaygın (rampant) çürük gelişimi, mukozal hassasiyet artışı ve protez stabilitesinde azalma yer almaktadır. Bu durum yaşlı hastalarda ve uzun süreli antidepresan kullanan bireylerde dental tedavi gereksinimini artıran önemli bir faktör olarak değerlendirilmektedir (16).

Klinik yönetim açısından kserostomisi olan hastalarda koruyucu yaklaşımlar ön planda tutulmalıdır. Tükürük stimülasyonu, yapay tükürük preparatları ve yüksek florür içerikli ürünlerin kullanımı önerilmektedir. Ayrıca hastaların düzenli periodontal bakım programlarına dahil edilmesi ve çürük riskine yönelik bireyselleştirilmiş önleyici stratejilerin uygulanması gereklidir (12).

Bruksizm ve Temporomandibular Eklem (TME) Bozuklukları ile ilişkisi

Antidepresan kullanımının nöromüsküler sistem üzerindeki etkileri, bruksizm ve TME bozuklukları ile ilişkili klinik tabloların ortaya çıkmasına katkıda bulunabilir. Özellikle serotonerjik sistemin dopaminerjik aktivite üzerindeki modülatör etkisi, çiğneme kaslarında istemsiz aktivite artışına yol açarak diş sıkma ve gıcırdatma davranışlarını tetikleyebilir (20-24).

Antidepresan ilişkili bruksizmin patofizyolojisi, merkezi sinir sisteminde nörotransmitter dengesinin değişmesi ve uyku mimarisinin etkilenmesi ile açıklanmaktadır. Klinik olarak bu durum diş aşınmaları, myofasiyal ağrı ve TME disfonksiyonları ile kendini gösterebilir. Uzun süreli bruksizm, oklüzal travma ve çene kaslarında kronik ağrı sendromu gelişimine zemin hazırlayabilir (25,26).

Tedavi yaklaşımında multidisipliner stratejiler benimsenmelidir. Oklüzal splint kullanımı, davranışsal tedavi yöntemleri ve gerekli durumlarda psikiyatrik tedavinin yeniden değerlendirilmesi, bruksizm yönetiminde önemli rol oynamaktadır (20-24).

Lokal Anestezi ve Antidepresan Etkileşimleri

Antidepresan kullanan hastalarda lokal anestezi uygulamaları, farmakodinamik etkileşimler açısından dikkatle değerlendirilmesi gereken klinik süreçler arasında yer almaktadır. Lokal anesteziklerin etkinliği ve güvenliği, yalnızca kullanılan anestezi ajanının özelliklerine değil, hastanın mevcut farmakolojik profiline ve sistemik durumuna da bağlıdır. Antidepresanların merkezi sinir sistemi ve otonom sinir sistemi üzerindeki etkileri, ağrı algısı ve hemodinamik yanıt gibi parametreleri modüle edebilir (14,27). Lokal anesteziklerin içerdiği vazokonstriktör ajanlar ile antidepresanlar arasında potansiyel farmakolojik etkileşimler söz konusu olabilir. Özellikle trisiklik antidepresanlar ve monoamin oksidaz inhibitörleri ile sempatomimetik ajanların birlikte kullanımı, hipertansif yanıt ve kardiyak aritmi riskini artırabilir. Bu nedenle dental cerrahi planlamasında vazokonstriktör dozunun dikkatle belirlenmesi gerekmektedir (14,18,27).

Uyuşma Etkinliği ve “Uyuşamama” Sorunsalı:

Antidepresanların merkezi ağrı modülasyon sistemleri üzerindeki etkileri, lokal anesteziklerin analjezik etkinliğini dolaylı

olarak etkileyebilir. Bazı klinik gözlemler, antidepresan kullanan hastalarda ağrı algısının değişebileceğini ve bu durumun dental tedaviler sırasında yetersiz anestezi hissine yol açabileceğini göstermektedir (13,28). Özellikle kronik ağrı sendromları ve depresyon birlikteliği bulunan hastalarda ağrı algısının değişmesi, anestezi etkinliğinin subjektif olarak yetersiz hissedilmesine neden olabilir (13). Klinik yönetim açısından antidepresan kullanan hastalarda lokal anestezi planlanırken minimal etkili doz prensibinin uygulanması, vazokonstriktör konsantrasyonunun dikkatle belirlenmesi ve hastanın hemodinamik parametrelerinin izlenmesi önerilmektedir. Ayrıca anksiyete kontrolüne yönelik destekleyici yaklaşımlar, anestezi başarısını artıran önemli faktörler arasında yer almaktadır (29).

Periodontal Hastalıklarla İlişki

Depresyon yalnızca merkezi sinir sistemini etkileyen bir nöropsikiyatrik durum olmayıp, aynı zamanda sistemik inflamatuvar yanıt mekanizmalarını da etkileyen kompleks bir biyolojik süreçtir. Depresyonun patofizyolojisinde proinflamatuvar sitokinlerin artışı, oksidatif stres mekanizmalarının aktivasyonu ve nöroendokrin sistemde düzensizliklerin ortaya çıkması gibi süreçler önemli rol oynamaktadır. Bu sistemik değişiklikler periodontal dokular başta olmak üzere oral dokuların inflamatuvar yanıtını modüle edebilir ve periodontal hastalık progresyonuna katkıda bulunabilir (8).

Depresyon ile periodontal hastalık arasındaki ilişki, çift yönlü bir biyolojik etkileşim modeli çerçevesinde ele alınmaktadır. Depresif bireylerde inflamatuvar belirteçlerin artması periodontal dokularda inflamasyon şiddetini artırabilirken, kronik periodontal inflamasyon da sistemik inflamatuvar yükü artırarak depresif semptomların şiddetlenmesine katkıda bulunabilir. Bu durum oral ve psikiyatrik sağlık arasında biyolojik bir geri besleme mekanizması olduğunu düşündürmektedir (9).

Ağız hijyen alışkanlıklarının bozulması ve dental bakım hizmetlerinden yararlanma oranının azalması, periodontal hastalık progresyonunu hızlandıran önemli faktörlerdir (8,9). Bunun yanı sıra antidepresanların inflamatuvar yanıt ve kemik metabolizması üzerindeki dolaylı etkileri, periodontal dokularda patolojik değişikliklere katkıda bulunabilir. Bu durum alveoler kemik kaybının hızlanmasına ve periodontal tedavi sonuçlarının olumsuz etkilenmesine neden olabilir (30).

Bu bağlamda antidepresan tedavisi gören bireylerde periodontal sağlık durumunun değerlendirilmesi, yalnızca dental komplikasyonların önlenmesi açısından değil, genel sağlık yönetimi açısından da önem taşımaktadır. Multidisipliner yaklaşım çerçevesinde periodontal tedavi ve psikiyatrik tedavinin eş zamanlı yürütülmesi, hastaların yaşam kalitesi üzerinde olumlu etkiler sağlayabilir (11).

Çene Cerrahisi ve Dental İmplantlar ile ilişkisi

Antidepresan kullanan hastalarda oral cerrahi işlemler sırasında kanama eğilimindeki değişiklikler klinik açıdan önem taşımaktadır. Selektif serotonin geri alım inhibitörlerinin trombosit fonksiyonlarını etkileyerek hemostaz mekanizmasını bozabileceği ve cerrahi sonrası kanama riskini artırabileceği bildirilmiştir (15).

Cerrahi yara iyileşmesi süreci, konak bağışıklık yanıtı ve inflamatuvar mediatörlerin dengesi ile yakından ilişkilidir. Depresyon ve antidepresan kullanımı, bu süreçleri modüle ederek yara iyileşme hızını etkileyebilir. Kronik inflamatuvar yanıtın artması ve immün fonksiyon değişiklikleri, cerrahi sonrası komplikasyon riskini artıran faktörler arasında değerlendirilmektedir (5).

Kemik metabolizması, dental implant başarısını belirleyen en önemli biyolojik faktörlerden biridir. Antidepresanların serotonerjik sistem üzerindeki etkileri, kemik hücreleri arasındaki dengeyi etkileyerek osteoblast ve osteoklast aktivitesinde değişikliklere yol

açabilir. Bu durum implant osseointegrasyon sürecinin gecikmesine veya başarısızlık riskinin artmasına neden olabilir (31).

Klinik çalışmalar, antidepresan kullanan hastalarda implant başarısızlığı oranlarının daha yüksek olabileceğini göstermektedir. Bu ilişkinin kemik mineral yoğunluğu, inflamatuvar yanıt ve konak bağışıklık mekanizmalarındaki değişikliklerle bağlantılı olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca implant çevresinde marjinal kemik kaybının artabileceği ve periimplantitis riskinin yükselebileceği bildirilmiştir (32,33).

Bu nedenle implant tedavisi planlanan antidepresan kullanan hastalarda risk değerlendirmesinin dikkatle yapılması ve tedavi planlamasının bireyselleştirilmiş bir yaklaşımla gerçekleştirilmesi önerilmektedir. Uzun dönem klinik takip ve düzenli periodontal bakım programları, implant başarısını artırmaya yönelik önemli stratejiler arasında yer almaktadır (Tablo 2).

Tablo 2 İmplant Başarısızlık Risk Modeli

Risk Faktörü	Mekanizma	Klinik Etki
Serotonin modülasyonu	Kemik metabolizması etkisi	Osseointegrasyon gecikmesi
Depresyon	İmmün yanıt değişimi	Periimplantitis riski
Kserostomi	Oral flora değişimi	Enfeksiyon riski
İlaç süresi	Kümülatif etki	Kemik kaybı

Dental Anksiyete – Depresyon – Tedavi Uyumlu Üçgeni

Depresyon ve anksiyete bozukluklarının diş hekimliği pratiği üzerindeki etkileri yalnızca farmakolojik yan etkiler ile sınırlı değildir; bu psikiyatrik durumlar hastanın dental tedaviye yönelik algısını, motivasyonunu ve uyumunu da belirgin şekilde etkileyebilir. Dental anksiyete, diş hekimine başvuru sıklığının azalmasına ve tedavi süreçlerinin ertelenmesine yol açarak oral

hastalıkların ilerlemesine zemin hazırlayan önemli bir faktördür. Depresyon ile birlikte görülen anksiyete bozuklukları, bu olumsuz davranışsal döngünün daha da belirgin hale gelmesine neden olabilir (8).

Depresif bireylerde öz bakım davranışlarının azalması, ağız hijyeni alışkanlıklarının bozulması ve diş hekimliği hizmetlerinden yararlanma oranının düşmesi, dental hastalık yükünün artmasına katkıda bulunmaktadır. Bu durum özellikle periodontal hastalık progresyonu ve diş kaybı ile ilişkilendirilmiştir. Dental anksiyete ve depresyonun birlikte değerlendirilmesi, tedavi planlamasında hasta merkezli yaklaşımların geliştirilmesine olanak tanır (9).

Antidepresan tedavisi gören hastalarda dental tedavi uyumunun artırılması için psikososyal destek mekanizmalarının güçlendirilmesi önemlidir. Hastaya yönelik iletişim stratejilerinin geliştirilmesi, tedavi sürecinin aşamalı planlanması ve anksiyete kontrolüne yönelik farmakolojik veya davranışsal yaklaşımların uygulanması, dental tedavi başarısını artıran önemli faktörler arasında yer almaktadır (10).

Klinik Risk Modelleme Yaklaşımı

Antidepresan kullanan dental hastalarda risk değerlendirmesi yapılırken aşağıdaki temel bileşenlerin birlikte ele alınması önerilmektedir:

- Psikiyatrik hastalık yükü: Depresyon şiddeti ve hastalık süresi
- Farmakolojik maruziyet: Antidepresan sınıfı ve kullanım süresi
- Davranışsal faktörler: Ağız hijyeni alışkanlıkları ve dental bakım sıklığı

- Sistemik durum: Kronik hastalıklar ve yaşam tarzı faktörleri

Bu bileşenlerin birlikte değerlendirilmesi, dental tedavi planlamasında bireyselleştirilmiş risk yönetimi stratejilerinin geliştirilmesine olanak tanır. Özellikle implant tedavisi ve cerrahi işlemler öncesinde kapsamlı risk analizi yapılması, komplikasyon oranlarının azaltılmasına katkıda bulunabilir (31,32).

SONUÇ VE KANITA DAYALI KLİNİK ÖNERİLER

Antidepresan ilaçların kullanımındaki artış, modern sağlık sistemlerinde ruh sağlığı hizmetlerinin yaygınlaşmasının ve psikiyatrik hastalıklara yönelik farkındalığın artmasının bir sonucu olarak değerlendirilmektedir. Bununla birlikte bu ilaçların sistemik ve oral sağlık üzerindeki etkileri, diş hekimliği pratiğinde giderek daha fazla önem kazanan bir klinik gerçeklik haline gelmiştir. Antidepresanların farmakolojik özellikleri, yan etki profilleri ve uzun süreli kullanım sonuçları, dental tedavi planlamasında göz önünde bulundurulması gereken temel faktörler arasında yer almaktadır (5,12).

Antidepresan kullanımının oral sağlık üzerindeki etkileri, doğrudan farmakolojik mekanizmalar ve dolaylı davranışsal değişikliklerin birleşimi ile ortaya çıkmaktadır. Kserostomi, bruksizm, periodontal hastalık progresyonu, implant başarısızlığı ve cerrahi komplikasyon risklerinde artış gibi klinik sonuçlar, antidepresan kullanan hastalarda dental yönetimin daha dikkatli ve bireyselleştirilmiş bir yaklaşımla planlanmasını gerektirmektedir (8,16,31). Bu durum, diş hekimlerinin yalnızca lokal oral bulgulara odaklanmak yerine hastanın genel sağlık durumunu ve kullandığı ilaçları bütüncül bir perspektifle değerlendirmesini zorunlu kılmaktadır.

Diş hekimliği pratiğinde antidepresan kullanan hastaların yönetiminde multidisipliner yaklaşımın benimsenmesi büyük önem

taşımaktadır. Psikiyatristler, aile hekimleri ve diğer sağlık profesyonelleri ile kurulacak etkili iletişim hem farmakolojik etkileşim risklerinin azaltılmasına hem de tedavi süreçlerinin güvenli şekilde yürütülmesine katkı sağlayacaktır. Özellikle cerrahi işlemler ve implant tedavileri öncesinde kapsamlı ilaç anamnezi alınması ve risk değerlendirmesi yapılması, komplikasyon oranlarının azaltılmasında kritik rol oynamaktadır (14,15).

Klinik uygulamada antidepresan kullanan hastalar için koruyucu diş hekimliği stratejilerinin güçlendirilmesi önerilmektedir. Tükürük akışını destekleyici yaklaşımlar, düzenli periodontal bakım programları ve oklüzal koruyucu tedaviler, antidepresanların oral yan etkilerinin kontrol altına alınmasında etkili olabilir. Ayrıca lokal anestezi uygulamalarında farmakolojik etkileşim riskinin dikkate alınması ve gerekli durumlarda alternatif anestezi protokollerinin tercih edilmesi önemlidir (29,34).

Klinik Karar Destek Önerileri

- Antidepresan kullanan hastalarda detaylı ilaç anamnezi alınmalıdır.
- Kserostomi riski yüksek olan hastalarda yoğun florür protokolleri ve tükürük destek tedavileri uygulanmalıdır.
- Bruksizm belirtileri bulunan hastalarda oklüzal splint ve multidisipliner değerlendirme planlanmalıdır.
- Cerrahi işlemler öncesinde kanama riski ve implant başarısızlığı açısından bireysel risk analizi yapılmalıdır.
- Lokal anestezi uygulamalarında vazokonstriktör dozları dikkatle belirlenmelidir.

Sonuç olarak popülasyonda antidepresan kullanımındaki artışın diş hekimliği pratiğine yansımaları, klinik karar verme süreçlerinde giderek daha belirleyici bir rol oynamaktadır.

Antidepresan kullanan hastaların dental yönetiminde bireyselleştirilmiş tedavi planlaması, multidisipliner iş birliği ve kanıta dayalı koruyucu yaklaşımlar temel ilkeler olarak benimsenmelidir. Bu yaklaşım hem oral sağlık sonuçlarının iyileştirilmesine hem de genel sağlık hizmetlerinin bütüncül bir perspektifle yürütülmesine katkı sağlayacaktır.

KAYNAKÇA

1. Zengin, O., Aslan, Y., & Kanmaz, L. (2022). Antidepresan İlaç Kullanımı ve İlişkili Faktörler: Türkiye ve Almanya Karşılaştırması. *Türkiye Sağlık Enstitüleri Başkanlığı Dergisi*, 5(3), 12-19.
2. Temel, M. K. (2019). Modern Psikososyoklinik Gelişmelerin Eseri “Antidepresan Kullanım Bozukluğu:” Tıp Etiğince Sorun Teşkil Eden Bir Olgu. *Anatolian Clinic the Journal of Medical Sciences*, 24(3), 206-216.
3. Temel, M. K. (2020). Antidepresan Kullanım Bozukluğu Sorununa Karşı Bir Normatif Çözüm Algoritması. *Türkiye Klinikleri Journal of Medical Ethics-Law & History/Türkiye Klinikleri Tıp Etiği, Hukuku ve Tarihi Dergisi*, 28(3).
4. Canfora, F., Coppola, N., Calabria, E., Armogida, N. G., Mignogna, M. D., Spagnuolo, G., & Adamo, D. (2026). Management strategies for burning mouth syndrome: a comprehensive review. *Journal of oral & facial pain and headache*, 40(1), 1–24.
5. Lino, P. A., Martins, C. C., Miranda, G. F. P. C., de Souza E Silva, M. E., & de Abreu, M. H. N. G. (2018). Use of antidepressants in dentistry: A systematic review. *Oral Diseases*, 24(7), 1168-1184.
6. Aydın, N., Çetin, M., Kurt, E., Savaş, H., Açikel, C., Kılıç, S., ... & Türkçapar, H. (2013). Psikofarmakoloji derneği Türkiye’de psikotrop ilaç tüketimi ve mevcut uygulamaların tıbbi, etik ve ekonomik sonuçları raporu. *Klinik Psikofarmakol Bülteni*, 23(4), 390-402.
7. Aydın, K., Yıldız, N. G., & Aydın, H. Z. (2025). Türkiye’de Depresif Belirtilerin Yaygınlığı ve İlişkili Etmenler: 2016 ve

2019 Türkiye Sağlık Araştırması Sonuçları. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 36(1), 204-215.

8. Kisely, S., Sawyer, E., Siskind, D., & Lalloo, R. (2016). The oral health of people with anxiety and depressive disorders—a systematic review and meta-analysis. *Journal of affective disorders*, 200, 119-132.
9. Okoro, C.A., Strine, T.W., Eke, P.I., Dhingra, S.S. and Balluz, L.S. (2012), The association between depression and anxiety and use of oral health services and tooth loss. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 40: 134-144.
10. Hatipoğlu, H., Güler, B., & Hatipoğlu, M. G. (2019). Psikiyatri ve Diş Hekimliği: Eksik Yaklaşılan Bağlantı. *Balıkesir Sağlık Bilimleri Dergisi*, 8(1), 33-40.
11. Gürbüz, Ö., Altınbaş, K., & Kurt, E. (2011). Psikiyatrik hastalarda ağız sağlığı. *Psikiyatriye Güncel Yaklaşımlar*, 3(4), 628-646.
12. Daly C. (2016). Oral and dental effects of antidepressants. *Australian prescriber*, 39(3), 84.
13. Martin, W. J., Perez, R. S., Tuinzing, D. B., & Forouzanfar, T. (2012). Efficacy of antidepressants on orofacial pain: A systematic review. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 41, 1532–1539.
14. Hersh, E. V., & Moore, P. A. (2008). Adverse drug interactions in dentistry. *Periodontology* 2000, 46(1).
15. Lambrecht, J. T., Greuter, C., & Surber, C. (2013). Antidepressants relevant to oral and maxillofacial surgical practice. *Annals of maxillofacial surgery*, 3(2), 160-166.

16. Peeters, F. P. M. L., DeVries, M. W., & Vissink, A. (1998). Risks for oral health with the use of antidepressants. *General hospital psychiatry*, 20(3), 150-154.
17. Krings-Ernst, I., Ulrich, S., & Adli, M. (2013). Antidepressant treatment with MAO-inhibitors during general and regional anesthesia: a review and case report of spinal anesthesia for lower extremity surgery without discontinuation of tranlycypromine. *Int J Clin Pharmacol Ther*, 51(10), 763-770.
18. Attri, J. P., Bala, N., & Chatrath, V. (2012). Psychiatric patient and anaesthesia. *Indian journal of anaesthesia*, 56(1), 8-13.
19. Pereira, C. D. S., Souza-Monteiro, D., Né, Y. G. S., Cruz, J. N. D., Santos, V. R. N. D., Varela, E. L. P., Percário, S., Bittencourt, L. O., Chaves-Neto, A. H., & Lima, R. R. (2026). From Redox Imbalance to Tissue Injury: Insights Into Antidepressant Drug Amitriptyline Effects on Salivary Glands. *Cell biochemistry and function*, 44(3), e70189.
20. Yurttutan, M. E., & Üçok, C. (2021). Selektif Serotonin Gerilim İnhibitörü Kullanan Bruksizm Hastalarının Tedavisi. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 31(1), 83-87.
21. Garrett, A. R., & Hawley, J. S. (2018). SSRI-associated bruxism: A systematic review of published case reports. *Neurology: Clinical Practice*, 8(2), 135-141.
22. Uca, A. U., Uguz, F., Kozak, H. H., Gümüş, H., Aksoy, F., Seyithanoglu, A., & Kurt, H. G. (2015). Antidepressant-induced sleep bruxism: prevalence, incidence, and related factors. *Clinical neuropharmacology*, 38(6), 227-230.
23. Çolak Sivri, R., & Akça, Ö. F. (2016). Buspirone in the treatment of fluoxetine-induced sleep bruxism. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 26(8), 762-763.

24. Yüce, M., Karabekiroğlu, K., Say, G. N., Müjdecı, M., & Oran, M. (2013). Bupirone use in the treatment of atomoxetine-induced bruxism. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 23(9), 634-635.
25. Geniş, B., & Hocaoglu, Ç. (2020). Temporomandibular bozukluklar ve bruksizmde eşlik eden psikiyatrik bozukluklar ve tedavi seçenekleri. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*, 12(2), 205-231.
26. Miloğlu, Ö., Yılmaz, A. B., Güller, M. T., & Aksakal, B. S. (2022). Psikotrop İlaçların Bruksizm Etiyolojisi ve Tedavisindeki Etkisi: Güncel Bilgiler Işığında Bruksizme Genel Bakış. *Current Research in Dental Sciences*, 32(1), 108-113.
27. Janev, N., & Ouanounou, A. (2024). Local anesthetics in oral and maxillofacial medicine: pharmacology, adverse effects, drug interactions and clinical manifestations. *Journal of Oral and Maxillofacial Anesthesia*, 3, 2.
28. Moghadamnia, A. A., Partovi, M., Mohammadianfar, I., Madani, Z., Zabihi, E., Hamidi, M. R., & Baradaran, M. (2009). Evaluation of the effect of locally administered amitriptyline gel as adjunct to local anesthetics in irreversible pulpitis pain. *Indian Journal of Dental Research*, 20(1), 3-6.
29. Sisk A. L. (1992). Vasoconstrictors in local anesthesia for dentistry. *Anesthesia progress*, 39(6), 187–193.
30. Daltaban, Ö., Sain, Z. V., & Durmuş, H. (2024). Sistemik İlaç Kullanımı ve Periodontal Durum Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi. *Akdeniz Diş Hekimliği Dergisi*, 3(1), 17-23.
31. Silva, C. C. G., Dos Santos, M. S., Monteiro, J. L. G. C., Carneiro, S. D. A. S., & do Egito Vasconcelos, B. C. (2021). Is there an association between the use of antidepressants and complications involving dental implants? A systematic review

- and meta-analysis. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 50(1), 96-103.
32. Hakam, A. E., Vila, G., Duarte, P. M., Mbadu, M. P., Al Angary, D. S., Shuwaikan, H., ... & Chang, J. (2021). Effects of different antidepressant classes on dental implant failure: A retrospective clinical study. *Journal of Periodontology*, 92(2), 196-204.
 33. Kotsailidi, E. A., Gagnon, C., Johnson, L., Basir, A. B., & Tsigarida, A. (2023). Association of selective serotonin reuptake inhibitor use with marginal bone level changes around osseointegrated dental implants: A retrospective study. *Journal of Periodontology*, 94(8), 1008-1017.
 34. Harbell, M. W., Dumitrascu, C., Bettini, L., Yu, S., Thiele, C. M., & Koyyalamudi, V. (2021). Anesthetic considerations for patients on psychotropic drug therapies. *Neurology International*, 13(4), 640-658.

BÖLÜM 3

GÖMÜLÜ DİŞ CERRAHİSİNDE SİNİR HASARI: ÖNLEME VE KLİNİK YAKLAŞIM

¹[EMRE TAŞAR]

²[DOĞAN ILGAZ KAYA]

³[ELİF ESRA ÖZMEN ÜNÜVAR]

¹ Araştırma Görevlisi, Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi, Ahmet Keleşoğlu Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi, ORCID: 0009-0008-9142-0874

² Doç.Dr., Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi, Ahmet Keleşoğlu Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi, ORCID: 0000-0002-5196-8105

³ Doç.Dr., Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi, Ahmet Keleşoğlu Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi, ORCID: 0000-0003-1920-4655

GİRİŞ

Gömülü diş cerrahisi, ağız, diş ve çene cerrahisi pratiğinde sıkça uygulanan bir prosedür olmasına rağmen, potansiyel komplikasyonları nedeniyle dikkatli bir planlama ve cerrahi teknik gerektirir (Bui et al., 2003). Bu komplikasyonlar arasında en önemlilerinden biri, cerrahi sırasında meydana gelebilecek sinir hasarlarıdır. Gömülü dişler, mandibular üçüncü molar dişlerle sınırlı olmayıp, üst gömülü kanin dişler, üst gömülü yirmi yaş dişleri, mandibular kanin dişler ve mandibular premolar dişleri de içerir. Özellikle mandibular üçüncü molar dişlerin çekimi sırasında, inferior alveolar sinir (IAN) ve lingual sinir (LN) gibi önemli anatomik yapılar risk altındadır (Renton, 2013). Benzer şekilde, üst gömülü dişlerin cerrahisinde infraorbital sinir (ION) ve nasopalatine sinir (NPN) gibi sinirler zarar görebilir (Sajnani & King, 2014). Bu sinirlerde meydana gelebilecek hasarlar, hastanın yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyen geçici veya kalıcı nörosensoriyel bozukluklara (parestezi, dizestezi, anestezi) yol açabilir. Bu durum, tat duyusunda kayıp, konuşma güçlüğü ve çiğneme fonksiyonlarında bozulma gibi ciddi sorunlara neden olabilir (La Monaca et al., 2017).

Bu kitap bölümünün amacı, gömülü diş cerrahisinde sinir hasarı riskini en aza indirmek için alınması gereken önlemleri, risk faktörlerini, tanı yöntemlerini ve sinir hasarı meydana geldiğinde uygulanabilecek güncel klinik yaklaşımları ve tedavi yöntemlerini detaylı bir şekilde ele almaktır. Bölüm, mandibular üçüncü molar dişlerin yanı sıra maxillar gömülü dişlerin cerrahisinde sinir hasarı riskini de kapsamlı bir şekilde inceleyecektir. Bu bölüm, ağız, diş ve çene cerrahisi alanında çalışan akademisyenler, araştırma görevlileri ve klinisyenler için kapsamlı bir rehber niteliği taşımaktadır.

Sinir Hasarı Riski ve Anatomik Değerlendirme

Gömülü diş cerrahisinde sinir hasarı riskini değerlendirmek için, cerrahi öncesi detaylı bir anatomik değerlendirme yapılması esastır. İnferior alveolar sinir, lingual sinir, infraorbital sinir ve nasopalatine sinirin anatomik pozisyonları ve gömülü diş ile olan ilişkileri, cerrahi planlamanın temelini oluşturur. Gömülü dişlerin lokalizasyonuna bağlı olarak, farklı sinirler risk altında olabilir. Sinir hasarı riskinin değerlendirilmesi hem klinik muayeneyi hem de radyolojik görüntüleme yöntemlerini içerir.

Mandibular Sinirler

İnferior alveolar sinir, mandibula içinde yer alan mandibular kanalda seyrederek ve alt çene dişlerinin, dudak ve çene bölgesinin duyusunu sağlar. Mandibular kanaldaki sinirin anatomik konumu, gömülü diş ile olan ilişkisinin değerlendirilmesinde kritik önem taşır. Gömülü üçüncü molar dişlerin kökleri, sıklıkla mandibular kanal ile yakın komşuluk içindedir (Rood & Shehab, 1990). Bu yakın ilişki, cerrahi sırasında sinirin direkt travmaya (kesilme, ezilme) veya indirekt travmaya (basınç, gerilme) maruz kalma riskini artırır. Sarikov ve Juodzbals (2014) tarafından yapılan bir literatür derlemesinde, IAN hasarı insidansının %0.35 ile %8,4 arasında değiştiği bildirilmiştir.

Lingual sinir, dilin ön 2/3'lük kısmının genel duyusunu ve tat duyusunu taşır. Lingual sinir hasarı, özellikle tat duyusunda kalıcı kayıp ve dil hareketlerinde bozulma gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Mandibular üçüncü molar dişlerin lingual kortikal kemiğe yakın seyretmesi nedeniyle, bu bölgede yapılan cerrahi müdahaleler sırasında lingual sinir de risk altındadır (Pippi et al., 2017). Özellikle lingual flep kaldırılması, lingual kortikal kemiğin frezlenmesi veya kırılması gibi durumlar, lingual sinir hasarına yol açabilir. Lingual sinir hasarı, IAN hasarına göre

daha nadir görülmekle birlikte, hastanın yaşam kalitesi üzerindeki olumsuz etkileri daha ciddi olabilir (Van der Cruyssen et al., 2025).

Mental sinir, mandibular kanaldaki inferior alveolar sinirin terminal dalıdır ve mandibular premolar ve kanin dişlerin bölgesinden çıkarak alt dudak ve çene bölgesinin duyusunu sağlar. Mental sinir hasarı, alt dudakta uyuşukluk ve parestezi ile kendini gösterir. Mandibular kanin ve premolar dişlerin gömülü olması durumunda, mental sinir hasarı riski artabilir (Ozkan et al., 2008).

Maxillar Sinirler

Infraorbital sinir, maxillar sinirin terminal dalıdır ve infraorbital foramenin içinden çıkarak üst dudak, yanaklar, üst dişler ve burun bölgesinin duyusunu sağlar. Infraorbital sinir hasarı, üst dudak ve yanakta parestezi ile karakterize edilir. Üst gömülü yirmi yaş dişleri ve üst gömülü kanin dişleri cerrahisinde, özellikle yüksek impaksiyon derecesinde, infraorbital sinir hasarı riski bulunmaktadır (Schultze-Mosgau et al., 1999).

Nasopalatine sinir, maxillar sinirin dalıdır ve incisive foramen aracılığıyla palata girer. Nasopalatine sinir hasarı, anterior palatal bölgede duyusal kaybı ve ağrı hissini etkileyebilir. Filippi ve arkadaşları (1999) tarafından yapılan prospektif bir çalışmada, palatinal yönde gömülü kanin dişlerinin cerrahi çıkarılması sırasında nasopalatine sinir hasarının meydana gelebileceği bildirilmiştir. Üst gömülü kanin dişleri, özellikle palatinal yönde gömülü olması durumunda, nasopalatine sinir hasarı riski oluşturabilir (Sajnani & King, 2014).

Greater palatine sinir, maxillar sinirin dalıdır ve greater palatine foramen aracılığıyla palata girer. Greater palatine sinir hasarı, posterior palatal bölgede duyusal kaybı ile kendini gösterir. Üst posterior gömülü dişlerin cerrahisinde, özellikle palatal flep

kaldırılması sırasında, greater palatine sinir hasarı riski bulunmaktadır (Tomaszewska et al., 2015).

Risk Faktörleri

Sinir hasarı riskini artıran çeşitli faktörler bulunmaktadır. Bu faktörler, hasta, cerrahi ve radyolojik faktörler olarak sınıflandırılabilir (Kang et al., 2020). Ayrıca, gömülü diş türüne ve lokalizasyonuna bağlı olarak, sinir hasarı riski değişiklik gösterebilir.

Tablo 1: Gömülü Diş Cerrahisinde Sinir Hasarı Risk Faktörleri

Risk Faktörü Kategorisi	Risk Faktörleri
Hasta Faktörleri	İleri yaş (24 yaş üstü), Cinsiyet (kadınlarda daha yüksek risk), Kemik yoğunluğu, Genetik faktörler
Cerrahi Faktörler	Cerrahin deneyimi, Cerrahi teknik (flep tasarımı, ostektomi), Operasyon süresi, Gömülü diş türü ve lokalizasyonu
Radyolojik Faktörler	Köklerin mandibular kanala yakınlığı, Köklerin şekli ve sayısı (bifid kök), Kanalın pozisyonu, Radyografik belirtiler (kök kararması, kanalın daralması), İmpaksiyon derecesi

Kaynak: Yazarlar tarafından derlenmiştir.

Gömülü Diş Türleri ve Sinir Hasarı Riski

Gömülü dişler, mandibular üçüncü molar dişlerle sınırlı değildir. Çeşitli diş türleri gömülü kalabilir ve her bir diş türünün cerrahisinde farklı sinirler risk altında olabilir.

Mandibular üçüncü molar dişleri, gömülü kalma ihtimali en yüksek olan dişlerdir. Bu dişlerin cerrahisinde, inferior alveolar

sinir ve lingual sinir en sık zarar görebilen sinirlerdir. Mandibular üçüncü molar dişlerin impaksiyon tipi (vertikal, horizontal, distoangular, mesioangular), sinir hasarı riskini önemli ölçüde etkilemektedir. Horizontal impaksiyon, vertikal impaksiyona kıyasla daha yüksek sinir hasarı riski taşır (Sarikov & Juodzbals, 2014).

Üst gömülü kanin dişleri, gömülü kalma ihtimali yüksek olan dişlerdir. Kokich (2004) tarafından yapılan bir çalışmada, üst gömülü kanin dişlerinin yönetimi hakkında detaylı bilgiler sunulmuştur. Üst gömülü kanin dişleri, bukkal veya palatinal yönde gömülü olabilir. Bukkal yönde gömülü kanin dişleri cerrahisinde, infraorbital sinir hasarı riski bulunmaktadır. Palatinal yönde gömülü kanin dişleri cerrahisinde ise, nasopalatin sinir hasarı riski artmaktadır (Sajnani & King, 2014). Filippi ve arkadaşları (1999) tarafından yapılan prospektif bir çalışmada, 59 hastada palatinal yönde gömülü kanin dişlerinin cerrahi çıkarılması sırasında nasopalatine sinir hasarının meydana geldiği bildirilmiştir. Çalışmada, hastaların %10'unda postoperatif dönemde anterior palatal bölgede duyuusal kaybı gözlenmiştir.

Üst gömülü yirmi yaş dişleri, üst gömülü kanin dişleri gibi gömülü kalma ihtimali yüksek olan dişlerdir. Bu dişlerin cerrahisinde, infraorbital sinir hasarı riski bulunmaktadır. Üst yirmi yaş dişi, yüksek impaksiyon derecesinde olması durumunda, infraorbital sinir hasarı riski daha da artmaktadır. Schultze-Mosgau ve arkadaşları (1999) tarafından yapılan prospektif bir çalışmada, maxillofacial cerrahisinde infraorbital sinir hasarının meydana gelme insidansı incelenmiştir.

Mandibular kanin dişleri, üst kanin dişlere göre daha nadir olarak gömülü kalabilir. Gömülü mandibular kanin dişlerinin cerrahisinde, mental sinir hasarı riski bulunmaktadır. Ozkan ve arkadaşları (2008) tarafından yapılan bir vaka raporunda,

mandibular kanin dişinin apikal patolojisinden kaynaklanan mental sinir parestezisi bildirilmiştir.

Mandibular ve maxillar premolar dişleri, nadir olarak gömülü kalabilir. Mandibular premolar dişlerin cerrahisinde, mental sinir hasarı riski bulunmaktadır. Maxillar premolar dişlerin cerrahisinde ise, infraorbital sinir hasarı riski bulunmaktadır.

Gömülü Diş Cerrahisinde Sinir Hasarını nleme Yöntemleri

Sinir hasarını önlemek, tedaviden daha önemli ve etkilidir. Bu nedenle, cerrahi öncesi dikkatli bir planlama ve cerrahi sırasında titiz bir çalışma esastır. Sinir hasarını önlemeye yönelik stratejiler, cerrahi öncesi, sırası ve sonrası olmak üzere üç aşamada ele alınabilir.

Cerrahi ncesi Planlama

Cerrahi ncesi planlama aşaması, sinir hasarı riskini azaltmada kritik bir rol oynar. Detaylı bir anamnez ve klinik muayene yapılmalıdır. Hastanın tıbbi geçmişi, yaşi ve beklentileri değerlendirilmelidir. Radyolojik değerlendirme, panoramik radyografi ile başlanmalı, riskli durumlarda ise koni ışınlı bilgisayarlı tomografi (CBCT) ile dişin ve sinirin üç boyutlu ilişkisi incelenmelidir (Rood & Shehab, 1990). CBCT, mandibular kanal ve diğer önemli anatomik yapılar ile gömülü diş arasındaki ilişkiyi daha net bir şekilde gösterebilir ve cerrahi planlamaya yardımcı olabilir. Yüksek riskli vakalarda, koronektomi (dişin sadece kuron kısmının alınması) veya ortodontik olarak dişin sürdürülmesi gibi alternatif yöntemler değerlendirilmelidir (Renton, 2013). Hirsch ve arkadaşları (2003) tarafından yapılan bir çalışmada, ortodontik tedavinin, mandibular sinir hasarı riskini azaltmada etkili olduğu bildirilmiştir.

Cerrahi Sırasında Alınacak nlemler

Cerrahi sırasında alınacak önlemler, sinir hasarı riskini en aza indirmek için son derece önemlidir. Uygun flep tasarımı, lingual siniri korumak için kritik bir faktördür. Lingual siniri korumak için, lingual flep kaldırılmasından kaçınılmalı veya çok dikkatli bir şekilde yapılmalıdır (Pichler & Beirne, 2001). Dikkatli elevatör kullanımı, elevatörlerin sinire baskı yapmayacak şekilde ve kontrollü bir kuvvetle kullanılmasını gerektirir. Maxillar gömülü dişlerin cerrahisinde, palatal flep kaldırılması sırasında, greater palatine sinir ve nasopalatine sinir hasarı riskinden kaçınılmalıdır. Konservatif ostektomi, sinire yakın bölgelerde kemik kaldırılırken, sinire zarar vermemek için dikkatli olunmalı ve bol irrigasyon yapılmalıdır (La Monaca et al., 2017). Dişin bölümlendirilmesi, dişin çekimini kolaylaştırmak ve sinire olan basıyı azaltmak için, dişin kontrollü bir şekilde bölünmesi (odontotomi) tercih edilmelidir (La Monaca et al., 2017).

Cerrahi Sonrası Bakım

Cerrahi sonrası bakım, sinir hasarının erken teşhisi ve tedavisi için önemlidir. Postoperatif değerlendirme, cerrahi sonrası hastanın nörosensoriyel durumu dikkatle değerlendirilmeli ve kayıt altına alınmalıdır. Hastaya, postoperatif dönemde nörosensoriyel değişiklikler hakkında bilgi verilmeli ve takip randevuları düzenlenmelidir. Erken tanı ve tedavi, herhangi bir sinir hasarı şüphesinde, erken tanı ve tedaviye başlanmalıdır (Pogrel et al., 2011).

Sinir Hasarı Sonrası Klinik Yaklaşım ve Tanı

Sinir hasarı meydana geldiğinde, doğru bir tanı konulması ve uygun bir tedavi planı oluşturulması kritik öneme sahiptir. Tanı süreci, hastanın şikayetlerinin detaylı bir şekilde dinlenmesi, klinik muayene ve gerekirse ileri tetkikleri içerir (Bourke et al., 2024).

Klinik Değerlendirme

Klinik değerlendirme, subjektif ve objektif muayeneyi içerir. Subjektif değerlendirmede, hastanın hissettiği uyuşukluk, karıncalanma, yanma veya ağrı gibi semptomlar detaylı olarak sorgulanmalıdır. Objektif değerlendirmede, nörosensoriyel testler (hafif dokunma, iki nokta ayrımı, sıcak-soğuk testi) ile hasarın derecesi ve tipi belirlenmeye çalışılır. Hastanın semptomlarının başlangıç zamanı, şiddeti ve süresi kaydedilmelidir. (Küçükkurt et al., 2019).

Sinir Hasarı Sınıflandırması

Sinir hasarları, ciddiyetine göre Seddon tarafından üç ana kategoriye ayrılmıştır. Nöropraksi (Neurapraxia), sinirin myelin kılıfında geçici bir hasar vardır, ancak aksonal bütünlük korunmuştur. Genellikle tam iyileşme görülür (Olmedo Verdezoto et al., 2025). Aksonotmezis (Axonotmesis), aksonlarda hasar meydana gelmiştir, ancak sinirin bağ dokusu kılıfı (endoneurium, perineurium, epineurium) sağlamdır. İyileşme mümkündür, ancak tam olmayabilir (Olmedo Verdezoto et al., 2025). Nörotmezis (Neurotmesis), sinir bütünlüğü tamamen bozulmuştur. Spontan iyileşme beklenmez ve cerrahi müdahale gereklidir (Olmedo Verdezoto et al., 2025).

Elektrofizyolojik Testler

Sinir hasarının şiddetini ve prognozunu belirlemek için elektrofizyolojik testler (elektromiyografi, sinir iletim çalışmaları) yapılabilir. Bu testler, sinir hasarının tam olarak nerede olduğunu ve ne kadar ciddi olduğunu belirlemede yardımcı olabilir. Ancak, bu testler genellikle sinir hasarından 2 hafta sonra yapılmalıdır, çünkü erken dönemde anormal bulguları gösteremeyebilir (Bourke et al., 2024).

Güncel Tedavi Yöntemleri

Sinir hasarı tedavisi, hasarın tipine, şiddetine ve hastanın semptomlarına göre değişiklik gösterir. Tedavi seçenekleri, konservatif yaklaşımlardan cerrahi müdahalelere kadar geniş bir yelpazeyi kapsar. (Küçükkurt et al., 2019).

Konservatif Tedavi

Hafif ve orta dereceli sinir hasarlarında (nöropraksi ve aksonotmezis), genellikle konservatif tedavi yöntemleri tercih edilir. İlaç tedavisi, ağrı ve inflamasyonu kontrol altına almak için non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar (NSAID'ler) ve nöropatik ağrı için antidepresanlar veya antikonvülzanlar kullanılabilir. Kortikosteroidler, ödemi azaltarak sinir üzerindeki basıyı hafifletebilir (Olmedo Verdezoto et al., 2025). Konservatif tedavi, genellikle 3-6 ay boyunca uygulanmalı ve hastanın nörosensoriyel durumu düzenli olarak takip edilmelidir. Fizik tedavi, sinir iyileşmesini desteklemek ve kas atrofisini önlemek için çeşitli fizik tedavi modaliteleri uygulanabilir. Düşük doz lazer tedavisi (LLLT), sinir rejenerasyonunu hızlandırdığı ve ağrıyı azalttığına dair çalışmalar bulunmaktadır (Kahraman et al., 2017).

Cerrahi Tedavi

Şiddetli sinir hasarlarında (nörotmezis) veya konservatif tedaviye yanıt vermeyen durumlarda, cerrahi müdahale gerekebilir. Cerrahi tedavinin amacı, hasarlı sinir dokusunu onararak fonksiyonun geri kazanılmasını sağlamaktır. Mikrocerrahi sinir onarımı, sinir uçlarının mikroskop altında ince sütürlerle birleştirilmesi işlemidir. Erken dönemde (hasardan sonraki 3-6 ay içinde) yapıldığında başarı oranı daha yüksektir (Bagheri et al., 2012). Sinir greftlemesi, sinir uçları arasında büyük bir boşluk varsa, vücudun başka bir bölgesinden (genellikle sural sinir veya büyük auriküler sinir) alınan bir sinir grefti ile onarım yapılır

(Olmedo Verdezoto et al., 2025). Sinir iletim kanalları, donör saha morbiditesini azaltabilir ve daha az invazif bir seçenek sunabilir. Sinir iletim kanalları, sinir greftine alternatif olarak, biyobozunur materyallerden yapılmış kanallar kullanılarak sinir rejenerasyonu yönlendirilebilir (Olmedo Verdezoto et al., 2025).

Destekleyici Tedaviler

Sinir hasarı tedavisinde, destekleyici tedaviler de önemli bir rol oynar. Nöropatik ağrı yönetimi, hastanın yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyebilir. Psikolojik destek ve danışmanlık, sinir hasarı nedeniyle yaşam kalitesinde azalma yaşayan hastalar için önemli olabilir. Gabapentin, pregabalin ve duloksetin gibi ilaçlar, nöropatik ağrı tedavisinde etkili olabilir (Büyüknacar et al., 2024).

Tablo 2: Sinir Hasarı Tedavi Yöntemleri ve Başarı Oranları

Tedavi Yöntemi	Başarı Oranı	Notlar
Konservatif Tedavi	Değişken	Genellikle nöropraksi vakalarında tam iyileşme
Mikrocerrahi Onarım	%70-90	Erken müdahale başarıyı artırır
Sinir Greftlemesi	%50-70	Donör saha morbiditesi bir dezavantajdır
Sinir İletim Kanalları	%40-60	Biyomühendislik uygulaması, donör saha morbiditesini azaltır
Düşük Doz Lazer Tedavisi	Değişken	Destekleyici tedavi olarak kullanılır

Kaynak: Yazarlar tarafından oluşturulmuştur.

Prognoz ve Uzun Dönem Sonuçlar

Sinir hasarının prognozunu etkileyen çeşitli faktörler bulunmaktadır. Hastalar, sinir hasarı sonrası adaptasyon süreci

yaşayabilir ve zamanla bazı semptomlar iyileşebilir. Hasarın türü, şiddeti, hasardan tedaviye kadar geçen süre, hastanın yaşı ve genel sağlık durumu, prognozunu belirleyen önemli faktörlerdir. Nöropraksi vakalarında, genellikle tam iyileşme beklenir. Aksonotmezis vakalarında, iyileşme mümkündür, ancak tam olmayabilir. Nörotmezis vakalarında, cerrahi müdahale olmaksızın spontan iyileşme beklenmez. Pogrel ve arkadaşları (2011) tarafından yapılan bir çalışmada, trigeminal sinir hasarı sonrası uzun dönem sonuçlar incelenmiştir. Çalışmada, erken tanı ve tedavinin, daha iyi prognoza yol açtığı bildirilmiştir.

Sonuç

Gömülü diş cerrahisinde sinir hasarı hem hasta hem de hekim için ciddi sonuçları olabilen bir komplikasyondur. Ancak, doğru bir cerrahi öncesi planlama, titiz bir cerrahi teknik ve risk faktörlerinin iyi bir şekilde değerlendirilmesi ile bu risk önemli ölçüde azaltılabilir (Renton, 2013). Gömülü dişlerin çeşitli türleri (mandibular üçüncü molar, üst gömülü kanin, üst gömülü yirmi yaş, mandibular kanin) farklı sinirler için risk oluştururken, her bir diş türünün cerrahisinde spesifik önlemler alınmalıdır. Sinir hasarı meydana geldiğinde ise, erken tanı ve uygun tedavi yöntemleri ile hastanın yaşam kalitesinin en üst düzeyde tutulması hedeflenmelidir (Pogrel et al., 2011). Teknolojideki ve cerrahi tekniklerdeki gelişmeler, gelecekte sinir hasarı yönetimi için daha umut verici sonuçlar vaat etmektedir. Özellikle biyomühendislik uygulamaları ve sinir iletim kanallarının geliştirilmesi, sinir hasarı tedavisinde yeni olanaklar sunmaktadır.

KAYNAKÇA

- Bagheri, S. C., Meyer, R. A., Cho, S. H., Thoppay, J., & Khan, H. A. (2012). Microsurgical repair of the inferior alveolar nerve: success rate and factors that adversely affect outcome. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 70(8), 1978-1990. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2011.10.022>
- Bourke, G., Wade, R. G., & van Alfen, N. (2024). Updates in diagnostic tools for diagnosing nerve injury and compressions. *Journal of Hand Surgery (European Volume)*. <https://doi.org/10.1177/17531934241238736>
- Bui, C. H., Seldin, E. B., & Dodson, T. B. (2003). Types, frequencies, and risk factors for complications after third molar extraction. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 61(12), 1379-1389. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2003.08.001>
- Büyüknacar, H. S., Çiçek, F. A., & Kozan, H. Ç. (2024). Nöropatik Ağrıda Farmakolojik Yaklaşımlar. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*, 33(2), 106-111. <https://doi.org/10.17827/aktd.1472782>
- Filippi, A., Schedle, A., Grätz, K. W., & Schmitz, J. P. (1999). Sensory disorders after separation of the nasopalatine nerve during removal of palatal displaced canines: prospective investigation. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 37(6), 457-460. [https://doi.org/10.1016/S0266-4356\(99\)90029-9](https://doi.org/10.1016/S0266-4356(99)90029-9)
- Hirsch, A., Shteiman, S., Boyan, B. D., Schwartz, Z., & Fuhrmann, R. A. (2003). Use of orthodontic treatment as an aid to third molar extraction: a method for prevention of mandibular nerve injury and improved periodontal status. *Journal of*

periodontology, 74(6), 887-892.
<https://doi.org/10.1902/jop.2003.74.6.887>

Kahraman, S. A., Cetiner, S., & Strauss, R. A. (2017). The effects of transcutaneous and intraoral low-level laser therapy after extraction of lower third molars: a randomized single blind, placebo controlled dual-center study. *Photomedicine and laser surgery*, 35(8), 401-407.
<https://doi.org/10.1089/pho.2016.4252>

Kang, F., Sah, M. K., & Fei, G. (2020). Determining the risk relationship associated with inferior alveolar nerve injury following removal of mandibular third molar teeth: A systematic review. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*, 121(3), 277-285.
<https://doi.org/10.1016/j.jormas.2019.11.008>

Kokich, V. G. (2004). Surgical and orthodontic management of impacted maxillary canines. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 126(3), 278-283. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2004.06.021>

Küçükkurt, S., Tükel, H. C., & Özle, M. (2019). Sinir Yaralanmaları: Nedenleri, Teşhis ve Tedavileri. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 29(1), 150-159. <https://doi.org/10.17567/ataunidfd.523097>

La Monaca, G., Vozza, I., Giardino, R., Annibali, S., Pranno, N., & Cristalli, M. P. (2017). Prevention of neurological injuries during mandibular third molar surgery: technical notes. *Annali di stomatology*, 8(2), 53–58.
<https://doi.org/10.11138/ads/2017.8.2.053>

Liu, J., Cao, Y., & Liang, Y. (2017). Sensory Disorder After Nasopalatine Nerve Division. *Journal of Oral and*

Maxillofacial Surgery, 75(9), 1823-1829.
<https://doi.org/10.1016/j.joms.2017.03.009>

Olmedo Verdezoto, J. A., Ponce Basurto, E. J., Campaña Alcivar, C. J., Rivera Piguave, W. D., Rivera Espinoza, S. V., & Fernández Oña, L. E. (2025). Nerve Repair Strategies in Iatrogenic Inferior Alveolar Nerve Injuries: A Systematic Review. *Cureus*, 17(6), e86657.
<https://doi.org/10.7759/cureus.86657>

Ozkan, B. T., Celik, S., & Durmus, E. (2008). Paresthesia of the mental nerve stems from periapical infection of mandibular canine tooth: a case report. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 106(2), 54-57. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2008.02.009>

Pichler, J. W., & Beirne, O. R. (2001). Lingual flap retraction and prevention of lingual nerve damage associated with third molar surgery: a systematic review of the literature. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 91(4), 395-401.
<https://doi.org/10.1067/moe.2001.113455>

Pippi, R., Spota, A., & Santoro, M. (2017). Prevention of lingual nerve injury in third molar surgery: literature review. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 75(5), 890-901.
<https://doi.org/10.1016/j.joms.2016.12.038>

Pogrel, M. A., Jergensen, R., & Burgon, E. (2011). Long-term outcome of trigeminal nerve injuries related to dental treatment. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 69(6), 1607-1612. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2011.01.013>

Renton, T. (2013). Oral surgery: part 4. Minimising and managing nerve injuries and other complications. *British dental*

Journal, 215(8), 393–399.
<https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2013.993>

Rood, J. P., & Shehab, B. A. A. N. (1990). The radiological prediction of inferior alveolar nerve injury during third molar surgery. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 28(1), 20-25. [https://doi.org/10.1016/0266-4356\(90\)90005-6](https://doi.org/10.1016/0266-4356(90)90005-6)

Sajnani, A. K., & King, N. M. (2014). Complications associated with the occurrence and treatment of impacted maxillary canines. *Singapore dental journal*, 35, 53-57.
<https://doi.org/10.1016/j.sdj.2014.07.001>

Sarikov, R., & Juodzbalys, G. (2014). Inferior alveolar nerve injury after mandibular third molar extraction: a literature review. *Journal of oral & maxillofacial research*, 5(4), e1.
<https://doi.org/10.5037/jomr.2014.5401>

Schultze-Mosgau, S., Erbe, M., Rudolph, D., Ott, R., & Neukam, F. W. (1999). Prospective study on post-traumatic and postoperative sensory disturbances of the inferior alveolar nerve and infraorbital nerve in mandibular and midfacial fractures. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 27(5), 314-320. <https://doi.org/10.1054/jcms.1999.0095>

Selvi, F., Yildirimyan, N., & Zuniga, J. (2022). Inferior alveolar and lingual nerve injuries: an overview of diagnosis and management. *Frontiers of Oral and Maxillofacial Medicine*, 4. <https://doi.org/10.21037/fomm-21-8>

Tomaszewska, I. M., Zwinczewska, H., Kmiec, T., & Walocha, J. A. (2015). Anatomy and clinical significance of the maxillary nerve: a literature review. *Folia morphologica*, 74(3), 259-265. <https://doi.org/10.5603/FM.a2015.0024>

Van der Cruyssen, F., Willaert, R., & Miloro, M. (2025). Lingual nerve injuries: recognized complications or preventable errors?. *Frontiers in Oral Health*, 6, 1608292.
<https://doi.org/10.3389/froh.2025.1608292>

BÖLÜM 4

KEMİK REJENERASYONUNDA BÜYÜME FAKTÖRLERİNİN ETKİSİ ve AĞIZ DIŞ ve ÇENE CERRAHİSİNDE KULLANIM ALANLARI

EMİN CELALETTİN ÜN¹

GİRİŞ

Geleneksel cerrahide doku kaybı skar dokusu ile tamir (repair) edilirken, modern maksillofasiyal cerrahi dokunun orijinal mimarisini geri kazanmayı (rejenerasyon) hedefler. Günümüzde rejeneratif cerrahi yaklaşımları, özellikle kemik dokusunda meydana gelen kayıpların biyolojik olarak yeniden oluşturulmasına odaklanmakta ve yalnızca defektin kapatılması değil, aynı zamanda fonksiyonel ve yapısal bütünlüğün yeniden sağlanmasını amaçlamaktadır. Maksillofasiyal bölgede travma, tümör rezeksiyonları, periodontal hastalıklar, konjenital anomaliler ve implant tedavileri sonrasında ortaya çıkabilecek komplikasyonlara bağlı oluşan kemik defektleri bu rejeneratif yaklaşımların klinik uygulamalarının en önemli alanlarını oluşturmaktadır (1,2).

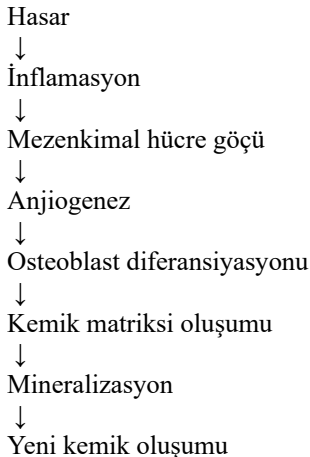
Rejenerasyon Kavramı

¹ Doktor Öğretim Üyesi, Nevşehir Hacı Bektaş Veli Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi A.D. Orcid: 0009-0002-6481-4110

Rejenerasyon, hasar görmüş bir dokunun orijinal yapısı ve fonksiyonunu yeniden kazanması sürecini ifade eden biyolojik bir olaydır. Tamir (repair) sürecinde doku kaybı genellikle fibrotik skar dokusu ile doldurulurken, rejenerasyonda hücrel ve moleküler mekanizmalar aracılığıyla kaybedilen dokunun özgün mimarisi yeniden oluşturulur. Kemik dokusu, diğer birçok bağ dokusuna göre yüksek rejeneratif kapasiteye sahip olmakla birlikte, bu kapasite defektin büyüklüğü ve biyolojik çevre koşullarına bağlı olarak sınırlanabilir (2,3). Özellikle kritik boyuttaki kemik defektlerinde spontan iyileşme mümkün olmayabilir ve bu durum cerrahi müdahale gerektirir (4,5).

Kemik rejenerasyonu; inflamasyon, hücre göçü, proliferasyon, diferansiyasyon ve matriks oluşumu gibi bir dizi koordineli biyolojik olayın sonucunda gerçekleşir. Bu süreçte osteoprogenitör hücrelerin aktivasyonu, büyüme faktörlerinin salınımı ve vasküler yapıların oluşumu önemli rol oynar. Kemik matriksinde bulunan biyolojik sinyal molekülleri, osteoblast diferansiyasyonunu ve kemik oluşumunu düzenleyerek rejeneratif sürecin temelini oluşturur (6,7).

Kemik Rejenerasyonunun Biyolojik Süreci:



Doku Mühendisliği

Doku mühendisliği; biyoloji, mühendislik ve tıp disiplinlerinin birleştiği multidisipliner bir alan olup, hasar görmüş dokuların biyolojik olarak yeniden oluşturulmasını amaçlayan teknolojileri kapsar. Bu kavram ilk olarak Langer ve Vacanti (Langer R. et al, 1995) tarafından tanımlanmış ve biyolojik dokuların yeniden yapılandırılması için hücreler, biyomateryaller ve biyolojik sinyallerin birlikte kullanılmasını içeren bir yaklaşım olarak ortaya konmuştur (8,9). Maksillofasiyal cerrahi alanında doku mühendisliği uygulamaları özellikle kemik rejenerasyonu, alveoler kemik augmentasyonu ve implant cerrahisinde büyük önem kazanmıştır.

Doku mühendisliğinde amaç yalnızca defektin doldurulması değil, aynı zamanda doğal kemik dokusunun biyolojik ve mekanik özelliklerini taklit eden bir mikroçevrenin oluşturulmasıdır. Bu süreçte biyomateryaller aracılığıyla hücrelerin proliferasyonu ve diferansiyasyonu desteklenirken, büyüme faktörleri de hücrel sinyalleşmeyi düzenleyerek yeni doku oluşumunu yönlendirir (10).

Doku Mühendisliği Triadı

Hücreler

Doku mühendisliğinin temel bileşenlerinden biri hücrel kaynaklardır. Özellikle mezenkimal kök hücreler (MSC), kemik rejenerasyonu açısından büyük potansiyele sahiptir. Bu hücreler osteoblastlara diferansiye olabilme kapasitesine sahip olup kemik oluşumunun temel hücrel kaynağını oluşturur (11). Kemik iliği, periost ve dental dokular gibi çeşitli kaynaklardan elde edilebilen bu hücreler, uygun biyolojik sinyallerin varlığında osteojenik farklılaşma gösterir.

Mezenkimal kök hücrelerin osteoblastlara dönüşümünde Runx2 gibi transkripsiyon faktörleri önemli rol oynar. Runx2,

osteoblast diferansiyasyonunun ana düzenleyicilerinden biri olup kemik matriks proteinlerinin ekspresyonunu kontrol eder (12-14). Bu nedenle kemik rejenerasyonunda kullanılan biyolojik ajanların önemli bir kısmı bu hücrel yolakları aktive etmeye yöneliktir.

İskelet (Scaffold)

Doku mühendisliğinde scaffold olarak adlandırılan biyomateryaller, hücrelerin tutunması, proliferasyonu ve farklılaşması için üç boyutlu bir yapı sağlar. Scaffold sistemleri doğal ekstraselüler matriksin yapısını taklit ederek yeni dokunun oluşumu için uygun bir mikroçevre oluşturur (10). Bu biyomateryaller, biyoyumluluk, biyobozunurluk ve mekanik dayanıklılık gibi özelliklere sahip olmalıdır.

Kemik doku mühendisliğinde kullanılan scaffoldlar genellikle seramik, polimer veya kompozit materyallerden üretilir. Bu yapılar osteokondüktif özellik göstererek kemik hücrelerinin göçünü ve yeni kemik matriksinin oluşumunu destekler (15).

Büyüme Faktörleri

Büyüme faktörleri, hücrel proliferasyon, diferansiyasyon ve matriks sentezini düzenleyen biyolojik sinyal molekülleridir. Kemik rejenerasyonunda bu faktörler osteoblast aktivitesini artırarak yeni kemik oluşumunu teşvik eder (2,16). Özellikle Bone Morphogenetic Protein (BMP), Platelet Derived Growth Factor (PDGF), Transforming Growth Factor-Beta (TGF- β), Fibroblast Growth Factor (FGF) ve Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) gibi büyüme faktörleri kemik iyileşmesinde kritik rol oynar.

Bu moleküller hücre yüzeyindeki spesifik reseptörlere bağlanarak çeşitli sinyal yollarını aktive eder ve gen ekspresyonunu düzenler. Böylece osteojenik diferansiyasyon, anjiyogenez ve ekstraselüler matriks oluşumu gibi süreçler kontrol edilir (17).

Anjiogenez ve Osteogenez

Kemik rejenerasyonu sürecinde anjiogenez ve osteogenez birbirine sıkı şekilde bağılı iki biyolojik olaydır. Anjiogenez, yeni kan damarlarının oluşumunu ifade eder ve rejeneratif dokuların beslenmesi için hayati öneme sahiptir. Yeni oluşan vasküler ağlar, osteoprogenitör hücrelerin defekt bölgesine taşınmasını ve metabolik ihtiyaçların karşılanmasını sağlar (18).

VEGF gibi anjiogenik büyüme faktörleri, endotel hücrelerinin proliferasyonunu ve migrasyonunu uyararak yeni damar oluşumunu başlatır. Bu süreç yalnızca vasküler yapıların gelişimini değil aynı zamanda osteoblast diferansiyasyonunu da etkileyerek kemik oluşumunu destekler (19-21).

Osteogenez ise osteoblastların aktivasyonu ve yeni kemik matriksinin sentezi ile gerçekleşir. Bu süreçte osteoblastlar tip I kollajen ve diğer matriks proteinlerini üretir, ardından mineralizasyon aşaması gerçekleşir. Osteogenez sırasında BMP ve TGF- β gibi büyüme faktörleri osteoblast diferansiyasyonunu düzenleyerek kemik oluşumunu hızlandırır (17).

Son yıllarda yapılan çalışmalar, anjiogenez ve osteogenez süreçlerinin birbirini karşılıklı olarak düzenlediğini göstermektedir. Özellikle VEGF ve BMP gibi büyüme faktörlerinin birlikte kullanılması, kemik rejenerasyonunun etkinliğini önemli ölçüde artırmaktadır (22,23). Bu nedenle modern doku mühendisliği yaklaşımları, vasküler ve osteojenik süreçleri eş zamanlı olarak destekleyen biyolojik stratejilere odaklanmaktadır.

TEMEL BÜYÜME FAKTÖRLERİ

Kemik rejenerasyonu sürecinde büyüme faktörleri, hücresel davranışları düzenleyen temel biyolojik sinyal molekülleri olarak görev yapar. Bu moleküller hücre proliferasyonu, diferansiyasyonu ve ekstraselüler matriks sentezini kontrol ederek kemik

iyileşmesinin her aşamasında önemli rol oynar (2,6). Maksillofasiyal cerrahi alanında en sık incelenen büyüme faktörleri arasında BMP, TGF- β , PDGF, FGF ve VEGF bulunmaktadır.

Bone Morphogenetic Protein (BMP)

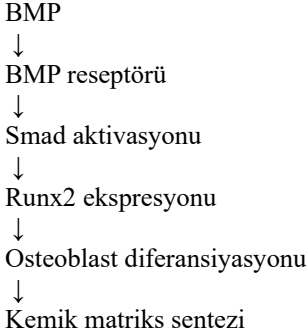
Bone morphogenetic proteinler (BMP), kemik oluşumunu indüklemeye kapasitesine sahip olan ve transformasyon büyüme faktörü- β (TGF- β) süper ailesine ait proteinlerdir (24). Bu proteinler ilk olarak Urist (Urist, 1965) tarafından kemik matriksinde tanımlanmış ve kemik oluşumunu otoindüksiyon yoluyla başlatabildikleri gösterilmiştir (25). BMP'ler özellikle osteoblast diferansiyasyonunu düzenleyen güçlü osteoindüktif moleküller olarak kabul edilmektedir (26).

BMP sinyal mekanizması, hücre yüzeyindeki serin-treonin kinaz reseptörlerine bağlanma ile başlar. Bu bağlanma sonrasında Smad proteinleri aktive olur ve çekirdeğe taşınarak osteojenik genlerin ekspresyonunu düzenler. Bu süreç osteoblast farklılaşmasını ve kemik matriks proteinlerinin sentezini artırır (17,26).

BMP-2 ve BMP-7, klinik uygulamalarda en yaygın kullanılan BMP türleridir. Özellikle rekombinant insan BMP-2 (rhBMP-2), maksiller sinüs augmentasyonu gibi cerrahi işlemlerde yeni kemik oluşumunu teşvik etmek amacıyla kullanılmaktadır (27,28). Klinik çalışmalar, rhBMP-2'nin otolog kemik greftlerine alternatif olarak kullanılabileceğini göstermiştir.

BMP'lerin osteoindüktif özellikleri yalnızca osteoblast diferansiyasyonunu artırmakla sınırlı değildir. Aynı zamanda mezenkimal kök hücrelerin osteojenik fenotipe yönlendirilmesini sağlayarak yeni kemik oluşumunun başlamasında önemli rol oynarlar (16). Bununla birlikte BMP kullanımının doza bağlı yan etkileri olabileceği ve bu nedenle kontrollü salınım sistemleri ile uygulanmasının önemli olduğu vurgulanmaktadır (29,30).

BMP Sinyal Yolunun Şeması:



Transforming Growth Factor-Beta (TGF- β)

Transforming growth factor-beta (TGF- β), kemik matriksinde bol miktarda bulunan ve osteoblast fonksiyonlarını düzenleyen önemli bir büyüme faktörüdür. TGF- β ailesi, hücre proliferasyonu, diferansiyasyonu ve ekstraselüler matriks sentezini kontrol eden çok sayıda biyolojik süreci düzenler (17).

TGF- β sinyal mekanizması, hücre yüzeyindeki TGF- β reseptörlerine bağlanma ile başlar ve Smad proteinleri aracılığıyla gen ekspresyonunun düzenlenmesi ile sonuçlanır. Bu süreç osteoblast proliferasyonunu artırırken aynı zamanda osteoklast aktivitesini de dolaylı olarak düzenler (7).

Kemik iyileşmesi sırasında TGF- β , osteoblastların matriks proteinleri üretimini artırarak yeni kemik oluşumunu destekler. Bunun yanında fibroblast proliferasyonunu uyarak bağ dokusu oluşumunda da rol oynar (2).

Platelet Derived Growth Factor (PDGF)

Platelet derived growth factor (PDGF), trombositler tarafından salınan ve yara iyileşmesinin erken fazında önemli rol oynayan bir büyüme faktörüdür. PDGF, kemotaksik özellikleri sayesinde fibroblastlar, osteoblastlar ve mezenkimal kök hücrelerin defekt bölgesine göçünü teşvik eder (31).

PDGF sinyal mekanizması, tirozin kinaz reseptörleri aracılığıyla gerçekleşir. Bu reseptörlerin aktivasyonu hücrel proliferasyonu artıran çeşitli sinyal yollarını tetikler. Sonuç olarak osteoblast aktivitesi ve ekstraselüler matriks üretimi artar (2).

Klinik çalışmalarda rekombinant PDGF'nin periodontal rejenerasyon ve kemik defektlerinin tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir (32,33).

Fibroblast Growth Factor (FGF)

Fibroblast growth factor ailesi, hücre proliferasyonu ve anjiogenez süreçlerinde önemli rol oynayan bir grup büyüme faktöründen oluşur. FGF'ler osteoblastların proliferasyonunu uyarak kemik oluşumunun erken fazlarında etkili olur (2).

FGF sinyal mekanizması, tirozin kinaz aktivitesine sahip FGF reseptörleri aracılığıyla gerçekleşir. Bu sinyal yolları hücre proliferasyonunu ve diferansiyasyonunu düzenleyen genlerin aktivasyonuna yol açar.

Kemik rejenerasyonunda FGF'ler özellikle anjiogenez ve osteogenez arasındaki etkileşimi destekleyen faktörler olarak kabul edilmektedir (6).

Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF)

Vascular endothelial growth factor (VEGF), anjiogenez sürecinin en önemli düzenleyicilerinden biridir. VEGF, endotel hücrelerinin proliferasyonu ve migrasyonunu uyarak yeni damar oluşumunu teşvik eder (19-21).

VEGF sinyal mekanizması, VEGF reseptörlerine bağlanma ile başlar ve endotel hücrelerinde çeşitli hücrel sinyal yollarını aktive eder. Bu süreç yeni damar oluşumunu başlatarak rejeneratif dokuların beslenmesini sağlar.

Kemik rejenerasyonunda VEGF yalnızca vasküler oluşumu desteklemekle kalmaz, aynı zamanda osteoblast diferansiyasyonunu da düzenler. Bu nedenle VEGF ve BMP kombinasyonu kemik doku mühendisliğinde oldukça etkili bir strateji olarak kabul edilmektedir (22,23).

BÜYÜME FAKTÖRÜ TAŞIYICI SİSTEMLERİ (SCAFFOLD) VE SALINIM KİNETİĞİ

Scaffold Tanımı

Doku mühendisliği uygulamalarında “scaffold” terimi, hücrelerin tutunmasını, proliferasyonunu ve farklılaşmasını destekleyen üç boyutlu biyomateryal yapılarını ifade eder. Bu yapılar, doğal ekstraselüler matriksin biyofiziksel ve biyokimyasal özelliklerini taklit ederek rejeneratif dokuların gelişmesi için uygun bir mikroçevre sağlar. Kemik rejenerasyonunda scaffold sistemleri yalnızca hücresel destek sağlamakla kalmaz, aynı zamanda büyüme faktörlerinin kontrollü şekilde salınmasına aracılık ederek biyolojik sinyalizasyonu düzenler (10).

Scaffoldların ideal özellikleri arasında biyouyumluluk, biyobozunurluk, uygun mekanik dayanıklılık ve gözenekli yapı yer alır. Gözenekli mimari, hücre infiltrasyonu ve vasküler oluşum için kritik öneme sahiptir. Ayrıca scaffoldların biyodegradasyon hızının yeni oluşan kemik dokusunun oluşum hızı ile uyumlu olması gerekir. Bu özellikler, scaffold sistemlerinin kemik doku mühendisliğinde etkinliğini belirleyen temel parametrelerdir (15).

Polimerik Taşıyıcılar ve Nanoteknoloji

Polimerik scaffold sistemleri, kemik doku mühendisliğinde yaygın olarak kullanılan biyomateryaller arasında yer alır. Özellikle poli-laktik asit (PLA), poli-glikolik asit (PGA) ve poli-laktik-koglikolik asit (PLGA) gibi biyobozunur polimerler, büyüme faktörlerinin kontrollü salınımı için uygun platformlar oluşturur. Bu

polimerler biyolojik ortamda hidroliz yoluyla parçalanarak toksik olmayan metabolitlere dönüşür (34).

Nanoteknoloji alanındaki gelişmeler, polimerik scaffoldların mikro ve nano ölçekli yapılarla tasarlanmasına olanak sağlamıştır. Elektrosinning gibi teknikler kullanılarak üretilen nanofiber scaffoldlar, doğal kemik matriksine benzer fibriller yapı oluşturur. Bu sayede hücre adezyonu ve proliferasyonu önemli ölçüde artar. Nanofiber yapıların yüksek yüzey alanı, büyüme faktörlerinin bağlanması ve kontrollü salınımı açısından da avantaj sağlar (15,35).

Ayrıca nanoteknoloji temelli taşıyıcı sistemler, birden fazla büyüme faktörünün aynı anda kontrollü şekilde salınmasına olanak tanır. Bu yaklaşım, osteogenez ve anjiogenez süreçlerinin eş zamanlı olarak desteklenmesini sağlayarak kemik rejenerasyonunun etkinliğini artırmaktadır (36).

Hidrojeller

Hidrojeller, yüksek su içeriğine sahip üç boyutlu polimer ağlarından oluşan biyomateryallerdir. Bu yapılar, biyolojik dokuların mekanik özelliklerini taklit edebilme kapasitesi nedeniyle doku mühendisliğinde önemli bir yere sahiptir. Hidrojellerin en önemli avantajlarından biri, büyüme faktörlerinin ve hücrelerin kontrollü şekilde taşınmasına olanak sağlamalarıdır (37).

PEG (polyethylene glycol) bazlı hidrojeller, kemik rejenerasyonu çalışmalarında sıklıkla kullanılan sistemlerdir. Bu hidrojeller biyoyumludur ve protein adsorpsiyonunu modüle edebilme özelliklerine sahiptir. Bu sayede osteoblast adezyonu ve farklılaşması desteklenir (38,39).

Son yıllarda geliştirilen akıllı hidrojel sistemleri, çevresel uyaranlara (pH, sıcaklık veya enzim aktivitesi) duyarlı şekilde büyüme faktörü salınımını kontrol edebilmektedir. Bu sistemler sayesinde büyüme faktörlerinin biyolojik aktivitesi korunurken aynı

zamanda uzun süreli salınım sağlanabilir (40,41). Hidrojeller ayrıca RNA, nanopartikül ve gen taşıyıcı sistemler için de uygun platformlar sunarak kemik iyileşmesini hızlandırabilecek yeni tedavi stratejilerine olanak sağlamaktadır (42).

Seramik Esaslı Taşıyıcılar

Seramik bazlı scaffold sistemleri, kemik dokusunun mineral bileşimine benzer yapıları nedeniyle kemik rejenerasyonunda yaygın olarak kullanılmaktadır. Hidroksiapatit (HA) ve β -trikalsiyum fosfat (β -TCP) gibi biyoseramikler osteokonduktif özellik gösterir ve osteoblastların yüzeye tutunmasını destekler (10).

Hidroksiapatit, kemik mineralinin ana bileşenini oluşturan kalsiyum fosfat kristallerine benzer yapıya sahiptir. Bu nedenle kemik dokusu ile yüksek biyouyumluluk gösterir ve osteointegrasyonu destekler. Bununla birlikte hidroksiapatitin biyobozunma hızının düşük olması bazı durumlarda klinik sınırlamalar oluşturabilir.

β -trikalsiyum fosfat ise hidroksiapatite göre daha hızlı biyodegradasyon gösterir ve yeni kemik oluşumu ile yer değiştirebilir. Bu nedenle HA ve β -TCP kombinasyonları, kemik rejenerasyonunda sıkça tercih edilen kompozit materyaller arasında yer almaktadır (15).

Salınım Kinetiği

Büyüme faktörlerinin biyolojik etkinliği, yalnızca kullanılan molekülün türüne değil aynı zamanda uygulama bölgesindeki salınım kinetiğine de bağlıdır. Bu nedenle modern scaffold sistemleri, büyüme faktörlerinin kontrollü salınımını sağlayacak şekilde tasarlanmaktadır (36).

Burst Release (Ani Salınım)

Burst release, büyüme faktörlerinin kısa süre içerisinde yüksek konsantrasyonda salınmasını ifade eder. Bu mekanizma yara iyileşmesinin erken fazında hızlı biyolojik yanıt oluşturabilir. Özellikle inflamatuvar fazda hücre göçünü ve proliferasyonu tetikleyerek iyileşme sürecini başlatabilir.

Ancak büyüme faktörlerinin ani salınımı, biyolojik etkinliğin kısa sürede azalmasına neden olabilir. Ayrıca yüksek konsantrasyonlar bazı durumlarda inflamasyon veya istenmeyen dokusal reaksiyonlara yol açabilir.

Sustained Release (Kademeli Salınım)

Sustained release sistemleri, büyüme faktörlerinin uzun süre boyunca kontrollü şekilde salınmasını sağlar. Bu yaklaşım, biyolojik aktivitenin daha uzun süre korunmasına ve rejeneratif süreçlerin daha etkin şekilde sürdürülmesine olanak tanır.

Kademeli salınım sistemleri özellikle kemik rejenerasyonu gibi uzun süreli biyolojik süreçlerde büyük avantaj sağlar. Bu sistemler sayesinde büyüme faktörlerinin terapötik konsantrasyonu defekt bölgesinde uzun süre korunabilir.

Otolog Trombosit Konsantreleri (APC)

Otolog trombosit konsantreleri (APC), trombositlerden elde edilen büyüme faktörlerini yoğunlaştırarak doku iyileşmesini hızlandırmayı amaçlayan biyolojik ürünlerdir. Maksillofasiyal cerrahi ve implantoloji alanında yaygın olarak kullanılan bu sistemler, kemik ve yumuşak doku rejenerasyonunu destekleyen önemli biyolojik araçlar olarak kabul edilmektedir (43,44).

Birinci Nesil APC: Trombositten Zengin Plazma (PRP)

Trombositten zengin plazma (PRP), hastadan alınan kanın santrifüj edilmesi ile elde edilen ve yüksek trombosit konsantrasyonu içeren bir plazma fraksiyonudur. PRP içerisinde

PDGF, TGF- β ve VEGF gibi çok sayıda büyüme faktörü bulunur (43).

PRP'nin hazırlanması genellikle iki aşamalı santrifüj yöntemi ile gerçekleştirilir. İlk santrifüj işleminde eritrositler ayrılır, ikinci santrifüjde ise trombosit konsantrasyonu artırılır. Elde edilen trombosit konsantresi daha sonra trombin veya kalsiyum klorür ile aktive edilerek büyüme faktörlerinin salınımı sağlanır (44).

PRP uygulamaları özellikle kemik greftleri ile birlikte kullanıldığında osteojenik aktiviteyi artırabilir. Çeşitli klinik çalışmalar PRP'nin kemik iyileşmesini hızlandırabileceğini ve greft entegrasyonunu destekleyebileceğini göstermiştir (43).

İkinci Nesil APC: Trombositten Zengin Fibrin (PRF)

PRF, ikinci nesil trombosit konsantresi olarak kabul edilen ve herhangi bir antikoagülan kullanılmadan elde edilen biyolojik bir üründür. Bu sistemde kan doğrudan santrifüj edilerek fibrin ağı içerisinde trombositlerin ve lökositlerin tutulduğu bir matriks elde edilir (45).

PRF'nin en önemli avantajlarından biri, büyüme faktörlerinin uzun süreli ve kademeli şekilde salınmasını sağlamasıdır. Fibrin matriksi içerisinde hapsolan trombositler, günler boyunca büyüme faktörlerini salarak doku iyileşmesini destekler (46).

PRF uygulamaları implant cerrahisi, sinüs lifting operasyonları ve periodontal rejenerasyon gibi birçok klinik durumda kullanılmaktadır. Bu sistemin biyouyumluluğu ve kolay hazırlanabilir olması, klinik uygulamalarda popülerliğini artırmıştır.

Likit Formlar ve “Sticky Bone” Teknolojisi

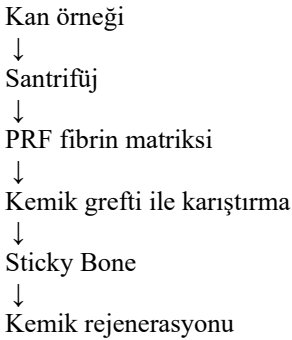
Son yıllarda geliştirilen likit trombosit konsantreleri, özellikle enjekte edilebilir formda uygulama avantajı sağlamaktadır.

Injectable platelet-rich fibrin (i-PRF), düşük santrifüj hızlarında elde edilen ve sıvı formda kullanılabilen bir trombosit konsantresidir (47).

i-PRF, büyüme faktörleri açısından zengin bir biyolojik sıvı olup kemik greft materyalleri ile karıştırılarak kullanılabilir. Bu kombinasyon, “sticky bone” olarak adlandırılan biyolojik bir greft materyali oluşturur.

Sticky bone teknolojisi, kemik partiküllerinin fibrin matriksi içerisinde stabil şekilde tutulmasını sağlar. Bu durum greft materyalinin cerrahi sahada dağılmasını engelleyerek kemik rejenerasyonunu destekler. Ayrıca bu yapı içerisinde bulunan büyüme faktörleri osteojenik süreci hızlandırabilir (48,49).

Sticky Bone Mekanizması:



ÇENE CERRAHİSİNDE BÜYÜME FAKTÖRLERİNİN KLİNİK KULLANIM ALANLARI

Kemik rejenerasyonu alanındaki biyoteknolojik gelişmeler, büyüme faktörlerinin klinik uygulamalarda giderek daha yaygın kullanılmasına olanak sağlamıştır. Maksillofasiyal cerrahide büyüme faktörleri, osteogenez ve anjiogenez süreçlerini destekleyerek kemik iyileşmesini hızlandırmak ve kemik hacmini artırmak amacıyla kullanılmaktadır. Bu biyolojik ajanlar özellikle implant cerrahisi, maksiller sinüs tabanı augmentasyonu,

yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu (GBR) ve kritik boyuttaki kemik defektlerinin tedavisinde önemli rol oynamaktadır (2,6,16).

Kemik rejenerasyonu sürecinde büyüme faktörlerinin klinik etkinliği, osteoprogenitör hücrelerin aktivasyonu, hücresel proliferasyonun artması ve vasküler ağın gelişmesi gibi mekanizmalarla açıklanmaktadır. Bu moleküller kemik matriks proteinlerinin sentezini uyararak yeni kemik oluşumunu destekler ve cerrahi tedavilerin başarı oranını artırabilir (3,16).

İmplantolojide Büyüme Faktörleri

Dental implant tedavilerinde yeterli kemik hacmi ve kalitesi, implantın primer stabilitesi ve uzun dönem başarısı açısından kritik öneme sahiptir. Alveoler kemik rezorpsiyonu, periodontal hastalıklar veya travma gibi nedenlerle kemik hacminin yetersiz olduğu durumlarda kemik rejenerasyonunu desteklemek amacıyla büyüme faktörlerinden yararlanılmaktadır.

PDGF ve BMP gibi büyüme faktörleri, implant çevresinde osteoblast aktivitesini artırarak yeni kemik oluşumunu teşvik eder. Özellikle rekombinant insan BMP-2 (rhBMP-2) kullanımı, implant çevresinde osteoindüktif etki oluşturarak kemik oluşumunu hızlandırabilir (27,28). Bu molekül osteoprogenitör hücrelerin osteoblastlara farklılaşmasını uyararak implant yüzeyi ile kemik arasındaki osseointegrasyon sürecini destekler.

Trombosit konsantreleri de implant cerrahisinde sıkça kullanılan biyolojik ajanlar arasında yer almaktadır. PRP ve PRF uygulamaları, implant yerleştirilmesi sırasında kemik greftleri ile birlikte kullanılarak büyüme faktörlerinin lokal konsantrasyonunu artırabilir. Bu durum osteoblast proliferasyonunu ve vasküler oluşumu destekleyerek implant çevresinde kemik oluşumunu hızlandırabilir (43,44,46).

PRF uygulamaları özellikle implant çevresi yumuşak doku iyileşmesini de olumlu yönde etkileyebilir. Fibrin matriksi içerisinde bulunan büyüme faktörleri, fibroblast proliferasyonunu ve kollajen sentezini artırarak mukozal iyileşmeyi destekler. Bu özellik implant cerrahisinde postoperatif iyileşmenin hızlandırılması açısından önemli avantajlar sunmaktadır (45,46).

Maksiller Sinüs Tabanı Augmentasyonunda (Sinüs Lifting) Büyüme Faktörleri

Maksiller posterior bölgede alveoler kemik yüksekliğinin yetersiz olduğu durumlarda dental implant yerleştirilmesini mümkün kılmak amacıyla sinüs tabanı augmentasyonu sıklıkla uygulanan bir cerrahi prosedürdür (50). Bu işlem sırasında kemik greftleri kullanılarak maksiller sinüs tabanı yükseltilir ve yeni kemik oluşumu sağlanır.

Büyüme faktörleri, sinüs lifting prosedürlerinde kemik oluşumunu hızlandırmak amacıyla greft materyalleri ile birlikte kullanılabilir. Özellikle rhBMP-2'nin maksiller sinüs augmentasyonunda kemik oluşumunu indükleyebildiği çeşitli klinik çalışmalarda gösterilmiştir (27). Bu molekül osteoindüktif etkisi sayesinde mezenkimal kök hücrelerin osteoblastlara farklılaşmasını sağlayarak yeni kemik oluşumunu başlatabilir.

Randomize klinik çalışmalar, rhBMP-2 ile kombine edilen kollajen sünger taşıyıcılarının sinüs augmentasyonunda başarılı sonuçlar verdiğini göstermiştir. Bu yaklaşım bazı durumlarda otolog kemik greftlerine alternatif olarak değerlendirilebilmektedir (28).

Bunun yanı sıra PRF ve PRP gibi otolog trombosit konsantreleri de sinüs lifting prosedürlerinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu biyolojik ajanlar PDGF, TGF- β ve VEGF gibi büyüme faktörlerini içermekte olup osteogenez ve anjiogenez süreçlerini destekleyerek kemik oluşumunu hızlandırabilir (43,44,48).

Yönlendirilmiş Kemik Rejenerasyonu (GBR)’de Büyüme Faktörleri

Yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu (Guided Bone Regeneration – GBR), kemik defektlerinin tedavisinde kullanılan önemli bir cerrahi tekniktir. Bu yöntemde biyolojik membranlar kullanılarak epitel ve bağ dokusu hücrelerinin defekt bölgesine invazyonu engellenir ve osteoprogenitör hücrelerin kemik oluşumu gerçekleştirmesi için uygun bir ortam sağlanır.

GBR uygulamalarında büyüme faktörleri, kemik rejenerasyonunu hızlandırmak amacıyla greft materyalleri veya scaffold sistemleri ile birlikte kullanılabilir. PDGF özellikle kemotaktik özellikleri sayesinde mezenkimal hücrelerin defekt bölgesine göçünü teşvik eder ve osteoblast proliferasyonunu artırır (31,32).

Klinik çalışmalar PDGF içeren biyolojik preparatların periodontal kemik defektlerinde yeni kemik oluşumunu artırabileceğini göstermiştir (32,33). Bu büyüme faktörü osteoblast aktivitesini artırarak kemik matriks proteinlerinin sentezini destekler.

VEGF ise GBR uygulamalarında anjiogenezi destekleyen önemli bir moleküldür. Yeni damar oluşumu, rejeneratif dokuların oksijen ve besin ihtiyacını karşılayarak kemik oluşumunu destekler. Bu nedenle VEGF ve BMP kombinasyonlarının kemik rejenerasyonunu önemli ölçüde artırabileceği bildirilmektedir (19-22).

Kritik Boyuttaki Kemik Defektlerinin Tedavisi

Kritik boyuttaki kemik defektleri, spontan iyileşme kapasitesinin yetersiz olduğu ve cerrahi müdahale gerektiren kemik kayıplarını ifade eder. Bu tür defektler travma, tümör rezeksiyonları veya konjenital anomaliler sonucunda oluşabilir (4,5).

Büyüme faktörleri, bu tür büyük kemik defektlerinin tedavisinde osteoindüktif etkileri sayesinde önemli rol oynar. BMP ailesi, osteoblast diferansiyasyonunu güçlü şekilde uyatarak yeni kemik oluşumunu başlatabilen en etkili büyüme faktörlerinden biridir (25,26).

Ayrıca VEGF ve BMP'nin birlikte kullanılması, anjiogenez ve osteogenez süreçlerini eş zamanlı olarak destekleyerek kemik rejenerasyonunun etkinliğini artırabilir. Deneysel çalışmalar bu iki faktörün kombinasyonunun kemik oluşumunu sinerjik şekilde artırabildiğini göstermiştir (22,23).

Diğer Klinik Uygulamalar

Büyüme faktörleri maksillofasiyal cerrahinin farklı alanlarında da kullanılmaktadır. Bunlar arasında alveoler yarık onarımları, peri-implant kemik defektlerinin tedavisi ve mandibular rekonstrüksiyon gibi uygulamalar yer almaktadır.

Ayrıca trombosit konsantreleri periodontal cerrahi, implant çevresi kemik augmentasyonu ve yumuşak doku iyileşmesinin hızlandırılması amacıyla kullanılmaktadır. Bu biyolojik ajanlar otolog kaynaklı olduklarından immünolojik reaksiyon riski düşük olup klinik uygulamalarda güvenli bir seçenek olarak değerlendirilmektedir (45,46).

Kemik rejenerasyonunda kullanılan büyüme faktörleri, cerrahi defektin büyüklüğü, kemik kalitesi, vasküler durum ve uygulanacak cerrahi prosedür gibi birçok faktöre bağlı olarak farklı klinik endikasyonlara sahiptir. Maksillofasiyal cerrahide büyüme faktörlerinin uygun seçimi, tedavi başarısını önemli ölçüde etkileyebilir. Özellikle osteogenez ve anjiogenez süreçlerinin birlikte desteklenmesi, rejeneratif tedavilerin etkinliğini artırmaktadır (2,3,18).

Klinik Karar Sürecinde Dikkat Edilmesi Gereken Noktalar

Defektin Büyüklüğü

Küçük kemik defektlerinde genellikle trombosit konsantreleri yeterli olurken, kritik boyuttaki defektlerde osteoindüktif büyüme faktörlerinin kullanımı gerekebilir (3,4).

Vaskülarizasyon

Yetersiz vaskülarizasyon, kemik rejenerasyonunun en önemli sınırlayıcı faktörlerinden biridir. Bu nedenle anjiogenez destekleyen VEGF uygulamaları özellikle büyük defektlerde faydalı olabilir (19-21).

Greft Materyali Kullanımı

Kemik greftleri ile birlikte kullanılan büyüme faktörleri, osteojenik aktiviteyi artırarak greft entegrasyonunu destekleyebilir (43,44).

Son yıllarda yapılan çalışmalar, osteojenik ve anjiogenez faktörlerin birlikte kullanılmasının kemik rejenerasyonunu önemli ölçüde artırabileceğini göstermektedir (22,23).

Klinik Öneriler

- Küçük kemik defektlerinde PRF / PRP yeterli olabilir.
- Orta büyüklükte kemik defektlerinde PDGF destekli rejenerasyon tercih edilebilir.
- Sinüs augmentasyonunda rhBMP-2 etkili bir osteoindüktif ajan olarak kullanılabilir.
- Büyük veya kritik boyuttaki kemik defektlerinde BMP veya BMP + VEGF kombinasyonu daha etkili olabilir.
- Scaffold sistemleri ile birlikte kullanılan büyüme faktörleri, kontrollü salınım sayesinde daha başarılı sonuçlar verebilir.

Büyüme faktörlerinin klinik uygulamaları, maksillofasiyal cerrahide kemik rejenerasyonu alanında önemli ilerlemeler sağlamıştır. İmplant cerrahisi, sinüs augmentasyonu ve GBR gibi prosedürlerde bu biyolojik ajanların kullanımı kemik oluşumunu hızlandırabilir ve tedavi sonuçlarını iyileştirebilir. Bununla birlikte büyüme faktörlerinin optimal dozları, taşıyıcı sistemleri ve uzun dönem güvenliği konusunda daha fazla klinik araştırmaya ihtiyaç bulunmaktadır.

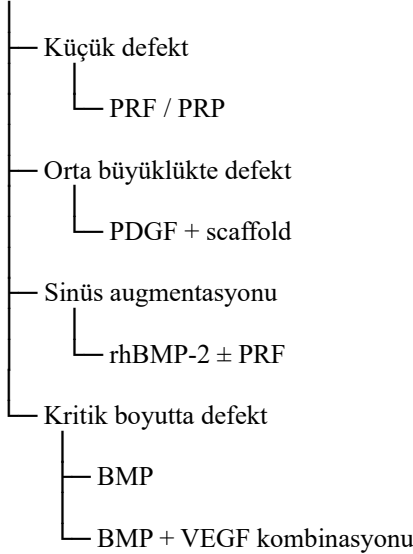
Tablo 1 Çene Cerrahisinde Büyüme Faktörleri İçin Klinik Kullanım Algoritması

Klinik Durum	Önerilen Büyüme Faktörü	Biyolojik Etki	Klinik Amaç	Literatür
Dental implant yerleştirilmesi	PRF / PRP	Osteoblast proliferasyonu, yara iyileşmesi	Osseointegrasyonu hızlandırmak	(1,2,55)
İmplant çevresi kemik defekti	PDGF	Kemotaksis ve hücrel proliferasyon	Kemik rejenerasyonunu artırmak	(19,21,22)
Maksiller sinüs lifting	rhBMP-2	Osteoindüksiyon	Yeni kemik oluşumu	(16,17)
Sinüs augmentasyonu + zayıf vaskülarizasyon	VEGF + BMP kombinasyonu	Anjiogenez + osteogenez	Greft entegrasyonunu artırmak	(23–25, 30,31)
Guided Bone Regeneration (GBR)	PDGF + scaffold	Hücre göçü ve proliferasyon	Kemik defektinin doldurulması	(19,21)
Kritik boyuttaki kemik defektleri	BMP	Güçlü osteoindüksiyon	Yeni kemik oluşumunun başlatılması	(10,11,15)
Kemik grefti uygulamaları	PRP	Büyüme faktörü salınımı	Greft entegrasyonu	(1,2)

Klinik Durum	Önerilen Büyüme Faktörü	Biyolojik Etki	Klinik Amaç	Literatür
Peri-implant yumuşak doku iyileşmesi	PRF	Fibroblast proliferasyonu	Yumuşak doku iyileşmesi	(54,55)
Büyük kemik defektleri + düşük vaskülarizasyon	VEGF	Yeni damar oluşumu	Vasküler destek	(23–25)
Kombine rejeneratif cerrahi	BMP + VEGF	Sinerjik osteogenez ve anjiogenez	Kemik rejenerasyonunun artırılması	(30,31)

Aşağıdaki şema, cerrahi karar sürecini basitleştirilmiş biçimde göstermektedir.

Kemik defekti



KEMİK REJENERASYONUNDA BÜYÜME FAKTÖRLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Kemik rejenerasyonunda kullanılan büyüme faktörleri, biyolojik etkileri, hedef hücreleri ve klinik uygulama alanları

açısından farklı özelliklere sahiptir. Bu moleküller osteogenez, anjiogenez ve hücresel proliferasyon gibi temel biyolojik süreçleri düzenleyerek kemik iyileşmesini destekler. Klinik uygulamalarda doğru büyüme faktörünün seçimi, defektin büyüklüğü, vaskülarizasyon düzeyi ve cerrahi prosedürün tipine bağlı olarak değişiklik gösterebilir (2,3,16).

Özellikle BMP, PDGF, TGF- β , VEGF ve FGF gibi büyüme faktörleri kemik rejenerasyonunda en yaygın incelenen biyolojik ajanlardır. Bu faktörlerin her biri farklı sinyal mekanizmaları aracılığıyla osteoblast aktivitesini ve vasküler gelişimi düzenlemektedir (6,17).

Tablo 2 Kemik Rejenerasyonunda Kullanılan Başlıca Büyüme Faktörlerinin Karşılaştırılması

Büyüme Faktörü	Ana Biyolojik Etki	Hedef Hücreler	Temel Sinyal Yolu	Klinik Kullanım Alanı	Avantaj	Dezavantaj	Literatür
BMP (Bone Morphogenetic Protein)	Güçlü osteoindüksiyon	Mezenkimal kök hücreler, osteoblastlar	SMAD / Runx2	Sinüs lifting, büyük kemik defektleri	Yeni kemik oluşumunu başlatabilir	Doz bağımlı komplikasyon riski	(10,12,15,16,17)
PDGF	Kemotaksis ve hücre proliferasyonu	Fibroblast, osteoblast, MSC	Tirozin kinaz reseptörleri	GBR, periodontal rejenerasyon	Hücresel migrasyonu artırır	Tek başına osteoindüksiyon sınırlı	(19,21,22)
TGF- β	Matriks sentezi ve hücre proliferasyonu	Osteoblast, fibroblast	SMAD sinyal yolu	Kemik iyileşmesinin erken fazı	Matriks oluşumunu destekler	Aşırı fibrozis riski	(8,12)
VEGF	Anjiogenez	Endotel hücreleri	VEGF reseptör yolu	Büyük kemik defektleri	Vaskülarizasyonu artırır	Tek başına osteojenik	(23–25)

Büyüme Faktörü	Ana Biyolojik Etki	Hedef Hücreler	Temel Sinyal Yolu	Klinik Kullanım Alanı	Avantaj	Dezavantaj	Literatür
						etkisi sınırlı	
FGF	Hücreyel proliferasyon	Osteoblast, fibroblast	FGFR tirozin kinaz	Yara iyileşmesi	Hücre proliferasyonunu artırır	Kemik oluşumu üzerindeki etkisi dolaylı	(6,7)
PRP	Çoklu büyüme faktörü salınımı	Osteoblast, fibroblast	Çoklu sinyal yolları	Kemik greftleri	Kolay hazırlanabilir	Standardizasyon sorunu	(1,2)
PRF	Uzun süreli büyüme faktörü salınımı	Osteoblast, fibroblast	Fibrin matris aracılı	İmplantoloji, GBR	Kademeli büyüme faktörü salınımı	Etki süresi sınırlı	(54,55)

Tablodan görüldüğü üzere büyüme faktörlerinin biyolojik etkileri birbirini tamamlayıcı niteliktedir. Osteojenik etkileri güçlü olan BMP ailesi genellikle büyük kemik defektlerinde tercih edilirken, PDGF ve PRF gibi ajanlar hücreyel proliferasyon ve yara iyileşmesini desteklemek amacıyla kullanılmaktadır. VEGF ise vaskülarizasyonu artırarak kemik rejenerasyonunun önemli bir bileşeni olan anjiogenezi destekler (18-21).

Bu nedenle modern rejeneratif cerrahi yaklaşımları genellikle tek bir büyüme faktörü yerine kombine biyolojik stratejileri tercih etmektedir.

ÇENE CERRAHİSİNDE BÜYÜME FAKTÖRLERİNİN KOMPLİKASYON YÖNETİMİ

Büyüme faktörlerinin klinik uygulamaları önemli rejeneratif avantajlar sağlamakla birlikte, bazı durumlarda komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Bu komplikasyonlar genellikle kullanılan büyüme faktörünün dozu, taşıyıcı sistemi veya uygulama tekniği ile

ilişkilidir. Bu nedenle büyüme faktörlerinin güvenli kullanımı, uygun hasta seçimi ve doğru cerrahi teknik ile yakından ilişkilidir.

Olası Komplikasyonlar

- **Ektopik Kemik Oluşumu**

BMP gibi güçlü osteoindüktif moleküller, kontrolsüz kullanıldıklarında cerrahi alan dışında kemik oluşumuna neden olabilir. Bu durum özellikle yüksek doz rhBMP-2 uygulamalarında bildirilmiştir (29,30).

Ektopik kemik oluşumu, çevre anatomik yapıların basıya uğramasına veya fonksiyonel problemlere yol açabilir. Bu nedenle BMP uygulamalarında uygun taşıyıcı sistemler ve kontrollü salınım mekanizmaları kullanılmalıdır.

- **İnflamasyon ve Ödem**

Bazı büyüme faktörleri cerrahi bölgede inflamatuvar yanıtı artırabilir. Özellikle rhBMP-2 kullanımının postoperatif ödem ve inflamasyon ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (30,51).

Bu komplikasyonların yönetiminde antiinflamatuvar tedaviler ve uygun doz ayarlamaları önemlidir.

- **Aşırı Kemik Oluşumu**

Yüksek konsantrasyonlarda büyüme faktörü uygulanması, normalden fazla kemik oluşumuna neden olabilir. Bu durum implant çevresinde veya sinüs augmentasyon alanlarında anatomik değişikliklere yol açabilir.

Bu nedenle büyüme faktörlerinin klinik kullanımı sırasında minimal efektif doz prensibi benimsenmelidir.

- **Onkojenik Potansiyel**

Rekombinant büyüme faktörlerinin klinik kullanımı ile ilgili en önemli tartışmalardan biri potansiyel onkojenik etkileridir.

Özellikle rekombinant insan BMP-2 (rhBMP-2) kullanımı ile ilgili çeşitli komplikasyonlar literatürde bildirilmiştir (29).

Bazı çalışmalar, yüksek doz BMP uygulamalarının aşırı kemik oluşumu, inflamasyon ve ektopik kemik oluşumu gibi yan etkilere neden olabileceğini göstermiştir (30,26). Bu durum özellikle spinal cerrahi uygulamalarında dikkat çekmiş ve büyüme faktörü kullanımının güvenliği konusunda tartışmalar başlatmıştır.

Bunun yanında rhBMP-2 kullanımının kanser riski ile ilişkili olup olmadığı da araştırılmıştır. Bazı çalışmalar bu molekülün hücresel proliferasyonu artırabileceğini ve teorik olarak tümör gelişimi riskini artırabileceğini ileri sürmüştür (52).

Ancak diğer araştırmalar, klinik olarak kullanılan dozlarda BMP uygulamasının kanser riskini anlamlı şekilde artırmadığını göstermiştir (53,54). Bu nedenle günümüzde büyüme faktörlerinin güvenli kullanımı için uygun doz, taşıyıcı sistem ve kontrollü salınım stratejilerinin geliştirilmesi büyük önem taşımaktadır.

Tablo 3 Komplikasyon Yönetimi İçin Klinik Öneriler

Komplikasyon	Olası Neden	Yönetim Stratejisi
Ektopik kemik oluşumu	Yüksek BMP dozu	Doz azaltılması, kontrollü salınım scaffoldları
Postoperatif ödem	İnflamatuvar yanıt	Antiinflamatuvar tedavi
Aşırı kemik oluşumu	Büyüme faktörü konsantrasyonu	Minimal efektif doz kullanımı
Greft başarısızlığı	Yetersiz vaskülarizasyon	VEGF destekli rejenerasyon

Büyüme faktörlerinin güvenli kullanımı için şu prensipler önerilmektedir:

- Doz optimizasyonu
- Uygun scaffold sistemlerinin kullanımı
- Hasta seçiminin dikkatli yapılması
- Uzun dönem klinik takip

Bu stratejiler, büyüme faktörlerinin klinik etkinliğini artırırken olası komplikasyonların azaltılmasına yardımcı olabilir.

GELECEK PROJEKSİYONU: DİJİTAL REJENERASYON VE KİŞİSELLEŞTİRİLMİŞ TERAPİLER

Rejeneratif tıp alanındaki hızlı teknolojik gelişmeler, kemik doku mühendisliğinde yeni tedavi stratejilerinin ortaya çıkmasına olanak sağlamıştır. Gelecekte kişiselleştirilmiş biyomühendislik yaklaşımları, maksillofasiyal cerrahide rejeneratif tedavilerin etkinliğini önemli ölçüde artırabilir.

Kök Hücre Teknolojisi

Kök hücre temelli tedaviler, kemik rejenerasyonu alanında büyük potansiyel taşımaktadır. Mezenkimal kök hücreler osteoblastlara diferansiye olabilme kapasitesine sahip olduklarından kemik doku mühendisliğinde önemli bir hücresel kaynak oluşturur (11).

Son yıllarda yapılan çalışmalar, kök hücre kaynaklı eksozomların da rejeneratif süreçlerde önemli rol oynayabileceğini göstermiştir. Bu eksozomlar, hücresel sinyal molekülleri taşıyarak anjiogenez ve kollajen sentezini artırabilir (55).

Gen Terapisi

Gen terapisi, kemik rejenerasyonunu destekleyen büyüme faktörlerinin genetik olarak hedef hücrelerde ekspresyonunu artırmayı amaçlayan bir yaklaşımdır. Bu yöntem sayesinde büyüme faktörleri uzun süre boyunca lokal olarak üretilir.

Özellikle osteojenik genlerin hedef hücrelere aktarılması, kemik oluşumunun biyolojik olarak güçlendirilmesine olanak sağlayabilir. Günümüzde gen terapisi uygulamaları halen araştırma aşamasında olmakla birlikte gelecek için umut verici bir tedavi yaklaşımı olarak değerlendirilmektedir (56,57).

3D ve 4D Bioprinting Teknolojisi

Üç boyutlu biyobaskı teknolojisi, hasta spesifik kemik scaffoldlarının üretilmesine olanak sağlayan ileri bir üretim yöntemidir. Bu teknoloji sayesinde defektin anatomik yapısına uygun biyomateriyaller üretilir.

4D biyobaskı ise zaman içerisinde şekil değiştirebilen akıllı biyomateriyallerin kullanılmasını ifade eder. Bu sistemler biyolojik uyaranlara yanıt vererek rejeneratif sürecin dinamik olarak düzenlenmesini sağlayabilir (58).

Yapay Zeka Destekli Biyolojik Optimizasyon

Yapay zeka ve makine öğrenmesi algoritmaları, biyomateriyal tasarımı ve rejeneratif tedavi planlamasında önemli rol oynamaya başlamıştır. Bu sistemler büyük veri analizleri kullanarak en uygun scaffold yapısı, büyüme faktörü kombinasyonu ve hücresel stratejilerin belirlenmesine yardımcı olabilir.

Dijital planlama ve yapay zeka destekli biyomühendislik yaklaşımları, gelecekte kişiye özgü rejeneratif tedavilerin geliştirilmesine olanak sağlayacaktır.

SONUÇ

Kemik rejenerasyonu, modern maksillofasiyal cerrahinin en önemli araştırma alanlarından biri haline gelmiştir. Büyüme faktörleri, hücresel sinyal mekanizmalarını düzenleyerek osteogenez ve anjiogenez süreçlerini destekleyen temel biyolojik ajanlar olarak öne çıkmaktadır. Scaffold teknolojileri, trombosit konsantreleri ve biyomühendislik yaklaşımları ile birlikte kullanıldıklarında kemik rejenerasyonunun etkinliği önemli ölçüde artırılabilir. Bununla birlikte büyüme faktörlerinin güvenli kullanımı, doz kontrolü ve uzun dönem biyolojik etkileri konusunda daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç vardır. Gelecekte kök hücre teknolojisi, gen terapisi, biyobaskı sistemleri ve yapay zeka destekli biyolojik

optimizasyon stratejilerinin gelişmesi ile maksillofasiyal cerrahide kişiselleştirilmiş rejeneratif tedavilerin yaygınlaşması beklenmektedir.

KAYNAKÇA

1. Lee, B. K. (2013). Growth factors in oral and maxillofacial surgery: Potentials and challenges. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 39(6), 255.
2. Khan, S. N., Bostrom, M. P., & Lane, J. M. (2000). Bone growth factors. *Orthopedic Clinics of North America*, 31(3), 375–387.
3. Nauth, A., Ristevski, B., Li, R., & Schemitsch, E. H. (2011). Growth factors and bone regeneration: How much bone can we expect? *Injury*, 42(6), 574–579.
4. Nauth, A., Schemitsch, E., Norris, B., Nollin, Z., & Watson, J. T. (2018). Critical-size bone defects. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 32, S7–S11.
5. Cooper, G. M., Mooney, M. P., Gosain, A. K., Campbell, P. G., Losee, J. E., & Huard, J. (2010). Critical-size calvarial defects. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 125(6), 1685–1692.
6. Devescovi, V., Leonardi, E., Ciapetti, G., & Cenni, E. (2008). Growth factors in bone repair. *Chirurgia degli Organi di Movimento*, 92(3), 161–168.
7. Canalis, E., McCarthy, T., & Centrella, M. (1988). Growth factors and the regulation of bone remodeling. *Journal of Clinical Investigation*, 81(2), 277–281.
8. Langer, R. (2007). Tissue engineering: Perspectives, challenges, and future directions. *Tissue Engineering*, 13(1), 1–2.
9. Langer, R., Vacanti, J. P., Vacanti, C. A., Atala, A., Freed, L. E., & Vunjak-Novakovic, G. (1995). Tissue engineering: Biomedical applications. *Tissue Engineering*, 1(2), 151–161.

10. O'Brien, F. J. (2011). Biomaterials & scaffolds for tissue engineering. *Materials Today*, 14(3), 88–95.
11. Lee, H. S., Huang, G. T., Chiang, H., Chiou, L. L., Chen, M. H., Hsieh, C. H., & Jiang, C. C. (2003). Mesenchymal stem cells from femoral bone marrow. *Stem Cells*, 21(2), 190–199.
12. Komori, T. (2006). Regulation of osteoblast differentiation by transcription factors. *Journal of Cellular Biochemistry*, 99(5), 1233–1239.
13. Komori, T. (2019). Regulation of osteoblasts by Runx2. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(7), 1694.
14. Komori, T. (2002). Runx2 in skeletal development. *Journal of Cellular Biochemistry*, 87(1), 1–8.
15. Dibazar, Z. E., Nie, L., Azizi, M., Nekounam, H., Hamidi, M., Shavandi, A., et al. (2023). Bioceramic and polymeric nanofibrous scaffolds. *Materials*, 16(7), 2799.
16. Lieberman, J. R., Daluiski, A., & Einhorn, T. A. (2002). The role of growth factors in the repair of bone. *Journal of Bone and Joint Surgery (American Volume)*, 84(6), 1032–1044.
17. Chen, G., Deng, C., & Li, Y. P. (2012). TGF- β and BMP signaling in osteoblast differentiation and bone formation. *International Journal of Biological Sciences*, 8(2), 272–288.
18. Kanczler, J. M., & Oreffo, R. O. (2008). Osteogenesis and angiogenesis. *European Cells and Materials*, 15, 100–114.
19. Hu, K., & Olsen, B. R. (2016). Osteoblast-derived VEGF regulates osteoblast differentiation. *Journal of Clinical Investigation*, 126(2), 509–526.
20. Hu, K., & Olsen, B. R. (2016). Roles of vascular endothelial growth factor in bone repair. *Bone*, 91, 30–38.

21. Hu, K., & Olsen, B. R. (2017). VEGF control mechanisms in skeletal growth and repair. *Developmental Dynamics*, 246(4), 227–234.
22. Kanczler, J. M., Ginty, P. J., White, L., Clarke, N. M., Howdle, S. M., Shakesheff, K. M., & Oreffo, R. O. (2010). VEGF and BMP-2 delivery in bone formation. *Biomaterials*, 31(6), 1242–1250.
23. Schorn, L., Sproll, C., Ommerborn, M., Naujoks, C., Kübler, N. R., & Depprich, R. (2017). Vertical bone regeneration using rhBMP-2 and VEGF. *Head & Face Medicine*, 13, 11.
24. Schmitt, J. M., Hwang, K., Winn, S., & Hollinger, J. O. (1999). Bone morphogenetic proteins: An update on basic biology and clinical relevance. *J Orthop Res*, 17, 269–278.
25. Urist, M. R. (1965). Bone: Formation by autoinduction. *Science*, 150, 893–899.
26. Wang, R. N., Green, J., Wang, Z., Deng, Y., Qiao, M., Peabody, M., et al. (2014). Bone morphogenetic protein signaling in development and disease. *Genes & Diseases*, 1(1), 87–105.
27. Boyne, P. J., Lilly, L. C., Marx, R. E., Moy, P. K., Nevins, M., Spagnoli, D. B., & Triplett, R. G. (2005). rhBMP-2 in maxillary sinus floor augmentation. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 63(12), 1693–1707.
28. Triplett, R. G., Nevins, M., Marx, R. E., Spagnoli, D. B., Oates, T. W., Moy, P. K., & Boyne, P. J. (2009). rhBMP-2 in sinus augmentation. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 67(9), 1947–1960.
29. Tannoury, C. A., & An, H. S. (2014). Complications with BMP-2 in spine surgery. *Spine Journal*, 14(3), 552–559.

30. Woo, E. J. (2013). Adverse events after rhBMP-2. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 471(5), 1707–1711.
31. Hollinger, J. O., Hart, C. E., Hirsch, S. N., Lynch, S., & Friedlaender, G. E. (2008). Recombinant human platelet-derived growth factor. *Journal of Bone and Joint Surgery (American Volume)*, 90, 48–54.
32. Nevins, M., Camelo, M., Nevins, M. L., Schenk, R. K., & Lynch, S. E. (2003). Periodontal regeneration using rhPDGF-BB. *Journal of Periodontology*, 74(9), 1282–1292.
33. Nevins, M., Kao, R. T., McGuire, M. K., McClain, P. K., Hinrichs, J. E., McAllister, B. S., et al. (2013). Platelet-derived growth factor in periodontal regeneration. *Journal of Periodontology*, 84(4), 456–464.
34. Hollinger, J. O., & Leong, K. (1996). Poly(α -hydroxy acids): Carriers for bone morphogenetic proteins. *Biomaterials*, 17(2), 187–194.
35. Hassan, M., & Mohsin, S. (2024). Mechanical properties of fibrous bone scaffolds. *IEEE ASET*, 1–4.
36. Wani, T. U., Khan, R. S., Rather, A. H., Beigh, M. A., & Sheikh, F. A. (2021). Dual delivery biomaterial strategies. *Journal of Controlled Release*, 339, 143–155.
37. Wang, Y., Zhang, S., & Benoit, D. S. (2018). PEG-based hydrogels for controlled delivery. *Journal of Controlled Release*, 287, 58–66.
38. Benoit, D. S., & Anseth, K. S. (2005). Heparin functionalized PEG gels. *Acta Biomaterialia*, 1(4), 461–470.
39. Benoit, D. S., & Anseth, K. S. (2005). Osteoblast response to PEG surfaces. *Biomaterials*, 26(25), 5209–5220.

40. Lv, Y., Wang, Z., Wei, Y., Sun, C., Chen, M., Qin, R., et al. (2025). Thermoresponsive dual-network chitosan-based hydrogels with demineralized bone matrix for controlled release of rhBMP9 in the treatment of femoral head osteonecrosis. *Carbohydrate Polymers*, 352, 123197.
41. Wang, Y., Geng, W., Yang, Y., Li, Y., Chen, Y., Fan, R., et al. (2025). Self-assembling hydrogel systems for bone regeneration. *Journal of Nanobiotechnology*, 23, 720.
42. Wang, Y., Malcolm, D. W., & Benoit, D. S. (2017). Sustained delivery from hydrogels accelerates bone healing. *Biomaterials*, 139, 127–138.
43. Marx, R. E. (2004). Platelet-rich plasma: Evidence to support its use. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 62(4), 489–496.
44. Marx, R. E., Carlson, E. R., Eichstaedt, R. M., Schimmele, S. R., Strauss, J. E., & Georgeff, K. R. (1998). Platelet-rich plasma: Growth factor enhancement for bone grafts. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 85(6), 638–646.
45. Choukroun, J., Diss, A., Simonpieri, A., Girard, M. O., Schoeffler, C., Dohan, S. L., et al. (2006). Platelet-rich fibrin: Clinical effects. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 101, e56–e60.
46. Miron, R. J., Zucchelli, G., Pikos, M. A., Salama, M., Lee, S., Guillemette, V., et al. (2017). PRF in regenerative dentistry. *Clinical Oral Investigations*, 21(6), 1913–1927.
47. Artese, L., Piattelli, A., Di Stefano, D. A., Piccirilli, M., Pagnutti, S., D'Alimonte, E., & Perrotti, V. (2011). Sinus lift with autologous bone. *Implant Dentistry*, 20(5), 383–388.

48. Miron, R. J., Fujioka-Kobayashi, M., Hernandez, M., Kandalam, U., Zhang, Y., Ghanaati, S., & Choukroun, J. (2017). Injectable platelet rich fibrin. *Clinical Oral Investigations*, 21(8), 2619–2627.
49. Sohn, D. S., Heo, J. U., Kwak, D. H., Kim, D. E., Kim, J. M., Moon, J. W., et al. (2011). Fibrin-rich block in sinus bone regeneration. *Implant Dentistry*, 20(5), 389–395.
50. Wang, X., Zhang, Y., Choukroun, J., Ghanaati, S., & Miron, R. J. (2018). Injectable PRF vs PRP. *Platelets*, 29(1), 48–55.
51. Woo, E. J. (2012). rhBMP-2 adverse events database analysis. *Spine Journal*, 12(10), 894–899.
52. Carragee, E. J., Chu, G., Rohatgi, R., Hurwitz, E. L., Weiner, B. K., Yoon, S. T., & Kopjar, B. (2013). Cancer risk after rhBMP-2 use. *Journal of Bone and Joint Surgery (American Volume)*, 95(17), 1537–1545.
53. DeVine, J. G., Dettori, J. R., France, J. C., Brodt, E., & McGuire, R. A. (2012). Cancer risk with rhBMP. *Evidence-Based Spine-Care Journal*, 3(2), 35–41.
54. Poynton, A. R., & Lane, J. M. (2002). Safety profile of bone morphogenetic proteins. *Spine*, 27, S40–S48.
55. Zhang, J., Guan, J., Niu, X., Hu, G., Guo, S., Li, Q., et al. (2015). Exosomes from MSCs promote angiogenesis and collagen synthesis. *Journal of Translational Medicine*, 13, 49.
56. Wang, W., Wang, Q., Yu, L., Ge, G., Liu, X., Gao, A., et al. (2023). Gene therapy strategies for bone regeneration. *Biomaterials*, 302, 122352.

57. Evans, C. H., Ghivizzani, S. C., & Robbins, P. D. (2023). Gene therapy in musculoskeletal disorders. *Current Opinion in Rheumatology*, 35(1), 37–43.
58. Wan, Z., Zhang, P., Liu, Y., Lv, L., & Zhou, Y. (2020). Four-dimensional bioprinting in bone tissue engineering. *Acta Biomaterialia*, 101, 26–42.

BÖLÜM 5

TEMPOROMANDİBULAR EKLEM BOZUKLUKLARI ve ARTROSENTEZ TEKNİKLERİ

Batuhan AYDIN¹

Giriş

Temporomandibular eklem (TME), temporal kemiğin glenoid fossası, mandibulanın kondiler başı, özelleşmiş yoğun fibröz bağ dokudan oluşan artiküler disk ile çeşitli ligamentler ve ilişkili kasları içeren kompleks bir anatomik yapıdır. TME, anatomik özellikleri ve fonksiyonu temelinde sınıflandırılabilen özelleşmiş bir eklem olarak kabul edilir (Milorio, Ghali, Larsen, & Waite, 2004). Temporomandibular eklem bozuklukları (TMB), çeşitli klinik olguları kapsayan genel bir terimdir. Bununla birlikte, gerek sistematik bir tedavi yaklaşımının oluşturulması gerekse araştırma

¹ Uzm. Dt., Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Bolu/Türkiye, ORCID: 0000-0002-9395-0579

amaçları açısından, spesifik tanının konulması ve altta yatan patolojinin belirlenmesi önemlidir (Slade et al., 2013).

Temporomandibular Eklem Yapısı ve Fonksiyonel Anatomisi

Temporomandibular eklem (TME), mandibular kondil ile temporal kemiğin glenoid fossasının artikülasyonundan oluşan, vücudun biyomekanik açıdan en karmaşık sinovyal eklemlerinden kabul edilen ve ginglimoartrodiyal bir eklem olarak tanımlanan bir yapıdır (Maini & Dua, 2023; Miloro et al., 2004). Bu tanım, eklem hem rotasyon hem de translasyon hareketlerini eş zamanlı veya ardışık olarak gerçekleştirebilme yeteneğini ifade etmektedir (Bag et al., 2014). Eklem boşluğu, avasküler ve inervasyon içermeyen fibröz bir yapı olan artiküler disk tarafından iki ayrı sinoviyal kaviteye bölünmüştür (Al-Belasy & Dolwick, 2007). Ayrıca, mandibulanın her iki kondil başındaki artikülasyonu ve hareketin aynı anda gerçekleşmesi sebebiyle bikondiler bir eklem olarak da adlandırılmaktadır (Alomar et al., 2007). TME'nin rotasyonel hareketi (erken ağız açma fazı), kondil ile artiküler diskin inferior yüzeyi arasında (alt eklem boşluğu) gerçekleşirken; translasyon hareketi (ağız açmanın daha ileri fazları), diskin superior yüzeyi ile glenoid fossa arasında (üst eklem boşluğu) meydana gelir (Wadhwa & Kapila, 2008). TME, sinovyal eklemlerde görülen temel yapısal bileşenlere sahiptir: artiküler disk, fibröz eklem kapsülü, sinovyal membran, sinovyal sıvı ve ligamentler (Whyte, Boeddinghaus, Bartley, & Vijayaendra, 2021). TME'yi vücuttaki diğer sinovyal eklemlerden ayıran en temel özellik, eklem yüzeyinin hiyalin kıkırdak yerine fibrokartilaj yapıda olmasıdır (Alomar et al., 2007). Çiğneme fonksiyonu ve parafonksiyonel aktiviteler sırasında biyomekanik dengeyi sağlamak için TME, vücutta birim alana düşen en yüksek yüklerden bazılarına maruz kalmaktadır (Roberts & Goodacre, 2020; Roberts & Stocum, 2018).

TME'nin Kemik Yapıları ve Artiküler Bileşenleri

TME'nin mandibular bileşeni; mediolateral yönde 13-25 mm, anteroposterior yönde ise 6-16 mm boyutlarında olan ve mandibulanın ramusuna dar bir boyun aracılığıyla bağlanan elipsoid formlu bir kondil başından oluşmaktadır (Theaker, 2013). Eklem yüzeyi ince bir fibrokartilaj tabakası ile kaplıdır; bu tabakanın periferik sınırı, kondil başının anterior yüzünde mediolateral doğrultuda uzanan belirgin bir kret ile demarke olur (Wilkie & Al-Ani, 2022).

TME'nin kraniyal yüzeyi, mandibular kondili barındıran temporal kemiğin skuamöz parçasına ait glenoid fossadan oluşur. Fossanın posterior bölümü, lateralinde postglenoid çıkıntı ile komşuluk gösteren posterior artiküler kreti oluşturur. Postglenoid çıkıntı, ayrıca meatus akustikus eksternusun üst duvarının oluşumuna katkıda bulunur (Bordoni & Varacallo, 2023). Glenoid fossanın anterior sınırını artiküler eminens, posterior sınırını ise skuamotimpanik fissürün anterior marjini oluşturur (Al-Ani & Gray, 2021). Artiküler eminens zigomatik prosesin posterior sınırının medialinde yer alan, transvers uzanımlı belirgin bir kemik yapısıdır (Bag et al., 2014). Preglenoid plan, artiküler eminense doğru uzanan hafif eğimli bir alandır ve kafatası tabanı boyunca fossanın hemen anteriorunda yer alır. Bu bölge, geniş ağız açılması sırasında disk ve kondilin hareketini kolaylaştırır (Bag et al., 2014). Glenoid fossayı orta kafa tabanından (fossa cranii media) ayıran tavanı, artiküler eminensin kalınlığına kıyasla oldukça incedir; bu durum, fossanın yük taşıma özelliği olmadığını, eklem fonksiyonu sırasında yükün artiküler disk ile eminens tarafından karşılandığını göstermektedir (Al-Ani & Gray, 2021). Glenoid fossa, mediolateral yönde anteroposterior yöne kıyasla daha geniştir (Bender, Lipin, & Goudy, 2018).

Artiküler Disk

Artiküler disk, bikonkav yapıda olup oval bir şekle sahiptir. Kondil ile glenoid fossa arasında yer alır. Artiküler disk, avasküler bir fibröz bağ dokusu yapısıdır ve üç segmentten oluşur: anterior bant (2 mm kalınlığında), ince intermediate zon (1 mm kalınlığında) ve posterior banttan (3 mm kalınlığında) oluşur (Aiken, Bouloux, & Hudgins, 2012). Anterior ve posterior bantlar üçgen şekillidir ve ince intermediate zon ile birbirine bağlanır. Anterior bant eklem kapsülüne, kondil başına ve lateral pterigoid kasın üst karnına tutunurken; posterior bant, zengin nörovasküler özellik gösteren bilaminar zon (retrodiskal doku) ile bağlantı yapar. Posterior ligament olarak da adlandırılan bilaminar zon, diskin posterior bandını mandibular kondile ve temporal kemiğe bağlayarak diske stabilite sağlar (Rao & Bacelar, 2002). Disk, medial ve lateral tarafta eklem kapsülü ile kaynaşmıştır; ayrıca kondilin medial ve lateral kutuplarına da tutunur (Rees, 1946).

Artiküler Diskin Pozisyonu

Artiküler disk çoğunlukla sigmoid konfigürasyonda olup eklem aralığının anterior yarısında konumlanmaktadır. Ağız kapalı pozisyonunda, posterior bant–bilaminar zon birleşim hattı kondil başının superiorunda, manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) yaklaşık saat 12 pozisyonunda konumlanmaktadır. Disk ağız açık pozisyonunda, kondil başı ile artiküler eminens arasına kayarak yerleşir ve papyon benzeri bir görünüm kazanır (Aiken et al., 2012). Posterior bant ile bilaminar zon arasındaki birleşim noktasının, normal sınırlar içinde kabul edilebilmesi için vertikal referans pozisyonuna göre $\pm 10^\circ$ içinde yer alması gerekir. Deplasman açısının 10° 'yi aşması ise patolojik bir durum lehine değerlendirilir (Harms & Wilk, 1987). MRG, günümüzde TME'nin görüntülenmesinde altın standart olarak kabul edilmektedir. MRG, hastayı radyasyona maruz bırakmadan, yumuşak doku çözünürlüğünde disk pozisyonu ve morfolojisi hakkında bilgi sağlayabilmektedir (Kaya et al., 2010). MRG bulgularını cerrahi ve

otopsi spesimenleriyle karşılaştıran çalışmalar, koronal ve sagittal görüntülerin birlikte değerlendirilmesi durumunda, disk pozisyonu bozukluklarının saptanmasında yaklaşık %90–95 doğruluk bildirildiğini göstermiştir (Tasaki & Westesson, 1993).

Artiküler disk aynı zamanda eklem boşluğunu üst (superior) ve alt (inferior) olmak üzere iki ayrı kompartımana ayırarak eklem kinematiğini modüle eder; üst kompartıman daha çok translasyonel, alt kompartıman ise daha çok rotasyonel hareketlerle ilişkilidir. Artiküler disk, aynı zamanda TME'ye gelen yükleri sönümleyen bir yapı gibi işlev görür. Bu nedenle çiğneme kaslarının kontraksiyon düzeyi arttığında diske etki eden intraartiküler basınç da artabilir. Artmış basınç, diskin yapısal bütünlüğünde bozulmaya neden olabileceği gibi, diskin bu yüke konum değişikliği ile yanıt vermesi de mümkündür; bu durum disk deplasmanı olarak adlandırılır. Disk deplasmanı geliştiğinde TME'nin fizyolojik kinematiği bozulur bu da temporomandibular bozukluklara (TMB) (*temporomandibular disorders*) yol açabilir (Sakul, Bilecenoglu, & Ocak, 2018; Standring et al., 2005).

Disk in herhangi bir yöne (anterior, posterior, lateral veya medial) deplase olabilmesine rağmen, posteriora ve tamamen laterale veya mediale deplasmanı nadir görülürken, anteriora deplasman en yaygın olanıdır (de Leeuw, 2008; Tasaki, Westesson, Isberg, Ren, & Tallents, 1996). Artiküler disk deplasmanı, TMB hastalarında başlıca bulgulardan biridir ve TME seslerinin en yaygın nedenini oluşturur. Temporomandibular eklemden disk deplasmanının en sık görülen iki formu, redüksiyonlu disk deplasmanı ve redüksiyonsuz disk deplasmanıdır. Redüksiyonlu disk deplasmanının sık görülen klinik belirtilerinden biri TME'de resiprokal klik (açma-kapama sırasında klik sesi) iken, redüksiyonsuz disk deplasmanında sıklıkla mandibular hareketliliğin kısıtlanması ile ilişkilidir (Lee & Yoon, 2009). Kondilin translasyonu sırasında disk redükte olduktan sonra, hareket

açıklığı genellikle kısıtlanmaz; ancak diskin kondil üzerindeki anlık değişikliklerine bağlı olarak mandibular hareketler, normal koşullardaki kadar düzgün olmayabilir (Sener & Akgunlu, 2004). Disk deplasmanına sıklıkla eklem klik sesi veya krepitasyon eşlik eder. Ayrıca dejenere diskler, eklem efüzyonu, kondil ve temporal kemikteki osseoz değişiklikler, TMB'nin ileri evre bulguları olarak değerlendirilir (Vogl et al., 2016).

TME Fonksiyonu ile İlişkili Kaslar

Mastikatör sisteminin kasları arasında m. masseter, m. temporalis, pterigoid kaslar (m. pterygoideus medialis ve m. pterygoideus lateralis), suprahyoid kaslar (m. digastricus, m. mylohyoideus) ve diğer bazı baş ve boyun kasları bulunur. Baş ve boyun kasları çiğneme fonksiyonuyla doğrudan ilişkili değildir. Mastikasyonda rol oynayan başlıca 'çiğneme kasları' arasında masseter, temporalis, medial pterygoid ve lateral pterygoid bulunur. Bu çiğneme kaslarının tamamı n. trigeminus'un üçüncü dalı olan n. mandibularis ve dalları tarafından innerve edilir (Sakul et al., 2018; Wilkie & Al-Ani, 2022).

TME Ligamentleri

TME ile ilişkili ligamentler kolajen liflerden oluşmaktadır. Temel olarak kondil ve artiküler diskin hareketlerini sınırlayıcı bir işlev üstlenirler. Kollateral, kapsüler ve temporomandibular ligamentler, eklem başlıca anatomik bileşenleri arasında yer almaları nedeniyle fonksiyonel ligamentler olarak tanımlanmaktadır. Buna karşın, sfenomandibular ve stilomandibular ligamentler, eklem yapılarından belirli bir mesafede yer alan kemik oluşumlara tutunmalarına rağmen mandibular hareket üzerinde kısmen pasif sınırlayıcı etki göstermeleri nedeniyle aksesuar ligamentler olarak kabul edilmektedir (Milorio et al., 2004).

TME'nin İnnervasyonu

Temporomandibular eklemin duyuşal innervasyonu primer olarak n. trigeminus'un üçüncü dalının (n. mandibularis, V3) n. auriculotemporalis dalı aracılığıyla sağlanır; ek olarak V3'ün n. massetericus ve nn. temporales profundi posteriores da innervasyon sağlar (Katzberg et al., 1980).

N. auriculotemporalis, TME'nin başlıca innervasyonunu sağlar; bu nedenle TME anestezisi gerektiğinde (örn. ağrı kaynağının artrojenik mi yoksa miyojenik mi olduğunun ayırıcı tanısında) bu sinirin blokajı çoğu durumda yeterlidir (Palla, 2016). TME, çeşitli ganglionlardan afferent girdiler alır; başlıca katkı trigeminal ganglion ve superior servikal ganglion tarafından sağlanır. Daha küçük katkılar ise sfenopalatin ganglion, otik ganglion, nodoz ganglion ile C2–C5 düzeylerindeki servikal dorsal kök ganglionlarından gelir (Uddman, Grunditz, Kato, & Sundler, 1998; Yoshino, Kawagishi, & Amano, 1998).

TME ile İlişili Anatomik Yapılar

Maksiller arterin seyri ve proksimal dalları, eklem kapsülünün hemen medialinde yer alır. Maksiller arterin bu segmenti pars mandibularis olarak adlandırılır ve bu düzeyde dört dal verir: a. auricularis profunda, a. tympanica anterior, a. meningeal media ve a. alveolaris inferior. Bu bölgede klinik açıdan en önemli dal, eklemin medial komşuluğunda yer alan a. meningeal mediadır (Sakul et al., 2018; Standring et al., 2005). Yüzün üst bölümündeki mimik kaslarını innerve eden fasiyal sinirin frontal ve zigomatik dalları, aurikulotemporal sinir ve yüzeysel temporal damarlar, eklem kapsülünün lateralinde bulunur ve TME cerrahisi açısından önem taşır. Lateral pterigoid kasın her iki başını da içeren infratemporal fossanın superior bölümü, mandibular kondilin anteromedialinde konumlanır. Posterior tarafta ise kondil, parotis bezi ve meatus akustikus eksternus ile yakın komşuluk içindedir. Bu iki yapı

arasında iyi vaskülarize retrodiskal doku yer alır (Moore & Dalley, 2018; Sakul et al., 2018; Şakul & Baş, 2009).

Temporomandibular Eklem Bozuklukları

TMB'ler, çiğneme kasları, TME ve çevresindeki kemik veya yumuşak doku bileşenlerinin herhangi bir kombinasyonunu içeren geniş bir klinik problemi ifade eder. TMB'lerin semptomları arasında mandibular hareket açıklığında kısıtlılık, çiğneme kaslarında ağrı, eklem ağrısı, fonksiyon sırasında ortaya çıkan eklem sesleri ve ağız açma hareketinde fonksiyonel kısıtlılık veya deviasyon yer alır (Wadhwa & Kapila, 2008). Bu durumlar eklem kartilaj ve kemik yapılarında dejeneratif değişikliklere de neden olabilmektedir (Giraddi, Siddaraju, Kumar, & Singh, 2012). TMB, orofasiyal bölgede dental kaynaklı olmayan ağrının en sık etkeni olmakla birlikte popülasyon temelli çalışmalar, TMB'nin erişkinlerin yaklaşık %10–15'ini etkilediğini ancak bunların yalnızca yaklaşık %5-10'unun tedavi arayışında bulunduğunu göstermektedir (Gauer & Semidey, 2015; Lim, Smith, Bhalang, Slade, & Maixner, 2010). 2024 yılında yayımlanan küresel bir meta-analizde “18 yaş ve altı” alt grubunda ortalama TMD prevalansı %27 olarak raporlanmıştır (Zieliński, Pająk-Zielińska, & Ginszt, 2024). TMB prevalansı, kullanılan tanı ölçütleri ve değerlendirilen sonlanım ölçütüne bağlı olarak değişmekte olup, bazı sistematik derleme ve meta-analizlerde daha yüksek oranlar raporlanmıştır (Li & Leung, 2021; Matheson, Fermo, & Blackwelder, 2023). Bununla birlikte, TME ile ilişkili semptomların erişkinlerin %50'sine kadarında görülebildiği bildirilmiştir (Locker & Slade, 1988). TMB'lerin kadınlarda epidemiyolojik yaygınlığı dikkat çekicidir. Genel popülasyonda TMB'ler, kadınlarda erkeklere kıyasla yaklaşık iki kat daha sık görülürken; hasta popülasyonlarında bu hastalıklar için kadın/erkek oranı 10:1'e kadar çıkmaktadır (Dworkin, LeResche, DeRouen, & Von Korff, 1990; Wadhwa & Kapila, 2008).

Temporomandibular bozuklukların sınıflandırılması, bu karmaşık durumun uygun şekilde teşhis ve yönetimi için çok önemlidir. TMB'ler tarihsel olarak miyojen ve artrojen bileşenleri içeren farklı alt gruplar altında ele alınmış olup, klasik klinik sınıflamalarda miyofasiyal ağrı, internal düzensizlik (*internal derangement*) ve dejeneratif eklem hastalığı (osteoartrit ve osteoartroz) başlıkları sıklıkla kullanılmıştır (Leonardi, Perrotta, Almeida, Loreto, & Musumeci, 2016; Li & Leung, 2021). Artrojen kökenli TMB semptomlarının, TME internal düzensizlik ile ilişkili olabileceği ileri sürülmektedir. İnternal düzensizlik, eklem intraartiküler yapılarındaki düzenin bozulması olarak tanımlanmakta olup, çoğunlukla artiküler diskin deplasmanı ile ilişkilidir. İnternal düzensizlik her olguda ağrıya neden olmamakla birlikte, genel kabul bu durumun dejeneratif eklem hastalıklarından, özellikle osteoartritten, önce gelişebileceği yönündedir (Wilkes, 1989). Osteoartrit, TME'de ağrı ve fonksiyonel bozulma ile ilişkili olup, artiküler diskteki patolojik değişikliklere sekonder gelişen kortikal erozyon ve osteofitik oluşumlar gibi subkondral kemik değişiklikleri ile karakterizedir (Mercuri, 2008). İnternal düzensizliğin şiddeti, Wilkes tarafından ağrı, ağız açıklığı, disk konumu ve anatomik özelliklerle ilişkili olacak şekilde beş evrede sınıflandırılmıştır (Wilkes, 1989). Bu sınıflama, Evre I'de ağrısız eklem klicki ile başlayan ve Evre V'de ileri dejeneratif kemik değişikliklerinin eşlik ettiği şiddetli eklem ağrısına kadar uzanan bir spektrumu tanımlamakta olup, artrojen TMB olgularında tedavi planlamasına yardımcı bir klinik çerçeve olarak kullanılmaktadır (Li & Leung, 2021). TME, romatizmal hastalıklar gibi eklem tutulumu ile seyreden tüm hastalıklardan etkilenebilir. Örneğin, romatoid artritli hastaların yaklaşık yarısında TME ile ilişkili semptomlar görülmektedir. Bu nedenle, romatolojik hastalıkların tanısı değerlendirilmesi sırasında temporomandibular bozuklukların da göz önünde bulundurulması gerekir (Okeson, 2003).

Son yıllarda uluslararası düzeyde en yaygın kullanılan tanı araçları, Temporomandibular Bozukluklar için Araştırma Tanı Kriterleri (Research Diagnostic Criteria for TMD; RDC/TMD) (SF, 1992) ile Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi'ne göre TMD sınıflandırması (De Leeuw & Klasser, 2008) olmuştur; ancak 2014 yılında, RDC/TMD'den geliştirilmiş yeni bir tanısal sınıflandırma sistemi olan Temporomandibular Bozukluklar için Tanı Kriterleri (Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders; DC/TMD) kullanıma sunulmuştur (Schiffman et al., 2014).

2014 yılından bu yana, yeni DC/TMD Eksen I (Axis I) ve Eksen II (Axis II), biyopsikososyal modele de dayanan ve klinik ile araştırma ortamlarında doğrudan uygulanabilen kanıta dayalı bir değerlendirme protokolü sunmaktadır. Bu konsensusta, Eksen I fiziksel tanılara yöneliktir. Eksen II çekirdek değerlendirme araçları ise ağrıya bağlı disabilite, ağrı şiddeti, çene fonksiyonu, parafonksiyonel davranışlar, psikososyal distres ve yaygın ağrıyı değerlendirmektedir. Çekirdek hasta değerlendirme araç setine dâhil edilen tüm bu bileşenler ve yapılan düzenlemeler, hasta değerlendirmesi ve ileri araştırmalar için kapsamlı bir temel oluşturmaktadır (Monasterio et al., 2018; Schiffman & Ohrbach, 2016; Skeie, Frid, Mustafa, Aßmus, & Rosén, 2018). Temporomandibular Bozukluklar için Tanı Kriterleri (DC/TMD) standardına göre, yaygın TMD'ler genel olarak ağrı ile ilişkili durumlar ve intraartiküler durumlar olmak üzere iki ana grupta sınıflandırılabilir (Schiffman et al., 2014). Artralji, miyalji ve TMB'ye atfedilen baş ağrısı, ağrı ile ilişkili TMB'lerin başlıca tiplerini oluştururken; TME disk deplasmanları, hipomobilitate, hipermobilitate ve dejeneratif eklem hastalığı ise intraartiküler TMB'lerin başlıca tipleri arasında yer alır (Peck et al., 2014).

Bununla birlikte, mevcut kanıtlara göre redüksiyonlu disk deplasmanının, eklem seslerine eşlik eden ağrı veya sınırlı ağız açıklığı ya da çiğneme fonksiyonunu kısıtlama gibi fonksiyonel

kısıtlılıklar olmadığı sürece, büyük olasılıkla klinik açıdan anlamlı sonuçlara yol açmadığı düşünülmektedir. Bununla birlikte, DC/TMD, TME disk deplasmanının kesin tanısı için MRG ile görüntüleme yapılmasını önermektedir (Schiffman et al., 2014).

TMD'li hastaların yalnızca %5–10'unda tedavi gereksinimi ortaya çıkarken, hastaların yaklaşık %40'ında semptomlar spontan olarak düzelebilmektedir (Garefis, Grigoriadou, Zarifi, & Koidis, 1994). TMB'lerin yönetimi, ağrının veya eklem seslerinin azaltılmasına, normal eklem fonksiyonunun yeniden sağlanmasına ve genel yaşam kalitesinin iyileştirilmesine odaklanır. İlk basamak yaklaşım, yumuşak diyet, non-steroid antiinflatuvar ilaçlar (NSAİİ'ler) gibi farmakoterapötik ajanlar, oklüzal splint tedavisi ve fizyoterapiyi içeren cerrahi dışı tedavi yöntemlerini kapsar (Dimitroulis, 2018). Cerrahi dışı konservatif tedavi, birkaç on yıldır birinci basamak tedavi yaklaşımı olarak kabul edilmektedir (Hu, Liu, & Fang, 2023). Özellikle kas kaynaklı TMB hastalarında, fizik tedavi, lazer tedavisi, oklüzal splintler ve akupunktur gibi konservatif yaklaşımların ağrının azaltılmasında etkili olduğu gösterilmiştir (Ferrillo et al., 2022). Ayrıca, botulinum toksininin (BTX) intramüsküler enjeksiyonlarının, TMB'lere bağlı kas ağrısının hafifletilmesinde yarar sağladığı bildirilmiştir (Andre, Kang, & Dym, 2022).

Leeuw ve ark. (De Leeuw, Boering, Stegenga, & De Bont, 1995), konservatif tedavi uygulanan 99 TMD hastasının 30 yıllık takip sonuçlarını değerlendirdikleri çalışmalarında, cerrahi dışı yaklaşımın hastalar tarafından iyi kabul gördüğünü ve uzun dönemli semptomatik rahatlama sağladığını bildirmiştir. Bununla birlikte, kontrol grubuna kıyasla hastalarda ağrı sıklığının daha yüksek olduğu, maksimum ağız açıklığında güçlük ve eklem sesleri gibi bazı semptomların devam ettiği saptanmıştır.

Konservatif girişimlerle yeterli sonuç elde edilemediğinde, tedavi cerrahi yönetime geçmekte ve genellikle en az invaziv

seçeneklerden başlayarak daha invaziv seçeneklere doğru ilerlemektedir. Artrosentez, hızlı postoperatif iyileşme sağlaması, düşük komplikasyon oranına sahip olması, düşük maliyetli olması, sedasyon eşliğinde ve lokal anestezi altında uygulanabilmesi nedeniyle minimal invaziv bir girişim olarak kabul edilmektedir (Ritto et al., 2022; M. F. şentürk, Yazıcı, & Gülşen, 2018). Artrosentezin yüksek başarı oranları, düşük komplikasyon oranları eklem ağrısını azaltması, mandibular hareket açıklığını artırması, ilaçlar ve splintlere kıyasla daha iyi hasta uyumu sağlaması ve özellikle konservatif tedavi yaklaşımlarının başarısız olduğu olgularda hasta yaşam kalitesini iyileştirmesi nedeniyle, TMB’lerin yönetiminde birinci basamak tedavi seçeneği olarak değerlendirilmesine yönelik eğilimi artırmıştır (Al-Moraissi, Wolford, Ellis III, & Neff, 2020; D. W. Nitzan, Svidovsky, Zini, & Zadik, 2017).

TME Artrosentezi

Artrosentez, geleneksel olarak eklem boşluğundaki sıvının bir iğne aracılığıyla aspire edilmesini ve ardından terapötik bir maddenin enjeksiyonunu içeren bir prosedür olarak tanımlanmaktadır. İşlem, steril koşullar altında, genellikle sedasyon eşliğinde veya sedasyonsuz lokal anestezi altında uygulanır. Tekniğin görece basit olması, gereksinim duyulan olgularda işlemin tekrarlanabilmesine olanak tanımaktadır (D. W. Nitzan & Lehman Naaman, 2017). Murakami ve ark. (Ki, 1987), TME artrosentezinin sistematik tanımını ilk kez ortaya koyan araştırmacılar olup, bu yöntemi “*manipülasyon tekniğini takiben hidrolik basınç uygulaması*” olarak adlandırmıştır (D. W. Nitzan & Lehman Naaman, 2017).

TME artrosentezi ilk olarak 1991 yılında Nitzan, Dolwick ve Martinez tarafından rapor edilmiştir (D. W. Nitzan, Dolwick, & Martinez, 1991). Tarihsel olarak Nitzan ve arkadaşları tarafından

tanımlanan klasik artrosentez prosedürü, üst eklem boşluğuna yerleştirilen iki ayrı kanül aracılığıyla gerçekleştirilen bir lavaj işlemidir. Yazarlar, çalışmada yer alan 17 hastada artrosentez sonrasında ağız açıklığının normale döndüğünü ve 4-14 aylık takip süresi boyunca ağrı azalmasını bildirmişlerdir. Bu yöntemin özellikle ağız açıklığının ciddi şekilde kısıtlı olduğu durumlarda, eklem içi negatif basıncı kırarak ve sinovyal sıvıyı temizleyerek hızlı bir iyileşme sağladığını bildirmişlerdir (D. W. Nitzan et al., 1991).

Artrosentez, acil klinik durumlarda hastalıklı eklemlerin makroskopik düzeyde tanısal değerlendirilmesi ve tedavisinde de kullanılabilen bir girişimdir (Israel, Saed-Nejad, & Ratcliffe, 1991). Örneğin, hemartroz şüphesinin bulunduğu olgularda eklem boşluğundan kan aspirasyonu tanının doğrulanmasına olanak sağlarken, eş zamanlı olarak hemorajiye bağlı eklem içi basınç artışının ve bunun sekellerinin (örn. fibro-adezyon oluşumu) neden olabileceği ciddi destrüktif hasarın önlenmesine katkıda bulunur (D. W. Nitzan & Lehman Naaman, 2017).

Eklem patolojisinin inflamatuvar niteliği nedeniyle, artrosentezin amaçları arasında eklem boşluğunun lavaj ile temizlenmesi ve proinflamatuvar mediyatörlerin eklem içindeki düzeyinin azaltılması, adezyonların mekanik olarak lizisi, sinovyal membranın lubrikasyon işlevinin desteklenmesi, eklem ağrısının giderilmesi ve mandibular mobilitenin iyileştirilmesi yer almaktadır (Tozoglu, Al-Belasy, & Dolwick, 2011). Tekniğin uygulanmasında üst eklem boşluğu hedef alınmaktadır. Üst eklem boşluğunun Ringer laktat veya serum fizyolojik ile yıkanması, eklem içindeki interlökin-6 (IL-6) ve tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α) gibi ağrıya ve doku yıkımına sebep olan sitokinlerin konsantrasyonunu önemli ölçüde azaltmaktadır (Kaneyama et al., 2004).

Üst eklem boşluğuna uygulanan lavaj ve lizisin, vakum etkisini ortadan kaldırarak sinovyal sıvının viskozitesini değiştirebileceği ve böylece disk ile kondilin translasyonunu

kolaylaştırabileceği öne sürülmüştür. Ayrıca, artrosentez sırasında eklem içine enjekte edilen sıvının oluşturduğu basıncın, intrakapsüler adezyonların çözülmesini sağlayarak eklem hareketlerini kolaylaştırabileceği düşünülmektedir (D. W. Nitzan & Dolwick, 1991; Yura, Totsuka, Yoshikawa, & Inoue, 2003).

Temporomandibular Eklem Lubrikasyonu

Kondil ve fossanın epifizyal yüzeyleri artiküler kartilaj ile kaplıdır; bu yapılar, eklem diski ve sinovyal sıvı ile birlikte mandibulanın koordineli hareketine olanak sağlamaktadır. Yaşlanmayla birlikte, günlük yaşamda maruz kalınan yoğun ve tekrarlayıcı mekanik yüklenmeler nedeniyle artiküler yüzeyler dejenerasyona yatkın hâle gelmekte ve bu süreç sıklıkla, TME dâhil tüm sinovyal eklemleri etkileyebilen yaygın ve belirgin morbiditeye yol açabilen bir hastalık olan osteoartrit ile sonuçlanmaktadır. Osteoartritte kondrositler biyomekanik ve biyolojik streslere yanıt vererek ekstraselüler matriksin degradasyonuna ve altta yer alan subkondral kemikte yapısal değişikliklere neden olmaktadır (Kumar et al., 2013).

Sinovyal sıvının temel lubrikan bileşenlerinden biri, proteoglikan 4 (*Prg4*) geni tarafından kodlanan bir glikoprotein olan lubrisindir. Lubrisin, artiküler kartilaj yüzeyindeki kondrositler ile sinovyal membranın yüzey örtü hücreleri (*synovial lining cells*) tarafından sentezlenmektedir. Bu molekül, sinovyal eklemlerde sınır tipi lubrikasyonun sürdürülmesinde ve eklem hareketinin sürdürülmesinde kritik rol oynamaktadır (Koyama et al., 2014). TME’de lubrisin eksikliği, artiküler kıkırdak ile birlikte çoklu eklem dokularının bütünlüğünü etkileyen osteoartrit benzeri dejeneratif değişikliklere yol açmaktadır (Hill, Duran, & Purcell, 2014).

Fosfolipidler, membranların lipid çift tabakasında ya da serbest formda bulunur. “Serbest” fosfolipidlerin ayırt edici özelliği, yüksek yüzey aktivitesine sahip olmalarıdır. Morfolojik kanıtlar,

yüzey aktif fosfolipidlerin artiküler yüzey üzerinde bir tabaka oluşturarak sürtünmeyi anlamlı ölçüde azalttığını belirtmektedir (Gaisinskaya et al., 2012; Kosinska et al., 2013).

Hyaluronik asit (HA), tip B sinovyal hücreler tarafından salgılanan, yüksek molekül ağırlıklı bir mukopolisakkarittir; D-glukuronik asit ve N-asetil-D-glukozamin birimlerinden oluşan bir polimerdir ve sinovyal sıvının yaklaşık %0,14–%0,36’sını oluşturur. Molekül ağırlığı ve konsantrasyonu arttıkça lubrikasyondaki iyileşme de artmakta; başka bir deyişle, sinovyal sıvıya HA ilavesi sürtünme katsayısını azaltmaktadır (Manfredini, Rancitelli, Ferronato, & GUARDA-NARDINI, 2012).

TME Artrosentez Teknikleri ve İntraartiküler Ajanlar

Artrosentez, lokal anestezi veya sedasyon altında, temporomandibular eklemün üst eklem kompartımanına iğne yerleştirilerek eklemün lavaj ile yıkanmasını sağlayan bir yöntemdir. Bu yöntemde, tekrarlayan basınç uygulamaları ve hidrolik basınç etkisi kullanılarak intraartiküler adezyonların çözülmesi, inflamatuvar mediyatörlerin eklem boşluğundan uzaklaştırılması ve eklem aralığının genişletilmesi hedeflenmektedir (Tsui et al., 2022; Yura & Totsuka, 2005)

Hasta oturur pozisyonda 45° eğimli olacak şekilde konumlandırılır ve etkilenen eklemün erişimi sağlamak amacıyla başı sağlam (etkilenmemiş) tarafa çevrilir. Temporomandibular eklemün girişte en sık kullanılan anatomik referanslar, Holmlund-Hellsing hattı (HH hattı) ve bu hatla ilişkili belirli noktalardır. HH hattı ya da tragus–lateral kantus hattı, gözün lateral kantusundan kulağın midtragus noktasına uzanan hayali bir çizgi olarak tanımlanır. En sık kullanılan giriş noktaları 10-2 ve 20-10 noktalarıdır. 10-2 noktası, kulak tragusundan 10 mm uzaklıkta ve HH hattının 2 mm inferiorunda yer alır ve glenoid fossadaki posterior reses ile koreledir. 20-10 noktası ise tragustan 20 mm uzaklıkta ve HH

hattının 10 mm inferiorunda bulunur ve artiküler eminensinin lokalizasyonunu ile koreledir (Holmlund & Hellsing, 1985). Planlanan giriş noktalarına lokal anestezi enjekte edilir. Ringer laktat solüsyonu ile doldurulmuş 1 mL’lik bir enjektöre bağlı 19-gauge iğne, fossa palpasyonu eşliğinde ve hastanın ağzını açması veya kontralateral hareketler yapması sağlanarak, artiküler fossa düzeyinden (posterior nokta) superior kompartımana yerleştirilir (D. W. Nitzan & Lehman Naaman, 2017). Superior eklem boşluğu yaklaşık 5 mL’ye kadar sıvı alabilmekte olup, basınç altında doldurulması ile mevcut minör adezyonlar parçalanmakta ya da lizise uğratılmaktadır. Ardından, sıvının superior eklem boşluğu boyunca akışını sağlamak ve eklemde etkin lavajı gerçekleştirmek amacıyla aynı eklem kompartımanına ikinci bir 19-gauge iğne yerleştirilmektedir (Guarda-Nardini, Manfredini, & Ferronato, 2008; D. W. Nitzan & Lehman Naaman, 2017). Bu süreç “lisis ve lavaj” olarak adlandırılmakta olup, yapışık disk fenomeni ya da redüksiyonsuz disk deplasmanına bağlı ağız açıklığı kısıtlılığı bulunan hastalara ilişkin olgu serilerinde bildirildiği üzere, olumlu terapötik sonuçlar sağlayabilmektedir (Murakami, Hosaka, Moriya, Segami, & Iizuka, 1995; D. Nitzan & Etsion, 2002). Lavaj miktarı, işlemin amacına bağlı olarak değişmektedir; örneğin anterior disk deplasmanında diskin serbestleştirilmesi ile osteoartritte dejeneratif ürünlerin eklem boşluğundan uzaklaştırılması farklı irrigasyon gereksinimleri doğurabilmektedir (D. W. Nitzan & Lehman Naaman, 2017). Yayımlanmış çalışmalarda kullanılan lavaj sıvısı hacminin 50 ile 500 mL arasında değiştiği bildirilmektedir (Monje-Gil, Nitzan, & González-Garcia, 2012). TME’de artrosentez ilk kez uygulandığında, yaklaşık 200 mL Ringer laktat solüsyonu kullanılmıştır (D. W. Nitzan et al., 1991). İntrartiküler enjeksiyonda izotonik salin solüsyonu veya Ringer laktat kullanılan çalışmalarda, Ringer solüsyonunun artiküler diskin fibröz dokusu tarafından izotonik salin solüsyonuna kıyasla daha iyi tolere edildiği gösterilmiştir (Shinjo et al., 2002; M. F. Şentürk et al., 2018). Lavaj

sırasında, diskin serbest hareketini kolaylaştırmak için mandibula açma, lateral hareketler ve protrüzif hareketlerle yönlendirilir (Forster & Fisher, 1999).

Prosedürün sonlandırılmasının ve iğnelerden birinin çıkarılmasının ardından, HA gibi ajanlar eklem boşluğuna uygulanabilmektedir (Alpaslan et al., 2000; Zhong & Zhou, 2004). HA'nın serbest radikaller aracılığıyla hızla yıkıma uğraması nedeniyle, intraartiküler enjeksiyon öncesinde inflamatuvar mediyatörlerin artrosentez yoluyla uzaklaştırılması önerilmektedir (D. W. Nitzan & Lehman Naaman, 2017). İntraartiküler enjeksiyonlar, klinik belirti ve semptomların hafifletilmesi amacıyla, hyaluronik asit, kortikosteroidler, plateletten zengin fibrin (PRF), plateletten zengin plazma (PRP) ve NSAİİ'ler dâhil olmak üzere farklı farmakolojik veya biyolojik ajanların perkütan yolla uygulanmasını içermektedir (De Nordenflycht, Ayala, Orellana, & Tesch, 2023). Bulgular, tek bir girişime kıyasla çoklu seans uygulamalarının daha yararlı olduğunu (Guarda-Nardini et al., 2015; Manfredini et al., 2012) ve artrosenteze eklenen HA viskosuplementasyonunun 65 yaş üzeri hastalarda daha etkili olduğunu belirtmektedir (Guarda-Nardini et al., 2012). Ayrıca, PRP'nin kemik oluşumunu veya ankiloz geliştirme riskine ilişkin kaygıların doğrulanması ya da çürütülmesi için daha uzun süreli kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğu belirtilmektedir (D. W. Nitzan & Lehman Naaman, 2017).

Ultrasonografi eşliğinde çift ponksiyon artrosentez, literatürde sınırlı sayıda çalışma ile tanımlanmış bir yaklaşım olup, ilk kez Dayısoylu ve ark. (Dayısoylu, Cifci, & Uckan, 2013) tarafından bildirildiği belirtilmektedir (M. F. Şentürk et al., 2018). Bu yöntemde artrosentez sırasında eklem aralığının gerçek zamanlı görüntülenebilmesi ve değerlendirilebilmesi olası bir avantaj olarak belirtilmiştir. Bu tekniğin güvenilir, artroskopiden daha uygun

maliyetli, kolay ve deneyimsiz cerrahlar tarafından bile tekrarlanabilir olduğu belirtilmiştir (Dayisoğlu et al., 2013).

Alkan ve Kılıç (Alkan & Kilic, 2009) tarafından tanımlanan çift iğneli artrosentez modifikasyonunda, ikinci iğneye bağlanan dental ve cerrahi motorun irrigasyon pompası aracılığıyla yüksek basınçlı otomatik irrigasyon uygulamışlardır. Üst eklem boşluğunun tüm olgularda 2 dakika boyunca 300 mL salin solüsyonu ile basınç altında irrigasyonu gerçekleştirilmiştir. Ancak, etkin manuel irrigasyonun sağlanamadığı olgularda bu tekniğin kullanılmadığı bildirilmiştir (Alkan & Kilic, 2009).

İlk kez Guarda-Nardini tarafından tanımlanan, sıvı giriş ve çıkışının aynı kanül sistemi üzerinden gerçekleştirildiği tek iğneli kanül tekniği de kabul edilebilir bir yöntem olarak değerlendirilmektedir (Guarda-Nardini et al., 2008). Sıvı enjeksiyonu ve aspirasyonun her ikisi için tek iğne kullanımı, geleneksel çift iğne yaklaşımına kıyasla bazı avantajlar sağlayabilir; bunların başında işlem süresinin kısalması gelmektedir (Guarda-Nardini et al., 2008). Ayrıca, HA enjeksiyonu öncesinde artrosentezin tek iğne tekniği ile uygulanması, ikinci giriş noktasından hyaluronik asidin dışarı akma riski bulunmadığından ek avantajlar sağlayabilir. Bu nedenle, tek iğne tekniği, enjekte edilen hyaluronik asidin eklem kompartımanı içinde tam retansiyonuna olanak tanıyabilir (Guarda-Nardini et al., 2008). Bu bağlamda, artrosenteze ait tek ponksiyon tekniği, sıvının giriş ve çıkışının tek bir iğne veya kanül sistemi aracılığıyla sağlandığı bir yöntem olarak tanımlanmıştır (Guarda-Nardini et al., 2008). Bu teknik, Şentürk ve ark. (M. Şentürk & Cambazoğlu, 2015) tarafından iki tipe ayrılmıştır. Tek ponksiyon tip 1 yönteminde, sıvının giriş ve çıkışı aynı iğne ya da kanül lümeni üzerinden gerçekleştirilir. Tek ponksiyon tip 2 tekniğinde ise sıvı girişi ve çıkışı farklı portlar ve lümenler üzerinden sağlanmakla birlikte, aynı kanül sistemi kullanılmaktadır (Nagori, Bansal, Jose, & Roychoudhury, 2021).

Artrosentez için kontrendikasyonlar şunları içermektedir (D. W. Nitzan & Lehman Naaman, 2017):

- Enjeksiyon bölgesini örten alanda selülit gibi bölgesel veya sistemik enfeksiyöz hastalıklar (tanı septik artrit değilse)
- Bölgesel neoplastik hastalık
- Glenoid fossa bölgesinde kafa kaidesi bütünlüğünün bozulmuş olması
- Daha önce uygulanmış açık eklem cerrahisi veya diskektomi
- Fibröz ve/veya osseoz ankiloz

Komplikasyonlar nadir olup çoğunlukla geçicidir (D. W. Nitzan & Lehman Naaman, 2017). TME artrosentez komplikasyonlar arasında aşağıdakiler yer almaktadır (M. F. Şentürk et al., 2018):

- Fasiyal sinir yaralanması, preauriküler hematoma ve yüzeysel temporal arter yaralanması
- Arteriyovenöz fistül gelişimi
- Eklem içine kanama
- İntrakraniyal perforasyon
- Ciddi bradikardi
- İğnenin bir parçasının eklem içinde kırılması
- İğnenin başarılı şekilde yerleştirilememesi
- Lavaj sıvısının ilgili bölgede ekstraartiküler aralığa sızması

- Eklem yüzeyinde hasar
- Artrosentez sonunda uygulanan anesteziik ajanlara veya ilaçlara karşı alerjik reaksiyon

Sonuç

Temporomandibular eklem bozuklukları, heterojen klinik durumları, biyomekanik ve psikososyal bileşenleri nedeniyle tanı ve tedavide bütüncül bir yaklaşım gerektiren kompleks bir hastalık grubudur. Bu nedenle, TME'nin fonksiyonel anatomisinin iyi anlaşılması, güncel sınıflandırma sistemleri ile doğru tanısı çerçevesinde oluşturulması ve olguların konservatiften cerrahiye uzanan basamaklı bir yaklaşımla değerlendirilmesi klinik başarı açısından temel öneme sahiptir. Artrosentez, uygun endikasyonlarda, düşük komplikasyon oranı ve minimal invaziv niteliği ile özellikle konservatif tedaviye yanıt vermeyen seçilmiş TMB olgularında etkili bir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır.

Bununla birlikte, teknik modifikasyonlar, lavaj hacmi, kullanılan irrigasyon solüsyonu ve intraartiküler ajan seçimi gibi uygulamaya ilişkin değişkenler açısından literatürde tam bir standardizasyonun henüz sağlanmadığı görülmekte; bu nedenle, klinik kararların hasta özellikleri ve mevcut kanıt düzeyi birlikte değerlendirilerek verilmesi önem taşımaktadır. Bu bağlamda, hasta seçiminin dikkatle yapılması, kontrendikasyonların gözetilmesi ve olası komplikasyonların bilinmesi; artrosentezin güvenli, rasyonel ve kanıta dayalı biçimde uygulanmasının temelini oluşturmaktadır.

Kaynakça

Aiken, A., Bouloux, G., & Hudgins, P. (2012). MR imaging of the temporomandibular joint. *Magnetic resonance imaging clinics of North America*, 20(3), 397-412.

Al-Ani, Z., & Gray, R. J. (2021). *Temporomandibular disorders: a problem-based approach*: John Wiley & Sons.

Al-Belasy, F., & Dolwick, M. (2007). Arthrocentesis for the treatment of temporomandibular joint closed lock: a review article. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 36(9), 773-782.

Al-Moraissi, E. A., Wolford, L. M., Ellis III, E., & Neff, A. (2020). The hierarchy of different treatments for arthrogenous temporomandibular disorders: A network meta-analysis of randomized clinical trials. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 48(1), 9-23.

Alkan, A., & Kilic, E. (2009). A new approach to arthrocentesis of the temporomandibular joint. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 38(1), 85-86.

Alomar, X., Medrano, J., Cabratosa, J., Clavero, J., Lorente, M., Serra, I., . . . Salvador, A. (2007). *Anatomy of the temporomandibular joint*. Paper presented at the Seminars in Ultrasound, CT and MRI.

Alpaslan, C., Bilgihan, A., Alpaslan, G. H., Güner, B., Yis, M. Ö., & Erbaş, D. (2000). Effect of arthrocentesis and sodium hyaluronate injection on nitrite, nitrate, and thiobarbituric acid-reactive substance levels in the synovial fluid. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 89(6), 686-690.

Andre, A., Kang, J., & Dym, H. (2022). Pharmacologic treatment for temporomandibular and temporomandibular joint disorders. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*, 34(1), 49-59.

Bag, A. K., Gaddikeri, S., Singhal, A., Hardin, S., Tran, B. D., Medina, J. A., & Curé, J. K. (2014). Imaging of the temporomandibular joint: An update. *World journal of radiology*, 6(8), 567.

Bender, M. E., Lipin, R. B., & Goudy, S. L. (2018). Development of the pediatric temporomandibular joint. *Oral and maxillofacial surgery clinics of North America*, 30(1), 1-9.

Bordoni, B., & Varacallo, M. A. (2023). Anatomy, head and neck, temporomandibular joint *StatPearls [Internet]*: StatPearls Publishing.

Dayisoğlu, E. H., Cifci, E., & Uçkan, S. (2013). Ultrasound-guided arthrocentesis of the temporomandibular joint. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 51(7), 667-668.

de Leeuw, R. (2008). Internal derangements of the temporomandibular joint. *Oral and maxillofacial surgery clinics of North America*, 20(2), 159-168.

De Leeuw, R., Boering, G., Stegenga, B., & De Bont, L. G. (1995). Symptoms of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement 30 years after non-surgical treatment. *CRANIO®*, 13(2), 81-88.

De Leeuw, R., & Klasser, G. D. (2008). Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 134(1), 171.

De Nordenflycht, D., Ayala, A., Orellana, L., & Tesch, R. d. S. (2023). Intra-articular injections in the TMJ inferior joint space: A scoping review. *Journal of oral rehabilitation*, 50(11), 1316-1329.

Dimitroulis, G. (2018). Management of temporomandibular joint disorders: A surgeon's perspective. *Australian dental journal*, 63, S79-S90.

Dworkin, S. F., LeResche, L., DeRouen, T., & Von Korff, M. (1990). Assessing clinical signs of temporomandibular disorders: reliability of clinical examiners. *The Journal of prosthetic dentistry*, 63(5), 574-579.

Ferrillo, M., Ammendolia, A., Paduano, S., Calafiore, D., Marotta, N., Migliario, M., . . . De Sire, A. (2022). Efficacy of rehabilitation on reducing pain in muscle-related temporomandibular disorders: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of back and musculoskeletal rehabilitation*, 35(5), 921-936.

Forster, H., & Fisher, J. (1999). The influence of continuous sliding and subsequent surface wear on the friction of articular cartilage. *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part H: Journal of Engineering in Medicine*, 213(4), 329-345.

Gaisinskaya, A., Ma, L., Silbert, G., Sorkin, R., Tairy, O., Goldberg, R., . . . Klein, J. (2012). Hydration lubrication: exploring a new paradigm. *Faraday Discussions*, 156(1), 217-233.

Garefis, P., Grigoriadou, E., Zarifi, A., & Koidis, P. T. (1994). Effectiveness of conservative treatment for craniomandibular disorders: a 2-year longitudinal study. *Journal of orofacial pain*, 8(3).

Gauer, R. L., & Semidey, M. J. (2015). Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *American family physician*, 91(6), 378-386.

Giraddi, G. B., Siddaraju, A., Kumar, B., & Singh, C. (2012). Internal derangement of temporomandibular joint: an evaluation of effect of corticosteroid injection compared with injection of sodium

hyaluronate after arthrocentesis. *Journal of maxillofacial and oral surgery*, 11(3), 258-263.

Guarda-Nardini, L., Manfredini, D., & Ferronato, G. (2008). Arthrocentesis of the temporomandibular joint: a proposal for a single-needle technique. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 106(4), 483-486.

Guarda-Nardini, L., Olivo, M., Ferronato, G., Salmaso, L., Bonnini, S., & Manfredini, D. (2012). Treatment effectiveness of arthrocentesis plus hyaluronic acid injections in different age groups of patients with temporomandibular joint osteoarthritis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 70(9), 2048-2056.

Guarda-Nardini, L., Rossi, A., Arboretti, R., Bonnini, S., Stellini, E., & Manfredini, D. (2015). Single-or multiple-session viscosupplementation protocols for temporomandibular joint degenerative disorders: a randomized clinical trial. *Journal of oral rehabilitation*, 42(7), 521-528.

Harms, S. E., & Wilk, R. M. (1987). Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. *Radiographics*, 7(3), 521-542.

Hill, A., Duran, J., & Purcell, P. (2014). Lubricin protects the temporomandibular joint surfaces from degeneration. *PloS one*, 9(9), e106497.

Holmlund, A., & Hellsing, G. (1985). Arthroscopy of the temporomandibular joint: an autopsy study. *International journal of oral surgery*, 14(2), 169-175.

Hu, Y., Liu, S., & Fang, F. (2023). Arthrocentesis vs conservative therapy for the management of TMJ disorders: A systematic review and meta-analysis. *Journal of stomatology, oral and maxillofacial surgery*, 124(1), 101283.

Israel, H. A., Saed-Nejad, F., & Ratcliffe, A. (1991). Early diagnosis of osteoarthritis of the temporomandibular joint: correlation between arthroscopic diagnosis and keratan sulfate levels in the synovial fluid. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 49(7), 708-711.

Kaneyama, K., Segami, N., Nishimura, M., Sato, J., Fujimura, K., & Yoshimura, H. (2004). The ideal lavage volume for removing bradykinin, interleukin-6, and protein from the temporomandibular joint by arthrocentesis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 62(6), 657-661.

Katzberg, R. W., Dolwick, M. F., Helms, C. A., Hopens, T., Bales, D., & Cogg, G. (1980). Arthrotomography of the temporomandibular joint. *American Journal of Roentgenology*, 134(5), 995-1003.

Kaya, K., Dulgeroglu, D., Unsal-Delialioglu, S., Babadag, M., Tacal, T., Barlak, A., & Ozel, S. (2010). Diagnostic value of ultrasonography in the evaluation of the temporomandibular joint anterior disc displacement. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 38(5), 391-395.

Ki, M. (1987). Recapturing the persistent anteriorly displaced disk by mandibular manipulation after pumping and hydraulic pressure to the upper joint cavity of the temporomandibular joint. *Cranio*, 5, 17-24.

Kosinska, M. K., Liebisch, G., Lochnit, G., Wilhelm, J., Klein, H., Kaesser, U., . . . Steinmeyer, J. (2013). A lipidomic study of phospholipid classes and species in human synovial fluid. *Arthritis & Rheumatism*, 65(9), 2323-2333.

Koyama, E., Saunders, C., Salhab, I., Decker, R., Chen, I., Um, H., . . . Nah, H. (2014). Lubricin is required for the structural integrity and

post-natal maintenance of TMJ. *Journal of Dental Research*, 93(7), 663-670.

Kumar, D., Schooler, J., Zuo, J., McCulloch, C. E., Nardo, L., Link, T. M., . . . Majumdar, S. (2013). Trabecular bone structure and spatial differences in articular cartilage MR relaxation times in individuals with posterior horn medial meniscal tears. *Osteoarthritis and Cartilage*, 21(1), 86-93.

Lee, S.-H., & Yoon, H.-J. (2009). MRI findings of patients with temporomandibular joint internal derangement: before and after performance of arthrocentesis and stabilization splint. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 67(2), 314-317.

Leonardi, R., Perrotta, R. E., Almeida, L.-E., Loreto, C., & Musumeci, G. (2016). Lubricin in synovial fluid of mild and severe temporomandibular joint internal derangements. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*, 21(6), e793.

Li, D. T. S., & Leung, Y. Y. (2021). Temporomandibular disorders: current concepts and controversies in diagnosis and management. *Diagnostics*, 11(3), 459.

Lim, P. F., Smith, S., Bhalang, K., Slade, G. D., & Maixner, W. (2010). Development of temporomandibular disorders is associated with greater bodily pain experience. *The Clinical journal of pain*, 26(2), 116-120.

Locker, D., & Slade, G. (1988). Prevalence of symptoms associated with temporomandibular disorders in a Canadian population. *Community dentistry and oral epidemiology*, 16(5), 310-313.

Maini, K., & Dua, A. (2023). Temporomandibular syndrome *StatPearls [Internet]*: StatPearls Publishing.

Manfredini, D., Rancitelli, D., Ferronato, G., & GUARDANARDINI, L. (2012). Arthrocentesis with or without additional

drugs in temporomandibular joint inflammatory-degenerative disease: comparison of six treatment protocols. *Journal of oral rehabilitation*, 39(4), 245-251.

Matheson, E. M., Fermo, J. D., & Blackwelder, R. S. (2023). Temporomandibular disorders: rapid evidence review. *American family physician*, 107(1), 52-58.

Mercuri, L. G. (2008). Osteoarthritis, osteoarthrosis, and idiopathic condylar resorption. *Oral and maxillofacial surgery clinics of North America*, 20(2), 169-183.

Miloro, M., Ghali, G. E., Larsen, P. E., & Waite, P. D. (2004). *Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery* (Vol. 1): Springer.

Monasterio, G., Castillo, F., Betancur, D., Hernández, A., Flores, G., Díaz, W., . . . Vernal, R. (2018). Osteoarthritis of the temporomandibular joint: clinical and imagenological diagnosis, pathogenic role of the immuno-inflammatory response, and immunotherapeutic strategies based on T regulatory lymphocytes. *Temporomandibular Joint Pathology-Current Approaches and Understanding*.

Monje-Gil, F., Nitzan, D., & González-Garcia, R. (2012). Temporomandibular joint arthrocentesis. Review of the literature. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*, 17(4), e575.

Moore, K. L., & Dalley, A. F. (2018). *Clinically oriented anatomy*: Wolters kluwer india Pvt Ltd.

Murakami, K., Hosaka, H., Moriya, Y., Segami, N., & Iizuka, T. (1995). Short-term treatment outcome study for the management of temporomandibular joint closed lock: a comparison of arthrocentesis to nonsurgical therapy and arthroscopic lysis and lavage. *Oral*

Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 80(3), 253-257.

Nagori, S. A., Bansal, A., Jose, A., & Roychoudhury, A. (2021). Comparison of outcomes with the single-puncture and double-puncture techniques of arthrocentesis of the temporomandibular joint: An updated systematic review and meta-analysis. *Journal of oral rehabilitation*, 48(9), 1056-1065.

Nitzan, D., & Etsion, I. (2002). Adhesive force: the underlying cause of the disc anchorage to the fossa and/or eminence in the temporomandibular joint—a new concept. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 31(1), 94-99.

Nitzan, D. W., & Dolwick, M. F. (1991). An alternative explanation for the genesis of closed-lock symptoms in the internal derangement process. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 49(8), 810-815.

Nitzan, D. W., Dolwick, M. F., & Martinez, G. A. (1991). Temporomandibular joint arthrocentesis: a simplified treatment for severe, limited mouth opening. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 49(11), 1163-1167.

Nitzan, D. W., & Lehman Naaman, H. (2017). Arthrocentesis: A minimally invasive approach to the temporomandibular joint *Minimally Invasive Oral and Maxillofacial Surgery* (pp. 45-73): Springer.

Nitzan, D. W., Svidovsky, J., Zini, A., & Zadik, Y. (2017). Effect of arthrocentesis on symptomatic osteoarthritis of the temporomandibular joint and analysis of the effect of preoperative clinical and radiologic features. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 75(2), 260-267.

Okeson, J. (2003). Management of temporomandibular disorders and occlusion. *New York State Dental Journal*, 69(7), 61.

Palla, S. (2016). Anatomy and pathophysiology of the temporomandibular joint *Functional occlusion in restorative dentistry and prosthodontics* (pp. 67-85): Elsevier.

Peck, C. C., Goulet, J. P., Lobbezoo, F., Schiffman, E. L., Alstergren, P., Anderson, G. C., . . . Ohrbach, R. (2014). Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *Journal of oral rehabilitation*, 41(1), 2-23.

Rao, V. M., & Bacelar, M. T. (2002). MR imaging of the temporomandibular joint. *Magnetic Resonance Imaging Clinics*, 10(4), 615-630.

Rees, L. A. (1946). The structure and function of the mandibular joint. *Br Dent J*, 96, 125-133.

Ritto, F. G., Cueto, A. P., dos Santos Canellas, J. V., Zuniga, J. R., Tiwana, P. S., Pimentel, T., & Medeiros, P. J. (2022). Arthrocentesis versus nonsurgical methods in the management of temporomandibular joint closed lock and pain: a double-blind randomized controlled trial. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 133(4), 369-376.

Roberts, W. E., & Goodacre, C. J. (2020). The temporomandibular joint: a critical review of life-support functions, development, articular surfaces, biomechanics and degeneration. *Journal of Prosthodontics*, 29(9), 772-779.

Roberts, W. E., & Stocum, D. L. (2018). Part II: Temporomandibular joint (TMJ)—Regeneration, degeneration, and adaptation. *Current Osteoporosis Reports*, 16(4), 369-379.

Sakul, B. U., Bilecenoglu, B., & Ocak, M. (2018). Anatomy of the Temporomandibular joint *Imaging of the Temporomandibular joint* (pp. 9-41): Springer.

Schiffman, E., & Ohrbach, R. (2016). Executive summary of the Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders for clinical and research applications. *The Journal of the American Dental Association*, 147(6), 438-445.

Schiffman, E., Ohrbach, R., Truelove, E., Look, J., Anderson, G., Goulet, J.-P., . . . Lobbezoo, F. (2014). Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache*, 28(1), 6.

Sener, S., & Akgunlu, F. (2004). MRI characteristics of anterior disc displacement with and without reduction. *Dentomaxillofacial Radiology*, 33(4), 245-252.

SF, D. (1992). Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain*, 6, 327-345.

Shinjo, H., Nakata, K., Shino, K., Hamada, M., Nakamura, N., Mae, T., . . . Ochi, T. (2002). Effect of irrigation solutions for arthroscopic surgery on intraarticular tissue: Comparison in human meniscus-derived primary cell culture between lactate Ringer's solution and saline solution. *Journal of Orthopaedic Research*, 20(6), 1305-1310.

Skeie, M. S., Frid, P., Mustafa, M., Aßmus, J., & Rosén, A. (2018). DC/TMD examiner protocol: longitudinal evaluation on interexaminer reliability. *Pain Research and Management*, 2018(1), 7474608.

Slade, G. D., Fillingim, R. B., Sanders, A. E., Bair, E., Greenspan, J. D., Ohrbach, R., . . . Knott, C. (2013). Summary of findings from the OPPERA prospective cohort study of incidence of first-onset temporomandibular disorder: implications and future directions. *The journal of pain*, 14(12), T116-T124.

Standring, S., Ellis, H., Healy, J., Johnson, D., Williams, A., Collins, P., & Wigley, C. (2005). Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. *American journal of neuroradiology*, 26(10), 2703.

Şakul, B., & Baş, B. B. (2009). boynun klinik bölgesel anatomisi. *Ankara: Özkan Matbaacılık*, 119-130.

Şentürk, M., & Cambazoğlu, M. (2015). A new classification for temporomandibular joint arthrocentesis techniques. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 44(3), 417-418.

Şentürk, M. F., Yazıcı, T., & Gülşen, U. (2018). Techniques and modifications for TMJ arthrocentesis: A literature review. *CRANIO®*, 36(5), 332-340.

Tasaki, M. M., & Westesson, P.-L. (1993). Temporomandibular joint: diagnostic accuracy with sagittal and coronal MR imaging. *Radiology*, 186(3), 723-729.

Tasaki, M. M., Westesson, P.-L., Isberg, A. M., Ren, Y.-F., & Tallents, R. H. (1996). Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and symptom-free volunteers. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 109(3), 249-262.

Theaker, E. D. (2013). *Master Dentistry-Volume 1: Oral and Maxillofacial Surgery, Radiology*, Pat: Elsevier Health Sciences.

Tozoglu, S., Al-Belasy, F. A., & Dolwick, M. F. (2011). A review of techniques of lysis and lavage of the TMJ. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 49(4), 302-309.

Tsui, H. C., Lam, C. M., Leung, Y. Y., Li, K. Y., Wong, N. S. M., & Li, D. T. S. (2022). Lavage volume of arthrocentesis in the management of temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. *Diagnostics*, 12(11), 2622.

Uddman, R., Grunditz, T., Kato, J., & Sundler, F. (1998). Distribution and origin of nerve fibers in the rat temporomandibular joint capsule. *Anatomy and embryology*, 197(4), 273-282.

Vogl, T. J., Lauer, H.-C., Lehnert, T., Naguib, N. N., Ottl, P., Filmann, N., . . . Nour-Eldin, N.-E. A. (2016). The value of MRI in patients with temporomandibular joint dysfunction: correlation of MRI and clinical findings. *European journal of radiology*, 85(4), 714-719.

Wadhwa, S., & Kapila, S. (2008). TMJ disorders: future innovations in diagnostics and therapeutics. *Journal of Dental Education*, 72(8), 930-947.

Whyte, A., Boeddinghaus, R., Bartley, A., & Vijeyaendra, R. (2021). Imaging of the temporomandibular joint. *Clinical radiology*, 76(1), 76. e21-76. e35.

Wilkes, C. H. (1989). Internal derangements of the temporomandibular joint: pathological variations. *Archives of otolaryngology-head & neck surgery*, 115(4), 469-477.

Wilkie, G., & Al-Ani, Z. (2022). Temporomandibular joint anatomy, function and clinical relevance: Temporomandibular joint anatomy, function and clinical relevance. *British Dental Journal*, 233(7), 539-546.

Yoshino, K., Kawagishi, S., & Amano, N. (1998). Morphological characteristics of primary sensory and post-synaptic sympathetic neurones supplying the temporomandibular joint in the cat. *Archives of Oral Biology*, 43(9), 679-686.

Yura, S., & Totsuka, Y. (2005). Relationship between effectiveness of arthrocentesis under sufficient pressure and conditions of the temporomandibular joint. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 63(2), 225-228.

Yura, S., Totsuka, Y., Yoshikawa, T., & Inoue, N. (2003). Can arthrocentesis release intracapsular adhesions? Arthroscopic findings before and after irrigation under sufficient hydraulic pressure. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 61(11), 1253-1256.

Zhong, W., & Zhou, G. (2004). Intraarticular injection-dilatation and later lavage plus viscosupplementation of TMJ for the treatment of anterior disc displacement without reduction. *Shanghai kou Qiang yi xue= Shanghai Journal of Stomatology*, 13(1), 23-26.

Zieliński, G., Pająk-Zielińska, B., & Ginszt, M. (2024). A meta-analysis of the global prevalence of temporomandibular disorders. *Journal of Clinical Medicine*, 13(5), 1365.

BÖLÜM 6

OROANTRAL İLİŞKİ VE YÖNETİMİ

Zehra GÜLEROL AYDIN¹

Giriş

Oroantral açıklık (OAA), maksiller sinüs ile ağız boşluğu arasında oluşan patolojik bir açıklıktır; tedavi edilmediğinde oroantral fistüle (OAF) veya kronik sinüzite ilerleyebilir. En yaygın etiyolojik faktör, birinci ve ikinci maksiller molarların çekimidir. Ancak travma, enfeksiyon, kist ve tümör enükleasyonları, Le Fort I osteotomileri, osteomiyelit ve farklı anatomik sorunlar sebebiyle de gözlenebilir. Özellikle kökleri genişçe ayrılmış veya periapikal patolojisi bulunan dişlerin cerrahi olarak kökleri ayrılmadan çekilmesi, maksiller sinüs tabanında perforasyon oluşmasına ve OAA oluşumuna zemin hazırlar (Abuabara, Cortez, Passeri, De Moraes, & Moreira, 2006; Bhalla, Sun, & Dym, 2021; Dym & Wolf, 2012; Krishanappa et al., 2016). Oroantral açıklığın neden olabileceği komplikasyonları, özellikle sinüs enfeksiyonlarını önlemek amacıyla, açıklığın

¹ Uzm. Dt., Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi, Ağız,Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Bolu/Türkiye, Orcid: 0000-0002-2803-9463

mümkün olan en kısa sürede — tercihen ilk 48 saat içinde — cerrahi olarak kapatılması tavsiye edilir. Aksi takdirde, tedavi edilmeyen geniş OAA'ların %50'si 48 saat içinde, %90'ı ise iki hafta içinde sinüzitle komplike hale gelir (Del Junco, Rappaport, & Allison, 1988; VON WOWERN, 1970). Bu durumların doğru ve zamanında teşhisi, başarılı tedavi planlaması için kritik öneme sahiptir.

OAA gelişimi, maksiller sinüs ve ağız boşluğu fonksiyonlarını olumsuz yönde etkileyerek enfeksiyonların yanı sıra solunumsal ve oral komplikasyonlara zemin hazırlayabilir. OAA'nın klinik semptomları değişkenlik göstermekle birlikte, en sık karşılaşılan belirti ağız ile burun arasında hava veya sıvı geçişidir; bu durum özellikle yutma sırasında belirgin hâle gelir. Hastalar sıklıkla etkilenen bölgede ağrı ve rahatsızlık, nazal tıkanıklık ve zaman zaman pürülan akıntıdan şikâyet eder. Ayrıca OAA, ağrı, ateş ve genel halsizlikle karakterize tekrarlayan veya kronik sinüzit gelişimine de neden olabilir (Chiapasco & Tommasato, 2024; De Biasi, Maglione, & Angerame, 2014; Galli et al., 2020; Termine et al., 2009).

Teşhiste klinik değerlendirme ve radyolojik görüntüleme yöntemleri ile kullanılır. Klinik değerlendirme olarak Valsalva manevrası, prob ile perforasyonun değerlendirilmesi vb. yöntemleri kullanılabilir. Prob ile değerlendirme sırasında membranın daha fazla yırtılmasına neden olabileceği için bu yöntem önerilmemektedir. Radyolojik olarak ise periapikal radyografiler, panoramik radyografiler, konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (KIBT) ve bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılabilir (Nah, 2008). Her ne kadar periapikal radyografiler kemik perforasyonlarını gösterebilse de KIBT daha güvenilir sonuç verir. KIBT'ın sunduğu yüksek çözünürlüklü üç boyutlu (3B) görüntüler sayesinde açıklığın kapsamı ve maksiller sinüsün durumu en doğru şekilde değerlendirilebilir (Ben-Zvi et al., 2021; Minervini et al., 2023).

Oroantral açıklığın yönetimi, enfeksiyonların önlenmesi ve optimal iyileşmenin sağlanması açısından hem hastanın bireysel risk faktörlerinin hem de cerrahi yaklaşımın dikkatle değerlendirilmesini gerektirir. Yaş, sistemik hastalıklar (diyabetes mellitus, kardiyovasküler patolojiler, immünsupresif durumlar vb.) ve sigara kullanımı gibi etmenler, iyileşme kapasitesini azaltarak komplikasyon riskini artırmaktadır. Bu nedenle preoperatif dönemde ayrıntılı risk analizi yapılmalı, gerekli yaşam tarzı düzenlemeleri planlanmalı ve cerrahi tedavi, mümkün olduğunda daha az invaziv ve primer iyileşmeyi destekleyici gerçekleştirilmelidir (Bell, Howard, & Lamont, 2022; A. D. Inchingolo et al., 2021).

OAA'nın tedavisi boyutuna, süresine ve enfeksiyon varlığına bağlıdır.

• **2 mm ve daha küçük açıklıklarda:** Çapı 2 mm'den küçük olan oroantral açıklıklar çoğunlukla konservatif yaklaşımlarla tedavi edilebilmekte olup, spontan kapanma ihtimali oldukça yüksektir. Defektin absorbe olabilen hemostatik jelatin sünger ile doldurulması uygun bir yaklaşımdır. Bu yöntem, stabil bir kan pıhtısının oluşumuna katkı sağlar. Hastaya, 1 ay süreyle hapsirmemesi, sigara kullanmaması, ağız çalkalamaması, tükürmemesi, pipetle içme ve burnunu sümkürme gibi basıncı artırıcı davranışlardan kaçınması gerektiği konusunda özel postoperatif sinüs önerileri verilir. Obstrüktif uyku apnesi bulunan ve CPAP cihazı kullanan hastalarda ise, basınç ayarlarının değiştirilmesi veya cihaz kullanımının geçici olarak kesilmesi için uyku uzmanıyla konsültasyon önerilir. Enfeksiyonun önlenmesi amacıyla antibiyotik tedavisi, ağrı kontrolü için analjezikler ve sinüs basıncını azaltmak üzere dekonjestanlar önerilmektedir (Lin, Bukachevsky, & Blake, 1991; Luers & Hüttenbrink, 2016; Visscher, van Minnen, & Bos, 2010).

• **2-6 mm arası açıklıklarda:** Orta büyüklükteki oroantral açıklıkların tedavisinde absorbe olabilen hemostatik jelatin sünger

yerleştirilmesi ve bunun “8” şeklinde dikişlerle sabitlenmesi önerilmektedir. Hastaya postoperatif sinüs bakımıyla ilgili talimatlar verilerek, 1 haftalık antibiyotik, antihistaminik ve nazal dekonjestan tedavisi uygulanır. Maksiller sinüzit riskini azaltmak için çoğunlukla amoksisilin/klavulanat, klindamisin veya sefalosporin tercih edilir (Dym & Wolf, 2012).

- **6 mm’den büyük açıklıklarda:** Büyük boyuttaki oroantral açıklıkların tedavisinde primer kapatma şarttır ve bu amaçla flep yöntemleri tercih edilmektedir. İlerletme rotasyon flebi primer kapanmayı kolaylaştırabilirken, bir diğer seçenek mukozal örtü altında interpozisyonel pediküllü flep şeklinde bukkal yağ yastığının kullanılmasıdır (Abuabara et al., 2006; Alonso-González et al., 2015; Muzio et al., 2009).

Oroantral fistüllerin onarımında en sık başvuru yöntemler arasında bukkal flep ilerletmesi, palatinal flep rotasyonu ve Bichat yağ dokusu kullanımı yer almaktadır. Uygulanacak cerrahi tekniğin seçimi; defektin boyutuna, bölgede mevcut enfeksiyon durumuna, kullanılacak flebin ölçülerine ve greft materyaline ek olarak, planlanan protetik ya da implant tedavilerine göre belirlenir. Fistülün tekrarlamasını önlemede; sinüs kaynaklı patolojilerin giderilmesi, fistül yolunun eksize edilmesi, flebin gerilimsiz adaptasyonu, bölgenin vaskülarizasyonu, nekrotik dokuların temizlenmesi ve postoperatif yara bakımının sağlanması temel faktörlerdir (Awang, 1988; Sadikhov, Kahraman, & Delilbaşı, 2021; Visscher et al., 2010).

OAA Yönetiminde Flep Teknikleri

Bukkal Kaydırma Flebi

Rehrmann tarafından tanımlanmış olup OAA onarımında halen en sık kullanılan ve klinik olarak en güvenilir yöntemlerden biridir. Bu teknikte, çekim soketinden vestibüle doğru yapılan iki dikey

insizyon yardımıyla trapezoid flep hazırlanır, defekt üzerine kaydırılır ve defektin palatinal kenarına dikilir (Rehrmann, 1936). Flepteki gerilimi azaltmak ve ilerletmeyi kolaylaştırmak için periost 15 numaralı bistüri ile çizilir ve flebin defekt bölgesine pasif bir şekilde oturması sağlanır. Ancak bu yöntemin dezavantajı olarak bukkal vestibül derinliği azalmaktadır (Borgonovo, Berardinelli, Favale, & Maiorana, 2012).

Bukkal kaydırma flebi küçük ve orta ölçekli defektler için daha uygundur. Büyük defektlerde diğer tekniklere göre daha fazla nüks oranı göstermektedir. Bundan dolayı defekt büyüdükçe bukkal yağ flebi veya diğer yöntemlerle kombine uygulanması önerilmektedir (Di Stasio et al., 2018; Gheisari, Zadeh, & Tavanafar, 2019).

Palatal Tabanlı Rotasyon Flebi

Bu teknikte fistül yolu varsa eksize edilir, geniş tabanlı tam kalınlıkta bir flep hazırlanır. Yeterli kanlanma sağlamak için büyük palatin arter flebe dahil edilir. Flep açıklığı kapatmak için bölgeye döndürülür. Palatal bölgedeki açıkta kalan kemik sekonder iyileşmeye bırakılır. Eğer palatal flep alveolü kapatmak için yetersiz kalırsa kapanmayı tamamlamak için bukkal ilerletme flebi de eklenebilir. Bu tekniğin avantajları; bukkal vestibül derinliğinde azalmaya neden olmaması, palatal mukozanın kalınlığı ve arterin dahil edilmesinin vasküler bozulmayı önlemesi nedeniyle bukkal flepten daha dayanıklı olmasını sağlar (Anavi, Gal, Silfen, & Calderon, 2003; Salins & Kishore, 1996).

Bukkal Yağ Flebi (bichat

Küçük ve orta büyüklükteki defektlerin kapatılmasında önerilen bir diğer cerrahi tekniktir. İlk kez 1977’de Egyedi tarafından OAA ve oronazal iletişimlerin kapatılması için tanımlanmıştır (Egyedi, 1977). Maksiller tüber bölgesinin distobukkal vestibül derinliğinde yapılan insizyon sonrasında bukkal flep ve periost kaldırılır. Periost,

keskin makasla açılır; zigomatik ark üzerine basınç uygulandığında yağ yastığı cerrahi sahaya kendiliğinden çıkar. Metzenbaum makası ile yapılan künt disseksiyon, defekt üzerine gerginlik oluşturmada kapama sağlayacak miktarda yağ dokusunun mobilize edilmesine olanak tanır. Doku, kemik yüzeyine açılan delikler, vidalarla veya komşu mukoza alanına rezorbe olabilen süturlarla tespit edilir. Açıkta kalan yağ dokusu 4–6 hafta içinde epitelizeasyon gösterir. İyileşme döneminde flebin korunması için dişlere sabitlenen cerrahi splint uygulanabilir. Nüks eden vakalarda yüksek başarı oranı göstermektedir (Bereczki-Temistocle et al., 2022; Poeschl et al., 2009).

Dil flepi

Dil flepleri yaklaşık bir yüzyıl önce Guerrero-Santos tarafından tanımlanmış ve Bakamjian ve Gosset tarafından değiştirilmiştir (Gosserez, Stricker, Flot, Gola, & Malka, 1973). Sert damağın küçük fistülleri genellikle lokal doku kullanılarak onarılabılırken, daha büyük damak fistülleri onarım için damak dışı fleplerin transferini gerektirir. Zengin kan damarı ağına sahip dil flebi, bu tür doku için uygun ve elverişli bir kaynaktır (Coghlan, o'Regan, & Carter, 1989). Dil flebi kullanılarak kapatılmasının üç ana dezavantajı vardır. Bunlar: telaffuz bozukluğu, iki ameliyat gerektirmesi ve konuşma-beslenmenin geçici olarak sınırlanmasıdır. Bununla birlikte, avantajları şunlardır: yaygın hasarın azalması, kısa ameliyat süresi ve flep nekrozu riskinin düşük olmasıdır (Mano, Mori, Kato, Nakano, & Ueyama, 2013). Bundan dolayı dil flepleri genellikle 1.5 cm'den büyük olan ve diğer konservatif yöntemlerle kapatılamayan geniş açıklıklar için tercih edilir.

Kemik Grefti ile Rekonstrüksiyon

Kemik greftleri, özellikle geniş OAA onarımında, daha önce yalnızca yumuşak doku ile kapatma girişimlerinin başarısız olduğu olgularda ve ileride dental implant rehabilitasyonu planlanan

hastalarda önemli bir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır. Bu yaklaşım, yalnızca fistülün kapatılmasını değil, aynı zamanda defekt bölgesinde kemik desteğinin yeniden oluşturulmasını da hedeflemektedir (Haas et al., 2003).

Literatürde en sık kullanılan greftler otojen kemik greftleridir. Otojen greftler genellikle simfiz (çene ucu), tüber ve ramus gibi intraoral donör sahalardan elde edilir. Bu bölgelerin avantajı daha düşük donör saha morbiditesi olmakla birlikte, elde edilebilecek kemik hacmi sınırlıdır. Daha geniş defektlerde ise gerekli kemik hacmini sağlamak amacıyla iliyak kanat gibi ekstraoral donör sahalara başvurulabilmektedir. Bunun yanında, donör saha cerrahisini ortadan kaldırmak amacıyla alloplastik veya ksenogreft materyaller de bariyer oluşturmak ve kemik iyileşmesini desteklemek için kullanılabilmektedir (Haas et al., 2003; Watzak et al., 2005).

Kemik grefti uygulamalarında farklı cerrahi teknikler tanımlanmıştır. Bunlardan biri ‘bony press-fit’ tekniğidir. Bu yöntemde düzensiz kemik defekti frez yardımıyla daha düzenli bir forma getirilir ve aynı boyutta hazırlanan monokortikal blok greft defekte sıkı şekilde yerleştirilir. Graft stabilitesinin yetersiz olduğu durumlarda mini plak veya vidalarla fiksasyon yapılabilir. Ayrıca greft başarısını artırmak amacıyla PRF (Trombositten Zengin Fibrin) membran ile kombine yaklaşımlar önerilmektedir. Bu kombinasyon, tam kapanmayı desteklemenin yanı sıra alveolar kemiğin yüksekliğini ve genişliğini koruyarak gelecekte implant uygulamaları için uygun bir altyapı oluşturabilir (Kapustecki, Niedzielska, Borgiel-Marek, & Rózanowski, 2016; Watzak et al., 2005).

Cerrahi sırasında dikkat edilmesi gereken önemli bir nokta, greftin sinüs boşluğuna kaçmasının önlenmesidir. Bu amaçla, blok greft üzerine küçük delikler açılarak, deliklerin içinden suture geçirilmesi

ve greftin kontrollü şekilde yerleştirilmesi önerilen güvenlik önlemleri arasında yer almaktadır (Cortes et al., 2010).

Kemik greftlerinin en önemli avantajlarından biri, yalnızca yumuşak doku kapanmasıyla karşılaştırıldığında ileri rehabilitasyon seçeneklerini korumasıdır. Sadece yumuşak doku ile kapatılan olgularda kemik desteği yetersiz kalabildiğinden, ileride planlanan implant veya sinüs tabanı yükseltme işlemleri teknik olarak zorlaşabilmektedir. Buna karşılık kemik grefti, sinüs tabanı ile oral kavite arasında sert bir bariyer oluşturarak bu işlemlere daha uygun bir cerrahi zemin sağlayabilir (Haas et al., 2003; Ram et al., 2016).

Postoperatif dönemde hastaların, greft stabilitesini ve fistül oluşumunu engellemek amacıyla en az 3 hafta süreyle burnunu sümkürmemesi, hapşırırken ağzını kapatmaması ve sinüs içi basıncı artıracabilecek aktivitelerden kaçınması önerilir (Watzak et al., 2005).

Otojen Kıkırdak ile Rekonstrüksiyon

OAF kapatılmasında nazal septum kıkırdağının kullanımı da tanımlanmıştır (Saleh & Issa, 2013). Hastanın kendi dokusundan elde edilen otojen kıkırdak grefti, özellikle nüks OAF onarımında ve gelecekte implant uygulanması düşünülen vakalarda güçlü ve etkili bir bariyer seçeneği sunar. Kullanımda en sık auriküler (kulak) kıkırdak, daha nadiren ise septal kıkırdak tercih edilmektedir. Auriküler kıkırdak, anatomik yapısı nedeniyle sinüs tabanına kolay adapte olur; temini nispeten kolaydır ve düşük maliyetli bir seçenektir. Ayrıca biyouyumlu, enfeksiyona dirençli ve rezorpsiyona karşı görece dayanıklı yapısı sayesinde defekt alanında güçlü bir mekanik destek sağlar (Ram et al., 2016; Sadikhov et al., 2021; Verma & Verma, 2022).

Donör saha açısından değerlendirildiğinde, kulak arkasından yapılan posterior yaklaşım estetik yönden avantajlıdır. Bu yaklaşım genellikle belirgin skar oluşumuna veya kulakta fark edilir deformiteye neden olmaz (Ram et al., 2016; Sadikhov et al., 2021).

Kıkırdak grefti çoğu zaman tek başına kullanılmaz; çeşitli fleplerle kombine edilerek çok katmanlı onarım sağlanır. Özellikle kıkırdağın üzerine bukkal yağ yastığı veya bukkal ilerletme flebi yerleştirilmesiyle uygulanan teknikler, sert bir bariyer ile iyi vaskülarize yumuşak doku örtüsünü bir araya getirerek iyileşme başarısını artırır. Bu nedenle söz konusu yaklaşım “sandviç” onarım prensibi kapsamında değerlendirilebilir (Sadikhov et al., 2021).

Yapılan çalışmalarda, daha önce geleneksel yöntemlerle (örneğin sadece bukkal flep) onarılmış ancak nüks etmiş vakalarda kulak kıkırdağı kullanımı ile başarılı sonuçlar alındığı ve bir yıllık takiplerde nüks gözlenmediği bildirilmiştir. Özetle; otojen kıkırdak greftleri, özellikle standart yumuşak doku fleplerinin başarısız olduğu veya mekanik desteğin kritik olduğu karmaşık OAF vakalarında güvenilir bir alternatif cerrahi tekniktir (Sadikhov et al., 2021).

PRF ile Oroantral Fistül Onarımı

Sinüs enfeksiyonu bulunmayan olgularda büyük OAA veya OAF'nin tedavisinde kullanılan geleneksel teknikler çeşitli sınırlılıklar göstermiştir. Bu nedenle birçok araştırmacı, alternatif tedavi tekniklerini ortaya koymak amacıyla çalışmalar yürütmüştür. PRF, OAF tedavisinde doku iyileşmesini desteklemek ve rejenerasyonu hızlandırmak için biyolojik bir adjuvan (yardımcı) materyaldir. Hastanın kendi kanından hazırlandığı için güvenlidir ve içerdiği büyüme faktörleri sayesinde hem yumuşak doku hem de kemik iyileşmesini destekler (F. Inchingolo et al., 2014; Kapustecki et al., 2016).

Uygulamada PRF genellikle tek başına kullanılmaz; başka materyallerle birlikte tercih edilir. Örneğin otojen kemik grefti ile kullanıldığında, greftin üzerine yerleştirilen PRF membran iyileşmeyi destekler ve greftin entegrasyonunu kolaylaştırır. Kronik vakalarda 3 boyutlu (3B) mesh yapılarla kombinasyon hem fistülün

mekanik olarak kapatılmasına hem de biyolojik iyileşmenin güçlenmesine katkı sağlar. Bazı durumlarda ise kolajen materyallerle birlikte, geniş flep kaldırmadan flepsiz onarım yaklaşımında da kullanılabilir (Nama & Ghanim, 2022).

PRF destekli tedavilerde tam kapanma, kemik yüksekliğinde artış ve enfeksiyon kontrolü açısından olumlu sonuçlar bildirilmiştir. Ayrıca geleneksel flep yöntemlerine göre daha az travmatik bir seçenek sunabilir. PRF'nin önemli avantajları arasında şunlar yer alır: hastanın kendi kanından elde edildiği için yabancı cisim reaksiyonu riski yoktur. Büyüme faktörleri sayesinde anjiyogenez ve doku rejenerasyonunu destekler. Sinüs ile ağız boşluğu arasında bariyer görevi görerek nüks riskini azaltmaya yardımcı olur. Kısacası PRF, özellikle zorlayıcı ve karmaşık OAA-OAF olgularında cerrahi başarı oranlarını artırmaya yönelik etkili bir adjuvan yöntem olarak değerlendirilmektedir (Adamska et al., 2024).

Sonuç

Oroantral açıklıklar, maksiller sinüs ile ağız boşluğu arasında istenmeyen bir ilişki oluşturur. Bu ilişki kısa sürede sinüzit ve kronik fistül oluşumuna yol açabilir. Bundan dolayı erken evrede uygun müdahale başarıyı etkileyen ana faktördür.

Tedavi yöntemi seçiminde, defektin çapı, bölgede enfeksiyon varlığı ve oluşum süresi göz önüne alınarak planlama yapılmalıdır. Küçük boyutlu defektlerde pıhtı formasyonu ve gerekli postoperatif yöntemler ile yeterli tedavi sağlanabilirken, büyük defektlerde primer kapatma zorunludur. Eğer gelecekte dental implant tedavisi ile rehabilitasyon planlanıyorsa veya nüks oluşan durumlarda kemik ya da kıkırdak greftleriyle sert bir bariyer oluşturmak uzun dönemde stabilite ve fonksiyonun sürdürülmesine katkı sağlar.

Kaynakça

- Abuabara, A., Cortez, A., Passeri, L., De Moraes, M., & Moreira, R. (2006). Evaluation of different treatments for oroantral/oronasal communications: experience of 112 cases. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 35(2), 155-158.
- Adamska, P., Pylińska-Dąbrowska, D., Stasiak, M., Kaczoruk-Wieremczuk, M., Kozłowska, E., Zedler, A., & Studniarek, M. (2024). Treatment of Odontogenic Maxillary Sinusitis with the Use of Growth Factors in Advanced Platelet-Rich Fibrin for Immediate Closure of Oro-Antral Communication: A Case Report. *International journal of molecular sciences*, 25(8), 4339.
- Alonso-González, R., Peñarrocha-Diago, M., Peñarrocha-Oltra, D., Aloy-Prósper, A., Camacho-Alonso, F., & Peñarrocha-Diago, M. (2015). Closure of oroantral communications with Bichat' s buccal fat pad. Level of patient satisfaction. *Journal of clinical and experimental dentistry*, 7(1), e28.
- Anavi, Y., Gal, G., Silfen, R., & Calderon, S. (2003). Palatal rotation-advancement flap for delayed repair of oroantral fistula: a retrospective evaluation of 63 cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 96(5), 527-534.
- Awang, M. N. (1988). Closure of oroantral fistula. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 17(2), 110-115.
- Bell, G., Howard, L., & Lamont, T. (2022). Clinical and radiographic assessment and restoration of maxillary sinus function in relation to oro-antral fistula closure: a systematic review. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*, 134(4), 432-441.
- Ben-Zvi, Y., Rosenfeld, E., Masri, D., Avishai, G., Chaushu, G., & Chaushu, L. (2021). Clinical and radiological characteristics of oro-antral communications/fistulae due to implant dentistry procedures: A cross-sectional retrospective study. *Clinical implant dentistry and related research*, 23(1), 54-60.

- Bereczki-Temistocle, D. L., Gurzu, S., Jung, I., Cosarca, A., Beresescu, G., Golu, V., . . . Ormenisan, A. (2022). Selecting the best surgical treatment methods in oro-antral communications. *International journal of environmental research and public health*, 19(21), 14543.
- Bhalla, N., Sun, F., & Dym, H. (2021). Management of oroantral communications. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*, 33(2), 249-262.
- Borgonovo, A. E., Berardinelli, F. V., Favale, M., & Maiorana, C. (2012). Surgical options in oroantral fistula treatment. *The open dentistry journal*, 6, 94.
- Chiapasco, M., & Tommasato, G. (2024). Management of Oral Surgery-Related Complications. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 57(6), 1139-1155.
- Coghlan, K., o'Regan, B., & Carter, J. (1989). Tongue flap repair of oro-nasal fistulae in cleft palate patients. A review of 20 patients. *Journal of Cranio-maxillo-facial Surgery: Official Publication of the European Association for Cranio-maxillo-facial Surgery*, 17(6), 255-259.
- Cortes, D., Martinez-Conde, R., Uribarri, A., del Valle, A. E., Lopez, J., & Aguirre, J. M. (2010). Simultaneous oral antral fistula closure and sinus floor augmentation to facilitate dental implant placement or orthodontics. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 68(5), 1148-1151.
- De Biasi, M., Maglione, M., & Angerame, D. (2014). The effectiveness of surgical management of oroantral communications: a systematic review of the literature. *European journal of oral implantology*, 7(4).
- Del Junco, R., Rappaport, I., & Allison, G. R. (1988). Persistent oral antral fistulas. *Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, 114(11), 1315-1316.
- Di Stasio, D., Romano, A., Gentile, C., Maio, C., Lucchese, A., Serpico, R., . . . Laino, L. (2018). Systemic and topical photodynamic therapy (PDT) on oral mucosa lesions: an overview. *Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents*, 32(2 Suppl. 1), 123-126.
- Dym, H., & Wolf, J. C. (2012). Oroantral communication. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*, 24(2), 239-247.

- Egyedi, P. (1977). Utilization of the buccal fat pad for closure of oro-antral and/or oro-nasal communications. *Journal of maxillofacial surgery*, 5, 241-244.
- Galli, M., De Soccio, G., Cialente, F., Candelori, F., Federici, F. R., Ralli, M., . . . Minni, A. (2020). Chronic maxillary sinusitis of dental origin and oroantral fistula: The results of combined surgical approach in an Italian university hospital. *Bosnian journal of basic medical sciences*, 20(4), 524.
- Gheisari, R., Zadeh, H. H., & Tavanafar, S. (2019). Oro-antral fistula repair with different surgical methods: a retrospective analysis of 147 cases. *Journal of Dentistry*, 20(2), 107.
- Gosserez, M., Stricker, M., Flot, F., Gola, R., & Malka, G. (1973). Les indications du lambeau de langue dans la réparation des pertes de substance buccale. *JF ORL*, 22, 921-923.
- Haas, R., Watzak, G., Baron, M., Tepper, G., Mailath, G., & Watzek, G. (2003). A preliminary study of monocortical bone grafts for oroantral fistula closure. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 96(3), 263-266.
- Inchingolo, A. D., Inchingolo, A. M., Bordea, I. R., Malcangi, G., Xhajanka, E., Scarano, A., . . . Isacco, C. G. (2021). SARS-CoV-2 disease through viral genomic and receptor implications: an overview of diagnostic and immunology breakthroughs. *Microorganisms*, 9(4), 793.
- Inchingolo, F., Pacifici, A., Gargari, M., Acitores Garcia, J., Amantea, M., Marrelli, M., . . . Inchingolo, A. (2014). CHARGE syndrome: an overview on dental and maxillofacial features. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 18(15), 2089-2093.
- Kapustecki, M., Niedzielska, I., Borgiel-Marek, H., & Rózanowski, B. (2016). Alternative method to treat oroantral communication and fistula with autogenous bone graft and platelet rich fibrin. *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugia Bucal*, 21(5), e608.
- Krishanappa, S. K. K., Prashanti, E., Sumanth, K. N., Naresh, S., Moe, S., Aggarwal, H., & Mathew, R. J. (2016).

- Interventions for treating oro-antral communications and fistulae due to dental procedures. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(5).
- Lin, P., Bukachevsky, R., & Blake, M. (1991). Management of odontogenic sinusitis with persistent oro-antral fistula. *Ear, nose, & throat journal*, 70(8), 488-490.
- Luers, J. C., & Hüttenbrink, K. B. (2016). Surgical anatomy and pathology of the middle ear. *Journal of anatomy*, 228(2), 338-353.
- Mano, T., Mori, Y., Kato, Y., Nakano, H., & Ueyama, Y. (2013). Closure of oro-antral fistula after partial maxillectomy using laterally based tongue flap: A case report. *Journal of oral and maxillofacial surgery, medicine, and pathology*, 25(3), 244-246.
- Minervini, G., Franco, R., Marrapodi, M. M., Fiorillo, L., Cervino, G., & Cicciu, M. (2023). Post-traumatic stress, prevalence of temporomandibular disorders in war veterans: systematic review with meta-analysis. *Journal of Oral Rehabilitation*, 50(10), 1101-1109.
- Muzio, L. L., Russo, L. L., Falaschini, S., Ciavarella, D., Pentenero, M., Arduino, P., . . . Pieramici, T. (2009). β - and γ -catenin expression in oral dysplasia. *Oral oncology*, 45(6), 501-504.
- Nah, K.-S. (2008). The ability of panoramic radiography in assessing maxillary sinus inflammatory diseases. *Korean Journal of Oral and Maxillofacial Radiology*, 209-213.
- Nama, I. A. M., & Ghanim, M. (2022). Effect of Surgical Repair of Chronic Oroantral Fistula Using PRF with Tailored 3D Printed Mesh. *Journal of Pharmaceutical Negative Results*, 13.
- Poeschl, P. W., Baumann, A., Russmueller, G., Poeschl, E., Klug, C., & Ewers, R. (2009). Closure of oroantral communications with Bichat's buccal fat pad. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 67(7), 1460-1466.
- Ram, H., Makadia, H., Mehta, G., Mohammad, S., Singh, R. K., Singh, N., & Singh, G. (2016). Use of auricular cartilage for closure of oroantral fistula: a prospective clinical study. *Journal of maxillofacial and Oral Surgery*, 15(3), 293-299.

- Rehrmann, A. (1936). Eine methode zur schliessung von kieferhöhlenperforationen. *Dtsch Zahnärztl Wschr*, 39, 1136-1138.
- Sadikhov, M., Kahraman, Ş., & Delilbaşı, E. A. (2021). Tekrarlayan Oroantral Fistülün Kulak Kıkırdağı ve Bukkal Yağ Dokusu Kullanılarak İki Katmanlı Dokuyla Kapatılması: Cerrahi Teknik. *Türkiye Klinikleri. Dishekimligi Bilimleri Dergisi*, 27(3), 478-481.
- Saleh, E. A., & Issa, I. A. (2013). Closure of large oroantral fistulas using septal cartilage. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 148(6), 1048-1050.
- Salins, P. C., & Kishore, S. K. (1996). Anteriorly based palatal flap for closure of large oroantral fistula. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, & Endodontics*, 82(3), 253-256.
- Termine, N., Panzarella, V., Ciavarella, D., Lo Muzio, L., D'Angelo, M., Sardella, A., . . . Campisi, G. (2009). Antibiotic prophylaxis in dentistry and oral surgery: use and misuse. *International Dental Journal*, 59(5), 263-270.
- Verma, R. R., & Verma, R. (2022). Oro-antral fistulas and their management: our experience. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*, 74(Suppl 2), 1576-1583.
- Visscher, S. H., van Minnen, B., & Bos, R. R. (2010). Closure of oroantral communications: a review of the literature. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 68(6), 1384-1391.
- VON WOWER, N. (1970). Frequency of oro-antral fistulae after perforation to the maxillary sinus. *European Journal of Oral Sciences*, 78(1-4), 394-396.
- Watzak, G., Tepper, G., Zechner, W., Monov, G., Busenlechner, D., & Watzek, G. (2005). Bony press-fit closure of oro-antral fistulas: a technique for pre-sinus lift repair and secondary closure. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 63(9), 1288-1294.

BÖLÜM 7

TEMPOROMANDİBULAR EKLEM RAHATSIZLIKLARININ KONSERVATİF VE CERRAHİ TEDAVİLERİ

¹[HÜSEYİN KISA]

²[DOĞAN ILGAZ KAYA]

³[ELİF ESRA ÖZMEN ÜNÜVAR]

¹ Araştırma Görevlisi, Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi, Ahmet Keleşoğlu
Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi, ORCID: 0009-0000-0047-
8946

² Doç.Dr., Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi, Ahmet Keleşoğlu Diş
Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi, ORCID: 0000-0002-5196-
8105

³ Doç.Dr., Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi, Ahmet Keleşoğlu Diş
Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi, ORCID: 0000-0003-1920-
4655

Giriş

Temporomandibular eklem (TME), kraniyal ve mandibuler yapılar arasında karmaşık bir artikülasyon sergileyen, vücudun en özelleşmiş eklemlerinden biridir. Bu eklem ve ilişkili çiğneme kaslarının fonksiyonunu etkileyen bir grup kas-iskelet sistemi bozukluğu, genel olarak temporomandibular rahatsızlıklar (TMR) olarak tanımlanmaktadır. TMR'nin etiyolojisi, parafonksiyonel alışkanlıklar, travma, okluzal düzensizlikler, psikososyal etkenler ve sistemik hastalıklar gibi bir çok etkileşimi içeren multifaktöriyel bir yapıya sahiptir (Scrivani et al., 2008).

Toplumda görülme sıklığı %5 ila %60 arasında değişen bu rahatsızlıklar, bireylerin hayat kalitesini önemli ölçüde düşüren ağrı, çene hareketlerinde kısıtlılık ve eklem sesleri gibi semptomlarla kendini göstermektedir (Alowaimer et al., 2024).

TMR tedavisinin temel amacı, ağrıyı ortadan kaldırmak, normal mandibular fonksiyonu restore etmek ve altta yatan etiyolojik faktörleri yönetmektir. Tedavi yaklaşımları, konservatif ve geri dönüşümlü yöntemlerden, minimal invaziv ve cerrahi müdahalelere kadar geniş bir yelpazede tedavi seçeneklerini kapsamaktadır. Güncel klinik kılavuzlar, tedaviye en az invaziv seçeneklerle başlanmasını ve hasta merkezli, kademeli bir yaklaşım benimsenmesini önermektedir. Yaklaşık %50 TMD hastasının müdahale olmaksızın bir yıl içinde kendiliğinden iyileştiği bildirilmekle birlikte, semptomatik hastaların %75-80'i konservatif tedavilerle başarılı bir şekilde yönetilebilmektedir. Bu kitap bölümünde, temporomandibular eklem rahatsızlıklarının tedavisinde kullanılan güncel yöntemler, etkinlik oranları ve klinik sonuçları ışığında detaylı bir şekilde incelenecek ve multidisipliner tedavi planlamasının önemi vurgulanacaktır (Sá et al., 2024).

Temporomandibular Rahatsızlıkların Tedavi Yöntemleri

TMR tedavisinde başarı, doğru tanıya ve hastanın bireysel ihtiyaçlarına göre şekillendirilmiş bir tedavi planına dayanmaktadır. Tedavi stratejileri genel olarak konservatif, minimal invaziv ve cerrahi tedaviler olarak üç ana başlık altında incelenebilir. Tedavi seçiminde, semptomların şiddeti, fonksiyonel kısıtlılığın derecesi, patolojinin tipi ve hastanın önceki tedavilere verdiği yanıt gibi faktörler dikkate alınmalıdır (Sá et al., 2024).

Konservatif Tedaviler

Konservatif tedaviler, TMR yönetiminin temelini oluşturur ve hastaların büyük bir çoğunluğunda (%75-90) semptomların kontrol altına alınmasında olumlu sonuçlar vermektedir. Bu yöntemler geri dönüşümlüdür ve anatomik yapılar üzerinde kalıcı bir değişiklik yaratmaz. Konservatif tedavilerin yetersiz kaldığı durumlarda invaziv cerrahi girişimler düşünülmektedir (Gauer & Semidey, 2015).

Hasta Eğitimi ve Davranışsal Terapiler

Hasta eğitimi, tedavinin başlangıcını oluşturmasıyla beraber en önemli adımlarından biridir. Hastaya, durumunun doğası, potansiyel etiyolojik faktörler ve semptomları yönetme stratejileri hakkında bilgi verilir. Bruksizm gibi parafonksiyonel alışkanlıkların fark edilmesi ve kontrol altına alınması, yumuşak diyet uygulanması, aşırı çene hareketlerinden kaçınılması gibi öz-yönetim teknikleri öğretilir. Hastalara, ağrıya neden olabilecek aşırı sert gıdalardan kaçınmaları, yiyecekleri küçük parçalara ayırarak çiğnemeleri ve her iki TME'yi de kullanarak çiğneme fonksiyonlarını yerine getirmeleri tavsiye edilmelidir (Gauer & Semidey, 2015).

Bilişsel davranışçı terapi (BDT) gibi psikolojik yaklaşımlar, özellikle kronik ağrı ve psikososyal stres faktörlerinin belirgin olduğu hastalarda ağrı algısını değiştirmede, anksiyete ve

depresyon semptomlarını azaltmada etkili bulunmuştur. BDT'nin TMD hastalarında ağrıyı ve psikolojik bozulmayı azaltmada faydalı olduğu, çiğneme çenesi kullanım kısıtlamalarını, ağrı inançlarını iyileştirdiği gösterilmiştir. Sadece hasta eğitimi ile sağlanan disfonksiyon düzeltilmesinin, okluzal uygulamalarla elde edilen tedavi sonuçlarına benzer olduğu bildirilmiştir. Gerekli durumlarda, hastaya psikiyatrik ve psikolojik destek sağlanması için yönlendirme yapılabilir (Nagi et al., 2025).

Okluzal Splintler

Okluzal splintler (stabilizasyon splinti, anterior repozisyon splinti vb.), TME üzerine binen yükleri azaltmak, çiğneme kaslarının aktivitesini yeniden düzenlemek ve okluzal stabilite sağlamak amacıyla kullanılan, takılıp çıkarılabilen intraoral apereylerdir. Özellikle bruksizm ve myojenik ağrı şikayeti olan hastalarda semptomların hafifletilmesinde yaygın olarak kullanılırlar. TMR tedavisinde kullanılan bu splintlerin temel amacı, mandibular kondil üzerindeki yükü azaltarak, artiküler disk ve TME'nin dejenerasyonunu önlemektir (Ebrahim et al., 2012).

Sistemik derlemeler, splint tedavisinin ağrıyı azaltmada orta kalitede kanıt ile kayda değer bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir. Splint tedavisi, maksimum ağız açıklığını (MMO) artırmada ve özellikle MMO <45mm olan hastalarda ağrı yoğunluğunu azaltmada etkilidir (Orzeszek et al., 2023). Okluzal splint tedavisinin tek başına başarı oranı %60 civarında bildirilmekle birlikte, diğer konservatif yöntemlerle kombine edildiğinde bu oranın arttığı gözlemlenmiştir (Tang et al., 2023). Kullanılan splintler periyodik olarak kontrol edilmeli, aşınma durumlarında yenilenmeli ve diş sürmesi veya diş çekimi gibi durumlarda modifikasyon yapılmalıdır (Ebrahim et al., 2012).

Farmakolojik Tedavi

Farmakolojik ajanlar, TMR tedavisinde genellikle semptomatik rahatlama sağlamak amacıyla diğer tedavi yöntemlerine ek olarak kullanılır. En sık reçete edilen ilaç grupları non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ), analjezikler, kas gevşeticiler ve düşük doz trisiklik antidepresanlardır. NSAİİ'ler, özellikle inflamasyonun eşlik ettiği artralji ve myalji durumlarında ağrı ve inflamasyonu azaltmada etkilidir ve TMR tedavisinde birinci basamak farmakolojik ajan olarak önerilmektedir (Dammling et al., 2022).

Ibuprofen gibi NSAİİ'lerin eklem bölgesindeki enflamasyonu düşürmede ve ağrı kontrolünde etkili olduğu gösterilmiştir. Kas gevşeticiler, akut kas spazmlarını çözmek için kısa süreli olarak kullanılabilir ve özellikle myojenik TMR'de NSAİİ'lerle kombinasyon halinde faydalıdır (Andre et al., 2022).

Kas gevşeticileri, kas gerginliği ve spazmları olan hastalarda çok yardımcıdır ve Flexeril, Soma gibi markalar içerir. Kronik ağrı ve bruksizmle ilişkili durumlarda ise trisiklik antidepresanların analjezik ve uyku düzenleyici etkilerinden faydalanılmaktadır. Kortikosteroidler ve anksiyolitikler de TMR tedavisinde kullanılan diğer farmakolojik ajanlardır. Farmakolojik tedavi, tek başına tam etkinlik göstermemekte ve genellikle diğer konservatif yöntemlerle birlikte uygulanmaktadır. Bu ilaçlar çeşitli kombinasyonlarla reçete edilebilir ve temel amaç semptomların azaltılmasıdır (Gauer & Semidey, 2015).

Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon

Fizik tedavi, TMR'nin yönetiminde kas fonksiyonunu iyileştirmeyi, eklem mobilitesini artırmayı ve ağrıyı azaltmayı hedefleyen çeşitli teknikleri içerir. Bu alandaki uygulamalar, manuel terapi, terapötik egzersizler ve çeşitli fiziksel modaliteleri kapsar. Fizik tedavi programlarının TME disfonksiyonları ve

servikal omurga ile ilişkisi değerlendirilerek etkinliği araştırılmaktadır. Manuel terapi, fizyoterapistler tarafından uygulanan pasif mobilizasyon ve yumuşak doku tekniklerini içerir. Bu teknikler, eklem kapsülündeki ve kaslardaki gerginliği azaltarak ağrıyı hafifletir ve hareket açıklığını artırır (Herrera-Valencia et al., 2020).

TME'ye yönelik manuel terapi uygulamaları ve eklem mobilizasyon teknikleri, hem miyofasiyal hem de artiküler kökenli rahatsızlıklarda ağrı eşiğini anlamlı düzeyde artırmakta ve maksimum ağız açıklığında istatistiksel olarak önemli iyileşmeler sağlamaktadır (Martins et al., 2016).

Sistematik derlemeler, manuel terapinin TMR semptomlarını azaltmada orta vadede etkili olduğunu göstermektedir. Manuel terapi, TME rahatsızlıklarında orta ve uzun vadede ağrı ve maksimum ağız açıklığı üzerinde etkilidir, ancak etki zamanla azalmaktadır (Herrera-Valencia et al., 2020).

Terapötik egzersizler ise hastanın aktif katılımını gerektirir ve postür düzeltme, germe, güçlendirme ve koordinasyon egzersizlerini içerir. Egzersiz terapisinin, özellikle koordinasyon egzersizlerinin, ağırlı TMR durumlarının yönetiminde etkili olduğu kanıtlanmıştır (La Touche et al., 2023).

İzometrik egzersizler, TMD için ağrıyı azaltmaya, çene fonksiyonunu geliştirmeye ve gergin kasları gevşetmeye yardımcı olabilir. Egzersiz terapisi, TMD'de ağrı hafifletme ve çene mobilitesi üzerinde etkilidir. Boyun ve temporomandibular eklem manuel terapisinin, TME disfonksiyonu olan hastalarda konvansiyonel tedaviye eklenmesinin sonuçları etkileyip etkilemediği araştırılmıştır (Rezaie et al., 2022).

Fiziksel modaliteler, genellikle diğer fizik tedavi yöntemleriyle birlikte semptomatik rahatlama sağlamak amacıyla

kullanılır. Yüzeysel ısı uygulaması, kas kan akışını artırarak ağrıyı ve sertliği azaltabilirken, soğuk uygulama akut inflamasyon ve ağrının kontrolünde etkilidir. Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS) ve ultrason gibi diğer modalitelerin etkinliği konusunda literatürde çelişkili sonuçlar bulunmakla birlikte, bazı hastalarda geçici rahatlama sağladığı bildirilmiştir. Egzersiz terapisi ile birlikte ultrason ve transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu gibi tedaviler uygulanabilir (Alowaimer et al., 2024).

Kinezyo bantlama (Kinesio Taping, KT), TMR tedavisinde kullanılan konservatif bir fizik tedavi yöntemidir. KT, lateks içermeyen, ince pamuklu bir banttır ve kas-iskelet sistemi rahatsızlıklarında sıklıkla kullanılmaktadır. Randomize kontrollü bir çalışmada, 6 hafta boyunca masseter kasına Y şeklinde uygulanan KT'nin, TME disfonksiyonu olan hastalarda ağrıyı azalttığı ve çene hareket açıklığını artırdığı gösterilmiştir. Altıncı ay kontrolünde, lateral pterygoid ve masseter kaslarının ağrı VAS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlenmiştir. KT uygulaması, kas dokularını destekleyerek eklem stabilizasyonunu artırır ve eklem hareketlerini kolaylaştırır. Ayrıca, ağrı medyatörlerinin stimülasyonunu azaltarak inhibisyon mekanizması oluşturur ve böylece ağrı azalır. KT'nin etki mekanizması, deriyi derin dokulardan kaldırarak kan ve lenf akışı için gerekli hacimsel alanı sağlaması ve gate-control mekanizması ile spinal düzeyde ağrı iletimini önlemesine dayanmaktadır. KT uygulaması, TME, ağrı ve hareket kısıtlılığı olan hastalarda, özellikle egzersiz terapisi ile kombine edildiğinde tercih edilen bir tedavi seçeneği olabilir (Özmen et al., 2022).

Düşük Seviye Lazer Terapisi (LLLT)

Düşük seviye lazer terapisi (LLLT), TMR tedavisinde kullanılan non-invaziv bir fiziksel modalitedir. LLLT'nin sadece ağrı hafifletmede değil, aynı zamanda TMD hastalarında

fonksiyonel sonuçları iyileştirmede de etkili olduğunu gösteren meta-analizler mevcuttur. 10 J/cm² veya 15 J/cm² uygulamasının, plaseboya kıyasla ağrıyı azaltmada önemli ölçüde daha etkili olduğu, ancak iki doz arasında anlamlı fark olmadığı gösterilmiştir. Myojenik TMD'li hastalarda LLLT'nin etkinliği değerlendirilmiş ve ağrı azalması açısından olumlu sonuçlar elde edilmiştir (Venancio et al., 2005).

Yüksek yoğunluklu lazer terapisi de TMR tedavisinde kullanılmaktadır. Bir randomize çift-kör, plasebo kontrollü klinik çalışmada, yüksek yoğunluklu lazer terapisinin maksimum ağız açıklığını artırdığı ve VAS skorlarını azalttığı gösterilmiştir (Ekici et al., 2022).

Kırmızı ışık yayan diyet terapileri ve lazer terapisi, plasebo grubuna kıyasla hem ağrı seviyelerinde hem de tetik noktalarda önemli bir azalma sağlamıştır. Ancak, LLLT'nin TMD tedavisindeki etkinliği konusunda kesin sonuçlar çıkarmak için daha fazla metodolojik olarak sağlam çalışmalara ihtiyaç vardır (Al-Quisi et al., 2019).

Botulinum Toksin Enjeksiyonları

Botulinum toksin A (BTX-A), özellikle myojenik TMR ve bruksizm tedavisinde alternatif bir yaklaşım olarak kullanılmaktadır. BTX-A, masseter ve temporalis kaslarına enjekte edilerek aşırı kas gerginliğini ve sıkıştırmayı azaltır, böylece TME üzerindeki yükü hafifletir. Botulinum toksin enjeksiyonları, genellikle çene ağrısı için son çare tedavisi olarak kabul edilir ve diğer tedavilerle birlikte uygulanması önerilir. Sistemik derlemeler, BTX-A'nın myojenik TMR tedavisinde güvenli bir şekilde kullanılabileceğini ve ağrı azaltmada etkili olduğunu göstermektedir (Calis et al., 2019).

Botulinum toksinin TMD tedavisindeki etkinliğini değerlendiren randomize kontrollü çalışmaların sistematik derlemesi, BTX tedavisinin TMD için umut verici bir seçenek olduğunu ortaya koymuştur (Chen et al., 2015).

BTX-A tedavisi, özellikle konservatif tedavilere dirençli myojenik TMR vakalarında değerlendirilmelidir (Calis et al., 2019).

Minimal İnvaziv Tedaviler

Konservatif tedavilere yanıt vermeyen veya daha belirgin eklem içi patolojileri olan hastalarda minimal invaziv prosedürler bir sonraki adımı oluşturur. Bu yöntemler, cerrahiye göre daha az travmatiktir ve daha hızlı bir iyileşme süreci sunar. Genellikle konservatif tedaviye yanıt vermeyen olgularda cerrahi müdahaleden önce uygulanır (Monje-Gil et al., 2012).

İntraartiküler Enjeksiyonlar

Eklem içine çeşitli farmakolojik ajanların enjekte edilmesi, inflamasyonu baskılamak ve hissedilen ağrıyı kontrol altına almak için kullanılır. Kortikosteroid enjeksiyonları, güçlü anti-inflamatuar etkileri nedeniyle özellikle sinovit ve kapsülit gibi durumlarda tercih edilir. Hyaluronik asit enjeksiyonları ise eklem kayganlığını artırarak ve kıkırdak dokusunu besleyerek semptomları hafifletmeyi amaçlar. Hyaluronik asit, kortikosteroidlere etkili bir alternatif olarak TME rahatsızlıklarının yönetiminde kullanılmaktadır ve doğal eklem sıvısını taklit eder (Andre et al., 2022).

TME internal düzensizliği vakalarında, kortikosteroid veya hyaluronik asit enjeksiyonları ile artrosentezin etkinliği karşılaştırılmış ve her iki yöntemin de başarılı olduğu gösterilmiştir (Gurung et al., 2017). Hyaluronik asit ve kortikosteroid karışımının

intraartiküler enjeksiyonu, TME tedavisinde etkili bulunmuştur (Giraddi et al., 2012).

Son yıllarda, trombositen zengin plazma (PRP) ve proloterapi (hipertonik dekstroze enjeksiyonu) gibi rejeneratif yaklaşımlar da popülerlik kazanmıştır. Proloterapinin, 12 haftalık takipte plaseboya göre ağrıyı azaltmada orta düzeyde etkili olduğu gösterilmiştir (Sit et al., 2021).

Artrosentez ve Artroskopi

Artrosentez, eklem boşluğunun iki iğne yardımıyla yıkanması (lavaj) işlemidir. Bu prosedürle, eklem içindeki inflamatuvar mediatörler temizlenir, adezyonlar (yapışıklıklar) çözülür ve disk mobilitesi artırılır. Eklem kapsülündeki enflamasyonun azaltılması ve dejenerasyonun minimize edilmesi hedeflenir. Özellikle redüksiyonsuz disk deplasmanı (kapalı kilit) olan hastalarda oldukça etkilidir. Literatürde artrosentez için %80 ila %93 arasında değişen yüksek başarı oranları bildirilmiştir. Artrosentez, basit, non-invaziv, ekonomik ve oldukça etkili bir prosedür olarak değerlendirilmektedir (Monje-Gil et al., 2012; Tang et al., 2023).

Bir meta-analizde, artrosentezin TME rahatsızlıklarının konservatif yönetimine kıyasla üstün olduğu gösterilmiştir. Artrosentezin sunduğu yüksek başarı oranları, %50-75 orta, %75'ten fazla ise yüksek anlamına gelmektedir. Disk yer değiştirmesi (redüksiyon ile) vakalarında %83.3, disk yer değiştirmesi (redüksiyon olmaksızın) vakalarında %82.1 başarı oranı bildirilmiştir. Artrosentez ile splint terapisi karşılaştırıldığında, artrosentezin %93, splint terapisinin %60 başarı oranına sahip olduğu gösterilmiştir (Tang et al., 2023).

Artroskopi ise, küçük bir kamera (artroskop) yardımıyla eklem içinin doğrudan görüntülenmesine ve cerrahi müdahalelerin

yapılmasına olanak tanıyan daha gelişmiş bir tekniktir. Tanısal amaçlı kullanılabileceği gibi, adezyonların çözülmesi, disk repozisyonu ve biyopsi gibi terapötik işlemler için de kullanılır. Artroskopinin başarı oranları %75-88 arasında rapor edilmektedir ve genellikle artrosentezin yetersiz kaldığı durumlarda tercih edilir. Pediatrik hastalarda yapılan prospektif bir çalışmada, TME artrosentezi ve artroskopisinin %84.62 genel başarı oranı ile faydalı olduğu gösterilmiştir. Minimal invaziv cerrahilerin genel başarı oranı %85.9 olarak bildirilmiştir (ClinicalTrials.gov, 2024).

Cerrahi Tedaviler

Cerrahi müdahaleler, TMR hastalarının yalnızca küçük bir kısmında (yaklaşık %5) ve diğer tüm tedavi yöntemlerinin yeteri kadar başarılı olamadığı, ilerlemiş eklem patolojilerinin (ankiloz, ciddi dejeneratif değişiklikler, tümörler vb.) varlığında düşünülür. Cerrahi tedaviler, özellikle fraktürler, neoplastik vakalar, inflamatuvar durumlar, redüksiyonsuz disk deplasmanı ve ankiloz gibi durumlarda tercih edilir. Bruksizm ve depresyonu olan bireylerde cerrahi yöntemlerin daha olumsuz sonuçlara yol açabileceği bildirilmiştir (Aynali & Yasan, 2013).

Açık Eklem Cerrahisi (Artrotomi)

Artrotomi, ekleme doğrudan bir kesi ile ulaşılarak yapılan açık cerrahi prosedürleri ifade eder. Diskektomi (diskin çıkarılması), diskoplasti (diskin onarımı) veya kondilektomi (kondilin yeniden şekillendirilmesi) gibi işlemleri içerebilir. Bu prosedürler, geri döndürülemez olmaları ve potansiyel komplikasyonları nedeniyle dikkatli bir şekilde endike edilmelidir. Uygun seçilmiş hastalarda, konservatif yönetimin başarısız olduğu durumlarda cerrahi tedavilerin başarı oranları %75-90 arasında değişmektedir. Konservatif tedaviler (yumuşak gıdalar yeme, dinlenme, sıcak, buz, aşırı çene hareketlerinden kaçınma) ve anti-

inflatuar ilaçlar, artrotomi öncesinde önerilmektedir (Valesan et al., 2023).

Total Eklem Replasmanı

Total eklem replasmanı, TME'nin fonksiyonunu ve anatomisini ciddi şekilde bozan son evre dejeneratif eklem hastalıkları, ankiloz veya travma sonrası ciddi hasar durumlarında uygulanır. Bu prosedürde, hasarlı eklem yapıları çıkarılarak yerine özel olarak tasarlanmış yapay bir protez yerleştirilir. Modern total eklem protezleri ile ağrıda %75-87 oranında azalma, maksimum ağız açıklığında ortalama 26-36 mm artış ve yüksek protez sağkalım oranları (%97, 95% CI: 95%-99%) gibi başarılı uzun dönem sonuçlar bildirilmektedir (Almeida et al., 2025; Lima et al., 2024).

Total TME replasmanı, kalite yaşamda fiziksel, sosyal ve psikolojik alanlarda ölçülebilir iyileşmeler sağlamaktadır. TME operasyonlarından önce yapılan TME total replasmanı, daha kötü ağrı ve fonksiyonel sonuçlara yol açmıştır. Modern TME replasmanı, ortopedik kalça veya diz eklemi replasmanına çok benzer sonuçlara sahiptir. Prospektif çalışmalar, total TME replasmanının uzun vadede iyi iyileşmeler sağladığını, hem ağrıyı azalttığını hem de fonksiyonu iyileştirdiğini ve onarılamaz hasarlı TME için etkili bir yönetim şekli olduğunu göstermektedir (Mercuri, 2012).

Multidisipliner Tedavi Yaklaşımı

TMR tedavisinde, farklı tedavi yöntemlerinin kombinasyonu optimum korelasyon ile sağlandığında, genellikle en iyi sonuçları vermektedir. Yüzey elektromiyografisinin fizik tedavi ile birlikte kullanılması veya manuel terapi, okluzal splint ve danışmanlık kombinasyonunun uygulanması önerilmektedir. TMD hastalarında, bu spesifik kombinasyon terapileri %90'ın üzerinde

iyileşmelere yol açmıştır ve bu da multimodal tedavi yaklaşımının etkinliğini vurgulamaktadır (Alowaimer et al., 2024).

Multimodal fizyoterapötik yaklaşımın temporomandibular indeks tanısı ve şiddeti üzerindeki etkileri araştırılmış ve başarılı sonuçlar görülmüştür. (Freire et al., 2014).

Boyun ve TME manuel terapisinin, konvansiyonel tedaviye eklenmesinin TME disfonksiyonu olan hastalarda tedavi sonuçlarını etkileyip etkilemediği değerlendirilmiştir. Multidisipliner ve multimodal yaklaşımın, bu tip hastalarda klinik sonuçları iyileştirmedeki önemi vurgulanmaktadır. TMR'nin yönetiminde multidisipliner bir ekip yaklaşımı, çeşitli uzman pratisyenlerin işbirliğini gerektirir ve kapsamlı bir bakım sağlar (Rezaie et al., 2022).

Tedavi Yöntemlerinin Karşılaştırılması ve Tedavi Algoritması

TMR tedavisinde kullanılacak yöntemin seçimi; tanının doğruluğuna, semptomların şiddetine, altta yatan patolojiye ve hastanın daha önceki tedavilere verdiği yanıtı bağlıdır. Tablo 1, temel tedavi yöntemlerini, endikasyonlarını ve literatürde bildirilen yaklaşık başarı oranlarını özetlemektedir. Tedavi seçenekleri, konservatif yaklaşımlardan cerrahi müdahalelere kadar geniş bir yelpazede değişmektedir (Sá et al., 2024).

Tablo 1. Temporomandibular Rahatsızlıklar İçin Tedavi Yöntemlerinin Karşılaştırması

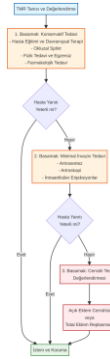
Tedavi Yöntemi	Temel Endikasyonlar
Konservatif Tedaviler	Myalji, artralji, bruksizm, başlangıç seviye disk deplasmanları

- Hasta Eğitimi/BDT	Tüm TMR vakaları, psikososyal faktörler
- Okluzal Splintler	Bruksizm, myalji, eklem yüklenmesi
- Fizik Tedavi/Egzersiz	Kas spazmı, hipomobilité, postür bozuklukları
- LLLT	Myojenik ağrı, inflamasyon
- Botulinum Toksin	Myojenik TMR, bruksizm (dirençli vakalar)
Minimal İnvaziv Tedaviler	
- Artrosentez	Redüksiyonsuz disk deplasmanı, hipomobilité
- Artroskopi	Adezyonlar, sinovit, disk deplasmanı
- İntraartiküler Enjeksiyonlar	Akut inflamasyon, osteoartrit
Cerrahi Tedaviler	
- Açık Eklem Cerrahisi	Ciddi disk deplasmanı, yapısal bozukluklar
- Total Eklem Replasmanı	Son evre dejeneratif hastalık, ankiloz

Kaynak: Yazarlar tarafından derlenmiştir.

Şekil 1, TMR tedavisinde izlenmesi önerilen kademeli yaklaşımı göstermektedir. Tedaviye her zaman en konservatif yöntemlerle başlanmalı ve hastanın yanıtına göre bir sonraki basamağa geçilmelidir. Bu algoritma, hasta merkezli bir yaklaşımı temsil etmekte ve tedavi kararlarının bireyselleştirilmesini vurgulamaktadır.

Şekil 1. TMR Tedavi Algoritması



Kaynak: Yazarlar tarafından oluşturulmuştur.

Sonuç

Temporomandibular eklem rahatsızlıklarının tedavi yönetimi; multidisipliner bir yaklaşım ve hastaya özgü tedavi planlaması gerektiren karmaşık bir süreçtir. Güncel kanıta dayalı veriler, tedavide kademeli bir yaklaşımın benimsenmesini güçlü bir şekilde desteklemektedir. Hastaların büyük bir çoğunluğu, hasta eğitimi, davranışsal terapiler, okluzal splintler ve fizik tedavi gibi konservatif yöntemlerle başarılı bir şekilde yönetilebilmektedir. Bu tedavilere yanıt alınamayan daha dirençli vakalarda ise artrosentez ve artroskopi gibi minimal invaziv prosedürler, yüksek başarı oranları ile cerrahiye etkili bir alternatif sunmaktadır.

Cerrahi müdahaleler, yalnızca diğer tüm tedavi seçeneklerinin tükendiği ve ciddi yapısal eklem patolojilerinin bulunduğu son evre vakalar için düşünülmelidir. Modern total eklem replasmanı teknikleri, son evre dejeneratif hastalıklarda mükemmel uzun dönem sonuçlar sunmaktadır. Kombinasyon terapilerinin, özellikle manuel terapi, okluzal splint ve danışmanlık kombinasyonunun %90'ın üzerinde iyileşme sağladığı gösterilmiştir. Düşük seviye lazer terapisi ve botulinum toksin enjeksiyonları gibi yeni tedavi modaliteleri, özellikle dirençli vakalarda alternatif seçenekler olarak değerlendirilmelidir.

Tedavi seçiminde, hastanın yaşı, tanısı, semptom şiddeti ve önceki tedavi yanıtı gibi faktörler dikkate alınmalıdır. Erken müdahale, kronik ağrı ve engelliliği önleyebilir. Multidisipliner yaklaşım, en etkili sonuçları vermektedir ve çeşitli uzman pratisyenlerin işbirliğini gerektirir. Gelecekteki çalışmalar, farklı TMR alt tipleri için en etkili tedavi protokollerini belirlemeye ve uzun dönem sonuçları değerlendirmeye odaklanmalıdır. Bu sayede, klinisyenler TMR hastalarına daha etkin ve kanıta dayalı bir bakım sunabilecektir.

Kaynakça/References

- Alowaimer, H. A., Al Shutwi, S. S., Alsaegh, M. K., Alruwaili, O. M., Alrashed, A. R., AlQahtani, S. H., & Batais, M. S. (2024). Comparative Efficacy of Non-Invasive Therapies in Temporomandibular Joint Dysfunction: A Systematic Review. *Cureus*, 16(3), e56713. <https://doi.org/10.7759/cureus.56713>
- Almeida, L. E., Zammuto, S., & Mercuri, L. G. (2025). Quality of Life Outcomes Following Total Temporomandibular Joint Replacement: A Systematic Review of Long-Term Efficacy, Functional Improvements, and Complication Rates. *Journal of Clinical Medicine*, 14(14), 4859. <https://doi.org/10.3390/jcm14144859>
- Al-Quisi, A. F., Alam, M. K., Shaari, R., & Hassan, R. (2019). The efficacy of low-level laser therapy and light-emitting diode therapy in the management of temporomandibular disorders: A systematic review. *Journal of Oral Rehabilitation*, 46(10), 962-975. DOI: 10.5005/jp-journals-10019-1474
- Andre, A., Kang, J., & Dym, H. (2022). Pharmacologic Treatment for Temporomandibular and Temporomandibular Joint Disorders. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 34(1), 49-59. [https://doi.org/10.1016/S1042-3699\(21\)00060-1](https://doi.org/10.1016/S1042-3699(21)00060-1)
- Aynali, G., & Yasan, H. (2013). Temporomandibular eklem bozukluklarında tedavi seçenekleri. *Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 4(3), 1-10. <https://izlik.org/JA34ZY85GK>

- Calis, A. S., Colakoglu, Z., & Gunbay, S. (2019). The Use of Botulinum Toxin-A in the Treatment of Muscular Temporomandibular Joint Disorders. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*, 120(4), 322-325. DOI: 10.1016/j.jormas.2019.02.015
- Chen, Y. W., Chiu, Y. W., Chen, C. Y., & Chuang, S. K. (2015). Botulinum Toxin Therapy for Temporomandibular Joint Disorders: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 44(8), 1018-1026. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2015.04.003>
- ClinicalTrials.gov. (2024). TMJ Arthroscopy Compared to Arthrocentesis in Disc Displacement Without Reduction (AC-TMJ). (NCT06782178). <https://clinicaltrials.gov/study/NCT06782178>
- Dammling, C., & Abramowicz, S. (2022). The Use of Pharmacologic Agents in the Management of Temporomandibular Joint Disorder. *Frontiers of Oral and Maxillofacial Medicine*, 4, 52991. <https://doi.org/10.21037/fomm-21-94>
- Ebrahim, S., Montoya, L., Busse, J. W., Carrasco-Labra, A., Guyatt, G. H., & Medically Unexplained Syndromes Research Group. (2012). The Effectiveness of Splint Therapy in Patients with Temporomandibular Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The Journal of the American Dental Association*, 143(8), 847-857. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2012.0288>
- Ekici, Ö., Duran, G. S., & Tüzüner Öncül, A. M. (2022). The Effects of High-Intensity Laser Therapy on Pain and Functionality in Patients with Myogenic

Temporomandibular Disorders: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *Lasers in Medical Science*, 37(1), 461-469.
<https://doi.org/10.1016/j.jormas.2021.06.009>

Freire, A. B., Nardi, A. T., Boufleur, J., Chiodelli, L., Pasinato, F., & Corrêa, E. C. (2014). Multimodal Physiotherapeutic Approach: Effects on Temporomandibular Disorder Diagnosis and Severity. *Fisioterapia em Movimento*, 27(2), 219-227. <https://doi.org/10.1590/0103-5150.027.002.AO07>

Gauer, R. L., & Semidey, M. J. (2015). Diagnosis and Treatment of Temporomandibular Disorders. *American Family Physician*, 91(6), 378-386.
<https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2015/0315/p378.html/>

Giraddi, G. B., Siddaraju, A., Kumar, B., & Singh, C. (2012). Internal Derangement of Temporomandibular Joint: An Evaluation of Effect of Corticosteroid Injection Compared with Injection of Sodium Hyaluronate After Arthrocentesis. *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery*, 11(3), 258-263.
<https://doi.org/10.1007/s12663-011-0324-8>

Gurung, T., Singh, R. K., Mohammad, S., Pal, U. S., & Mahdi, A. A. (2017). Efficacy of Arthrocentesis Versus Arthrocentesis with Sodium Hyaluronic Acid in Temporomandibular Joint Osteoarthritis: A Comparison. *National Journal of Maxillofacial Surgery*, 8(1), 41-49.
DOI: 10.4103/njms.NJMS_84_16

Herrera-Valencia, A., Ruiz-Muñoz, M., Martin-Martin, J., Cuesta-Vargas, A., & González-Sánchez, M. (2020). Efficacy of Manual Therapy in Temporomandibular Joint Disorders and Its Medium- and Long-Term Effects on Pain and Maximum Mouth Opening: A Systematic Review and Meta-Analysis.

Journal of Clinical Medicine, 9(11), 3404.
<https://doi.org/10.3390/jcm9113404>

La Touche, R., Paris-Aleman, A., von Piekartz, H., Mannheimer, J. S., Fernández-Carnero, J., & Rocabado, M. (2020). Effectiveness of Exercise Therapy on Pain Relief and Jaw Mobility in Temporomandibular Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pain Medicine*, 21(11), 2647-2667. <https://doi.org/10.1093/pm/pnaa171>

Lima, F. G. G. P., Rios, L. G. C., Paranhos, L. R., & de-Assis, J. P. (2024). Survival of Temporomandibular Total Joint Replacement: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Oral Rehabilitation*, 51(2), 304-314. <https://doi.org/10.1111/joor.13635>

Martins, W. R., Blasczyk, J. C., Aparecida Furlan de Oliveira, M., Gonçalves, K. F. L., Bonini-Rocha, A. C., Dugailly, P. M., & de Oliveira, R. J. (2016). Efficacy of musculoskeletal manual approach in the treatment of temporomandibular joint disorder: A systematic review with meta-analysis. *Manual Therapy*, 21, 10-17. <https://doi.org/10.1016/j.math.2015.06.009>

Monje-Gil, F., Nitzan, D. W., & González-García, R. (2012). Temporomandibular Joint Arthrocentesis. Review of the Literature. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 17(4), e575-e581. <https://doi.org/10.4317/medoral.17670>

Nagi, R., Ravipati, V., Thakkar, R., Altuhafy, M., Hashmi, S. F., & Khan, J. (2025). Effectiveness of Cognitive Behavioral Therapy in Managing Painful Temporomandibular Joint Disorders-A Systematic Review of Randomized Clinical Studies. *Journal of the California Dental*

Orzeszek, S., Waliszewska-Prosol, M., Ettlin, D., & Straburzynski-Lupa, M. (2023). Efficiency of Occlusal Splint Therapy on Orofacial Muscle Pain Reduction: A Systematic Review. *BMC Oral Health*, 23(1), 149. <https://doi.org/10.1186/s12903-023-02897-0>

Özmen, E. E., Durmuş, E., Ünüvar, B. S., & Kalaycı, A. (2022). Mid- and Long-Term Effect of Kinesio Taping on Temporomandibular Joint Dysfunction: A Randomised-Controlled Trial. *Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 13(4), 579-586. <https://doi.org/10.31067/acusaglik.1091524>

Rezaie, K., Amiri, A., Takamjani, E. E., Jaberzadeh, S., & Mosallanezhad, Z. (2022). Comparison of Neck and Temporomandibular Joint (TMJ) Manual Therapy in Comparison with a Multimodal Approach in the Patients with TMJ Dysfunction: A Blinded Randomized Controlled Trial. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*, 36, 88. doi: 10.47176/mjiri.36.45

Sá, M., Martins, M., Gouveia, S., & Pipa, A. (2024). Conservative versus Invasive Approaches in Temporomandibular Disorders: A Systematic Review of Randomized Controlled Clinical Trials. *Dentistry Journal*, 12(8), 244. <https://doi.org/10.3390/dj12080244>

Scrivani, S. J., Keith, D. A., & Kaban, L. B. (2008). Temporomandibular Disorders. *The New England Journal of Medicine*, 359(25), 2693-2705. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0802472>

- Sit, R. W. S., Wu, R. W. K., Rabago, D., Reeves, K. D., Chan, D. C. C., Yip, B. H. K., Chung, V. C. H., & Wong, S. Y. S. (2021). Efficacy of Hypertonic Dextrose Injection (Prolotherapy) in Temporomandibular Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Scientific Reports*, 11(1), 14361. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-94119-2>
- Tang, Y. H., Chen, M. J., & Long, X. (2023). Arthrocentesis versus Non-Surgical Intervention as Initial Treatment for Temporomandibular Joint Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 51(3), 169-178. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2022.08.018>
- Venancio, R. A., Camparis, C. M., & Lizarelli, R. F. (2005). Effectiveness of Low-Level Laser Therapy in Temporomandibular Joint Disorders: A Placebo-Controlled Study. *Photomedicine and Laser Surgery*, 23(4), 377-381. <https://doi.org/10.1089/pho.2007.2053>

AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ KLİNİK PRATİĞİNDE KANAMA BOZUKLUKLARI VE DENTAL YÖNETİMİ BÖLÜM 8

Yunus Emre NECİP¹

Kadriye Ayça DERE²

Kanama, vücutta damar bütünlüğünün bozulması sonucu kanın damar dışına çıkması durumu; hemostaz ise damar bütünlüğünün korunmasını sağlayan ve kanamanın durdurulmasında rol alan karmaşık bir süreçtir (Hoffman & Monroe, 2001). Bu süreç damar duvarı, trombositler ve koagülasyon faktörlerinin uyumlu etkileşimi ile gerçekleşir. Hemostatik sistemin bozulması sonucunda ise kanama gibi ciddi klinik tablo ortaya çıkabilir. Hastalarda kanamaya yol açan başlıca sebepler trombosit fonksiyon bozuklukları, koagülasyon faktör eksiklikleri ve vasküler duvar patolojileridir (George, 2013).

Hemostaz sürecinin önemli bir bileşeni olan pıhtılaşma kaskadı, damar hasarı sonrası kanamanın durdurulmasını sağlayan koagülasyon faktörlerinin ardışık aktivasyonu ile gerçekleşmektedir (Mackman, 2008). Kaskad, intrinsik yol, ekstrinsik yol ve her ikisinin birleştiği ortak yol olarak üç ana bölümde incelenir. Ekstrinsik yol, doku faktörü aracılığıyla hızlı bir şekilde aktive olurken, intrinsik yol damarda hasar olmadan da yavaşça devreye girebilir (Monroe & Hoffman, 2006). Her iki yolun sonunda ortak yol aktive edilir ve trombin oluşumu ile fibrin ağı meydana gelir. Bu fibrin ağı trombositlerle birleşerek sağlam bir pıhtı oluşturur. Yeni nesil antikoagülan ilaçlar, özellikle FXa inhibitörleri ve direkt

¹ Arş. Gör., Süleyman Demirel Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, 0009-0005-1828-0527, y.emrenecip@gmail.com

² Dr. Öğr. Üyesi, Süleyman Demirel Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, 0000-0002-2550-7129, kadriyedere@sdu.edu.tr

trombin inhibitörleri, bu kaskadın belirli basamaklarını hedef alarak trombüs oluşumunu engeller (Büller et al., 2012).

KANAMA BOZUKLUKLARININ SINIFLANDIRILMASI

Kanama bozuklukları, hem doğuştan hem de sonradan kazanılmış durumlar sebebiyle oluşabilmektedir. Tablo 1’ de kanama bozuklukları ve alt tipleri özetlenmektedir.

Tablo 1. Kanama Bozuklukları Kategorileri ve Alt Tipleri

Kategori	Alt Kategori / Durum
Pıhtılaşma Faktörü Eksiklikleri	Doğuştan – Hemofili A ve B – von Willebrand hastalığı – Diğer faktör eksiklikleri (nadir) Sonradan kazanılan – Karaciğer hastalıkları – K-vitamin eksikliği, varfarin kullanımı – Yaygın intravasküler koagülasyon (DIC)
Trombosit Bozuklukları	Kantitatif bozukluk (trombositopeni) – İmmün aracılı: • İdiopatik • İlaç kaynaklı • Kollajen damar hastalığı • Sarkoidoz – İmmün aracısız: • DIC • Mikroanjiyopatik hemolitik anemi • Lösemi • Miyelofibrozis Kalitatif bozukluk – Doğuştan: • Glanzmann trombastenisi • von Willebrand hastalığı – Sonradan kazanılmış: • İlaç kaynaklı

	• Karaciğer hastalığı • Alkolizm
Vasküler Hastalıklar	– Skorbüt (C vitamini eksikliği) – Purpura (döküntülü kanamalar) – Kalıtsal hemorajik telanjiektazi – Cushing sendromu – Ehlers-Danlos sendromu
Fibrinolitik Anomaliler	– Streptokinaz tedavisi – DIC

Kalıtsal kanama bozuklukları hastalıkları arasında başlıca hastalıklar **von Willebrand** ve **Hemofili** gibi genellikle genetik geçişli, pıhtılaşma faktörlerinin eksikliği veya disfonksiyonuyla ilişkili hastalıklardır. En yaygın olan ise von Willebrand hastalığıdır. Bu hastalık trombosit yapışmasında rol oynayan veya faktör VIII'in bozulmaktan korunmasında etkili olan bir glikoprotein olan von Willebrand faktörün (VWF) eksikliği sonucu meydana gelir. En önde gelen semptomları arasında mukokutanöz ve post-operatif kanamalar görülür. Tedavisinde VWF'yi serbest bırakmak için desmopressin, VWF konsantreleri ve traneksamik asit gibi antifibrinolitik ilaçlar yer alır (Landart et al., 2022). Hemofili A ve B sırasıyla, Faktör VIII ve Faktör IX eksikliğinden kaynaklanan ve X'e bağlı kalıtsal olarak görülen pıhtılaşma hastalığıdır (Landart et al., 2022). Klinik olarak eklem içi ve kas içi kanamalar, spontan hematomlar ve cerrahi sonrası aşırı kanama ile kendini gösterebilir. Tedavi genellikle eksik olan pıhtılaşma faktörünün replasmanı ile sağlanır ve profilaktik tedavi ile yaşam kalitesi önemli ölçüde artırılabilir (Srivastava et al., 2020; Peyvandi et al., 2018). Von Willebrand ve Hemofili hastalarının dental tedavisi, kanama riskleri nedeniyle özel dikkat gerektirir. Diş hekimliği girişimlerinde invaziv işlemler öncesi eksik pıhtılaşma faktörünün replasmanı planlanmalı ve tedavi sırasında kanamanın kontrolü için lokal hemostatik önlemler kullanılmalıdır. Ayrıca, minimal travma ile çalışmak, oral

hijyeni desteklemek ve düzenli takip yapmak, hem spontan hem de prosedürel kanamaları önlemede kritik rol oynar. Multidisipliner yaklaşım, hematolog ve diş hekimi iş birliği ile hastanın güvenli ve etkili tedavi almasını sağlar (Kumar et al., 2021; Srivastava et al., 2020).

K vitamini, protrombin (faktör II) ile faktör VII, IX ve X'un sentezinde zorunlu bir kofaktördür. Eksikliğinde bu faktörlerin düzeyi azalır ve hem cerrahi hem de spontan kanamalar görülebilir. Uzayan diş çekimi kanamaları ve cerrahi alanın geç iyileşmesi öne çıkar (Hoffman et al., 2018).

Yaygın İntravasküler Koagülasyon (DIC), sistemik koagülasyonun kontrolsüz aktivasyonu sonucu mikrotromboz ve tüketim koagülopatisi ile seyreden hayatı tehdit eden bir tablodur. DIC'li hastalarda hem kanama hem de trombotik komplikasyonlar birlikte görülebilir. Dental cerrahi sırasında yaygın ve durdurulması güç kanama en önemli risktir. Bu hastalarda acil olmayan dental cerrahiden kaçınılması önerilir (Levi & Ten Cate, 1999).

Lösemi, hematopoetik kök hücrelerin malign proliferasyonu ile seyreden bir hastalıktır ve hem kemik iliği supresyonu hem de trombositopeni nedeniyle önemli kanama bozukluklarına yol açar. Akut ve kronik lösemilerde trombosit sayısının belirgin şekilde azalması, dental cerrahi sonrası uzamış kanama ve spontan dişeti kanamalarına neden olabilir. Ayrıca lösemi tedavisinde kullanılan kemoterapötik ilaçlar mukozal bütünlüğü bozarak kanama riskini artırır. Bu nedenle lösemili hastalarda dental işlemler öncesinde mutlaka tam kan sayımı yapılmalı, trombosit sayısı 50.000/ μ L'nin üzerinde değilse cerrahi ertelenmeli ya da trombosit transfüzyonu planlanmalıdır. Kanama riskini azaltmak için atravmatik teknikler ve lokal hemostatik ajanların kullanılması önerilir (Carrillo et al., 2019; Epstein et al., 2003).

Trombositler, vasküler hasar sonrasında primer hemostazın sağlanmasında temel rol oynar. Endotel bütünlüğü bozulduğunda subendotelyal kollajene yapışarak trombosit tıkaçı oluştururlar ve aynı zamanda pıhtılaşma kaskadını aktive eden mediatörler salgırlar. **Trombosit sayısının azalması (trombositopeni) veya fonksiyon bozuklukları (trombositopatiler)** cerrahi sonrası uzamış kanama ve spontan mukozal kanamalarla sonuçlanır (Provan et al., 2019; Israels & Israels, 2003). Dış cerrahisi öncesi kan trombosit konsantrasyonu en az 50.000/L olmalıdır; daha kapsamlı cerrahilerde > 100.000/L replasman tedavisi gerekebilir.

Trombosit transfüzyonu genellikle ameliyattan 30 dakika önce yapılır (Guin, 2023). Trombosit sayısı 100.000/L altında olan hastalarda uzun süreli sızıntılar görülebilir, ancak çoğu zaman lokal ilaçlar kanamayı durdurmak için yeterlidir (Guin, 2023). Derin diş taşı temizliği, periodontal cerrahi ve diş çekimi gibi invaziv diş prosedürleri gerçekleştirilmeden önce hastanın hematolojik gereksinimlerinin değerlendirilmesi çok önemlidir. Ameliyatı takiben, hastanın aspirin ve diğer non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar (NSAID'ler) (örn. ibuprofen ve naproksen sodyum) gibi kanama riskini artıran herhangi bir analjezik almaktan kaçınması tavsiye edilir. Böyle bir durumda parasetamol en güvenli ilaçtır ancak herhangi bir diş tedavisi yapmadan önce hematolog ile görüşülmelidir (Guin, 2023)

İlaçlar koagülopatiyeye (pıhtılaşma bozukluğuna) neden olabilir. En yaygın kullanılan antikoagülan ilaçlar: warfarin, düşük moleküllü ağırlıklı heparin (LMWH) ve dikumaroldür (Coumadin). Dental tedavi hastanın ilaç düzenine ve bunun pıhtılaşmayı nasıl etkilediğine göre belirlenmelidir (Guin, 2023).

Heparin, kimyasal yapısı kompleks polisakkarit olan ve yapısında çok sayıda sülfürik asit grupları bulunduran bir maddedir. Bu nedenle güçlü asit özellikleri vardır ve elektriksel olarak negatif yüklü bir bileşiktir. Heparin kanama zamanını değiştirmez ancak pıhtılaşma zamanını uzatır. Bu etkisini antitromboplastin aktivitesi ile gösterir (Emre BENLİDAYI, n.d.). Antitrombin III (heparin ko-faktör) inaktif haldeyken, heparin etkisiyle aktifleşir ve hemen tüm pıhtılaşma faktörlerini inhibe ederek (özellikle faktör Xa) protrombinin trombine dönüşümünü engeller. Daha yüksek dozlarda trombinin inaktive ederek fibrinojenin fibrine çevrilmesini de engeller. Fibrin stabilize edici faktör olarak da bilinen faktör XIII'ün aktivasyonunu inhibe eder. Heparin fibrinolitik etkili değildir.

Oral Antikoagülanlar, ucuz olmaları ve ağızdan kullanılabilmesi tercih nedenidir. Etki süresi uygulandıktan 24 saat sonra başladığı için acil durumlarda kullanılmazlar. İkiye ayrılırlar: K vitamini antagonisti oral antikoagülanlar ve yeni nesil oral antikoagülanlar diğer bir ifadeyle K vitamini antagonisti olmayan oral antikoagülanlar (KOOA). K Vitamini Antagonisti Oral Antikoagülanlar arasında en çok kullanılan warfarindir. Vitamin K bağımlı pıhtılaşma faktörlerini (II, VII, IX, X) ve vitamin K bağımlı koagülasyon inhibitörlerini (protein C ve S) bloke eder. Birçok ilaçla etkileşime girmesi nedeniyle warfarin alan kişiye bir ilaç eklenmesi ya da çıkarılması durumunda daha sık monitörize edilmelidir.

Yeni Nesil Oral Antikoagülanlar (YNOA), Bu ilaçlar oral uygulanabilen, tahmin edilebilir farmakokinetik etkileri bulunan, uygun kullanıldığında güvenli bulunan ve monitörize edilmeye gerek görülmeyen ilaçlardır. Amerika'da son yıllarda YNOA'ların iki tipi geliştirilmiştir. Bunların arasında direkt trombin inhibitörü (Dabigatran Etxilate) ve faktör Xa inhibitörleri (Rivaroksaban ve Apiksaban) bulunmaktadır.

Direkt trombin inhibitörleri, dabigatran etexilate ortopedik tromboprofilaksi için güvenli ve etkili bir ajandır. Reversibl ve spesifik olarak bağlanmış ve bağlanmamış trombinlere bağlanarak inhibisyon yaparlar. Dabigatranın en büyük avantajları arasında oral alınabilmesi ve tahmin edilebilir farmokinetik ve doz etkileşiminin olması sayılabilir. Düzenli doz uygulamasında rutin antikoagülan etkisini göstermek amacıyla çoğu hastada rutin monitörizasyona ihtiyaç duyulmamaktadır. Ancak kritik organları içeren ciddi kanamalarda (intraserebral kanama v.b.) potansiyel overdoz ihtimali ve acil cerrahi için hastaya yaklaşımı belirleyebilmek adına hasta monitörizasyonuna ihtiyaç duyulabilir.

PT ve INR normal olarak dabigatrandan etkilenmezken, yüksek dozlarda INR yükselebilir. Faktör Xa inhibitörleri, spesifik olarak faktör II (protrombin)'nin aktivitesini katalize ederek faktör Xa'ya bağlanırlar. Bundan dolayı trombin oluşmaz. Oral uygulanan bu ilaçlar rivaroksaban, apiksaban, edoksaban, betriksaban, dareksaban ve eribaksabanı içerir. Rivaroksaban, oral uygulanır. Selektif, reverzibl ve direkt etki gösterir. Haziran 2011'de rivaroksaban diz ve kalça eklem cerrahisinde DVT gelişmemesi için FDA tarafından kullanımı önerilmiştir. Günde bir kez alınır. Alındıktan 2,5-4 saat sonra plazmada maksimum konsantrasyona ulaşır. Yarılanma ömrü 5,7-9,2 saat arasındadır. *Rivaroksaban* çok az oranda PT ve aPTT sürelerini uzatır. Rivaroksabanın antikoagülan etkisini en iyi gösterecek test ise monitörizasyon ile bir anti-faktör Xa testi yapmaktır. *Apiksaban*, bir diğer direkt etkili oral faktör Xa inhibitörüdür. Selektif ve reversibl etkilidir. Boş ve bağlanmış faktör Xa inhibisyonu gerçekleştirir. Diz ve eklem cerrahilerinde tromboprofilaksi açısından apiksaban geliştirilmeye çalışılmaktadır. Apiksaban renal ve non-renal yollarla elimine edilir. Hızlı etki ve yüksek biyoyararlanıma sahiptir (Emre BENLİDAYI, n.d.).

Özellik	Dabigatran (Pradaxa)	Rivaroksaban (Xarelto)	Apiksaban (Eliquis)
Etki Mekanizması	Direkt trombin inhibitörü	Direkt faktör Xa inhibitörü	Direkt faktör Xa inhibitörü
Biyoyararlanım	%6–7 (ağız yoluyla)	%66	%50–60
Yarı Ömür	12–17 saat	5–9 saat	10–14 saat
Günlük Doz	2×150 mg	1×15–20 mg	2×5 mg (bazı hastalarda 2,5 mg)
Böbrek Atılımı	%80	%36	%25
Metabolizma	Böbrekler	Karaciğer (CYP3A4)	Karaciğer (CYP3A4)
Antidot	Idarucizumab	Andeksanet alfa	Andeksanet alfa
Laboratuvar Takibi	Gereksiz	Gereksiz	Gereksiz
Ana Endikasyonlar	Non-valvüler AF, DVT, PE	Non-valvüler AF, DVT, PE	Non-valvüler AF, DVT, PE
Kontrendike	Ciddi böbrek yetmezliği	Ciddi böbrek yetmezliği	Ciddi böbrek yetmezliği

(Li et al., 2020)

KANAMA BOZUKLUĞU OLAN HASTALARIN DENTAL YÖNETİMİ

Kanama bozukluğu olan bireylerde diş çekimi yerine mümkünse endodontik tedavi tercih edilmelidir. Endodontik tedavi genellikle daha az girişimseldir, güvenlidir ve kanama riskini önemli ölçüde artırmaz (Guin, 2023). Kanama bozukluğu hastalara bir cerrahi girişim düşünülüyor ise Tablo 3 ve 4'te gösterilen testlerin yapılması önerilir (Guin, 2023).

Tablo 3. Cerrahi Öncesi Önerilen Testler ve Normal Aralıkları

Test Adı	Ne Ölçer?	Normal Aralık
----------	-----------	---------------

Kanama Süresi	Trombosit fonksiyonu	2–7 dakika
aPTT	Intrinsik + ortak pıhtılaşma yolları	~25–35 saniye

Tablo 4.Cerrahi Öncesi Ölçülmesi Önerilen Değerler

Test	Değeri	Yorum
INR (~1,0)	0,8–1,1 / 1,2	Dışsal pıhtılaşma yolunu değerlendirir; yüksekse kanama, düşükse pıhtılaşma artışı işaret eder.
Trombosit Sayısı	150 000–450 000/ μ L	Kanamamanın önlenmesi ve sağlıklı pıhtı oluşumu için kritik değerlerdir.

Dental tedavilerin birinci basamağı lokal anestezi ve ağrı kontrolüdür. Başka bir seçenek olmadıkça ve profilaksi verilmedikçe, koagülopatisi olan hastalarda sinir bloğu anestezi enjeksiyonları kontrendikedir. Çok sayıda kan damarı bulunan bir bölgeye anestezi solüsyon verilmesi hematoma gelişme olasılığını artırır. Tipik bloklar %20 ila %30 arasında pıhtılaşma faktörü seviyeleri gerektirir. İnferior alveolar bloktan veya pterygoid pleksustan orofarenkse sızan kan ciddi şişlik, rahatsızlık, disfazi, solunum tıkanıklığı ve hatta boğulmaya neden olabilir. Birçok durumda, sinir bloğuna anestezi alternatifleri arasında anestezi infiltrasyon ve intraligamenter anestezi yer alır. Mümkün olan her yerde vazokonstriktör içeren bir anestezi kullanılmalıdır. Anestezi ihtiyacını azaltmak veya ortadan kaldırmak için diazepam ile sedasyon veya nitroz oksit-oksijen analjezisi gibi alternatif yöntemler kullanılabilir.

Ameliyathane şartlarında, faktör takviyesine ihtiyaç duyan yoğun tedavi gören hastalara genel anestezi uygulanabilir (Guin, 2023).

Kanamamanın kontrol altına alınması ve durdurulması amacıyla Tablo 5 ve Tablo 6'da yer alan lokal hemostatik ilaçlar ve cerrahi

stentlerden yararlanılabilmektedir ve tek başlarına veya kombinasyon halinde kullanılabilmektedir.

Tablo 5. Lokal Hemostatik Ajanlar ve İçerikleri

ADI	İÇERİK
Gelfoam	Emilim özelliği olan jelatin sünger materyali
Bleed-X	Mikroporöz polisakkarit yarımküreler
Surgicel	Oksitlenmiş selüloz
Tisseel	Fibrin sızdırmazlık maddesi
Thrombostat	Topikal trombin
Cyklkapron	Traneksamik asit
Amicar	Epsilon-aminokaproik asit

Vazokonstriktörler ve topikal trombin, dental cerrahide lokal hemostazı desteklemek amacıyla kullanılabilmektedir. Ancak vazokonstriktörlerin etkisi geçtikten sonra gelişebilecek geri dönüşlü damar genişlemesi, geç kanama riskini artırabileceğinden dikkatle uygulanmalıdır. Bunun yanı sıra pıhtı oluşumu ve stabilitesi, emilebilir hemostatik ajanların kullanımı ile desteklenebilir (Guin, 2023).

Çoğu zaman, lokal hemostatik ajanlar kanamayı kontrol etmek için yeterlidir ve ASA tedavisinin kesilmesi gerekmez. Aynı şekilde, klopidoğrel ve dipiridamol gibi antiplatelet ilaçların da çoğu zaman kesilmesi gerekmez. Hastanın ilaç rejimini değiştirmeye karar vermeden önce hastanın doktoruna danışılmalı ve potansiyel risk-yarar oranı değerlendirilmelidir. Ameliyat öncesinde, varfarin kullanan hastaların uluslararası normleştirilmiş oranı (INR) değerlendirilmelidir. 2.0-3.0 tipik terapötik aralıktır. Mevcut standartlara göre INR 3.0-2.3'ten düşükse, oral cerrahi operasyonların çoğu varfarin dozajı değiştirilmeden

gerçekleştirilebilir. INR 3.0'ın üzerindeyse doktora danışılması tavsiye edilir (Guin, 2023).

Tablo 6. Hemostatik Ajanların Avantajları ve Dezavantajları

Ajan Türü	Avantajlar	Dezavantajlar
Kollajen Ajanlar	Biyolojik uyumluluk, kolay uygulama, vücutta emilir.	Yüksek maliyetli olabilir, bazı hastalarda alerjik reaksiyon riski.
Fibrin Jeli	Doğal pıhtı oluşturur, kanama kontrolünü sağlar.	Uygulama sırasında dikkat edilmesi gereken stabilite sorunları.
Guaikol (Tannik Asit)	Ucuz, kolay bulunur, hızlı etki gösterir.	Etkisi sınırlı olabilir, aşırı kullanımda toksik olabilir.
Hemostatik Süngerler	Kolay kullanım, kanamayı hızla durdurur.	Uzun süreli etki sağlamaz, bazen çıkarılması gerekebilir.
Tromboplastin (Prothrombin)	Kanama bölgesinde hızlı etkili, biyolojik uyumluluk sağlar.	Alerjik reaksiyon riski bulunabilir, dikkatli kullanılmalıdır.

2024 yılında Grottke ve arkadaşları tarafından antikoagülanların tersine çevrilmesine dair kapsamlı bir kılavuz yayınlanmış ve bu sayede klinik uygulamalarda izlenecek yaklaşımlar daha netleşmiştir. Antikoagülan etkinin antagonize edilmesine yönelik klinik ihtiyaç, prosedürün/operasyonun beklenen kanama riski, kanamanın lokalizasyonu ve cerrahi müdahalenin aciliyeti gibi çeşitli faktörlere bağlıdır. Ayrıca, antikoagülanın son alımının zamanlaması ve hastanın böbrek fonksiyonu, DOAC'ların eliminasyonunu etkileyen başlıca faktörlerdir (Grottke et al., 2024). Prensip olarak, DOAC geri dönüşü spesifik antidotlar (idarucizumab veya andexanet alfa) veya protrombin kompleks konsantresi (PCC), aktive PCC (aPCC) veya rekombinant faktör VIIa (rFVIIa) gibi koagülasyon sisteminin hemostatik işlevini artırmak için kullanılan

spesifik olmayan hemostatik ajanlarla sağlanabilir (Grottke et al., 2024).

Idarucizumab, dabigatrana karşı insanlaştırılmış, monoklonal bir antikor parçasıdır. Idarucizumab, dabigatrana yüksek afinite ile bağlanarak (trombositin yaklaşık **350 katı**) dabigatranın antikoagülatör etkilerini nötralize eder (Grottke et al., 2024).

Tablo 7'de de yer aldığı üzere *Andeksanet alfa*, FXa inhibitör molekülleri geri dönüşümlü olarak bağlayabilen, böylece aktivitesini azaltan ve bağlanmamış endojen FXa miktarını geri kazandıran modifiye, rekombinant, inaktif bir insan FXa formudur (Grottke et al., 2024).

Tablo 7. Antikoagülanlar, Antidotları ve Uygulama Yöntemleri

Antikoagülan	Spesifik Antidot	Doz / Uygulama
Dabigatran	Idarucizumab	2 × 2,5 g i.v., 5–10 dakika arayla
Apiksaban	Andeksanet alfa	Düşük doz: 400 mg bolus (15 dk), sonra 480 mg infüzyon (2 saat) Yüksek doz: 800 mg bolus (30 dk), sonra 960 mg infüzyon (2 saat)
Edoksaban	Andeksanet alfa	Şubat 2024 itibarıyla onaylanmamıştır
Rivaroksaban	Andeksanet alfa	Düşük doz: 400 mg bolus (15 dk), sonra 480 mg infüzyon (2 saat)

Ayrıca tedavi sırasında ve sonrasında dikkat edilmesi gereken bazı noktalar ve hastaya verilecek bazı öneriler de kanama

riskini ve post operatif kanama oluşma ihtimalini azaltmada oldukça etkilidir.

Cerrahi prosedür sırasında;

- Lokal anestejik uygulamasından önce hastanın 2 dakika boyunca klorheksidin gargara ile alkalamasını sağlanmalı.
- ekim işlemi mümkün olduğunca atravmatik bir şekilde gerçekleştirilmeli.
- Dişeti marjini iyi bir şekilde karşı karşıya gelmezse soket içinde dikiş atılmalı.
- Endike olduğu takdirde lokal hemostatik önlemler kullanılmalı.
- Gerekirse soketi korumak için yumuşak vakumlu bir atel kullanılmalıdır.

Tedaviden sonra;

- Ağız 24 saat boyunca alkalanmamalı.
- 24 saat boyunca sigara içilmemeli.
- 24 saat boyunca yumuşak diyet tüketilmeli.
- Yirmi dört saat boyunca yorucu aktiviteler olmamalı.
- Reçete edilen ilaçlar talimatlara uygun olarak alınmalı.
- Gerektiğinde kullanılmak üzere analjezik ilaç reçete edilmeli.

- Tuzlu su gargaraları, çekimden sonraki günden başlayarak 7 gün boyunca günde dört kez kullanılmalı.
- Sorun çıkması halinde hastaya acil durum iletişim bilgileri verilmelidir (Guin, 2023).

SONUÇ

Sonuç olarak, kanama bozuklukları ve antikoagülan kullanımı, diş hekimliğinde cerrahi işlemleri karmaşık hale getirebilen önemli klinik durumlardır. Oral kavitenin zengin vasküler yapısı ve mukozal dokuların hassasiyeti, bu riskleri artırmaktadır. Bununla birlikte, hastaların ayrıntılı anamnez ve laboratuvar değerlendirmelerinin yapılması, antikoagülan tedavilerin cerrahi öncesi ve sonrası dikkatle yönetilmesi, lokal hemostatik ajanların uygun şekilde kullanılması ve gerektiğinde ilgili uzmanlık alanlarıyla multidisipliner iş birliği kurulması sayesinde kanama komplikasyonları kontrol altına alınabilir. Bu nedenle, kanama diş hekimliği için göz ardı edilmemesi gereken bir sorun olsa da doğru değerlendirme ve uygun klinik yönetim ile çözümsüz değildir.

KAYNAKÇA

Büller, H. R., Prins, M. H., Lensin, A. W. A., Decousus, H., Jacobson, B. F., Minar, E., ... Berkowitz, S. D. (2012). Oral anticoagulants: New insights and clinical implications. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 10(2), 239–247.

Carrillo, C. (2019). Hematologic considerations in dental management of leukemia patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 128(3), 210–218.

Emre Benlidayı. (n.d.). Heparin and oral anticoagulants: Mechanisms and clinical implications. Unpublished manuscript.

Epstein, J. B., Gorsky, M., Epstein, M. S., & Nantel, S. (2003). Dental care for patients with hematologic disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 96(5), 546–553.

George, J. N. (2013). Platelets. *Lancet*, 381(9881), 1275–1285.

Grottke, O., Afshari, A., Ahmed, A., Arnaoutoglou, E., Bolliger, D., Fenger-Eriksen, C., & von Heymann, C. (2024). Clinical guideline on reversal of direct oral anticoagulants in patients with life threatening bleeding. *European Journal of Anaesthesiology*, 41(5), 327–350.

Guin, J. (2023). Hemostatic management in dental surgery. *Dental Clinics of North America*, 67(2), 301–318.

Hoffman, R., & Monroe, D. (2001). Coagulation and hemostasis. *New England Journal of Medicine*, 344(11), 791–801.

Hoffman, R., Kessler, C. M., & Shapiro, A. D. (2018). Hemostasis in oral surgery. *Hematology/Oncology Clinics of North America*, 32(4), 675–689.

Israels, S. J., & Israels, L. G. (2003). Platelet disorders: Implications for dental surgery. *British Journal of Haematology*, 123(4), 563–574.

Kumar, P., Gupta, R., Singh, S., & Sharma, R. (2021). Multidisciplinary approach to bleeding disorders in dentistry. *Oral Health & Preventive Dentistry*, 19(1), 45–55.

Landart, J., Abadie, V., & Veyradier, A. (2022). Von Willebrand disease and hemophilia: Dental management guidelines. *Haemophilia*, 28(1), 15–28.

Levi, M., & Ten Cate, H. (1999). Disseminated intravascular coagulation. *New England Journal of Medicine*, 341(8), 586–592.

Li, X., Zhang, Y., Wang, Y., & Liu, Z. (2020). Pharmacology of new oral anticoagulants. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, 50(3), 467–479.

Mackman, N. (2008). Triggers, targets, and regulators of coagulation. *Circulation Research*, 102(11), 1455–1467.

Monroe, D., & Hoffman, M. (2006). The coagulation cascade in detail. *Thrombosis Research*, 118(5), 417–424.

Peyvandi, F., Makris, M., Collins, P., & Srivastava, A. (2018). Hemophilia and factor replacement therapy. *Haemophilia*, 24(Suppl 6), 1–12.

Provan, D., Stasi, R., Newland, A. C., & McMillan, R. (2019). Platelet disorders and dental implications. *Blood Reviews*, 37, 100590.

Srivastava, A., Santagostino, E., Dougall, A., Kitchen, S., Sutherland, M., Pipe, S. W., ... Pierce, G. F. (2020). WFH Guidelines for the Management of Hemophilia, 3rd edition. *Haemophilia*, 26(Suppl 6), 1–158.

BÖLÜM 9

Baş ve Boyun Bölgesi Yumuşak Doku Kalsifikasyonları: Kapsamlı Radyolojik, Klinik ve Epidemiyolojik Değerlendirme

Cemre Elif Söyler¹, Şeyda Say¹, Emre Haylaz¹

Giriş ve Temel Patofizyoloji

Fizyolojik mineralizasyon süreci, insan vücudunda yalnızca kemikler, dişler ve büyüme kıkırdakları gibi spesifik iskelet dokularında gerçekleşen organize bir yapım faaliyetidir (Türk ve ark., 2022). Ancak kalsiyum tuzlarının, özellikle de kalsiyum fosfatın, iskelet sistemi dışındaki yumuşak dokularda yapısal bir düzen olmaksızın, kontrolsüz bir biçimde birikmesi durumu tıp ve diş hekimliği literatüründe "heterotopik kalsifikasyon" olarak tanımlanır (Yalcin & Ararat, 2020). Eğer bu birikim organize bir kemik dokusu formunda gerçekleşiyorsa, süreç "heterotopik ossifikasyon" adını alır (Celik Ozsoy ve ark., 2025; Yalcin & Ararat, 2020).

Heterotopik kalsifikasyonlar, oluşum mekanizmalarına, altta yatan hücrel etiyolojilere ve anatomik lokalizasyonlarına göre distrofik, idiyopatik ve metastatik olmak üzere üç temel alt kategoriye ayrılır (Diniz ve ark., 2020). Distrofik kalsifikasyonlar, bireyin serum kalsiyum ve fosfat seviyelerinin tamamen normal fizyolojik sınırlar içerisinde olduğu durumlarda, hasar görmüş, dejenere olmuş veya nekrotik dokularda meydana gelen hücrel bir yanıttır (Ebrahim, 2022). Bu gruptaki kalsifikasyonların temelinde genellikle doku travması veya kronik inflamasyon yatar; tonsillolitler, kalsifiye lenf nodları ve kardiyovasküler risk taşıyan karotis arter kalsifikasyonları bu grubun en tipik örnekleridir (Celik Ozsoy ve ark., 2025; Türk ve ark., 2022).

İdiyopatik kalsifikasyonlar, dokunun sağlıklı olmasına ve mineral metabolizmasında bozukluk bulunmamasına rağmen kalsiyumun dokularda birikmesi olayıdır (Alam ve ark., 2024; Vengalath ve ark., 2014). Tükürük bezi taşları (sialolitler), flebolitler ve laringeal kıkırdak kalsifikasyonları idiyopatik grubun başlıca temsilcileridir (Celik Ozsoy ve ark., 2025).

¹ Araş. Gör., Sakarya Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Orcid: 0009-0003-5847-0240

¹ Araş. Gör., Sakarya Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Orcid: 0009-0007-8691-619X

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Sakarya Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Orcid: 0000-0001-7330-9525

Metastatik kalsifikasyonlar ise hiperparatiroidizm, maligniteye bağılı hiperkalsemi veya kronik böbrek yetmezliğı gibi sistemik hastalıkların bir sonucu olarak, kanda artan kalsiyum ve fosfat tuzlarının sağılıklı yumuşak dokulara çökmesiyle karakterizedir ve çoğunlukla bilateral dağılım sergiler (Moura ve ark., 2007; Türk ve ark., 2022).

Diş hekimliğı rutini içerisinde hastaların genel oral durumlarının değerlendirilmesi amacıyla başvuru radyografik incelemelerde, bu yumuşak doku kalsifikasyonları çoğunlukla asemptomatik rastlantısal bulgular olarak hekimin karşısına çıkar (Al-Amad ve ark., 2023). Kimi durumlarda tamamen zararsız olan bu yapılar, kimi zaman ise inme veya miyokard enfarktüsü gibi yaşamı tehdit eden kardiyovasküler hastalıkların erken radyolojik habercisi konumundadır (Maia ve ark., 2022; Schioli ve ark., 2025). Bu nedenle radyolojik incelemelerde karşılaşılan kalsifiye lezyonların anatomik konum, dağılım, sayı, boyut ve şekil gibi kriterler ışığında detaylı bir şekilde analiz edilmesi klinik pratiğin vazgeçilmez bir parçasıdır (Schioli ve ark., 2025; Yalcin & Ararat, 2020).

Radyolojik Görüntüleme Yöntemlerinin Tanı Sürecindeki Yeri

Yumuşak doku kalsifikasyonlarının tespit ve teşhisinde radyolojik görüntüleme yöntemleri, hekimin en önemli aracıdır. Farklı görüntüleme teknolojilerinin birbirlerine göre taşıdıkları üstünlükler ve kısıtlamalar, klinik tanı sürecinin doğruluğunu ve güvenilirliğini doğrudan etkiler.

Panoramik Radyografinin Rolü ve Kısıtlamaları

Panoramik radyografi, düşük radyasyon dozu, düşük maliyeti ve maksillomandibuler bölge ile boyun yapılarının tek bir film üzerinde izlenebilmesine imkân tanınması sebebiyle diş hekimliğinde standart bir ilk başvuru aracıdır (Celik Ozsoy ve ark., 2025; Maia ve ark., 2022). Yapılan popülasyon taramalarında panoramik röntgenler üzerinde kalsifikasyon tespit edilme oranlarının %2,61 ile %35,8 arasında geniş bir yelpazede değıştiğı saptanmıştır (Celik Ozsoy ve ark., 2025; Garay ve ark., 2014).

Bununla birlikte, panoramik görüntülemenin temel yapısı gereğı sahip olduğı iki boyutlu doğası, çeşitli kısıtlamaları beraberinde getirir (Khojastepour ve ark., 2017). Anatomik yapıların birbiri üzerine binmesi, geometrik distorsiyon, magnifikasyon ve özellikle servikal bölgede yoğunlaşan "hayalet görüntüler" (ghost images), kalsifikasyonların kesin anatomik konumunu ve doğasını belirlemeyi zorlaştıran faktörlerdir (Celik Ozsoy ve ark., 2025; Yalcin & Ararat, 2020). Örneğin, tek taraflı gelişmiş büyük bir tonsillolit, panoramik radyografinin karşı tarafında bir hayalet görüntü oluşturarak hastada yanıltıcı bir şekilde iki taraflı patoloji olduğı izlenimini yaratma riski taşır (Yalcin & Ararat, 2020).

Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (KIBT) ve Görüntüleme Alanı (FOV) Etkisi

İki boyutlu görüntülemenin yarattığı tanısal belirsizlikleri aşmak adına Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (KIBT), dokuların üç boyutlu olarak, distorsiyon veya üst üste binme olmaksızın incelenmesine olanak sağlayarak kalsifikasyon teşhisinde devrim niteliğı taşır (Missias ve ark., 2018; Yalcin & Ararat, 2020). KIBT taramaları içeren araştırmalarda, hastaların en az bir tür yumuşak doku kalsifikasyonuna sahip olma oranı %62,6 seviyelerine kadar çıkmaktadır (Missias ve ark., 2018).

KIBT uygulamalarında seçilen görüntüleme alanının (Field of View - FOV) büyüklüğü ve odaklandığı bölge, kalsifikasyon tespit oranları üzerinde dramatik bir etki yaratır (Douabsari ve ark., 2026; Missias ve ark., 2018). Geniş kapsamlı spesifik FOV çalışmalarında, alt çeneyi ve boyun bölgesini kapsayan mandibular FOV'larda yumuşak doku kalsifikasyonu saptama olasılığının, maksiller FOV'lara kıyasla istatistiksel olarak yaklaşık 1.3 kat daha yüksek olduğu kanıtlanmıştır (Douabsari ve ark., 2026). Bunun temel nedeni, tonsiller bölgenin, submandibular bezlerin ve karotis arter bifurkasyonunun anatomik olarak mandibular görüntüleme alanının sınırları içerisinde yer almasıdır (Douabsari ve ark., 2026). Öte yandan maksiller FOV'lar ise stilohyoid ligamentin üst kısımlarını daha iyi kapsadığından, bu bölgeye ait kalsifikasyonların tespiti için avantaj sunar (Douabsari ve ark., 2026).

Ultrasonografi (USG) ve Tıbbi BT İncelemelerinin Katkısı

Radyasyon riski barındırmaması, düşük maliyeti ve dinamik gerçek zamanlı görüntüleme imkanı sağlaması ile ultrasonografi, baş ve boyun yumuşak doku kalsifikasyonlarının doğrulayıcı tanısında kritik bir işleve sahiptir (Özkan ve ark., 2023). Panoramik radyografilerde saptanan ve yapısı tam anlaşılamayan radyoopak kitlelerin teyit edilmesinde USG vazgeçilmez bir araçtır (Özkan ve ark., 2023). Kardiyovasküler risk taşıyan karotis arter kalsifikasyonları şüphesinde, Renkli Doppler USG devreye girer (Özkan ve ark., 2023; Schioli ve ark., 2025). Karotis lümenindeki darlık oranının hemodinamik olarak ölçülmesi ve aterosklerotik plağın stabilitesi Doppler USG ile kesin olarak belirlenir (Schioli ve ark., 2025). Tıbbi BT ise yumuşak doku kontrastı açısından üstündür ancak yüksek radyasyon dozu nedeniyle asemptomatik vakalarda rutin kullanımı tavsiye edilmez (Acikgoz & Akkemik, 2023; Türk ve ark., 2022).

Sık Karşılaşılan Kalsifikasyonlar: Anatomik ve Klinik Özellikler

Tonsillolitler

Tonsillolitler, palatin tonsillerin kriptalarında meydana gelen tekrarlayan inflamasyon süreçleri sonucunda oluşan distrofik kalsifikasyonlardır (Moura ve ark., 2007; Türk ve ark., 2022). Kriptaların içerisinde hapsolan bakteriler, dökülen epitel hücreleri ve gıda artıkları kalsiyum tuzlarının çökmesi için zemin oluşturur (Moura ve ark., 2007). Klinik olarak çoğunlukla küçük boyutlu ve asemptomatikler; ancak boyutları büyüdüğünde yutkunma güçlüğü (disfaji), boğazda yabancı cisim hissi ve inatçı ağız kokusu (halitozis) gibi şikayetlere neden olurlar (Moura ve ark., 2007).

Radyolojik olarak panoramik filmlerde, mandibula ramusunun orta kısmına veya orofaringeal hava boşluğuna süperpoze olmuş, tekli veya çoklu, üzüm salkımına benzeyen radyopasiteler olarak izlenir (Moura ve ark., 2007). KIBT kullanılarak yapılan araştırmalarda, tonsillolitlerin baş ve boyun bölgesinde saptanan en yaygın kalsifikasyon türü olduğu (toplam kalsifikasyonların %56'sına kadar ulaşan oranlarda) kanıtlanmıştır (Yalcin & Ararat, 2020). Bununla birlikte, panoramik röntgen odaklı bazı çalışmalarda prevalansı %2,1 olarak saptanmış ve bilhassa 40 yaş üstü grupta yoğunlaştığı belirtilmiştir (Doğan & Akkitap, 2023).

Uzamış Stiloid Proses ve Stilohyoid Ligament Ossifikasyonu

Stilohyoid kompleks; temporal kemiğin stiloid prosesi, stilohyoid ligament ve hyoid kemiğin küçük boynuzundan oluşur. Stiloid prosenin anatomik olarak 30 milimetreden daha uzun olması veya stilohyoid ligamentin kalsifiye bir yapı haline gelmesi "uzamış stiloid proses" veya "ossifiye stilohyoid kompleks" olarak tanımlanır (Alam ve ark., 2024; Garay ve ark., 2014).

Radyolojik incelemelerde mastoid çıkıntından başlayarak mandibula ramusunun arka-alt sınırını çaprazlayan ve hyoid kemiğe doğru uzanan, tabanı kalın, uca doğru incelen kordon benzeri radyoopak bir yapı şeklinde görülür (Mahdian ve ark., 2014; Vengalath ve ark., 2014). Çoğu hasta için tamamen asemptomatiktir. Ancak bu sertleşmiş yapı, komşuluğundaki kraniyal sinirlere veya karotis arterlerine mekanik baskı yaptığında ortaya çıkan klinik tabloya "Eagle Sendromu" adı verilir (Missias ve ark., 2018; Türk ve ark., 2022). Hastalar boyundan kulağa yayılan ağrı, yutkunma zorluğu ve baş dönmesi gibi şikayetlerle başvururlar (Türk ve ark., 2022). Prevalansı çalışmalara göre %3,7 ile %72,87 arasında geniş bir yelpazede raporlanmıştır (Alam ve ark., 2024; Doğan & Akkitap, 2023; Yalcin & Ararat, 2020).

Karotis Arter Kalsifikasyonları (Aterom Plakları)

Baş ve boyun radyolojisinde tespit edilmesi klinik açıdan en büyük hayati riski barındıran yapı karotis arter kalsifikasyonudur (Maia ve ark., 2022; Schioli ve ark., 2025). Bu kalsifikasyonlar, karotis bifurkasyonunda damar duvarının intima tabakasında biriken aterosklerotik plakların zamanla kalsifiye olmasıyla gelişir (Türk ve ark., 2022). Ateroskleroz plakları, serebral dolaşıma emboli atarak iskemik inmeye yol açma potansiyeline sahiptir (Maia ve ark., 2022; Schioli ve ark., 2025).

Panoramik radyografilerde tipik olarak C3 ve C4 servikal vertebralar hizasında, mandibula açısının posteroinferior kısmında yer alan, düzensiz şekilli, nodüler veya dikey uzanımlı "tren yolu" görünümünde radyoopasiteler olarak karşımıza çıkar (Maia ve ark., 2022; Schioli ve ark., 2025). Diğer anatomik yapıların (tritiseöz kıkırdak, hyoid kemik) süperpozisyonu, karotis arter kalsifikasyonu tanısını güçleştirir (Maia ve ark., 2022).

Laringeal Kıkırdak Kalsifikasyonları (Tritiseöz ve Tiroid Kıkırdak)

Laringeal kıkırdak kalsifikasyonları, yaşlanma süreciyle birlikte gelişen fizyolojik bir idiyopatik süreçtir (Maia ve ark., 2022). Tritiseöz kıkırdak, hyoid kemiğin büyük boynuzu ile tiroid kıkırdağı bağlayan tirohyoid ligament içerisinde yer alan, oval veya damla şeklinde, düzgün sınırlı bir kalsifikasyondur (Celik Ozsoy ve ark., 2025; Maia ve ark., 2022). Anatomik olarak C3-C4 vertebra hizasında konumlanması nedeniyle, klinikte karotis arter kalsifikasyonları ile en sık karıştırılan yapıdır (Maia ve ark., 2022). Tiroid kıkırdak üst boynuzu kalsifikasyonu ise, yine C4 vertebra hizasında dikey bir kordon şeklinde izlenir (Maia ve ark., 2022). İstatistiksel olarak kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülür (Celik Ozsoy ve ark., 2025; Maia ve ark., 2022).

Sialolitler (Tükürük Bezi Taşları)

Tükürük bezi kanal sisteminde veya bezin parankim dokusu içerisinde kalsiyum tuzlarının birikmesiyle oluşan taşlara sialolit adı verilir (Acikgoz & Akkemik, 2023; Alam ve ark., 2024). İnsan vücudundaki sialolitlerin çok büyük bir kısmı (%83-94) submandibular (çene

altı) bezde ve Wharton kanalında meydana gelir (Moura ve ark., 2007). Bunun sebebi, bu bezin salgısının mukus açısından yoğun ve alkali olması ile kanalın yer çekimine karşı yukarı doğru kıvrımlı seyridir (Moura ve ark., 2007). Hastalarda özellikle yemek yeme sırasında artan şişlik ve ağrı tablosu çizer (Missias ve ark., 2018). Panoramik radyografilerde mandibula alt kenarının hemen altında düzgün dış konturlara sahip radyoopasiteler olarak izlenir (Acikgoz & Akkemik, 2023; Alam ve ark., 2024).

Kalsifiye Lenf Nodları ve Diğer Nadir Kalsifikasyonlar

Baş ve boyun bösesindeki lenfatik ağın bir parçası olan submandibular ve servikal lenf nodları, geçirilen tüberküloz, sarkoidoz veya kronik enflamatuvar süreçlerin bir sekeli olarak distrofik kalsifikasyona uğrama eğilimindedir (Missias ve ark., 2018; Türk ve ark., 2022). Radyografik olarak karnabahar benzeri, düzensiz şekilli ve lobüllü görünüme sahip radyoopasiteler olarak ortaya çıkarlar (Acikgoz & Akkemik, 2023; Alam ve ark., 2024).

Flebolitler, kan damarlarının (özellikle venlerin) içerisinde oluşan trombüslerin kalsifikasyona uğraması sonucunda meydana gelir ve "hedef tahtası" (bull's eye) görünümünde konsantrik halkalar barındırır (Alam ve ark., 2024; Özkan ve ark., 2023). Antrolitler ve rinolitler sırasıyla maksiller sinüs ve burun boşluğu içerisindeki kireçlenmelerdir (Acikgoz & Akkemik, 2023; Celik Ozsoy ve ark., 2025). Osteoma cutis ise cilt dokusunda gerçek kemik dokusu oluşumu olup radyografilerde kar tanesi görünümü veren nadir bir yapıdır (Acikgoz & Akkemik, 2023; Türk ve ark., 2022).

Epidemiyolojik Veriler ve Demografik Dağılım

Yumuşak doku kalsifikasyonlarının toplum içerisindeki dağılımı, hastaların yaşına, cinsiyetine ve genetik altyapısına göre belirgin farklılıklar içerir.

Bağımsız radyolojik araştırmaların ortak bulgusu olarak, yumuşak doku kalsifikasyonlarının görülme sıklığı yaştan ilerlemesiyle birlikte güçlü bir artış ivmesi kazanır (Monsarrat ve ark., 2019). Damar çeperlerindeki elastikiyet kaybı, kıkırdak dokuların dejenerasyonu olması ve kronik boğaz enfeksiyonlarının birikimli etkisi, 40 yaş ve üzeri bireylerde tonsillolit, karotis arter plağı ve lenf nodu kalsifikasyonları sıklığını tepe noktasına taşır (Doğan & Akkitap, 2023; Türk ve ark., 2022). Geriatrik yaş grubunu inceleyen özel çalışmalarda genel prevalans oranları %43 seviyelerine ulaşmaktadır (Maia ve ark., 2022).

Cinsiyet bağlamında incelendiğinde literatür verileri değişkendir. Laringeal kıkırdak kalsifikasyonlarının (tiroid ve tritiseöz) ve osteoma cutis vakalarının kadın hastalarda daha sık görüldüğü saptanmıştır (Celik Ozsoy ve ark., 2025; Maia ve ark., 2022). Özellikle menopoz sonrası dönemdeki kadınlarda östrojen hormonunun koruyucu kardiyovasküler etkisinin ortadan kalkmasına bağlı olarak karotis arter kalsifikasyonu insidansında artış gözlemlenmesi klinik açıdan anlamlıdır (Türk ve ark., 2022). Diğer yandan, tonsillolitlerin bazı popülasyonlarda erkeklerde, bazılarında ise kadınlarda daha fazla görüldüğünü bildiren farklı raporlar mevcuttur (Alam ve ark., 2024; Douabsari ve ark., 2026).

Klinik Yönetim, Fırsatçı Tarama ve Yapay Zekâ (YZ) Entegrasyonu

Diş hekimliği pratiğinde radyolojik bir yumuşak doku kalsifikasyonu tespit edildiğinde, atılacak adımların hastanın medikal profiline göre optimize edilmesi hastanın genel sağlığı için kritik bir aşamadır.

Bir diş hekiminin panoramik röntgende veya KIBT kesitinde tesadüfen saptadığı bir karotis arter kalsifikasyonu, hastanın yakın gelecekte geçirebileceği potansiyel bir felç veya kalp krizinin ilk belirtisi olma ihtimalini barındırır (Maia ve ark., 2022; Schirolu ve ark., 2025). Bu bağlamda, diş hekimleri toplum sağlığı zincirinde birer "fırsatçı tarama (opportunistic screening)" elemanı olarak son derece değerli bir görev üstlenirler (Schirolu ve ark., 2025). Karotis bölgesinde şüpheli bir radyoopasite gözleendiğinde, bu bulgunun raporlanması ve kardiyovasküler risk faktörlerinin detaylı değerlendirilmesi ile Doppler USG incelemesi yapılması için hastanın ilgili uzman hekime (kardiyoloji veya nöroloji) sevk edilmesi tıbbi bir zorunluluktur (Özkan ve ark., 2023; Schirolu ve ark., 2025).

Buna karşın, asemptomatik tonsillolitler, fizyolojik laringeal kıkırdak kalsifikasyonları ve küçük boyutlu idiyopatik osteoskleroz vakaları çoğunlukla zararsız süreçlerdir (Missias ve ark., 2018). Yüksek çözünürlüklü KIBT kullanımının artması, bu zararsız yapıların da sıklıkla raporlanmasına ve klinikte "aşırı tanı" (overdiagnosis) yaratma riskine yol açmaktadır (Missias ve ark., 2018). Hekimlerin asıl görevi, hayatı tehdit eden kalsifikasyonlar ile fizyolojik olanları birbirinden kesin hatlarla ayırarak gereksiz medikal kaygıları engellemektir (Missias ve ark., 2018).

Günümüz radyoloji bilimi, yapay zekâ, derin öğrenme ve evrimsel sinir ağları modellerinin tanı süreçlerine entegrasyonuna sahne olmaktadır (Celik Ozsoy ve ark., 2025; Schirolu ve ark., 2025). Binlerce panoramik radyografi içerisinde insan gözüyle saptanması oldukça güç olan karotis arter kalsifikasyonlarının otomatik, hızlı ve yüksek bir duyarlılıkla tespit edilmesi konusunda yapay zekâ algoritmaları muazzam bir potansiyel sunmaktadır (Schirolu ve ark., 2025). Gelecekte, radyolojik görüntüleme yazılımlarına entegre edilecek yapay zekâ asistanlarının; süperpoze olmuş anatomik yapılar arasından riskli kalsifikasyonları filtreleyerek hekimi uyarması ve insan kaynaklı hataları minimize etmesi büyük bir beklentidir (Celik Ozsoy ve ark., 2025; Schirolu ve ark., 2025).

Sonuç

Baş ve boyun bölgesindeki yumuşak doku kalsifikasyonları; etyolojileri, klinik önemleri ve anatomik yerleşimleri açısından büyük bir çeşitlilik gösteren, diş hekimliği radyolojisinde rutinde sıklıkla karşılaşılan yapılardır (Acikgoz & Akkemik, 2023; Türk ve ark., 2022; Yalcin & Ararat, 2020). Çoğu fizyolojik dejenerasyonun veya kronik enfeksiyonların masum birer yansıması olarak kabul edilse de, özellikle aterom plakları gibi damar yolu kalsifikasyonları hastanın sistemik sağlığı ve yaşam süresi açısından alarm verici niteliktedir (Maia ve ark., 2022; Schirolu ve ark., 2025). Diş hekimlerinin ve radyologların bu varyasyonları doğru tanımlaması, gereksiz endişeleri önlemek ve hayati bulguları raporlamak açısından büyük önem taşır (Schneider ve ark., 2024).

KIBT, BT, ve USG gibi radyolojik yöntemlerden elde edilen görüntülerin yalnızca diş ve çene kemiği dokusuyla sınırlı kalmayıp, görüntüleme alanına giren tüm anatomik bölgelerin (havayolu, tonsiller, boyun damarları ve laringeal kıkırdaklar) sistematik bir şekilde

değerlendirilmesi, modern ve bütüncül sağlık hizmetinin en değerli unsurlarından biridir(Douabsari ve ark., 2026; Missias ve ark., 2018).

Kaynaklar

Acikgoz, A., & Akkemik, O. (2023). Prevalence and radiographic features of head and neck soft tissue calcifications on digital panoramic radiographs: a retrospective study. *Cureus*, 15(9).

Al-Amad, S. H., Al Bayatti, S., & Alshamsi, H. A. (2023). Stylohyoid ligament calcification and its association with dental diseases. *international dental journal*, 73(1), 151–156.

Alam, M. F., Sathish, S., Nigam, H., Srivastava, S., Khan, T., Malik, V., & Singh, P. (2024). Prevalence Of Soft Tissue Calcification in Maxillofacial Region By Digital Panoramic Radiographs – A Retrospective Study. *African Journal of Biomedical Research*, 27(4S), 2731 – 2736.

Celik Ozsoy, S., Zirek, T., Bahrilli, S., Yuksel, I. B., & Altindag, A. (2025). Examination of the frequency of soft tissue ossification and calcifications in panoramic radiographs: A retrospective study. *Diagnostics*, 15(16), 2013.

Diniz, V., Corrêa, E. C. d. C. B., Gonçalves, B. C., Fardim, K. A. C., Junior, L. R. C. M., Tango, E. K., da Silva, I. P. S., & Lopes, S. L. P. C. (2020). Prevalence of soft tissue calcifications in cone beam computed tomography images in the region of head and neck. *Brazilian Dental Science*, 23(2), 6 p.–6 p.

Doğan, F. B., & Akkitap, M. P. (2023). Prevalence of soft tissue calcifications in panoramic radiography: A retrospective study. *Eurasian Dental Research*, 1(1), 12–15.

Douabsari, M. L., Rahmanpanah, S., Khosravifard, N., Kheirkhah, S., Kajan, Z. D., & Ghaffari, M. E. (2026). A field of view-based assessment of soft tissue calcifications in cone beam computed tomography of the maxillofacial region. *Scientific Reports*, 16, 7685.

Ebrahim, L. (2022). Incidental calcifications s of the head and neck on CBCT scans.

Garay, I., Netto, H. D., & Olate, S. (2014). Soft tissue calcified in mandibular angle area observed by means of panoramic radiography. *International journal of clinical and experimental medicine*, 7(1), 51.

Khojastepour, L., Haghnegahdar, A., & Sayar, H. (2017). Prevalence of soft tissue calcifications in CBCT images of mandibular region. *Journal of Dentistry*, 18(2), 88.

Mahdian, M., Moghaddam, E. J., Alzahrani, A., Rengasamy, K., & Tadinada, A. (2014). Calcification of the stylohyoid ligament in panoramic radiography and cone beam computed tomography among patients referred for dental implant treatment planning. *Implant Dentistry*, 23(4), 508–513.

Maia, P. R. L., Tomaz, A. F. G., Maia, E. F. T., Lima, K. C., & Oliveira, P. T. d. (2022). Prevalence of soft tissue calcifications in panoramic radiographs of the maxillofacial region of older adults. *Gerodontology*, 39(3), 266–272.

- Missias, E., Nascimento, E., Pontual, M., Pontual, A., Freitas, D., Perez, D., & Ramos-Perez, F. (2018). Prevalence of soft tissue calcifications in the maxillofacial region detected by cone beam CT. *Oral diseases*, 24(4), 628–637.
- Monsarrat, P., Galibourg, A., Nasr, K., Telmon, N., & Maret, D. (2019). Incidental findings in dental radiology are concerning for family doctors. *Open Medicine*, 14(1), 467–478.
- Moura, M. D. G. d., Madureira, D. F., Noman-Ferreira, L. C., Abdo, E. N., Aguiar, E. G. d., & Addah Regina da Silva, F. (2007). Tonsillolith: a report of three clinical cases. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal (Internet)*, 12(2), 130–133.
- Özkan, G., Köse, E., & Yeşiltepe, S. (2023). Ultrasonographic evaluation of soft tissue calcifications in the head and neck region detected on panoramic radiographs. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 42(5), 1057–1064.
- Schiroli, G., Valente, P., Valente, F., Sbrenna, L., & Sbrenna, A. (2025). Dental panoramic radiographs as opportunistic screening for carotid calcifications: A case-based review. *Cureus*, 17(10).
- Schneider, B., Grün, P., Degel, U., Ströbele, D., Bandura, P., Pfaffeneder-Mantai, F., von See, C., & Turhani, D. (2024). Influence of clinical experience in detecting calcifications of the head and neck region on panoramic radiographs: an app-based evaluation. *Annals of Medicine and Surgery*, 86(11), 6447–6454.
- Türk, E., Ayyıldız, V. A., & Görmez, Ö. (2022). The evaluation of incidentally detected head and neck region soft tissue calcifications and ossifications on computed tomography images. *Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 13(3), 393–401.
- Vengalath, J., Puttabuddi, J. H., Rajkumar, B., & Shivakumar, G. C. (2014). Prevalence of soft tissue calcifications on digital panoramic radiographs: A retrospective study. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology*, 26(4), 385–389.
- Yalcin, E., & Ararat, E. (2020). Prevalence of soft tissue calcifications in the head and neck region: A cone-beam computed tomography study. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, 23(6), 759–763.

