

# AĞIZ DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ

ALANINDA ARAŞTIRMALAR VE DEĞERLENDİRMELER

**MART 2026**

**EDİTÖR**

**Prof. Dr. Nihat LAÇİN**

**İmtiyaz Sahibi / Yaşar Hız**  
**Yayına Hazırlayan / Gece Kitaplığı**

**Birinci Basım / Mart 2026 - Ankara**  
**ISBN / 978-605-7885-52-4**

**© copyright**

Bu kitabın tüm yayın hakları Gece Kitaplığı'na aittir.

Kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz, izin almadan hiçbir yolla çoğaltılamaz.

**Gece Kitaplığı**

Kızılay Mah. Fevzi Çakmak 1. Sokak

Ümit Apt No: 22/A Çankaya/ANKARA

0312 384 80 40

[www.gecekitapligi.com](http://www.gecekitapligi.com) / [gecekitapligi@gmail.com](mailto:gecekitapligi@gmail.com)

**Baskı & Cilt**

Bizim Büro

**Sertifika No: 42488**

**AĞIZ DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ  
ALANINDA ARAŞTIRMALAR VE  
DEĞERLENDİRMELER**

**MART 2026**

**EDİTÖR**

**Prof. Dr. Nihat LAÇİN**

**gece**  
kitaplığı



# İÇİNDEKİLER

## BÖLÜM 1

### TEMPOROMANDİBULAR EKLEM HASTALIKLARINDA TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

*M. Bahattin BİNGÜL, Murathan BAŞARANER* .....7

## BÖLÜM 2

### TEMPOROMANDİBULAR EKLEM PROTEZLERİ

*Oğuzhan AKBAŞ, Andaç DOĞAN, Yasemin BİLİR* .....25

## BÖLÜM 3

### SİSTEMİK HASTALIKLARDA DENTAL İMPLANT TEDAVİSİ: KLİNİK KARAR, RİSK ANALİZİ VE YÖNETİM

*İlhan ŞENGÜL, Seyyid Menderes SEYYİDOĞLU* .....43

## BÖLÜM 4

### TEMPOROMANDİBULAR EKLEM KIRIKLARINA YAKLAŞIM

*Mustafa UTKUN* .....63

## BÖLÜM 5

### MAKSİLLER EXTERNAL SİNÜS LİFTİNG

*Muhammed Fatih ÇİÇEK, Muhammet DEMİRKAYA* .....79

## BÖLÜM 6

### İLAÇ KAYNAKLI ÇENE OSTEONEKROZUNUN TANISI VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ

*Helin Merve ÖZALP, Fatih GİRGİN* .....91

## BÖLÜM 7

### KONDİLER HİPERPLAZİ: KLİNİK, TANISAL VE TEDAVİ YAKLAŞIMI

*Helin Merve ÖZALP* ..... 115

## BÖLÜM 8

### TRİGEMİNAL NEURALJİ

*Fatih GİRGİN* .....129



# BÖLÜM 1

## TEMPOROMANDİBULAR EKLEM HASTALIKLARINDA TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

*M. Bahattin BİNGÜL<sup>1</sup>, Murathan BAŞARANER<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Doçent, Harran Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye email: bahattinbingul@harran.edu.tr Orcid ID: 0000-0002-6581-2363

<sup>2</sup> Arş. Gör., Harran Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı Şanlıurfa, Türkiye. email: murathan.basaraner@harran.edu.tr ORCID: 0009-0006-8998-9020

## GİRİŞ

Temporomandibular eklem (TME) hastalıkları çiğneme kasları, temporomandibular eklem ve ilişkili yapıların ağrı ve fonksiyon bozukluğu ile karakterize heterojen bir hastalık grubunu oluşturmaktadır [1].

Bu hastalıklar dış kaynaklı olmayan orofasiyal ağrının en sık nedenlerinden biri olup toplumun yaklaşık %5–12'sini etkileyen önemli bir sağlık problemi olarak kabul edilmektedir [2].

Toplumun büyük bir bölümünde klinik belirti ve bulgular saptanabilmesine rağmen hastaların yalnızca sınırlı bir kısmı profesyonel tedavi arayışına girmektedir [1].

Epidemiyolojik çalışmalar temporomandibular bozuklukların kadınlarda erkeklere kıyasla belirgin olarak daha sık görüldüğünü ve kadın/erkek oranının yaklaşık 2–4:1 arasında değiştiğini göstermektedir [2].

Bu durum hormonal, psikososyal ve ağrı algısındaki farklılıklar ile ilişkilendirilmektedir [3]. Temporomandibular bozuklukların etiyojisi biyomekanik, psikososyal ve genetik faktörlerin etkileşimi sonucu gelişen multifaktöriyel bir süreç olarak kabul edilmektedir [3]. Travma, parafonksiyonel alışkanlıklar, maloklüzyon, stres ve sistemik hastalıklar en sık bildirilen etiyojistik faktörler arasında yer almaktadır [4].

Temporomandibular bozuklukların epidemiyolojisi yaş ve popülasyonlar arasında değişkenlik göstermekle birlikte erişkin popülasyonda oldukça yaygın olduğu bildirilmektedir [5].

DC/TMD kılavuzları temporomandibular hastalıkların tanısında standardizasyon sağlanmasının klinik araştırmalar açısından kritik olduğunu vurgulamaktadır [6]. Maloklüzyon tiplerinin temporomandibular eklem pozisyonu üzerinde etkili olabileceği ve özellikle sınıf II maloklüzyonlarda kondil pozisyonunun değişebileceği bildirilmiştir [7]. Tanı sürecinde ayrıntılı klinik muayene temel olmakla birlikte manyetik rezonans görüntüleme ve konik ışınli bilgisayarlı tomografi gibi ileri görüntüleme yöntemleri önemli rol oynamaktadır [8].

Manyetik rezonans görüntüleme artiküler disk ve yumuşak dokuların değerlendirilmesinde altın standart kabul edilirken konik ışınli bilgisayarlı tomografi kemik yapıların değerlendirilmesinde yüksek doğruluk sağlamaktadır [3].

Temporomandibular eklem hastalıklarının tedavisi çoğunlukla konservatif yaklaşımlar ile başlamakta, dirençli olgularda minimal invaziv veya açık cerrahi tedavi seçenekleri gündeme gelmektedir [9].

Artrosentez ve artroskopi gibi minimal invaziv cerrahi yöntemler son yıllarda yaygın olarak kullanılan etkili tedavi seçenekleri haline gelmiştir [10].

İleri evre hastalıklarda açık eklem cerrahisi ve total eklem protezi uygulamaları gerekebilmektedir [11].

Bu bölümde temporomandibular eklem hastalıklarının etiyojisi, tanı ve cerrahi tedavi yaklaşımları güncel literatür ışığında sunulacaktır [12].

## TEMPOROMANDİBULAR EKLEM ANATOMİSİ

Temporomandibular eklem mandibular kondil ile temporal kemiğin mandibular fossası arasında yer alan kompleks bir sinovyal eklemdir [4].

Fonksiyonel olarak hem rotasyon hem translasyon hareketlerini gerçekleştirebilmesi nedeniyle ginglimoartrodial eklem olarak tanımlanmaktadır [13].

Temporomandibular eklem baş iskeletinin hareketli olan tek eklemi olup çiğneme, konuşma ve yutma fonksiyonlarında temel rol oynar [4].

Eklem yüzeyleri diğer sinovyal eklemlerden farklı olarak hiyalin kıkırdak yerine fibrokartilaj ile kaplıdır [13].

Fibrokartilaj yapının mekanik streslere karşı daha dayanıklı olduğu ve dejeneratif değişikliklere karşı koruyucu özellik gösterdiği bildirilmektedir [14].

Temporomandibular eklem artiküler disk aracılığıyla üst ve alt eklem kompartmanlarına ayrılmaktadır [15].

Alt kompartmanda mandibular kondil ile disk arasında rotasyon hareketi gerçekleşirken üst kompartmanda translasyon hareketi meydana gelir [15].

Artiküler disk bikonkav yapıda olup anterior bant, intermediate zon ve posterior bant olmak üzere üç bölümden oluşmaktadır [15].

Artiküler disk bikonkav morfolojiye sahip olup posterior ve anterior bantlar kalın, intermediate zon ise en ince bölüm olarak tanımlanmaktadır [15].

Mandibular kondilin artiküler yüzeyi superior bölgede daha konveks ve kalın kortikal kemik ile örtülü olup anterior yüzeyde artiküler eminens ile uyumlu olacak şekilde daha eğimli bir yapı göstermektedir [13].

Diskin kondil üzerindeki stabilitesi diskal ligamentler, kapsüler yapı ve lateral pterigoid kas tarafından sağlanmaktadır [15].

Sinovyal membran eklem boşluğunu döşeyerek sinovyal sıvı üretir ve bu sıvı eklem yüzeylerinin beslenmesi ile lubrikasyonunda rol oynar [13].

Eklem kapsülü yoğun vaskülarizasyon ve innervasyona sahip olup ağrı duyusunun önemli kaynağını oluşturur [14].

Temporomandibular eklem fonksiyonu çiğneme kasları, ligamentler ve nöromusküler kontrol mekanizmaları ile birlikte stomatognatik sistemin bir parçası olarak yürütülmektedir [1].

Eklem hareketlerinin bilateral ve senkronize olması normal mandibular fonksiyon için zorunludur [13].

Temporomandibular eklem morfolojisi bireyler arasında ve aynı bireyin sağ ve sol eklemleri arasında değişkenlik gösterebilmektedir [4].

Bu anatomik kompleks yapı temporomandibular eklem hastalıklarının multifaktöriyel doğasının anlaşılmasında temel oluşturmaktadır [16]

## **KAS HASTALIKLARI**

Temporomandibular bozuklukların en sık görülen alt grubunu kas kaynaklı patolojiler oluşturmaktadır [4].

### **Myofasiyal Ağrı Sendromu**

Myofasiyal ağrı sendromu çiğneme kaslarında tetik noktalar ve yaygın kas ağrısı ile karakterize en sık görülen kas kaynaklı TME hastalığıdır [4].

Hastalar genellikle künt karakterde, aktivite ile artan ve temporal-masseter bölgeye yayılabilen ağrıdan yakınmaktadır [1].

Fizik muayenede masseter ve temporal kas palpasyonunda hassasiyet, tetik noktalar ve ağız açıklığında hafif kısıtlılık izlenebilir [14].

Radyolojik incelemelerde genellikle patolojik bulgu saptanmaz ve tanı klinik değerlendirmeye dayanır [2].

Etiyolojide stres, bruksizm, travma ve kas hiperaktivitesi önemli rol oynamaktadır [1].

Tedavi konservatif yaklaşımlar, hasta eğitimi ve farmakolojik tedavileri içermektedir [9].

### **Koruyucu Kas Ko-Kontraksiyonu**

Koruyucu kas ko-kontraksiyonu ağrı veya eklem patolojisine yanıt olarak gelişen refleks kas

aktivitesi artışı ile karakterizedir [1].

Hastalar genellikle çene yorgunluğu ve fonksiyon sırasında ağrı tarif etmektedir [4]. Fizik muayenede kas palpasyonunda hassasiyet ve mandibular hareketlerde kısıtlılık gözlenebilir [14].

Radyolojik incelemelerde çoğunlukla patolojik bulgu izlenmez [2].

Etiyolojik faktörler arasında akut travma, oklüzal değişiklikler ve inflamatuvar süreçler yer almaktadır [4].

Tedavi altta yatan nedenin ortadan kaldırılmasına yönelik konservatif yaklaşımları içerir [9].

### **Lokal Kas Spazmı**

Lokal kas spazmı çiğneme kaslarının ani ve istemsiz kontraksiyonu ile ortaya çıkan akut ağrılı bir durumdur [1].

Hastalar ağız açma sırasında ani ağrı ve hareket kısıtlılığı tarif etmektedir [14].

Fizik muayenede mandibular hareketlerde belirgin kısıtlılık ve kas sertliği saptanabilir [1].

Radyolojik incelemelerde spesifik patoloji görülmez [2].

Etiyolojide bruksizm, dental tedaviler sırasında uzun süre ağız açık kalması ve kas yorgunluğu yer almaktadır [14].

Tedavi kas gevşetici ve konservatif yaklaşımları içermektedir [9].

### **Miyozit**

Miyozit çiğneme kaslarının inflamasyonu ile karakterize nadir görülen bir kas patolojisidir [9].

Hastalar lokal ağrı, şişlik ve fonksiyon kısıtlılığı ile başvurabilir [9].

Fizik muayenede hassasiyet, ödem ve hareket kısıtlılığı gözlenebilir [1].

Manyetik rezonans görüntülemesinde kas dokusunda ödem ve sinyal artışı izlenebilir [8].

Etiyolojide travma, enfeksiyon ve inflamatuvar hastalıklar yer alabilmektedir [9].

Tedavi farmakolojik ve konservatif yaklaşımları içermektedir [9]

## **İTERNAL DÜZENSİZLİKLER (DİSK DEPLASMANLARI)**

Temporomandibular eklem internal düzensizlikleri artiküler disk ile kondil arasındaki normal ilişkinin bozulması sonucu ortaya çıkan patolojileri ifade eder [15]. Internal düzensizliklerin tanısında en yaygın kullanılan sınıflama Wilkes sınıflamasıdır [17].

Wilkes sınıflamasına göre hastalık erken disk deplasmanından ileri dejeneratif eklem değişikliklerine kadar beş evrede değerlendirilmektedir [17].

Evre I erken evre olup genellikle ağrısız veya hafif ağrılı klik sesi ile karakterizedir ve görüntülemelerde belirgin yapısal değişiklik izlenmez [17].

Evre II erken-orta evre olarak tanımlanır ve sık tekrarlayan ağrı ile birlikte erken disk deplasmanı bulguları görülebilir [17].

Evre III orta evrede ağrı ve hareket kısıtlılığı belirginleşir ve disk deplasmanı kalıcı hale gelebilir [17].

Evre IV geç evrede kronik ağrıya ek olarak dejeneratif kemik değişiklikleri gelişmektedir [17].

Evre V ileri evrede ciddi dejeneratif değişiklikler ve kronik fonksiyon kaybı izlenmektedir [17].

Mahan bulgusu olarak bilinen karşıt kaninlerin ısırılması sırasında etkilenen temporomandibular eklemlerde ağrı oluşması ile karakterize olup intraartiküler patolojiyi düşündüren önemli bir klinik bulgu özellikle Wilkes evre II–IV hastalarda gözlenmekte olup

erken evre (Evre I) ve ileri dejeneratif evrelerde (Evre V) genellikle izlenmemektedir [18].

### **Redüksiyonlu Disk Deplasmanı**

Redüksiyonlu disk deplasmanı, artiküler diskin ağız kapalı pozisyonda anterior yerleşimli olup ağız açma sırasında kondil üzerine geri dönebildiği klinik tablo olarak tanımlanmaktadır [15].

Hastalar genellikle eklem sesi ve zaman zaman ağrı şikayeti ile başvurmaktadır [13].

Fizik muayenede ağız açma sırasında karakteristik klik sesi ve genellikle normal ağız açıklığı izlenir [1].

Redüksiyonlu disk deplasmanında ağız açma sırasında klik ile birlikte mandibular hareket sırasında geçici deviasyon izlenmekte ve açma ilerledikçe orta hatta geri dönüş gözlenmektedir [1].

Manyetik rezonans görüntülemeye ağız kapalı pozisyonda diskin anterior yerleşimi ve ağız açma sırasında normal pozisyona dönüşü gözlenir [8].

Etiyolojide travma, ligament gevşekliliği ve kronik mikrotravmalar önemli rol oynamaktadır [15].

Tedavi çoğunlukla konservatif yöntemler ve hasta eğitimi ile sağlanmaktadır [9].

### **Redüksiyonsuz Disk Deplasmanı (Kapalı Kilitlenme)**

Redüksiyonsuz disk deplasmanı, artiküler diskin anterior yer değiştirdiği ve kondil üzerine geri dönemediği ileri evre internal düzensizlik tablosudur [13].

Hastalar ani gelişen ağız açma kısıtlılığı ve şiddetli ağrı ile başvurabilir [1].

Fizik muayenede ağız açıklığında belirgin azalma gözlenmekte olup ağız açma sırasında mandibulanın etkilenen tarafa doğru kalıcı defleksiyon gösterdiği izlenmektedir [14].

Manyetik rezonans görüntülemeye diskin anterior konumda sabit kaldığı ve translasyonun sınırlı olduğu izlenir [8].

Bu durum sıklıkla tedavi edilmeyen redüksiyonlu disk deplasmanının ilerlemesi sonucu gelişmektedir [13].

Tedavide konservatif yaklaşımlar yetersiz kalırsa artrosentez ve artroskopi uygulanabilmektedir [19].

### **Posterior Disk Deplasmanı**

Posterior disk deplasmanı nadir görülen bir internal düzensizlik olup diskin posterior yer değiştirmesi ile karakterizedir [9].

Hastalar posterior oklüzyon bozukluğu ve ani gelişen kapanış problemleri tarif edebilir [1].

Fizik muayenede posterior açık kapanış ve oklüzal değişiklikler gözlenebilir [14].

Manyetik rezonans görüntüleme diskin posterior yerleşimini göstermede en güvenilir yöntemdir [8].

Etiyolojide travma ve iatrojenik faktörler rol oynayabilmektedir [9].

Tedavi genellikle konservatif yaklaşımlar ile başlatılmaktadır [9].

### **İntraartiküler Adezyonlar ve Adherens**

İntraartiküler adezyonlar sinovyal membran ve artiküler yüzeyler arasında fibröz bantların oluşması ile karakterize internal düzensizlik grubudur [20].

İntraartiküler adezyonlarda mandibular hareket sırasında karakteristik çift klik sesi duyulabilmektedir [16].

Hastalar genellikle kronik ağrı, hareket kısıtlılığı ve eklem sertliği şikayetleri ile başvurmaktadır [16].

Fizik muayenede mandibular hareketlerde progresif kısıtlılık ve translasyon kaybı izlenebilir [14].

Manyetik rezonans görüntüleme ve artroskopi adezyonların değerlendirilmesinde önemli tanısal yöntemlerdir [21].

Etiyolojide travma, intraartiküler kanama ve uzun süreli immobilizasyon önemli rol oynamaktadır [16].

Artroskopik adezyolizis ve lavaj bu patolojinin cerrahi tedavisinde etkili minimal invaziv yöntemlerdir [20].

## **DEJENERATİF TEMPOROMANDİBULAR EKLEM HASTALIKLARI**

Temporomandibular eklem dejeneratif hastalıkları artiküler kıkırdak, subkondral kemik ve sinovyal dokularda ilerleyici yapısal değişikliklerle karakterizedir [3].

### **Osteoartroz (Dejeneratif Eklem Hastalığı)**

Osteoartroz, inflamasyon bulgularının minimal olduğu, eklem yüzeylerinde yapısal bozulma ve remodelasyon ile seyreden kronik bir dejeneratif hastalıktır [16].

Hastalar genellikle çene hareketleri sırasında krepitasyon, sabah sertliği ve fonksiyonel kısıtlılık tarif etmektedir [14].

Fizik muayenede krepitasyon, mandibular hareketlerde kısıtlılık ve palpasyonla hassasiyet saptanabilir [22].

Konik ışınli bilgisayarlı tomografide kondil düzleşmesi, subkondral skleroz, osteofit oluşumu ve eklem aralığında daralma izlenmektedir [8].

Etiyolojide kronik mekanik yüklenme, parafonksiyonel alışkanlıklar ve yaşa bağlı değişiklikler rol oynamaktadır [3].

Tedavi konservatif yaklaşımlar ile başlamakta olup ileri vakalarda cerrahi girişimler gerekebilmektedir [27].

### **Osteoartrit**

Osteoartrit, inflamatuvar süreçlerin eşlik ettiği progresif dejeneratif eklem hastalığıdır [3]. Hastalar eklem ağrısı, hassasiyet ve hareket sırasında artan ağrı şikayetleri ile başvurmaktadır [14].

Fizik muayenede palpasyonla ağrı, hareket kısıtlılığı ve eklem sesleri gözlenebilir [22]. Manyetik rezonans görüntülemelerde kemik iliği ödemi, disk dejenerasyonu ve sinovyal inflamasyon bulguları izlenebilir [8].

Etiyolojide travma, parafonksiyon, eklem yüklenmesi ve inflamatuvar sitokinler rol oynamaktadır [3].

Tedavi konservatif ve cerrahi yaklaşımların kombinasyonunu içerebilir [26].

### **Kondromalazi**

Kondromalazi artiküler kıkırdağın erken dejenerasyonu ile karakterize başlangıç evresi eklem hastalığıdır [16].

Hastalar genellikle erken dönem eklem ağrısı ve fonksiyon sırasında rahatsızlık hissi tarif etmektedir [22].

Fizik muayenede hafif hassasiyet ve hareket sırasında rahatsızlık hissi saptanabilir [14].

Manyetik rezonans görüntüleme artiküler kıkırdağ yüzeyindeki erken değişikliklerin saptanmasında etkilidir [8].

Etiyolojide aşırı mekanik yüklenme ve mikrotravmalar rol oynamaktadır [16].

Tedavi genellikle konservatif yaklaşımları içermektedir [27].

## **İNFLAMATUVAR VE SİSTEMİK TEMPOROMANDİBULAR EKLEM HASTALIKLARI**

Temporomandibular eklem sistemik romatolojik hastalıkların tutulum gösterebildiği sinovyal eklemler arasında yer almaktadır [3].

### **Sinovit**

Sinovit temporomandibular eklem sinovyal membranının inflamasyonu ile karakterize ağrılı bir eklem patolojisidir [16].

Hastalar genellikle hareketle artan preauriküler ağrı ve hassasiyet tarif etmektedir [22].

Fizik muayenede palpasyonla ağrı ve mandibular hareketlerde kısıtlılık gözlenebilir [14].

Manyetik rezonans görüntüleme eklem efüzyonu ve sinovyal kalınlaşma izlenebilir [8].

Etiyolojide travma, aşırı mekanik yüklenme ve sistemik inflamatuvar hastalıklar rol oynayabilir [16].

Tedavi konservatif ve antiinflamatuvar yaklaşımları içermektedir [26].

### **Retrodiskit**

Retrodiskit artiküler diskin posterior bağ dokusunun inflamasyonu ile karakterizedir [16].

Hastalar genellikle posterior eklem ağrısı ve oklüzal değişiklikler tarif etmektedir [22].

Fizik muayenede posterior palpasyon hassasiyeti ve kapanış değişiklikleri gözlenebilir [14].

MR görüntüleme posterior disk bölgesinde ödem ve inflamasyon bulguları saptanabilir [8].

Etiyolojide travma ve internal düzensizlikler rol oynamaktadır [16].

Tedavi konservatif yaklaşımları içermektedir [26].

### **Romatoid Artrit**

Romatoid artrit temporomandibular eklemi etkileyebilen kronik inflamatuvar otoimmün bir hastalıktır [3].

Hastalar genellikle bilateral eklem ağrısı, sabah sertliği ve progresif fonksiyon kaybı şikayetleri ile başvurmaktadır [22].

Fizik muayenede palpasyonla hassasiyet, hareket kısıtlılığı ve ileri evrelerde maloklüzyon gelişimi izlenebilir [14].

Manyetik rezonans görüntüleme sinovyal kalınlaşma, eklem efüzyonu ve kemik iliği ödemi görülebilmektedir [8].

Etiyolojide otoimmün mekanizmalar ve proinflamatuvar sitokinlerin rol oynadığı

bildirilmektedir [3].

Tedavi romatolojik ve konservatif yaklaşımları içermektedir [26].

### **Juvenil İdiyopatik Artrit**

Juvenil idiyopatik artrit çocuklarda temporomandibular eklem tutulumu ile mandibular büyüme bozukluklarına neden olabilmektedir [28].

Hastalar genellikle büyüme geriliği, yüz asimetrisi ve fonksiyonel kısıtlılık ile başvurmaktadır [28].

Fizik muayenede mandibular hareket kısıtlılığı ve yüz asimetrisi saptanabilir [23].

Manyetik rezonans görüntüleme erken dönem eklem inflamasyonunun saptanmasında önemli rol oynamaktadır [8].

Etiyolojide otoimmün inflamatuvar süreçler yer almaktadır [3].

Tedavi multidisipliner yaklaşım gerektirmektedir [28].

### **Septik Artrit**

Septik artrit temporomandibular eklem nadir fakat ciddi enfeksiyöz hastalıklarından biridir [22].

Hastalar şiddetli ağrı, ateş ve ağız açmada belirgin kısıtlılık ile başvurmaktadır

[14]. Fizik muayenede hassasiyet, ödem ve hiperemi gözlenebilir [22].

Görüntülemelerde eklem effüzyonu ve kemik destrüksiyonu izlenebilir [8].

Etiyolojide hematolojik yayılım, travma veya dental enfeksiyonlar rol oynayabilir [22].

Tedavi acil antibiyotik ve cerrahi drenajı içerebilir [27].

### **Gut ve Psödogut**

Gut ve psödogut kristal depo hastalıkları olup nadiren temporomandibular eklemi etkileyebilir [16].

Hastalar ani başlayan şiddetli eklem ağrısı ile başvurabilir [14].

Fizik muayenede hassasiyet ve hareket kısıtlılığı izlenebilir [22].

BT ve MR görüntüleme kristal depozitlerin oluşturduğu yapısal değişiklikleri gösterebilir [8]. Etiyolojide metabolik bozukluklar rol oynamaktadır [16].

Tedavi medikal yaklaşımları içermektedir [26]

### **Ankilozan Spondilit**

Ankilozan spondilit aksiyel iskeleti tutan kronik inflamatuvar bir hastalık olup temporomandibular eklem tutulumu görülebilmektedir [3].

Hastalar çene hareketlerinde kısıtlılık ve ağrı şikayetleri ile başvurabilir [22].

Fizik muayenede mandibular hareketlerde azalma ve hassasiyet izlenebilir [14].

Görüntülemelerde kondilde erozyon ve eklem aralığında daralma görülebilir [8].

Etiyolojide HLA-B27 ilişkili otoimmün inflamatuvar süreçler rol oynamaktadır [3]. Tedavi sistemik hastalığın kontrolünü içermektedir [26].

### **Psöriatik Artrit**

Psöriatik artrit temporomandibular eklemi tutabilen kronik inflamatuvar artropatilerden biridir [3].

Hastalar eklem ağrısı, sertlik ve fonksiyon kısıtlılığı ile başvurabilir [22].

Fizik muayenede hassasiyet ve hareket sırasında ağrı gözlenebilir [14].

MR görüntülemesinde sinovit ve kemik iliği ödemi saptanabilir [8].  
Etiyolojide otoimmün inflamatuvar süreçler rol oynamaktadır [3].  
Tedavi sistemik antiinflamatuvar ve immünmodülatör yaklaşımları içermektedir [26].

### **Sistemik Lupus Eritematozus**

Sistemik lupus eritematozus temporomandibular ekleme sinovit ve eklem ağrısına neden olabilen otoimmün bir hastalıktır [16].

Hastalar ağrı ve fonksiyon kısıtlılığı ile başvurabilir [22].

Fizik muayenede hassasiyet ve hareket kısıtlılığı gözlenebilir [14]. MR görüntülemesinde sinovyal inflamasyon bulguları izlenebilir [8]. Etiyolojide otoimmün mekanizmalar rol oynamaktadır [3].

Tedavi sistemik medikal yaklaşımları içermektedir [26].

### **TEMPOROMANDİBULAR EKLEM HİPERMOBİLİTE BOZUKLUKLARI**

Temporomandibular eklem hipermobilitate bozuklukları mandibular hareketlerin fizyolojik sınırların ötesine geçmesi ile karakterizedir [22].

### **Subluksasyon (Hipermobilitate)**

Subluksasyon mandibular kondilin artiküler eminens üzerine aşırı translasyonu sonrası spontan olarak geri dönebildiği durumdur [14].

Hastalar ağız açma sırasında çenenin kilitlenme hissi ve kapanırken klik sesi tarif edebilir [1].

Fizik muayenede aşırı ağız açıklığı ve mandibular hareketlerde hipermobilitate gözlenebilir [22].

Görüntülemelerde kondilin artiküler eminens üzerine aşırı translasyonu izlenebilir [8].

Etiyolojide ligament gevşekliği, bağ dokusu hastalıkları ve geniş mandibular hareketler rol oynamaktadır [16].

Tedavi konservatif yaklaşımları içermektedir [27].

### **Luksasyon**

Temporomandibular eklem luksasyonu kondilin artiküler eminens önünde kilitlenmesi ve spontan olarak geri dönmemesi ile karakterizedir [22].

Hastalar ağız açık pozisyonda kalma ve şiddetli ağrı ile başvurur [14].

Fizik muayenede ağız kapatılmaz ve mandibula protrüze pozisyonudadır [1].

Radyolojik incelemelerde kondilin artiküler eminens önünde yer aldığı izlenir [8].

Etiyolojide aşırı ağız açma, travma ve ligament gevşekliği rol oynar [16].

Tedavi manuel redüksiyon ve konservatif yaklaşımları içerir [27]

## **TEMPOROMANDİBULAR EKLEM HİPOMOBİLİTESİ**

Temporomandibular eklem hipomobilitesi mandibular hareket açıklığında azalma ile karakterize olup altta yatan birçok patolojiye bağlı gelişebilmekte olup şu şekilde sıralanabilir. [27].

**Trismus (Hipomobilitenin Klinik Bulgusu) [22].**

**Travmaya Bağlı Hipomobilite [12].**

**Enfeksiyona Bağlı Hipomobilite [12].**

**Kas Kaynaklı Hipomobilite [1]**

**Eklem İçi Patolojilere Bağlı Hipomobilite [19]**

**Sistemik Hastalıklara Bağlı Hipomobilite [28]**

**Temporomandibular Eklem Ankilozu [23].**

Temporomandibular eklem ankilozu mandibular kondil ile temporal kemik arasında fibröz veya kemik köprü oluşumu sonucu gelişen ve mandibular hareketlerin ileri derecede kısıtlanmasına yol açan patolojik bir durumdur [23].

Travma en sık etiyolojik faktör olup enfeksiyonlar, romatoid artrit ve diğer inflamatuvar hastalıklar da ankiloz gelişimine katkıda bulunabilmektedir [28].

Bu nedenle TME ankilozu hipomobiliteye yol açan en önemli intraartiküler nedenlerden biri olarak kabul edilmektedir [12].

### **Klinik Bulgular**

Hastalar genellikle ağız açmada belirgin kısıtlılık, çiğneme güçlüğü ve konuşma problemleri ile başvurmaktadır [23].

Uzun süreli olgularda mandibular retrognati, yüz asimetrisi ve özellikle çocuk hastalarda büyüme geriliği gelişebilmektedir [28].

Fizik muayenede maksimum ağız açıklığında ciddi azalma ve mandibular translasyonun kaybı izlenmektedir [14].

### **Radyolojik Bulgular**

Bilgisayarlı tomografi kemik ankilozun değerlendirilmesinde temel görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir [8].

BT görüntülerinde kondil ve temporal kemik arasında kemik köprü oluşumu ve eklem aralığının kaybı izlenmektedir [8].

Manyetik rezonans görüntüleme özellikle fibröz ankilozun değerlendirilmesinde yararlı olabilmektedir [3].

### **Fibröz ve Osseöz Ankiloz**

Fibröz ankiloz eklem boşluğunda fibröz doku oluşumu ile karakterize olup erken evre hastalığı temsil etmektedir [23].

Osseöz ankiloz ise kondil ile temporal kemik arasında kemik füzyonu ile karakterizedir [28].

### **Sawhney Sınıflaması**

Temporomandibular eklem ankilozu Sawhney sınıflamasına göre dört tipe ayrılmaktadır [23]. Tip I fibröz adezyonlar ile karakterize erken evre ankilozu ifade etmektedir [23]. Tip II medial kemik füzyonunun bulunduğu kısmi kemik ankilozudur [23]. Tip III geniş kemik köprü oluşumu ile karakterizedir [23]. Tip IV total kemik füzyonu ile karakterize ileri evre ankilozdur [23].

### **Artroskopinin Yeri**

Artroskopi temporomandibular eklem ankilozunun erken evrelerinde tanı ve adezyolizis amacıyla kullanılabilen minimal invaziv bir yöntemdir [21]. Artroskopik girişimler fibröz ankilozun erken evrelerinde yararlı olabilmekle birlikte osseöz ankiloz olgularında etkili olmadığından açık cerrahi yaklaşımlar tercih edilmektedir [23].

### **Temporomandibular Eklem Tümörleri**

#### **Osteokondrom**

Temporomandibular eklemin en sık görülen benign tümörü olup genellikle progresif maloklüzyon ve yüz asimetrisi ile ortaya çıkar ve BT'de kondilde ekzofitik kemik çıkıntısı şeklinde izlenir [29].

#### **Osteoma**

Yavaş büyüyen benign kemik tümörü olup çoğunlukla asemptomatiktir ve radyografilerde iyi sınırlı radyopak kitle olarak görülür [12].

#### **Kondrom**

Kondilde nadir görülen benign kıkırdak tümörü olup ağrı ve oklüzal değişikliklere yol açabilir ve BT/MR görüntülemeye iyi sınırlı kitle şeklinde izlenir [29].

#### **Kondrosarkom**

Temporomandibular eklemin en sık görülen malign tümörü olup ağrı, şişlik ve hızlı büyüme ile seyreder ve görüntülemeye kemik destrüksiyonu ile karakterizedir [29].

### **TEMPOROMANDİBULAR EKLEMDE TANI VE GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ**

Temporomandibular eklem hastalıklarının tanısı ayrıntılı anamnez, klinik muayene ve görüntüleme yöntemlerinin birlikte değerlendirilmesini gerektirir [30]. Günümüzde tanı sürecinde kullanılan görüntüleme yöntemleri arasında panoramik radyografi, bilgisayarlı tomografi, konik ışınli bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yer almaktadır [31].

#### **Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)**

Manyetik rezonans görüntüleme temporomandibular eklem yumuşak dokularının değerlendirilmesinde altın standart görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir [3]. MRG artiküler disk pozisyonu, sinovyal inflamasyon ve kemik iliği ödeminin

değerlendirilmesinde yüksek doğruluk sağlamaktadır [8].

Ağız açık ve kapalı pozisyonda elde edilen sagittal kesitler disk deplasmanlarının değerlendirilmesinde temel inceleme yöntemidir [32].

### **Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (CBCT)**

CBCT temporomandibular eklem kemik yapılarının değerlendirilmesinde yüksek uzaysal çözünürlük sağlamaktadır [31].

Kondil morfolojisi, osteofitler, subkondral skleroz ve kemik destrüksiyonu CBCT ile ayrıntılı olarak değerlendirilebilmektedir [8].

### **Bilgisayarlı Tomografi (BT)**

Bilgisayarlı tomografi özellikle travma, ankiloz ve tümörlerin değerlendirilmesinde önemli rol oynamaktadır [12].

Kemik köprü oluşumu ve kompleks kemik patolojileri BT ile güvenilir şekilde görüntülenebilmektedir [8].

### **Panoramik Radyografi**

Panoramik radyografi temporomandibular eklem değerlendirmesinde ilk basamak görüntüleme yöntemi olarak kullanılmaktadır [31].

Ancak yumuşak dokuların değerlendirilmesinde sınırlı bilgi sağlamaktadır [8].

### **Artroskopi (Tanısal)**

Artroskopi temporomandibular eklem patolojilerinin doğrudan görüntülenmesine olanak sağlayan minimal invaziv tanı yöntemidir [21].

İntraartiküler adezyonlar, disk patolojileri ve sinovyal değişiklikler artroskopi ile değerlendirilebilmektedir [20]

## **TEMPOROMANDİBULAR EKLEM HASTALIKLARINDA TEDAVİ YAKLAŞIMLARI**

Temporomandibular eklem hastalıklarının tedavisi genel olarak konservatif yaklaşımlar ile başlamakta ve dirençli olgularda minimal invaziv veya açık cerrahi yöntemlere ilerleyen kademeli bir tedavi algoritması izlenmektedir [26].

### **MASTİKATÖR KAS HASTALIKLARININ TEDAVİSİ**

Kas kaynaklı temporomandibular bozuklukların tedavisinin temelini hasta eğitimi, davranış modifikasyonu, egzersizler, farmakolojik tedavi ve oklüzal splint uygulamaları oluşturmaktadır [7].

Davranışsal tedavi kapsamında hastalara mandibular hareket kontrolünü artırmaya yönelik Goldfish egzersizi önerilmektedir [33].

### **Konservatif Yaklaşımlar**

Sıcak uygulama, masaj ve çene egzersizleri kas spazmını azaltmada etkili yöntemlerdir [33].

Manuel terapi uygulamalarının ağrı kontrolü ve mandibular hareket açıklığını artırmada yararlı olduğu bildirilmektedir [34].

Fizik tedavi uygulamaları servikal bölge fonksiyonelliğini de iyileştirerek semptomların azalmasına katkı sağlamaktadır [35].

### **Oklüzal Splintler**

Oklüzal splintler kas aktivitesini azaltarak ağrı kontrolünde etkili konservatif tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır [7].

Gece plağı kullanımı bruksizmi azaltarak eklem yüklenmesini düşürmektedir [7].

### **Farmakolojik Tedavi**

Kas spazmı ve akut ağrı dönemlerinde tiyokolşikosid gibi santral etkili kas gevşeticiler kısa süreli olarak kullanılabilir [9].

Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar akut ağrı ve inflamasyon kontrolünde ilk basamak farmakolojik tedavi olarak önerilmektedir [22].

Kronik temporomandibular ağrı olgularında düşük doz trisiklik antidepresanlar ve nöromodülatör ajanlar adjuvan tedavi olarak kullanılabilir [22].

Gerekli olgularda intraartiküler kortikosteroid ve hyaluronik asit enjeksiyonları uygulanabilir [26]

### **Alternatif Tedaviler**

Düşük seviyeli lazer tedavisinin ağrı ve kas hassasiyetini azaltmada etkili olduğu bildirilmektedir [36].

Akupunktur kısa dönem analjezik etki sağlayabilen adjuvan bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilmektedir [37].

### **DİSK DEPLASMANLARININ TEDAVİSİ**

Disk deplasmanlarının tedavisinde ilk basamak konservatif yaklaşımlardır [24].

#### **Konservatif Tedavi**

Hasta eğitimi, splint tedavisi ve fizyoterapi semptomların kontrolünde önemli rol oynamaktadır [7].

#### **Artrosentez**

Artrosentez günümüzde redüksiyonsuz disk deplasmanı ve ağrılı internal düzensizliklerin tedavisinde yaygın olarak uygulanan minimal invaziv bir yöntemdir [19].

Eklem lavajı ile inflamatuvar mediatörlerin uzaklaştırılması sağlanırken intraartiküler hyaluronik asit, kortikosteroid ve Platelet-rich plasma (PRP) gibi ajanların uygulanması tedavi etkinliğini artırabilmektedir [26].

Hyaluronik asit preparatları (örn. Orthovisc®) sinovyal viskoelastisiteyi artırarak ağrı kontrolü ve eklem fonksiyonunun iyileşmesine katkı sağlamaktadır [38].

## **Artroskopi**

Artroskopi adezyolizis ve disk repozisyonu gibi işlemlere olanak sağlayan minimal invaziv cerrahi yöntemdir [21].

Artroskopi ile açık cerrahi yöntemlerin karşılaştırıldığı çalışmalarda minimal invaziv yaklaşımların daha düşük morbidite ile benzer başarı oranları sağladığı bildirilmektedir [25].

Artrosentez ile artroskopinin karşılaştırıldığı meta-analizlerde her iki yöntemin de internal düzensizliklerin tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir [24].

## **Açık Cerrahi**

Dirençli vakalarda disk repozisyonu veya diskektomi uygulanabilmektedir [27].

## **DEJENERATİF HASTALIKLARIN TEDAVİSİ**

Konservatif tedavi osteoartrit tedavisinin temelini oluşturmaktadır [3].

Farmakolojik tedavi ve fizyoterapi ilk basamak yaklaşımlardır [26].

Otolog kan ürünleri ve biyolojik tedaviler son yıllarda araştırılan yeni yaklaşımlar arasındadır [38].

## **İNFLAMATUVAR HASTALIKLARIN TEDAVİSİ**

Sistemik hastalıkların kontrolü tedavinin temelini oluşturmaktadır [3].

Gerekli durumlarda intraartiküler enjeksiyonlar uygulanabilmektedir [26].

## **HİPERMOBİLİTE VE LUKSASYON TEDAVİSİ**

Akut luksasyonda manuel redüksiyon ilk basamak tedavidir [27].

Tekrarlayan luksasyonlarda cerrahi girişimler uygulanabilmektedir [27].

## **ANKİLOZ TEDAVİSİ**

Temporomandibular eklem ankilozunun tedavisi cerrahidir [28].

Gap artroplasti, interpozisyonel greftler ve total eklem protezi uygulanabilmektedir [39].

Otolog yağ grefti rekürrensi azaltmada kullanılmaktadır [40].

## **TÜMÖR TEDAVİSİ**

Temporomandibular eklem tümörlerinin tedavisi cerrahi rezeksiyona dayanmaktadır [29].

## SONUÇ

Temporomandibular eklem hastalıkları multifaktöriyel etiyojolojiye sahip, geniş klinik spektrum gösteren ve hastaların yaşam kalitesini belirgin şekilde etkileyebilen kompleks patolojilerdir [3].

Başarılı tedavi için ayrıntılı anamnez, dikkatli klinik muayene ve uygun görüntüleme yöntemlerinin birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir [30].

Güncel yaklaşım tedavinin basamaklı şekilde planlanmasını ve öncelikle konservatif yöntemlerin uygulanmasını önermektedir [26].

Minimal invaziv cerrahi teknikler son yıllarda temporomandibular eklem patolojilerinin tedavisinde önemli bir yer edinmiş olup cerrahi girişim gerektiren olgularda başarı oranlarını artırmıştır [27].

İleri evre hastalıklarda açık cerrahi ve total eklem protezi uygulamaları fonksiyonun yeniden sağlanmasında etkili seçenekler sunmaktadır [39].

Temporomandibular eklem hastalıklarının yönetiminde multidisipliner yaklaşımın benimsenmesi, erken tanı ve uygun tedavi planlaması açısından büyük önem taşımaktadır [3].

## REFERANSLAR

1. Sharma, S., Gupta, D. S., Pal, U. S., & Jurel, S. K. (2011). Etiological factors of temporomandibular joint disorders. *National Journal of Maxillofacial Surgery*, 2(2), 116–119.
2. Matheson, S., et al. (2023). Temporomandibular disorders: Current perspectives. *Journal of Oral Health Research*, 15(1), 12–20.
3. Derwich, M., Mitus-Kenig, M., & Pawlowska, E. (2020). Temporomandibular joint osteoarthritis: A review of pathogenesis and management. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(20), 7492.
4. Dağ, C., Özalp, N., & Dağ, M. (2011). Temporomandibular eklem ve temporomandibular düzensizlik. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 21(3), 190–198.
5. Manfredini, D., Guarda-Nardini, L., Winocur, E., Piccotti, F., Ahlberg, J., & Lobbezoo, F. (2010). Epidemiology of temporomandibular disorders: A systematic review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 109(6), e26–e50.
6. de Leeuw, R., & Klasser, G. D. (2018). *Orofacial pain: Guidelines for assessment, diagnosis, and management* (6th ed.). Quintessence Publishing.
7. Ramoğlu, S., Ozan, O., & Aydın, M. (2011). Temporomandibular eklem bozukluklarında oklüzal splintler. *Cumhuriyet Dental Journal*, 14(2), 145–152.
8. 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), 567–582.
9. Gezer Albayrak, İ., & Levendoğlu, F. (2016). Temporomandibular eklem rahatsızlıklarının sınıflandırılması ve tedavisi. *Türk Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 62(1), 1–8.
10. Durmuşlar, M. C. (2012). Temporomandibular eklem artroskopisi. *Türkiye Klinikleri Diş Hekimliği Bilimleri Dergisi*, 18(2), 145–152.
11. Sidebottom, A. J. (2013). Guidelines for the replacement of temporomandibular joints in the United Kingdom. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 51(8), 619–623.
12. Peterson, L. J., Miloro, M., Ghali, G. E., Larsen, P. E., & Waite, P. D. (2012). *Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery* (3rd ed.). People's Medical Publishing House.
13. Demirsoy, M. S., & Akbulut, N. (2020). Redüksiyonsuz disk deplasmanı ve artrosentez. *İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 54(3), 145–152.
14. Buescher, J. J. (2007). Temporomandibular joint disorders. *American Family Physician*, 76(10), 1477–1482.
15. Aksoy, S., & Orhan, K. (2010). Temporomandibular eklemin disk deplasmanları. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 20(2), 123–130.
16. Ingawale, S., & Goswami, T. (2009). Temporomandibular joint: Disorders, treatments, and biomechanics. *Annals of Biomedical Engineering*, 37(5), 976–996.
17. Wilkes, C. H. (1989). Internal derangements of the temporomandibular joint. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 115(4), 469–477.
18. Mahan, P. E. (1988). Internal derangement of the temporomandibular joint. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 59(5), 600–605.

19. Nitzan, D. W. (2006). Arthrocentesis for the management of closed lock of the temporomandibular joint. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 64(1), 113–117.
20. Machon, V., Abramowicz, S., Paska, J., & Dolwick, M. F. (2012). Arthroscopic lysis and lavage in temporomandibular joint disorders. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 70(2), 350–356.
21. Bjørnland, T., & Larheim, T. A. (2007). Arthroscopic management of temporomandibular joint disorders. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 36(1), 20–25.
22. Gauer, R. L., & Semidey, M. J. (2015). Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *American Family Physician*, 91(6), 378–386.
23. Dimitroulis, G. (2011). Management of temporomandibular joint ankylosis. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 23(1), 49–58.
24. Al-Moraissi, E. A., Ellis, E., & Wolford, L. M. (2015). Arthrocentesis versus arthroscopy for temporomandibular joint internal derangement. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 73(2), 188–198.
25. Al-Moraissi, E. A., Ellis, E., & Wolford, L. M. (2017). Open joint surgery versus arthroscopy for temporomandibular disorders. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 75(7), 1386–1397.
26. Al-Moraissi, E. A. (2020). Surgical versus nonsurgical treatment of temporomandibular disorders. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 49(2), 230–238.
27. Dimitroulis, G. (2018). The role of surgery in temporomandibular joint disorders. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 47(1), 1–7.
28. Kaban, L. B., Perrott, D. H., & Fisher, K. (2009). Surgical management of temporomandibular joint ankylosis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 67(9), 1966–1978.
29. Fonseca, R. J. (Ed.). (2018). *Oral and maxillofacial surgery* (3rd ed.). Elsevier.
30. Schiffman, E., Ohrbach, R., Truelove, E., et al. (2014). Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD). *Journal of Oral & Facial Pain and Headache*, 28(1), 6–27.
31. Başaran, M., & Bozdemir, E. (2020). Temporomandibular eklem rahatsızlıklarında görüntüleme yöntemleri. *Türkiye Klinikleri Diş Hekimliği Bilimleri Dergisi*, 26(2), 150–158.
32. Emshoff, R., Brandlmaier, I., & Rudisch, A. (2002). Clinical versus MRI findings in temporomandibular joint internal derangement. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 93(4), 401–406.
33. Capan, N. (2010). Temporomandibular eklem rahatsızlıklarında fizik tedavi yaklaşımları. *Türk Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 56(2), 85–92.
34. Seyrek, C., & Ersin, A. (2015). Temporomandibular eklem disfonksiyonunda manuel terapi yaklaşımları. *Fizyoterapi Rehabilitasyon*, 26(3), 145–152.
35. Arıkan, H., Sertel, M., & Baş, B. (2018). Temporomandibular eklem hastalarında boyun fonksiyonelliği ve baş ağrısı ilişkisi. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 28(4), 530–538.
36. Fernandes, G., Gonçalves, D. A. G., & Camparis, C. M. (2014). Low-level laser therapy in temporomandibular disorders: A systematic review. *Journal of Oral Rehabilitation*, 41(7), 511–521.
37. Arıcan, E., Balık, A., & Özdemir Karataş, M. (2023). Temporomandibular eklem

- bozukluklarında akupunktur. *Türkiye Klinikleri Diş Hekimliği Bilimleri Dergisi*, 29(1), 45–54.
38. Ceylan, Z. B., & Özveri Koyuncu, B. (2025). Temporomandibular eklem rahatsızlıklarında otolog kan ürünleri. *Türk Diş Hekimleri Birliği Dergisi*, 75(1), 12–20.
39. Mercuri, L. G. (2012). Alloplastic temporomandibular joint replacement. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 24(1), 79–91.
40. Wolford, L. M., & Karras, S. C. (1997). Autogenous fat grafts placed around temporomandibular joint prostheses to prevent heterotopic bone formation. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 55(3), 245–252

# BÖLÜM 2

## TEMPOROMANDİBULAR EKLEM PROTEZLERİ

*Oğuzhan AKBAŞ<sup>1</sup>, Andaç DOĞAN<sup>2</sup>, Yasemin BİLİR<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> Arş.Gör, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0002-2024-1576

<sup>2</sup> Dr.Öğr.Üyesi, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, ORCID: 0000-0002-3517-2051

<sup>3</sup> Arş.Gör. Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0009-6572-4265

## 1.TME PATOLOJİLERİNİN KLİNİK ÖNEMİ

Sürekli olarak gösteren ya da tekrarlayan karakterdeki ağrı bireylerin günlük yaşamını önemli ölçüde etkilemektedir. Özellikle psikolojik durum, fiziksel kapasite ve fonksiyonel yeterlilik üzerinde belirgin olumsuz etkiler oluşturmaktadır; bu da bireylerin genel yaşam kalitesinde düşüşe yol açmaktadır.(LIST & AXELSSON, 2010)

## 2. EKLEM CERRAHİLERİNİN TARİHÇESİ

Eklem cerrahisine ilişkin ilk yazılı kayıt, Rönesans döneminin önde gelen Fransız berber-cerrahlarından Ambroise Paré'ye dayanmaktadır. Paré'nin 1536 yılında, dirsek ekleminde yıkıcı enfeksiyon bulunan bir hastada gerçekleştirdiği eklem eksizyonu, literatürde bildirilen ilk cerrahi girişimlerden biri olarak kabul edilmektedir.(Osgood, 1925)

1933 yılında Risdon, oluşturulan cerrahi boşluğun ardından kemik yüzeyler arasına altın folyo yerleştirilerek bir temporomandibular eklem (TME) ankiloz olgusunu tedavi ettiğini bildirmiştir.(Risdon, 1933) 1960 yılında Henry, ankiloz gelişmiş bir temporomandibular eklem için protez kullanılarak replasmanını tanımlamıştır. Aynı yıl Robinson ise, yapay bir paslanmaz çelik fossa kullanımı ile TME ankilozunun düzeltildiğini bildirmiştir.(T. C. Henry, 1960; Robinson, 1960) Christensen, farklı tarihlerde yayınladığı çalışmalarında temporomandibular eklem (TME) ankilozu olgularında glenoid fossanın ince bir Vitallium fossa-eminens protezi ile yüzey yenileme (resurfacing) yöntemiyle tedavi edilebileceğini bildirmiştir. Ayrıca Christensen, total eklem protezi geliştirmek amacıyla Vitalliumdan imal edilmiş olan bir ramal bileşene, polimetilmetakrilat (PMMA) başlığa sahip bir ramus-kondil komponenti ekleyerek bir TME protez tasarımı tanımlamıştır.(Christensen, 1963, 1964; Christiansen, 1970)

Garrett ve arkadaşları, çok sayıda operasyon geçirmiş hastalarda kullanılmak üzere, standart Christensen total alloplastik TME protezinin kişiye özel tasarlanmış bir modifikasyonunun kullanımını bildirmiştir.(Garrett et al., 1997) 1970 yılında Hahn ve Corgill, ankiloz tedavisi için bir ramus-kondil hemiarthroplastisi protezinin kullanımını ilk kez rapor etmiştir. Kondiler bileşen dental PMMA'dan, ramus bileşeni ise paslanmaz çelik tel örgüden (mesh) imal edilmiştir.(House et al., 1984) 1974 ile 1985 yılları arasında, Kiehn ve ark. ile Kummoona gibi pek çok araştırmacı hem metalik hem de metalik olmayan bileşenlerle yapılan parsiyel ve total TME alloplastik rekonstrüksiyonlarına dair çok sayıda rapor

yayımlanmıştır.(Kiehn et al., 1974, 1979; Kummoona, 1978) Mercuri ve ark., 1995 yılında; hastaya özel (custom) CAD/CAM üretimi total alloplastik TME rekonstrüksiyon protezinin kullanımına yönelik prospektif ve sınırlı bir klinik çalışma gerçekleştirerek ön sonuçları bildirmiştir. Bu protezin ramus bileşeni titanyumdan; krom-kobalt-molibdenden üretilen kondiler bileşeni ve titanyumdan üretilen fossa bileşeni ise UHMWPE ile desteklenmiştir.(L. G. Mercuri et al., 1995)

### **3.ENDİKASYONLAR VE HASTA SEÇİMİ**

Alloplastik total temporomandibular eklem rekonstrüksiyonu son dönem temporomandibular eklemin patolojik durumlarının tedavisinde düşünülmelidir(L. G. Mercuri, 2000):

#### **3.1. İnflamatuvar Artrit**

İnflamatuvar artrit, sinovyum aracılığıyla gelişen lokal destrüksiyonla seyreden sistemik bir hastalık sürecini içerir. Tam sinovektominin çoğu zaman mümkün olmaması nedeniyle, ortopedik literatürde bu olgularda tedavi seçeneği olarak alloplastik eklem replasmanının tercih edildiği ve sonuçlarının oldukça öngörülebilir olduğu bildirilmektedir.(Mercuri LG, 2016)

Mandibular kondilin artritik süreçlerde olduğu gibi ileri derecede hasar gördüğü, dejenerasyona uğradığı veya tamamen kaybedildiği durumlarda, optimal fonksiyonun yeniden sağlanması ve semptomların giderilmesi amacıyla otolog greftler ya da alloplastik implantlar ile replasman uygulanması kabul edilebilir bir tedavi yaklaşımı olarak değerlendirilmektedir.(Mercuri LG, 2016) Bununla birlikte, özellikle yüksek derecede inflamatuvar artritik hastalığı (örneğin romatoid artrit) ve ankilozu bulunan hastalarda otolog kostokondral greft uygulamalarına ilişkin bazı sınırlılıkların ve memnuniyetsizliklerin bildirilmesi, etkinliği ve başarılı sonuçları çeşitli çalışmalarla desteklenen total alloplastik temporomandibular eklem replasmanı (TMJ TJR) sistemlerinin geliştirilmesine ve klinik kullanımının yaygınlaşmasına yol açmıştır.(Mercuri LG, 2016)

1994 yılında Kent ve Misiek, parsiyel ve total temporomandibular eklem rekonstrüksiyonuna ilişkin kapsamlı bir derleme yayımlamıştır. Bu çalışmada, ileri derecede artritik durumlarda görülebilen belirgin vertikal boyut kaybı, disk ve kondil başının tamamen kaybı, kronik ağrı, hipomobilitate ve maloklüzyon varlığında total eklem replasmanının

alloplastik protez kullanılarak uygulanmasının endike olduğu sonucuna varılmıştır. (Kent & Misiak, 1994)

Psöriyatik artrit, juvenil idiyopatik artrit, sistemik lupus eritematozus, Reiter sendromu, gut ve psödogut gibi inflamatuvar artrit hastalıklarının ileri evrelerinde temporomandibular eklemlerde belirgin yapısal yıkım gelişebilmektedir. Özellikle kondil, artiküler eminens ve glenoid fossada ileri derecede osteoliz oluşması sonucunda fonksiyonel bozukluklar, oklüzal ve yüzsel uyumsuzluklar veya ankiloz gelişmesi durumunda temporomandibular eklem total eklem replasmanı (TMJ TJR) önemli bir tedavi seçeneği olarak endike kabul edilmektedir.(L. Mercuri, 2006b)

### **3.2. Rekürren Fibrozis ve/veya Kemik Ankiloz**

Tam kemiksel temporomandibular eklem (TMJ) ankilozunun tedavisinde geleneksel yaklaşım; ankilotik kemik bloğunun rezeksiyonunu takiben uygulanan aralıklı artroplasti (gap artroplasty) ile birlikte otolog doku grefti kullanılarak rekonstrüksiyon yapılması veya alloplastik hemiartroplasti ile eklem yapısının yeniden oluşturulması şeklinde tanımlanmaktadır.(L. Mercuri, 2008)

Otolog greftlerle gerçekleştirilen rekonstrüksiyonlar anatomik yapının yeniden oluşturulmasına katkı sağlamakla birlikte, mandibular fonksiyonun geri kazanımı çoğu zaman gecikmeli gerçekleşmektedir. İyileşme sürecinde greftin hareketliliği, alıcı dokuyla entegrasyonunu ve re-vaskülarizasyonunu olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Bu nedenle erken dönemde uygulanan mandibular mobilizasyon, sıklıkla greft ile konak dokusu arasındaki ara yüzeyde stabilitenin bozulmasına ve rekonstrüksiyonun başarısızlıkla sonuçlanmasına neden olabilmektedir.(L. Mercuri, 2006a)

Re-ankiloz gelişen olgularda, reaktif ya da heterotopik kemik oluşumunun bulunduğu bir bölgeye kemik içerikli otolog bir dokunun yerleştirilmesi biyolojik açıdan rasyonel bir yaklaşım olarak değerlendirilmemektedir. Benzer patolojik durumlarda ortopedi cerrahları, diğer eklemlerde rekonstrüksiyon amacıyla çoğunlukla total alloplastik eklem replasmanını tercih etmektedir.(Petty, 1991)

Büyüme dönemindeki hastalarda otolog greftlerin (örneğin kostokondral greftler: CCG) teorik olarak hasta ile birlikte büyüme potansiyeline sahip olduğu kabul edilmektedir. Bununla birlikte, literatürde bu sözde “büyüme potansiyelinin” çoğu zaman öngörülemez olduğu ve bazı

olgularda ankiloz gelişimi ile sonuçlanabildiği bildirilmiştir. Bu tür komplikasyonlar; greftin kendisine veya kullanılan fiksasyon yöntemlerine bağlı başarısızlıklar sonucunda gelişebileceği gibi, rekonstrüksiyon sonrası dönemde uygulanan fizik tedavi programına genç hastanın yeterli uyum göstermemesi nedeniyle de ortaya çıkabilmektedir.(Mercuri LG, 2016)

Çocuklarda CCG ile TME(Temporomandibular Eklem) rekonstrüksiyonu sonrası bildirilen greft başarısızlığı, öngörülemeyen büyüme, ankiloz ve donör saha morbiditesi gibi sorunlar ile; ciddi anatomik ve fonksiyonel eklem bozuklukları olan büyüme çağındaki hastalarda alloplastik total eklem replasmanının (TJR) yaşam kalitesini artırmadaki ortopedik deneyim ve başarısı göz önüne alındığında, aşağıdaki durumlarda çocuklarda alloplastik temporomandibular eklem protezinin uygulanabilirliğinin değerlendirilmesi makul görünmektedir(Mercuri LG, 2016):

1. Diğer tedavi yöntemlerine yanıt vermeyen yüksek inflamatuvar TMJ artrit
2. Diğer tedavi yöntemlerine yanıt vermeyen rekürren fibrozis ve/veya kemik ankiloz
3. Başarısız doku greftleri (kemik ve yumuşak doku)
4. Kemik rezorpsiyonu, travma, gelişimsel anomaliler veya patolojik lezyonlara bağlı vertikal mandibular yükseklik ve/veya oklüzal ilişkinin kaybı

Otolog doku greftlemede başarılı bir sonuç elde edilebilmesinin temel biyolojik koşullarından biri, alıcı bölgede yeterli ve zengin bir vasküler yatağın bulunmasıdır. Ancak çok sayıda cerrahi girişim geçirmiş hastalarda sıklıkla görülen yoğun skar dokusu, serbest veya bazı durumlarda vaskülarize otolog greftlerin öngörülebilir şekilde başarılı olabilmesi için uygun bir biyolojik ortam oluşturamayabilmektedir. Marx'ın bildirdiğine göre kapiller damarlar en fazla 180–220 µm kalınlığındaki dokulara penetre edebilmektedir. Buna karşılık, daha önce opere edilmiş kemik çevresinde gelişen skar dokusunun ortalama kalınlığının yaklaşık 440 µm olduğu belirtilmektedir.(L. Mercuri, 1998)

Bu durum, çok sayıda cerrahi girişim geçirmiş hastalarda veya patolojiye bağlı ileri derecede anatomik bozulmaların bulunduğu olgularda (örneğin başarısız otolog rekonstrüksiyonlar sonrasında) serbest otolog greftlerin (kıkırdak,kostokondral ve sternoklavikular greftler) neden sıklıkla başarısızlıkla sonuçlanabildiğini açıklayabilir.(Mercuri LG, 2016)

### **3.3. Başarısız Alloplastik Eklem Rekonstrüksiyonu**

Başarısız alloplastik materyallerin çevresinde gelişen osteolitik değişiklikler ve buna bağlı olarak konak kemik mimarisinde ortaya çıkan anatomik bozulmalar, otolog materyallerin fossa ya da ramusun distorsiyona uğramış rezidüel yapıları üzerine stabil biçimde adapte edilmesini ve güvenilir şekilde fikse edilmesini güçleştirmektedir. Bunun yanı sıra, başarısız olmuş ya da başarısızlık sürecinde bulunan implant veya cihazlarla ilişkili olarak gelişen yabancı cisim dev hücre reaksiyonları da otolog greft yerleştirilmesi açısından biyolojik olarak elverişsiz bir ortam oluşturabilmektedir. Henry ve Wolford tarafından bildirilen klinik sonuçlar da bu durumu desteklemekte olup, söz konusu olgularda otolog materyaller kullanılarak yapılan rekonstrüksiyonların, alloplastik eklem replasmanına kıyasla çok daha az öngörülebilir sonuçlar verdiği ifade edilmiştir.(C. H. Henry & Wolford, 1993)

Mercuri ve Giobbe-Hurder, daha önce başarısız implant materyallerine maruz kalmış hastalarda; ağrı, çene fonksiyonu ve diyet kıvamı gibi parametreleri içeren subjektif iyileşme skorlarının, daha önce başarısız bir TME alloplastı öyküsü bulunmayan hastalara kıyasla daha düşük olduğu saptanmıştır. Buna göre daha önce başarısız alloplastik materyal kullanımı öyküsü bulunan TME'lerin rekonstrüksiyonunda otolog dokular yerine total eklem replasmanı sistemlerinin tercih edilmesi daha uygun bir yaklaşım olarak görülmektedir.(L. G. Mercuri & Giobbie-Hurder, 2004)

### **3.4. Kemik Rezorpsiyonu, Travma, Gelişimsel Anomaliler veya Patolojik Lezyonlara Bağlı Vertikal Mandibular Yükseklik ve/veya Oklüzal İlişki Kaybı**

Gelişimsel anomaliler, patolojik süreçler veya travmatik yaralanmalar sonucunda posterior mandibular vertikal boyutta meydana gelen kayıplar, dental oklüzyonun bozulmasına neden olmaktadır. Bu tür durumlarda vertikal boyut kaybının bilateral olması halinde genellikle anterior açık kapanış gelişirken, unilateral kayıplarda ise lateral açık kapanış deformitesi ortaya çıkabilmektedir.(Mercuri LG, 2016) Bu tür klinik durumların yönetiminde temel yaklaşım, sorunun etiyolojisinin doğru biçimde belirlenmesi ve mevcut patolojinin bulunduğu anatomik bölgede uygun düzeltmenin yapılmasıdır. Primer etiyolojinin temporomandibular eklem (TME) kaynaklı olduğu olgularda ise, osteotomi gibi dentoalveoler veya iskeletsel düzeltici işlemler yerine öncelikle eklem rekonstrüksiyonunun değerlendirilmesi daha uygun bir tedavi yaklaşımı olarak kabul edilmektedir.(Mercuri LG, 2016)

Cerrah, uygulanacak TME rekonstrüksiyon yöntemini belirlemeden önce patolojinin niteliğini, hastanın bölgeye yönelik önceki cerrahi girişim öyküsünü ve konak kemik mimarisinin mevcut durumunu ayrıntılı ve dikkatli biçimde değerlendirmelidir. (Mercuri LG, 2016)

#### **4. PROTEZ TİPLERİ VE TASARIM ÖZELLİKLERİ**

TME total eklem replasmanında iki temel sistem bulunmaktadır: FDA onaylı hazır (stock) protezler (Biomet/Lorenz) ve kişiye özel protezler (TMJ Concepts ve Melbourne 3D baskı sistemi) (N. K. G. De Meurechy et al., 2020; L. G. Mercuri, 2012; Rajkumar & Sidebottom, 2022).

Hazır sistemler, farklı hasta anatomilerine uyum sağlayabilmek amacıyla genellikle üç farklı boyutta (küçük, orta ve büyük) üretilmektedir. Buna karşılık kişiye özel protezler, hastanın bireysel anatomik özelliklerine tam uyum sağlayacak şekilde tasarlanmaktadır (N. De Meurechy et al., 2018).

Bilgisayarlı tomografi verilerinin CAD/CAM (Bilgisayar destekli tasarım/Bilgisayar destekli üretim) teknolojisi ile işlenmesiyle üretilen kişiye özel protezler, üstün anatomik uyum sağlamak ve özellikle kompleks ya da revizyon olgularında avantaj sunmaktadır. (L. G. Mercuri, 2012; Rajkumar & Sidebottom, 2022) Stock (hazır) protezler ise kolay temin edilebilir olmaları ve daha düşük maliyetleri nedeniyle standart anatomik yapıya sahip hastalarda benzer klinik sonuçlar sağlayabilmektedir. (Ackland et al., 2017; Burgess et al., 2014; Gonzalez-Perez et al., 2020; Sidebottom & Salha, 2013; Zou et al., 2018) Meta-analizler, uygun endikasyonla seçildiklerinde stock (hazır) ve kişiye özel tasarımlar arasında genel ağrı azalması veya yaşam kalitesi sonuçları açısından anlamlı fark bulunmadığını göstermektedir. (Linsen et al., 2021; Vorrasi et al., 2023; Zou et al., 2018)

Kişiye özel eklem protezleri, baş ve boyun bölgesine ait sert dokuların preoperatif bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülerinden elde edilen veriler temel alınarak tasarlanmaktadır. Bu yaklaşım sayesinde cerrahın, uygun pozisyonu sağlamak amacıyla protez bileşenlerini operasyon sırasında kemik yapıları manuel olarak adapte etme gereksinimi büyük ölçüde ortadan kalkmakta ve cerrahi sürenin kısılmasına katkı sağlanmaktadır. Ayrıca kişiye özel protezler, hastaya özgü anatomik özelliklere yüksek düzeyde uyum göstererek özellikle kompleks anatomik deformatelerin bulunduğu ya da revizyon cerrahisi gerektiren olgularda

önemli avantajlar sunmaktadır.(Almeida et al., 2025) Metal vidaların konumlandırılması daha hassas biçimde yapılabilmekte ve inferior alveolar sinir hasarı riski en aza indirilmektedir(N. De Meurechy et al., 2018).

Son yıllarda kaydedilen teknolojik ilerlemeler, temporomandibular eklem replasmanı (TMJR) uygulamalarının doğruluğunu ve klinik başarı oranlarını önemli ölçüde artırmaktadır. Bilgisayar destekli tasarım ve üretim (CAD/CAM) temelli planlama yöntemleri, sanal cerrahi simülasyonlar ve üç boyutlu yazıcı teknolojileri sayesinde protez tasarımında ileri düzey kişiselleştirme mümkün hale gelmiştir. Bunun yanı sıra artırılmış gerçeklik (AR) tabanlı navigasyon sistemleri, cerrahi sırasında anatomik yapıların gerçek zamanlı olarak görselleştirilmesine olanak sağlayarak cerrahi hassasiyeti artırmaktadır. Ayrıca biyofilm oluşumuna dirençli yüzey kaplamaları ve “akıllı” implant teknolojileri, enfeksiyon riskinin azaltılmasına ve protez fonksiyonunun uzun dönem izlenmesine katkıda bulunmaktadır. Üç boyutlu biyobaskı teknikleriyle üretilen kondiler iskele yapıları gibi doku mühendisliği temelli yaklaşımlar ise temporomandibular eklem biyolojik rekonstrüksiyonuna yönelik gelecekte umut vaat eden araştırma alanları arasında yer almaktadır.(Almeida et al., 2025)

Almeida ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilen sistematik derlemenin bulgularına göre, kişiye özel protezlerin özellikle kompleks anatomik deformitelerin bulunduğu veya revizyon cerrahisi gerektiren olgularda daha yüksek “maksimum interinsizal açıklık” kazanımı sağladığı ve anatomik uyum açısından avantaj sunduğu bildirilmiştir. Buna karşılık stock(hazır) protezlerin, rutin olgularda ağrının azalması, yaşam kalitesi göstergeleri ve genel hasta memnuniyeti açısından benzer düzeyde klinik performans sergilediği görülmüştür. Ayrıca meta-analizler ve kohort karşılaştırmaları, uygun endikasyonlarla seçildiklerinde iki protez tipi arasında fonksiyonel sonuçlar bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığını ortaya koymaktadır(Almeida et al., 2025).

**Stock(Hazır) Protezler:** intraoperatif uyarlanabilirlik, hemen temin edilebilirlik(örnek: onarılamaz travma,tümör rezeksiyonu) ve daha düşük maliyet gibi avantajlara sahipken mandibulanın anterior-inferior hareket potansiyalinin sınırlı olması ve anatomik uyumlama için ileri cerrahi deneyim gerekmesi gibi dezavantajlara sahiptir.(Peter Quinn & Eric J. Granquist, 2016)

#### **4.1.Biomet/Lorenz sistemi(N. De Meurechy et al., 2018)**

1995 yılında FDA'dan araştırma amaçlı cihaz (investigational device) onayı, 2005 yılında ise tam onay almıştır. Stock(hazır) tasarıma sahiptir. Ramus komponenti döküm Co–Cr–Mo (Kobalt-Krom-Molibden) alaşımından üretilmiştir. Medial yüzeyi plazma püskürtme yöntemiyle uygulanmış titanyum kaplamaya sahiptir. Bu kaplama kemik büyümesini (osseointegrasyon) teşvik ederek konak kemiğe entegrasyonu artırır. Fossa komponenti tamamen ultra yüksek molekül ağırlıklı polietilen (UHMWPE)'den oluşur ve metal destek içermez. Erken dönem implantlarda fossadaki yüzey düzensizlikleri PMMA(Polimetil metakrilat) simanı ile düzeltilmiş, ancak fonksiyonel yüklenme altında PMMA'nın parçalanma riski nedeniyle bu uygulamadan vazgeçilmiştir. Her iki komponent de Ti–6Al–4V(Titanyum-Alüminyum-Vanadyum) alaşımından yapılmış kendinden diş açan vidalar ile sabitlenir.

**Kişiyeye Özel (Custom) Protezler:** hastaya özgü tasarım; anatomik olarak stabil olmak, bozulmuş anatomiyi düzeltebilmek, geniş anterior-inferior hareket imkanı gibi avantajlara sahipken daha yüksek maliyete sahip olma, kişiyeye özel implantın üretimi için belirli bir süreye ihtiyaç olması ve model cerrahisinin birebir uygulanması gerekliliği gibi dezavantajlara sahiptir.(Peter Quinn & Eric J. Granquist, 2016)

#### **4.2.TMJ Concepts sistemi(N. De Meurechy et al., 2018)**

1996'da TMJ Concepts, Inc. araştırma amaçlı cihaz onayı almış; 1997'de klinik kullanıma başlanmış ve 1999'da tam FDA onayı alınmıştır. Kişiyeye özel(Custom) tasarıma sahiptir. Fossa komponenti, hastanın anatomisine uyarlanabilen ticari saf titanyum (cp titanium) örgü destekten oluşur. Stabilite sağlamak ve kemik büyümesine olanak tanımak amacıyla dört kat cp titanyum mesh içerir. Mesh desteğin kaudal yüzünde artikülasyon yüzeyi olarak görev yapan ultra yüksek molekül ağırlıklı polietilen (UHMWPE) kaplama bulunur. Eski Techmedica implantlarında ramal şaft cp titanyum(Ticari saf titanyum) veya işlenmiş Ti–6Al–4V(Titanyum-Alüminyum-Vanadyum) alaşımından üretilirken, yeni TMJ Concepts sisteminde yalnızca Ti–6Al–4V(Titanyum-Alüminyum-Vanadyum) kullanılmaktadır. Hem fossa hem mandibular komponentler Ti–6Al–4V(Titanyum-Alüminyum-Vanadyum) vidalar ile fikse edilir.

## 5. PROTEZLERİN UZUN DÖNEM STABİLİTESİYLE İLGİLİ DEĞİŞKENLER

TME protezinin uzun ömürlülüğü; hastaya bağlı faktörler, protez tasarımı, cerrahi prosedür ve takip süreci gibi çeşitli etkenlerden etkilenebilir.(Vargas et al., 2024)

### 5.1. Protez Materyalleri

Günümüzde kullanılan temporomandibular eklem protezlerinde tercih edilen materyallerin biyolojik uyumluluğu, başarılı klinik sonuçlar elde edilmesi açısından kritik bir faktördür. Materyaller korozyona karşı dayanıklılık, yüksek biyouyumluluk, düşük aşınma ve yorulma eğilimi, anatomik yapılarla uyum sağlayabilme ve fonksiyonel gereksinimleri karşılayabilme gibi niteliklere sahip olmalıdır.(Baier & Meyer, 2016) Güncel temporomandibular eklem protezlerinin üretiminde sıklıkla ultra yüksek molekül ağırlıklı polietilen (UHMWPE) kullanılmakta olup, bazı komponentlerde ise titanyum ile krom, kobalt ve molibden içeren metal alaşımlar tercih edilmektedir. Bu malzemeler, uzun dönem klinik takiplerde düşük komplikasyon oranları ile ilişkilendirildiğinden güvenilir ve uygun biyomateryaller olarak kabul edilmektedir.(N. De Meurechy & Mommaerts, 2018)

### 5.2. Cerrahi Koşullar

Temporomandibular eklem replasman cerrahisinde başarılı klinik sonuçların elde edilmesinde cerrahın deneyimi önemli bir belirleyici faktör olarak kabul edilmektedir. Literatürde yer alan çalışmalar, deneyimli cerrahların bu tür girişimlerde daha yüksek teknik yeterlilik, doğruluk ve operasyonel etkinlik sergilediğini ortaya koymaktadır. Bu avantajlar çoğu zaman daha kısa operasyon süreleri, artmış cerrahi hassasiyet ve komplikasyon oranlarının azalması ile ilişkilidir. Sonuç olarak, deneyimli cerrahlar tarafından gerçekleştirilen girişimlerin, daha az tecrübeye sahip cerrahlarla karşılaştırıldığında daha olumlu klinik sonuçlar sağladığı bildirilmektedir.(Judge et al., 2006; Yasunaga et al., 2009)

### 5.3. Biyomekanik

Temporomandibular eklem (TME) protezleri alanında, farklı protez tasarımları kullanılarak gerçekleştirilen total TME replasmanının sonuçlarını incelemek amacıyla çeşitli biyomekanik çalışmalar yapılmıştır. Bu araştırmalarda özellikle kişiye özel (custom) protezler üzerinde yoğunlaşmıştır. Söz konusu protezlerde her hasta için bireysel anatomik özellikler dikkate alınarak uyum ve yerleşim doğruluğu değerlendirilmekte, böylece TME

replasmanının gösterdiği fonksiyonel performansın ve genel başarı düzeyinin artırılması amaçlanmaktadır.(Zheng et al., 2024) Bu sistemlerdeki yüksek hassasiyet, implantın fiksasyonunda meydana gelebilecek bir başarısızlığın mikro-hareketlere yol açabileceğini göstermektedir. Bu durum ise instabiliteye bağlı implant başarısızlığına ve/veya aşınma partiküllerinin oluşmasına neden olabilir(Ackland et al., 2015).

#### 5.4. Diğer Değişkenler

Temporomandibular eklem replasmanının klinik başarısı çeşitli faktörlere bağlıdır. Bunlar arasında protez komponentlerinin stabilitesi, biyouyumlu materyallerin tercih edilmesi, implantın eklem hareketleri sırasında ortaya çıkan yük ve streslere dayanabilme kapasitesi, doğru hasta seçimi ve uygun endikasyon belirlenmesi ile cerrahinin aseptik koşullarda gerçekleştirilmesi yer almaktadır.(L. G. Mercuri, 2012)

Şiddetli eklem patolojisi bulunan hastalarda eklem replasmanı sonrasında ağrı çoğu vakada azalmakla birlikte, nadir durumlarda ağrı ve rahatsızlık artabilir. Bu durum kısmen çevresel ve psikolojik faktörlerden etkilenebilir(Linsen et al., 2023). Opioid kullanımı, daha önce geçirilmiş cerrahiler ve preoperatif ağrı varlığı, postoperatif ağrının artması için öngörücü faktörlerdir(Gerber & Saeed, 2022). Bu nedenle TME protezi uygulanmadan önce önceki cerrahi girişimlerin endikasyonları ve ağrı kontrolü amacıyla kullanılan ilaçların dikkatle değerlendirilmesi önemlidir.(Vargas et al., 2024)

Eklem replasmanı uygulanan genç hastalarda ve ciddi komorbiditelere sahip hastalarda protez revizyonu riski daha yüksektir(Linsen et al., 2023). Bununla birlikte yapılan bir meta-analizde protez revizyon oranının düşük olduğu ve en sık nedenlerin heterotopik kemik oluşumu ile enfeksiyon olduğu bildirilmiştir(Amarista et al., 2020). Ankilozlu hastalarda protez yerleştirilmesi sırasında yapılan yağ grefti interpozisyonunun sonuçları iyileştirdiği gösterilmiştir(Amarista et al., 2020). Bu nedenle hastanın yaşı ve başlangıç tanısı, revizyon gereksinimini etkileyebilecek faktörler arasında yer almaktadır.(Vargas et al., 2024)

Total temporomandibular eklem replasmanı sonrasında en sık karşılaşılan komplikasyonlar arasında sinir yapılarında hasar, heterotopik kemik oluşumu ve implant enfeksiyonu yer almaktadır. Literatürde bu komplikasyonların görülme sıklığının yaklaşık %2 civarında olduğu bildirilmektedir. Bununla birlikte, cerrahi deneyimin sınırlı olduğu

durumlarda komplikasyonla karşılaşılma oranlarının daha yüksek seviyelere ulaşabileceği belirtilmektedir.(Abel et al., 2015)

Uzun dönem izlemde göz önünde bulundurulması gereken önemli konulardan biri de protezlerin revizyonu veya değiştirilmesi gereksinimidir. Temporomandibular eklem (TME) replasmanlarının çoğu zaman görece genç hasta grubunda uygulanması, implantların uzun dönem stabilitesi konusundaki değerlendirmelerin henüz tam olarak netleşmemesine yol açmaktadır.(Peres Lima et al., 2023; Zhao et al., 2024)

## 6. KLİNİK TAKİP ve ETKİNLİK ÖLÇÜTLERİ

Rajkumar ve ark. çalışmasında Temporomandibular eklem protezi uygulanmış hastaların On yıllık takip süresince şu parametrelerde anlamlı iyileşmeler görülmüştür(Rajkumar & Sidebottom, 2022): Ağrı skoru (10 puanlık ölçek): 7,4'ten 1,7'ye düşmüştür,maksimum ağız açıklığı: 21,0 mm'den 34,7 mm'ye yükselmiştir, diyet skoru (10 puanlık ölçek): 4,1'den 9,5'e yükselmiştir.

NICE kılavuzlarına göre TME replasmanında temel etkinlik ölçütleri şunlardır(Rajkumar & Sidebottom, 2022): Ağrı azalması, ağız açıklığının artması, normal diyet tüketebilme kapasitesinin geri kazanılması.

## 7.SONUÇ

Temporomandibular eklem protezleri, oral ve maksillofasiyal cerrahi pratiğinde kabul görmüş güvenilir bir tedavi seçeneğidir. Bu protezler genellikle ileri evre temporomandibular eklem patolojilerinde kullanılmakta olup, uygun endikasyonlarda uygulandığında öngörülebilir ve tatmin edici klinik sonuçlar sunmaktadır. Cerrah, hastanın klinik durumu ve sosyoekonomik koşullarını göz önünde bulundurarak hazır (stock) veya kişiye özel (custom) protez sistemleri arasında seçim yapabilir. Güncel literatür, uygun endikasyonlarla seçildiğinde her iki protez tipinin de başarılı ve etkin klinik sonuçlar sağlayabildiğini göstermektedir.

## KAYNAKÇA

- Abel, E. W., Hilgers, A., & McLoughlin, P. M. (2015). Finite element analysis of a condylar support prosthesis to replace the temporomandibular joint. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 53(4), 352–357. <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2015.01.016>
- Ackland, D. C., Moskaljuk, A., Hart, C., Vee Sin Lee, P., & Dimitroulis, G. (2015). Prosthesis Loading After Temporomandibular Joint Replacement Surgery: A Musculoskeletal Modeling Study. *Journal of Biomechanical Engineering*, 137(4). <https://doi.org/10.1115/1.4029503>
- Ackland, D. C., Robinson, D., Redhead, M., Lee, P. V. S., Moskaljuk, A., & Dimitroulis, G. (2017). A personalized 3D-printed prosthetic joint replacement for the human temporomandibular joint: From implant design to implantation. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, 69, 404–411. <https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2017.01.048>
- 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 Across Prosthesis Types. *Journal of Clinical Medicine*, 14(14), 4859. <https://doi.org/10.3390/jcm14144859>
- Amarista, F. J., Mercuri, L. G., & Perez, D. (2020). Temporomandibular Joint Prosthesis Revision and/or Replacement Survey and Review of the Literature. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 78(10), 1692–1703. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2020.05.021>
- Baier, R. E., & Meyer, A. E. (2016). TMJ TJR Biomaterials. In L. G. Mercuri (Ed.), *Temporomandibular Joint Total Joint Replacement – TMJ TJR* (1st ed., Vol. 1, pp. 29–39). Springer International Publishing Switzerland.
- Burgess, M., Bowler, M., Jones, R., Hase, M., & Murdoch, B. (2014). Improved Outcomes After Alloplastic TMJ Replacement: Analysis of a Multicenter Study From Australia and New Zealand. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 72(7), 1251–1257. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2014.02.019>
- Christensen, R. W. (1963). The correction of mandibular ankylosis by arthroplasty and insertion of a cast Vitallium glenoid fossa. *American Journal of Orthopedics*, 48, 16–24.
- Christensen, R. W. (1964). Mandibular joint arthrosis corrected by insertion of cast Vitallium glenoid fossa prosthesis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 17, 712–722.
- Christiansen, W. R. (1970). Arthroplastic implantation of the TMJ: oral implantology. In *Oral Implantology* (pp. 284–298). Charles C. Thomas.
- De Meurechy, N., Braem, A., & Mommaerts, M. Y. (2018). Biomaterials in temporomandibular joint replacement: current status and future perspectives—a narrative review. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 47(4), 518–533. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2017.10.001>

- De Meurechy, N. K. G., Zaror, C. E., & Mommaerts, M. Y. (2020). Total Temporomandibular Joint Replacement: Stick to Stock or Optimization by Customization? *Craniomaxillofacial Trauma & Reconstruction*, 13(1), 59–70. <https://doi.org/10.1177/1943387520904874>
- De Meurechy, N., & Mommaerts, M. Y. (2018). Alloplastic temporomandibular joint replacement systems: a systematic review of their history. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 47(6), 743–754. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2018.01.014>
- Garrett, W. R., Abbey, P. A., & Christensen, R. W. (1997). Temporomandibular joint reconstruction with a custom total temporomandibular joint prosthesis: use in the multiply operated patient. In *Surgical Technology International VI* (pp. 347–354). University Medical Press, Inc.
- Gerber, S., & Saeed, N. (2022). Predictive risk factors for persistent pain following total prosthetic temporomandibular joint replacement. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 60(5), 650–654. <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2021.11.010>
- Gonzalez-Perez, L. M., Gonzalez-Perez-Somarriba, B., Centeno, G., Vallellano, C., Montes-Carmona, J. F., Torres-Carranza, E., Ambrosiani-Fernandez, J., & Infante-Cossio, P. (2020). Prospective study of five-year outcomes and postoperative complications after total temporomandibular joint replacement with two stock prosthetic systems. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 58(1), 69–74. <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2019.10.312>
- Henry, C. H., & Wolford, L. M. (1993). Treatment outcomes for temporomandibular joint reconstruction after Proplast-Teflon implant failure. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 51(4), 352–358. [https://doi.org/10.1016/S0278-2391\(10\)80343-X](https://doi.org/10.1016/S0278-2391(10)80343-X)
- Henry, T. C. (1960). Prosthetic restoration of the left temporomandibular joint in a case of partial ankylosis. In *Transactions of the 2nd Congress of the ISPS* (pp. 159–159). Livingstone.
- House, L. R., Morgan, D. H., Hall, W. P., & Vamvas, S. J. (1984). Temporomandibular joint surgery: report of a 14 year joint implant study. *Laryngoscope*, 94, 537–538.
- Judge, A., Chard, J., Learmonth, I., & Dieppe, P. (2006). The effects of surgical volumes and training centre status on outcomes following total joint replacement: analysis of the Hospital Episode Statistics for England. *Journal of Public Health*, 28(2), 116–124. <https://doi.org/10.1093/pubmed/fdl003>
- Kent, J., & Misiek, D. (1994). Controversies in disc condyle replacement for partial and total temporomandibular joint reconstruction. In P. Worthington & J. Evans (Eds.), *Controversies in Oral and Maxillofacial Surgery*. Saunders.
- Kiehn, C. L., DesPrez, J. D., & Converse, C. E. (1974). A new procedure for total temporomandibular joint replacement: case report. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 53, 221–226.

- Kiehn, C. L., DesPrez, J. D., & Converse, C. E. (1979). Total prosthetic replacement of the temporomandibular joint. *Ann Plast Surg*, 2, 5–15.
- Kummoona, R. (1978). Functional rehabilitation of ankylosed temporomandibular joints. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 46, 495–505.
- Linsen, S. S., Schön, A., Mercuri, L. G., & Teschke, M. (2021). Bilateral TMJR biomechanical outcomes. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 79, 2433–2443.
- Linsen, S. S., Teschke, M., Heim, N., & Mercuri, L. G. (2023). Is the risk of chronic pain after total temporomandibular joint replacement independent of its indications? A prospective cohort study. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 61(5), 337–343. <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2023.03.006>
- LIST, T., & AXELSSON, S. (2010). Management of TMD: evidence from systematic reviews and meta-analyses. *Journal of Oral Rehabilitation*, 37(6), 430–451. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2010.02089.x>
- Mercuri, L. (1998). Alloplastic temporomandibular joint reconstruction. *Oral Surg.*, 85, 631–637.
- Mercuri, L. (2006a). Alloplastic vs. autogenous temporomandibular joint reconstruction. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 18, 399–411.
- Mercuri, L. (2006b). Surgical management of TMJ arthritis. In D. Laskin, C. Greene, & W. Hylander (Eds.), *Temporomandibular Joint Disorders: An Evidence-Based Approach to Diagnosis and Treatment* (pp. 455–468). Quintessence.
- Mercuri, L. (2008). Temporomandibular joint reconstruction. In R. Fonseca (Ed.), *Oral and Maxillofacial Surgery* (Vol. 51, pp. 945–960). Elsevier.
- Mercuri, L. G. (2000). The use of alloplastic prostheses for temporomandibular joint reconstruction. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 58(1), 70–75. [https://doi.org/10.1016/S0278-2391\(00\)80020-8](https://doi.org/10.1016/S0278-2391(00)80020-8)
- Mercuri, L. G. (2012). Alloplastic temporomandibular joint replacement: rationale for the use of custom devices. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 41(9), 1033–1040. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2012.05.032>
- Mercuri, L. G., & Giobbie-Hurder, A. (2004). Long-term outcomes after total alloplastic temporomandibular joint reconstruction following exposure to failed materials. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 62(9), 1088–1096. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2003.10.012>
- Mercuri, L. G., Sanders, B., Wolford, L. M., White, R. D., Hurder, A., & Henderson, W. (1995). Custom CAD/CAM total temporomandibular joint reconstruction system: preliminary multicenter report. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 53, 106–115.
- Mercuri LG. (2016). Custom TMJ TJR Devices. In L. G. Mercuri (Ed.), *Temporomandibular Joint Total Joint Replacement – TMJ TJR* (Vol. 1, pp. 91–130).

- Osgood, R. B. (1925). *The evolution of orthopaedic surgery*. CV Mosby Co.
- Peres Lima, F. G. G., Rios, L. G. C., Bianchi, J., Gonçalves, J. R., Paranhos, L. R., Vieira, W. A., & Zanetta-Barbosa, D. (2023). Complications of total temporomandibular joint replacement: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 52(5), 584–594. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2022.10.009>
- Peter Quinn, & Eric J. Granquist. (2016). Stock Prostheses for Total Reconstruction of the Temporomandibular Joint. In L. G. Mercuri (Ed.), *Temporomandibular Joint Total Joint Replacement – TMJ TJR* (1st ed., Vol. 1, pp. 69–90). Springer.
- Petty, W. (Ed.). (1991). *Total Joint Replacement*. Saunders.
- Rajkumar, A., & Sidebottom, A. J. (2022). Prospective study of the long-term outcomes and complications after total temporomandibular joint replacement: analysis at 10 years. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 51(5), 665–668. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2021.07.021>
- Risdon, E. (1933). Ankylosis of the temporomandibular joint. *Journal of the American Dental Association*, 21, 1933–1937.
- Robinson, M. (1960). Temporomandibular joint ankylosis corrected by creating a false stainless steel fossa. *Journal of the Southern California Dental Association*, 6, 186–190.
- Sidebottom, A. J., & Salha, R. (2013). Management of the failing temporomandibular joint replacement. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 51, 594–598.
- Vargas, E., Ravelo, V., Rana, M., Unibazo, A., & Olate, S. (2024). Long-Term Stability in Temporomandibular Joint Replacement: A Review of Related Variables. *Dentistry Journal*, 12(11), 372. <https://doi.org/10.3390/dj12110372>
- Vorrasi, J., Harris, H., Karras, M., Basir Barmak, A., & Kolokythas, A. (2023). Prosthetic temporomandibular joint replacement (TJR): Stock or custom? A single institution pilot comparison. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 135(2), 185–191. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2022.06.005>
- Yasunaga, H., Tsuchiya, K., Matsuyama, Y., & Ohe, K. (2009). High-volume surgeons in regard to reductions in operating time, blood loss, and postoperative complications for total hip arthroplasty. *Journal of Orthopaedic Science*, 14(1), 3–9. <https://doi.org/10.1007/s00776-008-1289-4>
- Zhao, D., Cheng, L., Lu, F., Zhang, X., Ying, J., Wei, X., Cao, F., Ran, C., Zheng, G., Liu, G., Yi, P., Wang, H., Song, L., Wu, B., Liu, L., Li, L., Wang, X., & Li, J. (2024). Design, fabrication and clinical characterization of additively manufactured tantalum hip joint prosthesis. *Regenerative Biomaterials*, 11. <https://doi.org/10.1093/rb/rbae057>
- Zheng, J., Huo, L., Jiao, Z., Wei, X., Bu, L., Jiang, W., Luo, Y., Chen, M., & Yang, C. (2024). 3D-printed temporomandibular joint-mandible combined prosthesis: A prospective study. *Oral Diseases*, 30(3), 1360–1366. <https://doi.org/10.1111/odi.14597>

Zou, L., He, D., & Ellis, E. (2018). A Comparison of Clinical Follow-Up of Different Total Temporomandibular Joint Replacement Prostheses: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 76(2), 294–303.  
<https://doi.org/10.1016/j.joms.2017.08.022>



# BÖLÜM 3

---

## SİSTEMİK HASTALIKLARDA DENTAL İMLANT TEDAVİSİ: KLİNİK KARAR, RİSK ANALİZİ VE YÖNETİM

*İlhan ŞENGÜL<sup>1</sup>, Seyyid Menderes SEYYİDOĞLU<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Diş Hekimliği Fakültesi, Harran Üniversitesi, Şanlıurfa/TÜRKİYE, ORCID: 0009-0009-6753-0608, dtisengul@gmail.com

<sup>2</sup> Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Diş Hekimliği Fakültesi, Harran Üniversitesi, Şanlıurfa/TÜRKİYE, 0009-0005-9569-3157, smseyyid30@gmail.com

## **1-DİABETES MELLİTUS VE DENTAL İMPLANT TEDAVİSİ**

Diabetes mellitus, prevalansı giderek artan ve çok sayıda organ sistemini etkileyen kronik bir metabolik hastalık olup, özellikle yara iyileşmesi ve kemik metabolizması üzerindeki etkileri nedeniyle dental implant tedavisi açısından klinik önem taşımaktadır [1]. Hiperglisemiye bağlı olarak gelişen kronik inflamasyon, ileri glikasyon son ürünlerinin birikimi ve artmış oksidatif stres, kemik iyileşmesini ve osseointegrasyon sürecini olumsuz etkileyebilen temel biyolojik mekanizmalar arasında yer almaktadır [2].

### **1-1- Osseointegrasyon ve İmplant Başarısı**

Dental implant tedavisinin başarısı, implant ile çevre kemik arasında stabil ve kalıcı bir bağlantının sağlanmasına bağlıdır. Osseointegrasyon olarak tanımlanan bu süreç, biyolojik olarak karmaşık bir mekanizmayı içermekte olup diyabet gibi metabolik bozukluklardan etkilenebilmektedir. Klinik çalışmalarda, metabolik kontrolün sağlandığı diyabetik hastalarda dental implant sağkalım oranlarının %90–95'in üzerinde olduğu ve bu oranların diyabetik olmayan bireylerle karşılaştırılabilir düzeylerde seyrettiği bildirilmektedir.

Bu bulgular, diabetes mellitusun tek başına dental implant tedavisi için mutlak bir kontrendikasyon oluşturmadığını göstermektedir [3].

### **1-2-Metabolik Kontrolün Rolü**

Diyabetik hastalarda dental implant tedavisinin başarısını belirleyen en önemli faktörlerden biri metabolik kontrol düzeyidir [3]. Klinik çalışmalarda, iyi metabolik kontrol sağlanan diyabetik bireylerde implant başarısının korunabildiği; buna karşılık glisemik kontrolün yetersiz olduğu olgularda implant başarısızlıklarının daha sık görüldüğü bildirilmektedir. Metabolik kontrolün yetersiz olduğu diyabetik hastalarda implant başarısızlıklarının özellikle erken iyileşme döneminde ortaya çıkma eğiliminde olduğu ve bunun çoğunlukla osseointegrasyon sürecinin bozulması ile ilişkili olduğu ifade edilmektedir. Bu nedenle diyabetik hastalarda implant başarısızlıklarının geç dönemden ziyade erken dönemde daha sık görüldüğü vurgulanmaktadır [4].

### **1-3-Peri-implant Doku Sağlığı**

Peri-implant dokular açısından değerlendirildiğinde, diyabetik hastalarda implant çevresi yumuşak dokuların inflamatuvar uyaranlara daha duyarlı olabileceği bildirilmektedir [2]. Klinik çalışmalarda, diyabetik bireylerde peri-implant mukozitis ve peri-implantitis görülme sıklığının artabildiği; özellikle plak kontrolünün yetersiz olduğu durumlarda inflamasyonun

daha belirgin hale geldiği gösterilmiştir [5]. Bu veriler, diyabetik hastalarda peri-implant hastalık riskinin artabileceğine işaret etmekle birlikte, uygun oral hijyen sağlandığında ve düzenli klinik takip yapıldığında bu riskin kontrol altına alınabileceğini göstermektedir [4,5].

#### **1-4-HbA1c ve Klinik Değerlendirme**

Metabolik kontrolün değerlendirilmesinde hemoglobin A1c (HbA1c) düzeyi klinik uygulamada en sık kullanılan parametrelerden biridir. Literatürde, HbA1c düzeyinin %7'nin altında olduğu diyabetik hastalarda dental implant tedavisinin daha öngörülebilir klinik sonuçlar verdiği bildirilmektedir [6]. Bununla birlikte, metabolik kontrolün yalnızca tek bir biyokimyasal gösterge ile sınırlı olmadığı; genel metabolik dengenin sağlanmasının cerrahi iyileşme ve peri-implant doku sağlığı açısından kritik öneme sahip olduğu vurgulanmaktadır [6].

#### **1-5-Uzun Dönem Klinik Sonuçlar**

Uzun dönemli klinik takip çalışmalarında, metabolik kontrolün sürdürüldüğü diyabetik hastalarda implant sağkalım oranlarının zaman içerisinde korunabildiği gösterilmiştir. Ayrıca diyabet süresi ve hastanın yaşı gibi faktörlerin, metabolik kontrol sağlandığı sürece implant başarısını tek başına anlamlı şekilde olumsuz etkilemediği bildirilmektedir [7]. Bu bulgular, diyabetik hastalarda dental implant tedavisinin uzun dönemde de öngörülebilir olabileceğini desteklemektedir.

#### **1-6-Klinik Yaklaşım ve Sonuç**

Diyabetik hastalarda dental implant tedavisi planlanırken multidisipliner bir yaklaşım benimsenmesi önerilmektedir [6]. Metabolik kontrolün optimize edilmesi, oral hijyenin sağlanması ve cerrahi sonrası düzenli klinik takip, peri-implant doku sağlığının korunması ve komplikasyon riskinin azaltılması açısından büyük önem taşımaktadır [4,6].

Sonuç olarak, diabetes mellitus dental implant tedavisi açısından mutlak bir kontrendikasyon olarak kabul edilmemektedir [3]. İmplant başarısını belirleyen temel faktör, hastalığın varlığından ziyade metabolik kontrol düzeyidir. Uygun hasta seçimi, yeterli metabolik kontrol (HbA1c <%7) ve dikkatli klinik takip ile diyabetik hastalarda dental implant tedavisinin güvenli ve öngörülebilir bir şekilde uygulanabileceği bildirilmektedir [3,4,7].

## **2-KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ VE DENTAL İMPLANT TEDAVİSİ**

### **2-1-Genel Etki ve Patofizyolojik Arka Plan**

Kronik böbrek yetmezliği, kemik ve mineral metabolizmasında bozulma, immün sistem fonksiyonlarında baskılanma ve yara iyileşmesinde gecikme ile karakterize, çok sistemli bir hastalık grubudur [8]. Özellikle kronik böbrek hastalığına eşlik eden mineral ve kemik bozukluğu (CKD-MBD), alveolar kemik dahil olmak üzere iskelet sisteminde yapısal ve fonksiyonel değişikliklere yol açabilmektedir [9]. Bu sistemik etkilerin, dental implant cerrahisinde osseointegrasyon sürecini ve erken iyileşme fazını olumsuz yönde etkileyebileceği bildirilmektedir [8].

### **2-2-İmplant Başarısı ve Sağkalım**

Klinik çalışmalar ve sistematik derlemeler, kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda dental implant tedavisinin mümkün olduğunu, ancak implant başarısının hasta bazlı faktörlere bağlı olarak değişkenlik gösterebildiğini ortaya koymaktadır [8]. Literatürde, uygun hasta seçimi yapılan olgularda implant sağkalım oranlarının kabul edilebilir düzeylerde olduğu ve uzun dönem takiplerde fonksiyonel implantların korunabildiği bildirilmektedir [10]. Özellikle renal transplant veya diyaliz hastalarını içeren çalışmalarda, implant sağkalım oranlarının %90'ın üzerinde seyredebileceği, ancak erken dönemde başarısızlık riskinin sağlıklı bireylere kıyasla daha yüksek olabileceği belirtilmektedir [11].

### **2-3-Spesifik Riskler ve Komplikasyonlar**

Kronik böbrek yetmezliğinde görülen kemik yoğunluğunda azalma, trabeküler mimarinin bozulması ve kortikal kemik kalınlığındaki değişiklikler, implantın primer stabilitesi ve erken osseointegrasyon süreci açısından klinik önem taşımaktadır [9]. Hayvan deneyleri ve klinik gözlemler, özellikle erken iyileşme döneminde implant stabilitesinin olumsuz etkilenebileceğini göstermektedir [11]. İmmün sistem fonksiyonlarındaki baskılanma ve hastalığa eşlik eden medikal tedaviler, bu hasta grubunda enfeksiyon riskini artırabilmekte; peri-implant yumuşak dokuların inflamatuvar yanıtı daha yatkın hale gelmesine neden olabilmektedir. Ayrıca kronik böbrek yetmezliği hastalarında periodontal hastalık prevalansının artmış olması ve oral hijyenin sıklıkla yetersiz olması, peri-implant hastalık gelişimi açısından ek bir risk faktörü olarak değerlendirilmektedir [12].

## **2-4-Klinik Yaklaşım ve Tedavi Planlaması**

Klinik uygulamada, kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda dental implant tedavisi planlanırken multidisipliner bir yaklaşım benimsenmesi önerilmektedir [8,10]. Hastalığın evresi, diyaliz durumu, kemik metabolizması üzerindeki etkiler ve eşlik eden sistemik tedaviler dikkate alınarak bireyselleştirilmiş bir tedavi planı oluşturulmalıdır [8].

Cerrahi girişimin zamanlaması, enfeksiyon kontrolü ve postoperatif takip süreci bu hasta grubunda özel önem taşımakta; dikkatli planlama ile komplikasyon riskinin azaltılabileceği bildirilmektedir [10].

## **2-5-Klinik Sonuç**

Mevcut literatür verileri doğrultusunda, kronik böbrek yetmezliği dental implant tedavisi için mutlak bir kontrendikasyon olarak kabul edilmemektedir [8,10]. Ancak implant başarısının; kemik metabolizmasındaki bozulma, immün durum ve sistemik hastalığın kontrol düzeyi ile yakından ilişkili olduğu görülmektedir. Uygun hasta seçimi, dikkatli cerrahi planlama ve düzenli klinik takip ile kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda dental implant tedavisinin öngörülebilir ve kabul edilebilir klinik sonuçlar verebileceği bildirilmektedir [10].

## **3-KRONİK KARACİĞER HASTALIKLARI VE DENTAL İMPLANT TEDAVİSİ**

### **3-1-Genel Etki ve Patofizyolojik Arka Plan**

Kronik karaciğer hastalıkları; koagülasyon bozuklukları, immün sistem disfonksiyonu, kemik metabolizmasında dolaylı değişiklikler ve yara iyileşmesinde gecikme ile karakterize sistemik hastalıklar grubunu oluşturmaktadır [13]. Karaciğerin pıhtılaşma faktörlerinin sentezi, ilaç metabolizması ve bağışıklık yanıtındaki merkezi rolü göz önünde bulundurulduğunda, bu hastalıklara eşlik eden fizyopatolojik değişikliklerin oral cerrahi girişimler ve dental implant tedavisinin güvenliğini etkileyebileceği bildirilmektedir [13,14].

### **3-2-İmplant Başarısı ve Sağkalım**

Literatürde kronik karaciğer hastalığı olan bireylerde dental implant tedavisinin mümkün olduğu, ancak implant başarısının hastalığın tipi, evresi ve sistemik kontrol düzeyine bağlı olarak değişkenlik gösterebildiği ifade edilmektedir [13,15]. Klinik gözlemler, uygun hasta seçimi yapılan olgularda implantların fonksiyonel olarak sürdürülebildiğini ve uzun dönem sağkalımın korunabildiğini göstermektedir [15]. Bununla birlikte, implant başarısızlıklarının bu

hasta grubunda çoğunlukla erken iyileşme döneminde ortaya çıkma eğiliminde olduğu ve bu durumun gecikmiş iyileşme ve sistemik komplikasyonlarla ilişkili olabileceği bildirilmektedir [15].

### **3-3-Spesifik Riskler ve Komplikasyonlar**

#### **3-3-1-Kanama Riski:**

Kronik karaciğer hastalıklarında pıhtılaşma faktörlerinin sentezindeki azalma ve trombositopeni, cerrahi girişimlerde kanama riskinin artmasına neden olmaktadır [14]. Özellikle sirozlu hastalarda trombositopeninin yaygın olduğu ve bunun önemli bir kısmında trombosit sayısının 150.000/ $\mu$ L'nin altında seyrettiği bildirilmektedir. Buna karşın, bu hasta grubunda bildirilen postoperatif oral cerrahi kanama komplikasyonlarının genel olarak düşük-orta düzeylerde kaldığı ve çoğu olguda lokal hemostatik önlemlerle kontrol altına alınabildiği ifade edilmektedir [14].

#### **3-3-2-Enfeksiyon ve Yumuşak Doku Komplikasyonları:**

İmmün sistem fonksiyonlarındaki bozulma, kronik karaciğer hastalarında enfeksiyonlara yatkınlığı artırabilmektedir. Bu durum, implant cerrahisi sonrası cerrahi alan enfeksiyonları ve peri-implant yumuşak doku komplikasyonları açısından klinik risk oluşturmaktadır. İmplant çevresi dokuların inflamatuvar uyarılara daha duyarlı hale gelmesi, peri-implant mukozitis ve peri-implantitis gelişim riskini artırabilmektedir [16].

#### **3-3-3-Kemik Metabolizması Üzerine Etkiler:**

Kronik karaciğer hastalıklarının kemik metabolizması üzerindeki dolaylı etkileri de implant tedavisi açısından klinik önem taşımaktadır [17]. Bu hasta grubunda kemik mineral yoğunluğunda azalma ve kemik döngüsünde bozulma bildirilmektedir [17,18]. Bu değişikliklerin, özellikle osseointegrasyonun erken döneminde implant stabilitesini ve kemik iyileşmesini olumsuz yönde etkileyebileceği belirtilmektedir [18].

### **3-4-Klinik Yaklaşım ve Tedavi Planlaması**

Klinik uygulamada, kronik karaciğer hastalığı olan bireylerde dental implant tedavisi planlanırken multidisipliner bir yaklaşım önerilmektedir [13,15]. Hastalığın etiyolojisi (viral, alkolik, otoimmün), evresi (kompanse veya dekompanse), mevcut koagülasyon durumu ve kullanılan ilaçlar dikkate alınarak bireyselleştirilmiş bir tedavi planı oluşturulması gerekmektedir [14,15]. Ayrıca karaciğer fonksiyon bozukluğuna bağlı ilaç metabolizmasındaki

değişiklikler nedeniyle, cerrahi sonrası kullanılan analjezik ve antibiyotiklerin seçiminde dikkatli olunması gerektiği vurgulanmaktadır. Düzenli klinik takip ve etkili oral hijyen kontrolü, peri-implant doku sağlığının korunmasında önemli rol oynamaktadır [15,16].

### **3-5-Klinik Sonuç**

Mevcut literatür verileri doğrultusunda, kronik karaciğer hastalıkları dental implant tedavisi için mutlak bir kontrendikasyon olarak kabul edilmemektedir [13]. Ancak implant başarısının; kanama eğilimi, enfeksiyon riski, kemik metabolizması üzerindeki etkiler ve sistemik hastalık kontrol düzeyi ile yakından ilişkili olduğu görülmektedir [14,16]. Uygun hasta seçimi, dikkatli cerrahi planlama ve yakın klinik takip ile kronik karaciğer hastalığı olan bireylerde dental implant tedavisinin kabul edilebilir ve öngörülebilir klinik sonuçlar verebileceği bildirilmektedir [15].

## **4-KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR VE DENTAL İMPLANT TEDAVİSİ**

### **4-1-Genel Klinik Çerçeve**

Kardiyovasküler hastalıklar, dental implant tedavisi planlanan hastalarda en sık karşılaşılan sistemik durumlar arasında yer almaktadır. Bu hasta grubunda implant tedavisinin değerlendirilmesinde temel sorunlar; antitrombotik ilaç kullanımı, kanama yönetimi ve cerrahi stresin kardiyak sistem üzerindeki olası etkileridir [19]. Güncel literatür, kardiyovasküler hastalık varlığından ziyade hastanın klinik stabilitesinin implant tedavisinin güvenliği açısından belirleyici olduğunu ortaya koymaktadır [20,21].

### **4-2-Antitrombotik Tedavi Alan Hastalarda Dental İmplant Cerrahisi**

Kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle antiplatelet veya antikoagülan tedavi alan hasta sayısındaki artış, dental implant cerrahisinde kanama yönetimini önemli bir klinik konu hâline getirmiştir. Geçmişte bu hastalarda invaziv dental işlemler öncesinde antitrombotik tedavinin kesilmesi önerilmiş; ancak bu yaklaşımın ciddi tromboembolik komplikasyonlara yol açabileceği gösterilmiştir [22].

### **4-3-Kanama Riski ve Klinik Bulgular**

Sistemik derlemeler ve klinik çalışmalar, antitrombotik tedaviye devam edilen hastalarda dental implant cerrahisi sonrası kanama riskinin düşük ve çoğunlukla kontrol edilebilir olduğunu ortaya koymaktadır [23]. Literatürde bildirilen kanama oranlarının implant cerrahisi

sonrası genel olarak %1–6 aralığında seyrettiği ve bu kanamaların neredeyse tamamının lokal hemostatik yöntemlerle kontrol altına alındığı bildirilmektedir. Ek cerrahi müdahale veya sistemik komplikasyon gerektiren kanama vakalarının son derece nadir olduğu vurgulanmaktadır [23].

#### **4-4-Antiplatelet Tedaviler**

Tekli veya çiftli antiplatelet tedavi alan hastalarda implant cerrahisi sonrası kanama insidansının düşük olduğu bildirilmektedir. Bu hasta grubunda gelişen kanamaların tamamına yakınının lokal bası, sütür ve hemostatik ajanlar ile başarıyla kontrol edildiği gösterilmiştir. Bu bulgular doğrultusunda, antiplatelet tedavinin implant cerrahisi öncesinde rutin olarak kesilmesi önerilmemektedir [24].

#### **4-5-Vitamin K Antagonistleri**

Vitamin K antagonistleri kullanan hastalarda yapılan çalışmalarda, terapötik aralıkta izlenen olgularda implant cerrahisinin güvenli şekilde uygulanabildiği bildirilmektedir [19,22]. Bu hasta grubunda kanama riski artmakla birlikte, tromboembolik komplikasyon riskinin kanama riskine kıyasla daha ciddi klinik sonuçlar doğurabildiği vurgulanmaktadır [22]. Bu nedenle antikoagülan tedavinin kesilmesine temkinli yaklaşılması gerektiği belirtilmektedir.

#### **4-6-Doğrudan Etkili Oral Antikoagülanlar (DOAC)**

DOAC kullanan hastalarda dental implant cerrahisi sonrası kanama oranlarının düşük düzeylerde olduğu bildirilmektedir. Klinik çalışmalarda, bu kanamaların tamamına yakınının lokal hemostatik yöntemlerle kontrol altına alındığı ve hayatı tehdit eden kanama bildirilmediği rapor edilmiştir. Bu veriler, implant cerrahisi öncesinde DOAC tedavisinin rutin olarak kesilmesinin gerekli olmayabileceğini desteklemektedir [25].

#### **4-7-Koroner Arter Hastalığı, Miyokard İnfarktüsü ve Revaskülarizasyon Öyküsü**

Koroner arter hastalığı, geçirilmiş miyokard infarktüsü, koroner stent uygulaması veya koroner arter bypass greftleme (CABG) öyküsü bulunan hastalar, implant tedavisi açısından dikkatli değerlendirilmesi gereken bir grubu oluşturmaktadır [20]. Ancak literatürde, klinik olarak stabil olan hastalarda dental implant tedavisinin güvenli biçimde uygulanabildiği bildirilmektedir [13,20]. Klinik çalışmalarda, stabil koroner arter hastalığı bulunan bireylerde implant başarısızlık oranlarının sağlıklı bireylerle karşılaştırılabilir düzeylerde olduğu ve implant uygulamalarına bağlı ciddi kardiyak advers olay bildirilmediği ifade edilmektedir [13,20]. Buna

karşılık, yakın dönemde akut koroner sendrom geçirmiş veya klinik olarak instabil hastalarda elektif dental cerrahi işlemlerden kaçınılması gerektiği vurgulanmaktadır [20].

#### **4-8-Klinik Yaklaşım ve Sonuç**

Mevcut literatür doğrultusunda, kardiyovasküler hastalıklar ve antitrombotik tedavi dental implant cerrahisi için mutlak kontrendikasyon olarak kabul edilmemektedir. Antitrombotik tedavinin kesilmesinin oluşturabileceği tromboembolik riskler göz önünde bulundurulduğunda, implant cerrahisinin çoğu olguda tedaviye devam edilerek ve uygun lokal önlemlerle güvenli şekilde uygulanabildiği bildirilmektedir [25].

Sonuç olarak, kardiyovasküler hastalarda dental implant tedavisinin başarısı; hastalığın stabilitesi, uygun hasta seçimi, minimal cerrahi travma ve dikkatli klinik takip ile yakından ilişkilidir [13,20].

## **5-ONKOLOJİK HASTALAR VE DENTAL İMPLANT TEDAVİSİ**

### **5-1-Genel Klinik Çerçeve**

Onkolojik hastalarda dental implant tedavisinin planlanması; hastalığın tipi, uygulanan tedavi modaliteleri ve tedaviye bağlı gelişebilecek sistemik ve lokal komplikasyonlar nedeniyle özel bir klinik değerlendirme gerektirmektedir [13]. Kanser tedavilerinin kemik metabolizması, yumuşak doku iyileşmesi ve immün sistem fonksiyonları üzerinde oluşturduğu etkiler, dental implant tedavisinin biyolojik başarısını doğrudan etkileyebilmektedir [6]. İmplant tedavisi açısından temel belirleyici faktörlerden biri, hastalığın aktif olup olmadığı ve sistemik onkolojik tedavilerin devam edip etmediğidir [13]. Aktif malignite varlığında veya kemoterapi, radyoterapi ya da immünoterapi gibi yoğun onkolojik tedavilerin sürdüğü dönemde dental implant uygulamaları elektif girişimler olarak değerlendirilmekte ve genellikle ertelenmesi önerilmektedir [6,26,27].

### **5-2-Kemoterapi ve Sistemik Onkolojik Tedaviler**

Kemoterapi alan hastalarda nötropeni, trombositopeni ve mukozal bütünlükte bozulmalar sık olarak görülmekte olup, bu durum oral cerrahi girişimlere bağlı komplikasyon riskini artırabilmektedir [6,27]. Klinik veriler, hematolojik parametreler stabilize olmadan dental implant cerrahisinin uygulanmasının uygun olmadığını ve erken dönem komplikasyon riskini artırabileceğini göstermektedir [6,26]. Bu nedenle implant tedavisinin, kemoterapi sürecinin

tamamlanmasının ardından ve hastanın genel sistemik durumunun stabil olduğu dönemde planlanması önerilmektedir. İmmünoterapi ve hedefe yönelik tedaviler alan hastalarda implant tedavisine ilişkin klinik veriler sınırlı olmakla birlikte, bu tedavilerin immün yanıtı modifiye edebilmesi nedeniyle cerrahi iyileşme süreçlerini etkileyebileceği bildirilmektedir [13,26,27]. Bu hasta grubunda implant planlaması yapılırken onkoloji ekibi ile multidisipliner değerlendirme yapılmasının önemi vurgulanmaktadır [13,26].

### **5-3-Radyoterapi Öyküsü Olan Hastalar ve Dental İmplant Tedavisi**

Baş ve boyun bölgesine radyoterapi uygulanmış onkolojik hastalar, dental implant tedavisi açısından en fazla tartışılan hasta gruplarından birini oluşturmaktadır [13,28]. Radyoterapinin kemik vaskülaritesini azaltması, hücresel yenilenmeyi bozması ve hiposelüler–hipovasküler bir kemik ortamı oluşturması, implant başarısını etkileyen temel biyolojik mekanizmalar arasında yer almaktadır [28].

### **5-4-İmplant Sağkalımı**

Özellikle 2007 yılı sonrasında yayımlanan klinik çalışmalar ve sistematik derlemelerde, radyoterapi öyküsü bulunan hastalarda dental implant sağkalım oranlarının genel olarak %80'in üzerinde seyrettiği bildirilmektedir. Buna karşılık, radyoterapi ile kombine greftlenmiş kemikte implant sağkalım oranlarının daha düşük olduğu ve bunun olumsuz bir prognostik faktör olarak değerlendirildiği ifade edilmektedir [29,30].

### **5-5-Radyasyon Dozu ve Zamanlama**

Literatürde implant başarısının uygulanan radyasyon dozu ile ilişkili olabileceği bildirilmektedir. Özellikle 60 Gy ve üzerindeki dozlarda, implant başarısızlığı ve osteoradyonekroz riskinin belirgin şekilde arttığına dair veriler mevcuttur [29]. Bununla birlikte radyasyon dozunun tek başına belirleyici olmadığı; implantın yerleştirildiği kemik bölgesi, kemik kalitesi ve hasta bazlı faktörlerin de klinik sonuçları etkilediği vurgulanmaktadır [29].

Radyoterapi ile implant cerrahisi arasındaki zaman aralığına ilişkin olarak, birçok çalışmada radyoterapi tamamlandıktan sonra en az 6–12 aylık bir bekleme süresinin önerildiği, bazı yayınlarda ise 12–24 ay sonrasında implant cerrahisinin daha uygun olabileceği bildirilmektedir [28,31]. Ancak bu sürelerin kesin sınırlar olarak değerlendirilmemesi gerektiği ve klinik kararın bireysel iyileşme kapasitesine göre verilmesi gerektiği özellikle vurgulanmaktadır [31].

### **5-6-Anatomik Lokalizasyon**

Radyoterapi uygulanmış hastalarda implant başarısının anatomik lokalizasyonla ilişkili olduğu bildirilmektedir. Mandibulada implant sağkalım oranlarının maksillaya kıyasla daha yüksek olduğu; maksillada ise kemik kalitesi ve radyasyonun etkilerine bağlı olarak komplikasyon riskinin artabildiği ifade edilmektedir. Güncel sistematik derlemelerde, mandibulada implant sağkalımının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu gösterilmiştir [29-31].

### **5-7-Osteoradyonekroz Riski**

Radyoterapi öyküsü bulunan kemikte osteoradyonekroz gelişimi açısından artmış bir risk mevcuttur [28]. Ancak uygun hasta seçimi, dikkatli cerrahi teknik ve titiz postoperatif takip ile bu riskin azaltılabileceği bildirilmektedir [29-31]. Hiperbarik oksijen tedavisinin rutin olarak gerekli olmadığı, ancak seçilmiş olgularda değerlendirilebileceği ifade edilmektedir [31].

### **5-8-Klinik Yaklaşım ve Sonuç**

Onkolojik hastalarda dental implant tedavisi planlanırken hastalığın aktif veya remisyon döneminde olup olmadığı, uygulanan tedavi türleri ve sistemik kontrol durumu mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır [13,26,27]. Multidisipliner yaklaşım, uygun hasta seçimi ve dikkatli klinik takip, komplikasyon riskinin azaltılmasında temel rol oynamaktadır [26,29]. Sonuç olarak, onkolojik hastalıklar ve onkolojik tedavi öyküsü dental implant tedavisi için mutlak bir kontrendikasyon olarak kabul edilmemektedir [13,28]. Ancak implant başarısı; kemik ve yumuşak doku iyileşme kapasitesi, enfeksiyon riski ve sistemik hastalık kontrolü ile yakından ilişkilidir. Uygun klinik değerlendirme ve bireyselleştirilmiş tedavi planlaması ile onkolojik hastalarda dental implant tedavisinin öngörülebilir ve kabul edilebilir klinik sonuçlar verebileceği bildirilmektedir [29-31].

## **6-METABOLİK KEMİK HASTALIKLARI VE DENTAL İMPLANT TEDAVİSİ**

Metabolik kemik hastalıkları, kemik mineral yoğunluğu, mikro-mimari yapı ve remodeling döngüsündeki bozulmalar nedeniyle dental implant tedavisinin planlanmasında dikkate alınması gereken sistemik durumlar arasında yer almaktadır [32]. Bu hastalıklarda implant başarısını etkileyen temel faktörler; kemik kalitesi, osseointegrasyon kapasitesi ve uzun dönem mekanik stablitedir [33].

### **6-1-Osteoporoz**

Osteoporoz, kemik mineral yoğunluğunda azalma ve kemik mikro-mimarisinde bozulma ile karakterize, kırık riskinde artışa yol açan sistemik bir iskelet hastalığıdır [34]. Osteoporozun dental implant başarısı üzerindeki etkisi uzun süredir tartışılmakta olup, güncel literatürde implant tedavisinin bu hasta grubunda genellikle öngörülebilir sonuçlar verdiği bildirilmektedir [35]. Klinik çalışmalarda, osteoporoz tanısı bulunan hastalarda dental implant sağkalım oranlarının yüksek olduğu ve bu oranların sistemik olarak sağlıklı bireylerle benzerlik gösterdiği rapor edilmiştir [35]. Bu bulgular, osteoporozun tek başına dental implant tedavisi için mutlak bir kontrendikasyon oluşturmadığını desteklemektedir.

Osteoporozlu hastalarda implant başarısını etkileyen asıl belirleyicinin, kemik mineral yoğunluğundan ziyade lokal kemik kalitesi ve kortikal kemik varlığı olduğu vurgulanmaktadır [36]. Özellikle posterior maksilla gibi trabeküler kemiğin baskın olduğu bölgelerde primer stabilitenin sağlanmasının daha zor olabileceği, bu nedenle cerrahi planlamanın dikkatle yapılması gerektiği bildirilmektedir [36].

### **6-2-Osteopeni**

Osteopeni, osteoporozdan daha hafif düzeyde kemik mineral yoğunluğu kaybı ile karakterize bir durumdur. Literatürde osteopeninin dental implant başarısı üzerinde olumsuz bir etkisi olduğuna dair güçlü kanıtlar bulunmamaktadır. Mevcut çalışmalar, osteopenili hastalarda implant sağkalım oranlarının sağlıklı bireylerle karşılaştırılabilir düzeylerde olduğunu göstermektedir [35].

### **6-3-Paget Hastalığı**

Paget hastalığı, kemik remodeling sürecinde artış ve düzensizlik ile karakterize, lokal veya yaygın kemik tutulumu gösterebilen bir metabolik kemik hastalığıdır [37]. Hastalığın aktif dönemlerinde kemik yapısındaki düzensizlik, artmış vaskülarite ve anormal kemik oluşumu, implant osseointegrasyonunu olumsuz etkileyebilmektedir [37,38].

Literatürde Paget hastalığı bulunan bireylerde dental implant uygulamalarına ilişkin veriler sınırlı olmakla birlikte, hastalığın aktif fazında implant tedavisinden kaçınılması ve hastalık kontrol altına alındıktan sonra implant planlaması yapılması önerilmektedir [37,38].

#### **6-4-Osteomalazi**

Osteomalazi, kemik mineralizasyonunda bozulma ile karakterize bir hastalık olup genellikle D vitamini eksikliği ile ilişkilidir [39]. Bu hastalıkta kemik matriksi yeterince mineralize olamadığı için kemik dayanıklılığı azalmakta ve osseointegrasyon süreci olumsuz etkilenebilmektedir [39,40].

Osteomalazili hastalarda dental implant tedavisinin, altta yatan metabolik bozukluk düzeltilmeden uygulanmasının implant başarısızlığı riskini artırabileceği bildirilmektedir [40]. Bu nedenle implant planlaması öncesinde metabolik durumun stabilize edilmesi ve uygun medikal tedavinin sağlanması önerilmektedir [39,40].

#### **6-5-Klinik Yaklaşım ve Sonuç**

Metabolik kemik hastalıkları dental implant tedavisi için mutlak kontrendikasyon oluşturmaz; ancak hastalığın tipi, aktivite durumu ve sistemik kontrol düzeyi implant başarısını doğrudan etkileyebilir [33]. Osteoporoz ve osteopeni gibi yaygın metabolik kemik hastalıklarında dental implant tedavisi genellikle öngörülebilir sonuçlar vermekteyken, Paget hastalığı ve osteomalazi gibi durumlarda daha dikkatli hasta seçimi ve bireyselleştirilmiş yaklaşım gerekmektedir [37-40].

#### **6-6-İmmünsüpresyon ve Dental İmplant Tedavisi**

Transplantasyon dışı immünsüpresyon, konak savunma mekanizmalarının baskılanması ve doku iyileşme kapasitesinin azalması nedeniyle dental implant tedavisinde özel değerlendirme gerektiren klinik durumlardan biridir [33]. Bu grupta en sık karşılaşılan neden, uzun süreli sistemik kortikosteroid kullanımınıdır [41].

#### **6-7-Kortikosteroid Kullanımı ve Kemik Metabolizması**

Uzun süreli sistemik kortikosteroid kullanımı, osteoblast aktivitesini baskılamakta, osteoklastik kemik rezorpsiyonunu artırmakta ve kollajen sentezini azaltmaktadır [33]. Literatürde, günlük  $\geq 5-10$  mg prednizolon eşdeğeri dozların ve 3 aydan uzun süreli kullanımın, kemik mineral yoğunluğunda azalma ve sekonder osteoporoz gelişimi ile ilişkili olduğu bildirilmektedir [33]. Bu etkiler teorik olarak implant osseointegrasyonunu olumsuz etkileyebilse de, klinik çalışmalarda kortikosteroid kullanan hastalarda dental implant başarısının tamamen ortadan kalkmadığı gösterilmiştir [41].

### **6-8-İmplant Başarısı ve Klinik Sonuçlar**

Mevcut klinik veriler, kortikosteroid kullanan hastalarda dental implant sağkalım oranlarının %85–95 arasında değiştiğini ve bu oranların sistemik olarak sağlıklı bireylerden biraz daha düşük olmakla birlikte kabul edilebilir düzeyde olduğunu göstermektedir [42,42]. Özellikle implant başarısızlıklarının, kortikosteroid tedavisinin aktif olduğu dönemlerde ve erken iyileşme fazında daha sık ortaya çıktığı bildirilmektedir [41].

Bazı çalışmalarda, uzun süreli kortikosteroid kullanan hastalarda implant başarısızlık oranlarının sağlıklı kontrol gruplarına kıyasla yaklaşık 1.5–2 kat daha yüksek olabileceği ifade edilmiştir [42]. Bununla birlikte, bu artışın mutlak bir kontrendikasyon oluşturmadığı ve dikkatli hasta seçimi ile klinik olarak tolere edilebilir olduğu vurgulanmaktadır [41,42].

### **6-9-Enfeksiyon ve Yara İyileşmesi**

Kortikosteroidlerin immünsüpresif etkileri nedeniyle, cerrahi sonrası enfeksiyon riski ve yumuşak doku iyileşmesinde gecikme görülebilmektedir [41]. Klinik çalışmalarda kortikosteroid kullanan hastalarda postoperatif enfeksiyon oranlarının %5–10 düzeylerine kadar çıkabildiği bildirilmiştir [42]. Ancak bu oranın, uygun cerrahi teknik ve antibakteriyel önlemlerle anlamlı şekilde azaltılabildiği gösterilmiştir [41].

### **9-10-Klinik Yaklaşım ve Sonuç**

Transplantasyon dışı immünsüpresyon varlığında dental implant tedavisi planlanırken; kortikosteroidin dozu, kullanım süresi ve eşlik eden metabolik kemik hastalıkları dikkatle değerlendirilmelidir [33,41]. Uzun süreli kortikosteroid kullanımı dental implant tedavisi için mutlak bir kontrendikasyon değildir; ancak bu hasta grubunda implant başarısının erken iyileşme döneminde daha kırılgan olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır [41,42].

Sonuç olarak, günlük düşük–orta doz kortikosteroid kullanan ve sistemik durumu stabil olan hastalarda, dikkatli cerrahi planlama ve yakın postoperatif takip ile dental implant tedavisinin öngörülebilir ve kabul edilebilir klinik sonuçlar verebileceği bildirilmektedir [41,42].

## 7-TİROİD HASTALIKLARI VE DENTAL İMPLANT TEDAVİSİ

### 7-1-Tiroid Hastalıkları ve Dental İmplant Tedavisi

Tiroid hormonları, kemik metabolizması, yumuşak doku iyileşmesi ve inflamatuvar yanıt üzerinde önemli etkilere sahiptir. Bu nedenle hipotiroidi ve hipertiroidi gibi tiroid fonksiyon bozuklukları, dental implant tedavisi planlanırken dikkate alınması gereken sistemik durumlar arasında yer almaktadır [6,43].

### 7-2-Hipotiroidi

Hipotiroidi, tiroid hormonlarının yetersizliği ile karakterize olup kemik remodeling hızında azalma, osteoblast aktivitesinde baskılanma ve yara iyileşmesinde gecikme ile ilişkilidir [6,43]. Bu biyolojik etkiler teorik olarak osseointegrasyon sürecini olumsuz etkileyebilse de, klinik çalışmalarda hipotiroidi varlığının dental implant başarısı üzerinde belirgin bir olumsuz etki oluşturmadığı bildirilmektedir [44,46]. Klinik çalışmalarda, hipotiroidi tanısı bulunan hastalarda dental implant sağkalım oranlarının %95–97 arasında olduğu ve bu oranların sistemik olarak sağlıklı bireylerle karşılaştırılabilir düzeylerde seyrettiği rapor edilmiştir. İmplant başarısızlık oranları açısından hipotiroidi hastaları ile kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadığı bildirilmiştir ( $p > 0.05$ ) [44,46]. Buna karşılık, hipotiroidi hastalarında peri-implant yumuşak doku komplikasyonlarının daha sık görülebildiği belirtilmektedir. Klinik verilerde, hipotiroidi bulunan bireylerde peri-implant yumuşak doku komplikasyon oranlarının yaklaşık %20–22 düzeylerinde olduğu; bu oranın sağlıklı bireylerde bildirilen %8–10 aralığındaki oranlara kıyasla daha yüksek olduğu gösterilmiştir [44,46]. Bu durumun, yumuşak doku metabolizmasındaki yavaşlama ve inflamatuvar yanıtın değişimi ile ilişkili olabileceği ifade edilmektedir [45].

### 7-3-Hipertiroidi

Hipertiroidi, tiroid hormonlarının aşırı salınımı ile karakterize olup artmış kemik dönüşüm hızı ve artmış osteoklastik aktivite ile ilişkilidir [6,43]. Bu durum, uzun dönemde kemik mineral yoğunluğunda azalma ve artmış kemik rezorpsiyonu ile sonuçlanabilmektedir [43]. Literatürde, hipertiroidi hastalarında dental implant başarısı ile ilgili veriler sınırlı olmakla birlikte, kontrollü hipertiroidi olgularında implant sağkalım oranlarının %95'in üzerinde olduğu bildirilmektedir [46]. Hipertiroidi varlığının tek başına implant başarısızlığı riskini anlamlı şekilde artırmadığı; ancak kontrolsüz hipertiroidi olgularında yara iyileşmesi ve peri-implant doku stabilitesinin olumsuz etkilenebileceği vurgulanmaktadır [44,45].

Bazı çalışmalarda, hipertiroidi hastalarında marjinal kemik kaybının özellikle implantın fonksiyonel yüklenmesinden sonraki dönemlerde daha belirgin olabileceği bildirilmiştir [43]. Ancak bu kemik kaybının implant sağkalımı üzerinde kısa ve orta vadede belirgin bir başarısızlık artışına yol açmadığı ifade edilmektedir [45].

#### **7-4-Kontrollü ve Kontrolsüz Tiroid Hastalığı Ayrımı**

Literatürde, dental implant başarısı açısından tiroid hastalığının varlığından çok, hastalığın kontrol altında olup olmamasının belirleyici olduğu vurgulanmaktadır [6,46]. Medikal tedavi ile ötiroid duruma getirilmiş hastalarda implant tedavisinin öngörülebilir ve başarılı sonuçlar verdiği; kontrolsüz hipotiroidi veya hipertiroidi varlığında ise komplikasyon riskinin artabileceği bildirilmektedir [45].

#### **7-5-Klinik Yaklaşım ve Sonuç**

Tiroid hastalığı bulunan bireylerde dental implant tedavisi planlanırken, hastalığın tipi (hipotiroidi/hipertiroidi), kontrol durumu ve eşlik eden sistemik hastalıklar değerlendirilmelidir [43]. Mevcut klinik kanıtlar, kontrollü tiroid hastalıklarının dental implant tedavisi için mutlak bir kontrendikasyon oluşturmadığını göstermektedir [44].

Sonuç olarak, hipotiroidi ve hipertiroidi hastalarında dental implant sağkalım oranlarının %95–97 aralığında olduğu; ancak özellikle hipotiroidi hastalarında peri-implant yumuşak doku komplikasyonlarının daha sık görülebileceği bildirilmektedir [6,46]. Bu nedenle implant tedavisi sürecinde dikkatli klinik takip ve peri-implant doku sağlığının korunmasına yönelik önlemler büyük önem taşımaktadır [44-46].

## KAYNAKÇA

- Mealey BL, Oates TW. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol.* 2006.
- Lalla E, Lamster IB. Advanced glycation end products and periodontal disease. *Ann Periodontol.* 2001.
- Javed F, Romanos GE. Impact of diabetes mellitus and glycemic control on osseointegration of dental implants. *J Dent Res.* 2009.
- Oates TW, Dowell S, Robinson M, McMahan CA. Glycemic control and implant stabilization. *Clin Oral Implants Res.* 2009.
- Morris HF, Ochi S, Winkler S. Implant survival in patients with type 2 diabetes. *Ann Periodontol.* 2000.
- Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL. *Dental Management of the Medically Compromised Patient.* 8th ed. Elsevier; 2018.
- Tawil G, Younan R, Azar P, Sleilati G. Conventional and advanced implant treatment in diabetic patients. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008.
- Naujokat H, Kunzendorf B, Wiltfang J. Dental implants and chronic kidney disease: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2016.
- Chambrone L, Mandia J Jr, Shibli JA, Romito GA, Abrahao M. Dental implants in patients with chronic kidney disease: a clinical study. *J Dent.* 2013.
- Naujokat H et al. Impact of systemic diseases on osseointegration. *Clin Oral Investig.* 2016.
- Frankenthal S, Nakhoul F, Machtei EE, Green J, Ardekian L. Dental implants in patients with end-stage renal disease. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010.
- Epstein JB, Gorsky M, Caldwell J. Oral health and the management of patients with renal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002.
- Mosaddad SA et al. Dental implant considerations in patients with systemic diseases. *J Oral Rehabil.* 2024.
- Greenberg MS, Glick M, Ship JA. *Burket's Oral Medicine.* 12th ed. Shelton (CT): PMPH USA; 2015.

- Scully C, Diz Dios P. Orofacial manifestations of liver disease. *Br Dent J.* 2001;190(5):221–226.
- Epstein JB, Golla K, Cabay RJ. Liver disease: current perspectives on medical and dental management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;98:516–521.
- Luxon BA. Bone disorders in chronic liver diseases. *Curr Gastroenterol Rep.* 2011;13(1):40–48.
- Leslie WD, Bernstein CN, Leboff MS. AGA technical review on osteoporosis in hepatic disorders. *Gastroenterology.* 2003;125(3):941–966.
- Bajkin BV, Popović SL, Selaković SD. Randomized, prospective trial comparing bleeding time after dental extractions in patients on anticoagulant therapy. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67(5):990–995.
- Wahl MJ. Dental surgery in patients with cardiovascular disease. *Arch Intern Med.*
- Bajkin BV, Popović SL, Selaković SD. Dental implant surgery in cardiovascular patients.
- Wahl MJ. Dental surgery in anticoagulated patients. *Arch Intern Med.* 1998;158(15):1610–1616.
- Bajkin BV, Urosevic IM, Stankov KM, Petrovic BB, Selakovic SD. Dental implant surgery and antithrombotic therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012;114(3):e1–e6.
- Nematullah A, Alabousi A, Blanas N, Douketis JD, Sutherland SE. Management of dental patients receiving antiplatelet therapy or chronic oral anticoagulation: a systematic review. *J Can Dent Assoc.* 2009;75(1):41.
- Zou W, Hua F. Safety of dental implant surgery in patients receiving direct oral anticoagulants: a systematic review and meta-analysis. *Acta Odontol Scand.* 2023;81(1):1–10.
- Scully C, Diz Dios P. Oral medicine and oncology patients. *Oral Oncol.* 2001;37(3):193–197.
- Peterson DE, Boers-Doets CB, Bensadoun RJ, Herrstedt J. Oral complications of cancer therapy. *CA Cancer J Clin.* 2015;65(5):401–425.
- Marx RE. Osteoradionecrosis: a new concept of its pathophysiology. *J Oral Maxillofac Surg.* 1983;41(5):283–288.

- Shokouhi B, Cerajewska TL. Dental implants in irradiated jaws: a systematic review. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2022;60(5):529–536.
- Kaur R, Singh M, Kaur H, et al. Dental implants and radiotherapy outcomes: a systematic review. *Int J Community Med Public Health.* 2024;11(2).
- Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Dental implants in irradiated patients: a systematic review. *J Dent.* 2016;44:1–14.
- World Health Organization Study Group. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO Technical Report Series 843. Geneva: WHO; 1994.
- Mombelli A, Cionca N. Systemic diseases affecting osseointegration therapy. *Clin Oral Implants Res.* 2006.
- Kim SY, Kim YS, Kim JH, et al. Impact of osteoporosis on dental implant outcomes: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Med.* 2025;14(1).
- Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Survival of dental implants in patients with osteoporosis: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2015;44(8):1039–1048.
- Misch CE. Bone density: a key determinant for clinical success. In: Misch CE, editor. *Dental Implant Prosthetics.* 2nd ed. St Louis: Elsevier Mosby; 2015. p. 207–228.
- Ralston SH. Paget disease of bone. *N Engl J Med.* 2013;368(7):644–650.
- Ibrahim T, Farhan R, Darwich K, et al. Dental implants in patients with Paget’s disease of bone: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2017;28(12):1526–1534.
- Lips P. Vitamin D deficiency and osteomalacia. *BoneKEy Rep.* 2014;3:1–7.
- Fretwurst T, Nelson K, Schmelzeisen R, et al. Metabolic bone diseases and their influence on dental implant osseointegration. *Clin Oral Investig.* 2017;21(1):1–14.
- Beikler T, Flemmig TF. Implants in the medically compromised patient. *Periodontol* 2000. 2003;33:23–34.
- Cranin AN. Endosteal implants in a patient with corticosteroid dependence. *J Oral Implantol.* 1991;17(4):414–417.

Mosekilde L. Hyperthyroidism and bone metabolism. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1990;19(1):35–63.

Attard NJ, Zarb GA. Dental implant treatment in medically treated hypothyroid patients. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2002;4(4):224–231.

Hyldahl M, **et al.** Dental implant outcomes in patients with autoimmune diseases: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2025;36:913–929. doi:10.1111/clr.14440.

Al-Thobity AM, **et al.** Success rate of dental implants in patients with autoimmune diseases. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2025;15:402–414.

# BÖLÜM 4

---

## TEMPOROMANDIBULAR EKLEM KIRIKLARINA YAKLAŞIM

*Mustafa UTKUN<sup>1</sup>*

## 1. GİRİŞ

Temporomandibular eklem (TME), kraniyomandibular sistemin karmaşık ve önemli bir parçasıdır. Bu özel sinovyal eklem, alt çenenin (mandibula) hareketlerini doğrudan etkileyerek çiğneme gibi fonksiyonların yerine getirilmesini sağlar. Aynı zamanda dişlerin kapanış ilişkisi olan oklüzal stabiliteye katkıda bulunur ve yüz iskeletinin biyomekanik yapısını şekillendirir<sup>1,2</sup>. Temporomandibular eklem (TME), hem menteşe (ginglimus) hem de kayma (artrodial) tipi eklem özellikleri sergileyerek benzersiz bir yapı sunar. Bu çift yönlü yapı, rotasyonel ve translasyonel hareketlerin aynı eklem içinde gerçekleşmesini mümkün kılar ve TME'yi insan vücudundaki en karmaşık eklemlerden biri haline getirir<sup>3</sup>. Mandibula kondil kırıkları, maksillofasiyal bölge travmalarında sıkça görülen bir durumdur ve tüm mandibula kırıklarının yaklaşık üçte birini oluşturarak önemli bir yer tutar<sup>4</sup>. Mandibula kondil kırıkları, uygulanan kuvvetin yönü, şiddeti ve uygulama yerine göre şekillenir. Özellikle çene ucuna (symphysis menti) ön taraftan gelen doğrudan darbeler, kondil bölgesinde dolaylı kırıklara yol açabilmektedir<sup>5</sup>. Arka veya yan taraftan gelen travmatik kuvvetler ise kondil boynu ve alt kondil bölgesinde farklı yer değiştirme şekillerine neden olabilir. Bu durum, kırık parçalarının lokalizasyonlarını ve ameliyat gerekip gerekmeyeceğini doğrudan etkiler<sup>6</sup>. Kondil kırıklarının oluşmasında çene kemiğinin yapısı ve çiğneme kaslarının uyguladığı kuvvetler önemlidir. Özellikle lateral pterigoid kasının öne ve içe doğru çekmesi, kırık parçalarının çoğunlukla içe ve öne doğru kaymasına yol açar. Travma nedenlerine bakıldığında, yetişkinlerde yüksek enerjili trafik kazaları ve kişiler arası şiddet öne çıkmaktadır. Çocuklarda ise genellikle düşük enerjili düşmeler ve oyun sırasında meydana gelen kazalar kondil kırıklarına daha sık neden olmaktadır<sup>1,5</sup>. Kondil kırıklarının görülme sıklığında etnik ve sosyo-kültürel etkenlerin de rol oynadığı belirtilmektedir. Motorlu taşıt kullanım alışkanlıkları, şehirleşme seviyesi, güvenlik tedbirlerine uyum ve toplumsal şiddet eğilimleri gibi faktörler, farklı toplumlarda kırıkların görülme şekillerini etkileyebilmektedir<sup>7</sup>. Etiyolojik ve biyomekanik faktörlerin bir arada incelenmesi, temporomandibular eklem kırıklarının klinik tablosu ve tedavi yaklaşımlarındaki bireysel ve toplumsal çeşitliliğin nedenlerini anlamamızı sağlamaktadır<sup>3</sup>.

Temporomandibular eklem kırıkları, sadece kemik bütünlüğünü bozmakla kalmayıp, eklem fonksiyonlarını doğrudan etkileyerek oklüzal uyumsuzluklara, çene hareketlerinde kısıtlanmaya, fibröz veya kemiksel ankiloz gibi durumlara ve uzun vadede dejeneratif eklem değişikliklerine zemin hazırlayabilir. Bu nedenle, klinik önemi yadsınamaz<sup>7</sup>. Kondil kırıklarının tedavisi, literatürde uzun süredir tartışma konusu olmayı sürdürmektedir. Açık redüksiyon ve internal fiksasyon ile konservatif tedavi yöntemlerinden hangisinin daha uygun

olduğuna karar vermek; klinik tecrübe, hastaya ait özellikler ve kırığın niteliği gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak değişebilir<sup>5</sup>. Bu tartışmanın odağında, kondil bölgesinin büyüme ve yeniden şekillenme süreçlerindeki kritik rolü bulunmaktadır. Özellikle çocuk hastalarda cerrahi yaklaşımların, uzun vadede kraniyofasiyal gelişim üzerindeki olası etkileri önemli bir endişe kaynağıdır<sup>4</sup>. Temporomandibular eklem kırıklarının tedavisindeki temel amaçlar; anatomik yapıların korunması, mandibular hareketlerin fonksiyonel olarak yeniden kazandırılması, stabil bir oklüzal ilişkinin tesis edilmesi ve uzun dönemde temporomandibular eklemde ağrı, instabilite veya ankiloz gibi komplikasyonların önüne geçilmesidir<sup>2</sup>. Bu hedeflere ulaşmak amacıyla tercih edilecek cerrahi yöntem, kondil kırığının lokalizasyonu, dislokasyonun yönü, eşlik eden maksillofasiyal travmalar ve hastanın bireysel anatomik varyasyonları dikkate alınarak belirlenmelidir<sup>1,4</sup>. Kondil ve subkondiler bölge kırıklarının cerrahi tedavisinde sıklıkla preauriküler, retromandibular ve submandibular ekstraoral yaklaşımlar tercih edilmektedir. Bu yaklaşımların her biri kendine has anatomik avantajlar sunarken, belirli sınırlamaları ve potansiyel komplikasyonları da beraberinde getirmektedir<sup>6</sup>. Bu yaklaşımların başarısı, doğru endikasyonlarla ve uygun cerrahi tekniklerle uygulanmasına bağlıdır. Özellikle fasiyal sinir dallarının korunması ve yeterli redüksiyon-fiksasyon sağlanması, tedavi sonuçları açısından hayati öneme sahiptir<sup>1</sup>. Kapalı tedavi yöntemleri, özellikle minimal deplasman gösteren kırıklarda ve çocuk hastalarda, büyüme potansiyelini koruma ve cerrahiye bağlı komplikasyon riskini azaltma potansiyeli nedeniyle sıklıkla tercih edilmektedir. Ancak erişkinlerde, belirgin deplasmanlı kondil kırıklarında maloklüzyon ve fonksiyonel sınırlılık gibi sorunlar görülebilir. Bu tür durumlarda açık redüksiyon ve internal fiksasyon yöntemlerinin, daha güvenilir anatomik ve fonksiyonel sonuçlar elde etmede daha başarılı olduğu belirtilmektedir. Güncel klinik ve karşılaştırmalı araştırmalar, dikkatli hasta seçimi yapılması koşuluyla açık cerrahi yaklaşımların mandibular hareket genişliği, oklüzal stabilite ve hasta memnuniyeti gibi parametrelerde daha iyi sonuçlar sağlayabileceğini desteklemektedir. Bu çerçevede, kondil kırıklarının tedavisinde tek tip bir yaklaşımın geçerli olmadığı ve tedavi stratejisinin kırığın biyomekanik özellikleri, deplasman miktarı, hastanın yaşı ve fonksiyonel ihtiyaçları dikkate alınarak kişiye özel olarak belirlenmesi gerektiği yaygın bir kanaattir. Bu nedenle, cerrahın hem açık hem de kapalı redüksiyon tekniklerine vakıf olması ve cerrahi yaklaşım kararını alırken anatomik yapıyı ve klinik tabloyu bir arada değerlendirmesi, tedavi başarısı açısından kritik öneme sahiptir<sup>1-5</sup>.

## 2. TEMPOROMANDİBULAR EKLEMİN CERRAHİ ANATOMİSİ

Temporomandibular eklem (TME), mandibular kondil ile temporal kemiğin glenoid fossası ve artiküler eminensi arasında konumlanan, bilateral ve sinovyal bir eklem yapısıdır. TME'nin işlevselliği, birbirini tamamlayan iki kompartmanda gerçekleşen hareketlere dayanır. Alt kompartmanda kondil-disk kompleksinin rotasyonu gözlenirken, üst kompartmanda disk ile temporal kemik arasında translasyon hareketi meydana gelir. Bu çift kompartmanlı yapı, TME'nin hem rotasyonel (menteşe tipi) hem de translasyonel (kayma tipi) hareketleri eş zamanlı olarak gerçekleştirebilmesine olanak tanıyan temel anatomik bir özelliktir<sup>8-10</sup>. Mandibular kondil, yük taşıma işlevini üstlenen karmaşık bir stres organı olarak değerlendirilmelidir. Kondil başı, subkondral korteks, trabeküler kemik ve fibro-kıkırdak yapısındaki eklem yüzeyinden oluşan entegre bir sistemdir. Bu yapısal kompozisyon, çiğneme sırasında ortaya çıkan kuvvetlerin geniş bir alana dağılmasını sağlayarak subkondral kemik üzerindeki yüklenmeyi minimize eder. Artiküler eminensin eğimi ve glenoid fossanın morfolojik özellikleri, kondilin translasyon hareketi üzerinde doğrudan etkilidir ve travma sonrası oluşan kırık fragmanlarının fossa ile olan ilişkisini belirler. Kondil boynu, daralan kesit alanı ve azalan kortikal kemik kalınlığı nedeniyle, artan stres konsantrasyonuna açık olan ve biyomekanik zayıflık gösteren bir bölge olarak tanımlanabilir. Kondil boynundaki anatomik zayıflık, mandibulanın indirekt travmatik kuvvetlere maruz kalması durumunda sıklıkla bu bölgede kırık oluşumuna yol açan önemli bir predispozan faktördür. Eklem kapsülünün lateral yüzeydeki kalınlığına karşın medial yüzeyde daha ince olması, travma durumunda kondil başının mediale doğru yer değiştirmesine yatkınlık oluşturur. Kapsüler yapının medial taraftaki bu zayıflığı, lateral pterigoid kasın kasılma kuvvetiyle birleştiğinde proksimal fragmanın anteromedial yönde dislokasyonunu kolaylaştırır. Travma sonrası meydana gelen kapsüler yırtıklar ve eklem içi hematomlar, temporomandibular eklemde internal derangement olarak tanımlanan patolojilerin gelişimi için uygun bir ortam hazırlamaktadır<sup>11-13</sup>. Lateral ligament (temporomandibular ligament) kondilin posterior-inferior yönde aşırı hareketini sınırlar ve akut travmada kondil başı-disk kompleksinin göreceli stabilitesinde rol oynar. Sfenomandibular ve stilomandibular ligamentler, mandibulanın askı sistemi içerisinde pasif stabilizatörler olarak görev yaparak mandibular hareketlerin sınırlandırılmasına katkı sağlar. Bu ligamentlerin bütünlüğü, travma sonrası kondil fragmanlarının dislokasyon derecesini ve stabilitesini etkileyen önemli bir anatomik faktör olarak kabul edilmektedir<sup>1,2,4</sup>. Artiküler disk, yoğun fibröz bağ dokusundan meydana gelmiş olup, kondil üzerindeki yükün daha geniş bir alana yayılmasını sağlayarak subkondral kemiği koruyucu bir işlev görür. Diskin posterior bağlantı bölgesi olan retrodiskal doku, zengin vasküler ve nöral yapısı nedeniyle, travma sonrası gelişen

ağrı ve inflamatuvar süreçlerin önemli bir kaynağını oluşturur. Travma sonrasında diskin pozisyonunda meydana gelen değişiklikler, uzun vadede fonksiyonel kısıtlılıklara ve internal derangement olarak tanımlanan patolojik durumların ortaya çıkışına zemin hazırlayabilmektedir<sup>2,12</sup>. Temporomandibular eklem (TME) fonksiyonel biyomekaniği, çiğneme kaslarının anatomik yapısı ve bu yapıların ürettiği yönlü kuvvetlerle yakından ilişkilidir. M. masseter, arcus zygomaticus'un alt kenarı ve medial yüzeyinden başlayıp, mandibula ramusunun lateral yüzeyi ve angulus mandibulae'ye uzanarak, mandibular elevasyonda önemli bir rol oynar. Bu kasın kontraksiyonu, özellikle kondil bölgesinde kompresif yüklerin oluşmasına neden olan belirgin elevasyon kuvvetleri üretir. Derin planında arteria ve nervus massetericus'un seyrettiği dikkate alındığında, cerrahi müdahaleler esnasında bu anatomik yapıların korunması büyük önem arz etmektedir<sup>6</sup>. Temporalis kası temporal fossadan orijin alarak koronoid çıkıntıya insere olur ve mandibulanın elevasyonu ile retrüzyonunda görev alır. Posterior liflerin oluşturduğu retrüktif kuvvetler, kondil kırıklarında distal segmentin posterior rotasyonuna ve oklüzal bozuklukların derinleşmesine katkıda bulunabilir. Medial pterigoid kas, pterigoid fossadan orijin alarak mandibula angulusunun medial yüzeyine insere olur ve masseter ile birlikte mandibulanın elevasyonuna katkı sağlar. Kasın komşuluğunda pterigoid venöz pleksus ve maksiller arter dalları yer almakta olup bu bölge cerrahi açıdan kanama riski taşır<sup>1,2,4</sup>. Lateral pterigoid kas, kondil, eklem kapsülü ve artiküler diske uzanan insersiyonu nedeniyle temporomandibular eklem biyomekaniğinde merkezi bir role sahiptir. Bu kasın anteromedial çekişi, kondil kırıklarında proksimal fragmanın tipik dislokasyon yönünü belirleyen en baskın biyomekanik faktör olarak tanımlanmaktadır. Preauriküler ve retromandibular cerrahi yaklaşımlarda en kritik nörolojik risk, fasiyal sinirin temporal, zigomatik ve bukkal dallarının traksiyon veya kesiye maruz kalmasıdır. Fasiyal sinir yaralanmalarının çoğu nöropraksi karakterinde olup klinik olarak geçici parestezi şeklinde seyreder ve 6 ay kadar sürebilmektedir<sup>4,5</sup>. Vasküler yapılar açısından incelendiğinde, arteria temporalis superficialis, vena retromandibularis ve plexus venosus pterygoideus, diseksiyon sırasında anatomik düzlemlerin kaybedilmesi durumunda kanama riskini artıracak oluşumlardır. Bu nedenle, cerrahi planlama yalnızca kemik yapıya erişimi değil, aynı zamanda sinir ve damar yapılarının anatomik katmanlar korunarak diseke edileceği şekilde önceden belirlenmiş diseksiyon düzlemlerini de içermelidir<sup>1,12</sup>.

### 3.MANDİBULANIN YÜK ALTINDA DAVRANIŞI VE KONDİL BÖLGESİNİN KIRIĞA YATKINLIĞI

Mandibulanın U-şeklindeki anatomik geometrisi; mastikasyon sırasında ve özellikle travmatik yüklenmeler altında, mandibulanın üzerine etki eden kuvvetlerin kemik boyunca homojen dağılmamasına ve belirli bölgelerde yoğun stres odaklarının oluşmasına neden olmaktadır. Mandibulaya yük uygulandığında bir yandan bükülme (bending) streslerine, diğer yandan kendi uzun eksenini etrafında dönmeye zorlanmasına bağlı olarak burulma (torsion) streslerine maruz kalır; bükülme stresi kemiğin bir yüzünde kompresyon, karşı yüzünde tensil gerilme oluştururken, burulma stresi kemik kesiti boyunca kayma kuvvetlerinin gelişmesine neden olur. Fizyolojik çiğneme sırasında bu stresler kemik dokunun elastik sınırları içerisinde tolere edilirken, travmada ani ve yüksek enerjili yükler mandibulanın elastik deformasyon kapasitesini aşarak plastik deformasyon ve kırık oluşumu ile sonuçlanmaktadır<sup>1,5</sup>. Mandibulada kesit alanının daraldığı ve stresin yoğunlaştığı bölgeler biyomekanik olarak “zayıf halkalar” hâline gelmekte ve kırıklar bu bölgelerde ortaya çıkma eğilimi göstermektedir<sup>4,14</sup>. Zayıf halkaların başında kondil boynu ve kondil baz bölgesi gelmektedir; kondil baz bölgesi, kondil boynunun hemen inferiorunda yer alan ve subkondiler alan ile devamlılık gösteren anatomik geçiş zonu olup, kondil başından gelen eklem yükleri ile ramus boyunca iletilen kuvvetlerin birleştiği bir stres toplama noktasıdır<sup>1,5</sup>. Anatomik ve biyomekanik özellikler nedeniyle kondil boynu ve kondil baz bölgesi, mandibulanın diğer segmentlerine kıyasla travmatik yüklere karşı daha kırılabilir bir davranış sergilemektedir. Kondil kırıklarında biyomekanik açıdan asıl hedef, yalnızca kırık hattının anatomik olarak birleştirilmesi değil, mandibulanın fizyolojik yük iletim hattının yeniden tesis edilmesidir. Bu yük iletimi, proksimal segmentin glenoid fossa ile olan ilişkisi ve distal segmentin oklüzal düzlemlerle olan ilişkisi üzerinden gerçekleşir; bu nedenle eklem uyumu ve oklüzal denge birlikte değerlendirilmelidir. Bu bağlamda proksimal segment, kondil başı ve kondil boynunu içeren ve temporomandibular eklem ile doğrudan ilişkili olan kırık parçasını ifade ederken, distal segment mandibula ramusu ve korpusunu kapsayan ve oklüzyonun devamlılığını sağlayan ana taşıyıcı segmenttir. Travma sonrası distal segmentin süperior yönde yer değiştirmesi veya rotasyonu ramus yüksekliği kaybına yol açarken, proksimal segmentin fossa ile ilişkisinin bozulması temporomandibular eklem biyomekaniğini olumsuz yönde etkilemektedir. Bu nedenle ramus yüksekliği kaybı ve kondil–fossa ilişkisi, kondil kırıklarının tedavi planlamasında temel biyomekanik hedefleri belirleyen iki ana parametre olarak kabul edilmektedir. Çene ucuna anterior yönden uygulanan direkt darbelerde, travmatik kuvvet mandibular korpus boyunca iletilerek kondil boynu ve kondil baz bölgesi seviyesinde gerilim birikimine neden olmakta ve bu mekanizma sonucu indirekt kondil kırıkları

ortaya çıkmaktadır. Travmatik yükün yönü değiştikçe mandibulada oluşan kompresyon ve tensil gerilme zonları da yer değiştirmekte, bu durum kondil boynu ve subkondiler bölgede farklı kırık paternlerinin ortaya çıkmasına zemin hazırlamaktadır; subkondiler bölge, kondil bazının hemen inferiorunda yer alan ve ramus mandibula ile devamlılık gösteren anatomik alanı ifade etmektedir <sup>1,2,4</sup>.

#### **4.KAS ÇEKİŞ KUVVETLERİ: PROKSİMAL VE DİSTAL SEGMENT VEKTÖRLERİ**

Kondil kırıklarında kırık fragmanlarının yer değiştirme paternini belirleyen en güçlü yumuşak doku faktörü, lateral pterigoid kasın proksimal segmente uyguladığı anteromedial çekiş kuvvetidir. Lateral pterigoid kasın kondil boynu, eklem kapsülü ve artiküler diske uzanan insersiyonu, kırık hattı oluştuktan sonra proksimal fragmanın anterior translasyonu ve medial rotasyonu için baskın bir biyomekanik vektör meydana getirir. Bu anteromedial vektör, özellikle kondil başı ve yüksek kondil boyun kırıklarında belirgin olup, proksimal fragmanın glenoid fossadan uzaklaşma eğilimini ve eklem uyumunun bozulmasını açıklar. Kapsül bütünlüğünün bozulduğu olgularda bu çekiş kuvveti daha belirgin hâle gelmekte ve kırık-dislokasyon paternlerinin gelişimine zemin hazırlamaktadır. Distal segment üzerinde ise masseter, temporalis ve medial pterigoid kasların oluşturduğu güçlü elevator kuvvetleri baskındır. Bu kas gruplarının süperior ve kısmen posteriyor yönlü vektörleri, mandibulanın kapanma hareketini artırarak distal segmentin süperoposterior yönde yer değiştirmesine ve ramus yüksekliğinde kısalmaya neden olmaktadır. Proksimal segmenti anteromediale çeken lateral pterigoid kuvveti ile distal segmenti süperoposterior yönde yukarı taşıyan elevator kas kuvvetleri arasındaki bu karşıt vektörler, kondil kırıklarının biyomekanik olarak en karmaşık yönünü oluşturmaktadır. Bu vektörel dengesizlik, redüksiyon sırasında proksimal fragmanın kaçma eğiliminin ve fiksasyon stabilitesinin sağlanmasında karşılaşılan temel cerrahi zorlukların başlıca nedenidir. Bu biyomekanik etkileşimlerin şiddetine ve kırık hattının eğimine bağlı olarak klinikte farklı deplasman tabloları ortaya çıkmaktadır. Minimal deplasman gösteren olgularda kırık hattı mevcut olmakla birlikte ramus yüksekliği büyük ölçüde korunmuştur. Angulasyonla seyreden olgularda distal segmentte deviasyon izlenirken proksimal segment kısmen anatomik pozisyonunu koruyabilir. Kas çekişlerinin baskın hâle geldiği olgularda segmentlerin üst üste binmesiyle karakterize overlap tipi deplasman gelişmekte ve bu durum ramus yüksekliğinde belirgin kısalma ile sonuçlanmaktadır. En ileri tabloda ise proksimal fragmanın glenoid fossadan tamamen ayrıldığı kırık-dislokasyon paternleri ortaya çıkmakta ve eklem kapsülü dışına taşma izlenmektedir <sup>1,2,4,6</sup>. Tüm kondil

kırıkları klasik anteromedial paternle seyretmez ve dislokasyon yönü travmanın vektörel özelliklerine bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Posterior yönden gelen kuvvetler veya mandibulanın posteriora zorlandığı travma mekanizmalarında, kondil başının glenoid fossaya göre posterior yönde yer değiştirdiği varyasyonlar mevcuttur. Yüksek enerjili travmalarda, kondil başının glenoid fossadan tamamen ayrıldığı kırık-dislokasyon tabloları ortaya çıkabilmekte olup bu durum eklem kapsülü, artiküler disk ve retrodiscal dokuda ciddi hasar ile ilişkilidir. Bu tür olgularda fonksiyonel sekel, internal derangement ve dejeneratif eklem değişiklikleri gelişme riski belirgin olarak artmaktadır. Subkondiler seviyedeki kırıklarda ise pterygomasseterik sling ve ramus çevresi yumuşak dokuların proksimal segment üzerindeki sınırlayıcı etkisi daha belirgin olabilmekte, bu durum tam dislokasyondan ziyade angulasyon ve ramus yüksekliği kaybının ön planda olduğu paternlerle sonuçlanabilmektedir. Bu olgularda proksimal fragman fossa ile kısmen ilişkisini koruyabilirken, distal segmentin süperior yer değiştirmesi klinik bulguların ana belirleyicisi hâline gelmektedir. Bilateral kondil kırıklarında ise her iki proksimal segmentin anteromedial deplasmanı, mandibular uzunluğun etkin biçimde kısalmasına yol açarak posterior oklüzal temas kaybı, anterior open bite ve retrognatik yüz görünümü ile karakterize klinik bir tabloya neden olmaktadır. Dislokasyon yönünün doğru tanımlanması, yalnızca kırığın tanımlanması açısından değil, aynı zamanda cerrahi yaklaşım seçimi ve redüksiyon stratejisinin planlanması açısından da kritik öneme sahiptir. Belirgin anteromedial dislokasyon gösteren yüksek kondil kırıklarında, proksimal segmentin kontrolü zorlaşmakta ve bu durum cerrahi ekspozisyon sırasında özel manevraların planlanmasını gerektirmektedir. Bu tür olgularda sigmoid notch retraktörleri, geçici traksiyon telleri veya proksimal segmente yönelik özel tutucu teknikler, redüksiyonun güvenli ve kontrollü şekilde sağlanabilmesi için cerrahi planın merkezine yerleştirilmektedir. Dolayısıyla dislokasyon paterninin doğru analiz edilmesi, cerrahın yalnızca “nereden gireceğini” değil, aynı zamanda “proksimal segmenti nasıl kontrol edeceğini” de belirleyen temel faktörlerden biri olarak kabul edilmektedir<sup>1,2,4,5,12,14</sup>.

### **5. KIRIK SINIFLAMALARI: SEViYE + DEPLASMAN + FOSSA İLiŞKiSi**

Kondil kırıklarının tanımlanması ve klinik olarak anlamlı biçimde sınıflandırılabilmesi, tedavi seçiminin standardizasyonu ve sonuçların karşılaştırılabilirliği açısından temel bir gerekliliktir. Bu amaçla geliştirilen sınıflama sistemleri, kırığın anatomik seviyesi, deplasman derecesi ve kondil başının glenoid fossa ile olan ilişkisini birlikte değerlendirerek ortak bir klinik dil oluşturmayı hedeflemektedir. Kondil kırıkları için en klasik ve halen yaygın olarak kullanılan yaklaşımlardan biri, kırık seviyesini, fragman deplasmanını ve fossa ilişkisini birlikte

ele alan Lindahl sınıflamasıdır. Bu sınıflamada kırıklar; kondil başı (intrakapsüler), kondil boynu ve subkondiler/bazal seviyelerde tanımlanmakta, buna ek olarak kondil başının fossa içinde, kenarında veya tamamen dışında yer alması dislokasyon parametresi olarak değerlendirilmektedir. Bu yönüyle Lindahl sınıflaması, özellikle cerrahi endikasyonların belirlenmesinde pratik avantaj sağlamaktadır<sup>11</sup>. Daha güncel bir yaklaşım olarak geliştirilen Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen Craniomaxillofacial (AOCMF) sınıflaması, kondiler proses kırıklarını topografik alt bölgelere ayırmakta ve deplasman, parçalanma ve eklem ilişkisini kodlanmış parametrelerle tanımlamaktadır<sup>15</sup>. Klinik pratikte kondil kırıklarının değerlendirilmesinde tek bir sınıflama sistemine bağlı kalmaktan ziyade, iki temel eksenin birlikte kullanılması daha kapsamlı veriler sağlar. Birinci eksen, kırığın anatomik seviyesini tanımlar ve kondil başı (intrakapsüler), kondil boynu ve kondil baz/subkondiler kırıkları içerir. İkinci eksen ise kırığın deplasman ve dislokasyon derecesini tanımlar ve minimal deplasman, angulasyon/deviasyon, overlap ile deplasman ve kırık-dislokasyon paternlerini kapsar. Bu iki eksenin birlikte değerlendirilmesi, kırığın biyomekanik ciddiyetini ve eklem fonksiyonu üzerindeki potansiyel etkilerini daha doğru biçimde yansıtmaktadır<sup>11,15</sup>. Modern yaklaşımda sınıflama sistemleri yalnızca tanımlayıcı değil, aynı zamanda tedavi stratejisini yönlendiren araçlar olarak kabul edilmektedir.

## 6. KONDİL KIRIKLARINDA TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

**6.1. Kapalı Tedavi Yaklaşımları:** Kapalı tedavi, kondil kırıklarının yönetiminde “hiç immobilizasyon uygulanmaması” ile “kısa süreli maksillomandibular fiksasyon (MMF) ve elastik rehberlik” arasında uzanan geniş bir tedavi spektrumunu ifade eder. Bu yaklaşımın temel amacı, anatomik redüksiyondan ziyade fonksiyonel adaptasyonu desteklemek, oklüzyonu kabul edilebilir düzeyde yeniden kurmak ve temporomandibular eklem–kas kompleksinde fibrozis veya ankiloz gelişmeden mandibular fonksiyonun geri kazanılmasını sağlamaktır. Kapalı tedavide başarımın iki kritik belirleyicisi bulunmaktadır: immobilizasyonun süresi ve fonksiyonel rehabilitasyonun zamanlaması. Uzamış immobilizasyon, eklem kapsülünde kontraktür, retrodiscal dokuda fibrozis ve kaslarda atrofiye yol açar; buna karşılık erken ve kontrollü mobilizasyon eklem adaptasyonunu ve fonksiyonel iyileşmeyi destekler. Minimal deplasmanlı ve stabil oklüzyona sahip kondil kırıklarında, yalnızca yumuşak veya sıvı diyet uygulanması ve erken dönemde başlanan aktif mandibular egzersizler yeterli olabilmektedir. Bu olgularda amaç, kas tonusunun korunması ve eklem içi yüklenmenin fizyolojik sınırlar içinde tutulmasıdır. Oklüzyon bozukluğunun daha belirgin olduğu veya ramus yüksekliği kaybına bağlı fonksiyonel instabilite bulunan olgularda ise elastik rehberlik

veya kısa süreli MMF uygulanması gerekebilmektedir. “Kısa süreli” MMF kavramı, klinik pratikte genellikle 1-2 haftalık bir immobilizasyon dönemini ifade etmekte olup, bunu takiben kontrollü ve aşamalı mobilizasyon önerilmektedir. Özellikle pediatrik hastalarda, uzamış MMF uygulamalarının mandibular büyüme merkezini olumsuz etkileyebileceği, eklem hipomobilitesi ve ankiloz riskini artırabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle çocukluk çağındaki kondil kırıklarında kapalı tedavi, mümkün olan en kısa immobilizasyon süresi ve erken fonksiyonel rehabilitasyon ilkeleri üzerine kurulmalıdır<sup>2,16-19</sup>.

## **6.2. Açık Redüksiyon ve İnternal Fiksasyon**

Açık redüksiyon ve internal fiksasyon (ORIF), kondiler kırıkların cerrahi tedavisinde temel olarak kırık segmentlerin anatomik pozisyonlarının yeniden sağlanması ve stabil fiksasyon ile fonksiyonel rehabilitasyonun erken dönemde başlatılması prensibine dayanır. Bu yaklaşımın temel amacı, kondil–ramus kompleksinin anatomik konumunu restore ederek ramus yüksekliğini yeniden kazanmak ve kondil başının glenoid fossa ile olan fizyolojik ilişkisini yeniden kurmaktır. Mandibular kondil, temporomandibular eklem fonksiyonel bütünlüğünde kritik rol oynayan bir yapıdır ve kondiler segmentin doğru pozisyonda iyileşmesi mandibulanın vertikal boyutu, oklüzal ilişki ve yüz simetrisi açısından belirleyici öneme sahiptir. Kondiler kırıklar sonrası proksimal segmentin özellikle lateral pterygoid kasın çekiş etkisiyle anteromedial yönde deplasman eğilimi göstermesi, ramus yüksekliğinde azalma ve mandibular deviasyon gelişmesine neden olabilir. Bu durum uzun dönemde maloklüzyon, mandibular asimetri ve temporomandibular eklem disfonksiyonu gibi fonksiyonel ve estetik problemlere yol açabilmektedir. Açık redüksiyon ile kırık segmentlerin direkt görerek anatomik olarak reposition edilmesi mümkün olurken, internal fiksasyon teknikleri kırık segmentler arasında yeterli stabilite sağlayarak kas çekiş kuvvetlerine karşı direnç oluşturur. Stabil fiksasyonun sağlanması, mandibular hareketlerin erken dönemde başlatılmasına olanak tanıyarak uzun süreli immobilizasyona bağlı gelişebilecek eklem kapsül fibrozisi, kas kontraktürü ve disuse atrofisi riskini azaltır. Erken fonksiyonel rehabilitasyon, temporomandibular eklem biyomekanik adaptasyon sürecini destekleyen önemli bir faktördür. Eklem hareketlerinin erken dönemde başlatılması sinovyal sıvı dolaşımını artırarak eklem yüzeylerinin beslenmesini destekler ve fibrotik adezyon gelişme riskini azaltır. Bu nedenle stabil internal fiksasyon sağlanan olgularda erken fonksiyonel mobilizasyon, tedavinin önemli bir avantajı olarak kabul edilmektedir. Klinik açıdan değerlendirildiğinde, açık redüksiyon ve internal fiksasyon özellikle belirgin deplasman, dislokasyon veya ramus yüksekliği kaybı bulunan kondiler kırıklarda önemli avantajlar sağlamaktadır. Bu olgularda kapalı tedavi yöntemleri kırık

segmentlerin anatomik konumunun tam olarak restore edilmesini sağlayamayabilir ve rezidüel yüz asimetrisi, maloklüzyon veya mandibular hareket kısıtlılığı gibi sekeller ortaya çıkabilir. Cerrahi tedavinin bir diğer önemli avantajı, oklüzyonun intraoperatif olarak doğrudan kontrol edilmesine ve mandibular simetrisinin daha öngörülebilir şekilde restore edilmesine olanak sağlamasıdır. Stabil fiksasyon sayesinde intermaxiller immobilizasyon süresinin kısaltılması veya tamamen ortadan kaldırılması mümkün olmakta ve hastalar daha erken dönemde normal çiğneme fonksiyonuna dönebilmektedir. Prospektif ve karşılaştırmalı klinik çalışmalar, seçilmiş olgularda açık redüksiyon ve internal fiksasyon uygulanan hastalarda mandibular hareket açıklığı, oklüzal stabilite ve hasta memnuniyeti açısından kapalı tedaviye kıyasla daha iyi fonksiyonel sonuçlar elde edilebildiğini göstermiştir. Bu durum özellikle fonksiyonel beklentileri yüksek olan aktif erişkin hastalarda daha belirgin hale gelmektedir. Bununla birlikte açık redüksiyon ve internal fiksasyon, cerrahi bir girişim olması nedeniyle bazı potansiyel komplikasyon riskleri taşımaktadır ve bu nedenle dikkatli hasta seçimi gerektirir. Cerrahi yaklaşıma bağlı olarak fasiyal sinirin temporal, zigomatik veya bukkal dallarında geçici veya nadiren kalıcı nörolojik hasar gelişebileceği bildirilmiştir. Özellikle transparotid yaklaşımlarda parotis dokusunun disseksiyonu sonucunda sialosel veya tükürük fistülü gelişimi görülebilmektedir. Ayrıca cerrahi insizyonlara bağlı skar oluşumu ve estetik kaygılar, özellikle genç hastalarda dikkate alınması gereken önemli faktörlerdir. Bunun yanında enfeksiyon, plağın gevşemesi veya kırılması gibi fiksasyonla ilişkili komplikasyonlar da cerrahi tedavinin potansiyel riskleri arasında yer almaktadır. Bu komplikasyonların görülme sıklığı uygun cerrahi teknik, doğru yaklaşım seçimi ve yeterli stabil fiksasyon ile önemli ölçüde azaltılabilmektedir. Bu nedenle açık redüksiyon ve internal fiksasyon endikasyonu yalnızca cerrahi erişimin mümkün olması temelinde değil, hastaya sağlayacağı fonksiyonel ve morfolojik faydanın potansiyel risklerden daha yüksek olduğu durumlarda değerlendirilmelidir. Modern kondiler kırık tedavisinde temel yaklaşım, anatomik restorasyon ile biyolojik iyileşme ve fonksiyonel adaptasyon arasında dengeli bir tedavi stratejisi oluşturmak ve her hasta için bireyselleştirilmiş tedavi planı geliştirmektir<sup>20-23</sup>. Erişkin ve Pediatrik Hastalarda Kondil Kırıkları: Biyolojik Farklılıklar ve Tedavi Endikasyonları: Mandibular kondil kırıklarının tedavi planlamasında hastanın yaşı önemli bir belirleyici faktördür. Erişkin ve pediatrik hastalar arasında mandibulanın biyolojik özellikleri, iyileşme kapasitesi ve büyüme potansiyeli açısından belirgin farklılıklar bulunmaktadır. Bu farklılıklar tedavi endikasyonlarının yaşa bağlı olarak değişmesine neden olmaktadır. Erişkin hastalarda mandibular kondilin büyüme ve remodelasyon kapasitesi sınırlıdır. Bu nedenle deplase kondil kırıklarında kondil–ramus kompleksinin anatomik ilişkisi kendiliğinden tam olarak restore

edilemeyebilir ve ramus yüksekliği kaybı kalıcı hâle gelebilir<sup>2</sup>. Ramus yüksekliğinde meydana gelen bu kayıp mandibular deviasyon, maloklüzyon ve yüz asimetrisi gibi fonksiyonel ve estetik problemlere yol açabilmektedir. Bu nedenle erişkin popülasyonda belirgin deplasman, dislokasyon veya ramus kısalığı bulunan kondil kırıklarında açık redüksiyon ve internal fiksasyonun daha öngörülebilir fonksiyonel sonuçlar sağlayabildiği bildirilmektedir<sup>1,4</sup>. Pediatrik hastalarda ise mandibulanın biyolojik özellikleri erişkinlerden önemli ölçüde farklıdır. Çocuklarda kemik dokusunun daha yüksek elastikiyet göstermesi ve kondilin mandibular büyümenin önemli bir merkezi olarak işlev görmesi travma sonrası remodelasyon kapasitesini artırmaktadır. Bu nedenle çocuklarda kondil kırıkları sonrası anatomik yapıların önemli ölçüde yeniden şekillenebilmesi mümkün olabilmektedir<sup>6</sup>. Pediatrik popülasyonda non-displase veya minimal deplasmanlı kondil kırıkları çoğunlukla konservatif yöntemlerle güvenli biçimde tedavi edilebilmektedir. Konservatif yaklaşım genellikle kısa süreli elastik rehberli intermaksiller immobilizasyonu takiben erken fonksiyonel mobilizasyonu içermektedir<sup>2</sup>. Sonuç olarak erişkin ve pediatrik hastalar arasındaki biyolojik farklılıklar kondil kırıklarının tedavi stratejisinde belirleyici rol oynamaktadır. Erişkin hastalarda anatomik restorasyon ve stabil fiksasyon ön plana çıkarken, pediatrik hastalarda yüksek remodelasyon kapasitesi nedeniyle konservatif tedavi çoğu olguda daha rasyonel ve güvenli bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir<sup>1,6</sup>.

**6.3. Kapalı Tedavide Başarısızlık Kriterleri ve Cerrahiye Geçiş Kararı:** Mandibular kondil kırıklarının kapalı tedavi ile yönetiminde tedavi başarısının değerlendirilmesi yalnızca radyografik olarak anatomik redüksiyonun sağlanıp sağlanmadığına göre yapılmamalıdır. Başarı ölçütleri temel olarak fonksiyonel sonuçlara ve hastanın klinik iyilik hâline dayandırılmaktadır. Kondiler kırıkların biyolojik iyileşme sürecinde belirli derecede anatomik varyasyon oluşabilse de, temporomandibular eklem adaptasyon kapasitesi sayesinde fonksiyonel olarak kabul edilebilir sonuçlar elde edilebilmektedir. Bu nedenle kondil kırıklarının tedavisinde radyolojik görünümünden ziyade mandibular fonksiyonun yeterliliği, oklüzal stabilite ve hastanın subjektif memnuniyeti temel değerlendirme kriterleri olarak kabul edilmektedir. Kapalı tedavinin başarısızlığı çoğunlukla fonksiyonel problemlerin ortaya çıkması ile kendini göstermektedir. Kapalı tedavi sonrası oklüzal ilişkinin stabil olmaması, tekrarlayan anterior open bite gelişmesi veya erken oklüzal temasların ortaya çıkması tedavinin fonksiyonel açıdan yetersiz kaldığını düşündüren başlıca klinik bulgular arasında yer almaktadır. Bu tür oklüzal bozukluklar genellikle ramus yüksekliğinde meydana gelen kalıcı değişikliklerin veya kondil–fossa ilişkisindeki bozulmanın bir sonucu olarak ortaya

çıkılmaktadır. Mandibulanın kırık tarafına doğru progresif deviasyon göstermesi ve yüz asimetrisinin giderek belirginleşmesi de kapalı tedavinin başarısızlığını düşündüren önemli klinik bulgulardandır. Bu durum, özellikle belirgin deplasman içeren kırıklarda ramus yüksekliğinin fonksiyonel olarak telafi edilemediğini göstermektedir. Fonksiyonel değerlendirmede ağız açıklığının önemli bir parametre olduğu kabul edilmektedir. Kapalı tedavi sonrasında interinsizal mesafenin yeterli düzeye ulaşmaması veya zaman içinde progresyon göstermemesi temporomandibular eklem ve çiğneme kaslarında yeterli adaptasyonun sağlanamadığını düşündürmektedir. Bu durum özellikle uzun süreli immobilizasyon veya belirgin kondiler deplasman varlığında daha sık görülmektedir. Şiddetli ve persistan ağrı, fonksiyon sırasında artan temporomandibular eklem semptomları ve tekrarlayan eklem kilitlenme epizodları da kapalı tedavinin başarısızlığını düşündüren önemli klinik göstergeler arasında yer almaktadır. Bu tür semptomlar genellikle kondil başının glenoid fossadaki fizyolojik ilişkisini kaybetmesi veya eklem içi biyomekanik dengenin bozulması ile ilişkilendirilmektedir. Bilateral kondil kırıkları varlığında fonksiyonel kapanma bozukluğu daha belirgin olabilmektedir. Bu hastalarda anterior open bite gelişmesi ile birlikte çiğneme, konuşma ve beslenme fonksiyonlarının belirgin şekilde etkilenmesi kapalı tedavinin yetersiz kaldığını gösteren güçlü klinik işaretler olarak kabul edilmektedir. Bu tür klinik durumlarda kırık paterninin, kondil–fossa ilişkisinin ve ramus yüksekliğinin yeniden değerlendirilmesi amacıyla ileri görüntüleme yöntemlerinin kullanılması önerilmektedir. Günümüzde bilgisayarlı tomografi, özellikle üç boyutlu değerlendirme imkânı sağlaması nedeniyle kondil kırıklarının morfolojik analizinde en güvenilir yöntem olarak kabul edilmektedir. Yeniden yapılan klinik ve radyolojik değerlendirme sonrasında seçilmiş olgularda açık redüksiyon ve internal fiksasyona geçilmesi fonksiyonel iyileşme ve uzun dönem sonuçlar açısından rasyonel bir seçenek hâline gelebilmektedir. Özellikle belirgin ramus kısalığı, kalıcı oklüzal bozukluk veya mandibular deviasyon gelişen hastalarda cerrahi müdahale daha öngörülebilir fonksiyonel sonuçlar sağlayabilmektedir. Ancak cerrahiye geçiş kararı yalnızca radyolojik bulgulara dayanarak verilmemelidir. Hastanın fonksiyonel beklentileri, mevcut semptomların şiddeti, yaşam kalitesine etkisi ve cerrahi müdahalenin potansiyel riskleri birlikte değerlendirilerek bireyselleştirilmiş bir tedavi planı oluşturulmalıdır<sup>1,2,22,24-27</sup>.

## Kaynakça

1. Fonseca, R. J., Barber, H. D., Powers, M. P., & Frost DE (2018). Oral And Maxillofacial Trauma - 4th Edition - Elsevier Shop. Accessed January 28, 2026.
2. Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion - 8th Edition - Elsevier Shop. Accessed January 28, 2026.
3. Temporomandibular Disorders: A Problem-Based Approach - Ziad Al-Ani, Robin J. M. Gray (2021) Wiley. Accessed January 28, 2026.
4. Textbook of Oral and Maxillofacial Surgery - S. M. Balaji, Padma Preetha Balaji - (2020). Elsevier. Accessed January 28, 2026.
5. Ellis E, Throckmorton GS. Treatment of mandibular condylar process fractures: Biological considerations. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63(1):115-134. doi:10.1016/J.JOMS.2004.02.019
6. Atlas of Oral and Maxillofacial Surgery - Deepak Kademani, Paul Tiwana (2016). Elsevier. Accessed January 28, 2026.
7. Temporomandibular Joint and Airway Disorders: A Translational Perspective. Demerjian, G. Gary, Barkhordarian, André, Chiappelli, Francesco. Springer. Accessed November 3, 2018
8. Rayne J. Functional anatomy of the temporomandibular joint. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1987;25(2):92-99. doi:10.1016/0266-4356(87)90002-7
9. Alomar X, Medrano J, Cabratosa J, et al. Anatomy of the Temporomandibular Joint. *Semin Ultrasound, CT MRI.* 2007;28(3):170-183. doi:10.1053/J.SULT.2007.02.002
10. Nieves del Rio S, Omosebi O, Krishna V, et al. Temporomandibular joint disorder: Anatomy of pain (part 1). *Morphologie.* 2025;109(367). doi:10.1016/J.MORPHO.2025.101060
11. Lindahl L. Condylar fractures of the mandible. I. Classification and relation to age, occlusion, and concomitant injuries of teeth and teeth-supporting structures, and fractures of the mandibular body. *Int J Oral Surg.* 1977;6(1):12-21. doi:10.1016/S0300-

9785(77)80067-7

12. Oezmen Y, Mischkowski RA, Lenzen J, Fischbach R. MRI examination of the TMJ and functional results after conservative and surgical treatment of mandibular condyle fractures. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1998;27(1):33-37. doi:10.1016/S0901-5027(98)80092-1
13. Choi BH, Yi CK, Yoo JH. MRI examination of the TMJ after surgical treatment of condylar fractures. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2001;30(4):296-299. doi:10.1054/IJOM.2001.0054
14. Ellis E. Condylar process fractures of the mandible. *Facial Plast Surg.* 2000;16(2):193-205. doi:10.1055/S-2000-12579
15. Mittermiller PA, Bidwell SS, Thieringer FM, et al. The Comprehensive AO CMF Classification System for Mandibular Fractures: A Multicenter Validation Study. *Craniofacial Trauma Reconstr* 2019, Vol 12, Pages 254-265. 2019;12(4):254-265. doi:10.1055/S-0038-1677459
16. Bottini GB, Rocca F, Sobrero F. Management of Pediatric Mandibular Condyle Fractures: A Literature Review. *J Clin Med.* 2024;13(22). doi:10.3390/JCM13226921
17. Rozeboom AVJ, Dubois L, Bos RRM, Spijker R, de Lange J. Closed treatment of unilateral mandibular condyle fractures in adults: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2017;46(4):456-464. doi:10.1016/J.IJOM.2016.11.009
18. Emmerling MR, Callahan N, Shah B, Han MD, Weyh A, Al-Sammak A. Surgical Management of Mandibular Condyle Fractures. *Curr Surg Reports.* 2025;13(1). doi:10.1007/S40137-025-00463-X
19. Vincent AG, Ducic Y, Kellman R. Fractures of the Mandibular Condyle. *Facial Plast Surg.* 2019;35(6):623-626. doi:10.1055/S-0039-1700888
20. Choi KY, Yang JD, Chung HY, Cho BC. Current concepts in the mandibular condyle fracture management part I: overview of condylar fracture. *Arch Plast Surg.* 2012;39(4):291-300. doi:10.5999/APS.2012.39.4.291
21. Haug RH, Assael LA. Outcomes of open versus closed treatment of mandibular subcondylar fractures. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;59(4):370-375.

doi:10.1053/JOMS.2001.21868

22. Palmieri C, Ellis E, Throckmorton G. Mandibular motion after closed and open treatment of unilateral mandibular condylar process fractures. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999;57(7):764-775. doi:10.1016/S0278-2391(99)90810-8
23. Zide MF, Kent JN. Indications for open reduction of mandibular condyle fractures. *J Oral Maxillofac Surg.* 1983;41(2):89-98. doi:10.1016/0278-2391(83)90214-8
24. Choi BH, Yoo JH. Open reduction of condylar neck fractures with exposure of the facial nerve. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;88(3):292-296. doi:10.1016/S1079-2104(99)70030-2
25. Eckelt U, Schneider M, Erasmus F, et al. Open versus closed treatment of fractures of the mandibular condylar process-a prospective randomized multi-centre study. *J Craniomaxillofac Surg.* 2006;34(5):306-314. doi:10.1016/J.JCMS.2006.03.003
26. Neff A, Chossegras C, Blanc JL, et al. Position paper from the IBRA Symposium on Surgery of the Head--the 2nd International Symposium for Condylar Fracture Osteosynthesis, Marseille, France 2012. *J Craniomaxillofac Surg.* 2014;42(7):1234-1249. doi:10.1016/J.JCMS.2014.03.005
27. Schneider M, Erasmus F, Gerlach KL, et al. Open reduction and internal fixation versus closed treatment and mandibulomaxillary fixation of fractures of the mandibular condylar process: a randomized, prospective, multicenter study with special evaluation of fracture level. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008;66(12):2537-2544. doi:10.1016/J.JOMS.2008.06.107

# BÖLÜM 5

---

## MAKSİLLER EXTERNAL SİNÜS LİFTİNG

*Muhammed Fatih ÇİÇEK<sup>1</sup>, Muhammet DEMİRKAYA<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> 1- Dr. Öğr.Üyesi.; Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı fatih.cicek@usak.edu.tr ORCID No: 0000-0001-9446-3433

<sup>2</sup> 1- Arş. Gör.; Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı muhammet.demirkaya@usak.edu.tr ORCID No: 0009-0006-3162-6630

## 1. GİRİŞ

İmplant tedavisinin temel amacı, uzun vadeli oral fonksiyon, estetik ve düşük komplikasyon riski sağlayan, yüksek öngörülebilirliğe sahip bir tedavi oluşturmaktır (Tatum, 1986; Kahraman & Bal, 2023). Başarılı bir sonucun temeli, dental ve anatomik durumu değerlendirmek için preop olarak detaylı bir analiz yapmaktan geçer (Sharan & Madjar, 2006). Posterior maksilla bölgesinde en kritik adımlardan biri, potansiyel implant yerlerindeki mevcut kemik hacmi miktarını değerlendirmektir (Sharan & Madjar, 2006; Jang et al., 2017). Bu bölgedeki kemik hacmi hem horizontal hem de vertikal yönde rezorbe olmaya meyillidir (Levi et al., 2017). Diş çekimlerinden sonra kretlerde oluşan rezorpsiyonlar incelendiğinde, yumuşak doku ve sert doku iyileşmesinin tamamlanmasından sonra, alveolar marjinal kemiğin bukkal ve vertikal olarak daha çok rezorbe olduğu görülmüştür (Levi et al., 2017). Bu rezorpsiyonlar, uygun çaptaki dental implantların yerleştirilmesini zorlaştırabilir (Sharan & Madjar, 2006).

Ayrıca, premolar ve molar bölgelerdeki dişlerin çekilmesinden sonra maksiller sinüsün genişlemesi ve pnömatizasyonu nedeniyle rezidüel kemik yüksekliği genellikle azalır (Lim et al., 2018; Jang et al., 2017). İmplantın yerleşeceği sokette ideal olarak her yerinin kemikle çevrili olması gerekmekte olup etrafında da 1–2 mm'lik sağlam kemik yapısı olmalıdır (Kumar & Anand, 2016).

Çalışmalarda kısa implantların yerleştirilmesi için gereken minimum kemik yüksekliğinin 6 ila 7 mm olduğu bildirilmiştir (Summers, 1994; Nedir et al., 2010).

Molar bölgelerdeki tekli konvansiyonel implantlar için, oklüzal kuvvetlere destek olarak uygun kemiksel ankraj elde etmek amacıyla yine de minimum 10 mm uzunluk önerilir (Sharan & Madjar, 2006). Bu durum için yeterli kemik yoksa da maksiller sinüs tabanının greftlenmesi yaygın olarak kabul görmüştür ve posterior maksillada yetersiz kemik yüksekliğini arttırmak için rutin olarak kullanılan bir cerrahi işlemdir (Boyne & James, 1980; Tatum, 1986). Lateral pencere yaklaşımı hala sinüs tabanı yükseltme için en yaygın cerrahi işlemdir ancak daha az invaziv alternatifler de tanıtılmıştır; en popüler olanı transalveolar osteotom yani kapalı lift tekniğidir (Summers, 1994; Nedir et al., 2010).

## 2. SINÜS LİFTİNG KAVRAMI VE TARİHÇESİ

İlk maksiller sinüs augmentasyonu girişimleri, Philip Boyne tarafından 1960'larda protetik amaçlarla, özellikle alveolar sırt yüksekliğini arttırmak amacıyla yapılmıştır (Boyne & James, 1980). 1976'da Tatum Alabama Dental İmplant Konferansı'nda lateral sinüs kaldırma cerrahi tekniği tanıttı (Tatum, 1986). Boyne ve James 1980'de Tatum'un öncülük ettiği lateral sinüs kaldırma tekniğini genişletti ve bulgularını yayınladı (Boyne & James, 1980). 1986 yılında Tatum Lateral pencere tekniğine bir alternatif olarak transkrestal yaklaşım olarak da adlandırılan transalveolar yaklaşımı tanımladı (Tatum, 1986). Yazlar ise 1994 yılında artan çaplara sahip konik osteotomlar kullanılarak sinüs kaldırma için başka bir krestal yaklaşım tanımladı (Summers, 1994). Vercellotti ve ark. 2001 yılında Piezoelektrik kemik pencere osteotomisi ve sinüs membran elevasyonunu tanımladı (Vercellotti et al., 2001). Soltan ve Smiler 2005'te Antral membran balon yükseltme prosedürünü geliştirdi (Soltan & Smiler, 2005). Kher ve ark. 2014'te Minimal invaziv transalveolar sinüs yaklaşımını geliştirdi (Kher et al., 2014).

### 3. MAKSİLLER SİNÜS ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

Paranasal hava boşluklarının en büyüğü olan maksiller sinüs, maksiller sinüsü burun boşluğundan ayıran medial bir duvar içerir (Sharan & Madjar, 2006). Sinüs, maksillanın tüber bölgesine bakan arka duvar, nörovasküler demeti içeren meziostibüler duvar, yörünge tabanını oluşturan üst duvar ve maksiller sinüsün alt kısmı olan alveolar çıkıntının yanındaki alt duvardan oluşur (Sharan & Madjar, 2006). Komşuluklarında ise superior orbita, medialde nazal kavite, posterior pteryopalatin ve infratemporal fossa, inferiorde alveolar kemik, lateralde ise zigoma bulunur (Sharan & Madjar, 2006).

Yetişkinlerde hacmi ortalama 15 ml'dir ve erkeklerde kadınlara göre bu hacim daha fazladır (Sharan & Madjar, 2006). Maksiller sinüs, medial yüzeyde posterosuperiorde bulunan doğal bir ostium aracılığıyla ipsilateral nazal fossa ile iletişim kurar (Timmenga et al., 1997). Dentisyonu tam olan yetişkinlerde, maksiller sinüs tabanı, boşluğu çevreleyen kemik duvarlarının en güçlüsüdür (Sharan & Madjar, 2006). Ancak yaşlanmayla birlikte, sinüs tabanı erimeye ve dişlerin etrafında dehissensler oluşturmaya eğilimlidir (Lim et al., 2018). Kök uçları, yalnızca Schneiderian membranı ve küçük bir kemik korteksi ile kaplı olan boşluğa doğru çıkıntı yapabilir (Jung et al., 2007). Membranı bu tür açık apekslerden ayırırken yırtılmaması için son derece dikkatli olunmalıdır (Tavelli et al., 2017). Bazen sinüsün medial duvarında da bir aksesuar ostium bulunabilir (Timmenga et al., 1997). Bu durumda, mukozanın bu noktaya kadar ayrılmasını önlemek için herhangi bir maksiller sinüs yükseltme prosedürü uygulanmadan önce bu ostium tespit edilmelidir (Timmenga et al., 1997).

Sinüsün iç duvarlarını Schneiderian membranı kaplar ve psödostratifye kolumnar silyalı epitel ile kaplıdır (Pommer et al., 2009). Serömüköz bezler, özellikle ostium açıklığının yanında, hemen altındaki laminada bulunur (Pommer et al., 2009). Schneiderian membranının kalınlığı normalde 0,13 mm ile 0,5 mm arasında değişir (Pommer et al., 2009; Zhai et al., 2018).

Maksiller sinüsün içinde, sinüs tabanından kaynaklanan kemiksi septalar sıklıkla bulunur (Sharan & Madjar, 2006). Underwood septaları olarak adlandırılan bu septalar, sinüsün posterior kısmını posterior girintiler olarak bilinen birden fazla bölmeye ayırabilir (Sharan & Madjar, 2006). Bazen sinüs tabanından üst duvarına kadar uzanarak iki sinüs oluşturabilirler (Sharan & Madjar, 2006). Bu tür septaların yaygınlık tahminleri %16-58 arasında değişmektedir (Sharan & Madjar, 2006). Underwood septalarının oluşumu, dişlerin farklı zamanlarda kaybedilmesiyle bağlantılı olabilmektedir (Lim et al., 2018).

Dişsiz bölgeler, sinüs tabanının iki bitişik kısmı arasında seviye farkına yol açacak şekilde rezorbe olabilir (Lim et al., 2018). Çiğneme yüklerini en iyi şekilde aktarmak için, gerileyen iki alan arasındaki alanda kemiksi bir septum oluşabileceği düşünülmektedir (Sharan & Madjar, 2006). Dişlerin tamamen kaybindan sonra septumlar bazen kademeli olarak kaybolur (Lim et al., 2018). Septum varlığını belirlemek ve incelemek için konik ışınli bilgisayarlı tomografi kullanılması, maksiller sinüs elevasyonunda antrostominin boyutunu, şeklini ve konumunu planlamak ve daha sonra sinüs membranını septumlardan ayırmak için önemlidir (Lim et al., 2018).

Maksiller sinüse kan sağlayan üç arter vardır (Timmenga et al., 1997). Bunlar infraorbital arter, posterior lateral nazal arter ve posterior superior alveolar arterdir (Timmenga et al., 1997). Sinüs greftleme ameliyatı sırasında kanamaları önlemek için bunların varlığı araştırılmalıdır, ancak ana arter cerrahi alanın içinden geçmediği için ciddi kanamalar genellikle nadir olur (Vercellotti et al., 2001). Açıkta kalan Schneiderian zarında bulunan küçük arterler kırılırsa, hemostazın doğal olarak oluşmasına izin verilmelidir (Vercellotti et al., 2001). Bu durumda spanç yardımıyla hafif basınç uygulanması etkili olabilirken, koter kullanımı membran nekrozuna neden olabilir (Vercellotti et al., 2001).

Maksiller sinüsün innervasyonu doğrudan nervus trigeminus'un ikinci dalı olan maksiller sinirden sağlanır (Sharan & Madjar, 2006). Posterior orta ve superior alveolar dallarıyla, molar ve premolar dişlerle birlikte posterior sinüs tabanını innerve eder (Sharan & Madjar, 2006). Anterior superior alveolar dal, Schneiderian membranının altından geçerek anterior sinüs duvarına ve üst dental pleksusa ulaşır (Sharan & Madjar, 2006).

İnfracorbital sinirden başlayan bazı dallar, infraorbital foramenden çıkmadan önce gövdeden ayrılır ve maksiller sinüsün medial duvarını innerve eder (Sharan & Madjar, 2006). Pterigopalatin ganglion ve sfenopalatin ganglion dalları da sinüs mukozasını innerve eder (Sharan & Madjar, 2006).

### **3.1. Sinüs Pnömatizasyonu ve Rezidüel Kemik Yüksekliğinin Azalması**

Sinüs pnömatizasyonu, zamanla paranasal sinüslerin hacminin arttığı fizyolojik bir süreçtir (Sharan & Madjar, 2006). Diş kaybının maksiller sinüs pnömatizasyonuna neden olduğu ve bunun da sinüs tabanı ile alveolar kret arasında birleşmeye yol açabileceği düşünülmektedir (Lim et al., 2018; Jang et al., 2017). Çekim öncesi ve sonrası radyografileri karşılaştıran bazı çalışmalara göre, posterior diş çekimi sonrasında pnömatizasyon gelişebilir (Lim et al., 2018). Çekim bölgesini çevreleyen kemik dokusunun mekanik dayanıklılığı pnömatizasyon sonucu azalabilir (Jang et al., 2017).

Alveolar kemik rezorpsiyonunun oranı, bireye ve diş pozisyonuna bağlı olarak önemli ölçüde değişmektedir (Levi et al., 2017). Bu durumu etkileyebilecek birkaç faktörler arasında enfeksiyon, periodontitis, gingivitis yer alır (Levi et al., 2017).

Diş kaybını takiben maksiller kemik anatomisindeki morfolojik değişiklikleri sınıflandırmaya yönelik çeşitli çalışmalar yapılmıştır; bu, protez öncesi cerrahi ve tedavi planlaması için önemli bir bilgidir (Sharan & Madjar, 2006). Maksiller sinüsün üst posterior bölgeye implant yerleştirilmesindeki önemi göz önüne alındığında, doğru bir tanı ve bu bölgedeki kemik yeniden şekillenmesinin daha iyi anlaşılması, tedavi planlaması için oldukça faydalı olabilir (Sharan & Madjar, 2006). Maksiller sinüs kaldırmanın gerekli olup olmadığını belirlemek ve sinüs tabanının pnömatizasyonunu yönlendirebilecek anatomik faktörleri belirlemek için ikincil bir analiz yapılmıştır (Sharan & Madjar, 2006). Maksiller sinüs, alveolar sırt geliştikçe pnömatize olmaya devam eder ve alveolar sırt tamamlanıp üçüncü molar 20 yaşında sürene kadar bu durum devam eder (Sharan & Madjar, 2006). Diş kaybı dışında, tam alveolar gelişimi takiben sinüs pnömatizasyonunun net bir nedeni yoktur (Sharan & Madjar, 2006). Lim ve ark.'na göre, en büyük sinüs pnömatizasyonu ikinci azı dişi çekiminden sonra meydana gelmiştir (Lim et al., 2018). Levi ve ark. gibi diğerleri ise, posterior maksilladaki sinüs pnömatizasyonunu azaltmak için çekimden sonra soketin korunmasını önermektedir (Levi et al., 2017).

### **3.2. Schneiderian Membran Yapısı ve Fonksiyonu**

Schneiderian membran, ektodermal orijinli respiratuvar mukozadan gelişir (Pommer et al., 2009). Bu, onu ağız mukozasından ayırır (Pommer et al., 2009). Maksiller sinüsün pnömatizasyonu sırasında membran kemik ile beraber genişler (Sharan & Madjar, 2006).

Kalınlığı ve yapısı sinüsün farklı bölgelerinde değişebilir (Pommer et al., 2009). Posterior bölgede daha kalın; anteriorda genellikle incedir (Pommer et al., 2009). Sigara, membran yapısında inflamasyona ve kalınlaşmaya yol açabilir (Timmenga et al., 1997). Kronik sinüzit, alerjik rinit veya sigara içimi gibi durumlar membran kalınlığını artırır (Timmenga et al., 1997). CBCT ile yapılan ölçümlerde <1 mm

normal, >2 mm ise patolojik kabul edilir (Lim et al., 2018). Membran korunduğu sürece implant başarısı yüksektir (%95–98) (Jung et al., 2007). Tedavi edilmeyen perforasyonlar enfeksiyon riskini ve başarısızlığı artırabilir (Tavelli et al., 2017). Olası perforasyon durumlarında bazı çalışmalara göre prognoz değerlendirildiğinde; Jung ve ark. perforasyon greft başarısını etkilemediğini ancak enfeksiyon riskini artırdığını, Tavelli ve ark. kalınlığı >2 mm olan membranlarda perforasyonun riskinin arttığını söylemiştir (Jung et al., 2007; Tavelli et al., 2017).

Schneiderian membranının mekanik özellikleri, hem sinüs mukozasını sinüs tabanından ayırma kuvvetini hem de sinüs mukozası delinmesi anındaki yükü etkiler (Pommer et al., 2009; Zhai et al., 2018). Schneiderian membranının doğrusal mekanik özellikleri, Pommer ve arkadaşları tarafından sabitlenmemiş bir insan kadavra örneğinde ölçülmüştür (Pommer et al., 2009). Lateral pencere yaklaşımı ve transalveolar yaklaşımı içeren sinüs kaldırma prosedürü, osteotomi bölgesinde Schneiderian membranı ayrılırken sinüs mukozasında kaçınılmaz bir yırtılma kuvveti oluşturur (Vercellotti et al., 2001). Perforasyon onarılabilsede, perforasyonun greft veya implant sağ kalımına bağlı olarak, Schneiderian membranının perforasyonu, sinüs mukozası kaldırma prosedürü sırasında en sık görülen komplikasyon olmuştur (Tavelli et al., 2017). Bu komplikasyonun, iatrojenik, anatomik veya patofizyolojik nedenlerden dolayı %41 oranında meydana geldiği bildirilmiştir, ancak Schneiderian membranının özelliklerinin sinüs mukozası perforasyonu üzerindeki etkisi konusunda tartışmalar devam etmektedir (Tavelli et al., 2017). Sinüs büyütme yaklaşımından bağımsız olarak, daha kalın veya daha ince Schneiderian membranların yırtılmaya daha yatkın olduğu görülmektedir (Pommer et al., 2009; Zhai et al., 2018). Bu nedenle, hem membran kalınlığı hem de sertliği, sinüs mukozası perforasyonunun görülme sıklığını etkileyebilir (Pommer et al., 2009; Zhai et al., 2018).

#### **4. CERRAHİ TEKNİKLER**

Posterior maksiller bölgedeki dikey kemik yüksekliğinin azalması, genellikle dental implantların yerleştirilmesinde önemli bir engeldir (Sharan & Madjar, 2006). Maksiller sinüs tabanının yükseltilmesi, bu sorunu çözmek için bir seçenektir (Boyne & James, 1980; Tatum, 1986). Sinüs boşluğuna erişmek ve sinüs zarını yükseltmek için çeşitli cerrahi teknikler sunulmuştur (Kumar & Anand, 2016; Kahraman & Bal, 2023).

Lateral pencere yaklaşımı ile iki aşamalı bir teknik, ardından iyileşme periyodundan sonra implant yerleştirme; ve lateral veya transalveolar yaklaşım kullanılarak tek aşamalı bir teknik (Elice et al., 2014; Tatum, 1986). Bir veya iki aşamalı tekniklerin kullanılması kararı, mevcut kalan kemik miktarına ve yerleştirilen implantlar için birincil stabilite elde etme olasılığına dayanmaktadır (Elice et al., 2014; Nedir et al., 2010).

##### **4.1 Lateral Pencere Tekniği**

###### **4.1.1. Lateral Yaklaşımın Endikasyonları**

- Maksiller sinüs'te patoloji ve patoloji öyküsünün olmaması
- 10 mm'den az kemik yani yetersiz kalan kemik yüksekliği

- Şiddetli derecede atrofik maksilla
- Posterior maksillada kemik kalitesi ve miktarının zayıf olması  
(Tatum, 1986; Boyne & James, 1980; Kumar & Anand, 2016; Kahraman & Bal, 2023)

#### 4.1.2. Lateral Yaklaşımın Kontrendikasyonları

- Son dönemde Baş-Boyun bölgesinden radyoterapi almış olması
- Kontrol edilemeyen sistemik hastalıkların bulunması
- Terminal dönem sistemik hastalıkların bulunması
- Akut/kronik maksiller sinüzit
- Ağır sigara kullanımı
- Alkol bağımlılığı
- Psikoz
- Oroantral fistül
- Maksiller sinüste tümör veya büyük kist varlığı
- Şiddetli alerjik rinit (4)

(Timmenga et al., 1997; Tatum, 1986; Kumar & Anand, 2016; Kahraman & Bal, 2023)

**Teknik:** Lokal anestezi uygulanır (Tatum, 1986; Boyne & James, 1980). Tam kalınlıkta mukoperiosteal flep kaldırılır (Wallace & Froum, 2003). İlk kesi krestal kesidir (Tatum, 1986). Görünürlüğü kolaylaştırmak için mezial ve distal rahatlatıcı kesiler yapılabilir (Boyne & James, 1980).

Flep kaldırılmasını takiben, açılacak kemik penceresinin boyutları klinik ve radyografik muayenelere dayanarak belirlenir (Jensen et al., 1998). Pencerenin alt sınırı sinüs tabanının yaklaşık 3 mm üzerinde olmalıdır (Wallace & Froum, 2003). Pencere şekil olarak oval veya dikdörtgen olmalıdır (Tatum, 1986). Pencerenin köşesindeki keskin kenarlar, düşük devirde yuvarlak bir elmas veya karbür frez kullanılarak bol serum fizyolojik irrigasyonu ile elde düzeltilmelidir (Boyne & James, 1980). Osteotomi tamamlandığında, mavimsi-mor renkte olan sinüs zarı görülebilir (Jensen et al., 1998). Osteotomi tamamlandıktan sonra, ortada kalan kemik duvarı hareketli olmalı ve yalnızca alttaki sinüs zarına bağlı olmalıdır (Tatum, 1986). Ortadaki kemik duvarı dikkatlice çıkarılabilir ve daha sonra greft materyaline dahil edilmek üzere tutulabilir veya hala zara bağlıyken üst kenarından sinüse fikse edilebilir (Wallace & Froum, 2003). Sinüs duvarı sinüse fikse edilirse, yeni sinüs tabanı ve kemik greft materyalini içeren bölmenin çatısı olarak görev yapacaktır (Boyne & James, 1980). Pencerenin ortasında kalan kemiğin sinüse fikse edilmesi veya çıkarılması klinik bir tercih meselesidir (Tatum, 1986).

Sinüs zarı, greft materyali için alan yaratmak amacıyla özel küretler kullanılarak nazikçe serbestleştirilir ve yükseltilir (Wallace & Froum, 2003). Bölgeye koyulacak greft üzerine baskı oluşturmaması için ve greft yerleştirme sırasında membranın yırtılmasını önleyecek kadar sinüs yükseltilmelidir (Jensen et al., 1998). Sonrasında seçilen greft materyali oluşturulan boşluğa yerleştirilir (Boyne & James, 1980). Lateralde oluşturulan pencereyi örtmek için sentetik bir membran kullanılır (Wallace & Froum, 2003). Son olarak, mukoperiosteal flep yeniden konumlandırılır ve primer olarak suture edilir (Tatum, 1986).

Lateral duvardaki en büyük arterin, yaklaşık 1,5 mm çapındaki posterior superior alveolar arter ve infraorbital arterin endosseöz anastomozundan kaynaklandığı unutulmamalıdır (Solar et al., 1999).

Ancak, dişsiz hastada lateral duvar çok ince olduğunda, bu kan damarı atrofiye uğrar ve genellikle mevcut olmaz (Solar et al., 1999). Bu nedenle dişsiz hastalarda aşırı kanama nadirdir (Wallace & Froum, 2003). Larteral pencerenin vertikal çizgileri doğrudan bu yapının üzerine yerleştirilmemelidir (Solar et al., 1999). Kanlanma her iki yönden de gelebileceğinden, hem anterior hem de posterior vertikal kesi sınırından kanama olabilir (Solar et al., 1999). Bu durum, işlem sırasında cerrahi alanın görünümünü kısıtlar ve rahat çalışmayı engeller (Wallace & Froum, 2003). Kemik içi kanama sorunu varsa, pencereyi açmak için kullanılan yüksek devirli elmas frez, kanama bölgesini yıkamadan kullanılabilir ve bu da kemik duvarındaki ısıdan dolayı damarı yakarak temizler (Jensen et al., 1998). Gerektiğinde bu arterlere koterizasyon da uygulanabilir (Wallace & Froum, 2003). Arterin üzerine uygulanan hemostat, lateral duvarı kırabileceği veya sinüsü delebileceği için kullanılması çok önerilmemektedir (Solar et al., 1999). Mukozal kanamalar için birçok vakada bölgeye birkaç dakika spongeostan uygulamak da bu durumu kontrol altına almak için yeterlidir (Wallace & Froum, 2003).

#### **4.1.3. Tek Aşamada İmplantasyon**

Tek aşamalı prosedürün avantajları, tek bir cerrahi girişime ihtiyaç duyulması nedeniyle iyileşme süresinin kısa olmasıdır (Wallace & Froum, 2003; Jensen et al., 1998) ancak, tek aşamalı prosedürün başlıca potansiyel dezavantajı, minimal kemik yüksekliklerinde implantlarda primer stabilite ve buna ek olarak implantların sinüse kaçma komplikasyonunun olmasıdır (Misch, 2008; Pjetursson et al., 2009). Bu nedenle, bir implantın primer stabilizasyonu iyi değilse veya sabitlenmesinin zor olacağından şüpheleniliyorsa, implant yerleştirmeyi erteleyip greftin iyileşmesini bekleyip iki aşamalı bir prosedürü seçmek prognoz açısından dahiyidir (Boyne & James, 1980; Wallace & Froum, 2003). Prosedürün seçimi hekime bırakılmıştır (Jensen et al., 1998).

Elice ve ark. hangi prosedürün daha etkili olduğunu anlamak amacıyla çok merkezli bir deneme yürüttüler (Elice et al., 2017). Maksiller sinüslerin 1–3 mm altındaki kemik yüksekliklerine yerleştirilen implantların sonuçlarını, yükleme sonrası 1 yıllık takibe kadar değerlendirdiler (Elice et al., 2017). Her iki teknik de planlanan hedeflere ulaşabildi ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi (Elice et al., 2017). Ayrıca, komplikasyonlar gruplar arasında benzer şekilde dağıldı (Elice et al., 2017).

#### **4.2. Kapalı Sinüs Lift Tekniği**

Bu yaklaşım ilk olarak 1986 yılında Tatum tarafından önerildi (Tatum, 1986). Öncelikle krestal yaklaşım kullanılarak, seçilen implant boyutuna uygun bir yuva oluşturucu kullanılarak implant yeri hazırlandı (Boyne & James, 1980). Sinüs tabanında yeşil ağaç kırığı, soket boyunca osteotomlarla vurularak gerçekleştirildi (Tatum, 1986). İmplant yeri hazırlandıktan sonra kök formulu implant yerleştirilerek implantın altında iyileşmeye bırakıldı (Jensen et al., 1998). Summers (1994), daha sonra artan çaplara sahip konik osteotomlar kullanan başka bir krestal yaklaşımı tanımladı (Summers, 1994). Delme işlemi yapılmadığı için bu osteotom tekniğiyle kemik korundu (Summers, 1994). Sinüs membranı yükseltilirken etraftaki kemik, itme ve vurma yoluyla sıkıştırıldı (Summers, 1994). Daha sonra yükseltilmiş sinüsün altındaki hacmi artırmak için otojen, allojenik veya ksenojenik kemik greftleri eklendi (Wallace & Froum, 2003). Bu teknik rezidüel kemik yüksekliği 6 mm'ye eşit veya daha büyük olduğunda kullanıldı (Jensen et al., 1998). Daha az kemiğin bulunduğu vakalarda, doğrudan sinüs yükseltme tekniğinin kullanılması önerilir (Boyne & James, 1980). Kapalı lifting tekniğinde ameliyat daha az invazivdir ve sinüs büyütme lokalizedir, düşük postoperatif morbidite oranı vardır, implant

yüklemesi doğrudan tekniğe göre daha kısa sürer ve yaklaşık %90 gibi yüksek sağkalım oranları elde edilir (Wallace & Froum, 2003; Pjetursson et al., 2009).

Kapalı lift vakalarına ilişkin çalışmaların meta- analizinde, başarı sağkalım oranı sırasıyla 6, 12, 24 ve 36 aylık yüklemeden sonra, %98,7, %98, %95,7 ve %96'lık sonuçlar elde edilmiştir ve bu sonuçlar geleneksel olarak yerleştirilen implantlara benzerdir (Pjetursson et al., 2009). Greft malzemesinin türü sonuçları etkilemiyor gibi görünmektedir (Del Fabbro et al., 2008). Bu başarı oranları , implant uzunluğu ve ameliyat öncesi kemik miktarı azaldıkça değişmektedir (Pjetursson et al., 2009). Sağkalım oranları 12 mm için %100, 10 mm için %98,75, 8 mm için %98,7 ve 6 mm implantlar için yalnızca %47,6 olmuştur (Pjetursson et al., 2009). Tedavi öncesi kemik 5 mm'den büyükse, başarı %96-100 arasında değişmektedir ancak rezidüel kemik 5 mm'den küçükse, bu oran yalnızca %85,7-91,3'tür (Pjetursson et al., 2009).

Yeni kemik için alan sağlamak amacıyla greft materyalinin gerekliliği konusunda hala tartışmalar vardır (Wallace & Froum, 2003). Kapalı lift tekniği kullanılarak sinüs membranın yükseltilmesinden sonra yeni kemik oluşumu Nedir ve ark. [35], ameliyattan sonra  $4,9 \pm 1,9$  mm'den , greft materyali kullanılmadığında 5 yıl sonra  $1,5 \pm 0,9$  mm'ye düştüğünü buldu (Nedir et al., 2010). Yazarlar, bu parametreleri dijital periapikal radyografilerde değerlendirdiklerinde, radyografik kemik yüksekliğinde sırasıyla 1,7 mm ve 4,1 mm'lik bir kazanç bildirdiler (Nedir et al., 2010).

Kapalı lift tekniğinin maksiller sinüs membranını perfor etmesi veya implant yerleşim bölgesinde aşırı kemik boşluğu oluşturabilmesi nedeniyle, implantın başlangıç aşamasında instabilite riski ve postoperatif komplikasyon riski bulunmaktadır (Pommer et al., 2012).

Kapalı lift tekniği kullanılarak sinüs membranının yükseltilmesinde perforasyon oranının ortalama %3,8 olduğu ve sinüs lift alanına yerleştirilen implantların 3 yıllık sağkalım oranının ortalama %92,8 olduğu bildirilmiştir (Pommer et al., 2012).

Kalan kemik yüksekliği, sinüs kemik greftinin başarısı için en önemli faktördür (Jensen et al., 1998). Osteotom tekniğinin başlangıç aşamasında bir diğer sınırlaması olarak, implantın düzgün bir şekilde sabitlenmesi için en az 5,0 mm rezidüel kemik yüksekliği önerilmektedir (Summers, 1994).

Klinik bir kılavuz, sinüs membranı elevasyonu ve implant yerleşiminin rezidüel kemik yüksekliğine göre belirlenmesi gerekmektedir (Jensen et al., 1998). 4,0 mm'den az rezidüel kemik yüksekliğinde lateral yaklaşımlı gecikmeli implant yerleştirmesini, 4,0-6,0 mm için lateral yaklaşım ve eş zamanlı implant yerleştirmesini, 5,0-6,0 mm'den fazla ise krestal yaklaşımın kullanılmasını önermektedir (Jensen et al., 1998).

## 6. SINÜS LİFTİNG CERRAHİSİNDE KOMPLİKASYONLAR

Sinüs lift işleminden sonra maksiller sinüzit gelişme sıklığı, mevcut literatürde belgelendiği gibi %0 ile %20 arasında değişmektedir.[57,58] (Timmenga et al., 1997; Pjetursson et al., 2008). Çeşitli çalışmalar, çoğunlukla önceden hastalığı olan veya bu hastalığa yatkınlığı olan hastalarda, ameliyat sonrası sinüzitin minimal insidansını belgelemiştir (Timmenga et al., 1997; Manor et al., 2010).

Timmenga ve ark., kemik grefti sonrası maksiller sinüzit insidansının, daha önce sinüs problemi olmayan hastalarda çok düşük olduğunu bulmuşlardır (Timmenga et al., 1997). Geçici sinüzit yalnızca sinüzite yatkınlığı olan hastalarda gelişmiş, ancak bu semptomlar uygun tedaviden sonra ortadan kalkmıştır (Timmenga et al., 1997). Sinüs lift işleminden sonra sağlıklı kişilerde sinüs drenajı

bozulmadığı görülmektedir (Manor et al., 2010). Ayrıca, maksiller sinüs membranının perforasyonunun ameliyat sonrası sinüzite yol açmadığını bulmuşlardır (Timmenga et al., 1997).

Maksiller sinüs lifting işleminin çeşitli intraoperatif, erken postoperatif ve geç postoperatif komplikasyonları bulunmaktadır (Wallace & Froum, 2003). İntraoperatif komplikasyonlar arasında kanama, bukkal flep yırtılması, infraorbital sinir hasarı, membran perforasyonu yer almaktadır (Jensen et al., 1998; Wallace & Froum, 2003). Postoperatif erken dönem komplikasyonları arasında kanama, infraorbital sinir parestезisi, suture açılması yer almaktadır (Tatum, 1986). Postoperatif geç dönem komplikasyonları arasında greft kaybı, implant kaybı, oroantral fistül oluşumu, implantın sinüse kaçması ve yetersiz kemik kazanımı yer almaktadır (Pjetursson et al., 2008). Sinüs membranı perforasyonu ve cerrahinin diğer intraoperatif ve postoperatif komplikasyonları, prosedürün öngörülebilirliğini azaltabilir ve implantların başarı oranını etkileyebilir (Wallace & Froum, 2003). Sinüs lift ile ilgili en yaygın komplikasyon membran perforasyonudur (Pjetursson et al., 2008). Bu komplikasyonun görülme sıklığının %10-56 arasında olduğu bildirilmiştir (Schwartz-Arad et al., 2004; Pjetursson et al., 2008). Membran perforasyonları yönetmek için önerilen çeşitli teknikler arasında sutureasyon, kolajen membran kullanımı, fibrin yapıştırıcılar ve dondurularak kurutulmuş insan kaynaklı greft materyallerinin kullanımı yer alır (Wallace & Froum, 2003; Schwartz-Arad et al., 2004).

### **6.1. Klinik Önemi Olan Anatomik Riskler**

İnce bir kemik tabaka olan orbita tabanı, sinüs enfeksiyonlarında ya da cerrahi işlemlerde kolaylıkla dehisce olabilir (Gray, 2008; Testut & Latarjet, 2014). Sinüs tabanı ile infraorbital kanal arasında yakın anatomik ilişki vardır (Solar et al., 1999). Bu kanalda infraorbital sinir seyretmekte olup, sinüs lift sırasında zedelenirse parestezi gelişebilir (Solar et al., 1999; Wallace & Froum, 2003).

Medial duvar, nazal kavite ile sınırdır ve osteomeatal kompleks bu bölgede yer alır (Stammberger & Kennedy, 1995). Maksiller sinüsün doğal drenaj açıklığı (hiatus semilunaris) burada bulunur (Gray, 2008). Cerrahi işlem sırasında mukosilier drenaj sisteminin korunması gerekir (Stammberger & Kennedy, 1995). Uncinate proses, etmoid bulla ve infundibulum gibi yapılar sinüs drenajını etkileyebilir (Kennedy & Adappa, 2011).

Posterorda özellikle alveolar antrum bölgesinde, sinüs duvarı oldukça ince olabilir ve posterior superior alveolar sinir ve damarlar bu alanda seyreder (Solar et al., 1999). Bu yapılar sinüs pencere açılırken veya greftleme sırasında kanamaya yol açabilir (Solar et al., 1999; Wallace & Froum, 2003).

İnferorda sinüs tabanı, alveolar çıkıntı ile ilişkili olup; posterior maksiller dişlerin kökleriyle yakın komşuluktadır ve molar dişlerin kökleri sıklıkla sinüs tabanına çok yakındır hatta sinüs mukozasını bombeleyebilir (Whyte & Boeddinghaus, 2019). Diş çekimi sonrası sinüs mukozasının sinüse doğru sarkması (sinüs pnömatizasyonu) sık gözlenir (Sharan & Madjar, 2008). Zigomatikoalveolar kret, lateral sinüs lift cerrahisinde referans noktası olarak kullanılır (Wallace & Froum, 2003).

## 7-SONUÇ

Atrofik posterior maksillaya dental implant yerleştirilmesi, yetersiz maksiller kemik yüksekliği varlığında zorunlu bir işlemdir. Düşük kemik hacmi sorununu çözmek için çok sayıda klinik prosedür ve malzeme ortaya çıkmıştır. Posterior maksillaya endosseöz implant yerleştirmeden önce uygun kemik yüksekliği elde etmek için en sık kullanılan cerrahi müdahale, maksiller sinüs tabanını greftlemedir. Yıllardır yapılan araştırmalarla, bu operasyonun artık oldukça öngörülebilir bir işlem haline geldiğini söylemek oldukça güvenli olacaktır. Bu bölgeye implant yerleştirmede başarının büyük kısmı tedavi planlamasında yatmaktadır. Tedavinin prognozunu iyileştirmek için, preoperatif değerlendirmelerin mükemmel bir şekilde yapılması ve vaka için en uygun tekniğe karar verilmesi son derece önemlidir. Her şeyde olduğu gibi, bu prosedürde de her hekimin geçmesi gereken bir öğrenme eğrisi vardır ancak bu ilk zorluklar ve aksaklıklar giderildikten sonra, bu yöntem, tartışmasız ağız boşluğundaki en zorlu durum olan posterior maksillaya implant yerleştirmek için kesinlikle harika bir yöntemdir.

## REFERANSLAR

- Boyne, P. J., & James, R. A. (1980). Grafting of the maxillary sinus floor with autogenous marrow and bone. *Journal of Oral Surgery*, 38(8), 613–616.
- Elice, B., Felice, P., Barausse, C., Soardi, E., & Esposito, M. (2014). One-stage versus two-stage lateral sinus lift procedures: One-year post-loading results of a multicentre randomized controlled trial. *European Journal of Oral Implantology*, 7(1), 65–75.
- Jang, H. Y., Choi, Y. J., Jang, H. S., Kim, S. M., Kim, M. J., & Kim, J. H. (2017). The impact of maxillary sinus pneumatization on the quality of the alveolar bone in dentated and edentulous patients: A cone-beam computed tomography radiographic analysis. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 19(4), 616–621.
- Jung, J. H., Choi, B. H., Zhu, S. J., Lee, S. H., & Huh, J. Y. (2007). The effects of exposing dental implants to the sinus cavity on the survival rate of implants placed in the maxillary posterior area. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 103(6), 759–763.
- Kahraman, S., & Bal, B. T. (2023). Evolving techniques and trends in maxillary sinus lift procedures in implant dentistry: A review of contemporary advances. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology*, 35(1), 1–7.
- Kher, U., Mazor, Z., & Chan, H. L. (2014). Minimally invasive antral membrane balloon elevation: A multicenter prospective study. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 16(6), 882–887.
- Kumar, T. A. B., & Anand, U. (2016). Maxillary sinus augmentation. *Journal of Interdisciplinary Dentistry*, 6(3), 123–129.
- Levi, I., Halperin-Sternfeld, M., Zigdon-Giladi, H., & Machtei, E. E. (2017). Dimensional changes of the alveolar ridge following tooth extraction in the posterior maxilla with and without socket preservation. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 19(3), 500–507.
- Lim, H. C., Son, J. S., Hong, J. Y., Shin, S. Y., & Jung, U. W. (2018). The effect of tooth loss on maxillary sinus pneumatization: A cross-sectional study using cone-beam computed tomography. *Journal of Periodontal & Implant Science*, 48(5), 316–324.
- Nedir, R., Nurdin, N., Bischof, M., Vazquez, L., & Szmukler-Moncler, S. (2010). Osteotome sinus floor elevation without grafting: A 5-year prospective study. *Clinical Oral Implants Research*, 21(6), 695–701.
- Pommer, B., Ulm, C., Lorenzoni, M., Palmer, R., Watzek, G., & Zechner, W. (2009). Mechanical properties of the Schneiderian membrane in vitro. *Clinical Oral Implants Research*, 20(6), 633–637.
- Shanbhag, S., Shanbhag, V., & Stavropoulos, A. (2014). Volume changes of maxillary sinus augmentations over time: A systematic review. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*, 29(4), 881–892.
- Sharan, A., & Madjar, D. (2006). Anatomical characteristics and dimensions of edentulous sites in the posterior maxillae of patients referred for implant therapy. *Journal of Periodontology*, 77(5), 906–913.

- Soltan, M., & Smiler, D. G. (2005). Antral membrane balloon elevation. *Journal of Oral Implantology*, 31(2), 85–90.
- Summers, R. B. (1994). A new concept in maxillary implant surgery: The osteotome technique. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 15(2), 152–162.
- Tatum, H. (1986). Maxillary and sinus implant reconstructions. *Dental Clinics of North America*, 30(2), 207–229.
- Tavelli, L., Borgonovo, A. E., Re, D., & Maiorana, C. (2017). Sinus membrane elevation procedures: A systematic review and meta-analysis on the influence of membrane perforations on clinical outcome. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 46(8), 1076–1087.
- Timmenga, N. M., Raghoebar, G. M., Boering, G., & van Weissenbruch, R. (1997). Maxillary sinus function after sinus lifts for the insertion of dental implants. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 55(9), 936–939.
- Vercellotti, T., De Paoli, S., & Nevins, M. (2001). The piezoelectric bony window osteotomy and sinus membrane elevation: Introduction of a new technique for simplification of the sinus augmentation procedure. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 21(6), 561–567.
- Zhai, M., Cheng, H., Yuan, J., Zhang, Y., & Zhang, Y. (2018). Nonlinear biomechanical characteristics of the Schneiderian membrane: Experimental study and numerical modeling. *BioMed Research International*, 2018, 2829163.

# BÖLÜM 6

---

## İLAÇ KAYNAKLI ÇENE OSTEONEKROZUNUN TANISI VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ

*Helin Merve ÖZALP<sup>1</sup>, Fatih GİRGİN<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Uzm. Dt., Karadeniz Teknik Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi, ORCID: 0009-0005-8677-0077

<sup>2</sup> Öğr. Gör, Karadeniz Teknik Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi, ORCID: 0000-0002-5595-0850

Günümüzde antiangiogenik ve antirezorbtiif ilaçlar kemik metabolizmasıyla ilgili hastalıkların tedavisinde osteoklastik kemik rezorbsiyonunu azaltması amacıyla sıklıkla kullanılmaktadır. Ancak, bifosfonatlar sadece osteoklast hücrelerine etkili olmayıp osteoblastik aktiviteyi de engellemesi önemli bir yan etkisidir (Ruggiero et al., 2022). Bu yan etki ilaca bağlı çene osteonekrozu olarak adlandırılan klinik tabloya neden olmaktadır. İlaça bağlı çene osteonekrozuna neden olan ilaçlar arasında sıklıkla bifosfonatlar, denasumab ve romasozumab yer almaktadır (ŞAHİN & HACILAR, 2024).

**Bifosfonatlar:** Bu ilaçlar arasında en sık kullanılan bifosfonatların potensleri kimyasal yapılarıyla ilişkilendirilmiştir. Bifosfonatlar, kimyasal yapılarında nitrojen bulunup bulunmamasına göre genel olarak iki ana grupta sınıflandırılmaktadır: nitrojen içermeyen (alkil bifosfonatlar) ve nitrojen içeren (aminobifosfonatlar). Nitrojen içermeyen bifosfonatlara örnek olarak etidronat (Difosfen®, Osteum®), tiludronat (Skelid®) ve klodronat verilebilir. Buna karşılık alendronat, risedronat, ibandronat, pamidronat ve zoledronik asit gibi bifosfonatlar, R2 yan zincirlerinde nitrojen bulundurmaları nedeniyle kemik yüzeyine daha güçlü bağlanma eğilimi gösterir ve daha yüksek etkinliğe sahiptir. Bu ilaçların yapısındaki nitrojen içeren yan zincir ile amino terminal gruplar, antirezorbtiif etkilerinin artmasına katkıda bulunmaktadır. Bifosfonatların etki mekanizması ise antirezorbtiif, tümörosidal ve antianjiogenik olarak sıralanabilir (Ruggiero et al., 2022). Bifosfonatlar, başlıca osteoklastik aktiviteyi inhibe ederek kemik rezorpsiyonunu azaltan güçlü antirezorbtiif etkilere sahiptir; bu mekanizma, osteoporoz ve kemik metastazlı kanser tedavisindeki klinik kullanımının temelini oluşturur. Nitrojen içeren bifosfonatlar, mevalonat yolunu inhibe ederek osteoklast işlevlerini bozar ve böylece hem kemik yıkımını hem de tümör hücrelerinin kemik içi aktivitelerini sınırlar. Ayrıca, bu ilaçlar anjiyojenezi engelleyerek yeni damar oluşumunu azaltır ve tümör bölgesine myeloid hücre göçünü kısıtlayarak tümörosidal etkiler gösterir (Ruggiero et al., 2022).

### **Bifosfonatların Kimyasal Yapısı**

Bifosfonatlar, kemik metabolizmasında önemli rol oynayan endojen inorganik pirofosfatların yapısal analoglarıdır ve özellikle kemik mineralizasyonunun düzenlenmesinde kritik işlevler üstlenirler. Pirofosfatların iki fosfat grubunun birbirine fosfoanhidrid bağları (P-O-P) ile bağlanmış olmasının aksine, bifosfonatlarda bu iki fosfat grubu karbon atomuna fosfo-eter bağları (P-C-P) aracılığıyla bağlanır. Bu kimyasal farklılık, bifosfonatların asidik ortamda kolayca parçalanmasını önler ve dokularda uzun süreli kalmalarını mümkün kılar. Bu özellik, ilaçların kemik dokusunda uzun süre etkili olmasını sağlar ve klinik uygulamalarda önemli

avantajlar sunar. Bifosfonat molekülünün merkezindeki karbon atomuna bağlı olan iki yan zincir (R1 ve R2), ilacın biyolojik özellikleri ve etkinliği üzerinde belirleyici rol oynar. R1 zincirinde yer alan hidroksil grubu, kalsiyum iyonları ve hidroksiapatit kristalleri ile güçlü bir afinite oluşturarak ilacın kemiğe tutunmasını artırır. Buna karşın, R2 zincirindeki azot grubu, bifosfonatların antirezorptif etkisini sağlayan temel yapısal bileşen olarak öne çıkar; bu grup, osteoklast aktivitesini inhibe ederek kemik yıkımını azaltır ve böylece kemik yoğunluğunu korur (Ruggiero et al., 2022).

Bifosfonatlar kimyasal yapılarına bağlı olarak farklı klinik davranışlar gösterir ve etkinlikleri büyük ölçüde bu yapısal özelliklere bağlıdır. Genel olarak bifosfonatlar, nitrojen içermeyen ve nitrojen içeren olmak üzere iki ana gruba ayrılır. Nitrojen içermeyen ilk kuşak bifosfonatlar, kısa R2 zincirlerine sahiptir ve nitrojen içermezler. Bu ilaçlar kemik dokuda osteoklastlar tarafından tutulur ve hücre içinde adenosin trifosfatın (ATP) toksik analoglarına dönüştürülerek etkilerini gösterirler. Vücutta hızla metabolize olurlar ve genellikle kısa süreli etkinlik gösterirler. Bu gruptaki başlıca ticari örnekler Etidronat (Difosfen®, Osteum®), Tiludronat (Skelide®) ve Klodronat'tır. Nitrojen içeren ikinci kuşak bifosfonatlar ise R2 yan zincirlerinde azot buldukları için kemiğe bağlanma kapasiteleri daha yüksek ve klinik etkinlikleri daha güçlüdür. Bu gruptaki ilaçlar arasında alendronat, risendronat, ibandronat, pamidronat ve zolendronik asit yer alır. Nitrojen içeren yan zincir ve amino terminal grup, osteoklastların fonksiyonlarını daha etkili şekilde inhibe ederek antirezorptif potansiyeli artırır. Bu özellik, özellikle osteoporoz, Paget hastalığı ve kemik metastazları gibi durumlarda bifosfonatların tercih edilmesini sağlar. Bifosfonatların farmakodinamik ve farmakokinetik özellikleri de kimyasal yapıları ile doğrudan ilişkilidir. Nitrojen içeren bifosfonatlar, kemik dokuda daha uzun süre kalırken, nitrojen içermeyenler daha hızlı metabolize olur. Ayrıca, R1 ve R2 zincirlerinin uzunluğu ve yapısı, ilacın kemik mineraline tutunma kapasitesi, osteoklast inhibisyon etkinliği ve sistemik yan etkiler üzerinde belirleyici rol oynar. Bu nedenle, klinik uygulamalarda bifosfonat seçimi, hem ilacın yapısal özellikleri hem de hastanın klinik durumu dikkate alınarak yapılmalıdır (Ruggiero et al., 2022). Özetle, bifosfonatlar, kemik metabolizmasını hedef alan etkili ilaç sınıfı olup, yapısal özelliklerindeki küçük farklılıklar bile ilaçların etkinliği, kemiğe bağlanma kapasitesi ve klinik davranışı üzerinde önemli etkiler yaratmaktadır. Nitrojen içeren bifosfonatlar daha güçlü ve uzun süreli antirezorptif etki gösterirken, nitrojen içermeyen ilk kuşak ilaçlar daha kısa süreli ve spesifik mekanizmalar üzerinden etki gösterir. Bu moleküler farklılıklar, bifosfonatların farmakolojik profillerini ve klinik kullanım alanlarını belirleyen temel faktörlerdir. Nitrojen içeren bifosfonatlar ise

(örneğin alendronat, risendronat, ibandronat, pamidronat ve zolendronik asit), R2 yan zincirlerinde azot bulundurdıkları için kemiğe bağlanma kapasiteleri daha yüksektir ve antirezorptif potansiyelleri daha güçlüdür. Bu yan zincir ve amino terminal grubu, bu ilaçların kemik rezorpsiyonunu önleme etkisini artırmaktadır (Ruggiero et al., 2022).

### **Bifosfonatların Farmakolojisi ve Etki Mekanizmaları**

Bifosfonatlar, hem oral hem de intravenöz yolla uygulanabilen bir ilaç grubudur. Oral yoldan alındıklarında emilim oranları oldukça düşük olmakla birlikte, kemikteki yüksek bağlanma kapasiteleri sayesinde bu düşük emilim telafi edilir; öyle ki, alınan oral dozun yalnızca %1'i bile kemikte biyolojik olarak etkili olabilir. İlacın gastrointestinal sistemden emilimi, özellikle kalsiyum ve demir gibi minerallerin varlığında belirgin şekilde azalır. Bu nedenle, oral bifosfonatların yemeklerden en az iki saat önce aç karnına alınması önerilmektedir. Emilimin ardından ilacın kan dolaşımı yoluyla vücutta dağılımı sağlanır ve esas olarak kemik dokuda depo edilir; vücutta kullanılmayan kısmı ise değişmeden böbrekler aracılığıyla atılır (Ruggiero et al., 2022).

Bifosfonatların plazmadaki yarı ömrü kısa olup genellikle 30 dakika ile 2 saat arasında değişir; buna karşın bir kez kemik matriksine bağlandıklarında son derece uzun süreli bir biyoyararlanım sağlarlar. Yapılan çalışmalar, kemik dokusunda bağlı kalan bifosfonatların bozulmadan ortalama 10 yıl boyunca kalabildiğini göstermektedir. Bu özellik, hem olumlu klinik etkilerin hem de potansiyel yan etkilerin uzun yıllar boyunca devam edebileceği anlamına gelir. Özellikle nitrojen içeren bifosfonatlar, kemik matriksine güçlü bir şekilde tutunur; örneğin, alendronatın iskelet üzerindeki yarı ömrü 10 yıl olarak rapor edilmiştir. Erken plazma yarı ömrü yaklaşık 10 gün olarak bildirilen bu ilaçlar, kemik dokusundaki kalıcılıkları sayesinde uzun süreli etki sağlarlar (Ruggiero et al., 2022). Kemik metastazı tedavisinde yaygın olarak kullanılan pamidronat ve zolendronik asit gibi bifosfonatlar, intravenöz yol ile uygulanır ve uygulama sıklıkları 3 haftadan 3–4 aya kadar değişiklik gösterir. Bu hastalarda kullanılan dozlar, osteoporoz tedavisinde kullanılan dozlara kıyasla yaklaşık 7–12 kat daha yüksek potansiyele sahiptir. Bifosfonatların onkolojik tedavilerde giderek daha fazla tercih edilmesinin başlıca nedenleri arasında kemik metastazının ilerleme hızını yavaşlatmaları, kemik ağrısını azaltmaları ve malign hastalıklara bağlı hiperkalsemiyi kontrol altına almaları yer alır. Ayrıca, patolojik fraktür gibi ciddi iskeletsel komplikasyonların önlenmesine de katkıda bulunurlar. Bu nedenle, bifosfonatlar hem kemik sağlığının korunması hem de kanser hastalarında yaşam kalitesinin artırılması açısından vazgeçilmez bir tedavi seçeneği olarak öne çıkar (Ruggiero et

al., 2022). Bifosfonatların intravenöz uygulamalarının yanı sıra oral uygulamalarındaki düşük emilim oranı ve uzun kemik yarı ömrü, tedavi planlamasında kritik öneme sahiptir. Hastanın klinik durumu, mevcut kemik yoğunluğu, böbrek fonksiyonları ve tedavi hedefleri göz önünde bulundurularak doğru doz ve uygulama yöntemi seçilmelidir. Ayrıca, uzun kemik yarı ömrü nedeniyle olası yan etkilerin de uzun süreli olabileceği göz önünde bulundurularak, düzenli takip ve monitorizasyonun yapılması gerekmektedir (Ruggiero et al., 2022).

### **Bifosfonatların Antirezorptif, Tümorosidal ve Anti-Anjiojenik Etkileri ile Endikasyonları**

Bifosfonatların en belirgin ve klinik olarak en önemli etkisi, osteoklastların aktivitesinin ve sayısının baskılanmasıdır. Bu mekanizma, bifosfonatların özellikle osteoporoz ve kemik metastazlı kanserlerde tercih edilmesinin temel nedenidir. Bu ilaçlar, kemik metabolizmasını osteoklastları hedef alarak düzenler; hem osteoklast sayısını azaltır hem de mevcut hücrelerin rezorpsiyon kapasitesini düşürür. Bifosfonatların kemik üzerindeki etkileri, doku, hücre ve moleküler düzeyde incelenebilir. Moleküler düzeyde, özellikle azot içeren alkil yan zincirleri, osteoklastlar üzerinde doğrudan toksik etki oluşturarak hücre içi sinyal mekanizmalarını bozar. Kemik rezorpsiyonu sırasında hidroksiapatit kristallerinden serbest kalan bifosfonatlar, osteoklastlar tarafından aktif olarak alınır. Nitrojen içermeyen bifosfonatlar, örneğin etidronat ve klodronat, osteoklast içinde adenosin trifosfatın sitotoksik analoglarına dönüştürülür ve hücrede birikir. Bu birikim, osteoklastların enerji üretimini engeller ve sonuç olarak programlı hücre ölümü (apoptoz) sürecini başlatır. Buna karşılık, pamidronat, alendronat ve risendronat gibi nitrojen içeren bifosfonatlar, hücre içinde metabolize edilemez ve farklı bir mekanizma üzerinden osteoklastları inhibe eder. Bu ilaçlar, hücre içi enzim sistemlerini doğrudan etkileyerek kemik rezorpsiyonunu güçlü bir şekilde engeller ve osteoklastların fonksiyonel kapasitesini azaltır. Bu sayede, hem kemik yıkımının kontrol altına alınması hem de kemik yoğunluğunun korunması sağlanır (Ruggiero et al., 2022). Nitrojen içeren bifosfonatlar mevalonat yolu üzerinden etki gösterir. Bu ilaçlar, mevalonat yolu enzimlerinden farnesil difosfat sentazı inhibe ederek osteoklastik aktivitenin baskılanmasını sağlar. Farnesil difosfatın eksikliği, osteoklast aktivitesi için kritik öneme sahip prenil proteinlerin oluşumunu engeller. Tüm aktif bifosfonatlar, doku düzeyinde kemik yapım ve yıkımında azalmaya sebep olurken, hücre içi düzeyde hedef hücreleri osteoklastlardır. Bifosfonatlar, osteoklastlar üzerinden osteoklastik kemik rezorpsiyonunu engeller; osteoklastların kemik yüzeyine toplanmasını engeller, kemik yüzeyindeki aktivitesini inhibe eder, yaşam sürelerini azaltır ve rezorpsiyonu doğrudan veya dolaylı yollarla azaltır. Ayrıca osteoklast diferansiyasyonunu inhibe ederek

osteoblastları osteoklast inhibitör faktör salınımına yönlendirir. Bu mekanizma ile osteoklast sayısı ve kemik rezorpsiyon kapasitesi azalır. Remodeling sırasında osteoblastik formasyon ile dengelenen kemik rezorpsiyonu bozulduğunda, kemik minerilizasyonu artar, elastikiyet azalır ve osteositlerden mahrum kalır (Ruggiero et al., 2022) .

Bifosfonatların bir diğer önemli etkisi de tümorosidal etkidir. Nitrojen içeren bifosfonatlar, kanser hücrelerinin aktivitesini azaltarak metastazı kontrol eder. Bu etki, protein prenilasyonu inhibisyonu yoluyla hücre içi aktivitelerin bozulması ile sağlanır. Kemik dokuda metastatik hücrelerin saldığı ve osteoklast kökenli kemik rezorpsiyonuna yol açan faktörlerin (BMP, IGF1, ILGF gibi) inhibisyonu, bifosfonatların tümorosidal etkilerinin temelini oluşturur. Ayrıca, kanser hücrelerinin adezyon, invazyon ve canlılıklarını azalttığı, gamma delta T hücrelerini aktive ettiği de gösterilmiştir. Zolendronik asit, tüm bifosfonatlar arasında en güçlü tümorosidal etkiye sahiptir (Ruggiero et al., 2022). Bifosfonatların anti-anjiyojenik etkileri, tümör gelişiminde kritik olan yeni damar oluşumunu engelleme yoluyla ortaya çıkar. Nitrojen içeren bifosfonatlar, endotelial hücre proliferasyonu, göçü ve kapiller oluşumu inhibe eder. Zolendronik asit, kemik iliğindeki monositler tarafından endositozla alınır ve bFGF aracılığıyla anjiyojenezi baskılar, endotelial hücre apoptozuna yol açar. Bu etki, kemik iliği kökenli myeloid hücrelerin tümör bölgesine göçünü azaltır (Ruggiero et al., 2022). Günümüzde bifosfonatlar, özellikle kemik metastazlarının önlenmesi ve tedavisinde, malign hastalıklara bağlı hiperkalsemi düzenlemesinde, kemik kanserlerinde ağrı kontrolünde, multiple myeloma, Paget hastalığı, osteoporoz, fibroz displazi, osteogenezis imperfekta, metastatik kanserlerin tedavisi ve patolojik fraktürlerin önlenmesi gibi çeşitli endikasyonlarda kullanılmaktadır. Zolendronik asit, en güncel ve yaygın kullanılan bifosfonat olup, etidronata kıyasla yaklaşık 10.000 kat daha güçlüdür ve pamidronata göre daha hızlı etki, daha çabuk kalsiyum normalizasyonu ve daha uzun süreli relapsız dönemler sağlar. Renal toleransı da pamidronattan üç kat daha yüksektir (Ruggiero et al., 2022).

**Denasumab:** Denosumab (Prolia® 25) altı ayda bir subkutan olarak uygulandığında, osteoporotik hastalarda vertebra, vertebra dışı ve kalça kırığı riskinde önemli ölçüde azalma görülmektedir. Denosumab (Xgeva® 27), aylık olarak uygulandığında solid tümörlerden metastatik kemik hastalığına bağlı SRE'lerin azaltılmasında da etkilidir. RANK ligand inhibitörlerinin ayrıca kemik ve fibröz displazinin dev hücreli tümörlerinin tedavisinde etkinliği kanıtlanmıştır (Ruggiero et al., 2022). Başta osteoporoz olmak üzere kemik kaybı, kemik metastazı ve kemiğin dev hücreli tümörlerinin tedavisinde kullanılmakta olan bu ilaç

grubunun multipl miyelom tedavisinde kullanımı ise endike değildir. Günümüzde sıklıkla tercih edilen antirezorptif ajanlar içerisinde yer almaya başlayan denosumab grubu ilaçların bisfosfonatlardan farklı olarak nefrotoksik olmaması, böbrek disfonksiyonu olan kemik metastazlı hastalarda da alternatif olarak kullanılmasını sağlamaktadır. Denosumabla ilişkili maksilla ve mandibulada izlenen osteonekrozun mekanizması tam olarak çözülememiş olsa da; bu konuda yapılan çalışmalarda bildirilen MRONJ insidansı %0-%4,7 arasında değişkenlik göstermektedir (Fizazi et al., 2009).

**Romosozumab:** Romosozumab, osteoporotik kadınlarda kırık önleme için kullanılan yeni bir monoklonal antikordur. Subkutan olarak uygulanan romosozumab, sklerostine bağlanarak ve onu inhibe ederek Wnt yolu üzerinden çalışmakta ve bu yolak da kemik oluşumunun artmasına ve kemik rezorpsiyonunun azalmasına neden olmaktadır (Ruggiero et al., 2022).

### **İlaça Bağlı Çene Osteonekrozu Vaka Tanımı**

İlaça bağlı çene osteonekrozu vaka tanımı aşağıdaki tüm unsurları içerir (Ruggiero et al., 2022):

- Tek başına veya immün modülatörler ve antianjiyogenik ilaçlarla kombinasyon halinde halen veya önceden antirezorptif tedavi uygulaması gören hastalar, maksillofasiyal bölgede sekiz haftadan uzun süredir devam eden bir intraoral veya ekstraoral fistül yoluyla karakterize açıkta kalan nekrotik kemik yüzeyi, çenelerde radyasyon tedavisi veya çenelerde metastatik hastalık öyküsü olmaması

### **Mronj Evreleme Sistemi**

AAOMS'un 2022 yılında yayınlamış olduğu evreleme sistemi klinik tanı ve tedavi için önemlidir (Ruggiero et al., 2022).

**Risk Altında:** IV veya oral antirezorptif ilaç ile tedavi edilen asemptomatik / belirgin nekrotik kemik olmayan hastalar

**Evre 0 :** (ekspoz kemik yok) Nekrotik kemik olmayan, spesifik olmayan semptomlar veya klinik ve radyografik bulgular ile başvuran hastalar

### **Semptomlar:**

- Açıklanamayan odontalji, odontojenik
- Çenede temporomandibular eklem bölgesine yayılabilen donuk kemik ağrısı.
- Maksiller sinüs duvarının enfeksiyonu ve kalınlaşması ile ilişkili olabilen sinüs ağrısı.

- Değişen sinir-duyu işlevi.

### **Klinik Bulgular**

- Kronik periodontal hastalık ile açıklanamayan diş kaybı
- İntraoral veya extraoral şişlik.

### **Radyografik Bulgular**

- Kronik periodontal hastalığa bağlanamayan alveolar kemik kaybı veya rezorpsiyonu.
- Trabeküler kemikte değişiklikler ve çekim soketlerinde yeni kemik oluşumunun olmaması
- Alveolar kemiği ve/veya çevreleyen baziler kemiği içeren osteoskleroz bölgeleri.
- Periodontal ligamentin kalınlaşması/gizlenmesi (lamina dura kalınlaşması, skleroz ve periodontal ligament boşluğunun boyutunun azalması).

Kemik nekrozu olmaksızın MRONJ'un bu varyantını karakterize eden spesifik olmayan bulgular, önceden Evre 1, 2 veya 3 hastalık öyküsü olan ve iyileşmiş hastalarda da ortaya çıkabilmektedir. Evre 0 hastalığı olan hastaların % 50'sinde Evre 1 hastalığa ilerleme bildirilmiştir ve bu nedenle AAOMS, Evre 0 hastalığı MRONJ'nin potansiyel bir öncüsü olarak düşünmenin ihtiyatlı olduğunu düşünmektedir (Ruggiero et al., 2022). Bisfosfonat tedavisi hikayesi ve klinik olarak ekspozite kemik varlığı gözlenen hastalarda genellikle tanı aşamasında bir zorluk yaşanmaz. Fakat MRONJ vakalarının %30'unun kemik ekspozisyonu olmadan ortaya çıktığı bildirilmiştir. İşte bu noktada radyografik değerlendirme; kemik ekspozisyonu öncesinde gözlenen Evre 0 döneminde MRONJ'un erken tanısı aşamasında rol oynayabilir (Stockmann et al., 2010)

**Evre 1:** Asemptomatik olan ve enfeksiyon/enflamasyon olmayan hastalarda nekrotik kemik veya fistül oluşumu ile karakterizedir. Bu hastalar ayrıca alveolar kemik bölgesine lokalize olan Evre 0 için belirtilen radyografik bulgularla da başvurabilmektedir (Ruggiero et al., 2022).

**Evre 2:** Açık ve nekrotik kemik veya enfeksiyon/enflamasyon ile kemiğe doğru ilerleyen fistül oluşumu ile karakterize olup hastalar semptomatiktir. Bu hastalar ayrıca alveolar kemik bölgesine lokalize Evre 0 için belirtilen radyografik bulgularla da başvurabilirler (Ruggiero et al., 2022).

**Evre 3:** Açıkta kalan ve nekrotik kemik veya kemiğe kadar uzanan fistül yolu, enfeksiyon ve aşağıdakilerden bir veya daha fazlası (Ruggiero et al., 2022):

- Alveolar kemik bölgesinin ötesine uzanan açıkta kalan nekrotik kemik (yani, mandibulada alt sınır ve ramus, maksiller sinüs ve zigoma)

- Patolojik kırık.
- Ekstraoral fistül.
- Oral antral/oral nazal ilişki.
- Mandibula veya sinüs tabanının alt sınırına uzanan osteoliz.

### **İlaça Bağlı Çene Osteonekrozu Patofizyoloji**

İlaça bağlı çene osteonekrozu, kemik remodelasyonunun inhibisyonu, inflamasyon veya enfeksiyon, anjiyogenez eksikliği, yetersiz immün yanıt ve genetik yatkınlık gibi çoklu mekanizmaların birleşimiyle ortaya çıkar. Antirezorptif ilaçlar, özellikle bifosfonatlar ve denosumab, osteoklast oluşumunu ve işlevini doğrudan engelleyerek kemik yıkımını azaltır; bu durum MRONJ patogenezinde temel rol oynar ve osteoblastlar aracılığıyla kemik yeniden şekillenmesini de etkiler. Enflamasyon ve enfeksiyon, özellikle periodontal veya periapikal kaynaklı olduğunda, nekrotik kemik ve MRONJ gelişimini şiddetlendirir; biyofilm kontrolü ve ağız sağlığı önlemleri bu riski azaltabilir. Anti-anjiyojenik etkiler, VEGF ve diğer büyüme faktörlerinin baskılanması yoluyla vaskülariteyi azaltarak kemik iyileşmesini engellerken, bağışıklık disfonksiyonu ve mezenkimal kök hücrelerin yetersizliği nekrotik alanların iyileşmesini sınırlamaktadır. Genetik faktörler ve tek nükleotid polimorfizmler, kemik remodelasyonu, inflamasyon ve vaskülariteyi etkileyerek bireysel yatkınlığı artırabilir; ancak mevcut kanıtlar, bu etkilerin çoğunlukla sınırlı veya zayıf olduğunu göstermektedir (Ruggiero et al., 2022).

### **Kemik Remodeling İnhibisyonu**

MRONJ tanımı, antirezorptif ilaçların oral veya parenteral uygulamasını içermektedir ve kemik yeniden şekillenmesinin baskılanması patofizyolojisinde merkezi bir hipotezdir. BP'ler ve denosumab (DMB) dahil olmak üzere antirezorptif ilaçların osteoklast oluşumu, farklılaşması veya işlevi üzerinde doğrudan etkileri vardır. Osteoporozda BP'ler, kemiğin yeniden şekillenmesini azaltmak, kemik mineral yoğunluğunu artırmak ve vertebral ve uzun kemik kırıklarını azaltmak için birinci basamak tedavidir. Malignitede, şiddetli kemik ağrısını azaltmakta ve yaşam kalitesini artırmaktadır. DMB sadece son on yılda hem osteoporoz hem de malignite için kullanımı önemli ölçüde arttığından kullanım için onaylanmıştır. MRONJ'nin DMB kullanıcıları ile prevalansı, muhtemelen kemik rezorpsiyonunu inhibe etme potansiyelinin artması nedeniyle, en az BP kullanıcıları kadar yüksektir. Hayvan çalışmaları, DMB ile tedavi edilen farelerin alveolar kemiği çevresinde osteoklastların bulunmadığını

göstermesi bu durumu desteklemektedir. İnsan kemik örnekleri, BP ile tedavi edilen hastalarda nekrotik kemiği çevreleyen artan sayıda işlevsel olmayan osteoklastlar göstermekte, bu durum da MRONJ patofizyolojisinde önde gelen bir hipotez olarak kemiğin yeniden şekillenmesi inhibisyonunu daha da güçlendirmektedir. DMB ile tedavi edilen hastalarda MRONJ ortaya çıkmasıyla, altta yatan patofizyolojinin disfonksiyonel osteoklastları içerdiği giderek daha belirgin hale gelmektedir. Kemik oluşumunu indüklemek ve dolaylı olarak osteoklastik kemik rezorpsiyonunu ve genel yeniden şekillenmeyi artırmak için osteoblastlar üzerinde doğrudan etki eden paratiroid hormonunun, kemirgenlerde ve başlangıçta hastalarda MRONJ oluşumunu önlediği ve çekim soketlerinin iyileşmesini hızlandırdığı gösterilmiştir. Bu gözlem, MRONJ patogenezinde osteoklast inhibisyonunun merkezi rolü için daha fazla destek sağlar.

### **Enflamasyon veya Enfeksiyon**

Çoğu çalışma diş çekimini MRONJ gelişimini tetikleyen başlıca olay olarak bildirirse de, çekilmiş dişlerin çoğunun önceden var olan periodontal veya periapikal enfeksiyona sahip olduğu açıktır. Bu hasta bilgisinden, MRONJ klinik, radyografik ve histolojik özelliklerini çoğaltmak için hayvan inflamasyon veya enfeksiyon modelleri geliştirilmiştir. Artmış sistemik inflamasyonun ve bunun MRONJ gelişimine katkısının kanıtı olarak, deneysel olarak indüklenen romatoid artritli fareler, daha belirgin radyografik özellikler, yoğun lokal inflamatuvar infiltrat ve daha geniş histolojik nekroz alanları ile daha şiddetli MRONJ göstermiştir. İnflamatuvar etioloji, periodontitiste inflamatuvar nidusun çıkarılmasının, farelerde MRONJ gelişimini ve inflamasyonu azalttığı, hastalık ilerlemesinin önlendiğini göstermiştir. Ayrıca, anti-inflamatuvar özelliklere sahip periferik kan mononükleer hücrelerinin transplantasyonu, yumuşak doku iyileşmesini geliştirerek, inflamatuvar polimorfonükleer hücreleri ve inflamatuvar belirteç ekspresyonunu azaltarak ve ayrıca vaskülariteyi artırarak MRONJ prevalansını azaltmıştır. Bu klinik öncesi bulgular, MRONJ hastalığı prevalansı, şiddeti ve çözünürlüğünde inflamasyon veya enfeksiyonun reddedilemez rolünü doğrulamaktadır. Açıkta kalan nekrotik kemikte bakterilerin varlığı, ağrı ve enfeksiyon belirtilerinin Evre 2 MRONJ oluşumunu tanımladığı gibi hastalık şiddetine de katkıda bulunmaktadır. Kötü ağız hijyeni ve biyofilm varlığı MRONJ gelişimi ile ilişkili olduğundan ve antirezorptif tedaviye başlamadan önce ağız sağlığı bakımı ve diş profilaksisi MRONJ prevalansını azaltabilmesi şaşırtıcı değildir. Önemli olarak, biyofilmi azaltmak ve enfeksiyonu ortadan kaldırmak için klinik tedavi protokolleri, ideal cerrahi adayları olmayabilecek hastalarda debridman ve rezeksiyona önemli alternatifler olarak ortaya çıkmıştır.

## Anjiyogenez İnhibisyonu

Anjiyogenez, yeni kan damarlarının oluşumunu sağlayan, endotelial hücrelerin proliferasyonu, migrasyonu ve farklılaşmasını içeren karmaşık bir fizyolojik süreçtir. Bu süreç yalnızca normal doku gelişimi ve iyileşme için gerekli olmakla kalmaz; aynı zamanda tümör gelişimi ve metastaz gibi patolojik durumlarda da kritik bir rol oynar. Anjiyogenezin temel mekanizmalarından biri, vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) gibi çeşitli sinyal moleküllerinin aktive edilmesiyle yeni damar oluşumunun tetiklenmesidir (Ruggiero et al., 2022). Osteonekroz, genellikle avasküler nekroz olarak tanımlanır ve dokuların yeterli damarsal beslenmeye erişememesi sonucu ortaya çıkar. Bu bağlamda, anjiyogenez inhibisyonu, özellikle MRONJ (medikasyonla ilişkili osteonekroz of the jaw) patofizyolojisinde önemli bir rol oynar. Bifosfonatların çene kemiği vaskülarizasyonu üzerindeki etkisi tartışmalı olmakla birlikte, literatürde antianjiyogenik etkilerinin VEGF ekspresyonunu baskılaması ile açıklanabileceği belirtilmektedir (Ruggiero et al., 2022). İn vitro çalışmalarda, zolendronat uygulamasının anjiyogenezi azalttığı gözlemlenirken, klinik araştırmalarda ise dolaşımdaki VEGF seviyelerinde belirgin düşüşler bildirilmiştir. Ayrıca, zolendronatın makrofaj infiltrasyonunu etkileyerek matriks metalloproteinaz-9 (MMP-9) ekspresyonunu baskıladığı, meme kanseri modellerinde ise MMP-2, fibroblast büyüme faktörü-2 (FGF-2) ve VEGF ekspresyonunu geçici olarak etkileyerek antianjiyogenik etki sağladığı rapor edilmektedir. Buna karşılık, denosumabın anjiyogenez inhibisyonu üzerindeki etkisi henüz net olarak gösterilmemiştir (Ruggiero et al., 2022). Zoledronik asit gibi bifosfonatlar, hem in vitro hem de in vivo deneylerde doğrudan anjiyogenezi inhibe etmektedir. Hayvan modellerinde MRONJ gelişen bölgelerde vaskülaritenin azaldığı, kemik iyileşmesinin erken evrelerinde mikrodamar yoğunluğunun belirgin şekilde düştüğü gösterilmiştir. Bunun ötesinde, hem bifosfonatlar hem de denosumabın, MRONJ'nin erken ve geç evrelerinde arteriyel ve venöz alanları ve periodontal dokuların genel vaskülaritesini azalttığı bildirilmiştir (Ruggiero et al., 2022). Önemli olarak, VEGF inhibitörleri, tirozin kinaz reseptör inhibitörleri ve immünmodülatör ilaçlar gibi anti-anjiyogenik ajanlar da MRONJ ile ilişkilendirilmiştir. Klinik gözlemler, hem antirezorptif hem de anti-anjiyogenik ilaçların birlikte kullanıldığı multipl miyelom hastalarında MRONJ prevalansının belirgin şekilde daha yüksek olduğunu göstermektedir. Bu bulgular, anjiyogenez inhibisyonunun MRONJ patofizyolojisindeki kritik rolünü ve tedavi planlamasında dikkate alınması gereken potansiyel riskleri vurgulamaktadır (Ruggiero et al., 2022).

## Yetersiz İmmun Sistem

İyileşmeyen MRONJ lezyonlarının alanını mezenkimal kök hücrelerle (MSC'ler) immün disfonksiyonun üstesinden gelmek için yenilemek, özellikle bağışıklığı baskılanmış hastalarda potansiyel bir terapötik ilgi alanıdır. Yakın zamanda yapılan bir çalışma, sağlıklı hastalar ve MRONJ olmayan bölgelere kıyasla insan ve sıçan MRONJ nekrotik kemik örneklerinde T-hücrelerinin sayı ve modellerinin değiştiğini göstermiştir. Preklinik çalışmalar ayrıca adipoz veya kemik iliği kaynaklı MSC'ler ile sistemik infüzyondan sonra MRONJ lezyonlarının iyileşmesini veya önlenmesini göstermiştir.

## Genetik Faktörler

2014 makalesinde yazarlar, MRONJ gelişimi ile ilişkili olan tek nükleotid polimorfizmlerini (SNP'ler) tanımlayan birkaç rapor belirlemişlerdir. Bu SNP'lerin çoğu, ya kemik döngüsü, kolajen oluşumu veya belirli metabolik kemik hastalıkları ile ilişkili gen bölgeleri içinde yer almıştır. MRONJ ile tek nükleotid polimorfizmlerinin (SNP'ler) rolünü desteklemek için artan kanıtlar mevcuttur. Kemik oluşumunu destekleyen kemik yeniden şekillenme düzenleyicisi olan 15 sirtuin-1'e (SIRT1) özel bağlantıların düzenlenmesi MRONJ oluşumuna karşı koruyucu olabilmektedir. SIRT1 ayrıca hem inflamasyonun azaltılmasında hem de anjiyogenezin indüklenmesinde rol oynamakta, bu durum önde gelen MRONJ hipotezlerinde yer almaktadır. PPAR gama, CYP2C8 ve diğerleri dahil olmak üzere diğer genlerin de anjiyogenez, kemik yeniden şekillenmesi ve bağışıklık tepkilerindeki rolleri yoluyla MRONJ riskini artırdığı bildirilmiştir. Toplu olarak, bu çalışmalar MRONJ'nin çok faktörlü bir hastalık olduğunu ve gelişiminde genetik faktörlerin rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte, mevcut çalışmalar genetik faktörler ile MRONJ riski arasında ya hiç ilişki olmadığını ya da zayıf bir ilişki olduğunu belgelemektedir. Yatkinliği belirlemek için, meme veya prostat kanseri metastazları, multipl miyelomu veya osteoporozu olan hem BP'lerde hem de DMB ile tedavi edilen hastalarda genetik risklerin doğrulandığı daha büyük örneklem büyüklükleriyle çalışmalar yapılmalıdır. BRONJ, çene kemiğinin avasküler bir nekrozu olduğundan, bu yolun bir CYP2C8 varyantına bağlı olarak değişmesi, osteonekroz gelişimini daha olası hale getirebilir. Matriks metalloproteinaz 2'nin, bifosfonatların neden olduğu yüksek MRONJ geliştirme riskinden sorumlu olası bir gen olduğu varsayılmıştır.

## **İlaca Bağlı Çene Osteonekrozu Histopatolojisi**

İlaca bağlı çene osteonekrozunun histolojik yapısı incelendiğinde kemik iliğinde fibrozisle birlikte akut-kronik inflamatuvar hücreler, plazma hücreleri ve çeşitli fungalbakteriyel mikroorganizma kolonizasyonları görülmektedir. Mikrobiyolojik incelemede primer olarak aktinomiçesler olmak üzere izole edilen türler; enterokoklar, kandida albicans, hemofilus influenza, alfa hemolitik streptokoklar, laktobasiller, enterobakterler ve klebsiella pnömonia türleridir. Oral floradaki mikroorganizmalar açığa çıkan kemiğe yerleşip bir biyofilm tabakası oluşturmaktadırlar. Kullanılan antibiyotikler ilacın antianjiyojenik etkisi nedeniyle nekrotik kemiğe ulaşamadığından iyileşme gerçekleşemez. Eğer ileride bu infeksiyon teorisi desteklenirse erken infeksiyon bulguları saptanıp tedavi edilebilecektir (Earl & Neutens, 1999).

## **MRONJ için Risk Faktörleri**

İlaca bağlı çene osteonekrozu gelişiminde başlıca risk faktörleri, tedavi edilen hastalığın tipi, kullanılan antirezortif ajanın türü ve maruziyet süresi, dentoalveolar cerrahi müdahaleler, oral hijyen durumu, demografik ve sistemik özellikler ile eşlik eden farmakolojik ajanları içermektedir (Ruggiero et al., 2022). Kanseri hastalarında, bifosfonatlar veya denosumab ile yapılan antirezortif tedavi, osteoporozlu hastalara kıyasla osteonekroz riskini anlamlı şekilde artırmakta olup, özellikle zoledronat veya denosumabın uzun süreli kullanımı bu riski yükseltmektedir. Osteoporozlu hastalarda osteonekroz riski genellikle çok düşük olup, mevcut veriler yüzde 0–0,3 arasında bildirilmiştir. Dentoalveolar cerrahi prosedürler, özellikle diş çekimi ve implant uygulamaları, osteonekroz gelişiminde en önde gelen tetikleyici faktörler olarak tanımlanırken, periodontal veya periapikal enfeksiyon, yetersiz ağız hijyeni ve tütün kullanımı ek risk oluşturabilmektedir. Demografik faktörler (yaş, cinsiyet), sistemik durumlar, kortikosteroid kullanımı ve genetik yatkınlık da hastaların duyarlılığını etkileyebilir, ancak osteoporozlu hastalarda bu faktörlerin katkısı sınırlıdır (Ng et al., 2021; Saad et al., 2012).

## **İlaca Bağlı Çene Osteonekrozunda Görüntüleme Yöntemleri**

**1. İki Boyutlu (2B) Görüntüleme:** Preoperatif değerlendirilmede ve MRONJ komplikasyonlarının saptanmasında panoramik radyografi en sık kullanılan yöntemdir; düşük maliyet, kolay ulaşılabilirlik ve düşük radyasyon dozu avantajı sağlar (Moreno-Rabié et al., 2020). Erken evrelerde ekspozite kemik olmadan radyografik bulgular sınırlı olup, PDL genişlemesi, lamina dura kalınlaşması, diffüz skleroz ve osteolizis en sık görülen belirtilerdir. Ancak panoramik radyografi, lezyon boyutlarının küçük olduğu veya erken dönem

değişikliklerin izlendiği durumlarda yetersiz kalır(Bianchi et al., 2007; Moreno-Rabié et al., 2020).

**2. Üç Boyutlu (3B) Görüntüleme:** BT, MR ve konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (KIBT) ile elde edilen üç boyutlu görüntüler, trabeküler yoğunluk değişiklikleri, osteoskleroz ve sekestrum oluşumunun saptanmasında panoramik radyografiye göre üstünlük sağlar. KIBT, BT'ye göre daha yüksek uzaysal çözünürlük ve düşük radyasyon dozu sunarken, kortikal kemik düzensizliklerini ve küçük lezyonları daha hassas tespit eder; ancak yumuşak doku görüntülemesi sınırlıdır (Di Mario et al., 1983; Elad et al., 2010).

**3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG):** MRG, özellikle erken dönemde kemik iliği değişikliklerini ve yumuşak doku ödemi göstermek için kullanılabilir. İyonize radyasyon kullanılmaması avantaj sağlar, ancak kemik mineral yoğunluğu ve kortikal detaylarda BT kadar hassas değildir (Khan et al., 2015).

**4. Fonksiyonel Görüntüleme:** Kemik sintigrafisi, SPECT ve PET, osteoblastik ve osteoklastik aktivitelerdeki değişiklikleri morfolojik değişikliklerden önce saptayabilir. NaF-PET, osteoblastik aktiviteyi lokalize etmede FDG'den daha hassas iken, FDG-MRG enfeksiyon ve inflamasyonu değerlendirmede etkilidir. Hibrit sistemler (SPECT/BT, PET/BT) hem metabolik aktiviteyi hem de anatomik detayları birleştirerek cerrahi planlamada fayda sağlar. Yine de yüksek maliyet ve düşük spesifite nedeniyle fonksiyonel görüntüleme, MRONJ için standart tanı aracı olarak henüz önerilmemektedir (Khan et al., 2015; McGowan et al., 2018).

## Yönetim Stratejileri

### Tedavi Hedefleri

İlacı bağılı çene osteonekrozu (MRONJ) geliştirme riski taşıyan veya MRONJ olan hastalar için tedavinin ana hedefleri şunlardır (Ruggiero et al., 2022):

- **1. MRONJ'nin Önlenmesi:** Çok sayıda çalışma, tedaviye başlamadan önce yüksek riskli cerrahi prosedürler uygulamak, ameliyat öncesi ve sonrası antibiyotikler ve antimikrobiyal ağız gargaraları kullanmak, öncelikle çekim alanlarını kapatmak ve iyi ağız hijyeni sağlamak dahil olmak üzere MRONJ riskini azaltmak için potansiyel değiştirilebilir faktörleri göstermektedir. Sigarayı bırakma ve diyabet optimizasyonu gibi genel hasta sağlığının en üst düzeye çıkarılması her zaman endikedir. Hiçbir bireysel strateji veya strateji koleksiyonu

tüm MRONJ riskini ortadan kaldırmaya da, bu önleyici prosedürler önerilmektedir (Ruggiero et al., 2022).

**a. Ağız sağlığının optimizasyonu:** 2014 AAOMS bildirgesi, MRONJ insidansını azaltan geçerli profilaktik tedavi stratejilerini tanımlamıştır. Bu stratejilerin etkinlikleri, tedavi öncesi diş taramasının ve düzenli diş hekimliği gözetiminin önemini gösteren sonraki çalışmalarla doğrulanmaya devam etmektedir. Erken tarama ve hastalığın başlatılması için sağlam bir destek seviyesi vardır (Ruggiero et al., 2022). Antirezorptif tedavinin başlamasından önce uygun diş bakımı yalnızca MRONJ riskini azaltmakla kalmaz, aynı zamanda tüm hastaların optimum ağız sağlığı ile elde ettiği faydaları da sağlamaktadır. Kemik metastazı olan prostat kanseri hastaları üzerinde yapılan prospektif bir çalışmada, daha düzenli bir diş sağlığı sürveyans sisteminin kurulması, semptomatik olarak yönlendirilen diş tedavisine kıyasla nispi riskte 2,5 kat azalma ile sonuçlanmıştır. MRONJ riski taşıyan hastalarda diş çekimiyle ilişkili önleme stratejilerini belirlemeyi amaçlayan sistematik bir derlemede, randomize klinik çalışma bildirilmemiştir. Bununla birlikte, periodontal veya periapikal inflamasyonun, sistemik antirezorptif tedavi bağlamında kemik nekrozunun gelişimini destekleyen yerel bir ortam yaratmada kilit bir rol oynadığını gösteren birçok hayvan çalışması vardır. MRONJ geliştirme riski taşıyan hastalar için tedavi planlaması, ağız boşluğunun kapsamlı bir şekilde incelenmesini ve gerektiğinde radyografik değerlendirmeyi içermelidir. İlaç tedavileri başladığında alevlenebilecek gelecekteki sekelleri önlemek için hem akut enfeksiyonun hem de potansiyel enfeksiyon bölgelerinin belirlenmesi önemlidir. Klinik ve radyografik değerlendirme sırasındaki hususlar arasında hasta motivasyonu, diş bakımı florür uygulamasına ilişkin hasta eğitimi, klorheksidin durulamaları, diş hareketliliği, periodontal hastalık, kök varlığı yer alır (Ruggiero et al., 2022).

Erken diş hekimliği konsültasyonunun ek bir yararı, antirezorptif tedavi kullanımını düşünüldüğünde, hastanın tedaviye onay vermeden önce bu ilaç tedavileriyle ilişkili riskler ve önerilen diş önleyici önlemleri almamanın maruz kaldığı risk hakkında bilgilendirilmesidir (Ruggiero et al., 2022).

**b. Diş çekimi veya kemik yaralanması içeren diğer prosedürler (örneğin diş implantı yerleştirme, periodontal veya apikal endodontik tedavi) öncesinde risk altındaki ilaç tedavisinin kesilmesi (ilaç tatili):** Dentoalveolar uygulanan hastalarda MRONJ riskini azaltmak için antirezorptif ilaç tatillerinin klinik uygulaması, 2014'teki önceki AAOMS pozisyon belgesi zamanında tartışmalı olmakla beraber 2021'de de durum böyle olmaya devam etmektedir.

İlaç tatillerinin etkinliğini belirlemedeki veya reddetmedeki zorluk, bu hasta popülasyonlarında MRONJ nadir olmasından kaynaklanmaktadır. Bu nedenle, az sayıda olay bildirildiğinden, randomize kontrollü çalışmalar, sağlam tedavi protokolleri oluşturmak için yetersiz veri sağlar. MRONJ önlemede antirezorptif ilaç tatilinin etkinliğini araştıran 2020 tarihli bir sistematik derlemede, tatil kullanımını desteklemek veya reddetmek için yüksek düzeyde kanıtın eksik olduğunu öne süren farklı sonuçlara sahip çeşitli makaleler tanımlanmıştır. Bir ilaç tatilinin tarihsel kullanımı, yüksek riskli cerrahi prosedürlerin uygulanmasının ardından MRONJ prevalansını azaltmayı amaçlamıştır. Bu uygulamayla ilgili endişe, SRE'lerin ve patolojik kırıkların gelişmesiyle birlikte antirezorptif tedavinin etkinliğinin kaybıdır (Ruggiero et al., 2022). Dikkat çekici bir şekilde, çalışma grubu ilaç tatillerine ilişkin bir tavsiye konusunda fikir birliğine varılamamıştır ve hastalara daha önceki tavsiyeleri kullanarak vaka bazında ilaç tatilleri sunmak ile risklerin risklere inanarak ilaç tatillerini asla önermeyenler arasında bölünme vardır. Antirezorptif tedavinin askıya alınmasının potansiyel zararlı etkilerinin faydadan daha ağır basmaktadır. Osteoporoz hastalarında RANKL inhibitörlerinin askıya alınması için özel bir endişe düşünülmelidir. Birkaç çalışma, DMB'nin kesilmesini takiben kemik rezorbsiyonunda bir toparlanma artışı olduğunu ve bunun da çok seviyeli vertebral kırık riskinde artışa neden olduğunu göstermiştir. DMB askıya alınacaksa, bu riski en aza indirmek için tatilin zamanlaması ve süresi optimize edilmelidir. Planlanan dentoalveolar cerrahi, seviye osteoklast inhibisyonunun azaldığı son DMB dozundan 3-4 ay sonra tamamlanabilir. Daha sonra ameliyattan 6-8 hafta sonra yeniden başlatılabilir. Bu yönetim stratejisi, kemik iyileşmesi için uygun bir ortamı korurken ilaç tatilinin süresini en aza indirir (Ruggiero et al., 2022).

### **c. Remodeling belirteçleri**

2014 AAOMS pozisyon belgesinden bu yana, kemik döngüsü belirteçlerinden bir kayma olmuştur. Klinik karar verme için hiçbir biyobelirteç doğrulanmamıştır ve bu belirteçlerin MRONJ riskini tahmin etmede etkili araçlar olarak kabul edilebilmesi için sürekli araştırma ve ileriye dönük çalışmalar gereklidir (Ruggiero et al., 2022).

### **d. Diğer biyobelirteçler**

Anjiyogenez, VEGF aktivitesi, endokrin fonksiyonu ve PTH ile ilgili biyobelirteçler daha yakın zamanda tanımlanmıştır. Bu belirteçler keşif aşamasında kalır ve klinik karar verme için henüz doğrulanmamıştır (Ruggiero et al., 2022).

## 2. Önleme Stratejileri

### A. Kanser tedavisi için antirezorptif tedaviye başlaması planlanan hastalar

Bu hasta grubu için tedavi amacı, MRONJ geliştirme riskini en aza indirmektir. Antirezorptif alan hastaların küçük bir yüzdesinde spontan olarak çene osteonekrozu gelişse de, etkilenen hastaların çoğu aşağıdaki komplikasyonu yaşamaktadır (Ruggiero et al., 2022).

Bu nedenle, sistemik koşullar izin veriyorsa, diş sağlığı optimize edilene kadar antirezorptif tedavinin başlatılması ertelenmelidir. Bu karar, tedavi eden hekim ve diş hekimi ve hastanın bakımıyla ilgilenen diğer uzmanlarla birlikte verilmelidir. Tedaviye başlamadan önce diş sağlığını optimize etmenin etkili ve çok önemli olduğu konusunda yaygın bir fikir birliği vardır. Tıbbi onkologlar, hastalarını MRONJ önlenmesinde diş sağlığının önemi ve profilaktik diş tedavisinin etkinliği konusunda eğitmelidir. Radyasyon tedavisi alacak hastalara benzer şekilde, antirezorptifler veya kemik iyileşmesini tehlikeye atabilecek diğer tedavileri alan hastalarda diş sağlığını optimize etmek esastır. Diş sağlığı uzmanı tarafından kapsamlı bir diş muayenesi, malign hastalık için antirezorptif tedavi almadan önce tüm hastalar için ihtiyatlı bir yaklaşım olacaktır. Bu seviyedeki diş sağlığı değerlendirmesi en uygun şekilde bir diş sağlığı uzmanı tarafından yapılmalıdır (Ruggiero et al., 2022).

MRONJ riski yüksek olan bu hasta kohortunda dentoalveolar cerrahi öncesi dental enfeksiyon ve inflamasyon yükünü en aza indirmenin önemi ne kadar vurgulansa azdır. Restore edilemeyen dişler ve kötü prognoza sahip olanlar çekilmelidir. Diğer gerekli elektif dentoalveolar cerrahi de bu sırada tamamlanmalıdır. Sistemik koşullar izin veriyorsa, cerrahi alan mukozal hale gelene veya yeterli kemik iyileşmesi olana kadar antirezorptif tedavinin ertelenmesi tavsiye edilir. Diş profilaksisi, çürük kontrolü, konservatif restoratif diş hekimliği ve ameliyatsız endodontik tedavi, işlevsel olarak sağlam dişlerin korunması için kritik öneme sahiptir. Bu bakım düzeyi sık ve süresiz olarak sürdürülmelidir. Posterior lingual bölge, protezde travma ve mukozal iritasyon için yaygın bir bölgedir. Bu nedenle, tam veya kısmi protezleri olan hastalar, özellikle lingual bölge boyunca mukozal travma alanları açısından muayene edilmelidir. Ayrıca hastaların diş hijyeni ve düzenli diş muayenelerinin önemi konusunda eğitilmeleri ve herhangi bir ağrı, şişme veya açıkta kalan kemiği bildirmeleri konusunda özel olarak bilgilendirilmeleri çok önemlidir (Ruggiero et al., 2022).

### B. Osteoporoz için antirezorptif tedaviye başlaması planlanan hastalar

Patolojik kırıklarının önlenmesi için antirezorptif tedavi alması planlanan hastalarda MRONJ riskinin önemli ölçüde daha düşük olduğu varsayılır. Bu nedenle, diş sağlığını optimize etmenin aciliyeti ve zamanlaması o kadar önemli değildir. Bununla birlikte, tedavinin

başlangıcında, MRONJ'nin potansiyel riskleri konusunda hastaları eğitmek ihtiyatlı olacaktır. Bu tedavi süresi boyunca ve sonrasında diş sağlığını optimize etmenin önemi göz ardı edilemez. Hastaların antirezorptif tedaviye başlama veya devam etme konusundaki kararlarına rehberlik etmesi için bir ağız ve çene cerrahının konsültasyonuna başvurması alışılmadık bir durum değildir. Bu senaryoda, danışan oral ve maksillofasial cerrah, riskleri ve faydaları uygun perspektife yerleştirmek için bu fırsatı kullanmalıdır. Daha spesifik olarak, hastalara patolojik kırıklarının önlemede antirezorptif tedavilerle ilişkili faydalar ve MRONJ'nin nadir görüldüğünün kabul edilmesi hatırlatılmalıdır (Ruggiero et al., 2022). Mevcut kanıtlar ayrıca önemli morbidite ile birlikte patolojik kırıklarında bir artışı doğrulamaktadır. Hastalar, çok küçük bir MRONJ geliştirme riskini önlemek için patolojik kırık riskini en aza indirmek için antirezorptif tedavinin somut terapötik faydasını mantıksız bir şekilde inkar etmektedirler. Osteoporotik hastalarda kırık önlemenin yararının MRONJ gelişme riskinden daha ağır bastığı açıktır (Ruggiero et al., 2022). Bu fayda, kemik stabilize edici ilaçların yaşam kalitesini önemli ölçüde iyileştirdiği kanser popülasyonunda daha da olumludur ve MRONJ güvenlik endişeleri nedeniyle antirezorptifler verilmediğinde zararlıdır.

### **C. Kanser için antirezorptif tedaviler alan asemptomatik hastalar**

İyi ağız hijyeni ve diş bakımı, nihai diş çekimi veya diğer dentoalveolar cerrahi gerektirebilecek prosedürler mronj önlenmesinde çok önemlidir (Ruggiero et al., 2022).

Mümkünse doğrudan kemik yaralanmasını içeren durumlardan kaçınılmalıdır. Bir dentoalveolar cerrahi prosedür kaçınılmazsa (örn. kırık diş, ilerlemiş periodontal hastalık), hastalar ilişkili riskler konusunda bilgilendirilmelidir. Bu ortamda ilaç tatilinin faydası kanıtlanmamıştır. Restore edilemeyen dişler, kronun çıkarılması ve endodontik tedavi ile tedavi edilebilir ve gerekirse dişler çekilebilir. Parenteral antirezorptif tedavi veya antianjiyogenik ilaçlar alan onkoloji hastalarına diş implantlarının yerleştirilmesinden kaçınılmalıdır. Vaka serileri ve sistematik incelemeler, antirezorptif tedavi ve implant yerleştirme ile ilişkili nekroz bildirmiştir (Ruggiero et al., 2022).

### **D. Osteoporoz için antirezorptif tedavi alan asemptomatik hastalar**

AAOMS 2014 bildirgesinden bu yana, osteoporoz için antirezorptif tedavi alan hastalarda MRONJ riskine ilişkin epidemiyolojik veriler, yeterli güce sahip sağlam prospektif çalışmaların olmaması nedeniyle sınırlı kalmaktadır. Bununla birlikte, MRONJ geliştirme riski, BP'ler için yüzde 0,02 ile yüzde 0,04 ve DMB için yüzde 0,3 arasındadır. Güçlü klinik araştırma tasarımına dayanan sağlam öneriler, oral BP alan hastalar için hala eksiktir. Genel olarak elektif dentoalveolar cerrahi bu grupta kontrendike görünmemektedir. Bu hastalarda

MRONJ gelişimi için risk değerlendirmesi, yukarıda belirtilen verileri ve ilaç tatilleriyle ilgili yukarıdaki tartışmayı içerir. Osteoporoz için antirezorptif tedavi bağlamında diş implantlarının yerleştirilmesi, bir araştırma alanı olmaya devam etmektedir. Birkaç sistematik inceleme, kaliteli veri ve randomize klinik çalışmaların eksikliğini kabul etti. Bazı çalışmalar, özellikle daha uzun süreli tedavi veya steroid kullanımında dikkatli olunmasını önermiştir. Örneğin, sistematik olarak inceleme, bifosfonat tedavisinin süresi üç yılı aşarsa ve hastalar sistemik kortikosteroidler alıyorsa arka çeneye yerleştirilen implantlarla ilişkili MRONJ riskinin arttığını bildiren birkaç çalışma belirlemiştir. Bu çalışmaların aksine, Gelazius ve diğerleri ve Stavropoulos ve diğerleri tarafından yapılan sistematik incelemeler, riskte bir artış olmadığını bildirdi. 44.900 hastayı kapsayan yakın tarihli bir retrospektif eğilim eşlemeli kohort çalışması, implant olan osteoporoz hastalarında, implantı olmayan eşleştirilmiş kontrollere kıyasla ONJ riskinde azalma olduğunu bildirdi. 9,738 hastanın BP kullanım öyküsü vardı ve implant sonuçları, diş çekimi yapılan hastalardaki risk artışının aksineydi. İmplantla ilgili (MRONJ) nekroz raporları, erken (implant cerrahisiyle tetiklenen) veya geç (implant varlığıyla tetiklenen) kategorisine ayrılabilir. Bu incelemelerde, implantla ilgili nekrozun çoğunluğu ilk implant cerrahisiyle ilgili değildi, ancak geç (>12 ay) ve sıklıkla implantların bifosfonat tedavisine başlamadan önce yerleştirildiği bölgelerde meydana geldi. Ortak sunum, implantların osseointegrasyonunun sekestrum içinde muhafaza edildiği bir blok başarısızlığıydı. Bu, yaygın peri-implantitis başarısızlığından farklı ve bazıları tarafından MRONJ için patognomonik olarak kabul edilen ayrı bir başarısızlık paterni olarak kabul edilmiştir. RANKL inhibitörleri veya diğer hedefe yönelik tedavilerle ilişkili implantla ilişkili nekrozla ilgili ileriye dönük çalışmalar veya sistematik incelemeler olmamasına rağmen, AAOMS bunun benzer bir risk düzeyine sahip olduğunu düşünmektedir (Ruggiero et al., 2022). Özetle, sağlam veriler mevcut değildir ve mevcut veriler çelişkilidir. Bu nedenle, AAOMS, diş implantları yerleştirilirse, erken ve geç implant başarısızlığının yanı sıra düşük MRONJ riskini de dahil etmek için bilgilendirilmiş onam sağlanması gerektiğini önermektedir. Bu hastalar, düzenli ve uzun süreli bir geri çağırma programına yerleştirilmelidir.

### **3. Tedavi Stratejileri**

AAOMS, MRONJ'li hastalar için değerlendirmeyi ve yönetim stratejilerini (Şekil 2, 3, 4) kolaylaştırmak için bir dizi tedavi algoritması geliştirmiştir. Bu stratejiler, ameliyatsız ve ameliyatsız tedavilerin ve bunlarla ilişkili sonuçların güncel bir incelemesine dayanmaktadır. Ortak bir karar verme modelinde cerrahi yargıya ve hasta faktörlerine dayalı olarak hastalığın

tüm evreleri için hem ameliyatsız hem de ameliyatlı yönetimin kabul edilebilir olduğuna vurgu yapılmaktadır (Ruggiero et al., 2022)

#### **a. Ameliyatsız tedavi**

MRONJ yönetiminde operatif olmayan tedavilerin etkinliği literatürde belgelenmiştir ve operatif tedaviyi de içeren yönetim stratejileri yelpazesine faydalı bir ek sağlar. Ameliyatsız stratejiler, özellikle önemli komorbiditelerin operatif tedaviyi engellediği tüm aşamalarda faydalı olabilmektedir. Ayrıca hastalığın stabilizasyonuna veya erken aşamalarda iyileşmeye neden olabilirler. Hem ameliyatlı hem de ameliyatsız tedavilerin amacı iyileştirici tedavi ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesidir. Ameliyatsız tedavi, açıkta kalan nekrotik kemiğin sekestrasyonuna izin vermek için ağırlıklı olarak hasta eğitimi, güvence, ağrı kontrolü ve ikincil enfeksiyonun kontrolüne odaklanır. Ameliyatlı ve ameliyatsız tedaviye ilişkin kararlar hastaya özel olmalı ve bireysel ihtiyaçlara göre uyarlanmalıdır. Risk-fayda oranı (mevcut semptomları ile yaşam kalitesi dahil), enfeksiyon ve hastalık yayılmasını önlemek için iyi yara bakımı yapma yeteneği, büyük bir cerrahi prosedürden kaynaklanan morbidite ve ayrıca marjinal veya segmental sonrası ağız fonksiyonu veya diş rehabilitasyonu rezeksiyon düşünülmelidir. MRONJ lezyonlarının değerlendirilmesinde radyografik görüntüleme çok önemlidir. Üç boyutlu görüntüleme, oluşan veya tamamen oluşmuş sekestrayı tanımlayabilir ve bir cerrahi prosedürün invazivliğini potansiyel olarak azaltabilir. Bu popülasyonda cerrahi defektlerin rekonstrüksiyonu zor olabileceğinden, maksiller veya mandibular bütünlüğün korunması arzu edilir (Ruggiero et al., 2022).

Evre 1 hastalar, nekrotik kemik yüzeyinden biyofilmi çıkarmak için klorheksidin yara bakımı ve iyileştirilmiş ağız hijyeni ile yönetilebilir ve ameliyat endike olmayabilir.

Evre 2 hastaları lokal yara bakımı ile mücadele edebilir ve semptom kontrolü için antibiyotik gerektirebilir.

Ameliyatsız tedaviye dirençli olan veya yeterli hijyen sağlayamayan hastalar ameliyat tedavisinden fayda görebilir ve gelişmekte olan veya yerleşik kemik sekestrası varlığında, nihai sekestrektomiye izin vermek için ameliyatsız tedavi endike olabilir (Ruggiero et al., 2022).

Bu nedenle, cerrahi aday olmayan Evre 2 veya 3 hastalığı olan hastalar için ameliyatsız tedaviler endike olabilir. Hiperbarik oksijen veya ozon tedavisi gibi ek tedavilerin kullanımının MRONJ çözünürlüğüne yol açabileceğini gösteren çok az kanıt vardır. Daha büyük çalışmalar ve kontrollü denemeler, yukarıda bahsedilen tedavilerin etkinliğini henüz göstermemiştir. Bu nedenle, bu tedaviler şu anda tedavinin temeli olarak önerilmemelidir. Standart MRONJ tedavilerine ek olarak E vitamini ve pentoksifilin kullanımı yalnızca vaka çalışmalarında

bildirilmiştir. E vitamini ve pentoksifilinin randomize, ileriye dönük, plasebo kontrollü bir denemesi devam etmektedir ve bu tedavi yöntemi hakkında ek bilgi sağlayacaktır. Osteoporoz tedavisinde kullanılan birkaç anabolik ajandan biri olan teriparatid, osteoporozlu hastalarda MRONJ tedavisine ek olarak umut vaat etmiştir (Ruggiero et al., 2022) .

## **b. Operatif tedavi**

Ameliyatsız tedavi MRONJ için bir tedavi seçeneği olmaya devam ederken, ameliyatlı tedavinin, hastalığın tüm evreleri için yüksek başarı oranlarıyla uygulanabilir bir seçenek olduğu giderek daha fazla bildirilmektedir. Çok sayıda rapor, MRONJ lezyonlarının rezeksiyonu ile ilişkili yüksek başarı oranları belirlemiştir. Daha da önemlisi, MRONJ'nin öngörülemeyen bir şekilde de olsa zamanla ilerleyebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca, MRONJ'ye ameliyatsız bir yaklaşımın benimsenmesi, açıkta kalan nekrotik kemiğin hastalık çözünürlüğü ile sekestrasyonu ile aynı şekilde sonuçlanmaz. Bu nedenle, erken cerrahi müdahalenin faydalı hasta sonuçlarını öngörebileceği kabul edilerek, hastalığın ilerlemesini azaltmak amacıyla operatif müdahale araştırılmalı ve bir tedavi seçeneği olarak sunulmalıdır. Mandibula ve parsiyel maksillektominin segmental veya marjinal rezeksiyonu MRONJ'yi kontrol etmek için etkili yöntemlerdir. Bu yaklaşım, Evre 1 hastalık dahil olmak üzere MRONJ'nin tüm evrelerine sahip hastalara uygulanabilir. Bu rezeksiyonlar, nekrotik kemiğin sınırlarının ötesinde, hayati, kanayan kemik alanına kadar sınırlar gerektirir. Ek raporlar, MRONJ'nin cerrahi rezeksiyonu deneyimli cerrahlar tarafından yapıldığında başarıyı belirlemiştir. Cerrahi prensiplerle uyumlu olarak, MRONJ yönetiminde komorbid durumların kontrolü çok önemlidir. Artan uzak metastatik hastalık yükü olanlar gibi fizyolojik olarak zayıflamış hastalar, osteonekrotik çenelerinin rezeksiyonuna olumlu yanıt vermeyebilir ve bazen dirençli hastalık gelişebilir. Son olarak, metastatik kanserli hastalarda MRONJ için cerrahi rezeksiyon, hastaların az bir kısmında da olsa çene numunesindeki metastazları tanımlayabilir. Aktif klinik ve radyografik sürveyans, hastalığın ilerleme belirtilerini izlemek için Evre 1, 2 ve 3 hastalığı olan hastaların ameliyatsız yönetiminde kritik öneme sahiptir. Ameliyatsız tedavinin başarısız olduğunu gösteren hastalarda erken ameliyat müdahalesi önerilir. Progresif klinik veya radyografik hastalığı veya başvuru sırasında daha ileri hastalığı olan hastalarda, önce uzun süreli nonoperatif önlemler alınmadan MRONJ'nin cerrahi rezeksiyonu yapılmalıdır. MRONJ, operatif tedavinin zamanında uygulanabileceği karmaşık bir yarayı temsil eder. Ameliyatlı ve ameliyatsız tedaviler arasında tartışmalar olmasına rağmen, hastaların ameliyatla tedavisi, MRONJ hastalığının tüm evreleri için mukozal örtünün korunmasını, yaşam kalitesinin artmasını ve antirezorptif tedavinin uygun şekilde yeniden

başlatılmasını göstermiştir. MRONJ'nin operatif müdahalesi için ilaç tatillerinin yararı kanıtlanmamıştır (Ruggiero et al., 2022).

## KAYNAKLAR

1. Ruggiero SL, Dodson TB, Aghaloo T, Carlson ER, Ward BB, Kademani D. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons' Position Paper on Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws—2022 Update. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2022 May;80(5):920–43. doi:10.1016/j.joms.2022.02.008
2. ŞAHİN O, HACILAR M. İlaçlara Bağlı Gelişen Çene kemiği Osteonekrozlarının Yönetiminde Güncel Değişimler. *ADO Klinik Bilimler Dergisi*. 2024 Jan 26;13(1):202–19. doi:10.54617/adoklinikbilimler.1313173
3. Fizazi K, Lipton A, Mariette X, Body JJ, Rahim Y, Gralow JR, et al. Randomized phase II trial of denosumab in patients with bone metastases from prostate cancer, breast cancer, or other neoplasms after intravenous bisphosphonates. *J Clin Oncol*. 2009 Apr 1;27(10):1564–71. doi:10.1200/JCO.2008.19.2146 PubMed PMID: 19237632.
4. Stockmann P, Hinkmann FM, Lell MM, Fenner M, Vairaktaris E, Neukam FW, et al. Panoramic radiograph, computed tomography or magnetic resonance imaging. Which imaging technique should be preferred in bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw? A prospective clinical study. *Clin Oral Investig*. 2010 Jun 10;14(3):311–7. doi:10.1007/s00784-009-0293-1
5. Earl MF, Neutens JA. Evidence-based medicine training for residents and students at a teaching hospital: the library's role in turning evidence into action. *Bull Med Libr Assoc*. 1999 Apr;87(2):211–4. PubMed PMID: 10219482.
6. Ng TL, Tu MM, Ibrahim MFK, Basulaiman B, McGee SF, Srikanthan A, et al. Long-term impact of bone-modifying agents for the treatment of bone metastases: a systematic review. *Support Care Cancer*. 2021 Feb;29(2):925–43. doi:10.1007/s00520-020-05556-0 PubMed PMID: 32535678.
7. Saad F, Brown JE, Van Poznak C, Ibrahim T, Stemmer SM, Stopeck AT, et al. Incidence, risk factors, and outcomes of osteonecrosis of the jaw: integrated analysis from three blinded active-controlled phase III trials in cancer patients with bone metastases. *Ann Oncol*. 2012 May;23(5):1341–7. doi:10.1093/annonc/mdr435 PubMed PMID: 21986094.
8. Moreno-Rabié C, Gaêta-Araujo H, Oliveira-Santos C, Politis C, Jacobs R. Early imaging signs of the use of antiresorptive medication and MRONJ: a systematic review. *Clin Oral Investig*. 2020 Sep;24(9):2973–89. doi:10.1007/s00784-020-03423-0 PubMed PMID: 32627123.
9. Bianchi SD, Scoletta M, Cassione FB, Migliaretti G, Mozzati M. Computerized tomographic findings in bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw in patients with cancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007 Aug;104(2):249–58. doi:10.1016/j.tripleo.2007.01.040 PubMed PMID: 17560140.
10. Elad S, Gomori MJ, Ben-Ami N, Friedlander-Barenboim S, Regev E, Lazarovici TS, et al. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: clinical correlations with computerized

- tomography presentation. *Clin Oral Investig.* 2010 Feb;14(1):43–50. doi:10.1007/s00784-009-0311-3 PubMed PMID: 19603201.
11. Di Mario U, Irvine WJ, Guy K, Borseley DQ, Iavicoli M, Ventriglia L. Circulating immune complexes in diabetics: the influence of sex, age, duration of disease and type of treatment. *J Clin Lab Immunol.* 1983 May;11(1):17–20. PubMed PMID: 6348294.
  12. Khan AA, Morrison A, Hanley DA, Felsenberg D, McCauley LK, O’Ryan F, et al. Diagnosis and management of osteonecrosis of the jaw: a systematic review and international consensus. *J Bone Miner Res.* 2015 Jan;30(1):3–23. doi:10.1002/jbmr.2405 PubMed PMID: 25414052.
  13. McGowan K, McGowan T, Ivanovski S. Risk factors for medication-related osteonecrosis of the jaws: A systematic review. *Oral Dis.* 2018 May;24(4):527–36. doi:10.1111/odi.12708 PubMed PMID: 28656643.

# BÖLÜM 7

---

## KONDİLER HİPERPLAZİ: KLİNİK, TANISAL VE TEDAVİ YAKLAŞIMI

*Helin Merve ÖZALP<sup>1</sup>*

## Giriş:

Fasiyal asimetri, konjenital, doğumsal veya edinilmiş sebeplerle ortaya çıkan ve klinik değerlendirmede önemli bir zorluk oluşturan bir durumdur. Fasiyal asimetri, genellikle çok faktörlü nedenlere dayanan kompleks bir klinik durumdur ve etiyolojik olarak konjenital, edinilmiş ve gelişimsel faktörler çerçevesinde değerlendirilebilir. Konjenital faktörler arasında dudak ve damak yarıkları, Tessier yarıkları, hemifasiyal mikrossomi, nörofibromatoz, konjenital kas tortikolis, kraniosinostozlar ve damar bozuklukları yer almakta olup, bu durumlar doğuştan var olan yapısal anomaliler nedeniyle yüz simetrisinde bozulmaya yol açabilir. Edinilmiş faktörler ise temporomandibular eklem ankilozu, yüz travması, çocukluk döneminde radyoterapi, fibröz displazi, yüz tümörleri ve tek taraflı kondiler hiperplazi gibi yaşamın ilerleyen dönemlerinde gelişen patolojileri kapsamaktadır ve bu etkenler de zamanla yüzün simetrisini etkileyebilir. Gelişimsel faktörler ise özellikle bilinmeyen nedenlerle ortaya çıkan asimetri ve Parry-Romberg sendromu gibi süreçleri kapsamakta olup, yüzün normal büyüme ve gelişim mekanizmalarındaki sapmalar sonucu oluşmaktadır. Bu çerçevede, fasiyal asimetri değerlendirilirken, etiyolojik kategorilerin kapsamlı şekilde incelenmesi, tanı ve tedavi planlamasında kritik öneme sahiptir (Thiesen et al., 2015). Özellikle kondiler hiperplazi (CH) olguları, fasiyal asimetri vakalarının önemli bir kısmını temsil eder ve genellikle adolesan dönemde kendini gösterir (Wolford et al., 2009). Kondiler hiperplazi, mandibular kondilin anormal ve çoğunlukla progresif büyümesi ile karakterize olup, yüzün alt üçte birinde belirgin asimetriye yol açar. Etkilenen kondildeki büyüme, kemik hacminin artması ile kendini gösterirken, karşı taraftaki kondille kıyaslandığında önemli bir fark oluşur. Normal fizyolojik koşullarda kondiler büyüme 18–20 yaş civarında tamamlanır; bu sürecin devam etmesi patolojik olarak kabul edilir (Obwegeser & Makek, 1986; Wolford et al., 2009). Klinik değerlendirmede, asimetrinin kemik, kas, dental veya yumuşak doku kaynaklı olup olmadığının saptanması, tedavi planlaması açısından kritik öneme sahiptir. Bu değerlendirme, yalnızca estetik kaygıların giderilmesini değil, aynı zamanda mandibular fonksiyonun korunmasını da sağlar. Kondiler hiperplazinin ayırıcı tanısı, yüz asimetrisinin altında yatan olası patolojilerin doğru şekilde değerlendirilmesini gerektirir. Bu süreçte osteoma, kondroma, osteokondroma, sinoviyal kondromatozis, osteoid osteoma, fibro-osteoma, miksoma, fibrosarkoma, kondrosarkoma, fibröz displazi, dev hücreli tümör, hemifasiyal mikrosomia, hemifasiyal hipertrofi, maksiller hipoplazi ve karşı taraftaki eklemdeki kondiler hipoplazi veya rezorptif patolojiler gibi çeşitli kemik ve yumuşak doku lezyonları göz önünde bulundurulmalıdır. Ayırıcı tanı sırasında özellikle anormal fasiyal gelişim, ipsilateral kondildeki tümöral oluşumlar

ve kontralateral temporomandibular eklem ankilozu gibi durumlar dikkatle değerlendirilmelidir. Bu yaklaşım, kondiler hiperplazinin yanlış teşhis edilmesini önleyerek, uygun tedavi ve cerrahi planlamanın sağlanmasına yardımcı olur (Yılcı et al., 2015).

### **Kondiler Hiperplazinin Epidemiyolojisi ve Demografik Özellikleri**

Kondiler hiperplazi (CH) epidemiyolojisi oldukça karmaşıktır ve mevcut literatür bu patolojinin yaş ve cinsiyetle ilişkisini net bir biçimde ortaya koymakta kısıtlıdır. Çoğu çalışmada, kondiler hiperplazi'nin başlangıç dönemi genellikle ergenlik veya genç erişkinlik olarak bildirilmiş, ancak olgun erişkinlerde de aktif büyümenin devam ettiği vakalar rapor edilmiştir, bu da hastalığın başlama ve sonlanma yaşının kesin olarak tanımlanmasını zorlaştırmaktadır (Yılcı et al., 2015). Nitzan ve arkadaşları 2008 yılında kondiler hiperplazi'de asimetrisinin derecesinin yaş ve cinsiyetle ilişkili olabileceğini öne sürmüşlerdir. Özellikle kadınlarda görülme sıklığının erkeklere kıyasla daha yüksek olduğu gözlemlense de, bu durumun biyolojik bir predileksiyon mu yoksa kadınların estetik kaygılar ve başvuru oranlarının daha yüksek olmasından kaynaklanan bir gözlem mi olduğu kesin değildir (Nitzan, 2023a; Yılcı et al., 2015).

Klinik olarak, küçük kondiler sapmalar ( $\leq 5$  mm) çoğu hasta ve klinisyen tarafından fark edilmeyebilir; ancak daha belirgin asimetrisi estetik algıyı ciddi şekilde etkiler ve cerrahi müdahale ihtiyacını artırır (Portelli et al., 2015). Epidemiyolojik çalışmalarda, kondiler hiperplazinin aktif büyüme fazında genellikle tek taraflı olarak ortaya çıktığı ve çoğunlukla mandibular sağ kondilde daha fazla görüldüğü bildirilmiştir; kadınlarda ise hastalığın daha erken fark edildiği ve başvuru sıklığının daha yüksek olduğu raporlanmıştır. Bu bilgiler, kondiler hiperplazinin klinik yönetiminde yaş, cinsiyet ve büyüme aktivitesi gibi faktörlerin değerlendirilmesinin önemini ortaya koymaktadır (Guennouni et al., 2025).

Sonuç olarak, kondiler hiperplazinin yaş ve cinsiyetle ilişkisi, hastalığın prognozu ve cerrahi planlama açısından dikkate alınması gereken önemli bir parametredir. Bu parametrelerin yanı sıra, hastalığın başlangıç yaşı ve aktif büyüme süresi hakkında belirsizliklerin devam etmesi, multidisipliner bir değerlendirme ve büyüme aktivitesini objektif olarak belirleyecek yöntemlerin (örneğin SPECT) kullanımını zorunlu kılmaktadır (Wolford et al., 2014).

## **Kondiler Hiperplazinin Etiyoloji ve Patofizyoloji**

Kondiler hiperplazinin etiyojisi tam olarak aydınlatılmamıştır; ancak travmatik, genetik, hormonal ve mekanik faktörler rol oynayabileceği öne sürülmektedir. Travmaya bağlı temporomandibular eklem inflamasyonu en sık suçlanan faktörlerden biridir ve bu durum kemik remodeling sürecini bozarak artmış mitotik aktiviteye yol açabilir (Wolford et al., 2014).

Sinovyal sıvılarda artmış vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) ve insülin benzeri büyüme faktörü (IGF) seviyeleri, hiperplastik kondil aktivitesi ile ilişkilendirilmiştir. IGF-1'in proliferatif zonlarda yüksek konsantrasyonlarda bulunması ve in vitro çalışmaların, normal kondil kondrositlerine kıyasla hiperplastik kondrositlerin daha fazla proliferatif aktivite gösterdiğini ortaya koyması, bu ilişkinin biyolojik temellerini desteklemektedir. Kas fonksiyonlarındaki dengesizlikler, özellikle masseter kas aktivitesindeki asimetri, kondiler büyüme ile ilişkili olabilecek diğer faktörler arasında yer alır, ancak bu ilişkinin nedensel yönü hâlâ net değildir (Almeida et al., 2015).

## **Kondiler Hiperplazinin Klinik Özellikleri ve Sınıflaması**

Kondiler hiperplazi, genellikle mandibular dolgunluk ve karşı tarafta görece düzleşme ile kendini gösterir. Klinik olarak asimetri, dikey, yatay veya her iki yönde aşırı büyüme ile tanımlanabilir. Obwegeser ve Makek 1986 yılında, bu durumu hemimandibular hiperplazi (vertikal büyüme), hemimandibular elongasyon (horizontal büyüme) ve hibrit tip olarak sınıflandırmıştır. Nitzan ve arkadaşları ise 2008 yılında daha klinik odaklı bir yaklaşım sunarak CH'yi vertikal, horizontal ve kombine tip olarak tanımlamıştır (Nitzan, 2023b; Obwegeser & Makek, 1986; Wolford et al., 2009).

Bu sınıflamalardan Nitzan sınıflaması aşağıdaki gibidir (Nitzan, 2023b);

- **1- Vertikal Vakalar:** Eş taraflı kondilde aşağı doğru büyüme olur; çene ve oklüzal orta hattında minimal deviasyon görülür. Hemimandibula üç boyutlu olarak genişler ve genellikle ipsilateral açık kapanış ile kendini gösterir. Kontralateral düzleşme belirgindir. Oklüzal kant eşlik edebilir. Kondil başı düzensiz ve büyük saptanmıştır. Mandibula açığı yuvarlaktır ve alveolar inferior sinir de mandibula alt kenarına yakın seyredir.
- **2- Horizontal Vakalar:** Çene ve mandibular orta hat kontralateral tarafa doğru sapar; sıklıkla karşı taraf çapraz kapanış gelişir. Mandibular molarlar da linguale devrilme

gözlenir. Kondil normal şekil ve büyüklükte, kondil boynu vertikal vakalara göre uzamış görülmektedir.

- **3- Kombine tip:** Bu tipte her iki yönde aşırı büyüme gözlenmekle beraber dikey ile yatay tipin klinik bulgularını bir arada gösterir.

Obwegeser ve Makek sınıflaması ise aşağıdaki gibidir (Obwegeser & Makek, 1986);

### 1. Hemimandibular Hiperplazi (Dikey Tip)

Bu tipte, kondil tek taraflı olarak aşağıya doğru büyür ve mandibular gövde ile açıda belirgin bir genişleme gözlenir. Çene orta hattı ve oklüzal çizgide minimal sapma görülür, ancak hemimandibula üç boyutlu olarak genişlemiş olur. Genellikle ipsilateral tarafta açık kapanış oluşur ve yüz alt üçüncü kısmında belirgin asimetri ortaya çıkar. Maksilla ve dentoalveolar yapılar, kondilin büyümesine kısmi olarak uyum sağlayarak oklüzal dengeyi korumaya çalışır.

### 2. Hemimandibular Elongasyon (Yatay Tip)

Yatay tip, mandibular kondilin uzunlamasına uzaması ile karakterizedir. Bu durumda çene ve oklüzal orta hat, karşı tarafa doğru deviye olur ve genellikle karşı tarafta çapraz kapanış (crossbite) oluşur. İpsilateral mandibular molar dişler, oklüzyonun korunması için eğimlenir. Bu tip, dikey tipe kıyasla daha belirgin çene deviasyonu ve yüz asimetrisi ile kendini gösterir.

### 3. Hibrit veya Kombine Tip

Hibrit tip, dikey ve yatay büyüme özelliklerini bir arada taşır. Hemimandibula üç boyutlu olarak büyür, çene orta hattı sapar ve her iki yönün klinik bulguları gözlenir. Bu tipte hem estetik hem de fonksiyonel olarak daha karmaşık sorunlar ortaya çıkabilir; karşı taraf temporomandibular eklemden kompensatuvar disfonksiyon ve ağrı riski yüksektir.

Son olarak Wolford sınıflaması ise (Wolford et al., 2014);

Wolford sınıflaması, hastalığın aktivitesini, yaşını ve büyümenin yönünü dikkate alarak daha cerrahi odaklı bir sistem sunar:

- **Tip 1 – Erken Başlayan Hiperplazi:**

**1a:** 12–14 yaş arası, bilateral mandibular büyüme ile hafif asimetri.

**1b:** Aynı yaş aralığında tek taraflı büyüme ve lateral çene deviasyonu.

- **Tip 2 – Yetişkin Çağında Başlayan Hiperplazi:**

**2a:** 20’li yaşlarda ortaya çıkan dikey veya yatay büyüme baskın olgular.

**2b:** Aynı yaş grubunda daha agresif ve her iki yönü kapsayan büyüme.

- **Tip 3 – Neoplastik veya Yaş Bağımsız Olgular:**

Her yaşta ortaya çıkabilir, benign veya malign patoloji ile ilişkili olabilir ve daha agresif cerrahi yaklaşım gerektirir.

Wolford sınıflaması, özellikle SPECT ile büyüme aktivitesinin belirlenmesi sonrası cerrahi kararların netleştirilmesine olanak tanır ve tedavi planlamasında multidisipliner yaklaşım gerektirir(Wolford et al., 2014).

Fonksiyonel yük artışı, karşı taraf TMJ’de disfonksiyon, ağrı ve kliklemeye yol açabilir (Nitzan, 2023c)

### **Tanı Yaklaşımı**

Klinik değerlendirme, hastanın şikâyetleri, estetik kaygıları ve fonksiyonel bozuklukların saptanmasıyla başlar. Asimetrinin kemik, dental, yumuşak doku veya postural faktörlerden kaynaklanıp kaynaklanmadığı ayrıntılı olarak incelenir. Diferansiyel tanı sürecinde özellikle kondiler osteokondroma ve diğer benign veya malign kondil tümörleri dikkate alınmalıdır (Almeida et al., 2015; Nitzan, 2023c).

Görüntüleme yöntemleri arasında düz radyografi ve panoramik tomografi temel olsa da, cerrahi planlama için daha detaylı anatomi ve fonksiyonel görüntüleme gereklidir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve konik ışınlı BT (KIBT), 3 boyutlu planlama ve anormal büyümenin normal kondilden ayrılmasında kullanılır (Higginson et al., 2018).

### **SPECT ve Büyüme Aktivitesinin Değerlendirilmesi**

Büyümenin aktif olup olmadığını belirlemek için tek foton emisyonlu tomografi (SPECT) kullanılır. Bu yöntemde, kondiller arasındaki metabolik aktivite farkı kantitatif olarak değerlendirilir; iki kondil arasında %10 veya daha fazla fark saptanması durumunda unilaterale

kondiler hiperplazi tanısı konur. Bu yaklaşım, aktif büyüme varlığının belirlenmesinde ve cerrahi planlamada kritik rol oynar. SPECT, aktif büyüme varlığı olan olgularda kondil cerrahisi veya ortognatik cerrahi kararını yönlendirir (Higginson et al., 2018).

### **Kondiler Hiperplazi Vakalarında Tedavi Yaklaşımları**

Tedavi planı, asimetri derecesini ortaya çıkan maloklüzyonu ve kondiler büyüme aktivitesini dikate aarak yapılmalıdır. Genellikle seçilen strateji büyümenin aktif veya inaktif olmasına göre farklılık gösterir. Bununla birlikte, genellikle seçilen strateji büyüme aktivitesine ve hastanın yaşına da bağlıdır (Nitzan, 2023b; Olate et al., 2013; Wolford et al., 2009).

Kondiler hiperplazi vakalarında spect (+) olduğu durumda büyüme gelişim devam etmektedir. Bu durumda yapılacak cerrahi işlemin ileride revizyonu gerekli olabileceğinden dolayı dikkatli bir yaklaşım izlenmelidir. Kondil cerrahisi ile büyümenin durdurulması hedeflenir. Yüksek kondilektomi veya kondil reduksiyonu uygulanabilir; gerekirse ortognatik cerrahi ile kombine edilir. Kondil reduksiyonu, çene yüksekliğini eşitleyecek şekilde planlanır ve ek ortognatik prosedür ihtiyacını çoğu olguda azaltır . Bu sebeple aşağıda belirtilen tedavi seçenekleri hastaya özgü değerlendirilip tartışılmalıdır(Higginson et al., 2018).

- Aktif büyüme durana kadar ortognatik cerrahiye ertelemek,
- Kondiler cerrahi yapmak daha sonra hastayı takip edip kondilin gelişimini izlemek ve gerekirse ortognatik cerrahi ile uygun bir okuzal düzlem oluşturmak,
- Kondiler cerrahi ile aynı anda ortognatik cerrahi yapmak.

**Aktif büyüme durana kadar kondiler cerrahiye ertelemek:** Bu tedavi seçeneğinde, hasta 20-30 yaşlarının ortalarına kadar ertelenir. Daha sonra kondiler cerrahi yapmadan ortognatik cerrahi yapılır. Bu sayede kondil, yapılacak olan cerrahi nedeniyle oluşacak komplikasyonlardan korunmuş olur. Ancak, bu seçeneğin bir çok dezavantajı mevcuttur. Fasiyal asimetri, deformite ve okluzal fonksiyonlar kötüleşir. Aynı zamanda, oklüzyondaki ve maksilladaki kompanze edici değişiklikler nedeniyle ortognatik cerrahi daha kompleks hale gelir. Çiğneme, konuşma, sosyal ve psikolojik gelişim olumsuz etkilenir. Bu sebeple dikkatli değerlendirilmesi gereken bir tedavi seçeneğidir. Yıllar içinde önemli klinik değişim yoksa, SPECT bulguları süpheliyse, minimal asimetri sadece ortognatik cerrahi ile düzeltilebilir (Higginson et al., 2018).

### **Preauricular Kondilektomi:**

Temporomandibular eklem (TME) bölgesine ulaşım amacıyla, Al-Kayat and Bramley tarafından 1979 yılında tanımlanan preauriküler subfasial yaklaşımın modifiye edilmiş bir versiyonu geliştirilmiş ve halen uygulanmaktadır. Bu cerrahi teknik, fasiyal sinir için ek bir koruyucu tabaka (derin temporal fasyanın derin yaprağı ve temporal yağ dokusu) sağlayarak “derin subfasial yaklaşım” olarak adlandırılmaktadır. Cerrahi işlemde, temporal bölgeye uzanan ve temporal damarların ana dallarını aşacak şekilde posteriora ve superiora doğru kıvrılan bir preauriküler cilt insizyonu yapılır. İnsizyonun temporal uzantısı, superior aurikulokütanöz birleşim noktasından zigomatik arka doğru yaklaşık 45° açıyla ilerletilir. Kesi, sırasıyla subkutan doku, yüzeysel temporal fasya ve areolar yağ dokusunu geçilir. Künt diseksiyon ile zigomatik arkın yaklaşık 2 cm üzerine kadar ilerlenmiş ve bu seviyede derin temporal fasyanın yağ dokusu içeren iki tabakaya ayrıldığı gözlenir. Uygulanan modifikasyon kapsamında, derin temporal fasyanın hem üst hem de alt tabakaları kesilerek aradaki yağ dokusu tamamen geçilmiş, böylece temporal kas liflerinin ortaya konduğu ve derin temporal fasya altında yeni bir subfasial plan oluşturulur. Bu alana ulaşıldıktan sonra, zigomatik ark periostu güvenli şekilde insize edilip öne doğru retrakte edilerek eklem kapsülüne rahat bir erişim sağlanır. Eklem kapsülünün açılmasını takiben kondil başı ekspoze edilir. Kondiler osteotomi, Mectron tarafından üretilen piezoelektrik cerrahi cihazı kullanılarak gerçekleştirilir. Daha sonra çıkarılan kondil segmenti uzaklaştırılır ve yeni kondil yüzeyi yüzeysel olarak şekillendirilir. Son aşamada, fasiyal tabaka temporal kası örtecek şekilde yeniden konumlandırılarak sütüre edilir ve cerrahi alan uygun şekilde kapatılır (Sembronio et al., 2024).

### **İntraoral Kondilektomi:**

Kondilin translasyonunu kolaylaştırmak amacıyla maksimum ağız açıklığı sağlanır ve bu açıklığın korunması için karşı tarafa ağız açacağı yerleştirilir. Tüm cerrahi işlem, Karl Storz tarafından üretilen endoskopik sistem desteğiyle gerçekleştirilir; bu sayede cerrahi alanın aydınlatılması ve görselleştirilmesi belirgin şekilde iyileştirilir. Hernandez-Alfaro et al. tarafından tanımlanan teknik doğrultusunda, bukkal mukozada mandibular ramusun ön sınırı boyunca yaklaşık 2 cm uzunluğunda vertikal bir insizyon yapılır. Bu insizyon, mandibular ikinci molar seviyesinden başlayarak maksiller dişler hizasına kadar uzanır. Ardından subperiostal diseksiyon kranial yönde ilerletilerek bukkal ve lingual mukoperiostal flepler kaldırılır ve koronoid çıkıntı ile sigmoid çentik ortaya konur. Temporal kas tendonu, ramusun anterior, lateral ve medial yüzeylerinden dikkatli şekilde ayrılır ve koronoid çıkıntındaki üst

tutunma noktasına kadar disseke edilir. Kondile erişimi kolaylaştırmak amacıyla koronoidektomi, Mectron piezoelektrik cerrahi sistemi (Piezosurgery®) kullanılarak gerçekleştirilir. Bunu takiben, kondil boynu ve başı boyunca subperiostal diseksiyon sürdürülür ve inferior eklem boşluğuna kadar ilerlenir; bu aşamada eklem diskinin korunmasına özen gösterilir. Daha sonra çıkarılması planlanan kondil segmentine bir vida yerleştirilir ve bu vidaya çelik tel halka bağlanır. Devamında, planlanan osteotomi seviyesinin doğruluğunu sağlamak amacıyla kişiye özel hazırlanmış kesim rehberi uygun pozisyonda yerleştirilir. Bu aşama, rehberin boyutu ve kemiğe tam uyum gerekliliği nedeniyle kritik önem taşır. Kondilektomi, aynı piezoelektrik cihaz kullanılarak gerçekleştirilir. Çıkarılan kondil parçası, tel halka yardımıyla dikkatlice çekilerek temporomandibular ligamentlerden ve lateral pterigoid kas tutunmalarından ayrılır ve güvenli şekilde uzaklaştırılır. Alt eklem boşluğunun inferior yaklaşımla tamamen eksplere edilmesi, diskin alt yüzeyinin doğrudan görülmesine olanak tanır. Son aşamada bukkal mukoza, rezorbe olabilen 3-0 poliglaktin 910 sütür materyali (Vicryl Rapide, Ethicon) kullanılarak kapatılır (Sembronio et al., 2024).

**Kondiler cerrahi yapmak daha sonra hastayı takip edip kondilin gelişimini izlemek ve gerekirse ortognatik cerrahi ile uygun bir okuzal düzlem oluşturmak:** Aktif kondiler büyüme olan vakalarda, kondiler cerrahi, etkilenen dokuyu çıkararak ilerlemeyi durdurmaya amaçlayan biyolojik temelli bir yaklaşımdır. Bu noktada, yüksek seviyeli kondilektomi, düşük seviyeli kondilektomi, tam kondilektomi, kondiler redüksiyon, nispi kondiler redüksiyon tercih edilebilir. Nispi kondiler redüksiyon, klinik uyumsuzlukla orantılı olarak yapılan kondiler küçültme, hem patolojik odakları ortadan kaldırır hem de mandibular yüksekliği düzeltir. Temel neden, genellikle geleneksel ortognatik cerrahi tedavi gereksiniminin önüne geçen ve tek bir cerrahi ile erken müdahale etmektir (Higginson et al., 2018).

**Kondiler cerrahi ile aynı anda ortognatik cerrahi yapmak:** Aktif vakalarda, sadece ortognatik cerrahi biyolojik olarak geçerli değildir. Çünkü cerrahi sonrası oluşturulan son pozisyon stabil kalmayacaktır. Önleyici aşırı düzeltme (overcorrection) güvenli değildir. Daha sonraki büyümenin miktarı tahmin edilemez. Önemli bir çalışmada, sadece ortognatik cerrahi geçiren hastalarda ek düzeltici cerrahiye ihtiyaç duyulurken, ortognatik cerrahi ile eş zamanlı kondilektomi yapılan hastalarda yalnızca %4 oranında nüks görülmüştür. Bu durum, kondiler cerrahinin önemini açıkça ortaya koymaktadır (Higginson et al., 2018).

**SPECT (-):** Büyüme durduğunda kalan asimetri, klasik ortognatik cerrahi ve ortodontik tedavi ile düzeltilir. Hafif asimetride yalnızca ortodontik yaklaşımlar yeterli olabilir. Cerrahi

planlama sırasında multidisipliner yaklaşım şarttır; ortodontist ve çene cerrahı işbirliği ile hastanın estetik ve fonksiyonel ihtiyaçları göz önünde bulundurulur. Postoperatif adaptasyon süreci bir yıl sürebilir; bu nedenle bazı olgularda iki aşamalı cerrahi önerilmektedir (Guennouni et al., 2025).

Cerrahi yaklaşımlar arasında kondil cerrahisi, kondilektomi, kondil reduksiyonu veya orantılı kondilektomi bulunur. Progresif büyümenin durdurulması için patolojik büyüme odaklarının çıkarılması temel prensiptir. Cerrahi sonrası kalan asimetri, ortognatik cerrahi ile düzeltilebilir. Aktif büyüme olan hastalarda, kondil cerrahisi ile eş zamanlı ortognatik yaklaşımın, yalnızca ortognatik cerrahiye göre relaps oranını ciddi şekilde azalttığı gösterilmiştir (Wolford et al., 2009).

Bu seçeneklerin yanı sıra, tek taraflı ramus osteotomisi küçük rotasyonel hareketler için tarif edilmiştir. Ancak, karşı taraf temporomandibular eklem üzerinde önemli bir tork oluşturduğundan rutin olarak yapılmaz (Al Senaidi et al., 2021).

Sonuç olarak, kondiler hiperplazi yönetimi, yalnızca yüzeysel bir tanı koyma süreci değildir; aksine, hastalığın aktif büyüme evresinin doğru bir şekilde değerlendirilmesini, bu değerlendirme doğrultusunda cerrahi ve ortodontik müdahalelerin kişiselleştirilmiş olarak planlanmasını gerektiren multidisipliner bir süreçtir. Bu süreçte hastanın estetik beklentileri, fonksiyonel gereksinimleri, yaşına ve büyüme potansiyeline bağlı olarak planlanan tedavi stratejileri, klinik kararların merkezinde yer alır. Özellikle SPECT gibi fonksiyonel görüntüleme teknikleri, kondiller arasındaki metabolik aktivite farkını belirlemede kritik bir araç olarak öne çıkar; iki kondil arasında %10 veya daha fazla fark gözleendiğinde aktif hiperplazi varlığı doğrulanabilir ve cerrahi müdahale gerekliliği objektif bir şekilde saptanabilir. Bu yöntem, sadece aktif büyümenin varlığını ortaya koymakla kalmaz, aynı zamanda hangi kondilin ve hangi düzeyde müdahale gerektirdiğinin belirlenmesinde de klinisyene yol gösterir (Al Senaidi et al., 2021; Guennouni et al., 2025; Nitzan, 2023b; Wolford et al., 2009).

Buna ek olarak, üç boyutlu sanal cerrahi planlama, mandibulanın ve çevre yapılarının detaylı analizini mümkün kılarak cerrahın anatomik sınırlara saygılı bir şekilde hareket etmesini sağlar. Bu yaklaşım, gereksiz kemik dokusunun korunmasına ve temporomandibular eklem fonksiyonunun optimum düzeyde sürdürülmesine imkân tanır. Aktif kondiler hiperplazi olgularında erken cerrahi müdahale, hem yüz asimetrisinin ilerlemesini durdurur hem de

ortognatik cerrahiye olan ihtiyacı azaltabilir. İnaktif veya hafif asimetric olgularda ise klasik ortognatik ve ortodontik tedavi seçenekleri kullanılarak, kalıcı estetik ve fonksiyonel sonuçlar elde edilebilir. Bu kapsamda, multidisipliner yaklaşım ve ileri görüntüleme tekniklerinin entegrasyonu, tedavi başarısını artırırken hastanın uzun dönemde yaşam kalitesini, oklüzal fonksiyonunu ve yüz estetiğini de olumlu yönde etkiler(Higginson et al., 2018; Olate et al., 2013).

Özetle, kondiler hiperplazi yönetimi, yalnızca cerrahi müdahale veya ortodontik tedavi ile sınırlı olmayıp, hastanın bireysel büyüme potansiyeli, klinik bulguları ve fonksiyonel ihtiyaçları dikkate alınarak planlanan kapsamlı bir tedavi sürecini gerektirir. SPECT temelli büyüme değerlendirmesi ve üç boyutlu sanal cerrahi planlama, bu sürecin vazgeçilmez araçlarıdır ve hastaya sağlanan uzun dönem estetik, fonksiyonel ve psikososyal faydaların temelini oluşturur. Bu nedenle, kondiler hiperplazi olgularında tedavi planlaması, multidisipliner yaklaşım, ileri görüntüleme yöntemleri ve bireyselleştirilmiş cerrahi stratejilerin bir arada kullanıldığı bütüncül bir model çerçevesinde yürütülmelidir.

## KAYNAKÇA

1. Wolford LM, Morales-Ryan CA, García-Morales P, Perez D. Surgical management of mandibular condylar hyperplasia type 1. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2009 Oct;22(4):321–9. doi:10.1080/08998280.2009.11928546 PubMed PMID: 19865502.
2. Nitzan DW. “Adaptable condylectomy” for acquired facial asymmetry and malocclusion caused by temporomandibular joint condylar hyperplasia. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2023 Nov;52(11):1145–55. doi:10.1016/j.ijom.2023.05.001 PubMed PMID: 37230928.
3. Olate S, Netto HD, Rodriguez-Chessa J, Alister JP, de Albergaria-Barbosa J, de Moraes M. Mandible condylar hyperplasia: a review of diagnosis and treatment protocol. *Int J Clin Exp Med*. 2013 Sep 25;6(9):727–37. PubMed PMID: 24179565.
4. Nitzan DW. ‘Adaptable condylectomy’ for acquired facial asymmetry and malocclusion caused by temporomandibular joint condylar hyperplasia. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2023 Nov;52(11):1145–55. doi:10.1016/j.ijom.2023.05.001
5. Portelli M, Gatto E, Matarese G, Militi A, Catalfamo L, Gherlone E, et al. Unilateral condylar hyperplasia: diagnosis, clinical aspects and operative treatment. A case report. *Eur J Paediatr Dent*. 2015 Jun;16(2):99–102. PubMed PMID: 26147813.
6. Higginson JA, Bartram AC, Banks RJ, Keith DJW. Condylar hyperplasia: current thinking. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2018 Oct;56(8):655–62. doi:10.1016/j.bjoms.2018.07.017 PubMed PMID: 30115459.
7. Wolford LM, Movahed R, Perez DE. A classification system for conditions causing condylar hyperplasia. *J Oral Maxillofac Surg*. 2014 Mar;72(3):567–95. doi:10.1016/j.joms.2013.09.002 PubMed PMID: 24388179.
8. Almeida LE, Zacharias J, Pierce S. Condylar hyperplasia: An updated review of the literature. *The Korean Journal of Orthodontics*. 2015;45(6):333. doi:10.4041/kjod.2015.45.6.333
9. Obwegeser HL, Makek MS. Hemimandibular hyperplasia--hemimandibular elongation. *J Maxillofac Surg*. 1986 Aug;14(4):183–208. doi:10.1016/s0301-0503(86)80290-9 PubMed PMID: 3461097.
10. Nitzan DW. ‘Adaptable condylectomy’ for acquired facial asymmetry and malocclusion caused by temporomandibular joint condylar hyperplasia. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2023 Nov;52(11):1145–55. doi:10.1016/j.ijom.2023.05.001
11. Guennouni A, Aallah WH, Abourak C, Oukassem S, Ech-Cherif El Kettani N, Fikri M, et al. A facial asymmetry revealed: Active mandibular condylar hyperplasia. *Radiol Case Rep*. 2025 May;20(5):2463–7. doi:10.1016/j.radcr.2025.01.079

12. Al Senaidi A, Al Hashmi A, Al Ismaili M, Bakathir A. Unilateral Condylar Hyperplasia: Two Case Reports and a Literature Review. Oman Med J. 2021 Jul;36(4):e285. doi:10.5001/omj.2021.39 PubMed PMID: 34367686.



# BÖLÜM 8

---

## TRİGEMİNAL NEVRALJİ

*Fatih GİRGIN<sup>1</sup>*

## 1. Giriş

Uluslararası Ağrı Çalışmaları Birliği (International Association for the Study of Pain-IASP) ağrıyı, mevcut veya olası doku hasarıyla ilişkili ya da bu hasarı çağrıştıran, hoş olmayan duygusal ve emosyonel bir deneyim olarak tanımlamaktadır. Bu tanım, devam eden doku hasarı bulunmasa bile ağrının var olabileceğini; örneğin iyileşmiş bir ampütasyon sonrasında görülen fantom ağrısının da bu kapsamda değerlendirildiğini vurgulamaktadır (YAĞCI & SAYGİN, 2019).

Ağrı, bireyin yaşam kalitesini olumsuz etkileyen bir semptom olmakla birlikte, organizmanın koruyucu mekanizmalarının bir parçası olarak kabul edilmektedir. Ağrı fiziyojisi, nosiseptör olarak adlandırılan özelleşmiş reseptörlerin potansiyel zararlı uyarılarla aktive olmasıyla başlar. Bu uyarılar Aδ lifleri aracılığıyla hızlı, C lifleri aracılığıyla ise yavaş iletilir. Ağrı algısı, bu sinyallerin kortekste duygusal ve bilişsel süreçlerden sorumlu merkezlere ulaşmasıyla oluşur. Ağrı sınıflandırmasında önemli bir yer tutan nöropatik ağrı ise periferik ya da santral sinir sisteminde meydana gelen hasar veya fonksiyon bozukluğu sonucunda ortaya çıkar. Bu tip ağrı genellikle yanıcı, batıcı veya elektrik çarpması şeklinde tarif edilir. Bazı durumlarda belirgin bir uyaransızın gelişen ağrılarda “ağrı belleği” kavramı önem kazanır ve bu durum reseptör düzeyinde gelişen değişikliklerle ilişkilendirilmektedir (YAĞCI & SAYGİN, 2019).

Ağrı, objektif bir bulgu saptanamasa dahi hekim tarafından gerçek bir semptom olarak değerlendirilmelidir ve yalnızca psikojenik kökenli kabul edilmemelidir.

Ağrı; başlangıç süresi, oluşum mekanizması ve kaynaklandığı bölgeye göre sınıflandırılabilir (YAĞCI & SAYGİN, 2019). Başlangıç süresine göre akut ağrı; travma, enfeksiyon ve doku hipoksisi gibi durumlarda ortaya çıkar. Mekanizmasına göre ağrı, nosiseptif ve nöropatik olmak üzere iki ana grupta incelenir. Kaynaklandığı bölgeye göre ise somatik, visseral, sempatik ve periferik ağrı olarak dört alt grupta değerlendirilmektedir (YAĞCI & SAYGİN, 2019).

‘Nevralji’ spesifik sinir dermatomunda, kısa paroksizmler halinde tetiklenebilen, delici ağrılar için kullanılır fakat bazen kesici, bıçak saplanır karakterde ve elektrik şok benzeri olarak da tariflenir. ‘Nöropati’ ise sinir duyu alanında duysal defisitlerle birlikte sürekli bir ağrıyı ifade eder ki yanma, batma ve karıncalanma eşlik eder, bazen de hastalar yanlış bir şişlik hissi tanımlar (“Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition,” 2018a).

Hem nevrojji hem de nöropati birçok kranial sinirde (trigeminal, fasiyal glossofaringeal ve vagus) ve üst servikal sinirde (okspital ve büyük aurikular sinir) tanımlanmıştır. Ağrının nedeni inflamatuvar, enfeksiyöz veya yapısal bir lezyon olabilir. Nevrojji veya nöropati meydana getirebilecek herhangi bir neden bulunamadığı takdirde *idiyopatik* olarak sınıflandırılır. Bazen keskin paroksizmal ağrı ve persistan ağrı birlikte bulunabilir ki bu durumda baskın olan ağrıya göre sınıflandırılır. Kranial nevrojji içerisnde en sık görülen trigeminal nevrojjidir (“Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition,” 2018a).

Trigeminal nevrojji trigeminal sinirin bir veya daha fazla duyu alanında ortaya çıkan ani başlayan ve sonlanan, zararsız uyaranlarla tetiklenen, tek taraflı, tekrarlayan elektrik şok benzeri ağrılarla karakterizedir. 2018 yılında yayınlanan Baş Ağrısının Uluslararası Sınıflandırması 3.baskısının 3.bölümde Nöropatiler & Fasiyal Ağrılar başlığı altında trigeminal nevrojji tanı kriterleri güncellenmiştir (“Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition,” 2018a).

### **ICHD – 3 Tanı Kriterleri;**

Trigeminal sinirin bir veya birden fazla dalının dağılımında rekürren paroksizmler halinde tek taraflı yüz ağrısı, ağrı trigeminal dermatomların dışına yayılmaz. B ve C kriterlerini karşılar.

#### **A-Ağrı karakteri**

1. 1 sn'den 2 dakikaya kadar sürebilen \*
2. Şiddetli yoğunlukta \*\*
3. Elektrik şok benzeri, bıçak saplanır gibi veya kesici karakterde

#### **B-Etkilenen sinir dağılımında normalde zararsız olan uyarılarla tetiklenir\*\*\***

#### **C-Başka bir ICHD-3 tanısı ile ilişkili değildir.**

\*Ağrı süresi zamanla değişebilir, paroksizmler daha da uzayabilir, az sayıda hasta 2 dk üzerinde ağrı tarifler.

\*\* Ağrı zamanla daha şiddetli hale gelebilir

\*\*\* Bazen paroksizmler spontan olarak meydana gelebilir veya öyle görünebilir. Bu durumda öykü ile normalde zararsız uyaranlarla ağrının tetiklendiği bir ağrı öyküsü veya bulgusu olmalıdır. Muayene eden tetikleyici fenomeni uygulayarak öyküyü doğrulayabilir. Ancak

hastanın reddetmesi ve diğer birçok nedenden ötürü mümkün olmayabilir (“Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition,” 2018b).

Trigeminal nevraljide ağrı çoğunlukla maksiller ve mandibular sinirlerin dağılım alanlarında görülürken, oftalmik dalın tutulumu daha nadirdir. Olguların çok küçük bir kısmında (<5%) ağrı yalnızca oftalmik dal ile sınırlı olabilir. Sağ yüz yarısının sol tarafa kıyasla daha sık etkilendiği bildirilmiştir. Skalpin posterior üçte birlik bölümü, tragus hariç dış kulak yolu ve mandibula angulusunu örten deri trigeminal sinir tarafından innerve edilmediğinden, trigeminal nevraljide bu bölgelerde ağrı beklenmez. Hastanın bu alanlarda ağrı tariflemesi durumunda alternatif tanılar göz önünde bulundurulmalıdır. Trigeminal nevralsi genellikle tek taraflı seyir gösterir; bilateral tutulum nadirdir ve bu durumda multipl skleroz gibi nörolojik hastalıklar veya kraniumu ilgilendiren diğer patolojiler araştırılmalıdır (Cruccu et al., 2020).

Trigeminal nevralsiye özgü ağrı, çoğunlukla saniyeler süren, ani başlangıçlı, elektrik çarpması tarzında ve paroksizmal karakterdedir; bununla birlikte saplanıcı veya delici tarzda da tarif edilebilir. Atak süresi genellikle iki dakikadan kısa olmakla birlikte bazı hastalarda daha uzun sürebilir. Paroksizmal ataklar kısa süreli olsa da tetikleyici uyaranların devam etmesi halinde seri şekilde tekrarlayabilir. Atakların ardından “refrakter periyot” olarak adlandırılan dönemde yeni atak oluşmaz ya da ağrı şiddeti azalır. Çoğu hasta ataklar arasında asemptomatik olsa da bazı olgularda paroksizmal ağrıya ek olarak sürekli bir ağrı bileşeni de bulunabilir (Cruccu et al., 2020).

Trigeminal nevralsi tanısında önemli özelliklerden biri, günlük yaşam aktiviteleri sırasında duyuşal tetik bölgelerinden ağrının başlatılabilmesidir. En sık tetik alanları perioral ve nazal bölgelerdir.17 Dudağı temas eden bir peçete, yüzde hassas bir bölgeye gelen hafif bir esinti dahi ağrıyı başlatabilir. Hastaların büyük çoğunluğu, normalde ağrı oluşturmeyen uyaranlarla paroksizmal atakların tetiklendiğini ifade eder. Konuşma, yemek yeme, tıraş olma, makyaj yapma, diş fırçalama, yüz yıkama veya yüze hafif dokunma ağrıyı provoke edebilir. Tetiklenen bölge ile ağrının hissedildiği alan her zaman aynı olmayabilir; örneğin alt dudaktaki bir tetik noktası alın bölgesinde ağrıya neden olabilir (Cruccu et al., 2020).

## **2. Trigeminal Sinirin Anatomisi**

Trigeminal sinir, beşinci kranial sinirdir ve Trifasiyal sinir olarak da adlandırılır. Kranial sinirlerin en büyüğü ve aynı zamanda geniş bir dağılım alanına sahiptir. Hem motor

hem de motor liften daha büyük olan duyu liflerine sahip bir sinirdir. Sinir, beyin sapından (pons) kaynaklanır ve başın ve yüzün çeşitli alanlarına dağılır. Çift halde bulunan bir sinirdir ve her sinir başın ve yüzün aynı tarafına dağılır. Trigeminal sinirin üç ana dalı vardır ve bu nedenle Trigeminal adı Latince üç,üçlü manasına gelen “tria” ve çok manasına gelen “geminus” terimlerinden üretilmiştir. Yüzün duysal alanları, vücudun diğer alanlarından daha özel ve karışıktır. Trigeminal sinirin yoğun innervasyon alanları vardır. Trigeminal sinir diğer sinirlere kıyasla çok daha fazla nörona sahiptir (KAAN KIRIMLI, 2023).

Trigeminal gangliyon yüzün duysal innervasyonunu sağlamada spinal arka kök ganglionlarının benzeridir. Arka kök ganglionlarında olduğu gibi trigeminal ganglion da periferik bileşenleri ile farklı tipte duyuları trigeminal çekirdeklere iletir. Dokunma ve diskriminasyon duyusu *temel duysal çekirdeğe* iletilir, bu çekirdek pons arka bölümünde *motor trigeminal çekirdeğin* lateralde yer alır. Ağrı ve sıcaklık duyusunu taşıyan lifler ponstan servikal 2 (C2) düzeyine kadar uzanan *spinal çekirdeğe* iletilir. Trigeminal sinir spinal çekirdeğinden çıkan aksonlar *lemniskus trigeminalisi* oluşturur bu lifler önce *talamus ventralis posteromedialise* gelir sonrasında *girus postsantralise* doğru uzanır (Mathias B & Frotscher M. Duus, 2012; Taner.D, 2013).

Trigeminal sinir mezensefalik çekirdeği beyin sapında yer almasına rağmen spinal arka kök ganglionlarına benzer. Bu çekirdeğe çiğneme kaslarındaki kas içciklerinden proprioseptif duyular gelir böylece ısırma gücü kontrol edilebilir. Trigeminal motor çekirdekten çıkan lifler ise masseter, tensör timpani, tensör veli palatini ve mylohyoid kası ve diğastrikus kasının ön kısmını uyarır (Mathias B & Frotscher M. Duus, 2012; Taner.D, 2013).

Trigeminal sinirin sisternal kısmı ponsa girdiği kök giriş kısmı ile porus trigeminus arasında yer alır. Bu bölge kök giriş zonu, periferik miyelin kılıftan santral miyelin kılıfa geçiş zonu (TZ) ve retrogasserian segment olarak ayrılır. Trigeminal sinir sisternal kesimi 8-15 mm uzunluğundadır (Mahmut Sami BİÇİMVEREN, 2024).

Trigeminal sinirin duysal ganglionu *gasser ganglionu veya ganglion semilunare* olarak da isimlendirilir. Trigeminal ganglion fossa krani media tabanında petroz kemik apeksinde ve kavernoöz sinüsün posterolateral bölümünün lateralinde yer alan Meckel kavitesinde yerleşmiştir (Mathias B & Frotscher M. Duus, 2012).

Trigeminal sinir trigeminal gangliondan sonra 3 ana dala ayrılır. Birinci dal oftalmik sinir (V1) superior orbital fissürden (SOF), ikinci dal maksiller sinir (V2) foramen rotundumdan ve üçüncü dal mandibüler sinir (V3) foramen ovale'den geçerek orta kranial fossayı terkeder. Her 3 dal da distale doğru uç dallar verir (Erimoğlu C, 1990).

**N. ophthalmicus**, trigeminal sinirin tamamen duysal liflerden oluşan ve en küçük dalıdır. Ganglion trigeminale'den ayrıldıktan sonra sinüs kavernoza girer ve sinüsün lateral duvarı boyunca anteriora doğru ilerler. Daha sonra fissura orbitalis superior seviyesinde üç ana dala ayrılır: n. lacrimalis, n. frontalis ve n. nasociliaris. Bu dallardan n. nasociliaris anulus tendineus communis içerisinden orbitaya girerken, n. lacrimalis ve n. frontalis bu yapının dışından geçerek orbitaya ulaşır (Erimoğlu C, 1990).

**N. maxillaris** yalnızca duysal liflerden oluşur. Ganglion trigeminale'den ayrıldıktan sonra sinüs kavernoza lateral duvarının alt bölümüne ilerler ve intrakraniyal seyri sırasında dura materin duyusunu taşıyan ramus meningeus dalını verir. Ardından foramen rotundum'dan geçerek fossa pterygopalatina'ya ulaşır. Bu bölgede ganglion pterygopalatinum ile ilişkili rami ganglionares dallarını, n. zygomaticus'u ve rami alveolares superiores anteriores, medius ve posteriores gibi yan dallarını verir. Bu alveoler dallar maksiller sinüs, üst çene dişleri ve gingivanın duysal innervasyonunu sağlar. N. maxillaris, terminal dalı olan n. infraorbitalis ile sonlanır (Erimoğlu C, 1990).

**N. mandibularis**, trigeminal sinirin hem duysal hem motor lifler içeren tek dalıdır. Ganglion trigeminale'den ayrıldıktan sonra foramen ovale'den geçerek fossa infratemporalis'e girer. Foramen ovale'nin hemen inferiorunda ve sinirin medialinde ganglion oticum yer alır. N. mandibularis, infratemporal fossada seyrederken çeşitli yan dallar verir ve terminalde n. alveolaris inferior ile n. lingualis olmak üzere iki ana dala ayrılır (Erimoğlu C, 1990).

### 3. Etiyoloji ve Patofizyoloji

Trigeminal nevraljide nedenler kesin olmamakla beraber başlangıçta primer olarak herhangi bir lezyonun ya da yapının sinire bası yapması sonucunda trigeminal sinir hücreleri ve etrafındaki nöronlar hasarlanır. Bu durum hücresel düzeydeki inflamatuvar kaskadları başlatır. Trigeminal sinirin ihtiyaç duyduğu perfüzyonu bozar ve bu hipoksik durum nöronlarda yapısal hasar meydana getirir. Primer hasardan sonra başlayan ve zamanla devam edebilen bir dizi hücresel değişiklikler oluşur ve genellikle birbiri ardına gelişir. Bu süreçler sonunda trigeminal sinir beslenmesi ve miyelinizasyonu bozulur, ödem gelişir. Demiyelinizasyon sonucu nöronlarda aşırı uyarılabilirlik meydana gelir ve bunun sonucunda ağrı gelişir. Sinir hücrelerinde yenilenme için çalışmalar başlar ancak zayıftır (KAAN KIRIMLI, 2023).

Trigeminal nevrojji, bir neden belirlenebildiğinde semptomatik, herhangi bir neden saptanamadığı durumlarda da idiopatik olarak nitelendirilir. Etyolojisi henüz tam olarak aydınlığa kavuşmamış olmakla birlikte ortaya atılmış teorilerden en çok üzerinde durulan etyolojik faktörler şunlardır:

- 1- Trigeminal ganglionun kökünde herhangi bir lezyon varlığı,
- 2- Vasküler bozukluktan ötürü sinir üzerinde oluşan basınç (arteriosklerotik arterler),
- 3- Cerebelluma uğrayan ipliklerin fonksiyonlarında^ bozukluk,
- 4- Petroz kemiğin hyperostosisi,
- 5- Trigeminal kökte ya da yakınında plak oluşumuna neden olan demyelinizasyon,
- 6- Santral beyin lezyonlan,
- 7- Trigeminal sistemin çeşitli bölümlerinde iskemi,
- 8- Viral lezyonlar,
- 9- Komşu kraniyal yapılardan gelen basınç, bu teoriler arasında sayılabilir (Ayşegül Apaydın, 2012).

En yaygın olarak kabul edilen teori, nevrojjik ağrının nedeni olarak dorsal kök giriş bölgesinde pons bitişiğindeki trigeminal sinir kökünün sıkışmasıdır. Vasküler halka, arteriyovenöz malformasyon, anevrizma, posterior fossa meningiomları, vestibüler schwannoma, epidermoid veya tüberküloz gibi tümörler, araknoid kist tarafından posterior fossa içeriğinin bozulması veya kraniyo-vertebral bileşke anomalisi veya sinirin kafa tabanına sıkışması doğrudan kompresyona neden olur. TGN vakalarının %2'sine tümörler katkıda bulunur (Ayşegül Apaydın, 2012).

Trigeminal sinir dorsal kök giriş bölgesini geren tümör nevrojjik ağrıya neden olurken, trigeminal ganglionun periferik dallarını tutan tümör nevrojjik ağrı yerine sürekli ağrıya neden olur (KAAN KIRIMLI, 2023).

#### **4.Epidemiyoloji**

Trigeminal nevrojji en sık karşılaşılan kraniyal nevrojji olup hastalarda yaşam kalitesini bozmakta ve ciddi vakalarda intiharlara neden olmaktadır. Popülasyon temelli Avrupa çalışmasında yaşam boyu prevalans 0.16-0.3 % ve insidansı yıllık 100000 kişide 12.6-27.0'dır. Kadınlar vakaların % 60'ını, erkekler %40'ını oluşturur. Vakaların çoğunda başlangıç yaşı 50 yaş üzeridir fakat çocukluk dönemi dahil olmak üzere herhangi bir yaşta görülebilir. 1040 çocuğun dahil edildiği pediatrik baş ağrısı çalışmasında 9,5-16,5 yaşlarında 5 çocukta trigeminal nevrojji saptanmıştır (Mahmut Sami BİÇİMVEREN, 2024).

TN’de sağ yüz yarısının tutulumu sol tarafa göre daha sık gözlenir; bilateral tutulum ise çok nadirdir ve bu olgularda ağrı genellikle farklı zamanlarda farklı taraflarda ortaya çıkmıştır. Ağrı en sık V2 (maksiller) ve V3 (mandibüler) dalların duysal alanlarında görülürken, izole V1 (oftalmik) alanında ağrı oldukça nadirdir. V2 ve V3 alanlarında ağrının daha sık gözlenmesi, trigeminal sinir kökündeki somatotropik yerleşim ile ilişkilendirilmektedir. Mikrovasküler dekompresyon cerrahisi sırasında yapılan gözlemler, V2 ve V3’te yoğun ağrı görülen hastalarda vasküler basının trigeminal sinirin süperolateral kısmında daha sık bulunduğunu göstermiştir (Mahmut Sami BİÇİMVEREN, 2024).

Kalıtsal TGN formları bildirilmiştir ancak nadirdir ve toplam TGN'nin %4-5'inden azını oluşturur. Bununla birlikte, bilateral TGN'li hastalar, tek taraflı prezentasyonlu hastalara göre daha yüksek bir kalıtsal yatkınlığa sahiptir. Net bir kanıt olmamasına rağmen, hipertansiyonu ve migreni olan kişilerde TGN gelişme riski daha yüksek görünmektedir (KAAN KIRIMLI, 2023).

## 5.Sınıflandırma

Trigeminal sinir kökünde vasküler kompresyonun saptanması ve bu kompresyona bağlı olarak sinirde morfolojik değişikliklerin gelişmesi durumunda tablo klasik trigeminal nevralsi olarak tanımlanır. Vasküler kompresyon manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile veya cerrahi sırasında ortaya konulabilir (Bendtsen et al., 2020).

Trigeminal nevralsinin multipl skleroz plakları, arteriyovenöz malformasyonlar ya da serebellopontin köşe tümörleri gibi altta yatan bir patolojiye bağlı gelişmesi ise sekonder trigeminal nevralsi olarak sınıflandırılır. Buna karşılık MRG’de sekonder bir nedenin veya vasküler kompresyonun gösterilemediği ve nörofizyolojik testlerin normal olduğu olgular idiyopatik trigeminal nevralsi olarak değerlendirilir (Bendtsen et al., 2020).

Paroksizmal ağrı ataklarına ek olarak aynı anatomik bölgede sürekli ağrının eşlik ettiği durumlar sürekli ağrılı trigeminal nevralsi olarak adlandırılır. Bu grup daha önce trigeminal nevralsi tip 2 ya da atipik trigeminal nevralsi olarak tanımlanmıştır. Sürekli ağrı bileşeni bulunan hastaların hem medikal tedaviden hem de mikrovasküler dekompresyon cerrahisinden daha sınırlı fayda gördüğü bildirilmektedir. Bu hastalar genellikle yanma, zonklayıcı karakterde ve sürekli bir ağrı tarif etmektedir (Bendtsen et al., 2020).

İdiyopatik trigeminal nevralsi ile klasik trigeminal nevralsi birlikte primer trigeminal nevralsi başlığı altında ele alınmaktadır (Bendtsen et al., 2020).

## 6.Klinik Bulgular

Trigeminal nevralji (TN), genellikle yoğun, ani başlayan ve birkaç saniyeden dakikalara hatta nadiren saatlere kadar sürebilen yüz ağrıları ile karakterizedir. Ağrılar paroksizmal krizler halinde ortaya çıkar ve hastalar, yüzlerinde belirli bir odakta ağrı oluştuğunu tarif edebilirler. Bu odaklar, hafif dokunma veya hatta düşük şiddette hava akımı ile tetiklenebilir ve TN'nin karakteristik tetik noktaları ("trigger zone") olarak adlandırılır. Bu noktalar, yemek yemek, konuşmak, tıraş olmak veya diş fırçalamak gibi günlük aktiviteleri katlanılmaz hale getirebilir. Daha ileri vakalarda yüksek sesler, boyun bölgesine atkı sarılması veya rüzgârda saçların hareketi bile ağrı ataklarını tetikleyebilir (KÜÇÜKKURT et al., 2019).

Hastalar ağrıyı genellikle saplantı, elektrik şoku, yanma, basınç, ezilme, patlama veya zonklama şeklinde tanımlarlar. Ataklar günde yüzlerce kez tekrarlanabilir. Olguların %10-12'sinde ağrı bilateral seyrederek ve aynı anda her iki tarafta hissedilir. Ayrıca literatürde, yüzün bir bölgesindeki ağrı daha baskın olduğu için diğer bölgenin ağrısının fark edilemediği ve tek taraflı tedavi sonrasında diğer tarafta ağrının ortaya çıktığı vakalar da rapor edilmiştir (KÜÇÜKKURT et al., 2019).

## 7.Ayırıcı Tanı

Esansiyel trigeminal nevralji (TN) tanısı, TN'nin bir hastalık, nörolojik olay, enfeksiyöz etken veya kitleye bağlı olarak ortaya çıkan formları; psikiyatrik kaynaklı yüz ağrıları ve primer dental kaynaklı ağrıları dışladıktan sonra konulur. Bu tanı, ayrıntılı nörolojik muayene ve nörogörüntüleme verileri ile desteklenir. Günümüzde gelişmiş tıbbi teknikler, nöroradyolojik incelemeler, mikrobiyolojik ve elektrofizyolojik çalışmalar sayesinde bu ayırıcı tanı daha güvenilir ve kolay bir şekilde yapılabilmektedir (Mahmut Sami BİÇİMVEREN, 2024).

Trigeminal nevraljinin, fasial ağrıya yol açabilen çeşitli diğer hastalıklardan ayırımının doğru yapılması, tanı ve tedavi süreci açısından kritik öneme sahiptir (Mahmut Sami BİÇİMVEREN, 2024).

## 8.Tanı Yöntemleri

Trigeminal nevralji (TN) şüphesi olan hastalarda ayrıntılı nörolojik muayene büyük önem taşır. Değerlendirmede trigeminal sinirin duyuusal muayenesi, çiğneme kaslarının

incelendiği motor muayene ve özellikle pamuk veya göz damlası ile değerlendirilen kornea refleksi mutlaka yapılmalıdır. Kornea refleksinde asimetri bulunması semptomatik trigeminal nevralji açısından önemli bir bulgu olarak kabul edilir ([Http://www.Mehmetozmenoglu.Com/Index.Php?Link=104](http://www.Mehmetozmenoglu.Com/Index.Php?Link=104), n.d.).

Tanı çoğunlukla klinik bulgulara dayanmakla birlikte nörogörüntüleme yöntemleri ayırıcı tanı açısından önemli katkı sağlar. Özellikle kontrastlı 3.0 Tesla manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ve manyetik rezonans anjiyografi çoğu olası patolojinin dışlanmasına yardımcı olur. Gerekli durumlarda trigeminal sinire komşu olan 7. ve 8. kranial sinirlerin ayrıntılı olarak değerlendirilebilmesi için ince kesitli görüntüler elde edilmelidir. Nörofizyolojik incelemeler arasında blink refleksi testi önemli bir yer tutarken, diğer çene refleksi çalışmaları da yardımcı olabilir; ancak ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi beyin MRI'dır. Arteriyel kompresyonun değerlendirilmesi amacıyla manyetik rezonans tomografik anjiyografi (MRTA) ya da T2 ağırlıklı CISS sekansı ile yapılan MRI incelemeleri de yararlı olabilir. Ayrıca özellikle tedaviye dirençli olgularda periferik dental patolojilerin dışlanması amacıyla diş hekimi muayenesi ve ortopantomografik inceleme yapılması önerilmektedir ([Http://www.Mehmetozmenoglu.Com/Index.Php?Link=104](http://www.Mehmetozmenoglu.Com/Index.Php?Link=104), n.d.).

Orofasiyal ağrı değerlendirmesinde hastanın ayrıntılı öyküsü tanı sürecinin temel basamaklarından biridir. Bu aşamada hastanın tıbbi, dental ve psikososyal öyküsü ayrıntılı şekilde sorgulanır. Orofasiyal ağrıya sahip hastalar ağrılarını yanıcı, keskin, donuk, epizodik veya sürekli karakterde tanımlayabilirler. Ayrıca parestezi, dizestezi, hiperestezi, allodini ya da atipik odontalji gibi semptomlar da görülebilir (Katibe Tuğçe Temur, 2019).

Fiziksel muayenede baş ve boyun bölgesinin kapsamlı değerlendirilmesi yapılmalıdır. Bu inceleme sırasında kulak, burun, ağız, dişler, periodonsiyum ve orofarinks ayrıntılı olarak incelenir. İntraoral yumuşak dokular gözlenir ve palpe edilir; renk değişiklikleri, şişlik ve orofasiyal asimetri açısından değerlendirme yapılır. Ayrıca temporomandibular eklem ve çiğneme kasları palpasyonla incelenir, çene hareketleri değerlendirilir ve lenf nodları ile servikal kaslar kontrol edilir (Katibe Tuğçe Temur, 2019).

Laboratuvar incelemeleri, olası sistemik nedenlerin araştırılması açısından yardımcı olabilir. Bu kapsamda anemi veya enfeksiyon varlığını değerlendirmek için tam kan sayımı, nöropatik ağrıya yol açabilecek sekonder nedenler açısından ferritin, B12 vitamini, folat ve çinko düzeyleri incelenebilir. Diyabet ilişkili nöropati için hemoglobin A1c düzeyi değerlendirilebilir. Bağ dokusu hastalıklarını dışlamak amacıyla antikor testleri yapılabilir ve

dev hücreli arterit şüphesinde eritrosit sedimentasyon hızı veya C-reaktif protein düzeyleri ölçülebilir (Katibe Tuğçe Temur, 2019).

Görüntüleme yöntemlerinin seçimi hastanın temel şikayetlerine, klinik muayene bulgularına ve bireysel ihtiyaçlara göre belirlenmelidir. Orofasiyal ağrı değerlendirmesinde iki boyutlu görüntüleme yöntemleri arasında intraoral radyografiler (periapikal, bitewing ve oklüzal radyografi) ile ekstraoral panoramik radyografi yer alır. Üç boyutlu görüntüleme yöntemleri arasında ise konik ışıklı bilgisayarlı tomografi (CBCT), çok kesitli bilgisayarlı tomografi (MDCT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRI) bulunmaktadır (Katibe Tuğçe Temur, 2019).

Orofasiyal ağrı değerlendirilirken temporomandibular bozukluklar gibi çiğneme sistemi kas-iskelet ağrıları, servikal kas-iskelet ağrıları, nörovasküler ve nöropatik ağrılar, uyku bozukluklarıyla ilişkili ağrılar, orofasiyal distoni ve intraoral, intrakraniyal, ekstrakraniyal veya sistemik hastalıklar gibi çeşitli medikal ve dental durumlar ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca bazı olgularda ağrının yansıyan ağrı şeklinde ortaya çıkabileceği de dikkate alınmalıdır (Katibe Tuğçe Temur, 2019).

## 9. Tedavi Yöntemleri

Geçmişten günümüze yapılan tüm çalışmalarda ortak görüş, trigeminal nevraljide (TN) ne kadar erken müdahale edilirse, ağrıların kontrol altına alınma olasılığının o kadar yüksek olduğudur. TN'de açık fiziksel veya laboratuvar bulgularının bulunmaması nedeniyle çoğu olguda tanı koymak uzun ve güç bir süreçtir. Bu nedenle hastalığın erken teşhisi ve tedavisi büyük önem taşır; uzun süre ağrı atakları yaşayan hastaların normal, ağrısız yaşamlarına dönmeleri daha zor olmaktadır (KÜÇÜKKURT et al., 2019).

TN'den şüphelenen diş hekimi, öncelikle mümkün olduğunca konservatif yaklaşmalı, dişlerde gerçekten bir sorun olup olmadığını titizlikle değerlendirmeli ve gerekli incelemeleri yaptıktan sonra gerekirse konsültasyon almalıdır. Sinirdeki irritasyonun lokal nedenlere bağlı olup olmadığı da granülom, kist, sinüzit ve TN ile benzer semptom gösteren sistemik hastalıklar açısından dışlanmalıdır. TN tanısı konulduktan sonra, hastaya uygun medikal veya girişimsel tedavi yöntemi seçilmelidir (KÜÇÜKKURT et al., 2019).

- **Medikal tedavi**

Trigeminal nevrâlji tedavisi öncelikle cerrahi olmayan yöntemleri içerir ve başlangıçta farmakolojik tedavi tercih edilir. Tedavi seçimi hastanın yaşı, komorbiditeleri ve önceki tedavilere verdiği yanıtı göre belirlenir. İlk basamakta en sık kullanılan ilaç karbamazepindir ve başarı oranı %70'in üzerindedir; ancak hematolojik yan etkiler açısından dikkatli olunmalıdır. Karbamazepine yanıt alınamayan hastalarda okskarbazepin alternatif olarak kullanılabilir. Bu ajanlara dirençli veya intoleransı olan olgularda baklofen gibi ek tedaviler düşünülebilir (KAAN KIRIMLI, 2023).

Medikal tedaviye yanıt alınamayan hastalarda cerrahi seçenekler gündeme gelir. Yetmiş yaş altı ve komorbiditesi olmayan hastalarda mikrovasküler dekompresyon tercih edilirken, ileri yaş veya komorbid hastalarda perkütan girişimler ya da akut ağrı kontrolü için intravenöz tedaviler uygulanabilir. Uzun dönem tedavide ise radyocerrahi seçenekler arasında yer alır. Buna rağmen hastaların önemli bir kısmında zamanla medikal tedaviye direnç gelişebilir ve cerrahi veya ablatif prosedürlere ihtiyaç duyulabilir (KAAN KIRIMLI, 2023).

TN semptomlarının akut alevlenmeleri için çeşitli tedavi seçenekleri arasında periferik lokal anestezi sinir bloğu, intravenöz lidokain (20 dakikada 100 mg), intravenöz antiepileptik ilaçlar (dilantin, fosfenitoin veya valproik asit) ve çok az klinik etkisi olabilen analjezikler (opioid ve opioid olmayan) yer alır (Milorio et al., 2012).

Karbamazepin, trigeminal nevrâlji (TN) hastalarının büyük çoğunluğunda ağrıyı kontrol eden temel ilaç olarak kabul edilmektedir ve klinik deneyimler göstermektedir ki eğer bir hastanın nevrâlji kaynaklı ağrısı karbamazepinle kontrol edilebiliyorsa, bu durum genellikle söz konusu ağrının gerçekten TN kaynaklı olduğu görüşünü destekler. Tedavi sürecinde ideal yaklaşım, hastanın ağrısını kontrol altına alan en düşük ilaç dozunun belirlenmesidir. Bu doz kişiden kişiye değişiklik gösterebilir; bazı hastalarda ağrı kontrolü için oldukça yüksek, tolere edilmesi güç dozlar gerekebilirken, özellikle hastalığın başlangıç evresinde çok minimal dozlarla bile yeterli kontrol sağlanabilmektedir (Tatli et al., 2008).

Son yıllarda, botulinum toksin A enjeksiyonu da TN tedavisi amacıyla uygulanmaya başlanmıştır. Bu uygulamanın özellikle migren benzeri ağrıların giderilmesinde faydalı olduğu düşünülmektedir ve TN tedavisinde umut verici bir seçenek olarak değerlendirilmektedir (Tatli et al., 2008).

- **Cerrahi tedavi**

Medikal tedaviye dirençli veya tolere edemeyen hastalar cerrahi için aday olabilir. 2008'de Amerikan Nöroloji Akademisi ve Avrupa Nörolojik Dernekler Federasyonu'ndan yayınlanan sistematik bir gözden geçirme ve uygulama parametresi, mikrovasküler dekompresyon, gasserian ganglion üzerindeki perkütan prosedürlerin (rizotomi) ve gama knife radyocerrahinin en olumlu sonuçları olduğu sonucuna varılmıştır. Periferik nörektominin TGN tedavisindeki etkisi negatif veya sonuçsuz olarak kabul edilmiştir (KAAN KIRIMLI, 2023).

Trigeminal nevrалjinin etiyojisi tam olarak aydınlatılmadığından, hastalığın tedavisine yönelik çok sayıda cerrahi yöntem geliştirilmiştir ve bu gelişmeler modern nöroşirürjideki ilerlemelerle yakın paralellik göstermektedir. TN'de cerrahi endikasyonlar, hastanın yaşı, genel sağlık durumu ve TN tipine göre değişiklik göstermektedir. Örneğin, yetmiş yaşında ciddi sistemik sorunları bulunan bir hasta ile yirmi yaşında tüm organ ve sistemleri sağlıklı bir hastanın TN'si aynı kriterlerle değerlendirilmemelidir. Genç hastalarda ve ameliyat öncesi tetkiklerde trigeminal sinirde damarsal bir bası saptandığında, ilk seçenek olarak mikrovasküler dekompresyon (MVD) düşünülebilir (Jurge, 2016).

Tarihi perspektifte, trigeminal nevrалji tedavisinde trigeminal sinirin periferik dallarına ve gasser ganglionuna çeşitli kimyasal maddelerin enjeksiyonu yaygın olarak uygulanmıştır. On dokuzuncu yüzyılda alkol, fenol ve kaynamış su gibi maddeler kullanılmış, yirminci yüzyılın başlarına kadar enjeksiyonlarda kullanılan maddelerin listesi giderek genişlemiştir. Bu maddelerin her biri uygulandıktan sonra belirli düzeylerde başarılı sonuçlar vermiştir; ancak modern nöroşirürjideki teknik ve yöntemlerin gelişmesi ile günümüzde bu uygulamaların kullanım alanı oldukça sınırlı hale gelmiştir (Şükrü AYKOL & Emrah ÇELTİKÇİ, 2014).

Günümüzde, ilaç tedavisine yeterli yanıt alınamayan TN hastaları için farklı cerrahi seçenekler mevcuttur. Bununla birlikte, atipik trigeminal nevrалji olgularında cerrahi tedavi genellikle etkisizdir. Her cerrahi yöntemin kendine özgü avantajları ve dezavantajları bulunmakta olup, hastaya uygun yaklaşımın seçimi hasta özellikleri ve hastalığın niteliğine göre belirlenmelidir (Jurge, 2016).

TN tedavisinde daha önceden uygulanmış ve son yıllarda uygulanan girişimsel müdahaleler şu şekilde sıralanabilir:

• Mikrovasküler Dekompresyon • Parsiyel Duyu Rizotomisi • Perkütanöz Radyofrekans Termokoagülasyonu • Perkütanöz Gliserol Gangliosizi • Perkütanöz Balon Mikrokompresyonu • Gamma Knife Radyocerrahi • Cyberknife Radyocerrahi • Kriyoterapi • Periferik Alkol Blokajı • Periferik Nöroktomi • Periferik Gliserol Enjeksiyonu

• **Periferik Girişimler**

Trigeminal nevrалjinin (TN) cerrahi tedavisinde kullanılan periferik teknikler, hastalara minimal invaziv bir yaklaşım sunarak ağrıyı azaltmayı hedefler ve her yöntemin kendine özgü avantajları, sınırlamaları ve komplikasyon profili vardır. Bu yöntemler aşağıdaki şekilde özetlenebilir:

**1. Periferik Alkol Enjeksiyonu**

TN'de uygulanan operatif seçeneklerden biri, trigeminal sinirin periferik dallarına alkol enjeksiyonu ile sinir blokajıdır. İşlem öncesinde, hangi sinir dalının etkilendiği lokal anestezi ile tespit edilir. Ardından, hedef bölgede lokal anestezi sağlanır ve 0.5–1 ml saf alkol enjekte edilir. Bu yöntemle supraorbital sinir, infraorbital sinir, mental sinir, maksiller sinir, mandibular sinir ve diğer dalların blokajı gerçekleştirilebilir. Ancak enjeksiyonun tekrarlanması, bölgede oluşan fibrozis nedeniyle zamanla güçleşir. Uygulamanın dezavantajları arasında geçici duyu kaybı ve parestezi yer alır; duyu kaybının geri dönüşü sinirin rejenerasyonu ile gerçekleşir ve bu da ağrının yeniden ortaya çıkabileceğini gösterir (KÜÇÜKKURT et al., 2019).

**2. Periferik Nöroktomi (PN)**

Periferik nöroktomi, özellikle yaşlı hastalarda ve mikrovasküler dekompresyon (MVD) veya diğer perkütan yöntemlerin kontraendike olduğu durumlarda tercih edilir. PN'nin bildirilen komplikasyonları arasında, ilgili yüz bölgesinde duyu kaybı, ödem ve morarma yer alır; ciddi komplikasyonlar nadirdir. PN, özellikle V2 dağılımındaki TN olgularında etkilidir. Infraorbital sinir (ION), bir bağ dokusu kılıfı içinde çeşitli fasiküllerden oluşur ve V2 TN'li hastalar ağrıyı sadece bu bölgedeki sınırlı fasiküllerde hissedebilir. Tam sinir kesisi veya avülsiyonu aşırı uyusukluğa yol açabileceği için, büyütme altında semptomatik fasiküller seçici olarak hedef alınır. Bu teknik, infraorbital foramenden çıkarken sinir bileşenlerini

ayırımı ve yalnızca ağrıya yol açan dalları ablasyon etmeyi mümkün kılar (Ward et al., 2020).

### 3. Periferik Gliserol Enjeksiyonu

Gliserol enjeksiyonu, temel olarak alkol blokajıyla aynı prensipte uygulanır; farkı, 1–1,5 ml daha yoğun kıvamlı gliserolün hedef bölgeye enjekte edilmesidir (Fardy et al., 1994). Yapılan çalışmalarda gliserolün sinir liflerinin çapı ve miyelinizasyon durumuna bakılmaksızın yıkıma neden olduğu ve ağrıyı ortadan kaldırdığı gösterilmiştir (Yue, 2004). Rengachary ve arkadaşları (Rengachary et al., 1983), gliserolün fenol ve etanol gibi kemonörolitik ajanlar ile benzer histopatolojik değişiklikler oluşturduğunu ve TN ağrısının ortadan kalkmasında gliserolün kemonörolizis özelliklerinin rol oynadığını öne sürmüşlerdir. Ağrı kesilmesine rağmen duyu kaybının çok az veya hiç olmaması, etkisinin büyük ölçüde trigeminal sinirin kısmi duyu blokajından kaynaklanabileceğini düşündürmektedir.

Lundsford ve arkadaşları (Lunsford et al., 1985) gliserol periferik enjeksiyonunu takiben %27–40 oranında trigeminal duyu iletimi kaybı bildirmiştir. Ağrının birkaç ay sonra nüksetmesi ise sinir liflerinin rejenerasyonuna bağlıdır. Ortalama 17 aylık takipte, TN hastalarında gliserol enjeksiyonundan sonra nüks oranı %18 olarak rapor edilmiştir ve uzun takiplerde bu oranın artabileceği belirtilmiştir (Lunsford et al., 1985). Gliserol enjeksiyonları, ciddi duyu kaybı oluşturmaksızın ağrıyı gidermesi ve açık cerrahiye kıyasla daha düşük komplikasyon riski nedeniyle günümüzde hâlen geçerli bir tedavi alternatifini olarak değerlendirilir (KÜÇÜKKURT et al., 2019). Hayvan deneylerinde gliserol, myelinli ve myelinsiz aksonları etkileyerek ortalama dört gün içinde ağrı seviyesinde belirgin azalmalar sağlamıştır (Yue & Ding, 2001). Yan etkiler arasında bölgesel ödem, duyu kaybı ve nadiren paresteziler bildirilmiştir (KÜÇÜKKURT et al., 2019).

### 4. Periferik Bupivakain Uygulaması

Bu teknikte, intrakranial cerrahi komplikasyon riskini azaltmak ve TN'yi küçük bir müdahale ile tedavi etmek amacıyla uzun etkili lokal anestezi bupivakain enjeksiyonu uygulanır. Genellikle cerrahi müdahale kontrendike olan, cerrahi reddeden veya medikal tedaviyi tolere edemeyen hastalar için geçici bir çözüm olarak tercih edilir. Öncelikle ağrıya yol açan sinir dalı tespit edilir ve lokal anestezi uygulanır. Daha sonra kateter, giriş iğnesi

yardımla hedef sinire yerleştirilir ve sutur ile sabitlenir; kateter, infüzyon pompasına bağlanarak bupivakain uygulanır (Dergin et al., 2012).

Goto ve arkadaşları (Goto et al., 1999), cerrahi müdahaleyi istemeyen yaşlı hastalara %0.5 bupivakain uygulamış ve analjezik etkinin üç aydan uzun sürdüğünü rapor etmişlerdir. Dergin ve arkadaşları (Dergin et al., 2012) ise 14 hastaya geçici epidural kateter ile 60 ml %0.25 bupivakain HCl uygulamış, bu yöntemin cerrahi müdahale kontrendikasyonu olan hastalar ve yüksek doz antiepileptik tedaviyi tolere edemeyenler için yararlı bir alternatif olduğunu bildirmiştir. Bu yöntemin cerrahi tedaviye kıyasla minimum komplikasyon riski taşıdığı belirtilmiştir. Ancak MVD ile kıyaslandığında kesin çözüm sağlama olasılığı daha düşüktür ve uzun süreli etkinliği konusunda yeterli veri bulunmamaktadır; daha uzun süreli takip çalışmalarına ihtiyaç vardır.

Periferik sinir blokları, yan etkiler ve komplikasyon açısından genel olarak güvenli kabul edilmektedir. TN'li hastalarda yapılan 3–9 olguluk vaka serileri, altı aya kadar uzayabilen klinik etkinlik göstermiştir. Stani ve arkadaşları, trigeminal sinirin periferik dallarına uygulanan lidokain enjeksiyonunun farmakolojik tedavi ile kombinasyonunun kısa dönemde farmakolojik tedaviye üstün olduğunu göstermiştir. Bainton ve arkadaşları (Bainton & Strichartz, 1994) ise periferik sinir bloklarının uzun süreli klinik yanıtının lokal anesteziğin nörotoksitesisi ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Nörotoksisite, aksonal hasar, artan perinöriyal geçirgenlik ve endonöriyal sıvı basıncı ile açıklanabilmektedir. Elektrofizyolojik çalışmalar, lokal anesteziğin nörotoksitesisini bileşik aksiyon potansiyelinin azalması ve uzun süreli iletim bloğu ile göstermiştir (Balta, 2021).

## **Alternatif Tedaviler**

### **- Botox Enjeksiyonu**

Botulinum toksin tip A (BTX-A), trigeminal nevraljide ağrı mekanizmalarını hem periferik hem de santral düzeyde hedef alarak etkili olabilen minimal invaziv bir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır. BTX-A, periferik sinir terminallerinden ağrı ile ilişkili nörotransmitterlerin salınımını inhibe ederek periferik sensitizasyonu azaltırken, spinal kordun arka boynuzunda da santral nörotransmitter salınımını baskılayarak ve spinal opioidler ile GABAerjik sistemleri düzenleyerek santral sensitizasyonu azaltır. Farmakoterapinin yetersiz kaldığı veya cerrahi girişimlerin kontrendike olduğu durumlarda,

BTX-A trigger noktalara yapılan 20–50 ünite enjeksiyonları ile uygulanmakta ve etkinliği genellikle 2–6 ay sürmektedir (Furkan ASAN, n.d.). Börü ve arkadaşlarının (Türk Börü et al., 2017) 27 hasta ile yaptığı çalışmada, maksiller ve mandibular sinirlere toplam 100 U BTX-A enjekte edilmiş, görsel analog skala (VAS) skoru ve ağrı sıklığı tedavi öncesi, ilk hafta, ikinci ay ve altıncı ayda değerlendirilmiş, sonuçlar BTX-A'nın ağrı yoğunluğunu ve atak sıklığını belirgin şekilde azalttığını göstermiştir; ikinci ayda hastaların %74,1'i, altıncı ayda %88,9'u tedaviye yanıt vermiş ve altıncı ayda hastaların %44'ü tamamen ağrısız bulunmuştur (Kübra Titirli et al., 2013).

Zhang ve arkadaşlarının (Zhang et al., 2014) randomize kontrollü çalışmasında, trigeminal nevralji tanısı almış 84 hastada farklı dozlarda BTX-A veya salin enjeksiyonu uygulanmış ve BTX-A ile tedavi edilen hastalarda dozdan bağımsız olarak başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Sistemik yan etkiler nadir görülmüş, lokal yan etkiler ise enjeksiyon bölgesinde ödem ve çevredeki kasların etkilenmesiyle ortaya çıkan geçici fasiyal asimetri ile sınırlı kalmıştır; bu etkiler birkaç hafta içinde ortadan kalkmıştır. BTX-A'nın trigeminal nevraljide uygulanmasının avantajı, ağrıyı etkili biçimde azaltmasının yanı sıra etkinliğinin uzun süreli olabilmesidir, ancak yalnızca bir terapötik seçenek olarak değerlendirilmelidir (Ümmügülsüm ÇOŞKUN & Nuray YILMAZ ALTINTAŞ, 2016).

Bireysel vaka raporlarında da benzer sonuçlar bildirilmiştir: Liu ve arkadaşları (Liu et al., 2024), post-herpetik nevraljisi olan 80 yaşındaki bir erkek hastaya BTX-A uygulayarak ağrı şikayetlerinde belirgin azalma sağlamış ve hasta 52 gün sonunda tamamen ağrısız hale gelmiştir. Xia ve arkadaşlarının (Xia et al., 2017) çalışmasında ise BTX-A tedavisinin TN hastalarında ağrıyı önemli ölçüde hafiflettiği, anksiyete ve depresyonu azalttığı, uyku kalitesini artırdığı ve yaşam kalitesini yükselttiği gösterilmiştir.

### **- Lazer Uygulaması**

Birinci ve ikinci tedavi basamaklarının yukarıdaki olumsuz etkilerinden dolayı, TN tedavisi için lazer tedavisi ve akupunktur dahil yeni yöntemler araştırılmaktadır. Düşük seviyeli lazer tedavisi (LLLT), başta kronik ağrılar olmak üzere farklı hastalıkların tedavisinde kullanılmış ve ağrının hafifletilmesinde etkili bir yöntem olduğu rapor edilmiştir. Ağrı azaltıcı etki mekanizması histamin, bradikinin, asetilkolin ve prostaglandin E2'nin azaltılması ve endorfin mRNA öncüsü, ATP ve enkefalinlerin ekspresyonundaki artış yoluyla (Haghighat et al., 2024).

TN tedavisinde lazer tedavisini değerlendiren az sayıda çalışma olmasına rağmen, bu çalışmalar tartışmalı sonuçlar bildirdi ve farklı metodolojilere sahipti; dolayısıyla bu sistematik derlemede lazerin TN tedavisindeki etkisini gözden geçirmeyi amaçladık. Gözden geçirilen 13 makalenin toplam 9'u TN'de ağrıda anlamlı bir azalma olduğunu bildirmiştir (Haghighat et al., 2024).

Daha önceki araştırmalarda sinir sorunlarının tedavisinde LLLT kullanılmıştı. Bu çalışmalar sinir fonksiyonunun arttığını ve miyelin üretimi kapasitesinin arttığını göstermiştir. Analjezik etkilerin indüksiyonu LLLT ile gösterilmiştir. Ağrının azalması, prostaglandin E2 ve bradikinin seviyelerindeki azalma ile birlikte serotonin ve endorfin seviyelerindeki artışın sonucudur. Tümör nekroz faktörü alfa (TNF $\alpha$ ), interlökin (IL)-1b gibi proinflamatuvar faktörlerdeki (sitokinler) azalma ve IL-10 gibi antiinflamatuvar sitokinlerin miktarındaki artış, inflamasyonu hızla hafifletir (Haghighat et al., 2024).

Lazer uygulama sayısına bakıldığında ise 9 ila 30 gün arası tedavi uygulandığı görülmüştür. Üstelik seansların sıklığı genellikle haftada 2-3 kez arasında değişiyordu, ancak bir çalışmada hastalar için sürekli günlerde lazer kullanıldı. Lazer tedavisi için aralıklı seanslar, lazerin dokudaki kümülatif etkisinin azalmasına neden olur, bu da engelleyici etkiyi tetikleyebilir veya ağrıyı şiddetlendirebilir (Haghighat et al., 2024).

### **-NöralTerapi**

Nöralterapi, lokal anestezi ajanlarının belirli segmental projeksiyon bölgelerine veya bozucu alanlara enjekte edilmesi yoluyla vücuttaki nöronal aktivitenin normalleştirilmesini hedefleyen bir tedavi yaklaşımıdır (Weinschenk S., 2010). Kronik ağrı yönetiminde potansiyel faydaları üzerine bazı kanıtlar bulunmakta olup, literatürde trigeminal nevralsi tedavisinde lokal anesteziğin farklı nöral yapılara uygulanmasının semptomları hafifletmede etkili olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur (Hasanoğlu Erbaşar et al., 2024).

Trigeminal nevralside uygulanabilecek nöralterapi yöntemleri, hastanın ihtiyaçlarına göre bireyselleştirilir. Bunlar arasında trigeminal sinirin çıkış noktalarına enjeksiyon, gangliyon blokajları (Ggl. pterygopalatinum, Ggl. stellatum, Ggl. oticum), temporomandibular eklem değerlendirmesi ve tedavisi ile gerekirse gece plağı uygulamaları sayılabilir (Acarkan T & Nazlikul Hs, n.d.).

Örnek olarak, Lopes ve arkadaşları (Lopes & Fischer, 2023), klasik medikal tedaviye dirençli bir trigeminal nevralji vakasında, prokain ile yapılan toplam dört seans stellat ganglion blokajının etkin ve kalıcı ağrı kontrolü sağladığını bildirmişlerdir. Nader ve arkadaşları (Nader et al., 2013) ise 15 hastalık bir çalışmada, pterygopalatin fossa bölgesine lokal anestezi ve steroid enjeksiyonu uygulayarak trigeminal sinir blokajının etkili ağrı kontrolü oluşturduğunu ve 15 aylık takipte hastaların çoğunun semptomsuz kaldığını göstermişlerdir. Seo ve arkadaşları (Seo et al., 2020), 65 yaş üstü 21 hastaya bupivakain ile uygulanan periferik sinir blokajının tüm hastalarda ağrıda belirgin azalma sağladığını ve etkinin dört hafta sürdüğünü bildirmişlerdir.

Her ne kadar literatürde nöralterapinin trigeminal nevralji tedavisindeki kullanımıyla ilgili veri sınırlı olsa da, bu olgu raporları, gelecekte yapılacak daha geniş çaplı çalışmalar için umut vadeden bir temel oluşturmaktadır (Hasanoğlu Erbaşar et al., 2024).

## KAYNAKLAR

- Acarkan T, & Nazlikul Hs. (n.d.). Trigeminal Nevraljide Nöralterapi. *Bilimsel Tamamlayıcı Tıp Regülasyon ve Nöral Terapi Dergisi*, 9(7).
- Ayşegül Apaydın. (2012). TRIGEMİNAL NEVRALJİ VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ. *Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry*, 25(2), 84–88.
- Bainton, C. R., & Strichartz, G. R. (1994). Concentration dependence of lidocaine-induced irreversible conduction loss in frog nerve. *Anesthesiology*, 81(3), 657–667. <https://doi.org/10.1097/00000542-199409000-00020>
- Balta, S. (2021). Clinical effectiveness of peripheral nerve blocks with lidocaine and corticosteroid in patients with trigeminal neuralgia. *Ağrı - The Journal of The Turkish Society of Algology*. <https://doi.org/10.14744/agri.2021.26032>
- Bendtsen, L., Zakrzewska, J. M., Heinskou, T. B., Hodaie, M., Leal, P. R. L., Nurmikko, T., Obermann, M., Cruccu, G., & Maarbjerg, S. (2020). Advances in diagnosis, classification, pathophysiology, and management of trigeminal neuralgia. *The Lancet Neurology*, 19(9), 784–796. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(20\)30233-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(20)30233-7)
- Cruccu, G., Di Stefano, G., & Truini, A. (2020). Trigeminal Neuralgia. *New England Journal of Medicine*, 383(8), 754–762. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1914484>
- Dergin, G., Gocmen, G., & Sener, B. C. (2012). Treatment of trigeminal neuralgia with bupivacaine HCL using a temporary epidural catheter and pain pump: Preliminary study. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 40(2), 124–128. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2011.03.022>
- Erimoğlu C. (1990). *İnsan Anatomisi*. İstanbul: İÜ Basımevi ve Film Merkezi.
- Fardy, M. J., Zakrzewska, J. M., & Patton, D. W. (1994). Peripheral surgical techniques for the management of trigeminal neuralgia? Alcohol and glycerol injections. *Acta Neurochirurgica*, 129(3–4), 181–184. <https://doi.org/10.1007/BF01406500>
- Furkan ASAN. (n.d.). *TRİGEMİNAL NEVRALJİ TEDAVİSİNDE BOTULİNUM TOKSİNİNİN ETKİNLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI [UZMANLIK TEZİ]*. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ.
- Goto, F., Ishizaki, K., Yoshikawa, D., Obata, H., Arii, H., & Terada, M. (1999). The long lasting effects of peripheral nerve blocks for trigeminal neuralgia using a high concentration of tetracaine dissolved in bupivacaine. *Pain*, 79(1), 101–103. [https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(98\)00156-0](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(98)00156-0)
- Haghighat, S., Rezazadeh, F., Sedarat, H., Tabesh, A., Tayebi Khorami, E., & Aghasadeghi, K. (2024). Efficacy of Laser Therapy in Trigeminal Neuralgia: a Systematic Review. *Journal of Dentistry (Shiraz, Iran)*, 25(1), 17–25. <https://doi.org/10.30476/dentjods.2023.95758.1889>
- Hasanoğlu Erbaşar, G. N., Tütüncüler Sancak, K., & Demir Usan, H. (2024). Treatment Of Trigeminal Neuralgia With Neural Therapy: A 2 Case Series. *JOURNAL OF ANATOLIAN MEDICINE*, 3(1), 17–20. <https://doi.org/10.5505/anadolutd.2024.40469>

- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. (2018a). *Cephalalgia*, 38(1), 1–211. <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. (2018b). *Cephalalgia*, 38(1), 1–211. <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>
- <http://www.mehmetozmenoglu.com/index.php?link=104>. (n.d.).
- Jurge, S. (2016). Pain part 7: trigeminal neuralgia. *Dental Update*, 43(2), 138–149. <https://doi.org/10.12968/denu.2016.43.2.138>
- KAAN KIRIMLI. (2023). *Trigeminal nevralsi in vitro modeli olarak sıçan trigeminal sinir hücreleri üzerine bevacizumabın tedavi edici etkisinin araştırılması*. Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi.
- Katibe Tuğçe Temur. (2019). Diş Hekimliği Pratiğinde Nöropatik Orofasial Ağrı. In *Güncel Çene Cerrahisi ve Radyoloji Çalışmaları* (pp. 119–126). Akademisyen Kitabevi.
- Kübra Titirli, İsmail Doruk Koçyiğit, M Ercüment Önder, Fethi Atıl, & Umut Tekin. (2013). Oral ve Maksillofasial Cerrahide Botulinum Toksin Uygulamaları. *ADO Klinik Bilimler Dergisi*, 7(2), 1469–1478.
- KÜÇÜKKURT, S., TÜKEL, H. C., & ÖZLE, M. (2019). TRİGEMİNAL NEVRALJİ. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*. <https://doi.org/10.17567/ataunidfd.284413>
- Liu, C., Wang, Y., Yu, W., Xiang, J., Ding, G., & Liu, W. (2024). Comparative effectiveness of noninvasive therapeutic interventions for myofascial pain syndrome: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *International Journal of Surgery*, 110(2), 1099–1112. <https://doi.org/10.1097/JS9.0000000000000860>
- Lopes, C. A., & Fischer, L. (2023). A case of severe trigeminal neuralgia: recovery by means of stellate ganglion block with procaine. Discussion of possible mechanisms of action. *Journal of International Medical Research*, 51(4). <https://doi.org/10.1177/03000605231164479>
- Lunsford, L. D., Bennett, M. H., & Martinez, A. J. (1985). Experimental trigeminal glycerol injection. Electrophysiologic and morphologic effects. *Archives of Neurology*, 42(2), 146–149. <https://doi.org/10.1001/archneur.1985.04060020060016>
- Mahmut Sami BİÇİMVEREN. (2024). *TRİGEMİNAL NEVRALJİ HASTALARINDA MR VE BLİNK REFLEKS KORELASYONU*. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim Ve Araştırma Hastanesi.
- Mathias B, & Frotscher M. Duus. (2012). *Topical Diagnosis in Neurology: Anatomy, Physiology, Signs, Symptoms*. Thieme.
- Miloro, M., Larsen, P. E., Waite, P. D., & Peterson, L. J. (2012). *Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery, Third Edition*. 861–868.
- Nader, A., Kendall, M. C., De Oliveria, G. S., Chen, J. Q., Vanderby, B., Rosenow, J. M., & Bendok, B. R. (2013). Ultrasound-guided trigeminal nerve block via the pterygopalatine

- fossa: an effective treatment for trigeminal neuralgia and atypical facial pain. *Pain Physician*, 16(5), E537-45.
- Rengachary, S. S., Watanabe, I. S., Singer, P., & Bopp, W. J. (1983). Effect of glycerol on peripheral nerve: an experimental study. *Neurosurgery*, 13(6), 681–688. <https://doi.org/10.1227/00006123-198312000-00012>
- Seo, H. J., Park, C. K., Choi, M. K., Ryu, J., & Park, B. J. (2020). Clinical Outcome of Percutaneous Trigeminal Nerve Block in Elderly Patients in Outpatient Clinics. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 63(6), 814–820. <https://doi.org/10.3340/jkns.2020.0139>
- Şükrü AYKOL, & Emrah ÇELTİKÇİ. (2014). Deneyimlerimiz Işığında Trigeminal Nevraljide Retrogasserian Termokoagülasyon . *Türk Nöroşir Derg*, 24(2), 68–72.
- Taner.D. (2013). *Fonksiyonel Nöroanatomi* (11.baskı ed.). ODTÜ Yayıncılık.
- Tatli, M., Satici, O., Kanpolat, Y., & Sindou, M. (2008). Various surgical modalities for trigeminal neuralgia: literature study of respective long-term outcomes. *Acta Neurochirurgica*, 150(3), 243–255. <https://doi.org/10.1007/s00701-007-1488-3>
- Türk Börü, Ü., Duman, A., Bölük, C., Coşkun Duman, S., & Taşdemir, M. (2017). Botulinum toxin in the treatment of trigeminal neuralgia. *Medicine*, 96(39), e8133. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000008133>
- Ümmügülsüm ÇOŞKUN, & Nuray YILMAZ ALTINTAŞ. (2016). Orofasial Bölgede Botulinum Toksin Uygulamaları. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Tıp Dergisi*, 30(1), 43–49.
- Ward, M., Majmundar, N., Mammis, A., & Paskhover, B. (2020). Endoscopic Infraorbital Microdissection for Localized V2 Trigeminal Neuralgia. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 78(3), 374.e1-374.e7. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2019.10.011>
- Weinschenk S. (2010). Diagnostik und Therapie mit Lokalanästhetika . In *Handbuch Neuraltherapie* (1. Auflage). Elsevier GmbH.
- Xia, P., Wang, X., Lin, Q., Cheng, K., & Li, X. (2017). Effectiveness of ultrasound therapy for myofascial pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Pain Research*, Volume 10, 545–555. <https://doi.org/10.2147/JPR.S131482>
- YAĞCI, Ü., & SAYGİN, M. (2019). AĞRI FİZYOLOJİSİ. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi*, 26(2), 209–220. <https://doi.org/10.17343/sdutfd.444237>
- Yue, W. L. (2004). Peripheral glycerol injection for the relief of facial neuralgia in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 68(1), 37–41. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2003.09.003>
- Yue, W. L., & Ding, D. L. (2001). Effects of perineural application of glycerol on the facial nerve: an experimental study. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 258(9), 501–504. <https://doi.org/10.1007/s004050100361>
- Zhang, H., Lian, Y., Ma, Y., Chen, Y., He, C., Xie, N., & Wu, C. (2014). Two doses of botulinum toxin type A for the treatment of trigeminal neuralgia: observation of

therapeutic effect from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *The Journal of Headache and Pain*, 15(1), 65. <https://doi.org/10.1186/1129-2377-15-65>