

# AĞIZ DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ

ALANINDA ARAŞTIRMALAR VE DEĞERLENDİRMELER

HAZİRAN 2026

EDİTÖR

Prof. Dr. Nihat LAÇİN

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

**Birinci Basım / HAZİRAN 2026 - Ankara**  
**ISBN / 978-625-321-134-9**

**© 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 / gecekitapligi@gmail.com

**Baskı & Cilt**

Bizim Büro  
**Sertifika No: 42488**

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

**HAZİRAN 2026**

**EDİTÖR**

**Prof. Dr. Nihat LAÇİN**

**gece**  
kitaplığı



# İÇİNDEKİLER

## BÖLÜM 1

### YÖNLENDİRİLMİŞ KEMİK REJENERASYONU

*Oğuzhan AKBAŞ , Yasemin BİLİR , Emre BALABAN* .....7

## BÖLÜM 2

### ORTOGNATİK CERRAHİDE AKILLI SİSTEMLER: DİJİTAL İŞ AKIŞI VE YAPAY ZEKÂ ENTEGRASYONU

*Saim YANIK, İbrahim Ethem DEMİRCİOĞLU* ..... 19

## BÖLÜM 3

### PTERYGOİD DENTAL İMPLANTLAR

*Oğuzhan AKBAŞ , Yasemin BİLİR , Andaç DOĞAN* .....39

## BÖLÜM 4

### DAMAK YARIKLARI VE TEDAVİLERİ

*Mustafa UTKUN* .....53

## BÖLÜM 5

### ALVEOLİT (ALVEOLAR OSTEİTİS, DRY SOCKET): ETİYOPATOGENEZ, RİSK FAKTÖRLERİ, ÖNLEME VE GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

*Sezai ÇİFTÇİ* ..... 77

## BÖLÜM 6

### MAKSİLLOFASİYAL CERRAHİDE ARTERİYOVENÖZ MALFORMASYONLAR: TANISAL ZORLUKLAR VE GÖRÜNTÜLEME YAKLAŞIMLARI

*Muhammed Eren ESER* .....99

## BÖLÜM 7

### PERİİMLANTİTİS TEŞHİS, TANI VE TEDAVİ PROTOKOLLERİ

*Ecem ÖNEL, Cansu Gül KOCA* ..... 119

## BÖLÜM 8

### MAKSİLLOFASİYAL CERRAHİDE SİNİR YARALANMALARININ TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

*Ceren HABİP , Serra ACAR , Seçil ÇOBANOĞLU* ..... 133

## BÖLÜM 9

### MANDİBULA FRAKTÜRLERİNDE SUBMANDİBULAR YAKLAŞIM: CERRAHİ YÖNTEM VE GELİŞEBİLECEK KOMPLİKASYONLAR

*Cansu Gül KOCA* ..... 145

## BÖLÜM 10

### ANTİKOAGÜLAN TEDAVİ ALTINDAKİ HASTALARDA ORAL CERRAHİ GİRİŞİMLERİN GÜNCEL YÖNETİMİ

*Semih MANDIRACI , Seçil ÇOBANOĞLU , Ozan BİÇER* ..... 159

# BÖLÜM 1

## YÖNLENDİRİLMİŞ KEMİK REJENERASYONU

*Oğuzhan AKBAŞ<sup>1</sup>, Yasemin BİLİR<sup>2</sup>, Emre BALABAN<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> Arş.Gör. Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0009-6572-4265

<sup>3</sup> Doç.Dr Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, ORCID: 0000-0001-5399-2152

## 1. YÖNLENDİRİLMİŞ KEMİK REJENERASYONUNUN TANIMI

Yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu, alveoler kretin augmentasyonu amacıyla ayrıntılı biçimde tanımlanmış bir yöntemdir. Yüksek düzeyli kanıtlara dayanan çalışmalar, bu tekniğin üstün, tekrarlanabilir klinik sonuçlar sunduğunu ve uzun dönem başarı oranlarının yüksek olduğunu ortaya koymaktadır.(Friedmann, Strietzel, Maretzki, Pitaru, & Bernimoulin, 2002; Jovanovic, Spiekermann, & Richter, 1992; Jung, Fenner, Hämmerle, & Zitzmann, 2013; Merli et al., 2014; Simion, Jovanovic, Trisi, Scarano, & Piattelli, 1998; Zitzmann, Naef, & Schärer, 1997)

Yönlendirilmiş kemik rejenerasyonunun esası, rezorbe olabilen veya rezorbe olmayan bariyer membranlar kullanılarak hızlı proliferasyon gösteren epitel ve bağ dokusu hücrelerinin defekt alanına girişinin engellenmesi; buna karşılık osteojenik potansiyele sahip, daha yavaş çoğalan hücrelerin bölgeye yerleşiminin ve gelişiminin desteklenmesidir. Bu teknik genellikle kemik greftleriyle kombine edilerek uygulanmaktadır.(Elgali, Omar, Dahlin, & Thomsen, 2017)

Yönlendirilmiş kemik rejenerasyonunun, kemik defekt alanının yeniden kolonizasyonunda yalnızca osteoprogenitör hücrelerin yer almasına izin verilmesi ve osteojenik olmayan dokuların bu bölgeye girişinin engellenmesi ilkesine dayandığı kabul edilmektedir.(Dimitriou, Mataliotakis, Calori, & Giannoudis, 2012; Retzepi & Donos, 2010)

## 2. MEMBRANLAR

İdeal bir membranın; biyouyumlu olması, hücre geçişini seçici biçimde kontrol edebilmesi, konak dokularla uyum içinde bütünleşmesi, klinik uygulamada kullanım kolaylığı sağlaması, yeterli boşluk koruma kapasitesi sunması ve uygun mekanik ile fiziksel özelliklere sahip olması gerekmektedir.(Elgali et al., 2017)

İlk nesil bariyer membranlar arasında yer alan rezorbe olmayan membranlar, özellikle genişletilmiş politetrafloroetilen (e-PTFE) formunda, yüksek biyouyumlulukları ve boşluk koruma özellikleriyle öne çıkmıştır.(Liu & Kerns, 2014)

Bazı çalışmalar politetrafloroetilen membranlarda %30–40 oranında yüksek membran ekspozisyonu bildirirken(Becker et al., 1994; Carpio, Loza, Lynch, & Genco, 2000; Lang, Hämmerle, Brägger, Lehmann, & Nyman, 1994), diğer çalışmalar iyileşme sürecinde hiç ekspozisyon görülmeden oldukça iyi sonuçlar elde etmiştir.(C. H. Hämmerle, Brägger, Schmid, & Lang, 1998; Jung, Hälg, Thoma, & Hämmerle, 2009; Urban, Jovanovic, & Lozada, 2009) Yüksek rijitlik sağlayan mekanik özellikleri sayesinde rezorbe olmayan PTFE membranlar, özellikle titanyumla güçlendirildiklerinde, yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu sırasında gerekli olan boşluğu etkin biçimde oluşturma ve stabil şekilde sürdürme kapasitesine sahiptir. Bu membranların kullanıldığı çalışmalarda, horizontal düzlemde yaklaşık 9 mm'ye, vertikal düzlemde ise 12 mm'ye varan kemik kazanımları rapor edilmiştir.(Jovanovic et al., 1992; Jung et al., 2009; Simion et al., 1998; Urban et al., 2009) Literatürdeki çalışmaların büyük bölümünde, bu membranların hedeflenen konumda stabil kalmasını sağlamak amacıyla, alttaki

kortikal kemiğe titanyum pinler ya da osteosentez vidaları aracılığıyla sabitlendiği bildirilmektedir.(Carpio et al., 2000; Kirsch, Ackermann, Hurzeler, Durr, & Hutmacher, 1998)

Buna karşın, bu membranların klinik kullanımını kısıtlayan başlıca dezavantajlardan biri, tedavi sürecinin tamamlanmasının ardından uzaklaştırılmaları için ek bir cerrahi girişim gerektirmeleridir.(Friedmann, Strietzel, Maretzki, Pitaru, & Bernimoulin, 2001; C. H. Hämmerle et al., 1998)

Bu kısıtlılıkların ortaya konmasının ardından, rezorbe edilebilen materyallerden üretilen ikinci nesil membranlar geliştirilmiş ve çeşitli klinik endikasyonlarda geniş ölçekte kullanım alanı bulmuştur. Günümüzde ise doğal kökenli membranlara yönelik ilginin artması ve doku mühendisliği yaklaşımlarının üretim süreçlerine entegre edilmesiyle birlikte, daha ileri özelliklere sahip yeni nesil membranların geliştirilmesine yönelik araştırmalar belirgin biçimde ivme kazanmıştır.(Bottino et al., 2012; Sam, 2014)

Rezorbe olabilen membranlar, yönlendirilmiş doku rejenerasyonu ve yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu için geniş ölçüde araştırılmıştır.(Chung, Salkin, Stein, & Freedman, 1990; Colangelo et al., n.d.; Sevor & Meffert, 1992; Sevor, Meffert, & Cassingham, 1993) Kimyasal olarak çapraz bağlanmamış biyorezorbe olabilen membranlar, PTFE membranlara kıyasla daha iyi doku ve hücre uyumluluğu ile daha düşük dehisens oranları göstermektedir. Günümüze kadar kolajen membranların biyolojik özellikleri kapsamlı şekilde incelenmiştir.(Bunyaratavej & Wang, 2001; Rothamel et al., 2004; Siar, Toh, Romanos, & Ng, 2011)

Rezorbe olabilen membranlar ile partikül greftlerin birlikte kullanıldığı durumlarda karşılaşılan temel güçlüklerden biri, hem greftin hem de membranın hedeflenen konumda stabil ve hareketsiz tutulmasını sağlayacak uygun fiksasyon yönteminin belirlenmesidir. Bu konu, başarılı bir yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu için kritik önemdedir; zira yetersiz mekanik stabilite, membran altındaki partikül greftin mikromobilitesine neden olarak dehisens oranlarının artmasına ve sonuçta kemik rejenerasyonunun olumsuz etkilenmesine yol açmaktadır.(Carpio et al., 2000) Bu nedenle birçok çalışmada, kolajen membranların fiksasyonu için rezorbe olabilen veya olmayan kortikal kemik pinleri ya da sütürler kullanılmıştır.(C. H. F. Hämmerle, Jung, Yaman, & Lang, 2008; Urban, Nagursky, & Lozada, 2011; Urban, Nagursky, Lozada, & Nagy, 2013) Rezorbe olmayan pinlerin tercih edilmesi halinde, bu materyallerin uzaklaştırılması için ilave bir cerrahi müdahale gereksinimi ortaya çıkabilmektedir. Bunun yanı sıra, pinlerin rezorbe edilebilir olup olmamasından bağımsız olarak, kullanımları alveoler sinir, maksiller sinüs ve komşu diş kökleri gibi kritik anatomik yapıların perforasyon riskini artırmaktadır.(Wessing, Lettner, & Zechner, 2018)

Klinik bulgular, yönlendirilmiş kemik rejenerasyonunun özellikle horizontal kemik defektlerinin augmentasyonunda yüksek öngörülebilirlik ve başarı sağladığını göstermektedir. Bu olumlu sonuçların, hem rezorbe olabilen hem de rezorbe olmayan membranların kullanımıyla elde edilebildiği bildirilmektedir.(Retzepi & Donos, 2010) Rezorbe olabilen

membranlar, cerrahi açıdan daha pratik olmaları nedeniyle kullanım kolaylığı bakımından avantaj sağlamaktadır.(Zitzmann et al., 1997)

Buna karşın, bazı çalışmalar rezorbe olmayan membranlarla daha yüksek başarı oranları elde edilebildiğini bildirir de, bu membranların komplikasyon görülme sıklığının daha fazla olduğu da gösterilmiştir.(Chiapasco & Zaniboni, 2009; McAllister & Haghghat, 2007) Bu komplikasyonlar çoğunlukla membranın yumuşak doku üzerinden ekspozite olması ile ilişkilendirilmektedir.(Chiapasco & Zaniboni, 2009; McAllister & Haghghat, 2007) Ekspozisyonun olası nedenleri arasında yumuşak dokuda oluşan gerilim ve yetersiz vaskülarizasyon yer almakla birlikte, altta yatan mekanizmalar henüz tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır.(Chiapasco & Zaniboni, 2009)

Öte yandan, rezorbe olabilen membranlarda ekspozisyon geliştiğinde çoğu zaman spontan iyileşme gözlenmektedir.(Zitzmann et al., 1997) Bu durumun, yumuşak dokunun yeniden proliferasyonundan ziyade membranın hızlı şekilde degradasyona uğraması ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.(McAllister & Haghghat, 2007)

### **3. KLİNİK UYGULAMALAR**

Alveoler kemikte meydana gelen rezorpsiyon, implant tedavisinin yapısal bütünlüğünü, fonksiyonel performansını ve estetik çıktısını olumsuz yönde etkileyen temel faktörlerden biridir. Diş kaybını izleyen süreçte kemik kaybı öncelikle ilk altı ay içinde belirgin bir horizontal azalma şeklinde ortaya çıkar; bunu ilerleyen dönemde gelişen vertikal rezorpsiyon takip eder.(Tan, Wong, Wong, & Lang, 2012) Alveoler kemik yetersizliklerinin augmentasyonu için GBR(yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu), onlay ve inlay greftleme, distraksiyon osteogenezi, ridge splitting, serbest vaskülarize otogreftler ve maksiller sinüs greftleme gibi çeşitli stratejiler mevcuttur.(Aghaloo & Moy, 2007) Kemik kaybının şiddeti ve defektin konfigürasyonu, uygulanacak kemik augmentasyon tedavisinin tipi, kapsamı ve prognozunu belirler.(Benic & Hämmerle, 2014)

### **4. YÖNLENDİRİLMİŞ KEMİK REJENERASYONUNDA BİYOLOJİK PRENSİPLER**

Yönlendirilmiş kemik rejenerasyonunda (GBR) öngörülebilir ve başarılı sonuçlara ulaşabilmek için dört temel prensip öne çıkmaktadır. Bunların ilki olan primer yara kapatılması, gerilimsiz bir yumuşak doku örtüsü elde ederek iyileşme sürecinin kesintisiz ve komplikasyonsuz ilerlemesini sağlamayı amaçlar. Bu hedef doğrultusunda, uygun insizyon planlaması yapılır ve gerekli durumlarda subperiosteal serbestleştirme insizyonları uygulanarak flebin pasif olarak kapatılması sağlanır.(Wang & Boyapati, 2006) Primer yara kapatılması, aseptik bir iyileşme ortamının sağlanması açısından temel bir gerekliliktir. Gerilimsiz (pasif) kapatma; re-epitelizasyonun sınırlanması, kollajen sentezi ve doku organizasyonunun daha kontrollü ilerlemesi, yara kontraksiyonunun azalması ve daha dengeli bir remodelasyon süreci ile karakterize olup, aynı zamanda postoperatif rahatsızlığın azaltılmasına katkı sağlar. Bu yaklaşım, özellikle vertikal kret augmentasyonunda kritik önem taşımaktadır; zira dehisens

gelişimi, postoperatif enfeksiyonların en sık karşılaşılan nedenlerinden biri olarak kabul edilmektedir.(Wang & Boyapati, 2006)

İkinci temel prensip olan anjiyogenez, kan pıhtısının oluşumunu ve granülasyon dokusunun erken gelişimini tetikleyen kilit bir süreçtir; bunu takiben örgü kemik (woven bone) mineralizasyonu gerçekleşir ve süreç lameller kemik oluşumu ile devam eder. Yeni kemik oluşumunun, greftlenen bölgede gelişen neovaskülarizasyon ile yakın ilişki içinde olduğu ortaya konmuştur. Bu nedenle, anjiyojenik ve osteojenik kapasiteye sahip hücrelerin bölgeye göçünü artırmak amacıyla kortikotomi uygulamaları önerilmektedir.(Wang & Boyapati, 2006)

Üçüncü prensip, kemik oluşumu için gerekli hacmin sağlanması ve bu alanın korunmasına odaklanır; bu yaklaşım, yumuşak dokuların defekt bölgesine kollabe olmasını engelleyerek rejenerasyon için uygun bir ortam oluşturmayı amaçlar ve çoğunlukla membranlar ile kemik greft materyallerinin yapısal özellikleri aracılığıyla sağlanır. Son prensip ise yara pıhtısının stabilitesidir. Kan pıhtısının oluşumu ve korunması, kemik rejenerasyonunun temelini oluşturur; zira pıhtı, sitokinler, büyüme faktörleri ve çeşitli sinyal molekülleri açısından zengin bir biyolojik mikroçevre sunar. Buna karşılık, oluşabilecek mikromobilité, greft materyalinin fibröz kapsül ile çevrelenmesine yol açarak rejeneratif süreci olumsuz etkileyebilir ve başarısızlıkla sonuçlanabilir. Tüm bu prensiplerin eş zamanlı olarak sağlanması, yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu uygulamalarında yüksek öngörülebilirlik ve başarı elde edilmesinde belirleyici rol oynamaktadır.(Wang & Boyapati, 2006)

## 5. DEKORTİKASYON

Kemik greftinin uygulanmasından önce gerçekleştirilen dekortikasyon işlemi, çoğu durumda yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu (GBR) protokolünün ayrılmaz bir bileşeni olarak kabul edilmektedir.(Buser, Brägger, Lang, & Nyman, 1990; Buser, Dula, Belser, Hirt, & Berthold, 1995, 1993; Simion et al., 1998; Simion, Scarano, Gionso, & Piattelli, 1996) Dekortikasyon, kortikal kemik boyunca ilerleyerek spongioz kemiğe ulaşan perforasyonların oluşturulması ya da spongioz dokuyu açığa çıkarmak amacıyla kortikal tabakanın kısmen kaldırılması şeklinde gerçekleştirilen bir işlemdir. Bazı olgularda ise kortikal kemik perforasyonu, keskin bir küret kullanılarak da sağlanabilmektedir.(Greenstein, Greenstein, Cavallaro, & Tarnow, 2009)

Dekortikasyonun temel amacı; kanamayı artırarak iyileşme sürecini desteklemek ve progenitör hücreler ile kan damarlarının greftlenen alana daha kolay ulaşmasını sağlamaktır.(Buser et al., 1990, 1995, 1993; Simion et al., 1998, 1996) Ayrıca, dekortikasyonun greftlenen kemik ile alıcı saha arasındaki fiziksel bağlantıyı iyileştirebileceği de öne sürülmektedir.(Alberius, Gordh, Lindberg, & Johnell, 1996; Gordh, Alberius, Lindberg, & Johnell, 1997)

## 6. ENDİKASYONLAR VE KONTRENDİKASYONLAR

Yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu (GBR), farklı tipte kemik defektlerinin yönetiminde geniş bir kullanım alanına sahiptir. Fenestrasyon ve dehisens defektleri, horizontal ve vertikal kemik kayıpları ile bu iki tablonun birlikte izlendiği kombine defektler, GBR'nin temel endikasyonlarını oluşturur. Bunun yanı sıra, iki veya üç duvarlı ile sirkumferansiyel peri-implantitis defektleri ve implant yerleştirilsin ya da yerleştirilmesin, çekim soketleri de bu tekniğin uygulanabildiği başlıca klinik durumlar arasında yer almaktadır.(Urban & Monje, 2019)

Buna karşılık, bazı sistemik ve lokal koşullar yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu (GBR) uygulaması açısından önemli kontrendikasyonlar oluşturabilmektedir. Özellikle sigara kullanımı ve kontrolsüz sistemik hastalıklar, yara iyileşmesini olumsuz etkileyerek başlıca risk faktörleri arasında yer alır. Benzer şekilde, yetersiz ağız hijyeni de tedavi başarısını ciddi ölçüde düşürmekte; tam ağız plak ve kanama indekslerinin %15'in üzerinde olması kritik bir eşik olarak kabul edilmektedir. Bunun yanında, hastanın tedaviyi kabul etmemesi de doğal bir kontrendikasyon olarak değerlendirilmelidir. Cerrahi açıdan bakıldığında ise primer yara kapanışının sağlanamaması ve kemik grefti ile/veya bariyer membranın yeterli stabilitesinin temin edilememesi önemli sınırlayıcı faktörlerdir. Ayrıca, yetersiz cerrahi deneyim ile kontrol altına alınmamış peri-implantitis defektleri de GBR uygulaması için uygun olmayan durumlar arasında gösterilmektedir.(Urban & Monje, 2019)

## 7. KRİTİK PREOPERATİF FAKTÖRLER

Yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu (GBR) uygulamalarında tedavi başarısını etkileyen çok sayıda preoperatif değişken bulunmakta olup, bunların ayrıntılı ve sistematik biçimde değerlendirilmesi büyük önem taşır. Bu kapsamda, yumuşak doku fenotipi ile keratinize mukoza varlığı kritik belirleyiciler arasında yer almakta; uygun insizyon planlamasıyla birlikte gerekli görülen olgularda yumuşak doku augmentasyonu da tedavi planına dahil edilebilmektedir. Bununla birlikte, bazı araştırmacılar kemik grefti öncesinde uygulanan yumuşak doku greftlerinin skar dokusu oluşumunu artırabileceğini öne sürerek bu yaklaşımı tercih etmemektedir. Cerrahi yaklaşımın eş zamanlı mı yoksa aşamalı mı uygulanacağı da önemli bir planlama basamağıdır. Vertikal kret augmentasyonu söz konusu olduğunda, hedeflenen kemik kazanımının 4 mm'nin altında olduğu durumlarda eş zamanlı protokolün uygulanabilir olduğu bildirilmektedir. Horizontal augmentasyonlarda ise yeterli primer stabilitenin sağlanabildiği olgularda implant yerleştirilmesi augmentasyon ile birlikte gerçekleştirilebilir. Buna karşın, olası komplikasyon riskleri dikkate alındığında, implantın ayrı bir cerrahi seansta yerleştirildiği aşamalı yaklaşımın daha güvenli ve öngörülebilir sonuçlar sunduğu genel olarak kabul edilmektedir.(Urban & Monje, 2019)

İmplant yerleşimi açısından değerlendirildiğinde, rejeneratif olarak elde edilen kemik dokusu içinde implantın hafif subkrestal seviyede konumlandırılması önerilmektedir. Defekt morfolojisi de tedavi başarısını belirleyen önemli bir değişken olup, konkav karakterdeki

defektlerde, konveks kret morfolojisine sahip alanlara kıyasla genellikle daha öngörülebilir ve başarılı sonuçlar elde edilmektedir. Sistemik durumların ve zararlı alışkanlıkların kontrol altına alınması da tedavi başarısı açısından kritik öneme sahiptir; özellikle sigara kullanımının greftleme işleminden en az üç ay önce bırakılması önerilmektedir. Aktif periodontal hastalık varlığında ise rekonstrüktif cerrahiye geçilmeden önce periodontal dokuların stabilize edilmesi gereklidir. Bunun yanı sıra, periostun durumu da cerrahi planlamada dikkate alınması gereken önemli bir faktördür. Daha önce GBR uygulanmış olgularda periostta skar dokusu gelişimi görülebilir; bu durum, gerilimsiz flep kapatılması için gerekli olan koronal flep ilerletmesini zorlaştırarak cerrahi başarının olumsuz etkilenmesine yol açabilir.(Urban & Monje, 2019)

## 8. KOMPLİKASYONLAR

Yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu ile implant veya greft cerrahileri sırasında çeşitli komplikasyonlarla karşılaşılabilir. İntraoperatif dönemde en kritik sorunlardan biri, yetersiz greft maturasyonu ya da hatalı frezleme protokolü nedeniyle implantın yeterli primer stabilitesinin sağlanamamasıdır. Ayrıca, anatomik yapıların yakın komşuluğunda gerçekleştirilen girişimlerde sinir hasarı riski de göz ardı edilmemelidir.(Urban & Monje, 2019)

Erken postoperatif dönemde, özellikle ilk üç hafta içerisinde, en sık karşılaşılan komplikasyonlardan biri membran ekspozisyonudur. Bu durum çoğunlukla yetersiz flep gevşetmesine bağlı olarak gerilimsiz kapatmanın sağlanamamasından kaynaklanmaktadır. Membranın açığa çıkması ise greft materyalinin kontaminasyonuna zemin hazırlayarak, düşükten yükseğe değişen şiddetlerde enfeksiyon gelişimine yol açabilmektedir.(Urban & Monje, 2019)

Geç postoperatif dönemde, yani dördüncü haftadan sonra, travmaya bağlı membran ekspozisyonu gelişebilmektedir. Bu tür olgularda membranın erken dönemde uzaklaştırılması gerekebilir; bu durum ise hedeflenen kemik kazanımının sınırlı kalmasına neden olabilir. Daha ileri dönemlerde ise hem teknik hem de biyolojik komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Özellikle yetersiz plak kontrolüne bağlı gelişen peri-implant hastalıkları, uzun dönem tedavi başarısını olumsuz yönde etkileyen başlıca faktörler arasında yer almaktadır.(Urban & Monje, 2019)

## 9. SONUÇ

Yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu (GBR), implant tedavisi öncesinde yetersiz alveoler kemik hacminin artırılmasında güvenilir ve öngörülebilir bir yöntemdir. Tekniğin başarısı; primer yara kapatılması, yeterli kanlanma, mekanik stabilite ve boşluk korunumu gibi temel biyolojik prensiplere bağlıdır. Uygun vaka seçimi, doğru greft ve membran tercihi ile birlikte titiz cerrahi uygulama, başarılı klinik sonuçların elde edilmesinde belirleyici rol oynar.

Her ne kadar membran ekspozisyonu ve enfeksiyon gibi komplikasyonlar görülebilse de, doğru planlama ve dikkatli postoperatif takip ile bu riskler minimize edilebilir. Sonuç olarak GBR, uygun endikasyonlarda uygulandığında implant tedavisinin uzun dönem başarısını destekleyen önemli bir kemik augmentasyon yöntemidir.

## KAYNAKÇA

- Aghaloo, T. L., & Moy, P. K. (2007). Which hard tissue augmentation techniques are the most successful in furnishing bony support for implant placement? *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 22 Suppl, 49–70.
- Alberius, P., Gordh, M., Lindberg, L., & Johnell, O. (1996). Onlay Bone Graft Behaviour After Marrow Exposure of the Recipient Rat Skull Bone. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery and Hand Surgery*, 30(4), 257–266. <https://doi.org/10.3109/02844319609056403>
- Becker, W., Dahlin, C., Becker, B. E., Lekholm, U., van Steenberghe, D., Higuchi, K., & Kultje, C. (1994). The use of e-PTFE barrier membranes for bone promotion around titanium implants placed into extraction sockets: a prospective multicenter study. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 9(1), 31–40.
- Benic, G. I., & Hämmerle, C. H. F. (2014). Horizontal bone augmentation by means of guided bone regeneration. *Periodontology 2000*, 66(1), 13–40. <https://doi.org/10.1111/prd.12039>
- Bottino, M. C., Thomas, V., Schmidt, G., Vohra, Y. K., Chu, T.-M. G., Kowolik, M. J., & Janowski, G. M. (2012). Recent advances in the development of GTR/GBR membranes for periodontal regeneration—A materials perspective. *Dental Materials*, 28(7), 703–721. <https://doi.org/10.1016/j.dental.2012.04.022>
- Bunyaratavej, P., & Wang, H. (2001). Collagen Membranes: A Review. *Journal of Periodontology*, 72(2), 215–229. <https://doi.org/10.1902/jop.2001.72.2.215>
- Buser, D., Brägger, U., Lang, N. P., & Nyman, S. (1990). Regeneration and enlargement of jaw bone using guided tissue regeneration. *Clinical Oral Implants Research*, 1(1), 22–32. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.1990.010104.x>
- Buser, D., Dula, K., Belser, U. C., Hirt, H. P., & Berthold, H. (1995). Localized ridge augmentation using guided bone regeneration. II. Surgical procedure in the mandible. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 15(1), 10–29.
- Buser, D., Dula, K., Belser, U., Hirt, H. P., & Berthold, H. (1993). Localized ridge augmentation using guided bone regeneration. I. Surgical procedure in the maxilla. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 13(1), 29–45.
- Carpio, L., Loza, J., Lynch, S., & Genco, R. (2000). Guided Bone Regeneration Around Endosseous Implants With Anorganic Bovine Bone Mineral. A Randomized Controlled Trial Comparing Bioabsorbable Versus Non-Resorbable Barriers. *Journal of Periodontology*, 71(11), 1743–1749. <https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.11.1743>
- Chiapasco, M., & Zaniboni, M. (2009). Clinical outcomes of GBR procedures to correct peri-implant dehiscences and fenestrations: a systematic review. *Clinical Oral Implants Research*, 20(s4), 113–123. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2009.01781.x>
- Chung, K. M., Salkin, L. M., Stein, M. D., & Freedman, A. L. (1990). Clinical Evaluation of a Biodegradable Collagen Membrane in Guided Tissue Regeneration. *Journal of Periodontology*, 61(12), 732–736. <https://doi.org/10.1902/jop.1990.61.12.732>

- Colangelo, P., Piattelli, A., Barrucci, S., Trisi, P., Formisano, G., & Caiazza, S. (n.d.). Bone regeneration guided by resorbable collagen membranes in rabbits: a pilot study. *Implant Dentistry*, 2(2), 101–105. <https://doi.org/10.1097/00008505-199305000-00007>
- Dimitriou, R., Mataliotakis, G. I., Calori, G. M., & Giannoudis, P. V. (2012). The role of barrier membranes for guided bone regeneration and restoration of large bone defects: current experimental and clinical evidence. *BMC Medicine*, 10(1), 81. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-10-81>
- Elgali, I., Omar, O., Dahlin, C., & Thomsen, P. (2017). Guided bone regeneration: materials and biological mechanisms revisited. *European Journal of Oral Sciences*, 125(5), 315–337. <https://doi.org/10.1111/eos.12364>
- Friedmann, A., Strietzel, F. P., Marezki, B., Pitaru, S., & Bernimoulin, J. (2001). Observations on a New Collagen Barrier Membrane in 16 Consecutively Treated Patients. Clinical and Histological Findings. *Journal of Periodontology*, 72(11), 1616–1623. <https://doi.org/10.1902/jop.2001.72.11.1616>
- Friedmann, A., Strietzel, F. P., Marezki, B., Pitaru, S., & Bernimoulin, J. (2002). Histological assessment of augmented jaw bone utilizing a new collagen barrier membrane compared to a standard barrier membrane to protect a granular bone substitute material. *Clinical Oral Implants Research*, 13(6), 587–594. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.2002.130603.x>
- Gordh, M., Alberius, P., Lindberg, L., & Johnell, O. (1997). Bone Graft Incorporation after Cortical Perforations of the Host Bed. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 117(6), 664–670. <https://doi.org/10.1016/S0194-59989770050-0>
- Greenstein, G., Greenstein, B., Cavallaro, J., & Tarnow, D. (2009). The Role of Bone Decortication in Enhancing the Results of Guided Bone Regeneration: A Literature Review. *Journal of Periodontology*, 80(2), 175–189. <https://doi.org/10.1902/jop.2009.080309>
- Hämmerle, C. H., Brägger, U., Schmid, B., & Lang, N. P. (1998). Successful bone formation at immediate transmucosal implants: a clinical report. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 13(4), 522–530.
- Hämmerle, C. H. F., Jung, R. E., Yaman, D., & Lang, N. P. (2008). Ridge augmentation by applying bioresorbable membranes and deproteinized bovine bone mineral: a report of twelve consecutive cases. *Clinical Oral Implants Research*, 19(1), 19–25. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2007.01407.x>
- Jovanovic, S. A., Spiekermann, H., & Richter, E. J. (1992). Bone regeneration around titanium dental implants in dehiscence defect sites: a clinical study. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 7(2), 233–245.
- Jung, R. E., Fenner, N., Hämmerle, C. H. F., & Zitzmann, N. U. (2013). Long-term outcome of implants placed with guided bone regeneration ( <sc>GBR</sc> ) using resorbable and non-resorbable membranes after 12–14 years. *Clinical Oral Implants Research*, 24(10), 1065–1073. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2012.02522.x>

- Jung, R. E., Hälg, G. A., Thoma, D. S., & Hämmerle, C. H. F. (2009). A randomized, controlled clinical trial to evaluate a new membrane for guided bone regeneration around dental implants. *Clinical Oral Implants Research*, 20(2), 162–168. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2008.01634.x>
- Kirsch, A., Ackermann, K. L., Hurzeler, M. B., Durr, W., & Hutmacher, D. (1998). Development and clinical application of titanium minipins for fixation of nonresorbable barrier membranes. *Quintessence International (Berlin, Germany : 1985)*, 29(6), 368–381.
- Lang, N. P., Hämmerle, C. H. F., Brägger, U., Lehmann, B., & Nyman, S. R. (1994). Guided tissue regeneration in jawbone defects prior to implant placement. *Clinical Oral Implants Research*, 5(2), 92–97. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.1994.050205.x>
- Liu, J., & Kerns, D. G. (2014). Mechanisms of Guided Bone Regeneration: A Review. *The Open Dentistry Journal*, 8(1), 56–65. <https://doi.org/10.2174/1874210601408010056>
- McAllister, B. S., & Haghghat, K. (2007). Bone Augmentation Techniques. *Journal of Periodontology*, 78(3), 377–396. <https://doi.org/10.1902/jop.2007.060048>
- Merli, M., Moscatelli, M., Mariotti, G., Rotundo, R., Bernardelli, F., & Nieri, M. (2014). Bone Level Variation After Vertical Ridge Augmentation: Resorbable Barriers Versus Titanium-Reinforced Barriers. A 6-Year Double-Blind Randomized Clinical Trial. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 29(4), 905–913. <https://doi.org/10.11607/jomi.3203>
- Retzeppi, M., & Donos, N. (2010). Guided Bone Regeneration: biological principle and therapeutic applications. *Clinical Oral Implants Research*, 21(6), 567–576. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2010.01922.x>
- Rothamel, D., Schwarz, F., Sculean, A., Hertel, M., Scherbaum, W., & Becker, J. (2004). Biocompatibility of various collagen membranes in cultures of human PDL fibroblasts and human osteoblast-like cells. *Clinical Oral Implants Research*, 15(4), 443–449. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2004.01039.x>
- Sam, G. (2014). Evolution of Barrier Membranes in Periodontal Regeneration-“Are the third Generation Membranes really here?”. *JOURNAL OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC RESEARCH*. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2014/9957.5272>
- Sevor, J. J., & Meffert, R. (1992). Placement of implants into fresh extraction sites using a resorbable collagen membrane: case reports. *Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry : PPAD*, 4(3), 35–41.
- Sevor, J. J., Meffert, R. M., & Cassingham, R. J. (1993). Regeneration of dehiscenced alveolar bone adjacent to endosseous dental implants utilizing a resorbable collagen membrane: clinical and histologic results. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 13(1), 71–83.
- Siar, C. H., Toh, C. G., Romanos, G., & Ng, K. H. (2011). Subcutaneous reactions and degradation characteristics of collagenous and noncollagenous membranes in a macaque model. *Clinical Oral Implants Research*, 22(1), 113–120. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2010.01970.x>
- Simion, M., Jovanovic, S. A., Trisi, P., Scarano, A., & Piattelli, A. (1998). Vertical ridge augmentation around dental implants using a membrane technique and autogenous bone or allografts in humans. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 18(1), 8–23.

- Simion, M., Scarano, A., Gionso, L., & Piattelli, A. (1996). Guided bone regeneration using resorbable and nonresorbable membranes: a comparative histologic study in humans. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 11(6), 735–742.
- Tan, W. L., Wong, T. L. T., Wong, M. C. M., & Lang, N. P. (2012). A systematic review of post-extraction alveolar hard and soft tissue dimensional changes in humans. *Clinical Oral Implants Research*, 23(s5), 1–21. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02375.x>
- Urban, I. A., Jovanovic, S. A., & Lozada, J. L. (2009). Vertical ridge augmentation using guided bone regeneration (GBR) in three clinical scenarios prior to implant placement: a retrospective study of 35 patients 12 to 72 months after loading. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 24(3), 502–510.
- Urban, I. A., & Monje, A. (2019). Guided Bone Regeneration in Alveolar Bone Reconstruction. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 31(2), 331–338. <https://doi.org/10.1016/j.coms.2019.01.003>
- Urban, I. A., Nagursky, H., & Lozada, J. L. (2011). Horizontal ridge augmentation with a resorbable membrane and particulated autogenous bone with or without anorganic bovine bone-derived mineral: a prospective case series in 22 patients. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 26(2), 404–414.
- Urban, I. A., Nagursky, H., Lozada, J. L., & Nagy, K. (2013). Horizontal Ridge Augmentation with a Collagen Membrane and a Combination of Particulated Autogenous Bone and Anorganic Bovine Bone-Derived Mineral: A Prospective Case Series in 25 Patients. *The International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry*, 33(3), 299–307. <https://doi.org/10.11607/prd.1407>
- Wang, H.-L., & Boyapati, L. (2006). “PASS” Principles for Predictable Bone Regeneration. *Implant Dentistry*, 15(1), 8–17. <https://doi.org/10.1097/01.id.0000204762.39826.0f>
- Wessing, B., Lettner, S., & Zechner, W. (2018). Guided Bone Regeneration with Collagen Membranes and Particulate Graft Materials: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 33(1), 87–100. <https://doi.org/10.11607/jomi.5461>
- Zitzmann, N. U., Naef, R., & Schärer, P. (1997). Resorbable versus nonresorbable membranes in combination with Bio-Oss for guided bone regeneration. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 12(6), 844–852.

# BÖLÜM 2

## ORTOGNATİK CERRAHİDE AKILLI SİSTEMLER: DİJİTAL İŞ AKIŞI VE YAPAY ZEKÂ ENTEGRASYONU

*Saim YANIK<sup>1</sup>, İbrahim Ethem DEMİRCİOĞLU<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Doç. Dr., Harran Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye Email: saimyanik@hotmail.com Orcid ID: 0000-0002-1229-2982

<sup>2</sup> Arş. Gör., Harran Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye Email: ethem.ibrahim@icloud.com Orcid ID: 0009-0001-4735-8080

## 1. Giriş

Ortognatik cerrahi, çene ve yüz bölgesindeki yapısal bozuklukların fonksiyonel ve estetik olarak düzeltilmesini amaçlayan cerrahi bir tedavi yöntemidir. Bu süreçte maksilla ve mandibula üç boyutlu (3B) olarak yeniden konumlandırılır ve böylece dengeli bir yüz yapısı sağlanır. Geleneksel planlama uzun yıllar iki boyutlu sefalometrik analiz, alçı model cerrahisi ve artikülasyon üzerinde mock cerrahiye dayanmıştır (1). Bununla birlikte, bu yöntemler ölçüm hataları, yüz yayı transfer sapmaları ve intraoperatif konumlandırma zorlukları gibi çeşitli sınırlılıklar içermektedir (2).

Bilgisayarlı tomografi (CT) ve konik ışınlı bilgisayarlı tomografinin (CBCT) kullanıma girmesiyle ortognatik cerrahide 3B görüntüleme dönemi başlamıştır (3). Bu gelişme, kraniyomaksillofasial kompleksin hacimsel değerlendirilmesini mümkün kılarak iki boyutlu analizlerin kısıtlarını azaltmıştır (4). Bu bağlamda ortaya çıkan sanal cerrahi planlama (Virtual Surgical Planning – VSP), dijital ortognatik cerrahinin temel bileşenlerinden biri hâline gelmiştir (5).

VSP, 3B veriler üzerinden osteotomi hatlarının belirlenmesini, segmentlerin sanal olarak yeniden konumlandırılmasını ve cerrahi sonucun simülasyonunu sağlar (5). Klinik entegrasyonuyla cerrahi doğruluk artışı, operasyon süresinde azalma ve hasta-hekim iletişimde iyileşme bildirilmiştir (6). Bununla birlikte hastane altyapısı, siber güvenlik ve teknik uzmanlık gereksinimleri gibi yeni zorluklar da ortaya çıkmıştır (7). Dijital dönüşüm, CAD/CAM tabanlı hasta-spesifik plaklar ve cerrahi kılavuzların üretimiyle intraoperatif doğruluğu artırmıştır (8). Bu plaklar operasyon süresini kısaltırken konumlandırma hassasiyetini artırmakta, ancak maliyet ve üretim süresi açısından tartışılmaktadır (9).

Son yıllarda dijital ortognatik cerrahi, yapay zekâ (YZ) entegrasyonu ile önemli bir dönüşüm sürecine girmiştir. YZ, özellikle makine öğrenmesi (ML) ve derin öğrenme (DL) ile tıbbi görüntü analizi ve cerrahi planlamada kullanılmaktadır (10). Ortognatik cerrahide YZ; tanı, cerrahi gereksinim belirleme, osteotomi planlama ve postoperatif sonuç tahmini gibi süreçlerde yer almaktadır. İlk uygulamalar sefalometrik landmark otomasyonu ve sınıflandırma üzerine yoğunlaşmıştır (11). Derin öğrenme modellerinin 3B landmark lokalizasyonunda 2 mm altında hata ile klinik olarak kabul edilebilir doğruluk sağladığı gösterilmiştir (12).

Ayrıca derin öğrenme tabanlı regresyon modelleriyle çene segmentlerinin yeniden konumlandırma vektörleri yaklaşık 1.3–1.4 mm hata ile tahmin edilebilmektedir (13). Bu bulgular, cerrahi planlamanın algoritmik olarak desteklenebileceğini göstermektedir (14).

Yumuşak doku prediksyonu da dijital dönüşümün önemli bir bileşenidir. Derin öğrenme tabanlı 3B analizlerle postoperatif değişimlerin yaklaşık 1 mm doğrulukla öngörülebildiği bildirilmiştir. Bu sistemler, hasta iletişimini güçlendirmekte ve estetik beklenti yönetimini daha da öngörülebilir hale getirmektedir (15).

Sonuç olarak ortognatik cerrahide dijital dönüşüm, analog yöntemlerden CAD/CAM ve VSP'ye, oradan da yapay zekâ destekli sistemlere evrilmiştir. Bu süreç cerrahi doğruluk ve kişiselleştirilmiş tedavi açısından yeni bir paradigma oluştururken; algoritma validasyonu, etik ve regülasyon gereksinimleri gibi konular klinik uygulama açısından kritik önemini sürdürmektedir (11).

## **2. Ortognatik Cerrahide Dijital Teknik Altyapı**

Ortognatik cerrahide dijital planlamanın temelini, çoklu veri kaynaklarının entegrasyonu oluşturmaktadır. Güncel dijital iş akışı; hacimsel radyolojik görüntüleme, yüzey tarama teknolojileri, dental ark verileri ve bu verilerin yazılım ortamında birleştirilmesini içeren çok aşamalı bir süreçtir (5). Bu teknik altyapı, cerrahi doğruluğun ve planın transfer edilebilirliğinin temel belirleyicisidir.

### **2.1. CBCT ve 3B Hacimsel Görüntüleme**

Konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (CBCT), kraniyomaksillofasiyal kompleksin 3B değerlendirilmesini mümkün kılarak ortognatik planlamada önemli bir dönüşüm sağlamıştır (3). Geleneksel iki boyutlu sefalometrik analizler projeksiyon hataları ve üst üste binmelere açıkken, CBCT hacimsel veri sunarak kemik segmentlerin uzaysal konumunu daha doğru şekilde ortaya koymaktadır (4).

Bilgisayar destekli cerrahi (Computer-Assisted Surgery – CAS) sistemleri, CBCT verilerinin segmentasyonu ile osteotomi planlamasını mümkün kılmaktadır. 3B sefalometrik analizlerin, iki boyutlu yöntemlere kıyasla osteotomi planlamasında daha yüksek doğruluk sağladığı bildirilmiştir (16). Bu avantaj, özellikle kompleks asimetrik vakalarda klinik karar sürecini güçlendirmektedir.

Bununla birlikte CBCT verilerinin manuel segmentasyonu zaman alıcıdır ve gözlemciler arası değişkenlik içermektedir (17). Derin öğrenme tabanlı otomatik segmentasyon yaklaşımları bu süreci hızlandırmayı ve standardize etmeyi amaçlamaktadır. nnU-Net tabanlı 3B modellerin yüksek Dice katsayısı ile güvenilir sonuçlar verdiği gösterilmiştir (10). Bu gelişmeler, dijital iş akışının verimliliğini artırmaktadır.

## 2.2. 3B Yüz Fotogrametrisi ve Yumuşak Doku Entegrasyonu

Ortognatik cerrahi planlamada yalnızca iskeletsel yapı değil, yumuşak dokunun estetik yanıtı da kritik öneme sahiptir. 3B yüz fotogrametrisi, yüzey morfolojisini non-invaziv olarak elde eder ve CBCT verileriyle entegre edilerek bütüncül bir yüz modeli oluşturulabilir (15).

Derin öğrenme temelli modellerin, 3B yüz fotoğraflarıyla postoperatif yumuşak doku değişimlerini yaklaşık 1 mm doğrulukla tahmin edebildiği gösterilmiştir (18). Bu entegrasyon, cerrahi planlamanın yanı sıra hasta iletişimi ve beklenti yönetimini de iyileştirmektedir (6).

## 2.3. İntraoral Tarama ve Dental Ark Verisi

Dijital ortognatik planlamada dental ark verisinin hassasiyeti, oklüzal stabilitenin sağlanması açısından kritik rol oynar. Geleneksel alçı modelleme yöntemlerinin yerini intraoral tarayıcılar almış ve STL formatında yüksek çözünürlüklü yüzey verisi elde edilebilir hâle gelmiştir (5).

CBCT verileri ile intraoral tarama verisinin birleştirilmesi (veri birleştirme) kemik ve diş yapılarının doğru hizalanmasını sağlar (16). Bu entegrasyon sayesinde cerrahi splintler ve hastaya özgü plak sistemleri daha hassas üretilebilmektedir (8).

## 2.4. DICOM–STL Veri Akışı ve Yazılım Entegrasyonu

Dijital iş akışının merkezinde veri format dönüşümü yer alır. CBCT görüntüleri DICOM formatında elde edilirken, yüzey modelleri genellikle STL formatında işlenir (5). Planlama yazılımları bu iki veri tipini entegre ederek tek bir 3B model üzerinde osteotomi ve segment hareket simülasyonuna olanak tanır (14).

Dijital transfer teknikleri, planlanan cerrahi konumun intraoperatif ortama aktarılmasını sağlar. Bu süreç; cerrahi splintler, navigasyon sistemleri veya hastaya özgü plaklar aracılığıyla gerçekleştirilir ve doğru uygulandığında plan ile cerrahi sonuç arasındaki sapmayı azaltır (8).

Bununla birlikte maliyet, standardizasyon eksikliği ve teknik altyapı gereksinimleri önemli sınırlılıklar oluşturmaktadır. Özellikle çok merkezli uygulamalarda yazılım uyumsuzluğu ve veri güvenliği önemli zorluklardır (7).

## 2.5. Hasta-Özgülü Plaklar ve CAD/CAM Üretim

Hastaya spesifik osteosentez plakları (PSOP), dijital planlamanın intraoperatif doğruluğunu artıran önemli bir yeniliktir. Osteotomi rehberleri ve plaklar, sanal plan doğrultusunda CAD/CAM teknolojisi ile üretilmektedir (8).

PSOP kullanımının operasyon süresini yaklaşık üçte bir oranında azalttığı ve intraoperatif plaka bükme ihtiyacını ortadan kaldırdığı bildirilmiştir. Ancak finansal maliyetin konvansiyonel sistemlere göre daha yüksek olması, klinik fayda ile ekonomik yük arasındaki dengeyi önemli kılmaktadır (9).

Bu teknik altyapı, yapay zekâ uygulamalarının temelini oluşturmaktadır. Veri kalitesi, model doğruluğunun belirleyicisidir; segmentasyon, landmark tespiti ve regresyon temelli planlama algoritmalarının başarısı doğrudan bu dijital iş akışına bağlıdır (12).

## 3. Ortognatik Cerrahide Yapay Zekâ: Temel Kavramlar ve Klinik Çerçeve

Yapay zekâ (YZ), insan benzeri bilişsel süreçleri taklit eden algoritmik sistemleri ifade eder ve özellikle makine öğrenmesi (ML) ile derin öğrenme (DL) yaklaşımları üzerinden tıbbi uygulamalarda yaygınlaşmıştır. Ortognatik cerrahi bağlamında YZ, tanıdan cerrahi planlamaya, komplikasyon öngörüsünden estetik değerlendirmeye kadar çok aşamalı süreçlerde uygulanmaktadır (11).

### 3.1. Makine Öğrenmesi (ML) ve Derin Öğrenme (DL) Arasındaki Fark

Makine öğrenmesi (ML), açıkça programlanmadan veriden öğrenen algoritmalar geliştirmeye dayanır (10). Bu sistemlerde veri seti eğitim, doğrulama ve test olarak üçe ayrılır; model eğitim verisiyle öğrenir, doğrulama setiyle optimize edilir ve test setiyle performansı değerlendirilir (11).

Derin öğrenme (DL) ise çok katmanlı yapay sinir ağlarına dayanır ve özellikle görüntü analizi gibi yüksek boyutlu verilerde öne çıkar (10). Konvolüsyonel sinir ağları (CNN), CBCT görüntülerinde landmark lokalizasyonu ve segmentasyon için yaygın olarak kullanılmaktadır. DL modellerinin 46 klinik anlamlı landmarkı ortalama 2 mm altında hata ile tespit edebildiği ve bunun klinik uygulanabilirlik açısından kabul edilebilir olduğu gösterilmiştir. Ayrıca farklı merkez ve popülasyonlarda benzer performans göstermesi, genellenebilirlik açısından önemlidir (12).

### 3.2. Veri Gereksinimleri ve Çok Merkezli Veri Önemi

Yapay zekâ sistemlerinin başarısı büyük ölçüde veri kalitesine ve çeşitliliğine bağlıdır (11). Retrospektif etiketlenmiş verilerle eğitilen modeller, eğitim verisinden farklı dağılıma sahip yeni veri ile karşılaştığında performans kaybı yaşayabilmektedir (17). Bu olgu literatürde “domain shift” problemi olarak tanımlanmaktadır.

Çok merkezli CBCT veri setleri üzerinde geliştirilen modellerin daha yüksek genellenebilirlik gösterdiği bildirilmiştir. 309 hastalık heterojen veri seti üzerinde geliştirilen bir modelin farklı popülasyonlarda benzer doğruluk sağlaması, klinik entegrasyon açısından önemli bir kanıt sunmaktadır (12).

### 3.3. Overfitting ve Model Validasyonu

Overfitting, modelin eğitim verisine aşırı uyum sağlayarak yeni verilerde performans kaybı göstermesidir (11). Bu risk, özellikle küçük veri setleriyle geliştirilen derin öğrenme modellerinde artmaktadır.

Ortognatik cerrahi plan tahmini için geliştirilen Transformer tabanlı regresyon modelinin hem validasyon hem de prospektif klinik test setinde benzer ortalama mutlak hata değerleri (yaklaşık 1.3–1.4 mm) göstermesi, aşırı uyum olmadığını düşündürmektedir. Prospektif test verisi ile doğrulama, klinik uygulanabilirlik açısından güçlü bir metodolojik yaklaşımdır (13).

Benzer şekilde, yumuşak doku prediksyon modellerinin farklı cerrahi tiplerinde ortalama 1.17 mm doğruluk sağlaması, geniş bir vaka spektrumuna genellenebilir olduğunu göstermektedir (15).

### 3.4. Etik, Güvenlik ve Regülasyon

Yapay zekâ sistemlerinin klinik kullanımı, etik ve hukuki sorumlulukları da beraberinde getirmektedir. Siber güvenlik, hasta verisinin korunması ve algoritmik hatalarda sorumluluğun paylaşımı başlıca tartışma konularıdır (7).

Bu sistemlerin tıbbi cihaz regülasyonlarına uygun olması; klinik kullanım öncesinde çok merkezli validasyon, prospektif testler ve şeffaf performans raporlaması gerektirir. Ayrıca yapay zekânın karar destek aracı olarak konumlanması, nihai klinik kararın cerraha ait olduğu gerçeğini değiştirmemektedir (11). İnsan denetimi olmadan tam otomatik planlama sistemleri ise etik açıdan kabul edilebilir görülmemektedir.

#### 4. Otomatik Görüntü İşleme: Segmentasyon ve Landmark Otomasyonu

Ortognatik cerrahide dijital planlamanın doğruluğu, görüntü verisinin hassas işlenmesine bağlıdır. CBCT verilerinden kemik segmentlerin ayrıştırılması (segmentasyon) ve anatomik referans noktalarının (landmark) doğru belirlenmesi, cerrahi planın temelini oluşturur (16). Geleneksel manuel segmentasyon ve landmark işaretleme işlemleri zaman alıcıdır ve gözlemciler arası değişkenlik göstermektedir (17).

Yapay zekâ temelli otomatik görüntü işleme algoritmaları, bu süreci standardize etmeyi ve hızlandırmayı amaçlamaktadır (11).

##### 4.1. Derin Öğrenme Tabanlı 3B Landmark Lokalizasyonu

Sefalometrik analiz, ortognatik cerrahi planlamanın temel aşamalarından biridir. Ancak 3B landmark işaretleme manuel yapıldığında zaman alıcıdır ve klinisyen deneyimine bağımlıdır. Çok merkezli ve heterojen CBCT veri seti ile geliştirilen derin öğrenme modeli, 46 klinik anlamlı landmarkı ortalama  $1.99 \pm 1.55$  mm hata ile tespit edebilmiş olup bu değer klinik kabul sınırı olan 2 mm'nin altındadır. Ayrıca modelin farklı etnik popülasyonlarda benzer performans göstermesi genellenebilirliğini desteklemektedir. Landmarkların %60'tan fazlasının 2 mm altında hata ile belirlenmesi, klinik entegrasyon potansiyelini göstermektedir (12).

Bu sistemler yalnızca landmark lokalizasyonunu hızlandırmakla kalmayıp, cerrahi planlama yazılımlarında otomatik referans düzlemi oluşturulmasına da katkı sağlamaktadır (11).

##### 4.2. Otomatik Segmentasyon

Segmentasyon, CBCT hacmindeki anatomik yapıların (maksilla, mandibula, dişler, sinüsler vb.) ayrıştırılması işlemidir (10). Manuel segmentasyon hem zaman alıcıdır hem de operatör bağımlıdır (17).

nnU-Net v2 tabanlı 3B segmentasyon modellerinin yüksek Dice Similarity Coefficient (0.84) ve kabul edilebilir Hausdorff mesafesi ile başarılı performans gösterdiği bildirilmiştir. Bu metrikler, tahmin ile referans segmentasyon arasındaki yüksek örtüşmeyi göstermektedir (10).

Segmentasyon doğruluğundaki artış, kemik sınırlarının daha doğru tanımlanması sayesinde osteotomi planlamasında hata payını azaltmakta ve sanal segment hareketinin doğruluğunu doğrudan etkilemektedir (16).

### 4.3. Otomasyonun Klinik Etkileri

Otomatik landmark ve segmentasyon sistemlerinin en önemli avantajı zaman kazancı ve standardizasyondur (11). Derin öğrenme tabanlı landmark tespit modellerinin GPU ile ortalama 0,77 saniyede sonuç üretebildiği ve bu hızın klinik entegrasyon için yeterli olduğu gösterilmiştir (12).

Manuel işaretlemeye kıyasla bu sistemler, gözlemciler arası varyasyonu azaltarak daha tekrarlanabilir sonuçlar sunar (17). Bu özellik, özellikle çok merkezli çalışmalarda veri standardizasyonu açısından önemlidir (12).

Bununla birlikte otomatik sistemlerin tamamen insan denetimi olmadan kullanılması önerilmemekte, yapay zekâ çıktılarının klinik doğrulaması gerekmektedir (11).

### 4.4. Sınırlamalar

Her ne kadar doğruluk 2 mm altında rapor edilmiş olsa da bazı anatomik bölgelerde hata oranı daha yüksek olabilmektedir (12). Özellikle kondil bölgesi veya kompleks asimetrik yapılar model performansını etkileyebilmektedir.

Ayrıca modellerin performansı veri kalitesine bağlıdır. Düşük çözünürlüklü CBCT görüntüleri veya metal artefaktlar algoritmanın doğruluğunu azaltabilmektedir (17).

## 5. Yapay Zekâ Destekli Cerrahi Planlama ve Vektör Tahmini

Ortognatik cerrahi planlaması yalnızca anatomik ölçümlerden ibaret değildir; temel aşama, çene segmentlerinin hareket yönü ve miktarının belirlenmesidir. Bu süreç, deneyim, estetik öngörü ve fonksiyonel değerlendirme gerektiren kompleks bir karar mekanizmasına dayanır. Geleneksel yaklaşımda cerrah, 3B morfolojik analizler doğrultusunda osteotomi tipi ve hareket miktarını belirler. Ancak morfolojik ölçümler ile cerrahi plan arasında sabit bir matematiksel ilişki bulunmadığı ve planlamanın büyük ölçüde deneyime dayandığı vurgulanmaktadır (14).

Yapay zekâ temelli regresyon modelleri, bu deneyime dayalı süreci algoritmik olarak modellemeyi amaçlamaktadır (11).

### 5.1. Derin Öğrenme ile Çene Segmenti Repozisyon Vektörlerinin Tahmini

Transformer mimarisi temel alınarak geliştirilen bir regresyon modeli ile 3B sefalometrik parametreler kullanılarak çene segmentlerinin yeniden konumlandırma vektörlerinin tahmin edilebildiği gösterilmiştir (13).

Model, 383 hastalık veri setiyle eğitilmiş ve 49 hastalık prospektif klinik test grubunda doğrulanmıştır. Ortalama mutlak hata (MAE) validasyon setinde 1.41 mm, klinik test setinde ise 1.34 mm olarak rapor edilmiş olup bu değerler klinik olarak kabul edilebilir sınırlar içerisindedir. Bu sonuçlar, algoritmik tahminlerin yalnızca istatistiksel değil, aynı zamanda biyomekanik ve estetik prensiplerle de örtüştüğünü göstermesi açısından önemlidir (13).

## 5.2. Cerrahi Gereksinimin Sınıflandırılması

Yapay zekâ modelleri yalnızca segment hareket miktarını değil, cerrahi gereksinimin olup olmadığını da belirleyebilmektedir. Çeşitli çalışmalarda, ortognatik cerrahi gereksinimini sınıflandıran modellerin %75–95,5 arasında duyarlılık gösterdiği bildirilmiştir (11).

Bu tür sistemler özellikle ortodontik tedavi mi yoksa ortodontik-cerrahi kombine tedavi mi gerektiğini ayırt etmede yardımcı olmaktadır (17). Ancak nihai kararın multidisipliner değerlendirme ile verilmesi gerektiği vurgulanmaktadır (11).

## 5.3. İnsan-Makine Etkileşimi

Yapay zekâ tabanlı plan tahmin sistemleri, cerrahın yerini almak yerine karar destek aracı olarak konumlandırılmaktadır. Algoritmanın önerdiği segment hareketleri cerrah tarafından değerlendirilmekte ve gerektiğinde modifiye edilmektedir. Bu yaklaşım, insan-makine iş birliğini güçlendirerek daha dengeli ve objektif bir planlama süreci sunabilir (11).

Ayrıca açıklanabilir yapay zekâ yöntemleri ile plan tahmininde etkili parametrelerin ortaya konması, cerrahın algoritmaya duyduğu güveni artırmaktadır (13).

## 5.4. Sınırlamalar ve Klinik Uygulanabilirlik

Her ne kadar 1–1.5 mm hata aralığı klinik olarak kabul edilebilir olsa da karmaşık asimetric vakalarda hata payı artabilmektedir (13). Ayrıca model performansı veri setinin kalitesine ve çeşitliliğine bağlıdır (11).

Cerrahi plan tahmin sistemlerinin yaygın klinik kullanımı için çok merkezli, prospektif ve randomize karşılaştırmalı çalışmalar gereklidir. Şu anki literatür, algoritmaların umut verici olduğunu ancak tam otomatik planlamanın henüz standart bakım hâline gelmediğini göstermektedir (11).

## 6. Yumuşak Doku Prediksiyonu ve Estetik Simülasyon

Ortognatik cerrahinin nihai başarısı yalnızca okluzal stabilite ile değil, yüz estetiğinde sağlanan iyileşme ile de değerlendirilmektedir. Ancak kemik segmentleri doğrudan manipüle edilirken, yumuşak doku cerrahiye pasif yanıt vermektedir (15). Dolayısıyla, planlama sürecinde yumuşak doku prediksiyonunu daha karmaşık hâle getirmektedir.

Geleneksel yöntemlerde yumuşak doku tahmini; lineer oranlara, iki boyutlu analizlere ve cerrahın deneyimine dayanmaktaydı. Ancak bu yaklaşımlar subjektiflik içermekte ve tekrarlanabilirliği sınırlı olmaktadır (17). Yapay zekâ temelli modeller, bu süreci objektifleştirmeyi hedeflemektedir (11).

### 6.1. Derin Öğrenme Tabanlı 3B Yumuşak Doku Tahmini

3B fotoğraflar temel alınarak geliştirilen derin öğrenme modeli ile ortognatik cerrahi sonrası yumuşak doku değişimlerinin gerçek zamanlı olarak tahmin edilebildiği gösterilmiştir. Model, 458 hastalık veri seti üzerinde geliştirilmiş ve ortalama  $1.17 \pm 0.49$  mm doğruluk elde etmiştir (15).

Bölgesel analizde burun için ortalama 0.55 mm, çene için yaklaşık 1.60 mm hata rapor edilmiş olup bu değerler klinik olarak kabul edilebilir sınırlar içerisinde. Modelin 0,02 saniyede postoperatif yüz tahmini üretebilmesi, gerçek zamanlı simülasyon ve yazılım entegrasyonu açısından önemli bir avantaj sağlamaktadır (15).

### 6.2. Estetik Simülasyon ve Klinik Karar Süreci

Ortognatik cerrahi planlamasında estetik hedeflerin belirlenmesi, fonksiyonel hedefler kadar önemlidir. Yumuşak doku analizlerinin subjektif ve operatör bağımlı olabileceği belirtilmektedir (17).

Yapay zekâ temelli sistemler; yüz simetrisi, çekicilik ve postoperatif estetik sonuçların kantitatif değerlendirilmesini mümkün kılarak cerrahın veri temelli analiz yapmasını sağlar (11).

Ayrıca cerrahi plan ile tahmini postoperatif yüz görünümünün 3B olarak hastaya sunulabilmesi, bilgilendirilmiş onam sürecini güçlendirmekte ve beklenti yönetimini iyileştirmektedir (6,15).

### **6.3. Model Sınırlamaları ve Klinik Gerçeklik**

Her ne kadar ortalama hata 1–1.5 mm düzeyinde olsa da bireysel varyasyonlar model doğruluğunu etkileyebilmektedir (15). Özellikle yumuşak doku kalınlığı, cilt elastisitesi ve yaş gibi faktörler modelin öngörüsünü sınırlayabilir (11).

### **6.4. Hasta İletişimi ve Psikososyal Boyut**

Ortognatik cerrahi, yalnızca fonksiyonel değil psikososyal etkileri olan bir müdahaledir. Dijital simülasyon sayesinde hastaların planlanan değişimi önceden görmesi, cerrahiye yönelik kaygıyı azaltabilmektedir (6).

## **7. Dijital Üretim: Hasta-Özgü Plaklar, Kesme Şablonları ve 3B Baskı Doğruluğu**

### **7.1. Hasta-Özgü Osteosentez Plakları (PSOP)**

Geleneksel ortognatik cerrahide titanyum plaklar intraoperatif olarak bükülerek adapte edilmekteydi; bu süreç zaman alıcı olup segment konumlandırma küçük sapmalara yol açabilmektedir (2).

Hastaya özgü osteosentez plakları (PSOP), sanal plan doğrultusunda önceden tasarlanarak CAD/CAM ile üretilir ve osteotomi rehberleriyle birlikte segmentlerin planlanan pozisyona yerleştirilmesini sağlar (8).

PSOP kullanımının intraoperatif süreyi yaklaşık üçte bir oranında azalttığı ve plaka bükme ihtiyacını ortadan kaldırarak cerrahi manipülasyonu azalttığı bildirilmiştir (8,9).

Bununla birlikte, PSOP ile konvansiyonel plaklar arasında komplikasyon oranları açısından anlamlı fark bulunmamış; ancak konvansiyonel sistemlerde yeniden operasyon eğiliminin daha yüksek olabileceği belirtilmiştir (9).

### **7.2. Kesme Şablonları ve Cerrahi Rehberler**

Dijital planlamada osteotomi hatları sanal ortamda belirlenmekte ve bu plan doğrultusunda kesme şablonları üretilmektedir. Bu rehberler, cerrahın kemik segmentlerini planlanan doğrultuda kesmesini sağlamaktadır. Sanal cerrahi planlama ile üretilen rehberlerin, 3B reposition doğruluğunu artırdığı gösterilmiştir (8).

Osteotomi doğruluğundaki artış, postoperatif stabiliteyi doğrudan etkilemektedir (5).

### **7.3. 3B Baskı ve Üretim Doğruluğu**

3B baskı teknolojileri, cerrahi splint, model ve kılavuz üretiminde yaygın olarak kullanılmaktadır (5). Baskı doğruluğu; yazıcı teknolojisi, materyal seçimi ve üretim parametrelerine bağlıdır.

Dijital model cerrahisi ve 3B baskının, geleneksel yöntemlere kıyasla daha yüksek operasyonel verimlilik sağladığı bildirilmiştir (5). Ancak maliyet ve teknik standardizasyon konuları hâlen tartışmalıdır (7).

## **8. Klinik Sonuçlar ve Operasyonel Etkiler**

### **8.1. Cerrahi Doğruluk**

Sanal cerrahi planlama (VSP) ve dijital transfer tekniklerinin cerrahi doğruluğu artırdığı bildirilmektedir (5). 3B planlama ile segment reposition sapmalarının azaldığı ve osteotomi doğruluğunun iyileştiği gösterilmiştir (8).

Hastaya özgü plak sistemlerinin 3B reposition doğruluğunu artırdığı rapor edilmiştir (8). Ancak bazı çalışmalarda, PSOP ile konvansiyonel plaklar arasında komplikasyon oranları açısından anlamlı fark bulunmamıştır; bu da doğruluk artışının her zaman komplikasyon azalmasına yansımayaabileceğini göstermektedir (9).

Yapay zekâ destekli landmark otomasyonu ve planlama sistemlerinin 1–2 mm hata aralığında sonuç verdiği ve bu değerlerin klinik tolerans sınırları içinde olduğu bildirilmektedir (12,13).

### **8.2. Operasyon Süresi ve İş Akışı Verimliliği**

Dijital planlama sistemlerinin en önemli avantajlarından biri operasyon süresindeki azalmadır. PSOP kullanımı ile intraoperatif sürenin yaklaşık üçte bir oranında kısaldığı bildirilmiştir (9).

Sanal planlama, intraoperatif plaka bükme ve ölçüm ihtiyacını azaltarak cerrahi sürecin daha öngörülebilir olmasını sağlar (8). Ayrıca otomatik landmark sistemlerinin saniyeler içinde analiz üretebilmesi, preoperatif planlama süresini kısaltmaktadır (12).

Bununla birlikte dijital planlama, özellikle hasta-özü plak tasarım ve üretim süreçleri nedeniyle preoperatif hazırlık süresini artırabilmektedir (9).

### 8.3. Komplikasyon Oranları

Mevcut sistematik incelemelerde PSOP ile konvansiyonel plak sistemleri arasında intraoperatif ve postoperatif komplikasyon oranları açısından anlamlı fark bulunmadığı rapor edilmiştir (9). Bununla birlikte konvansiyonel plak grubunda yeniden operasyon eğiliminin daha yüksek olduğu belirtilmiştir (9).

Yapay zekâ uygulamalarının komplikasyon öngörüsünde de kullanılabileceği gösterilmiştir. Bazı modellerin postoperatif sistemik enfeksiyon riskini %98.7 doğrulukla tahmin edebildiği bildirilmiştir. Ayrıca intraoperatif kan kaybı tahmininde yaklaşık 7.4 mL hata payı rapor edilmiştir. Bu tür tahmin sistemleri, risk stratifikasyonu ve perioperatif yönetim açısından potansiyel fayda sunmaktadır (11).

### 8.4. Hasta Memnuniyeti ve Profesyonel Değerlendirme

Dijital planlama sistemlerinin hasta ile cerrah arasındaki iletişimi güçlendirdiği bildirilmektedir (6). 3B simülasyonlar sayesinde hasta beklentisi daha gerçekçi yönetilebilmektedir (15).

Ancak PSOP ve konvansiyonel plak sistemleri arasında hasta raporlanan sonuç ölçütleri açısından anlamlı fark saptanmadığı bildirilmiştir (9). Bu durum, dijital sistemlerin hasta memnuniyetini otomatik olarak artırmadığını, ancak iletişim sürecini iyileştirdiğini göstermektedir.

### 8.5. Maliyet Analizi

Dijital ortognatik cerrahinin en önemli tartışma başlıklarından biri maliyettir. PSOP sistemlerinin finansal maliyetinin konvansiyonel sistemlere göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu rapor edilmiştir. Bununla birlikte operasyon süresindeki azalma ve planlama doğruluğundaki artışın dolaylı maliyet avantajı sağlayabileceği ileri sürülmektedir. Ancak mevcut literatürde maliyet-etkinlik analizlerinin sınırlı olduğu belirtilmektedir (9).

## 9. Yapay Zekâ Uygulamalarında Sınırlamalar, Güvenlik ve Regülasyon

Dijital planlama ve yapay zekâ entegrasyonu ortognatik cerrahide önemli avantajlar sunmakla birlikte, bu sistemlerin sınırsız ve hatasız olduğu düşünülmemelidir. Klinik uygulamaya geçiş sürecinde metodolojik, teknik, etik ve hukuki birçok sınırlama mevcuttur (11).

### 9.1. Veri Bağımlılığı ve Genellenabilirlik Sorunu

Yapay zekâ modelleri, eğitildikleri veri setinin özelliklerine bağımlıdır. Eğitim verisi ile klinikte karşılaşılan gerçek hasta popülasyonu arasında farklılık bulunması durumunda model performansı düşebilmektedir (17).

Çok merkezli ve heterojen veri setleri üzerinde geliştirilen modellerin daha yüksek genellenebilirlik gösterdiği bildirilmiştir. Ancak hasta verilerinin paylaşımına ilişkin veri koruma yasaları (örneğin GDPR) açık veri setlerinin oluşturulmasını zorlaştırmaktadır (12).

Bu durum, ortognatik cerrahide yapay zekâ uygulamalarının geniş ölçekli validasyonunu sınırlayan önemli bir faktördür.

### 9.2. Overfitting ve Klinik Güvenilirlik

Küçük veri setleri üzerinde eğitilen derin öğrenme modellerinde overfitting riski artmaktadır (11). Model eğitim verisine aşırı uyum sağladığında, yeni hastalarda performans kaybı yaşayabilir.

Prospektif klinik test seti ile doğrulanan modellerin daha güvenilir olduğu gösterilmiştir (13). Ancak literatürdeki birçok çalışma hâlen retrospektif tasarıma dayanmaktadır. Bu nedenle yapay zekâ sistemlerinin klinik standarda girmesi için randomize ve çok merkezli çalışmalar gereklidir (11).

### 9.3. Açıklanabilirlik ve Klinik Sorumluluk

Derin öğrenme modelleri sıklıkla “black box” (kara kutu) sistemler olarak tanımlanmaktadır. Modelin belirli bir karara nasıl ulaştığı her zaman açık değildir (11).

Permutasyon önem analizi gibi yöntemlerle model çıktılarının yorumlanabilirliği artırılmaya çalışılmaktadır (13). Ancak klinik karar sürecinde nihai sorumluluk cerraha aittir. Yapay zekâ sistemlerinin karar destek aracı olarak kullanılması önerilmektedir; otonom karar verici sistemler etik açıdan kabul edilebilir değildir (11).

### 9.4. Siber Güvenlik ve Veri Koruma

Dijital planlama sistemleri, hasta verilerinin dijital ortamda depolanmasını ve işlenmesini gerektirir. Bu durum siber güvenlik risklerini beraberinde getirmektedir. Hasta verilerinin

Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Alanında Araştırmalar ve Değerlendirmeler - Haziran 2026  
korunması, şifreleme protokolleri ve güvenli sunucu altyapısı gerektirmektedir. Özellikle bulut tabanlı planlama sistemlerinde veri güvenliği kritik öneme sahiptir (7).

### **9.5. Regülasyon ve Tıbbi Cihaz Statüsü**

Yapay zekâ destekli yazılımlar, birçok ülkede tıbbi cihaz regülasyonlarına tabi tutulmaktadır (11). Klinik kullanım için güvenlik ve etkinlik kanıtı gereklidir.

Algoritmaların güncellenebilir olması, regülasyon açısından ek zorluklar doğurmaktadır. Çünkü model güncellendiğinde performans yeniden değerlendirilmelidir (11).

### **9.6. Klinik Gerçeklik ve Biyolojik Faktörler**

Ortognatik cerrahi sonuçları yalnızca geometrik doğruluğa bağlı değildir. Kemik iyileşmesi, yumuşak doku adaptasyonu ve bireysel biyolojik farklılıklar sonucu etkiler (15).

Yapay zekâ modelleri genellikle morfolojik veriler üzerinden tahmin üretir. Ancak biyolojik iyileşme süreçlerini tam olarak modellemek henüz mümkün değildir (11).

## **10. Gelecek Perspektifleri ve Araştırma Boşlukları**

Ortognatik cerrahide dijital planlama ve yapay zekâ uygulamaları son on yılda önemli ilerleme kaydetmiş olsa da bu alan hâlen gelişim aşamasındadır. Mevcut çalışmalar umut verici sonuçlar ortaya koymakla birlikte, metodolojik sınırlamalar ve veri eksiklikleri nedeniyle standart klinik protokollerin oluştuğu söylenemez (11).

### **10.1. Çok Merkezli ve Prospektif Validasyon Çalışmaları**

Yapay zekâ modellerinin çoğu retrospektif veri setleri üzerinde geliştirilmiştir. Oysa klinik entegrasyon için çok merkezli, prospektif ve tercihen randomize karşılaştırmalı çalışmalar gereklidir (11).

Çok merkezli heterojen veri setleri üzerinde geliştirilen modellerin daha yüksek genellenebilirlik gösterdiği bildirilmiştir. Ancak veri koruma düzenlemeleri nedeniyle açık veri paylaşımı sınırlıdır (12). Gelecekte anonimleştirilmiş ve standartlaştırılmış açık veri setlerinin oluşturulması kritik önem taşımaktadır.

## 10.2. Açıklanabilir Yapay Zekâ ve Klinik Güven

Cerrahların yapay zekâ sistemlerine güven duyması, algoritmaların şeffaflığı ile doğrudan ilişkilidir (11). Permutasyon önem analizi gibi yöntemlerle model çıktılarının klinik bilgiyle uyumlu olduğu gösterilebilmiştir (13). Ancak daha gelişmiş açıklanabilirlik yöntemlerine ihtiyaç vardır.

Explainable AI (XAI) yaklaşımlarının ortognatik planlama yazılımlarına entegre edilmesi, insan-makine iş birliğini güçlendirecektir (11).

## 10.3. Gerçek Zamanlı Cerrahi Rehberlik ve Artırılmış Gerçeklik

Dijital transfer tekniklerinin geleceği, gerçek zamanlı intraoperatif rehberlik sistemleri ile ilişkilidir. Artırılmış gerçeklik (AR) ve navigasyon sistemleri ile planlanan segment konumunun cerrahi sahada anlık gösterilmesi mümkündür (5).

Yapay zekâ entegrasyonu ile intraoperatif veri akışının gerçek zamanlı analiz edilmesi ve sapmaların anında düzeltilmesi hedeflenmektedir (11). Bu tür sistemler henüz deneysel aşamada olmakla birlikte gelecekte ortognatik cerrahinin standardını değiştirebilir.

## 10.4. Yumuşak Doku ve Biyomekanik Entegrasyonu

Mevcut yumuşak doku tahmin modelleri yaklaşık 1 mm doğruluk göstermektedir. Ancak bu modeller çoğunlukla geometrik regresyon temellidir ve biyomekanik doku özelliklerini tam olarak içermemektedir. Gelecekte, hasta-özü yumuşak doku parametrelerinin (yaş, cilt kalınlığı, elastisite) modele entegre edilmesi doğruluğu artırabilir. Ayrıca kemik iyileşmesi ve uzun dönem stabiliteyi tahmin eden biyomekanik modellerin geliştirilmesi önemli bir araştırma alanıdır (15).

## 10.5. Kişiselleştirilmiş Cerrahi ve Predictive Modeling

Yapay zekâ sistemlerinin uzun vadeli hedefi, yalnızca mevcut durumu analiz etmek değil, olası cerrahi sonuçları ve komplikasyon risklerini önceden tahmin etmektir. Komplikasyon öngörüsünde yüksek doğruluk bildiren modeller mevcuttur. Ancak bu sistemlerin rutin klinik uygulamaya geçebilmesi için daha geniş hasta kohortlarında doğrulanması gereklidir (11).

## 10.6. Regülasyon ve Standartizasyon

Yapay zekâ destekli sistemlerin klinik entegrasyonu için uluslararası standartların oluşturulması gereklidir (11). Sürekli öğrenen algoritmaların regülasyon süreci, klasik tıbbi cihazlardan farklı bir yaklaşım gerektirmektedir.

## 10.7. Eğitim ve Klinik Adaptasyon

Yapay zekâ ve dijital planlama sistemlerinin etkin kullanımı için cerrahların dijital okuryazarlık düzeyinin artırılması gerekmektedir (7). Eğitim programlarına sanal planlama ve yapay zekâ modüllerinin entegre edilmesi önemlidir.

Ortognatik cerrahinin geleceği, analog deneyimin yerini tamamen algoritmalara bırakması değil; insan deneyimi ile yapay zekânın entegre olduğu hibrit bir model olacaktır (11).

## Sonuç ve Genel Değerlendirme

Ortognatik cerrahide dijital planlama ve yapay zekâ entegrasyonu, analog yaklaşımlardan veri temelli ve kişiselleştirilmiş cerrahi paradigmasına geçişi temsil etmektedir. 3B görüntüleme, otomatik landmark lokalizasyonu, segmentasyon algoritmaları, regresyon temelli planlama ve yumuşak doku prediksyonu sistemleri; klinik doğruluğu artırırken karar süreçlerini daha objektif hâle getirmektedir (12,13,15).

Bununla birlikte mevcut kanıtlar, teknolojinin cerrahın yerini almadığını, aksine bir karar destek aracı olarak konumlandığını göstermektedir. Yapay zekâ sistemlerinin güvenli klinik entegrasyonu; çok merkezli validasyon, regülasyon uyumu, veri güvenliği ve açıklanabilirlik ilkelerine bağlıdır (11).

## Referanslar

- Stokbro, K., Aagaard, E., Torkov, P., Bell, R. B., & Thygesen, T. (2014). Virtual planning in orthognathic surgery. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 43, 957–965.
- Nilsson, J., Hindocha, N., & Thor, A. (2020). Time matters—Differences between computer-assisted surgery and conventional planning in cranio-maxillofacial surgery: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 48, 132–140.
- Quast, A., Santander, P., Witt, D., Damm, A., Moser, N., Schliephake, H., et al. (2019). Traditional face-bow transfer versus three-dimensional virtual reconstruction in orthognathic surgery. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 48, 347–354.
- Su, Z., Liu, Y., Zhao, W., Bai, Y., Jiang, N., & Zhu, S. (2022). Digital technology for orthognathic surgery training promotion: A randomized comparative study. *PeerJ*, 10, e13810.
- Donaldson, C. D., Manisali, M., & Naini, F. B. (2021). Three-dimensional virtual surgical planning (3D-VSP) in orthognathic surgery: Advantages, disadvantages and pitfalls. *Journal of Orthodontics*, 48(1), 52–63.
- Elnagar, M. H., Aronovich, S., & Kusnoto, B. (2019). Digital workflow for combined orthodontics and orthognathic surgery. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 32(1), 1–12.
- Naini, F. B., & Gill, D. S. (2019). Challenges and opportunities facing contemporary orthognathic surgery. *Journal of Orthopaedics*, 46, 71–76.
- Van den Bempt, M., Liebrechts, J., Maal, T., Bergé, S., & Xi, T. (2018). Toward higher accuracy in orthognathic surgery using intraoperative navigation, 3D guides, and customized plates: A systematic review. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 46, 2108–2119.
- Haas, O. L., Becker, O. E., & de Oliveira, R. B. (2015). Computer-aided planning in orthognathic surgery: A systematic review. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 44, 329–344.
- Limketkai, B. N., Mauldin, K., Manitius, N., Jalilian, L., & Salonen, B. R. (2021). The age of artificial intelligence: Use of digital technology in clinical nutrition. *Current Surgery Reports*, 9, 20.
- Yıldırım, E. (2026). *Ortodontide yapay zekâ: Teori, klinik uygulamalar ve gelecek perspektifleri*. İksad Publishing House.
- Norvig, P., & Russell, S. (2015). *Artificial intelligence: A modern approach*. Pearson.

- Reyneke, J. P., & Ferretti, C. (2021). Diagnosis and planning in orthognathic surgery. In *Oral and maxillofacial surgery for the clinician* (pp. 1437–1462).
- Dot, G., Rafflenbeul, F., Arbotto, M., Gajny, L., Rouch, P., & Schouman, T. (2020). Accuracy and reliability of automatic three-dimensional cephalometric landmarking. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 49(10), 1367–1378.
- Kaul, V., Enslin, S., & Gross, S. A. (2020). History of artificial intelligence in medicine. *Gastrointestinal Endoscopy*, 92(4), 807–812.
- Yasaka, K., Akai, H., Kunimatsu, A., Kiryu, S., & Abe, O. (2018). Deep learning with convolutional neural networks in radiology. *Japanese Journal of Radiology*, 36(4), 257–272.
- Schwendicke, F., Chaurasia, A., Arsiwala, L., Lee, J. H., Elhennawy, K., Jost-Brinkmann, P. G., Demarco, F., & Krois, J. (2021). Deep learning for cephalometric landmark detection: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*, 25(7), 4299–4309.
- Berends, B., Bielevelt, F., Baan, F., Schreurs, R., Maal, T., Xi, T., & de Jong, G. (2025). Soft-tissue prediction based on 3D photographs for virtual surgery planning of orthognathic surgery. *Computers in Biology and Medicine*, 194, 110529.



# BÖLÜM 3

## PTERYGOİD DENTAL İMPLANTLAR

*Oğuzhan AKBAŞ<sup>1</sup>, Yasemin BİLİR<sup>2</sup>, Andaç DOĞAN<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> Arş.Gör. Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0009-6572-4265

<sup>3</sup> Dr.Öğr.Üyesi, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, ORCID: 0000-0002-3517-2051

## 1. GİRİŞ

Tam ark hareketli maksiller protez kullanan bireylerde ileri düzey alveoler kemik kaybı sıklıkla gözlenmekte ve bu durum implant tedavisini güçleştirmektedir. Fonksiyonel yüklerin dişler veya implantlar aracılığıyla kemiğe iletilmemesi, özellikle posterior maksillada sinüs pnömatizasyonu ile birlikte kemik hacminde belirgin azalmaya neden olmaktadır. Diş çekimi ya da periodontal yıkım sonrasında başlayan fizyolojik remodelasyon süreci, rezidüel alveoler kretin hem vertikal hem de horizontal boyutlarında kayıpla ilerleyerek çoğu zaman augmentasyon uygulanmaksızın implant yerleştirilmesini zorlaştıran bir tablo ortaya çıkarmaktadır. Maksillada ileri derecede rezorpsiyon geliştiğinde, uygulanabilecek cerrahi yaklaşımlar sınırlı hale gelmektedir. Bu olgularda sinüs boşluğundan kaçınmak amacıyla açılı implant yerleşimi tercih edilebilmekte veya yetersiz kemik hacmi bulunan bölgelerde kemik greftleme prosedürlerine başvurulmaktadır. Ancak bu tür augmentasyon işlemleri tedavi süresini uzatmakta ve maliyeti artırmaktadır. Bu nedenle günümüzde, mevcut kemik dokusundan en üst düzeyde yararlanmayı hedefleyen greftsiz yaklaşımlar ön plana çıkmıştır. Bu kapsamda eğimli implantlar, zigomatik implantlar ve pterygoid implantlar önemli alternatif tedavi seçenekleri olarak önerilmektedir.(Aalam, Krivitsky-Aalam, Kurtzman, & Mahesh, 2023; Cooper, Thalji, & Al-Tarawneh, 2020)

Pterygoid implantlar, 1989 yılında Tuslane ve Tessier tarafından atrofik posterior maksillanın rehabilitasyonu amacıyla greft gerektirmeyen bir tedavi seçeneği olarak tanımlanmıştır.(Balshi, Lee, & Hernandez, 1995; Tulasne, 1992) Toplam 634 hastayı ve 1894 pterygoid implantı kapsayan bir derleme çalışması, bu implantların sağkalım oranlarının konvansiyonel implantlarla karşılaştırılabilir düzeyde yüksek olduğunu bildirmektedir.(Balshi, Wolfinger, & Balshi, 1999; Candel, Peñarrocha, & Peñarrocha, 2012)

Sinüs greftleme prosedürleri ile kıyaslandığında, bu yaklaşım daha kısa tedavi süresi, azalmış cerrahi morbidite ve daha düşük maliyet gibi önemli avantajlar sunmaktadır.(Sun et al., 2023)

## 2. BİYOMEKANİK PRENSİPLER

Protetik perspektiften değerlendirildiğinde, anterior–posterior yayılımın artırılması ve distal kantileverlerin minimize edilmesi sayesinde pterygoid implantlar, fonksiyonel yüklemeler sırasında daha dengeli ve avantajlı bir biyomekanik kuvvet dağılımı sağlar. Maksillada tam

dişsiz olgularda, yeterli primer stabilite ve kemik ankrajının sağlanması koşuluyla, aksiyel yerleştirilen konvansiyonel implantlarla kombine edildiğinde, pterygoid implantlar hemen yükleme protokollerinin uygulanmasına olanak tanıyabilmektedir.(Sun et al., 2023)

Pterygoid implant uygulamaları, mevcut yoğun kemik alanlarının kullanılması sayesinde doku stabilitesinin ve cerrahi sonuçların iyileştirilmesine katkı sağlar. Posterior maksillada sıklıkla karşılaşılan düşük yoğunluklu kemik yapısı (tip III/IV) yerine, daha yüksek yoğunluğa sahip kemik bölgelerine (tip I/II) yerleştirilen implantların primer stabilite ve uzun dönem başarı açısından daha avantajlı olduğu bildirilmektedir.(Martinez, Davarpanah, Missika, Celletti, & Lazzara, 2001)

Bu yaklaşım, ileri düzey cerrahi deneyim ve teknik hassasiyet gerektirdiğinden, pterygoid implant uygulamaları her klinisyen için rutin olarak uygulanabilen bir prosedür olarak değerlendirilmemektedir.

### **3. ANATOMİK DEĞERLENDİRME**

Pterygoid implant uygulaması, tüber bölgesinden başlatılan bir osteotomi ile gerçekleştirilir. Osteotomi hattı, mesiokranial yönde oblik bir seyir izleyerek posteriora doğru ilerler ve palatin kemiğin piramidal çıkıntısına ulaşır. Bu aşamadan sonra, implant yatağı sfenoid kemiğin pterygoid ya da skafoïd fossasına yönlendirilecek şekilde, pterygoid prosesin medial ve lateral plakları arasından superior doğrultuda ilerletilir.(Broumand & Kirchhofer, 2025)

Pterygoid implantların yerleştirilmesi, konvansiyonel implant uygulamalarına kıyasla daha yüksek teknik hassasiyet gerektirir; bu durum büyük ölçüde işlemin cerrahın ayrıntılı anatomik bilgi ve deneyimine dayalı, sınırlı görüş altında gerçekleştirilen bir prosedür olmasından kaynaklanır. Cerrahi sahaya erişimin kısıtlı olması, çevredeki hayati anatomik yapıların istem dışı zarar görmesi riskini artırarak ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Özellikle implantın aşırı apikal konumlandırılması durumunda, inen palatin arter veya maksiller arter hasar görebilir. Bunun yanı sıra, implantın pterigomaksiller fossaya ya da pterygoid venöz pleksusa ilerlemesi, şiddetli kanama gibi önemli komplikasyonlara neden olabilmektedir.(Broumand & Kirchhofer, 2025; Rodriguez et al., 2014)

Pterygoid venöz pleksus, infratemporal fossada yer alan kapaksız bir venöz ağdır; kavernoöz sinüs ile bağlantı gösterir ve inferior yönde drene olarak maksiller vene katılır. Cerrahi

sırasında implantın aşırı lateral yönde ilerletilmesi kanama riskini artırır; çünkü pterygoid pleksus, hedeflenen implant bölgesinin lateral komşuluğunda konumlanmaktadır.(Broumand & Kirchhofer, 2025)

Pterygoid implantların yerleştirilmesinde, ilgili bölgenin anatomik özelliklerinin ayrıntılı olarak bilinmesi büyük önem taşır. Pterigomaksiller fissür, infratemporal fossayı pterigopalatin fossaya bağlayan anatomik bir geçit olup internal maksiller arter için bir iletim yolu oluşturur. Bu arterin, pterigomaksiller sütünün yaklaşık 18,7 mm superiorundan geçerek söz konusu fissürü kat ettiği bildirilmektedir.(Lee, Paik, & Kim, 2001; Uchida, Yamashita, Danjo, Shibata, & Kuraoka, 2017)

Pterygoid implant yerleştirilmesi sırasında, büyük palatin kanal ve içerisinden geçen nörovasküler yapılarla olan yakın komşuluk da göz önünde bulundurulmalıdır; zira bu kanal, maksiller arterin terminal dallarından biri olan inen palatin arteri de içermektedir.(Balaji, Lambodharan, Manikandan, & Deenadayalan, 2017) Bununla birlikte, büyük palatin foramenin lokalizasyonunun belirgin varyasyonlar gösterdiği bildirilmektedir; olguların %16,3'ünde ikinci molar hizasında, %6,8'inde ikinci ve üçüncü molar dişler arasında, %63,9'unda üçüncü molar seviyesinde ve %2,2'sinde ise üçüncü moların distalinde konumlandığı ifade edilmektedir.(Balshi et al., 1995)

## **4. ENDİKASYONLAR VE KONTRENDİKASYONLAR**

### **4.1. Endikasyonlar**

İleri düzey premaxiller atrofi varlığında, kapsamlı kemik augmentasyonu yapılmaksızın anterior maksillaya konvansiyonel implantların yerleştirilmesi çoğu zaman mümkün olmayabilir. Bu gibi klinik durumlarda, tamamen dişsiz maksillanın restorasyonu için dört zigomatik implanttan oluşan protokolün, pterygoid implantlarla birlikte uygulanması etkili bir alternatif yaklaşım olarak öne çıkmaktadır.(Davó & Pons, 2013; Louis, Vega, & Christopher, 2015; Padovan et al., 2015; Rajan, Natarajarathinam, Saravanakumar, & Ashok, 2014)

Ek cerrahi işlemlere (örneğin kemik greftleme) ihtiyaç duymadan uygulanabilen pterygoid implantlar, özellikle premaxillada mevcut konvansiyonel implantların bulunduğu ya da posterior maksillada sinüs greftlemesinin başarısız olduğu olgularda, orta derecede atrofik maksillanın rehabilitasyonu için akılcı bir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır.(Agbaje & Diederich, 2019)

Zigomatik implantlarla birlikte uygulandığında, pterygoid implantların premaksilladaki konvansiyonel implantlarla oluşturduğu kombinasyon, zigomatik implantlara bağlı uzun kaldıraç etkisini dengeleyerek protetik vida gevşemesi riskini azaltabilir ve uzun dönem klinik başarıyı destekleyebilir. Ayrıca, uygun şekilde konumlandırıldıklarında pterygoid implantlar, posterior protetik kantilever uzunluğunun anlamlı ölçüde kısaltılmasına katkı sağlar.(Broumand & Kirchhofer, 2025)

Pterygoid implantların en belirgin avantajlarından biri, sinüs lifting ya da kemik greftleme gibi ek cerrahi işlemlere olan gereksinimi ortadan kaldırmasıdır. Bu özellik, hem hasta morbiditesinin azalmasına hem de tedavi süresinin kısalmasına katkı sağlar; ayrıca sabit protezlerle birlikte hemen yükleme protokollerinin uygulanabilmesine imkân tanır. Zigomatik implantlarla kombine edildiklerinde ise posterior kantilever uzunluğunun azaltılmasında önemli bir rol oynarlar. Maksiller tüberozite bölgesine yerleştirilen implantlardan farklı olarak pterygoid implantlar, pterigomaksiller birleşim bölgesindeki yoğun kortikal kemiğe tutunur; bu durum, uzun dönem başarı açısından kritik öneme sahip olan primer stabilitenin daha etkin şekilde elde edilmesini sağlar.(Park & Cho, 2010; Peñarrocha, Carrillo, Boronat, & Peñarrocha, 2009; Peñarrocha, Viña, Carrillo, & Peñarrocha, 2012)

Pterygoid implantlar, yalnızca sınırlı sayıda dental implant üreticisi tarafından geliştirilmekte olup pterigomaksiller bölgenin özgün anatomisine uyum sağlayacak şekilde tasarlanmıştır. Bu implantlar genellikle uzun formda olup yaklaşık 18–26 mm aralığında değişen boylara sahiptir. Pterygoid fossaya yerleştirildiklerinde güvenilir bir ankraj elde edilebilmesi amacıyla, keskin uçlu ve kendinden dış açıcı (self-tapping) apeks tasarımı ile karakterizedirler.(Agbaje & Diederich, 2019)

#### **4.2.Kontrendikasyonlar**

Pterygoid implant uygulaması için uygun olmayan durumlar arasında; sınırlı ağız açıklığına bağlı olarak cerrahi erişimin yetersiz kalması, maksiller tüberozitenin mevcut olmaması, yakın dönemde geçirilmiş Le Fort ya da pterigomaksiller bölge kırıkları ve gömülü maksiller üçüncü molar varlığı sayılabilir.(Broumand & Kirchhofer, 2025)

### **5. CERRAHİ TEKNİK**

Pterygoid implant yerleştirilmesi genellikle lokal anestezi altında, vazokonstriktör içeren anesteziik solüsyonlar kullanılarak gerçekleştirilir. Cerrahi yaklaşım, alveoler kret üzerinden yapılan krestal insizyon ile maksiller tüberozitenin açığa çıkarılmasıyla başlar. Takiben implant yatağı, posterior ve superior yönde ilerleyecek şekilde ve palatinal düzleme

belirli bir açıyla yönlendirilerek hazırlanır. Bu aşama, implantın doğru aksiyel konumlandırılmasını sağlamak açısından kritik öneme sahiptir. Gerekli durumlarda daha dik bir implant yerleşimi elde edebilmek için angldriller el aletlerinden yararlanılabilir.(Curi, Cardoso, & Ribeiro, 2015)

Klinik olarak pterygoid implantların çıkış noktası genellikle birinci ve ikinci molar bölgeleri arasında planlanmalı, ikinci moların distalinden kaçınılmalıdır.(Sun et al., 2023) Pterygoid implantların yerleştirilmesinde önerilen açılma literatürde genellikle 45° ile 75° arasında bildirilmektedir.(Graves, 1994; Rodríguez, Méndez, Vela, & Segalà, 2012)

Osteotomi hazırlığı, küçük çaplı frezlerle başlatılır ve spongiyöz kemik boyunca ilerlenerek yüksek yoğunluklu tubero-palato-pterygoid bölgeye ulaşılır. Bu süreçte hissedilen kemik direnci, cerraha önemli bir yönlendirme sağlar. Drilleme işlemi düşük hızda ve kontrollü şekilde sürdürülerek pterygoid prosese kadar ilerlenir. Ardışık olarak artan çaplarda frezler kullanılarak implant yatağı genişletilir ve bu esnada implantın açısı ile derinliği klinik olarak değerlendirilir. Primer stabilitenin artırılması amacıyla osteotominin apikal kısmının bir bölümü bilinçli olarak hazırlanmayabilir.(Curi et al., 2015)

İmplant yerleştirilmesi düşük hızda ve kontrollü mekanik tekniklerle gerçekleştirilir. Kullanılacak implantın boyutları, kemik kalitesi ve hacmine göre belirlenir; pterygoid bölgede genellikle uzun ve dar çaplı implantlar tercih edilir. Cerrahi sonrası iyileşme süreci tamamlandıktan sonra ikinci aşama cerrahi planlanır ve bu aşamada uygun abutment seçimi yapılır. Bölgedeki mukozal kalınlığın fazla olması nedeniyle farklı uzunluklarda abutmentler tercih edilebilir. İyileşme sürecinin ardından, hastanın ihtiyacına göre parsiyel veya tam sabit protetik restorasyonlar hazırlanarak tedavi tamamlanır.(Curi et al., 2015)

## **6. CERRAHİ PLANLAMA VE KLİNİK İPUÇLARI**

Pterygoid implantlarda aşırı distal yerleşim, hem protetik rehabilitasyonu zorlaştırmakta hem de protez sonrası oral hijyenin sağlanmasını güçleştirmektedir. Bununla birlikte, literatürdeki birçok anatomik ve klinik çalışmada bu protetik gerekliliklerin yeterince dikkate alınmadığı görülmektedir. Çoğu çalışmada implant pozisyonu ve boyutları daha çok sinüs kavitesi ve posterior duvar referans alınarak belirlenmiştir. Ayrıca radyolojik ve anatomik veriler, pterygoid implantlar için genellikle 13–20 mm arasında değişen implant uzunluklarının önerildiğini göstermektedir.(Sun et al., 2023)

Klinik uygulamada yaklaşık 45°'lik distal eğim, hem cerrahi açıdan daha kolay kontrol edilebilir olması hem de aksiyel implantlarla birlikte prefabrike abutmentlar kullanıldığında paralelliğin daha rahat sağlanabilmesi nedeniyle sıklıkla tercih edilmektedir. Biyomekanik değerlendirmelerde, özellikle sonlu eleman analizleri, yaklaşık 45°'lik eğimin peri-implant stres dağılımı açısından daha avantajlı olabileceğini göstermektedir. Bu doğrultuda birçok araştırmacı, implantların Frankfort düzlemine göre yaklaşık 45° açıyla yerleştirilmesini önermektedir.(Sun et al., 2023)

## 7. KOMPLİKASYONLAR VE İMPLANT BAŞARISI

Pterygoid implant uygulamalarına bağlı komplikasyonlar genel olarak düşük sıklıkta ve çoğunlukla hafif şiddette bildirilmektedir. Literatürde yer alan sistematik bir derleme ve meta-analizde(Araujo et al., 2019), intraoperatif dönemde en sık karşılaşılan komplikasyonun kanama olduğu, ancak bu durumun çoğunlukla implant yerleştirilmesini takiben spontan olarak kontrol altına alındığı rapor edilmiştir. Postoperatif dönemde ise nadiren geçici nörosensoryel değişiklikler, pterigomaksiller bölgede ağrı ve sınırlı sayıda protez komplikasyonları (özellikle bruksizme bağlı implant veya üst yapı kırıkları) bildirilmiştir. Bununla birlikte enfeksiyon, mukozit, sinüs komplikasyonları veya ciddi nörolojik hasar gibi majör komplikasyonların oldukça nadir olduğu görülmektedir. Ayrıca bazı çalışmalarda hafif trismus ve postoperatif rahatsızlıkların konservatif tedavi ile gerilediği ifade edilmiştir. Mevcut veriler, pterygoid implantların uygun cerrahi teknikle uygulandığında güvenli bir tedavi seçeneği olduğunu göstermekle birlikte, komplikasyonların önemli bir kısmının cerrahın deneyimi ve anatomik bilgi düzeyi ile ilişkili olabileceği vurgulanmalıdır.

Pterygoid implant cerrahisi genellikle güvenli kabul edilmekle birlikte, nadir de olsa implantın pterygoid fossaya deplasmanı gibi ciddi komplikasyonlar bildirilmiştir. Bu tür durumlar, özellikle yetersiz primer stabilite ve anatomik derinlik kontrolünün sağlanamaması ile ilişkilidir.(Dryer & Conrad, 2019)

Mirdah ve arkadaşlarının çalışmasında, erkekler ve kadınlar arasında başarı oranları açısından anlamlı fark bulunmaması, cinsiyetin belirleyici bir faktör olmadığını göstermektedir. Ayrıca kemik kalitesinin implant başarısı üzerinde belirleyici bir rol oynadığı ve D3 kemikte D2 kemiğe kıyasla daha yüksek başarısızlık oranları görüldüğü bildirilmiştir. Bu durum, yüksek yoğunluklu kemik yapısının daha iyi primer stabilite ve osseointegrasyon sağlamasıyla açıklanmaktadır.(Mirdah et al., 2025) Literatürde de benzer şekilde, yoğun kortikal kemik

içeriğine sahip bölgelerde primer stabilite ve osseointegrasyonun daha yüksek olduğu vurgulanmaktadır.(Turkyılmaz & McGlumphy, 2008) Pterygoid bölge, bu açıdan avantajlı kabul edilmekle birlikte, D3 kemiğin baskın olduğu olgularda primer stabilitenin azalması mikromobilitate riskini artırarak implant başarısını olumsuz etkileyebilmektedir. (Mirdah et al., 2025)

Komplikasyon varlığının, implant başarısızlığı ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Başarısız implantlarda en sık bildirilen komplikasyonlar arasında sinir hasarı, implant fraktürü ve protetik başarısızlıklar yer almaktadır. Bu bulgular, cerrahi planlama ve uygulama sürecinde yüksek hassasiyetin gerekliliğini ortaya koymaktadır. Özellikle implantın açılanması ve yerleştirme derinliğinde meydana gelebilecek küçük sapmaların dahi olumsuz klinik sonuçlara yol açabileceği unutulmamalıdır.(Mirdah et al., 2025)

İmplant fraktürleri nadir görülmekle birlikte, uygun tork uygulaması ve optimal stres dağılımının önemini ortaya koymaktadır.(Araujo et al., 2019) Protetik başarısızlıklar ise çoğunlukla biyomekanik uyumsuzluklar veya yetersiz oklüzal düzenlemeler ile ilişkilidir.(Curi et al., 2015) Bu durum, yalnızca cerrahi yerleştirmenin değil, aynı zamanda doğru protetik planlamanın da uzun dönem implant başarısında kritik bir rol oynadığını göstermektedir.

## 8. SONUÇ

Pterygoid implantlar, özellikle posterior maksillada ileri derecede kemik rezorpsiyonu bulunan olgularda, greftleme ve sinüs augmentasyonu gibi ileri cerrahi prosedürlere alternatif oluşturan etkili bir tedavi seçeneğidir. Doğru endikasyon ve uygun cerrahi teknik ile uygulandığında, yüksek sağkalım oranları ve başarılı protetik rehabilitasyon sonuçları sunarak tam ark restorasyonlarında biyomekanik avantaj sağlar. Distal kantileverın ortadan kaldırılması ve antero-posterior yayılımın artırılması, bu implantların uzun dönem başarısına önemli katkıda bulunmaktadır.(Sun et al., 2023)

Bununla birlikte, pterigomaksiller bölgenin kompleks anatomik yapısı nedeniyle bu implantların yerleştirilmesi ileri cerrahi deneyim gerektirir. Literatürde komplikasyon oranları düşük olmakla birlikte, nadir de olsa ciddi komplikasyonlar gelişebileceği unutulmamalıdır.(Araujo et al., 2019; Dryer & Conrad, 2019) Bu nedenle ayrıntılı radyolojik değerlendirme, doğru hasta seçimi ve dikkatli cerrahi planlama büyük önem taşır. Özellikle

primer stabilitenin sağlanamadığı durumlarda alternatif tedavi seçeneklerinin değerlendirilmesi komplikasyon riskini azaltacaktır.

Sonuç olarak, pterygoid implantlar deneyimli klinisyenler tarafından uygulandığında, atrofik maksillanın rehabilitasyonunda güvenilir, öngörülebilir ve etkin bir yöntemdir. Ancak başarılı sonuçlar için cerrahi bilgi, anatomik hakimiyet ve multidisipliner yaklaşımın birlikte değerlendirilmesi gereklidir.

### KAYNAKÇA

- Aalam, A. A., Krivitsky-Aalam, A., Kurtzman, G. M., & Mahesh, L. (2023). The severely atrophic maxilla: Decision making with zygomatic and pterygoid dental implants. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*, 13(2), 202–206. <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2023.01.008>
- Agbaje, J. O., & Diederich, H. (2019). Cortically Fixed at Once Implants for the Treatment of the Atrophic Maxilla - A Case Report. *Advances in Dentistry & Oral Health*, 11(1). <https://doi.org/10.19080/ADOH.2019.11.555803>
- Araujo, R. Z., Santiago Júnior, J. F., Cardoso, C. L., Benites Condezo, A. F., Moreira Júnior, R., & Curi, M. M. (2019). Clinical outcomes of pterygoid implants: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 47(4), 651–660. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2019.01.030>
- Balaji, V. R., Lambodharan, R., Manikandan, D., & Deenadayalan, S. (2017). Pterygoid Implant for Atrophic Posterior Maxilla. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*, 9(Suppl 1), 261–263. [https://doi.org/10.4103/jpbs.JPBS\\_103\\_17](https://doi.org/10.4103/jpbs.JPBS_103_17)
- Balshi, T. J., Lee, H. Y., & Hernandez, R. E. (1995). The use of pterygomaxillary implants in the partially edentulous patient: a preliminary report. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 10(1), 89–98.
- Balshi, T. J., Wolfinger, G. J., & Balshi, S. F. (1999). Analysis of 356 pterygomaxillary implants in edentulous arches for fixed prosthesis anchorage. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 14(3), 398–406.
- Broumand, V., & Kirchhofer, J. (2025). Pterygoid implants as alternative to bone augmentation in implant dentistry. *British Dental Journal*, 238(2), 99–109. <https://doi.org/10.1038/s41415-024-8274-y>
- Candel, E., Peñarrocha, D., & Peñarrocha, M. (2012). Rehabilitation of the Atrophic Posterior Maxilla With Pterygoid Implants: A Review. *Journal of Oral Implantology*, 38(S1), 461–466. <https://doi.org/10.1563/AAID-JOI-D-10-00200>
- Cooper, L. F., Thalji, G., & Al-Tarawneh, S. (2020). Are Nongrafting Solutions Viable for Dental Implant Treatment in Limited Bone Volume? *Compendium of Continuing Education in Dentistry (Jamesburg, N.J. : 1995)*, 41(7), 368–376; quiz 377.

- Curi, M. M., Cardoso, C. L., & Ribeiro, K. de C. B. (2015). Retrospective Study of Pterygoid Implants in the Atrophic Posterior Maxilla: Implant and Prosthesis Survival Rates Up to 3 Years. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 30(2), 378–383. <https://doi.org/10.11607/jomi.3665>
- Davó, R., & Pons, O. (2013). Prostheses supported by four immediately loaded zygomatic implants: a 3-year prospective study. *European Journal of Oral Implantology*, 6(3), 263–269.
- Dryer, R. R., & Conrad, H. J. (2019). Displacement of a Dental Implant into the Pterygoid Fossa: A Clinical Report. *Journal of Prosthodontics*, 28(9), 1044–1046. <https://doi.org/10.1111/jopr.13126>
- Graves, S. L. (1994). The pterygoid plate implant: a solution for restoring the posterior maxilla. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 14(6), 512–523.
- Lee, S. P., Paik, K. S., & Kim, M. K. (2001). Anatomical study of the pyramidal process of the palatine bone in relation to implant placement in the posterior maxilla. *Journal of Oral Rehabilitation*, 28(2), 125–132. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2842.2001.00741.x>
- Louis, P., Vega, L., & Christopher, J. (2015). *Atlas of Operative Oral and Maxillofacial Surgery* (Vol. 8). Hoboken: John Wiley & Sons.
- Martinez, H., Davarpanah, M., Missika, P., Celletti, R., & Lazzara, R. (2001). Optimal implant stabilization in low density bone. *Clinical Oral Implants Research*, 12(5), 423–432. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.2001.120501.x>
- Mirdah, W. F., Goyal, R., Singh, A., Singh, N., Laxmi, S. K., Tarpara, K. J., & Acharjee, D. (2025). Clinical Outcomes and Success Factors of Pterygoid Implants in the Posterior Atrophic Maxilla: A Prospective Study. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.82820>
- Padovan, L. E. M., Ribeiro-Júnior, P. D., de Mattias Sartori, I. A., Thomé, G., Sartori, E. M., & Uhlendorf, J. (2015). Multiple Zygomatic Implants as an Alternative for Rehabilitation of the Extremely Atrophic Maxilla: A Case Letter With 55 Months of Follow-Up. *Journal of Oral Implantology*, 41(1), 97–100. <https://doi.org/10.1563/AAID-JOI-D-12-00212>
- Park, Y.-J., & Cho, S.-A. (2010). Retrospective Chart Analysis on Survival Rate of Fixtures Installed at the Tuberosity Bone for Cases With Missing Unilateral Upper Molars: A Study

- of 7 Cases. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 68(6), 1338–1344. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2009.07.074>
- Peñarrocha, M., Carrillo, C., Boronat, A., & Peñarrocha, M. (2009). Retrospective study of 68 implants placed in the pterygomaxillary region using drills and osteotomes. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 24(4), 720–726.
- Peñarrocha, M., Viña, J. A., Carrillo, C., & Peñarrocha, D. (2012). Rehabilitation of Reabsorbed Maxillae With Implants in Buttresses in Patients With Combination Syndrome. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 70(5), e322–e330. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2012.01.012>
- Rajan, G., Natarajarathinam, G., Saravanakumar, M., & Ashok, Y. (2014). Full mouth implant rehabilitation of patients with severely atrophic maxilla: Quad zygomatic implants approach. *Journal of Dental Implants*, 4(2), 182. <https://doi.org/10.4103/0974-6781.140907>
- Rodríguez, X., Méndez, V., Vela, X., & Segalà, M. (2012). Modified surgical protocol for placing implants in the pterygomaxillary region: clinical and radiologic study of 454 implants. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 27(6), 1547–1553.
- Rodriguez, X., Rambla, F., de Marcos Lopez, L., Mendez, V., Vela, X., & Jimenez Garcia, J. (2014). Anatomical Study of the Pterygomaxillary Area for Implant Placement: Cone Beam Computed Tomographic Scanning in 100 Patients. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 29(5), 1049–1052. <https://doi.org/10.11607/jomi.3173>
- Sun, Y., Xu, C., Wang, N., Wu, Y., Liu, Y., Fan, S., & Wang, F. (2023). Virtual pterygoid implant planning in maxillary atrophic patients: prosthetic-driven planning and evaluation. *International Journal of Implant Dentistry*, 9(1), 9. <https://doi.org/10.1186/s40729-023-00472-4>
- Tulasne, J. (1992). Osseointegrated fixtures in the pterygoid region. In P. Worthington & P. Brånemark (Eds.), *Advanced osseointegration surgery, applications in the maxillofacial region* (pp. 182–188). Chicago: Quintessence.
- Turkyilmaz, I., & McGlumphy, E. A. (2008). Influence of bone density on implant stability parameters and implant success: a retrospective clinical study. *BMC Oral Health*, 8(1), 32. <https://doi.org/10.1186/1472-6831-8-32>

Uchida, Y., Yamashita, Y., Danjo, A., Shibata, K., & Kuraoka, A. (2017). Computed tomography and anatomical measurements of critical sites for endosseous implants in the pterygomaxillary region: a cadaveric study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 46(6), 798–804. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2017.02.003>



# BÖLÜM 4

---

## DAMAK YARIKLARI VE TEDAVİLERİ

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

## 1. Tanım

Damak yarığı, embriyolojik gelişim sırasında primer ve/veya sekonder damağı oluşturan yapıların füzyonundaki yetersizlik sonucunda ortaya çıkan konjenital kraniyofasiyal anomaliler grubunda yer alan bir gelişim bozukluğudur. İzole damak yarığının insidansı yaklaşık olarak 1/2500 canlı doğum olarak bildirilmektedir. Epidemiyolojik çalışmalar damak yarıklarının kadınlarda erkeklere göre daha sık görüldüğünü ortaya koymuştur. Damak yarıkları yalnızca anatomik bir defekt olmayıp bireyin beslenme, konuşma, işitme, yüz büyüme-gelişimi ve psikososyal durumunu etkileyen kompleks bir sağlık problemidir. Yenidoğan döneminde emme ve beslenme güçlükleri sık görülmekte, özellikle damak bütünlüğünün bozulması nedeniyle negatif basınç oluşturulamaması yeterli oral alımı engelleyebilmektedir. Orta kulak ventilasyonunun bozulmasına bağlı olarak tekrarlayan otitis media ve iletim tipi işitme kayıpları gelişebilmektedir. Ayrıca velofaringeal yetersizlik nedeniyle konuşma bozuklukları ve hipernazalite ortaya çıkabilmektedir. Damak yarıkları yüz gelişimini ve dentoalveoler yapıları da etkileyerek maloklüzyonlara, çapraşıklıklara ve ortodontik problemlere yol açabilmektedir. Bu nedenle uzun süreli ortodontik ve cerrahi takip gerektirmektedir. Bunların yanında görünüm farklılığı, konuşma problemleri ve tekrarlayan tedavi süreçleri nedeniyle hastalarda özgüven kaybı, sosyal izolasyon ve psikolojik sorunlar gelişebilmektedir. Bu nedenle günümüzde damak yarığı tedavisinde multidisipliner yaklaşım standart bakım modeli olarak kabul edilmektedir [1]–[3].

## 2. Damak Gelişimi

Damak gelişimi, kraniyofasiyal embriyogenez sırasında gerçekleşen karmaşık hücrel ve moleküler olaylar sonucunda meydana gelir. Bu süreç, nöral krest hücrelerinin migrasyonu, proliferasyonu, farklılaşması ve programlanmış hücre ölümü gibi çok sayıda biyolojik mekanizmanın koordineli çalışmasını gerektirir. Embriyonik gelişimin dördüncü haftasında frontonazal çıkıntı, çift maksiller çıkıntılar ve çift mandibular çıkıntılar şekillenmeye başlar. Bu yapılar ilerleyen haftalarda yüzün temel anatomik bileşenlerini oluşturur. Beşinci haftada nazal plakaların invajinasyonu sonucunda medial ve lateral nazal çıkıntılar gelişir. Altıncı ve yedinci haftalarda medial nazal çıkıntılar ile maksiller çıkıntılarının birleşmesi sonucunda üst dudak ve primer damak meydana gelir. Sekonder damak gelişimi embriyonik altıncı haftada maksiller çıkıntılardan kaynaklanan palatal rafların oluşmasıyla başlar. Başlangıçta bu raflar dilin her iki yanında vertikal pozisyonda yer alır. Yedinci haftada dilin aşağı ve öne hareket etmesiyle birlikte palatal raflar hızla horizontal pozisyona yükselir. Ardından orta hatta birbirleriyle temas ederek füzyona uğrarlar. Aynı zamanda gelişmekte olan nazal septum ile de birleşerek oral ve nazal boşlukları birbirinden ayıran sekonder damak yapısını oluştururlar. Palatal rafların orta hatta birleşmesinden sonra medial epitel süturu oluşur. Bu epitel tabakasının apoptozis ve hücrel yeniden yapılanma mekanizmaları ile ortadan kalkması sonucunda mezenkimal süreklilik sağlanır ve normal damak gelişimi tamamlanır. Bu olaylar embriyonik gelişimin yaklaşık onuncu haftasına kadar tamamlanmaktadır[1], [4].

### 3. Damak Yarığının Patogenezi

Damak yarıkları, normal palatogenezis sürecinin herhangi bir aşamasında meydana gelen bozukluklar sonucunda oluşmaktadır. Bu bozukluklar genel olarak üç temel mekanizma altında incelenebilir: palatal raf oluşumunda yetersizlik, palatal raf elevasyonunda başarısızlık ve palatal füzyonun gerçekleşmemesi. Palatal rafların yeterli büyüklüğe ulaşamaması veya mezenkimal proliferasyonun yetersiz kalması durumunda raflar orta hatta temas edemez. Benzer şekilde dilin anormal pozisyonu veya mandibular hipoplazi gibi durumlar palatal rafların horizontal pozisyona yükselmesini engelleyebilir. Bu mekanizma özellikle Pierre Robin sekansında önemli rol oynamaktadır. Palatal raflar orta hatta temas etse bile epitel hücrelerinin adezyon, füzyon veya apoptozis süreçlerinde meydana gelen bozukluklar yarık gelişimine yol açabilir. Özellikle TGF- $\beta$ 3 ve IRF6 aracılı mekanizmalardaki bozuklukların bu süreçte kritik rol oynadığı gösterilmiştir. Günümüzde damak yarıklarının etiyojisinin multifaktöriyel olduğu kabul edilmektedir. Genetik yatkınlık ile çevresel faktörlerin etkileşimi sonucunda yarık oluştuğu düşünülmektedir. Ailesel geçiş, sendromik olgular ve çeşitli aday genlerin tanımlanması genetik bileşeni desteklemektedir. Bunun yanında maternal sigara kullanımı, alkol tüketimi, diyabet, antikonvülzan ilaçlar ve folat eksikliği gibi çevresel faktörlerin de risk artışına katkıda bulunduğu gösterilmiştir[1], [5], [6].

### 4. Etiyoloji ve Patogenez

#### Genetik Faktörler

Damak yarıkları, genetik yatkınlık ve çevresel faktörlerin birlikte etkisiyle ortaya çıkan multifaktöriyel gelişimsel anomaliler arasında yer almaktadır. Son yıllarda yapılan genom çapında ilişkilendirme çalışmaları, orofasiyal yarıklarla ilişkili çok sayıda gen ve kromozomal bölgenin tanımlanmasını sağlamıştır. Bu genler arasında IRF6, MSX1, TGFB3, FGFR1, TBX22 ve 8q24 bölgesi en önemli aday genetik faktörler arasında gösterilmektedir. IRF6 geni, epitel farklılaşması ve palatal füzyon süreçlerinde görev almakta olup hem sendromik hem de sendromik olmayan yarık olgularında en güçlü ilişki gösteren genlerden biridir. MSX1 geni, kraniyofasiyal gelişim ve odontogenezde görev alan homeobox genlerinden biridir ve bu gendeki değişiklikler damak yarığı ile birlikte diş agenezisi gibi dental anomalilerle ilişkilendirilmiştir. TBX22 geni özellikle izole damak yarığı gelişiminde rol oynayan önemli bir transkripsiyon faktörü olarak tanımlanmıştır. TGFB3, palatal rafların adezyonu, füzyonu ve medial epitel dikişinin ortadan kaldırılması süreçlerinde kritik görev üstlenmektedir. Bu nedenle TGFB3 sinyal yolundaki bozukluklar palatal raf füzyonunun tamamlanamamasına ve damak yarığı gelişimine neden olabilmektedir. Günümüzde tek bir majör genin damak yarıklarının büyük çoğunluğunu açıklamadığı, çok sayıda genetik varyantın küçük etkilerinin bir araya gelerek yatkınlık oluşturduğu kabul edilmektedir [1], [7]–[11].

#### Çevresel Faktörler

Damak yarıklarının gelişiminde genetik faktörlerin yanında maternal ve çevresel faktörler de önemli rol oynamaktadır. Maternal sigara kullanımı, orofasiyal yarık gelişimi açısından en iyi tanımlanmış çevresel risk faktörlerinden biridir. Gebelik döneminde alkol kullanımı, kraniyofasiyal gelişimi olumsuz etkileyerek damak yarığı riskini artırabilmektedir. Pregestasyonel ve gestasyonel diyabet, embriyonik gelişim sırasında metabolik

düzensizliklere yol açarak yarık gelişimiyle ilişkilendirilmiştir. Antikonvülzan ilaçlar başta olmak üzere bazı teratojen ilaçların gebelikte kullanımı damak yarığı oluşumu için risk faktörü olarak bildirilmektedir. Maternal beslenme durumu da damak gelişimi üzerinde etkili olup folat, B6 vitamini ve B12 vitamini eksiklikleri yarık gelişim riskini artırabilmektedir. Gebelik öncesi ve gebelik sırasında multivitamin kullanımının yarık gelişim riskini azaltabileceği bildirilmiştir. Bu bulgular, beslenme durumunun palatogenezis üzerinde koruyucu veya risk artırıcı etki gösterebileceğini ortaya koymaktadır. Çevresel faktörlerin etkisi çoğu zaman tek başına değil, genetik yatkınlıkla birlikte ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle damak yarıkları günümüzde gen-çevre etkileşimi sonucu gelişen kompleks konjenital anomaliler olarak değerlendirilmektedir [7]–[10], [12].

### **Sendromik Damak Yarıkları**

Sendromik damak yarıkları, damak yarığına ek olarak sistemik, kraniyofasiyal, yapısal veya bilişsel anomalilerin eşlik ettiği olguları ifade etmektedir. Damak yarığı 400'den fazla genetik sendromla ilişkilendirilmiştir. Sendromik olgularda etiyojoloji çoğunlukla tek gen mutasyonları, kromozomal anomaliler veya belirli embriyolojik gelişim yollarını etkileyen genetik bozukluklarla ilişkilidir. Van der Woude sendromu, IRF6 gen mutasyonları ile ilişkili olup sendromik yarıkların en sık nedenlerinden biridir. Bu sendromda damak yarığına alt dudak çukurları, hipodonti ve değişken kraniyofasiyal bulgular eşlik edebilmektedir [13], [14]. Velokardiyofasiyal sendrom, 22q11 delesyonu ile ilişkili olup damak anomalileri, kardiyak defektler ve karakteristik yüz bulguları ile seyredebilir [15]. Pierre Robin sekansı, mikrognati, glossoptozis, hava yolu obstrüksiyonu ve sıklıkla damak yarığı ile karakterize klinik bir tablodur [16]. Stickler sendromu, Treacher Collins sendromu, Apert sendromu ve CHARGE sendromu damak yarığı ile ilişkili diğer önemli sendromlar arasında yer almaktadır [7]–[10]. Sendromik damak yarığı bulunan hastalarda ayrıntılı fizik muayene, dismorfoloji değerlendirmesi ve genetik danışmanlık yapılması önemlidir. Ek anomalilerin varlığı, tedavi planlamasını, prognozu ve aileye verilecek tekrarlanma riski bilgisini doğrudan etkileyebilmektedir [7], [9], [10].

### **5. Sınıflandırma**

Damak yarıkları, klinik görünüm, embriyolojik köken, anatomik yayılım ve tedavi planlamasına olan etkileri nedeniyle çeşitli sınıflandırma sistemleri ile değerlendirilmektedir. Etkili bir sınıflandırma sistemi; klinisyenler arasında ortak terminolojinin oluşturulmasına, cerrahi planlamanın standardizasyonuna, sonuçların karşılaştırılmasına ve araştırmaların daha güvenilir şekilde yürütülmesine katkı sağlamaktadır. Günümüzde Veau, Kernahan–Stark, Striped-Y ve LAHSHAL sistemleri en yaygın kullanılan sınıflandırmalar arasında yer almaktadır [17].

### **Embriyolojik Sınıflandırma**

Embriyolojik sınıflandırma, yarığın primer ve sekonder damak gelişimindeki bozukluklara göre değerlendirilmesine dayanmaktadır. Primer damak anomalileri ile sekonder damak anomalileri farklı embriyolojik mekanizmalar sonucunda ortaya çıkmaktadır. Embriyolojik açıdan yarıklar genel olarak primer damak yarıkları, sekonder damak yarıkları ve her iki yapıyı birlikte içeren kombine yarıklar şeklinde sınıflandırılmaktadır. İzole damak yarıkları sekonder damak gelişimindeki bozukluklardan kaynaklanırken

dudak ve alveolü de içeren yarıklar primer damak gelişim kusurları ile ilişkilidir. Bu ayrım genetik çalışmalar açısından da önem taşımaktadır çünkü dudak yarığı ile birlikte görülen yarıklar ve izole damak yarıkları farklı epidemiyolojik ve genetik özellikler göstermektedir [9], [10].

Primer damak, embriyolojik olarak medial nazal çıkıntılardan gelişen intermaksiller segmentten köken alır ve anatomik olarak insisiv foramenin anteriorunda yer alan yapıları kapsar. Bu bölge üst dudak, alveoler arkın premaxiller kısmı ve sert damağın anterior segmenti ile ilişkilidir. Primer damak yarığı, medial nazal çıkıntılar ile maksiller çıkıntıların normal füzyon sürecindeki bozulmaya bağlı olarak gelişir. Bu gelişimsel bozukluk klinik olarak üst dudak yarığı, alveoler yarık veya dudak-alveol kompleksini içeren yarık deformiteleri şeklinde ortaya çıkabilir. Embriyolojik ve klinik sınıflamalarda insisiv foramenin anteriorunda yer alan yarıklar primer damak yarığı olarak kabul edilir. Primer damak yarıkları tek taraflı veya çift taraflı olabilir ve çoğunlukla dudak yarığı ile birlikte değerlendirilir [18]–[22].

Sekonder damak, maksiller çıkıntılardan gelişen bilateral palatal rafların büyümesi, yükselmesi, horizontal pozisyona geçmesi ve orta hatta füzyonu sonucunda oluşur. Anatomik olarak sekonder damak, insisiv foramenin posteriorunda kalan sert damağın büyük kısmını ve yumuşak damağın tamamını içerir [19], [20]. Palatal raflar gelişimin erken döneminde dilin iki yanında vertikal konumda bulunur ve daha sonra dilin aşağıya yer değiştirmesiyle birlikte horizontal pozisyona yükselerek orta hatta temas eder. Palatal rafların yükselmesi, temas etmesi, adezyonu veya orta hat epitel seam'inin ortadan kalkması süreçlerinden herhangi birindeki bozukluk sekonder damak yarığına neden olabilir [18]. Sekonder damak yarıkları yalnızca bifid uvula veya yumuşak damak yarığı şeklinde sınırlı olabilirken, sert ve yumuşak damağı birlikte içeren daha geniş defektler şeklinde de görülebilir [21]. İzole damak yarıkları çoğunlukla sekonder damak gelişimindeki bozukluklarla ilişkilidir ve dudak yarığı olmaksızın ortaya çıkabilir [18], [22]. Primer ve sekonder damak arasındaki temel anatomik sınır insisiv foramendir. İnsisiv foramenin anteriorunda yer alan yarıklar primer damak yarığı, posteriorunda yer alan yarıklar ise sekonder damak yarığı olarak sınıflandırılır. Yarığın hem insisiv foramenin anteriorunu hem de posteriorunu içermesi durumunda primer ve sekonder damağı birlikte tutan komplet yarık deformitesinden söz edilir [19], [21].

### **Anatomik Sınıflandırma**

Anatomik sınıflandırma yarığın yerleşimi ve yayılımına göre yapılmaktadır. Bu sınıflandırmada yarıklar yumuşak damak yarıkları, sert ve yumuşak damak yarıkları, alveolü içeren yarıklar ve dudak-alveol-damak kompleksini içeren yarıklar olarak değerlendirilmektedir. Yarıklar ayrıca komplet veya inkomplet olarak tanımlanabilmektedir. Komplet yarıklar ilgili anatomik yapının tamamını içerirken inkomplet yarıklar yalnızca belirli bir segmenti etkilemektedir. Anatomik değerlendirme sırasında yarığın tek taraflı veya çift taraflı olması da kayıt altına alınmalıdır [17], [23].

### **Veau Sınıflandırması**

Victor Veau tarafından 1931 yılında tanımlanan Veau sınıflandırması, damak yarıklarının değerlendirilmesinde kullanılan en klasik sistemlerden biridir. Bu sistem yarıkları dört ana gruba ayırmaktadır.

**Veau Grup I**, yalnızca yumuşak damağı içeren yarıkları kapsamaktadır.

**Veau Grup II**, sert ve yumuşak damağı içeren ancak insiziv forameni aşmayan yarıkları tanımlamaktadır.

**Veau Grup III**, tek taraflı tam dudak-alveol-damak yarıklarını içermektedir.

**Veau Grup IV**, çift taraflı tam dudak-alveol-damak yarıklarını.

Veau sınıflandırması basit ve uygulanabilir olması nedeniyle günümüzde halen yaygın olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte yarığın şiddetini, morfolojik varyasyonlarını ve submüköz yarıkları yeterince tanımlayamaması en önemli sınırlılıkları arasında yer almaktadır [17], [23].

## 6. Klinik Bulgular ve Tanı

### Prenatal Tanı

Damak yarıklarının prenatal tanısı, aileye erken danışmanlık verilmesi, doğum sonrası beslenme planının hazırlanması ve multidisipliner yarığın ekibiyle erken temas kurulması açısından önem taşımaktadır. İkinci trimester ultrasonografisi orofasiyal yarıkların prenatal saptanmasında en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir. Prenatal ultrasonografinin yarığın dudak ve dudak-damak yarıklarını saptama oranı izole damak yarıklarına göre daha yüksektir. İzole damak yarıklarının prenatal tanısı daha güçtür çünkü palatal defekt dış yüz görünümünde belirgin bir deformite oluşturmayabilir. Üç boyutlu ultrasonografi, özellikle iki boyutlu ultrasonografide dudak yarığı şüphesi bulunan olgularda damak tutulumunu değerlendirmede ek katkı sağlayabilmektedir. Prenatal tanı konulan olgularda eşlik eden yapısal anomalilerin araştırılması, sendromik olasılıkların değerlendirilmesi ve gerekirse genetik danışmanlık verilmesi önerilmektedir [24]–[27]

### Postnatal Klinik Değerlendirme

Damak yarığı tanısı çoğu zaman doğumdan hemen sonra yapılan sistematik oral muayene ile konur [2], [28]. Postnatal değerlendirmede yarığın tipi, yayılımı, lateralliğı, sert ve yumuşak damak tutulumu ve alveoler ark ilişkisi ayrıntılı olarak kaydedilmelidir [2], [10]. Yenidoğan değerlendirmesinde ilk öncelik hava yolu güvenliği ve yeterli beslenmenin sağlanmasıdır [2], [29]. Mikrognati, glossoptozis ve solunum sıkıntısı varlığında Pierre Robin sekansı açısından dikkatli değerlendirme yapılmalıdır [1], [2]. Damak yarığı olan her bebekte eşlik eden kardiyak, nörolojik, işitsel, oküler ve kraniyofasiyal anomaliler yönünden ayrıntılı fizik muayene yapılmalıdır [2], [9]. Ek anomalilerin saptanması sendromik damak yarığı olasılığını artırdığı için bu hastalarda genetik değerlendirme önem taşır [9], [10].

### Submüköz Damak Yarığının Tanısı

Submüköz damak yarığı, oral mukozanın bütünlüğünün korunmasına rağmen altta yer alan palatal kas ve/veya kemik yapılarında füzyon kusuru bulunması ile karakterizedir. Klasik submüköz damak yarığı bulguları bifid uvula, zona pellucida ve sert damak posteriorunda kemik çentik varlığıdır. Bu üç bulgunun her hastada birlikte görülmemesi nedeniyle submüköz damak yarığı tanısı yalnızca klasik triada dayandırılmamalıdır. Submüköz damak yarıkları erken dönemde gözden kaçabilir ve hastalar sıklıkla hipernazalite, nazal hava kaçığı, konuşma

bozukluğu veya tekrarlayan orta kulak problemleri nedeniyle daha ileri yaşlarda tanı alabilir. Şüpheli olgularda nazofaringoskopi, videofloroskopi ve konuşma değerlendirmesi velofaringeal fonksiyonun belirlenmesinde yardımcıdır [28], [30].

### **Beslenme Problemleri**

Damak yarığı olan yenidoğanlarda beslenme güçlüğü sık görülen erken dönem klinik problemlerden biridir [29], [31]. Beslenme güçlüğü'nün temel nedeni, oral ve nazal boşluklar arasındaki açıklık nedeniyle etkili negatif intraoral basıncın oluşturulamamasıdır. İzole damak yarığı ve dudak-damak yarığı olan bebeklerde emme etkinliği azalabilir, beslenme süresi uzayabilir ve nazal regürjitasyon görülebilir. Yetersiz oral alım kilo alımında gecikmeye ve cerrahi onarım öncesi genel sağlık durumunun bozulmasına neden olabilir. Beslenme değerlendirmesi yalnızca kalori alımını değil, beslenme süresini, aspirasyon riskini, nazal kaçıışı ve ebeveynin besleme becerisini de içermelidir [29], [32], [33].

### **Konuşma ve Velofaringeal Fonksiyon**

Damak yarığı olan çocuklarda konuşma gelişimi, palatal kas anatomisi ve velofaringeal kapanma fonksiyonu ile yakından ilişkilidir. Velofaringeal yetersizlik, konuşma sırasında oral ve nazal boşluklar arasında yeterli kapanmanın sağlanamaması sonucunda ortaya çıkar. Velofaringeal yetersizlik hipernazalite, nazal hava emisyonu, zayıf oral basınç ve kompansevar artikülasyon hataları ile klinik olarak belirginleşebilir [34]–[36].

### **İşitme ve Orta Kulak Problemleri**

Damak yarığı olan çocuklarda östaki fonksiyon bozukluğu nedeniyle effüzyona bağlı otitis media ve iletim tipi işitme kaybı sık görülür. Tensor veli palatini kas fonksiyonundaki bozulma orta kulak ventilasyonunu etkileyerek effüzyon gelişimine yatkınlık oluşturur. İşitme kaybı konuşma ve dil gelişimini olumsuz etkileyebileceği için damak yarığı olan çocuklarda düzenli odyolojik takip gereklidir. Palatoplasti tekniği ve orta kulak yönetimi işitme sonuçları üzerinde etkili olabileceğinden kulak burun boğaz ve odyoloji değerlendirmesi multidisipliner bakımın temel bileşenidir. Timpanostomi tüpü uygulaması bazı hastalarda işitme düzeylerini iyileştirebilmekle birlikte hasta seçimi ve uzun dönem takip önemlidir [37]–[39].

### **Dental ve Kraniyofasiyal Bulgular**

Damak yarığı olan hastalarda diş sayısı, diş şekli, sürme zamanı ve ark formu ile ilgili anomaliler daha sık görülebilir. Hipodonti, özellikle maksiller lateral kesici diş bölgesinde sık izlenen dental anomalilerden biridir. Dental anomaliler yalnızca yarık bölgesiyle sınırlı olmayabilir ve yarık dışındaki bölgelerde de diş eksikliği veya şekil anomalileri görülebilir. Diş agenezisi ve orofasiyal yarıkların birlikte görülmesi, bu anomalilerin ortak genetik ve gelişimsel yolları paylaşabileceğini düşündürmektedir. Bu nedenle dental değerlendirme, damak yarıklı hastalarda yalnızca restoratif veya ortodontik planlama için değil, fenotipin daha doğru tanımlanması için de önemlidir. Kraniyofasiyal büyüme, maksiller ark gelişimi ve oklüzal ilişkiler uzun dönem takipte düzenli olarak değerlendirilmelidir [2], [8], [10], [40]–[43]

## **Multidisipliner Tanı ve İzlem**

Damak yarıkları doğumdan erişkinliğe kadar uzanan uzun süreli ve çok aşamalı tedavi gerektiren kompleks anomalilerdir [1], [2]. Bu hastaların değerlendirilmesi plastik cerrahi, ağız diş ve çene cerrahisi, ortodonti, kulak burun boğaz, odyoloji, konuşma terapisi, pediatri, genetik, psikoloji ve hemşirelik disiplinlerini içeren ekip yaklaşımıyla yapılmalıdır. Multidisipliner ekip yaklaşımı, tedavi zamanlamasının koordine edilmesini, komplikasyonların erken saptanmasını ve fonksiyonel sonuçların izlenmesini sağlar [44], [45]. Bu nedenle damak yarıklı çocukların değerlendirmesi tek bir cerrahi işlemle sınırlı görülmemeli, büyüme-gelişim, konuşma, işitme, dental gelişim ve psikososyal uyumu kapsayan uzun dönemli bir rehabilitasyon süreci olarak ele alınmalıdır [1], [2].

## **7. Damak Yarıklarında Tedavi Prensipleri**

### **Tedavi Zamanlaması**

Damak yarıklarının tedavisinde cerrahi zamanlama, konuşma gelişimi, velofaringeal fonksiyon, maksillofasiyal büyüme ve işitme sonuçları üzerinde doğrudan etkili olan en önemli faktörlerden biridir [1], [2]. Primer palatoplastinin hangi yaşta uygulanması gerektiği konusu uzun yıllardır tartışılmakta olup günümüzde halen tam bir fikir birliği bulunmamaktadır. Cerrahi zamanlamanın temel amacı konuşma gelişimini destekleyecek kadar erken müdahale yapmak ve aynı zamanda maksiller büyüme üzerindeki olumsuz etkileri en aza indirmektir. Bu nedenle palatoplasti zamanlaması tarihsel olarak erken onarım ve geç onarım yaklaşımları arasında şekillenmiştir [46]–[48].

### **Erken Palatoplasti Yaklaşımı**

Erken palatoplasti yaklaşımında damak onarımı genellikle yaşamın ilk yılı içerisinde gerçekleştirilmektedir. Bu yaklaşımın temel amacı konuşma gelişimi başlamadan önce velofaringeal mekanizmanın anatomik olarak yeniden oluşturulmasıdır. Normal konuşma gelişiminin ilk kelimelerin ortaya çıktığı dönemde başladığı bilinmektedir ve bu nedenle birçok merkez palatoplastiyi 9–12 aylık dönemde uygulamaktadır. Erken cerrahi uygulanan hastalarda hipernazalite oranlarının daha düşük olduğu ve konuşma sonuçlarının daha iyi olabileceği bildirilmiştir. Ayrıca erken dönemde oluşturulan fonksiyonel velofaringeal mekanizma, kompensatuvar artikülasyon alışkanlıklarının gelişmesini azaltabilmektedir [34], [46], [47], [49], [50]. Bununla birlikte erken palatoplastinin maksiller büyüme üzerinde olumsuz etkiler oluşturabileceği ve üst çene gelişiminde kısıtlanmaya neden olabileceği ileri sürülmüştür [47].

### **Geç Palatoplasti Yaklaşımı**

Geç palatoplasti yaklaşımında sert damak onarımı daha ileri yaşlara ertelenmekte ve maksiller büyümenin korunması hedeflenmektedir. Geç onarımın temel avantajı cerrahi skar dokusunun maksiller büyüme üzerindeki baskılayıcı etkisinin azaltılmasıdır. Ancak cerrahinin geciktirilmesi konuşma gelişimi açısından dezavantaj oluşturabilmektedir. Bazı çalışmalarda geç palatoplasti uygulanan çocuklarda velofaringeal

yetersizlik ve artikülasyon bozukluklarının daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Bu nedenle yalnızca büyüme sonuçlarına odaklanan yaklaşımlar günümüzde daha az tercih edilmektedir [47], [48].

### **Tek Aşamalı ve İki Aşamalı Onarım Yaklaşımları**

Damak yarığı cerrahisinde tek aşamalı ve iki aşamalı onarım protokolleri kullanılabilir. Tek aşamalı yaklaşımda sert ve yumuşak damak aynı seansta onarılmaktadır. Bu yöntem günümüzde en yaygın kullanılan protokollerden biridir. İki aşamalı yaklaşımda ise yumuşak damak erken dönemde kapatılmakta, sert damak onarımı ise daha ileri yaşlara ertelenmektedir. Bu yöntemin amacı konuşma gelişimini desteklemek ve aynı zamanda maksiller büyümeyi korumaktır [2], [46]–[48]. Ancak uzun dönem sonuçlar incelendiğinde iki aşamalı tedavi protokollerinin konuşma, büyüme ve velofaringeal fonksiyon açısından tek aşamalı tedaviye belirgin üstünlük sağladığı net olarak gösterilememiştir [47].

## **8. Yumuşak Damak Anatomisi, Nörovasküler Yapılar ve Cerrahi Önemi**

Yumuşak damak, sert damağın posterior kenarına tutunan ve oral farinksten nazal farinkse olan açıklığın kontrolünde görev alan hareketli kas yapılı bir dokudur. Yumuşak damağın temel fonksiyonu solunum, yutma ve konuşma sırasında oral ve nazal boşluklar arasındaki geçişi düzenlemektir. Velofaringeal mekanizma; velum, lateral farengeal duvarlar ve posterior farengeal duvardan oluşan kaslı bir kapak sistemi olarak tanımlanmaktadır. Velofaringeal mekanizmanın görevi, konuşma ve yutma sırasında velum ile farengeal duvarlar arasında sıkı bir kapanma oluşturarak oral ve nazal boşlukları birbirinden ayırmaktır. Yumuşak damak genellikle istirahat sırasında aşağı pozisyonda bulunurken, yutma sırasında yükselerek nazal geçişi kapatmakta ve konuşma sırasında oral seslerin üretimi için velofaringeal kapanmaya katkıda bulunmaktadır. Yumuşak damağın şekli, pozisyonu ve hareketleri tensor veli palatini, levator veli palatini, palatopharyngeus, palatoglossus ve musculus uvulae kaslarının senkronize aktivitesi ile sağlanmaktadır [51], [52].

### **Musculus Levator Veli Palatini**

Levator veli palatini, normal velofaringeal kapanma için en önemli kas olarak tanımlanmaktadır. Bu kas çift taraflıdır ve her iki tarafta kafa tabanından, özellikle temporal kemiğin petröz kısmından köken almaktadır. Kas lifleri anterior, medial ve inferior yönde ilerleyerek yumuşak damağın orta kısmına ulaşmaktadır. Sağ ve sol levator veli palatini kas lifleri yumuşak damak içerisinde karşı taraf kas lifleriyle birleşerek askı benzeri bir yapı oluşturmaktadır. Levator veli palatini kasının fonksiyonu velumu retrakte etmek ve eleve etmektir. Konuşma sırasında levator veli palatini kası kasıldığında velumu yukarı ve arkaya doğru hareket ettirerek posterior farengeal duvara temas etmesine katkı sağlar. Damak yarıklı bireylerde levator veli palatini kası normalde olduğu gibi velum içinde orta hatta birleşmek yerine sert damağın lateral ve posterior kenarına tutunabilmektedir. Bu anormal kas tutunumu, velofaringeal kapanma fonksiyonunun bozulmasında önemli anatomik faktörlerden biridir [51], [52].

### **Musculus Tensor Veli Palatini**

Tensor veli palatini, ince, geniş ve yassı bir kas olarak tanımlanmaktadır. Bu kas sfenoid kemiğin medial pterygoid plağı tabanındaki scaphoid fossadan ve östaki tüpünün lateral kenarlarından köken almaktadır. Tensor veli palatini kasının büyük bölümü lateral ve medial pterygoid plaklar arasındaki pterygoid fossada yer almaktadır. Kas inferomedial yönde ilerleyerek medial pterygoid plağın hamulusu çevresinde kıvrılan bir tendonla sonlanmaktadır. Bu tendon medial yönde devam ederek yumuşak damak içerisinde palatal aponevrozu oluşturmaktadır. Tensor veli palatini kasının temel fonksiyonu yutma ve esneme sırasında östaki tüpünü açmaktır. Östaki tüpünün açılması orta kulaktaki sıvıların drenajına ve kulak zarı iki tarafındaki hava basıncının dengelenmesine katkı sağlar [51], [52].

### **Musculus Uvulae**

Musculus uvulae, levator veli palatini kas liflerinin oluşturduğu kas askısı içerisinde yer alan bir kastır. Bu kas yumuşak damağın tek intrinsik kası olarak kabul edilmektedir. Musculus uvulae tamamen yumuşak damak gövdesi içerisinde yer almakta ve dış yapısal tutunumu bulunmamaktadır. Kas lifleri palatal aponevrozdan köken almakta ve yumuşak damağın nazal yüzeyi boyunca posteriora doğru ilerlemektedir. Bu kasın velofaringeal kapanma sırasında velum ile posterior farengeal duvar arasındaki boşluğun doldurulmasına katkı sağladığı bildirilmektedir. Musculus uvulae, velumun nazal yüzeyine hacim kazandırarak velar eminensin daha konveks hale gelmesine ve sıkı velofaringeal kapanmaya katkıda bulunur. Damak yarığı varlığında musculus uvulae küçülebilmekte, hemivelar segmentler içinde yer alabilmekte veya bazı olgularda bulunmayabilmektedir [52].

### **Musculus Palatoglossus**

Palatoglossus kası yumuşak damağın lateral kenarlarından başlayarak anterior faucial pillar içerisinden geçmekte ve dilin lateral yüzüne tutunmaktadır. Bu kasın konumu levator veli palatini kasına antagonist olacak şekildedir ve velumu aşağı çekmeye katkıda bulunabilir. Palatoglossus kası posterior dili eleve edebilir ve faucial isthmusun daralmasına katkı sağlayabilir. Yutma sırasında bu hareketler bolusun posterior ve inferior yönde özofagusa iletilmesine yardımcı olur [52].

### **Musculus Palatopharyngeus**

Palatopharyngeus kası yumuşak damakla farengeal yapılar arasında uzanan velofaringeal kaslardan biridir. Palatopharyngeus kası, velofaringeal kapanmaya katkı sağlayan kas grupları içerisinde yer almaktadır. Palatopharyngeus ve palatoglossus kaslarının levator veli palatini kası ile birlikte çalışması velumun pozisyonlanmasına katkı sağlar [52].

## 9. Damak Yarıklarında Tedavi Amaçları

Damak yarıklarının tedavisi yalnızca anatomik bir defektin kapatılması olarak değerlendirilmekten çok hastanın yaşam boyu fonksiyonel rehabilitasyonunu hedefleyen kapsamlı bir süreç olarak ele alınmalıdır. Damak yarıklı bireylerde beslenme, yutma, konuşma, işitme, dentofasiyal büyüme ve psikososyal gelişim farklı derecelerde etkilenebildiğinden tedavi planı multidisipliner bir yaklaşımla oluşturulmalıdır [53]. Damak yarığı cerrahisinin temel amacı oral ve nazal boşluklar arasında anatomik ayrımın yeniden sağlanmasıdır. Bununla birlikte başarılı bir palatoplastinin yalnızca anatomik kapanma ile değerlendirilmesi yeterli değildir. Cerrahi girişimin aynı zamanda fonksiyonel velofaringeal kapanmayı sağlaması, normal veya normale yakın konuşma gelişimine izin vermesi ve orta yüz büyümesini mümkün olduğunca koruması beklenmektedir. Günümüzde damak yarığı onarımında kabul edilen temel prensipler anatomik defektin kapatılması, gerilimsiz sütürasyon, yumuşak damak kaslarının yeniden yapılandırılması, levator veli palatini kas askısının rekonstrüksiyonu, yumuşak damağın posterior yönde uzatılması ve sert damak ile yumuşak damakta çok katmanlı kapamanın sağlanmasıdır [54]. Bu prensiplerin uygulanması velofaringeal mekanizmanın yeniden fonksiyon kazanması açısından kritik öneme sahiptir [55].

Embriyolojik olarak yarık damakta levator veli palatini kasları normal bireylerde görülen transvers yerleşim yerine yarık kenarları boyunca oblik seyir göstermektedir. Bu nedenle güncel cerrahi yaklaşımların büyük çoğunluğu yalnızca mukozal kapamaya değil aynı zamanda kasların anatomik pozisyonlarına yeniden yönlendirilmesine odaklanmaktadır. Kas rekonstrüksiyonunun yetersiz olduğu durumlarda anatomik kapanma sağlansa bile konuşma bozuklukları ve velofaringeal yetmezlik gelişebilmektedir [55]. Palatoplasti sonrasında elde edilmesi hedeflenen fonksiyonel sonuçlar arasında normal rezonans özelliklerine sahip konuşma, nazal regürjitasyonun ortadan kaldırılması, östaki tüpü fonksiyonlarının iyileştirilmesi, işitmenin korunması ve sosyal gelişimin desteklenmesi yer almaktadır [56]. Bununla birlikte cerrahin karşı karşıya olduğu en önemli sorunlardan biri konuşma sonuçları ile maksiller büyümenin korunması arasındaki dengedir. Erken ve agresif cerrahi girişimler konuşma sonuçlarını iyileştirebilirken, geniş mukoperiostal disseksiyonların maksiller büyümeyi olumsuz etkileyebilmektedir [54], [57]. Bu nedenle günümüzde ideal palatoplasti tekniği; düşük fistül oranları, düşük velofaringeal yetmezlik sıklığı, yeterli damak uzunluğu, minimal büyüme kısıtlılığı ve uzun dönem stabil konuşma sonuçlarını birlikte sağlayabilen yöntem olarak tanımlanmaktadır. Ancak mevcut literatürde hiçbir tekniğin tüm bu hedefleri eksiksiz karşılayabildiği gösterilememiştir ve bu durum damak yarığı cerrahisinde yeni tekniklerin geliştirilmesine yönelik çalışmaların devam etmesine neden olmaktadır [53], [55].

## 10. Primer Palatoplasti ve Cerrahi Teknikler

### Primer Palatoplasti

Primer palatoplasti, damak yarığının cerrahi tedavisinin temelini oluşturan ve oral ile nazal kavite arasındaki anatomik ayrımın yeniden sağlanmasını amaçlayan cerrahi girişimdir. Modern palatoplasti yalnızca mukozal bir kapama işlemi olarak değerlendirilmemekte, aynı zamanda velofaringeal mekanizmanın yeniden yapılandırılması ve konuşma fonksiyonunun optimize edilmesine yönelik fonksiyonel bir rekonstrüksiyon

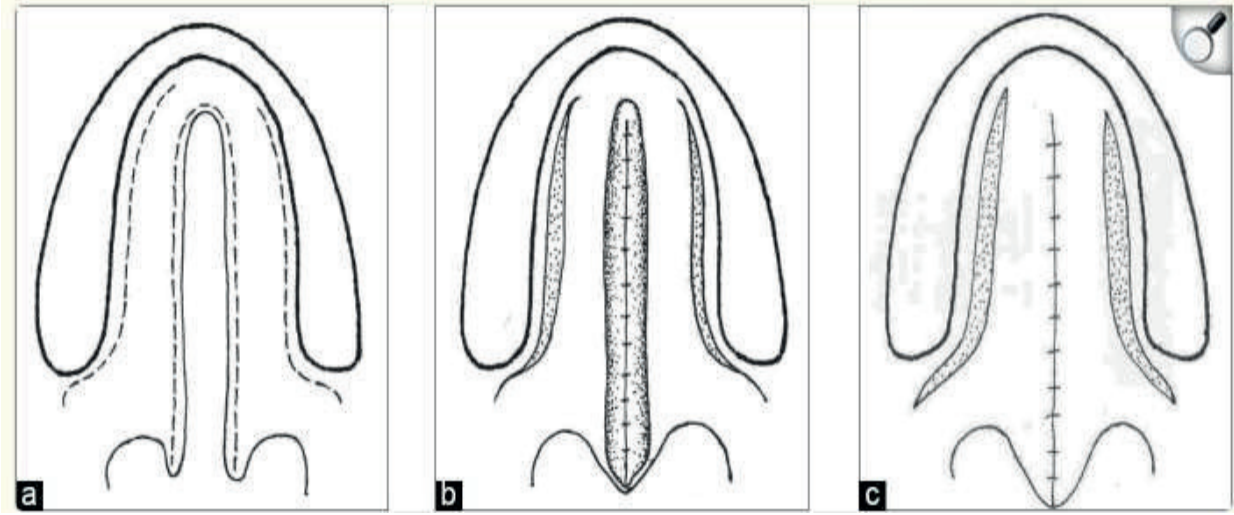
olarak kabul edilmektedir [54]. Günümüzde primer palatoplastinin üç temel hedefi bulunmaktadır: anatomik kapanmanın sağlanması, normal veya normale yakın konuşma gelişiminin desteklenmesi ve maksillofasiyal büyümenin korunmasıdır [56]. Başarılı bir primer palatoplastide aşağıdaki cerrahi prensiplerin uygulanması gereklidir:

- Oral ve nazal kavitenin tam ayrılması
- Gerilimsiz çok katmanlı kapama
- Levator veli palatini kaslarının anatomik pozisyona getirilmesi
- Fonksiyonel kas askısının oluşturulması
- Yumuşak damağın yeterli uzunluğa ulaştırılması
- Açık kemik yüzeylerinin azaltılması
- Maksiller büyümeyi bozabilecek skar oluşumunun en aza indirilmesi [54].

Literatürde günümüzde en sık kullanılan primer palatoplasti teknikleri Von Langenbeck palatoplastisi, Veau-Wardill-Kilner push-back palatoplastisi, Bardach iki flep palatoplastisi ve Furlow çift karşılıklı Z-plastisidir. Bunlara ek olarak intravelar veloplasti güncel tekniklerin diğer bir bileşenidir [55].

### **Von Langenbeck Palatoplastisi**

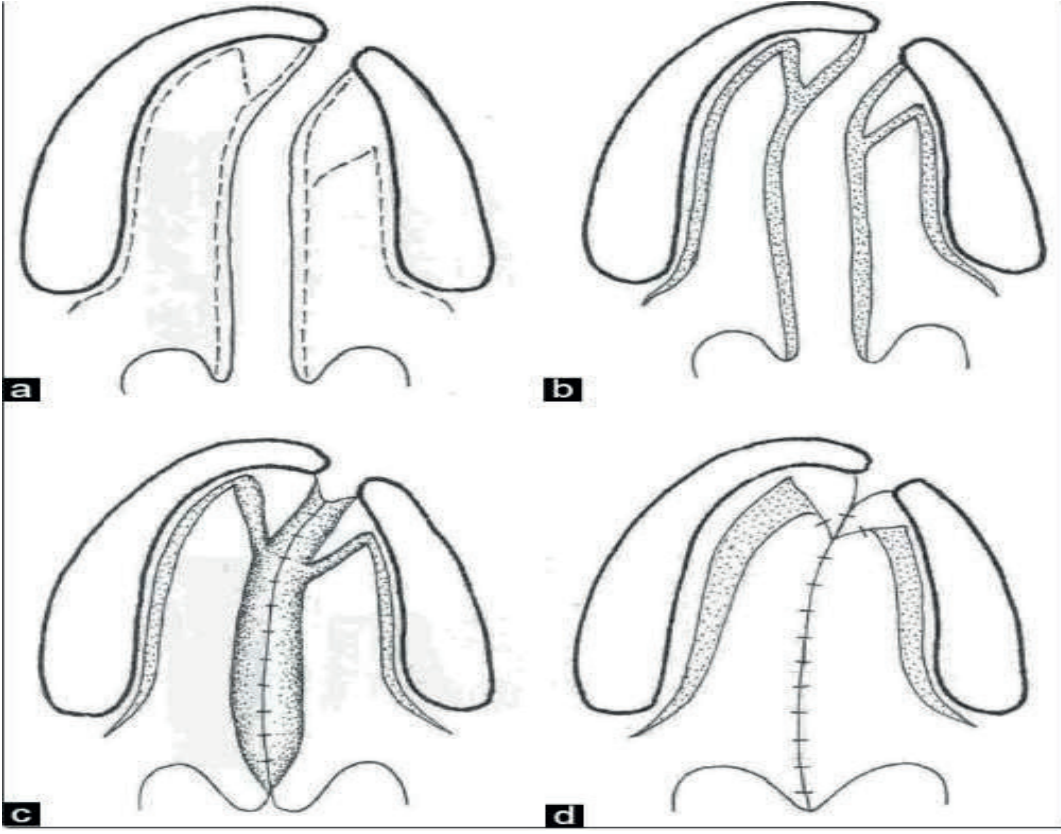
Von Langenbeck tarafından 1861 yılında tanımlanan teknik, modern damak cerrahisinin temelini oluşturan ilk sistematik yöntemlerden biridir. Bu teknikte yarı kenarları boyunca insizyon yapıldıktan sonra her iki tarafta mukoperiostal flepler kaldırılır ve orta hatta yaklaştırılarak kapama sağlanır. Bu teknikte flepler hem anteriorda hem posteriora kemiğe bağlı kalmaktadır. Flepler alveoler kenarlardaki bağlantılarını koruduğu için bipediküllü flepler olarak tanımlanırlar [57]. Cerrahi işlem sırasında büyük palatin arter korunur ve flepler bu vasküler pedikül üzerinde mobilize edilir. Klasik teknikte belirgin bir damak uzatılması hedeflenmemektedir [54]. Von Langenbeck tekniğinin en önemli avantajı göreceli olarak daha konservatif bir disseksiyon gerektirmesidir. Geniş posterior kaydırma yapılmadığı için bazı araştırmacılar tarafından maksiller büyüme üzerine etkisinin daha sınırlı olduğu düşünülmektedir [57]. En önemli dezavantajı damak uzunluğunu belirgin şekilde artırmamasıdır. Bu nedenle velofaringeal kapanma yetersiz kalabilir ve konuşma sonuçları bazı modern tekniklere göre daha düşük olabilmektedir [54]. Kas rekonstrüksiyonunun yapılmadığı eski uygulamalarda yüksek velofaringeal yetmezlik oranları bildirilmiştir. Bu nedenle günümüzde Von Langenbeck tekniği çoğunlukla intravelar veloplasti ile kombine edilmektedir [55].



Şekil 1. Von Langenbeck Tekniğinin şematik anlatımı [57]

### **Veau-Wardill-Kilner Push-Back Palatoplastisi**

Bu yöntem Veau tarafından geliştirilen ve daha sonra Wardill ile Kilner tarafından modifiye edilen yaygın kullanılan tekniklerden biridir. Von Langenbeck tekniğinde yarık kapanıyor, fistül oluşmuyordu ancak damak kısa kalıyor sonuçta hipernasalite geliyordu. Tekniğin çıkış noktası damağın posteriora taşınmasıyla velofaringeal kapanmanın gerçekleşmesi fikridir. Bu yöntemde mukoperiostal flepler V-Y ilerletme prensibiyle posterior yönde kaydırılarak yumuşak damağın uzatılması hedeflenmektedir. Tekniğin temel amacı damak uzunluğunu artırmak ve velofaringeal kapanmayı güçlendirmektir. Ancak bu teknikte anterior ve lateral bölgelerde geniş açık kemik alanları bırakılmaktadır. Açık kemik yüzeylerinin sekonder iyileşmesi yoğun skar oluşumuna neden olmaktadır. Skar kontraksiyonu zaman içerisinde damak uzunluğunun yeniden azalmasına yol açabilmektedir. Ayrıca skar dokusu maksillanın transversal ve sagittal yönde büyümesini olumsuz etkilemektedir. Alveoler ark deformitesi ve maksiller büyüme geriliği riski diğer tekniklere göre daha yüksek bulunmuştur. Bu teknik inkomplet sekonder damak yarıklarında, kısa velumu olan ve damak uzunluğunun arttırılmasının istendiği hastalarda uygulanmaktadır [54], [57].



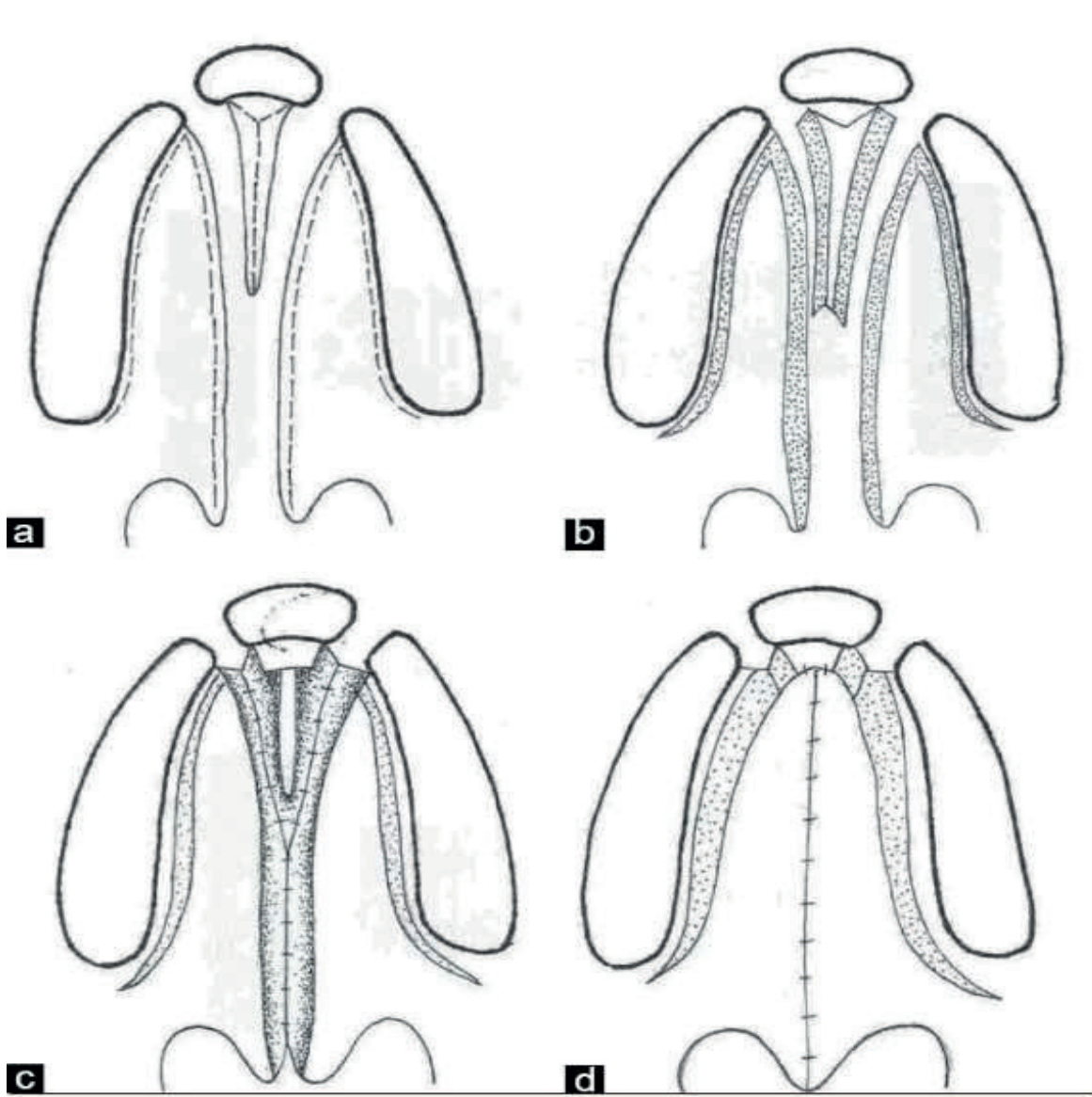
Şekil 2. Veau - Wardill - Kilner Palatoplastisi Tekniğinin Şematik Anlatımı [57]

### Bardach İki Flep Palatoplastisi

Bardach tarafından 1967 yılında tanımlanan iki flep palatoplastisi günümüzde en yaygın uygulanan tekniklerden biridir. Bardach tekniği, Von Langenbeck'in geliştirilmiş bir versiyonudur. Von Langenbeck tekniğinde flepler sadece orta hatta birleştirilirdi. Bardach tarafından geliştirilen bu yöntemde flepler tamamen serbestleştirip daha hareketli hale getirildikten sonra geniş yarıkların daha rahat ve gerilimsiz kapatılması sağlanmaktadır. Bardach tekniğinde amaç, geniş kemik açıklıklarının ve büyüme üzerindeki olumsuz etkilerinin azaltılması ile birlikte geniş yarıklarda daha güvenli kapama sağlamaktır. Teknikte iki büyük mukoperiostal flep oluşturulur ve bu flepler büyük palatinal arter üzerinde tamamen mobilize edilir. İlk etapta yarık kenarları boyunca yarığın her iki tarafında kesi yapılır. Amaç nasal ve oral tabakaları birbirinden ayırmaktır.

Von Langenbeck'ten farklı olarak kesi yarık kenarından alveoler sınıra kadar devam ettirilir. Böylece flepler ön taraftan da serbestleşmiş olur. Artık sağ ve sol tarafta iki büyük mukoperiostal flep oluşur. Bu flepler **greater palatine damar paketi** üzerinde kanlanmaya devam eder. Fleplerin hareket kabiliyeti Von Langenbeck'ten belirgin olarak fazladır. Önce burun mukozası dikilerek burun boşluğunun ağız boşluğundan ayrımı sağlanır. Sonra intravelar eloplasti yapılarak Levator veli palatini kasları:anormal yapışma yerlerinden ayrılır, serbestleştirilir, orta hatta yeniden dikilir. Böylece fonksiyonel kas askısı oluşturulur. Kasların yeniden

düzenlenmesi konuşma açısından kritik öneme sahiptir. Son aşamada oral mukoza kapatılır. Sonuçta üç katmanlı bir onarım elde edilir [54]–[57].



Şekil 3. Bardach İki Flep Palatoplasti Tekniğinin Şematik Gösterimi[57].

### Furlow Çift Karşılıklı Z-Plastisi

Leonard Furlow tarafından 1978 yılında tanımlanan teknik günümüzde özellikle yumuşak damak rekonstrüksiyonunda en başarılı yöntemlerden biri olarak kabul edilmektedir. Tekniğin temel prensibi oral ve nazal yüzeylerde karşılıklı yerleştirilmiş iki adet ters yönlü Z-plasti flebinin oluşturulmasıdır. Tekniğin üç temel amacı vardır: Yumuşak damağı arkaya doğru uzatmak, levator veli palatini kasını normal sapan şekline getirmek ve ağız ve burun boşluğunu iki tabaka halinde kapatmaktır. Bu

teknikte iki adet kaslı flep arkaya döndürülür, iki adet sadece mukozal flep ise öne taşınır. Böylece damak ön-arka yönde uzar ve levator kası yeniden düzenlenir. Bu teknikte 4 ana flep türü vardır.

**Oral miyomukozal flep :** Bu flep ağız tarafındadır. İçinde: oral mukoza, submukoza, levator kas lifleri vardır. Yani bu “kaslı flep”tir. Bu flep kaldırılırken kas, nazal mukozadan ayrılır. Gerekirse kasın posterior sert damak kenarına yapışan anormal bağlantıları serbestlenir.

**Oral mukozal flep :** Bu flep ağız tarafındadır ama kas içermez. İçinde: oral mukoza, submukoza vardır. Kas tabakası burada nazal tarafta bırakılır. Yani bu tarafta cerrah daha yüzeysel kalır.

**Nazal miyomukozal flep :** Bu flep burun tarafındadır. İçinde: nazal mukoza, levator kas lifleri vardır. Bu da kaslı fleptir ama nazal yüzden hazırlanır.

**Nazal mukozal flep :** Bu flep sadece nazal mukozadan oluşur. İnce ve hassastır. Yırtılırsa nazal kapatma zorlaşır ve fistül riski artar.

Bu flep dizaynları sağ ve solda bir plan doğrultusunda konumlandırılır.

Sol oral taraf: posterior tabanlı miyomukozal flep

Sağ oral taraf: anterior tabanlı mukozal flep

Bunun karşılığı burun tarafında tersidir:

Sol nazal taraf: anterior tabanlı nazal mukozal flep

Sağ nazal taraf: posterior tabanlı nazal miyomukozal flep

Yani oral ve nazal Z'ler birbirinin aynısı değil, ayna görüntüsü gibi ters yönlü konumlandırılır.

### **Oral fleplerin kaldırılması**

**Sol oral miyomukozal flep :** Sol tarafta oral mukoza ile birlikte kas kaldırılır.

- bıçak oral mukozadan girer,
- submukozadan ilerler,
- levator kası flebin içine alınır,
- kas nazal mukozadan ayrılır,
- gerekirse posterior sert damaktaki anormal kas bağlantıları serbestlenir. Bu flep daha sonra arkaya doğru dönecektir.

**Sağ oral mukozal flep :** Sağ tarafta sadece mukoza-submukoza kaldırılır. Kas bu flebin içinde alınmaz.

- oral mukoza kaldırılır,
- kas tabakası nazal tarafta bırakılır,
- diseksiyon gerekirse posterior sert damağa kadar uzatılır.

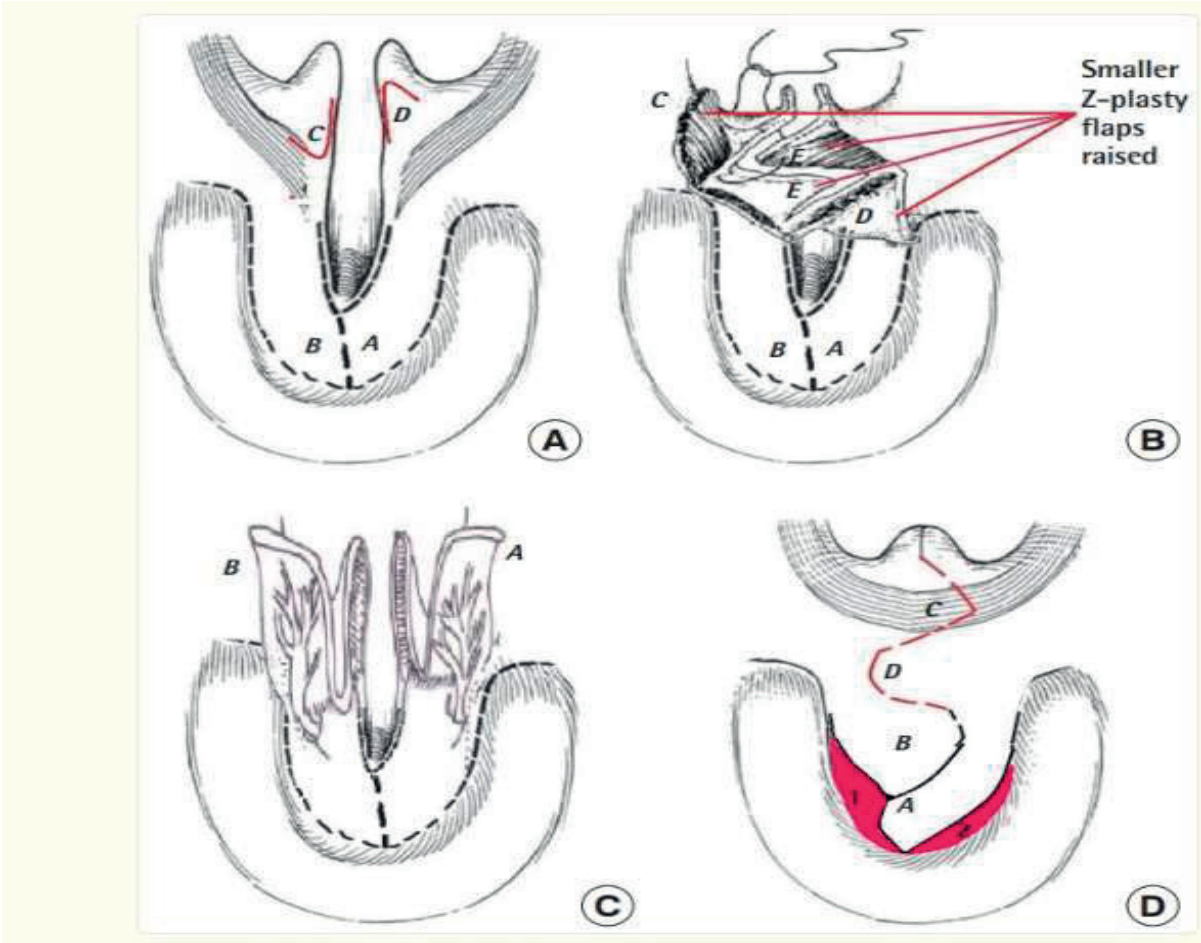
Mobilite yetersizse alveol medial kenarı boyunca küçük bir gevşetici kesi yapılabilir.

### **Nazal fleplerin hazırlanması**

Oral flepler kaldırıldıktan sonra nazal tarafta ikinci Z oluşturulur. Bu Z, oral Z'nin ters yönlü karşılığıdır. Nazal insizyonlar, ilgili oral flebin tabanına paralel olacak şekilde planlanır. Buna “mirror image”, yani ayna görüntüsü mantığı denir. Burada: bir tarafta nazal mukozal flep, diğer tarafta nazal miyomukozal flep hazırlanır. Nazal mukoza çok ince olduğu için yırtılmaması gerekir.

### **Flepler konumlandırılması**

En kritik nokta burasıdır. Kaslı flepler arkaya taşınır. İki miyomukozal flep, yani kas taşıyan flepler, posteriora döndürülür. Amaç levator kasını arkada ve transvers yönde yeniden oluşturmaktır. İdeal olarak miyomukozal fleplerin uçları karşı tarafın superior konstriktör bölgesine doğru ulaşmalıdır. Mukozal flepler öne taşınır. Kas içermeyen oral ve nazal mukozal flepler ise anteriora transpoze edilir. Böylece Z-plasti çalışır: flepler çapraz yer değiştirir, damak uzar. Önce nazal taraf kapatılır. Çünkü nazal tabaka iyi kapanmazsa oronazal fistül riski artar. Kapatmada : flep apekslerinden başlanır, sonra orta hat kapatılır, nazal mukozanın sütür içine mutlaka alınmasına dikkat edilir. Genellikle 4-0 absorbe olabilen sütür kullanılır. Sonra oral taraf kapatılır. Nazal tabaka kapandıktan sonra oral flepler transpoze edilir ve orta hatta kapatılır. Oral taraf için 4-0 absorbe olabilen sütürler kullanılabilir. Orta hatta kaslı flepleri sağlam tutmak için daha güçlü bir sütür, örneğin PDS, tercih edilebilir. En son uvula kapatılır. Uvula kenarları tazelenildikten sonra genellikle horizontal mattress sütürle kapatılır [54], [56], [58]–[60] .



Şekil 4. Furlow Z Plasti Tekniğinin Şematik Gösterimi [58].

## 11. Kaynaklar

- [1] P. A. Mossey, J. Little, R. G. Munger, M. J. Dixon, And W. C. Shaw, "Cleft Lip And Palate," *Lancet (London, England)*, Vol. 374, No. 9703, Pp. 1773–1785, 2009.
- [2] M. L. Worley, K. G. Patel, And L. A. Kilpatrick, "Cleft Lip And Palate," *Clin. Perinatol.*, Vol. 45, No. 4, Pp. 661–678, Dec. 2018.
- [3] M. Cohen, "Cleft Lip And Palate," *Clin. Plast. Surg.*, Vol. 31, No. 2, Pp. Xiii–Xiv, Apr. 2004.
- [4] J. Li *Et Al.*, "Regulatory Mechanisms Of Soft Palate Development And Malformations," *J. Dent. Res.*, Vol. 98, No. 9, P. 959, Aug. 2019.
- [5] A. Burdi, M. Feingold, K. S. Larsson, L. I. Leck, E. F. Zimmerman, And F. C. Fraser, "Etiology And Pathogenesis Of Congenital Cleft Lip And Cleft Palate, An NIDR State Of The Art Report," *Teratology*, Vol. 6, No. 3, Pp. 255–268, 1972.
- [6] B. G. Taib, A. G. Taib, A. C. Swift, And S. Van Eeden, "Cleft Lip And Palate: Diagnosis And Management," *Br. J. Hosp. Med.*, Vol. 76, No. 10, Pp. 584–591, Oct. 2015.
- [7] N. Funato And M. Nakamura, "Identification Of Shared And Unique Gene Families Associated With Oral Clefts," *Int. J. Oral Sci. 2017 92*, Vol. 9, No. 2, Pp. 104–109, Jan. 2017.
- [8] A. R. Vieira, "Genetic And Environmental Factors İn Human Cleft Lip And Palate," *Front. Oral Biol.*, Vol. 16, Pp. 19–31, 2012.
- [9] M. J. Dixon, M. L. Marazita, T. H. Beaty, And J. C. Murray, "Cleft Lip And Palate: Understanding Genetic And Environmental İnfluences," *Nat. Rev. Genet.*, Vol. 12, No. 3, Pp. 167–178, Mar. 2011.
- [10] G. Nasreddine, J. El Hajj, And M. Ghassibe-Sabbagh, "Orofacial Clefts Embryology, Classification, Epidemiology, And Genetics," *Mutat. Res. Mutat. Res.*, Vol. 787, Jan. 2021.
- [11] R. Reiter *Et Al.*, "Genetic And Environmental Risk Factors For Submucous Cleft Palate," *Eur. J. Oral Sci.*, Vol. 120, No. 2, Pp. 97–103, Apr. 2012.
- [12] P. Stanier And G. E. Moore, "Genetics Of Cleft Lip And Palate: Syndromic Genes Contribute To The İncidence Of Non-Syndromic Clefts," *Hum. Mol. Genet.*, Vol. 13, No. REV. ISS. 1, Apr. 2004.
- [13] J. L. P. Jones *Et Al.*, "Wound Complications Following Cleft Repair İn Children With Van Der Woude Syndrome," *J. Craniofac. Surg.*, Vol. 21, No. 5, P. 1350, Sep. 2010.
- [14] W. Breakey *Et Al.*, "Van Der Woude İn Unilateral Cleft Lip: Phenotypic Patterns And Surgical Adaptations," *J. Craniofac. Surg.*, Vol. 36, No. 7, Pp. 2278–2282, Nov. 2025.
- [15] D. M. Mcdonald-Mcginn And K. E. Sullivan, "Chromosome 22q11.2 Deletion Syndrome (Digeorge Syndrome/Velocardiofacial Syndrome)," *Medicine (Baltimore)*, Vol. 90, No. 1, Pp. 1–18, Jan. 2011.
- [16] S. T. Hsieh And A. S. Woo, "Pierre Robin Sequence," *Clin. Plast. Surg.*, Vol. 46, No. 2, Pp. 249–259, Apr.

2019.

- [17] A. C. Allori, J. B. Mulliken, J. G. Meara, S. Shusterman, And J. R. Marcus, "Classification Of Cleft Lip/Palate: Then And Now," *Cleft Palate. Craniofac. J.*, Vol. 54, No. 2, Pp. 175–188, 2017.
- [18] J. O. Bush And R. Jiang, "Palatogenesis: Morphogenetic And Molecular Mechanisms Of Secondary Palate Development," *Development*, Vol. 139, No. 2, P. 231, Jan. 2012.
- [19] R. Rodrigues *Et Al.*, "SPINA Classification Of Cleft Lip And Palate: A Suggestion For A Complement," *Arch. Pediatr.*, Vol. 25, No. 7, Pp. 439–441, Oct. 2018.
- [20] S. M. W. Pool, L. M. Va. Der Lek, K. De Jong, C. Vermeij-Keers, And C. M. Mouës-Vink, "Embryologically Based Classification Specifies Gender Differences In The Prevalence Of Orofacial Cleft Subphenotypes," *Cleft Palate. Craniofac. J.*, Vol. 58, No. 1, Pp. 54–60, Jan. 2021.
- [21] T. Kosowski, W. Weathers, E. Wolfswinkel, And E. Ridgway, "Cleft Palate," *Semin. Plast. Surg.*, Vol. 26, No. 4, Pp. 164–169, 2012.
- [22] N. L. Hammond And M. J. Dixon, "Revisiting The Embryogenesis Of Lip And Palate Development," *Oral Dis.*, Vol. 28, No. 5, Pp. 1306–1326, Jul. 2022.
- [23] "Victor Veau,... Division Palatine. Anatomie, Chirurgie, Phonétique. Avec La Collaboration De Mlle S. Borel : Veau, Victor: Amazon.Fr: Books." [Online]. Available: <https://www.amazon.fr/division-palatine-chirurgie-phonétique-collaboration/dp/B001BN6YQY>. [Accessed: 06-Jun-2026].
- [24] H. Berggren, E. Hansson, A. Uvemark, H. Svensson, P. Sladkevicius, And M. Becker, "Prenatal Ultrasound Detection Of Cleft Lip, Or Cleft Palate, Or Both, In Southern Sweden, 2006-2010," *J. Plast. Surg. Hand Surg.*, Vol. 46, No. 2, Pp. 69–74, Apr. 2012.
- [25] W. Maarse *Et Al.*, "Diagnostic Accuracy Of Transabdominal Ultrasound In Detecting Prenatal Cleft Lip And Palate: A Systematic Review," *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, Vol. 35, No. 4, Pp. 495–502, Apr. 2010.
- [26] K. Divya, P. Iyapparaja, A. Raghavan, And M. Diwakar, "Accuracy Of Prenatal Ultrasound Scans For Screening Cleft Lip And Palate: A Systematic Review," *J. Med. Ultrasound*, Vol. 30, No. 3, P. 169, Jul. 2022.
- [27] F. Vibert, G. Schmidt, K. Löffler, A. Gasiorek-Wiens, W. Henrich, And S. Verlohren, "Accuracy Of Prenatal Detection Of Facial Clefts And Relation Between Facial Clefts, Additional Malformations And Chromosomal Abnormalities: A Large Referral-Center Cohort," *Arch. Gynecol. Obstet.*, Vol. 309, No. 5, P. 1971, May 2023.
- [28] R. Reiter, S. Brosch, H. Wefel, G. Schlömer, And S. Haase, "The Submucous Cleft Palate: Diagnosis And Therapy," *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, Vol. 75, No. 1, Pp. 85–88, Jan. 2011.
- [29] J. Reid, N. Kilpatrick, And S. Reilly, "A Prospective, Longitudinal Study Of Feeding Skills In A Cohort Of Babies With Cleft Conditions," *Cleft Palate. Craniofac. J.*, Vol. 43, No. 6, Pp. 702–709, Nov. 2006.
- [30] J. A. Smit, P. P. Mulder, F. De Graaf, B. S. De Bakker, And C. C. Breugem, "Incidence Of Symptomatic Submucous Cleft Palate In The Netherlands: A Retrospective Cohort Study Over A Period Of 22 Years," *Cleft Palate-Craniofacial J.*, Vol. 58, No. 9, P. 1121, Sep. 2020.

- [31] I. A. C. De Vries *Et Al.*, “The Relation Between Clinically Diagnosed And Parent-Reported Feeding Difficulties In Children With And Without Clefts,” *Eur. J. Pediatr.*, Vol. 182, No. 5, Pp. 2197–2204, May 2023.
- [32] A. Bessell, L. Hooper, W. C. Shaw, S. Reilly, J. Reid, And A.-M. Glenny, “Feeding Interventions For Growth And Development In Infants With Cleft Lip, Cleft Palate Or Cleft Lip And Palate,” *Cochrane Database Syst. Rev.*, Vol. 2011, No. 2, Feb. 2011.
- [33] E. E. Visser, E. E. Krüger, And A. M. A. Kritzinger, “Feeding Difficulties In Infants With Unrepaired Cleft Lip And Palate And HIV-Exposure,” *Afr. Health Sci.*, Vol. 18, No. 4, Pp. 1098–1108, 2018.
- [34] L. Britton, L. Albery, M. Bowden, A. Harding-Bell, G. Phippen, And D. Sell, “A Cross-Sectional Cohort Study Of Speech In Five-Year-Olds With Cleft Palate ± Lip To Support Development Of National Audit Standards: Benchmarking Speech Standards In The United Kingdom,” *Cleft Palate. Craniofac. J.*, Vol. 51, No. 4, Pp. 431–451, 2014.
- [35] D. C. G. Sainsbury *Et Al.*, “Patient Factors Influencing Speech Outcomes In Velopharyngeal Function Following Initial Cleft Palate Repair: A Systematic Review And Meta-Analysis,” *Cleft Palate. Craniofac. J.*, Vol. 61, No. 12, Pp. 2022–2037, Dec. 2024.
- [36] R. Kimia *Et Al.*, “Speech Outcomes Following Operative Management Of Velopharyngeal Dysfunction (VPD) In Non-Syndromic Post-Palatoplasty Cleft Palate Patients,” *Cleft Palate. Craniofac. J.*, Vol. 61, No. 6, Pp. 1007–1017, Jun. 2024.
- [37] M. I. R. Do Amaral, J. E. Martins, And M. F. C. Dos Santos, “A Study On The Hearing Of Children With Non-Syndromic Cleft Palate/Lip,” *Braz. J. Otorhinolaryngol.*, Vol. 76, No. 2, Pp. 164–171, 2010.
- [38] D. J. Carroll, N. R. Padgitt, M. Liu, T. A. Lander, R. J. Tibesar, And J. D. Sidman, “The Effect Of Cleft Palate Repair Technique On Hearing Outcomes In Children,” *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, Vol. 77, No. 9, Pp. 1518–1522, Sep. 2013.
- [39] L. Mcandrew, “Parental Judgement Of Hearing Loss In Infants With Cleft Palate,” *Cleft Palate. Craniofac. J.*, Vol. 57, No. 7, Pp. 886–894, Jul. 2020.
- [40] R. L. Slayton, L. Williams, J. C. Murray, J. J. Wheeler, A. C. Lidral, And C. J. Nishimura, “Genetic Association Studies Of Cleft Lip And/Or Palate With Hypodontia Outside The Cleft Region,” *Cleft Palate. Craniofac. J.*, Vol. 40, No. 3, Pp. 274–279, May 2003.
- [41] M. O. Akcam, S. Evirgen, O. Uslu, And U. T. Memikoğlu, “Dental Anomalies In Individuals With Cleft Lip And/Or Palate,” *Eur. J. Orthod.*, Vol. 32, No. 2, Pp. 207–213, Apr. 2010.
- [42] T. N. Bartzela, C. E. L. Carels, E. M. Bronkhorst, E. Rønning, S. Rizell, And A. M. Kuijpers-Jagtman, “Tooth Agenesis Patterns In Bilateral Cleft Lip And Palate,” *Eur. J. Oral Sci.*, Vol. 118, No. 1, Pp. 47–52, Feb. 2010.
- [43] D. Konstantonis, A. Alexandropoulos, N. Konstantoni, And M. Nassika, “A Cross-Sectional Analysis Of The Prevalence Of Tooth Agenesis And Structural Dental Anomalies In Association With Cleft Type In Non-Syndromic Oral Cleft Patients,” *Prog. Orthod.*, Vol. 18, No. 1, Dec. 2017.
- [44] R. P. Strauss *Et Al.*, “Cleft Palate And Craniofacial Teams In The United States And Canada: A National

Survey Of Team Organization And Standards Of Care. The American Cleft Palate-Craniofacial Association (ACPA) Team Standards Committee,” *Cleft Palate. Craniofac. J.*, Vol. 35, No. 6, Pp. 473–480, 1998.

- [45] A. A. Austin *Et Al.*, “Interdisciplinary Craniofacial Teams Compared With Individual Providers: Is Orofacial Cleft Care More Comprehensive And Do Parents Perceive Better Outcomes?,” *Cleft Palate. Craniofac. J.*, Vol. 47, No. 1, P. 1, Jan. 2010.
- [46] E. Willadsen *Et Al.*, “Scandcleft Randomised Trials Of Primary Surgery For Unilateral Cleft Lip And Palate: 5. Speech Outcomes In 5-Year-Olds - Consonant Proficiency And Errors,” *J. Plast. Surg. Hand Surg.*, Vol. 51, No. 1, Pp. 38–51, Jan. 2017.
- [47] W. Shaw *Et Al.*, “Timing Of Primary Surgery For Cleft Palate (TOPS): Protocol For A Randomised Trial Of Palate Surgery At 6 Months Versus 12 Months Of Age,” *BMJ Open*, Vol. 9, No. 7, Jul. 2019.
- [48] O. C. Thiele *Et Al.*, “Current Concepts In Cleft Care: A Multicenter Analysis,” *J. Craniomaxillofac. Surg.*, Vol. 46, No. 4, Pp. 705–708, Apr. 2018.
- [49] M. A. Hardin-Jones And D. L. Jones, “Speech Production Of Preschoolers With Cleft Palate,” *Cleft Palate. Craniofac. J.*, Vol. 42, No. 1, Pp. 7–13, Jan. 2005.
- [50] “Cleft Palate Speech : Peterson-Falzone, Sally J : Free Download, Borrow, And Streaming : Internet Archive.” [Online]. Available: <https://archive.org/details/cleftpalatespec03edpete>. [Accessed: 07-Jun-2026].
- [51] L. Mu *Et Al.*, “Innervation Of Human Soft Palate Muscles,” 2021.
- [52] J. L. Perry, “Anatomy And Physiology Of The Velopharyngeal Mechanism,” *Semin. Speech Lang.*, Vol. 32, No. 2, Pp. 83–92, 2011.
- [53] M. A. Aycart And E. J. Caterson, “Advances In Cleft Lip And Palate Surgery,” *Medicina (Kaunas)*, Vol. 59, No. 11, Nov. 2023.
- [54] P. Naidu, C. A. Yao, D. K. Chong, And W. P. Magee, “Cleft Palate Repair: A History Of Techniques And Variations,” *Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open*, Vol. 10, No. 3, P. E4019, Mar. 2022.
- [55] J. Ceremsak, R. Solis, A. Reddy, And R. H. Belcher, “Current Concepts And Future Of Cleft Palate Repair Surgery,” *Curr. Otorhinolaryngol. Rep.*, Vol. 13, No. 1, Pp. 17-, Dec. 2025.
- [56] M. Peyvasteh, S. Askarpour, N. Moradi, And A. Mansouri, “Comparison Of The Outcomes Of Surgical Repair Of Cleft Palate Performed By Modified Von Langenbeck And Bardach (Two-Flap Palatoplasty) Methods,” *World J. Plast. Surg.*, Vol. 12, No. 3, Pp. 94–99, Oct. 2023.
- [57] K. Agrawal, “Cleft Palate Repair And Variations,” *Indian J. Plast. Surg.*, Vol. 42 Suppl, No. Suppl, Oct. 2009.
- [58] M. A. Mir, N. Manohar, D. Chattopadhyay, And S. S. Mahakalkar, “A Novel Modification Of Bardach’s Two-Flap Palatoplasty For The Repair Of A Difficult Cleft Palate,” *Arch. Plast. Surg.*, Vol. 48, No. 1, P. 75, Mar. 2021.
- [59] S. Degala And A. Hariani, “Comparative Outcomes Of Conventional Bardach Two-Flap Palatoplasty Versus

Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Alanında Araştırmalar ve Değerlendirmeler - Haziran 2026  
Modified Alveolar Ridge/Crevicular Incision Technique İn Isolated Cleft Palate Repair: A Prospective  
Observational Study,” *Cureus*, Vol. 17, No. 11, P. E97428, Nov. 2025.

- [60] Y. C. Ku *Et Al.*, “Tissue Adjuncts İn Primary Cleft Palate Reconstruction: A Systematic Review,” *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.*, Vol. 86, Pp. 300–314, Nov. 2023.



# BÖLÜM 5

---

## ALVEOLİT (ALVEOLAR OSTEİTİS, DRY SOCKET): ETİYOPATOGENEZ, RİSK FAKTÖRLERİ, ÖNLEME VE GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

*Sezai ÇİFTÇİ<sup>1</sup>*

## 1. Giriş

Alveolit (dry socket), diş çekimlerini takiben gelişebilen en yaygın postoperatif komplikasyonlardan biridir. Bu klinik tablo ilk kez Crawford tarafından tanımlanmış ve 1896 yılından itibaren literatürde yer almaya başlamıştır (Kolokythas et al., 2010).

Klinik olarak çekim soketindeki kan pıhtısının kaybı veya parçalanması sonucunda alveol duvarlarının açığa çıkması ve normal yara iyileşmesinin bozulması ile ortaya çıkar. Hastalar genellikle çekimden sonraki ilk 1–3 gün içerisinde başlayan, kulağa, temporal bölgeye veya komşu dişlere yayılabilen şiddetli ağrıdan yakınır (Rosa et al., 2024; Veale, 2015).

Alveolit ilk kez 19. yüzyılın sonlarında tanımlanmış olup yıllar içerisinde “alveolar osteitis”, “localized osteitis”, “fibrinolytic alveolitis” ve “dry socket” gibi farklı isimlerle anılmıştır. Hastalığın etiopatogenezi tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte günümüzde en yaygın kabul gören görüş, çekim soketinde gelişen lokal fibrinolitik aktivitenin kan pıhtısının erken yıkımına yol açması ve iyileşme sürecini bozmasıdır (Kolokythas et al., 2010; Singh et al., 2025).

Alveolit görülme sıklığı, rutin diş çekimlerinde yaklaşık %1–5 arasında değişirken, cerrahi olarak çekilen üçüncü molar dişlerde %30’a kadar ulaşabilmektedir. Bu oranlar; uygulanan cerrahi teknik, hastaya ait demografik özellikler ve postoperatif bakım koşulları gibi çeşitli faktörlerden etkilenmektedir (Daly et al., 2022). Son yıllarda yayımlanan çalışmalar da alveolitin halen oral cerrahide önemli bir postoperatif komplikasyon olduğunu ve özellikle travmatik çekimler, sigara kullanımı, oral kontraseptif kullanımı ve mevcut enfeksiyon varlığında riskin arttığını göstermektedir (Gurin et al., 2025; Hadi et al., 2024).

Her ne kadar yaşamı tehdit eden bir durum olmasa da alveolit, hastalarda ciddi ağrı, beslenme güçlüğü, yaşam kalitesinde azalma ve tekrarlayan klinik başvurulara neden olmaktadır. Ayrıca iyileşme süresinin uzaması hem hasta memnuniyetini olumsuz etkilemekte hem de sağlık hizmeti maliyetlerini artırmaktadır. Bu nedenle alveolitin risk faktörlerinin belirlenmesi, önleyici stratejilerin geliştirilmesi ve etkin tedavi yöntemlerinin uygulanması ağız, diş ve çene cerrahisi pratiğinde önemli bir yer tutmaktadır (Rosa et al., 2024; Singh et al., 2025).

## 2. Epidemiyoloji

Alveolit, diş çekimi sonrasında görülen en yaygın postoperatif komplikasyonlardan biri olup, görülme sıklığı çekimin türüne, cerrahi zorluğuna ve hasta ile ilişkili risk faktörlerine bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Genel diş çekimlerini değerlendiren çalışmalarda alveolit insidansının

çoğunlukla %1–5 arasında olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte, cerrahi travmanın daha fazla olduğu vakalarda bu oran belirgin şekilde artabilmektedir (Gurin et al., 2025; Rosa et al., 2024).

Alveolit prevalansı, özellikle cerrahi olarak çekilen mandibular üçüncü molarlarda belirgin şekilde artmaktadır. Literatürde mandibular üçüncü molar cerrahilerini takiben alveolit görülme oranlarının %5 ile %30 arasında değiştiği bildirilmektedir. Bu durum; operasyon süresinin uzunluğu, cerrahi travmanın derecesi, kemik kaldırılması gereksinimi ve lokal inflamasyon varlığı ile ilişkilendirilmektedir (Ghosh et al., 2022; Tandon et al., 2024).

Yaş ile alveolit arasındaki ilişki tam olarak açıklığa kavuşmamış olmakla birlikte, olguların büyük bölümü üçüncü molar çekimlerinin en sık uygulandığı genç erişkin yaş grubunda görülmektedir. Çalışmalar, alveolit vakalarının çoğunlukla ikinci ve üçüncü dekatlarda yoğunlaştığını göstermektedir (Singh et al., 2025).

Cinsiyet açısından değerlendirildiğinde, kadınlarda alveolit görülme sıklığının erkeklere göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Bu farklılığın hormonal faktörler ve özellikle oral kontraseptif kullanımına bağlı artmış fibrinolitik aktivite ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Yapılan meta-analizlerde oral kontraseptif kullanan kadınlarda alveolit gelişme riskinin anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir (Tang et al., 2022).

### **3. Etiyopatogenez**

Alveolit etiyopatogenezi tam olarak açıklanamamış olmakla birlikte, günümüzde hastalığın multifaktöriyel bir süreç sonucunda geliştiği kabul edilmektedir. Kan pıhtısının erken kaybı, artmış lokal fibrinolitik aktivite, mikrobiyal kolonizasyon, inflamatuvar yanıtın düzensizliği ve yara iyileşmesini etkileyen biyolojik faktörlerin birlikte rol oynadığı düşünülmektedir (Rosa et al., 2024; Singh et al., 2025).

#### **3.1 Kan Pıhtısının Kaybı**

Normal yara iyileşmesinde çekim soketinde oluşan kan pıhtısı, granülasyon dokusunun gelişimi ve yeni kemik oluşumu için gerekli biyolojik ortamı sağlar (Udeabor et al., 2023). Alveolit gelişen olgularda ise pıhtının tamamen kaybolduğu veya parçalandığı görülmektedir. Pıhtının erken dönemde kaybı, alveolar kemiğin ve sinir uçlarının açığa çıkmasına neden olarak karakteristik şiddetli ağrının ortaya çıkmasına yol açmaktadır. Bu nedenle pıhtının stabilitesinin korunması, postoperatif iyileşmenin en önemli basamaklarından biri olarak kabul edilmektedir (Daly et al., 2022; Gurin et al., 2025).

### 3.2 Fibrinolitik Aktivite Teorisi

Alveolit patogenezi açıklamak amacıyla en yaygın kabul gören mekanizma fibrinolitik aktivite teorisi. Bu teoriye göre cerrahi travma, inflamasyon veya bakteriyel ürünlerin etkisiyle plazminojen aktivatörleri salınmakta ve plazmin oluşumu artmaktadır. Oluşan plazmin, fibrin ağının yıkımına neden olarak çekim soketindeki kan pıhtısının parçalanmasına yol açmaktadır. Sonuç olarak iyileşme süreci bozulmakta ve alveolit tablosu ortaya çıkmaktadır. Güncel çalışmalar, fibrinolitik mekanizmaların alveolit gelişimindeki temel biyolojik süreçlerden biri olduğunu desteklemektedir (Akram, 2023; Ghosh et al., 2022).

### 3.3 Bakteriyel Faktörler

Bakterilerin alveolit gelişimindeki rolü uzun yıllardır araştırılmaktadır. Özellikle periodontal patojenler ve anaerobik bakterilerin ürettikleri toksinler ile proteolitik enzimlerin fibrinolizi artırarak pıhtı yıkımını hızlandırabileceği düşünülmektedir. Çekim öncesinde mevcut enfeksiyon, perikoronitis veya kötü ağız hijyeninin alveolit riskini artırması da bu görüşü desteklemektedir. Bununla birlikte alveolit klasik bir enfeksiyon hastalığı olmadığı, bakterilerin daha çok pıhtı stabilitesini bozarak dolaylı etkide bulunduğu kabul edilmektedir (Akram, 2023; Riba-Terés et al., 2021).

### 3.4 İnflamatuar Mekanizmalar

Son yıllarda yapılan çalışmalar, alveolit gelişiminde inflammatuar mediyatörlerin önemli rol oynadığını göstermektedir. Cerrahi travmaya bağlı olarak salınan interlökinler, tümör nekroz faktörü- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) ve prostaglandinler gibi inflammatuar moleküller, hem ağrı oluşumuna hem de fibrinolitik aktivitenin artmasına katkıda bulunmaktadır. Özellikle travmatik çekimler sonrasında gelişen aşırı inflammatuar yanıtın pıhtı stabilitesini olumsuz etkileyerek alveolit gelişimine zemin hazırladığı düşünülmektedir (Öyri et al., 2021; Zahid & Ghafoor, 2021).

## 4. Risk Faktörleri

Alveolit gelişiminde tek bir etiyolojik faktörden ziyade, cerrahi işlemle ilişkili faktörler, hasta özellikleri ve lokal ağız içi koşulların birlikte rol oynadığı düşünülmektedir. Güncel literatürde risk faktörleri genel olarak cerrahi, hasta ilişkili ve lokal faktörler olmak üzere üç ana başlık altında değerlendirilmektedir (Gurin et al., 2025; Singh et al., 2025).

## **4.1 Cerrahi Faktörler**

### **4.1.1 Travmatik Çekim**

Cerrahi travmanın derecesi, alveolit gelişiminde en önemli risk faktörlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Özellikle gömülü diş çekimlerinde uygulanan aşırı kuvvet, geniş flep kaldırılması ve çevre dokularda meydana gelen travma, lokal inflamasyonu artırarak pıhtı stabilitesini olumsuz etkileyebilmektedir. Travmatik çekimlerin daha fazla doku hasarı oluşturması nedeniyle alveolit insidansının arttığı bildirilmiştir (Freudenthal et al., 2015; Gurin et al., 2025).

### **4.1.2 Operasyon Süresi**

Operasyon süresinin alveolit gelişimindeki rolü konusunda literatürde farklı sonuçlar bildirilmiştir. Birçok çalışmada uzamış operasyon süresinin artmış cerrahi travma ve operasyon güçlüğü ile ilişkili olarak alveolit riskini artırabileceği belirtilirken (Benediksdóttir et al., 2004), bazı çalışmalarda operasyon süresinin bağımsız bir risk faktörü olmadığı bildirilmiştir (Eshghpour & Nejat, 2013; Freudenthal et al., 2015). Bu nedenle operasyon süresinin etkisinin, büyük ölçüde cerrahi travmanın derecesi ve operasyonun zorluk seviyesi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

### **4.1.3 Kemik Kaldırılması**

Ostektomi gerektiren cerrahi işlemlerde alveolit görülme sıklığının daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Kemik kaldırılması sırasında oluşan travma, lokal vaskülarizasyonun geçici olarak bozulmasına ve inflamatuvar yanıtın artmasına neden olabilmektedir. Bu durum pıhtı stabilitesini olumsuz etkileyerek alveolit gelişimine katkıda bulunabilmektedir (Blum, 2002; Eshghpour & Nejat, 2013).

## **4.2 Hasta İlişkili Faktörler**

### **4.2.1 Sigara Kullanımı**

Sigara kullanımı alveolit için en iyi tanımlanmış risk faktörlerinden biridir. Sigara dumanındaki toksik bileşenlerin lokal vasküler dolaşımı azaltması, yara iyileşmesini geciktirmesi ve pıhtının mekanik olarak yerinden uzaklaşmasına neden olabilmesi nedeniyle alveolit riskini artırdığı düşünülmektedir. Sigara kullanan bireylerde alveolit görülme oranlarının kullanmayanlara göre anlamlı derecede yüksek olduğu gösterilmiştir (Gurin et al., 2025; Kuśnierek et al., 2022).

#### **4.2.2 Oral Kontraseptif Kullanımı**

Kadınlarda alveolit görülme sıklığının daha yüksek olmasının en önemli nedenlerinden biri oral kontraseptif kullanımı olarak kabul edilmektedir. Östrojenin fibrinolitik aktiviteyi artırarak pıhtı yıkımını hızlandırabileceği düşünülmektedir. Meta-analizler, oral kontraseptif kullanan kadınlarda alveolit gelişme riskinin anlamlı derecede arttığını göstermektedir (Tang et al., 2022; Xu et al., 2015).

#### **4.2.3 Yaş**

Yaşın alveolit gelişimindeki rolü kesin olarak ortaya konulamamış olmakla birlikte, alveolit vakalarının çoğu genç erişkinlerde görülmektedir. Bunun temel nedeni üçüncü molar çekimlerinin en sık bu yaş grubunda uygulanmasıdır. Yaş ile alveolit arasındaki ilişkinin doğrudan mı yoksa cerrahi işlem sıklığı ile ilişkili mi olduğu halen tartışmalıdır (Adeyemo et al., 2010; Ghosh et al., 2022).

#### **4.2.4 Sistemik Hastalıklar**

Diyabet, immünsupresyon, hematolojik hastalıklar ve yara iyileşmesini etkileyebilecek diğer sistemik durumların alveolit gelişimine katkıda bulunabileceği bildirilmiştir. Bununla birlikte mevcut literatürde sistemik hastalıkların bağımsız risk faktörü olup olmadığı konusunda kesin bir görüş birliği bulunmamaktadır. Özellikle kontrolsüz diyabetin yara iyileşmesini geciktirerek komplikasyon riskini artırabileceği düşünülmektedir (Qureshi, 2026; Singh et al., 2025).

### **4.3 Lokal Faktörler**

#### **4.3.1 Perikoronitis**

Özellikle yarı gömülü mandibular üçüncü molarlarda görülen perikoronitis varlığı, çekim sonrası alveolit gelişme riskini artırabilmektedir. Mevcut inflamasyon ve yüksek bakteriyel yükün pıhtı stabilitesini bozarak iyileşme sürecini olumsuz etkilediği düşünülmektedir (Eshghpour & Nejat, 2013; Riba-Terés et al., 2021).

#### **4.3.2 Kötü Ağız Hijyeni**

Yetersiz ağız hijyeni, çekim bölgesindeki bakteriyel yükün artmasına ve postoperatif iyileşmenin olumsuz etkilenmesine neden olabilmektedir. Klinik çalışmalar, kötü oral hijyenin alveolit için önemli predispozan faktörlerden biri olduğunu göstermektedir (Caso et al., 2005; Gurin et al., 2025; Taberner-Vallverdú et al., 2022).

### **4.3.3 Önceden Enfeksiyon Varlığı**

Çekim öncesinde mevcut periodontal enfeksiyon, periapikal enfeksiyon veya akut inflamasyon bulunması alveolit riskini artırabilmektedir. Enfekte dokularda artmış inflamatuvar mediyatörler ve bakteriyel aktivite, çekim sonrası pıhtının erken parçalanmasına katkıda bulunabilmektedir (Taberner-Vallverdú et al., 2022).

## **5. Klinik Bulgular ve Tanı**

Alveolit tanısı büyük ölçüde klinik bulgulara dayanmaktadır. Hastalık genellikle diş çekiminden sonraki ilk birkaç gün içerisinde ortaya çıkmakta ve karakteristik klinik görünümü sayesinde diğer postoperatif komplikasyonlardan ayırt edilebilmektedir. Radyografik incelemeler çoğunlukla ayırıcı tanı amacıyla kullanılmakta olup, alveolit için spesifik bir radyolojik bulgu bulunmamaktadır (Gurin et al., 2025; Rosa et al., 2024).

### **5.1 Klinik Belirtiler**

#### **5.1.1 Şiddetli Ağrı**

Alveolitin en belirgin klinik bulgusu, çekimden sonraki 24–72 saat içerisinde başlayan ve giderek şiddetlenen ağrıdır. Ağrı genellikle çekim bölgesinde başlamakla birlikte kulak, temporal bölge, göz çevresi veya komşu dişlere yayılabilmektedir. Normal postoperatif ağrıdan farklı olarak analjeziklere sınırlı yanıt vermesi ve birkaç gün içerisinde azalmak yerine giderek şiddetlenmesi karakteristiktir. Ağrının ortaya çıkmasında alveolar kemiğin ve sinir uçlarının açığa çıkmasının önemli rol oynadığı düşünülmektedir (Mamoun, 2018; Rosa et al., 2024).

#### **5.1.2 Boş Alveol Görünümü**

Klinik muayenede çekim soketinde normalde bulunması gereken kan pıhtısının tamamen kaybolduğu veya parçalandığı görülmektedir. Soket içerisinde gri-sarı renkte nekrotik debrisler bulunabilmekte ve alveolar kemik yüzeyleri doğrudan gözlenebilmektedir. Bu görünüm alveolit tanısında en önemli klinik bulgulardan biri olarak kabul edilmektedir (Mamoun, 2018; Singh et al., 2025).

#### **5.1.3 Ağız Kokusu ve Tat Bozukluğu**

Alveolitli hastalarda sıklıkla kötü ağız kokusu (fedor oris) ve ağızda kötü tat hissi bildirilmektedir. Bu durum soket içerisinde biriken nekrotik dokular, gıda artıkları ve bakteriyel kolonizasyon ile

ilişkilendirilmektedir. Bununla birlikte sistemik enfeksiyon bulguları genellikle bulunmaz ve alveolit çoğu zaman akut enfeksiyon tablosundan bu yönüyle ayrılır (Gurin et al., 2025; Mamoun, 2018).

## **5.2 Ayırıcı Tanı**

### **5.2.1 Osteomiyelit**

Osteomiyelit, çene kemiklerinin enfeksiyöz inflamasyonu olup ağrı, şişlik, pürülan akıntı ve radyolojik kemik değişiklikleri ile karakterizedir (Justine et al., 2024). Alveolitte ise sistemik enfeksiyon bulguları genellikle görülmez ve radyolojik değişiklikler çoğu zaman mevcut değildir. Uzun süreli ağrı veya ilerleyici semptomların varlığında osteomiyelit olasılığı değerlendirilmelidir (Krakowiak, 2011).

### **5.2.2 Enfekte Alveol**

Enfekte çekim soketlerinde ağrıya ek olarak belirgin eritem, ödem, pürülan eksüda ve bazen ateş görülebilmektedir. Alveolitte ise enfeksiyon bulguları genellikle minimaldir ve temel problem pıhtının kaybına bağlı gelişen iyileşme bozukluğudur. Bu nedenle klinik muayenede pürülan drenaj varlığı dikkatle değerlendirilmelidir (Mamoun, 2018; Rohe & Schlam, 2026).

### **5.2.3 İlaç ilişkili çene osteonekrozu (MRONJ)**

İlaç ilişkili çene osteonekrozu (MRONJ), özellikle antirezorptif veya antianjiyojenik ilaç kullanan hastalarda görülen önemli bir ayırıcı tanıdır (Ruggiero et al., 2022). Alveolit genellikle çekim sonrası birkaç hafta içerisinde iyileşme eğilimi gösterirken, MRONJ'de nekrotik kemiğin sekiz haftadan uzun süre devam etmesi tipiktir. İlaç öyküsünün sorgulanması ve radyolojik incelemeler ayırıcı tanıda büyük önem taşımaktadır (Cicco et al., 2023).

### **5.2.4 Nöropatik Ağrılar**

Atipik odontalji, posttravmatik trigeminal nöropati ve diğer nöropatik ağrı sendromları alveolit ile karışabilmektedir. Ancak nöropatik ağrılarda belirgin bir boş alveol görünümü bulunmamakta ve ağrı çoğu zaman yara iyileşmesinden bağımsız olarak devam etmektedir. Klinik muayene bulgularının ağrı şiddetiyle uyumsuz olması durumunda nöropatik ağrı olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır ("International Classification of Orofacial Pain, 1st Edition (ICOP)," 2020).

## 6. Alveolitin Önlenmesi

Alveolitin tedavisinden daha önemli olan yaklaşım, risk faktörlerinin belirlenmesi ve koruyucu önlemlerin uygulanmasıdır. Günümüzde alveolitin önlenmesine yönelik çok sayıda yöntem tanımlanmış olmakla birlikte, bunların etkinlik düzeyleri farklılık göstermektedir. Mevcut kanıtlar, klorheksidin uygulamaları ve platelet konsantrasyonlarının en güçlü bilimsel desteğe sahip koruyucu yöntemler arasında yer aldığını göstermektedir (Rohe & Schlam, 2026).

### 6.1 Klorheksidin

Klorheksidin, alveolitin önlenmesinde etkinliği en iyi araştırılmış antiseptik ajanlardan biridir. Çekim öncesinde veya sonrasında uygulanan %0,12–0,2 konsantrasyondaki klorheksidin gargaralarının ve klorheksidin jellerinin alveolit insidansını anlamlı düzeyde azalttığı gösterilmiştir. Etkinliğinin, bakteriyel yükü azaltması ve pıhtı stabilitesini koruması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Sistemik derlemeler ve meta-analizler, özellikle mandibular üçüncü molar cerrahilerinde klorheksidinin koruyucu etkisini desteklemektedir (Caso et al., 2005; Lagares et al., 2006).

Klorheksidin, alveolitin önlenmesinde yaygın olarak kullanılan bir antiseptik olmasına rağmen, son yıllarda klorheksidine bağlı alerjik reaksiyonlar konusunda artan endişeler bulunmaktadır. Özellikle anafilaksiye bağlı ölümle sonuçlanan vakaların bildirilmesi, bu ajan kullanılırken olası istenmeyen reaksiyonların da göz önünde bulundurulması gerektiğini ortaya koymuştur (Pemberton & Gibson, 2012).

### 6.2 Antibiyotikler

Antibiyotiklerin alveolitin önlenmesindeki rolü uzun yıllardır tartışılmaktadır. Bazı çalışmalar sistemik antibiyotik kullanımının alveolit sıklığını azaltabileceğini bildirmiş olsa da, rutin profilaktik antibiyotik kullanımının antibiyotik direnci, istenmeyen etkiler ve maliyet gibi nedenlerle önerilmediği belirtilmektedir. Güncel kılavuzlar, yalnızca enfeksiyon riski yüksek veya özel endikasyonları bulunan hastalarda antibiyotik kullanımının değerlendirilmesini önermektedir (Gurin et al., 2025; Lodi et al., 2021).

### 6.3 PRF Uygulamaları

Platelet-rich fibrin (PRF, trombosit zengin fibrin), büyüme faktörleri açısından zengin otolog bir biyomateryal olup son yıllarda alveolitin önlenmesinde yaygın olarak araştırılmaktadır. PRF'nin çekim soketine uygulanmasının anjiyogenezi desteklediği, yumuşak doku iyileşmesini hızlandırdığı ve postoperatif ağrıyı azalttığı gösterilmiştir. Güncel meta-analizler, özellikle mandibular üçüncü

molar çekimlerinden sonra PRF uygulamalarının alveolit gelişme riskini anlamlı ölçüde azaltabildiğini bildirmektedir (Brar et al., 2026; Del Fabbro et al., 2017; Laforgia et al., 2024).

#### **6.4 Cerrahi Teknik Optimizasyonu**

Cerrahi travmanın azaltılması, alveolit önlenmesinde temel prensiplerden biridir. Atravmatik cerrahi tekniklerin kullanılması, gereksiz kemik kaldırılmasından kaçınılması, operasyon süresinin mümkün olduğunca kısa tutulması ve yeterli irrigasyon sağlanması pıhtının korunmasına katkıda bulunmaktadır. Ayrıca çekim sonrasında socketin gereksiz küretajından kaçınılması ve yumuşak dokuların dikkatli şekilde manipüle edilmesi önerilmektedir (Benediktsdóttir et al., 2004; Gurin et al., 2025).

#### **6.5 Sigara Bırakılması**

Sigara kullanımı alveolit için en güçlü modifiye edilebilir risk faktörlerinden biridir. Sigaranın lokal kan akımını azaltması, yara iyileşmesini geciktirmesi ve oluşan pıhtının mekanik olarak bozulmasına neden olması nedeniyle alveolit gelişme riskini artırdığı düşünülmektedir. Bu nedenle hastalara çekim öncesinde sigarayı bırakmaları, en azından çekim sonrası ilk 48–72 saat boyunca sigara kullanmamaları önerilmektedir. Sigaranın bırakılması veya kullanımının azaltılması, alveolit insidansının düşürülmesinde önemli bir koruyucu yaklaşım olarak kabul edilmektedir (Eshghpour & Nejat, 2013; Kuśnierek et al., 2022).

### **7. Güncel Tedavi Yaklaşımları**

Alveolit tedavisinin temel amacı ağrının kontrol altına alınması, nekrotik debrislerin uzaklaştırılması ve normal yara iyileşmesinin desteklenmesidir. Günümüzde alveolit tedavisinde konservatif yaklaşımlar ön planda olmakla birlikte, platelet konsantreleri, lazer uygulamaları ve yeni biyomateryaller gibi rejeneratif yöntemler giderek daha fazla ilgi görmektedir (Daly et al., 2022; Lagares et al., 2006).

#### **7.1 Konservatif Tedavi**

##### **7.1.1 İrrigasyon**

Alveolit tedavisinde ilk basamak, çekim socketinin dikkatli şekilde irrigasyonudur. İrrigasyon işlemi sırasında socket içerisinde bulunan gıda artıkları, nekrotik dokular ve debrisler uzaklaştırılarak ağrıya neden olan irritan faktörlerin azaltılması amaçlanır. Genellikle steril serum fizyolojik veya klorheksidin solüsyonları kullanılmaktadır. Bununla birlikte aşırı basınçlı irrigasyondan kaçınılmalı

ve mevcut granülasyon dokusunun zarar görmemesine dikkat edilmelidir (Daly et al., 2022; Mamoun, 2018).

### 7.1.2 Medikal Pansumanlar

İrrigasyon sonrasında soket içerisine yerleştirilen medikal pansumanlar ağrının azaltılmasında yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu materyaller genellikle lokal anestezi, analjezik ve antiseptik bileşenler içermektedir. Pansumanların temel amacı açıkta kalan kemik yüzeylerini örtmek ve semptomatik rahatlama sağlamaktır. Ancak bazı pansuman materyallerinin yara iyileşmesini geciktirebileceği bildirildiğinden uzun süreli kullanım önerilmemektedir (Daly et al., 2022).

### 7.1.3 Analjezikler

Alveolit tedavisinde ağrı kontrolü büyük önem taşımaktadır. Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ'ler) genellikle ilk tercih edilen ajanlardır. İbuprofen ve naproksen gibi ilaçların hem analjezik hem de antiinflamatuvar etkileri nedeniyle etkili olduğu gösterilmiştir. Şiddetli vakalarda kısa süreli kombinasyon analjezik tedavileri uygulanabilmektedir (Carrasco-Labra et al., 2024).

## 7.2 Alvogyl ve Benzeri Materyaller

Alvogyl, alveolit tedavisinde uzun yıllardır kullanılan ve en yaygın intraalveolar pansuman materyallerinden biridir. İçeriğinde bulunan öjenol analjezik ve yatıştırıcı etki gösterirken, butamben lokal anestezi özelliği sağlamaktadır. Formülasyonda yer alan iyodoform ise antimikrobiyal etki göstermektedir (Daly et al., 2022; Veale, 2015). Bununla birlikte, Alvogyl ve Alveogyl farklı formülasyonlara sahip ürünlerdir ve birbirleriyle karıştırılmamalıdır. Alveogyl ve güncellenen formülasyonunun içerikleri ile klinik etkinliklerine ilişkin mevcut kanıtlar sınırlıdır. Her iki ürünün bileşenleri karşılaştırıldığında, içerik açısından belirgin farklılıklar olduğu görülmektedir. Özellikle Alveogyl formülasyonunda antimikrobiyal etkili iyodoform ve lokal anestezi özelliği gösteren butambenin çıkarılması, buna karşılık çeşitli yardımcı maddelerin (ekspiyantların) eklenmesi dikkat çekici değişiklikler arasında yer almaktadır (Kalsi et al., 2020). Alvogyl uygulamasının ağrıyı hızlı şekilde azalttığı bildirilmiş olsa da bazı çalışmalarda granülasyon dokusu oluşumunu geciktirebileceği ve yabancı cisim reaksiyonuna neden olabileceği öne sürülmüştür (Sotorra-Figuerola et al., 2019). Bu nedenle günümüzde kullanımına devam edilmekle birlikte daha biyouyumlu alternatifler de araştırılmaktadır.

### 7.3 PRF ve Platelet Konsantreleri

Platelet-rich fibrin (PRF), leukocyte-PRF (L-PRF) ve advanced-PRF (A-PRF) gibi platelet konsantreleri son yıllarda alveolit tedavisinde umut verici sonuçlar ortaya koymuştur. Bu biyomateryaller trombosit kaynaklı büyüme faktörleri, sitokinler ve fibrin matrisi içermeleri sayesinde yara iyileşmesini hızlandırabilmektedir. Yapılan sistematik derlemeler, PRF uygulamalarının ağrı düzeyini azalttığını, yumuşak doku iyileşmesini hızlandırdığını ve hasta konforunu artırdığını göstermektedir. Ayrıca PRF'nin tamamen otolog olması ve biyoyumlu yapısı önemli avantajlar arasında yer almaktadır (Brar et al., 2026; La Rosa et al., 2023; Laforgia et al., 2024).

### 7.4 Lazer Uygulamaları

Lazer teknolojileri alveolit tedavisinde giderek daha fazla kullanılmaktadır. Özellikle düşük seviyeli lazer tedavisi (low-level laser therapy, LLLT) ve fotobiyomodülasyon uygulamalarının ağrıyı azaltabildiği, inflamasyonu baskılayabildiği ve yara iyileşmesini hızlandırabildiği bildirilmiştir. Son yıllarda yayımlanan randomize kontrollü çalışmalar, lazer uygulamalarının geleneksel tedavilere ek olarak kullanılabileceğini göstermektedir (Jovanović et al., 2011; Kaya et al., 2011). Ancak farklı lazer parametrelerinin kullanılması nedeniyle standart protokoller henüz netleşmemiştir.

### 7.5 Yeni Biyomateryaller

Alveolit tedavisinde yeni biyomateryaller üzerine yapılan çalışmalar hızla artmaktadır. Hyalüronik asit, kollajen süngerler, platelet türevli biyomateryaller, ozon uygulamaları ve çeşitli biyoaktif yara örtüleri bu amaçla araştırılan güncel yaklaşımlar arasında yer almaktadır (Abu-Mostafa et al., 2025; Brar et al., 2026; Domic et al., 2023; Laforgia et al., 2024; Materni et al., 2023). Özellikle hyalüronik asidin antiinflamatuvar ve yara iyileşmesini destekleyici özellikleri nedeniyle umut verici sonuçlar bildirilmiştir (Domic et al., 2023). Bununla birlikte bu materyallerin rutin kullanımını destekleyecek yüksek kaliteli klinik çalışmalara hâlen ihtiyaç bulunmaktadır.

## 8. Komplikasyonlar ve Prognoz

Alveolit genellikle kendi kendini sınırlayan bir komplikasyon olarak kabul edilmekle birlikte, hastalarda belirgin ağrı, fonksiyon kaybı ve yaşam kalitesinde azalmaya neden olabilmektedir. Hastalığın en önemli klinik sonucu, çekim sonrası dönemde ortaya çıkan ve çoğu zaman günlük aktiviteleri olumsuz etkileyecek düzeye ulaşabilen şiddetli ağrıdır. Ağrı nedeniyle beslenme güçlüğü,

uyku bozuklukları ve analjezik kullanımında artış görülebilmektedir (Rosa et al., 2024; Singh et al., 2025).

Alveolit vakalarında yara iyileşmesi tamamen durmamakta, ancak normal iyileşme süreci gecikmektedir. Tedavi edilmeyen olgularda ağrı genellikle 7–14 gün içerisinde kademeli olarak azalmakla birlikte, bazı hastalarda semptomların daha uzun süre devam edebildiği bildirilmiştir. Bu durum hastaların tekrar klinik başvurularına ve ek tedavi gereksinimine neden olabilmektedir (Gurin et al., 2025; Singh et al., 2025).

Alveolitin doğrudan yaşamı tehdit eden komplikasyonlara yol açması nadirdir. Bununla birlikte uzun süreli ağrı ve gecikmiş iyileşme nedeniyle hasta memnuniyetinde azalma, iş gücü kaybı ve sağlık hizmeti maliyetlerinde artış meydana gelebilmektedir. Ayrıca alveolit gelişen hastalarda postoperatif döneme ilişkin olumsuz deneyimler, gelecekte uygulanacak dental tedavilere yönelik kaygının artmasına neden olabilmektedir (Daly et al., 2022; Rosa et al., 2024).

Çekim bölgesinde mevcut enfeksiyon veya sistemik risk faktörlerinin eşlik ettiği bazı olgularda iyileşme sürecinin daha uzun sürdüğü bildirilmektedir. Bununla birlikte alveolit ile osteomyelit arasında doğrudan bir neden-sonuç ilişkisi gösterilememiştir ve alveolit vakalarının büyük çoğunluğu uygun semptomatik tedavi ile tam iyileşme göstermektedir (Gurin et al., 2025; Krakowiak, 2011).

Prognoz genel olarak oldukça iyidir. Erken tanı ve uygun tedavi uygulandığında ağrı genellikle birkaç gün içerisinde belirgin şekilde azalmakta ve sokette granülasyon dokusu oluşumu başlamaktadır. İrrigasyon, medikal pansumanlar, platelet konsantreleri ve diğer destekleyici tedaviler semptomların kontrol altına alınmasına katkıda bulunmakta ve iyileşme sürecini hızlandırabilmektedir (Laforgia et al., 2024).

## **9. Geleceğe Yönelik Yaklaşımlar**

Alveolitin patogenezi ve tedavisine ilişkin bilgi birikimi son yıllarda önemli ölçüde artmış olmakla birlikte, mevcut tedavi yaklaşımlarının büyük bölümü hâlen semptomların kontrol altına alınmasına yöneliktir. Bu nedenle güncel araştırmalar, alveolitin biyolojik mekanizmalarının daha iyi anlaşılması ve yara iyileşmesini doğrudan destekleyen yenilikçi tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi üzerine yoğunlaşmaktadır (Rohe & Schlam, 2026; Saghiri et al., 2018).

### **9.1 Biyolojik Ajanlar**

Alveolit tedavisinde biyolojik ajanların kullanımı son yıllarda dikkat çeken araştırma alanlarından biri hâline gelmiştir. Özellikle büyüme faktörleri, sitokinler ve trombosit kaynaklı biyolojik ürünler

yara iyileşmesini hızlandırma potansiyelleri nedeniyle incelenmektedir. Platelet kaynaklı büyüme faktörü (PDGF), transforming growth factor- $\beta$  (TGF- $\beta$ ), vascular endothelial growth factor (VEGF) ve epidermal growth factor (EGF) gibi moleküllerin anjiyogenez, hücre proliferasyonu ve doku rejenerasyonu süreçlerinde önemli rol oynadığı bilinmektedir (Brar et al., 2026; Del Fabbro et al., 2017; Laforgia et al., 2024). Gelecekte bu biyolojik mediyatörleri hedefleyen tedavilerin alveolit yönetiminde daha yaygın yer bulabileceği düşünülmektedir.

## 9.2 Rejeneratif Tedaviler

Rejeneratif tıp uygulamaları alveolit tedavisinde umut verici sonuçlar ortaya koymaktadır. Özellikle platelet-rich fibrin (PRF), leukocyte-rich PRF (L-PRF) ve advanced PRF (A-PRF) gibi otolog platelet konsantreleri, yara iyileşmesini destekleyerek ağrının azaltılmasına ve doku onarımının hızlandırılmasına katkıda bulunmaktadır (Brar et al., 2026; Del Fabbro et al., 2017; Laforgia et al., 2024). Bunun yanı sıra kollajen bazlı biyomateryaller, hyalüronik asit içeren ürünler, biyolojik membranlar ve çeşitli doku mühendisliği yaklaşımları da araştırılmaktadır (Abu-Mostafa et al., 2025; Brar et al., 2026; Domic et al., 2023; Laforgia et al., 2024). Gelecekte büyüme faktörleri ile zenginleştirilmiş biyomateryallerin ve hücre temelli tedavilerin alveolit tedavisinde daha etkin şekilde kullanılabilmesi öngörülmektedir.

## 9.3 Yapay Zekâ Destekli Risk Tahmini

Dijital sağlık teknolojilerindeki gelişmeler, alveolit açısından yüksek risk taşıyan hastaların önceden belirlenmesine yönelik yeni fırsatlar sunmaktadır. Yapay zekâ ve makine öğrenmesi algoritmalarının; hasta yaşı, cinsiyeti, sigara kullanımı, sistemik hastalıkları, cerrahi zorluk derecesi ve radyolojik bulgular gibi çok sayıda değişkeni birlikte değerlendirerek bireysel risk tahmini yapabilmesi mümkün görünmektedir. Henüz alveolite özgü yapay zekâ modelleri sınırlı sayıda olsa da, oral ve maksillofasiyal cerrahide komplikasyon öngörüsüne yönelik çalışmaların hızla arttığı görülmektedir. Gelecekte bu sistemlerin klinik karar destek araçları olarak kullanılmasıyla kişiselleştirilmiş koruyucu yaklaşımların geliştirilmesi mümkün olabilir (Khanagar et al., 2021; Schwendicke et al., 2020).

## 10. Sonuç

Alveolit, diş çekimini takiben ortaya çıkan ve özellikle şiddetli postoperatif ağrı ile karakterize en yaygın komplikasyonlardan biridir. Her ne kadar yaşamı tehdit eden bir durum olmasa da, hasta konforunu önemli ölçüde azaltmakta, iyileşme sürecini uzatmakta ve sağlık hizmeti kullanımını artırmaktadır. Günümüzde alveolitin etiopatogenezinin multifaktöriyel olduğu kabul edilmekte; kan

pıhtısının kaybı, fibrinolitik aktivitenin artması, bakteriyel faktörler ve inflamatuvar mekanizmaların hastalığın gelişiminde birlikte rol oynadığı düşünülmektedir (Gurin et al., 2025; Rohe & Schlam, 2026; Singh et al., 2025).

Alveolit gelişiminde cerrahi travma, uzamış operasyon süresi, sigara kullanımı, oral kontraseptif kullanımı, kötü ağız hijyeni ve mevcut enfeksiyon gibi çeşitli risk faktörleri tanımlanmıştır. Bu nedenle risk faktörlerinin operasyon öncesinde belirlenmesi ve mümkün olduğunca kontrol altına alınması, komplikasyonun önlenmesinde büyük önem taşımaktadır (Gurin et al., 2025; Rohe & Schlam, 2026; Rosa et al., 2024).

Mevcut kanıtlar, klorheksidin uygulamaları ve platelet konsantrelerinin alveolit önlenmesinde etkili yöntemler arasında yer aldığını göstermektedir. Tedavide ise irrigasyon, medikal pansumanlar ve analjezikler gibi konservatif yaklaşımlar temel uygulamalar olmaya devam etmektedir (Brar et al., 2026; Caso et al., 2005; Daly et al., 2022; Laforgia et al., 2024). Bununla birlikte PRF ve diğer platelet konsantreleri, lazer uygulamaları ve yeni biyomateryallerin kullanımı ile daha hızlı iyileşme ve daha etkin ağrı kontrolü sağlanabileceğini gösteren çalışmalar giderek artmaktadır.

Son yıllarda rejeneratif tıp alanındaki gelişmeler ve biyolojik ajanlara yönelik araştırmalar, alveolit yönetiminde yeni ufuklar açmıştır. Ayrıca yapay zekâ destekli risk tahmin sistemleri sayesinde yüksek riskli hastaların önceden belirlenmesi ve kişiselleştirilmiş koruyucu yaklaşımların geliştirilmesi mümkün görünmektedir. Bununla birlikte bu yenilikçi yöntemlerin rutin klinik uygulamadaki yerinin netleştirilmesi için yüksek kaliteli randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Sonuç olarak alveolit, güncelliğini koruyan önemli bir klinik problem olmaya devam etmektedir. Risk faktörlerinin doğru değerlendirilmesi, koruyucu stratejilerin uygulanması ve kanıta dayalı tedavi yöntemlerinin kullanılması ile hastalığın görülme sıklığı ve neden olduğu morbidite azaltılabilir. Gelecekte biyolojik ve rejeneratif tedavi yaklaşımlarının yaygınlaşmasıyla birlikte alveolit yönetiminde daha etkili ve hasta odaklı çözümlerin geliştirilmesi beklenmektedir.

**Referanslar**

- Abu-Mostafa, N., Naif Alanazi, S., & Moslem, F. (2025). The effect of collagen sponge placed in the socket after surgical extraction of mandibular third molars on the incidence of alveolar osteitis: A split mouth randomized controlled trial. *Clinical Oral Investigations*, 29(5), 282. <https://doi.org/10.1007/s00784-025-06360-y>
- Adeyemo, W. L., Ogunlewe, M. O., Ladeinde, A. L., Hassan, O. O., & Taiwo, O. A. (2010). A comparative study of surgical morbidity associated with mandibular third-molar surgery in young and aging populations. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 11(4), E001-008.
- Akram, A. (2023). Literature review of dry socket: Etiology, pathogenesis, prevention, and management. *International Journal Of Community Medicine And Public Health*, 10(4), 1593–1596. <https://doi.org/10.18203/2394-6040.ijcmph20230948>
- Benediktsdóttir, I. S., Wenzel, A., Petersen, J. K., & Hintze, H. (2004). Mandibular third molar removal: Risk indicators for extended operation time, postoperative pain, and complications. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 97(4), 438–446. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2003.10.018>
- Blum, I. R. (2002). Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): A clinical appraisal of standardization, aetiopathogenesis and management: a critical review. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 31(3), 309–317. <https://doi.org/10.1054/ijom.2002.0263>
- Brar, G., Sodhi, A., Brar, G. S., Kaur, A., Verma, N., Bawa, R., & Gupta, S. (2026). The Effect of Platelet-Rich Fibrin in Preventing Alveolar Osteitis Following Mandibular Third Molar Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus*, 18(2), e103522. <https://doi.org/10.7759/cureus.103522>
- Carrasco-Labra, A., Polk, D. E., Urquhart, O., Aghaloo, T., William Claytor, J., Dhar, V., Dionne, R. A., Espinoza, L., Gordon, S. M., Hersh, E. V., Law, A. S., Li, B. S.-K., Schwartz, P. J., Suda, K. J., Turturro, M. A., Wright, M. L., Dawson, T., Miroshnychenko, A., Pahlke, S., ... Moore,

- P. A. (2024). Evidence-based clinical practice guideline for the pharmacologic management of acute dental pain in adolescents, adults, and older adults. *Journal of the American Dental Association (1939)*, *155*(2), 102-117.e9. <https://doi.org/10.1016/j.adaj.2023.10.009>
- Caso, A., Hung, L.-K., & Beirne, O. R. (2005). Prevention of alveolar osteitis with chlorhexidine: A meta-analytic review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, *99*(2), 155–159. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2004.05.009>
- Cicco, D. D., Boschetti, C. E., Santagata, M., Colella, G., Staglianò, S., Gaggl, A., Bottini, G. B., Vitagliano, R., & D'amato, S. (2023). Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws: A Comparison of SICMF–SIPMO and AAOMS Guidelines. *Diagnostics*, *13*(13). <https://doi.org/10.3390/diagnostics13132137>
- Daly, B. J., Sharif, M. O., Jones, K., Worthington, H. V., & Beattie, A. (2022). Local interventions for the management of alveolar osteitis (dry socket). *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, *2022*(9), CD006968. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006968.pub3>
- Del Fabbro, M., Bucchi, C., Lolato, A., Corbella, S., Testori, T., & Taschieri, S. (2017). Healing of Postextraction Sockets Preserved With Autologous Platelet Concentrates. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, *75*(8), 1601–1615. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2017.02.009>
- Domic, D., Bertl, K., Lang, T., Pandis, N., Ulm, C., & Stavropoulos, A. (2023). Hyaluronic acid in tooth extraction: A systematic review and meta-analysis of preclinical and clinical trials. *Clinical Oral Investigations*, *27*(12), 7209–7229. <https://doi.org/10.1007/s00784-023-05227-4>
- Eshghpour, M., & Nejat, A. H. (2013). Dry socket following surgical removal of impacted third molar in an Iranian population: Incidence and risk factors. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, *16*(4), 496–500. <https://doi.org/10.4103/1119-3077.116897>
- Freudenthal, N., Sternudd, M., Jansson, L., & Wannfors, K. (2015). A Double-Blind Randomized Study Evaluating the Effect of Intra-Alveolar Chlorhexidine Gel on Alveolar Osteitis After

Removal of Mandibular Third Molars. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 73(4), 600–605. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2014.08.035>

Ghosh, A., Aggarwal, V. R., & Moore, R. (2022). Aetiology, Prevention and Management of Alveolar Osteitis—A Scoping Review. *Journal of Oral Rehabilitation*, 49(1), 103–113. <https://doi.org/10.1111/joor.13268>

Gurin, A., Lim, P. A., Mahdavian, M., Falegan, A., Moretta, C., Oyoyo, U., & Kwon, S. R. (2025). Ten-Year Retrospective Analysis of the Prevalence of Alveolar Osteitis Following Surgical Extraction of Mandibular Third Molars. *Journal of the California Dental Association*, 53(1), 2565327. <https://doi.org/10.1080/19424396.2025.2565327>

Hadi, Dr. S. A., Taqi, Dr. G. A. M., & Hussain, Dr. H. S. (2024). Prevalence of alveolar osteitis and its association with surgical removal of the teeth. *International Journal of Applied Dental Sciences*, 10(1), 66–69. <https://doi.org/10.22271/oral.2024.v10.i1a.1897>

International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP). (2020). *Cephalalgia*, 40(2), 129–221. <https://doi.org/10.1177/0333102419893823>

Jovanović, G., Urić, N., Krunic, N., Tijanić, M., & Stojanović, S. (2011). [Assessment of the effectiveness of low level laser in the treatment of alveolar osteitis]. *Vojnosanitetski Pregled*, 68(6), 506–510. <https://doi.org/10.2298/vsp1106506j>

Justine, D., Bhalla, A. S., Manchanda, S., Bhutia, O., & Roychoudhury, A. (2024). Osteomyelitis of the Jaw Bones and Its Mimics: Resolving the Diagnostic Enigma. *The Indian Journal of Radiology & Imaging*, 35(3), 361–373. <https://doi.org/10.1055/s-0044-1800972>

Kalsi, H. K., Major, R., & Jawad, H. (2020). Alvogyl or Alveogyl? *British Dental Journal*, 229(4), 211–211. <https://doi.org/10.1038/s41415-020-2073-x>

Kaya, G. Ş., Yapıcı, G., Savaş, Z., & Güngörmüş, M. (2011). Comparison of Alvogyl, SaliCept Patch, and Low-Level Laser Therapy in the Management of Alveolar Osteitis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 69(6), 1571–1577. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2010.11.005>

- Khanagar, S. B., Al-chaideb, A., Maganur, P. C., Vishwanathaiah, S., Patil, S., Baeshen, H. A., Sarode, S. C., & Bhandi, S. (2021). Developments, application, and performance of artificial intelligence in dentistry – A systematic review. *Journal of Dental Sciences*, *16*(1), 508–522. <https://doi.org/10.1016/j.jds.2020.06.019>
- Kolokythas, A., Olech, E., & Miloro, M. (2010). Alveolar Osteitis: A Comprehensive Review of Concepts and Controversies. *International Journal of Dentistry*, *2010*, 249073. <https://doi.org/10.1155/2010/249073>
- Krakowiak, P. A. (2011). Alveolar Osteitis and Osteomyelitis of the Jaws. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America, Complications in Dentoalveolar Surgery*, *23*(3), 401–413. <https://doi.org/10.1016/j.coms.2011.04.005>
- Kuśnierek, W., Brzezińska, K., Nijakowski, K., & Surdacka, A. (2022). Smoking as a Risk Factor for Dry Socket: A Systematic Review. *Dentistry Journal*, *10*(7), 121. <https://doi.org/10.3390/dj10070121>
- La Rosa, G. R. M., Marcianò, A., Priolo, C. Y., Peditto, M., Pedullà, E., & Bianchi, A. (2023). Effectiveness of the platelet-rich fibrin in the control of pain associated with alveolar osteitis: A scoping review. *Clinical Oral Investigations*, *27*(7), 3321–3330. <https://doi.org/10.1007/s00784-023-05012-3>
- Laforgia, A., Inchingolo, A. D., Riccaldo, L., Avantario, P., Buongiorno, S., Malcangi, G., Bordea, I. R., Palermo, A., Inchingolo, F., Inchingolo, A. M., & Dipalma, G. (2024). The Use of Platelet-Rich Fibrin (PRF) in the Management of Dry Socket: A Systematic Review. *International Journal of Molecular Sciences*, *25*(18). <https://doi.org/10.3390/ijms251810069>
- Lagares, D. T., Cossio, P. I., Perez, J. L. G., Ruiz, M. M. R., Garcia, M., & Figallo, M. A. S. (2006). Intra-alveolar chlorhexidine gel for the prevention of dry socket in mandibular third molar surgery. A pilot study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*.
- Lodi, G., Azzi, L., Varoni, E. M., Pentenero, M., Del Fabbro, M., Carrassi, A., Sardella, A., & Manfredi, M. (2021). Antibiotics to prevent complications following tooth extractions. *The*

<https://doi.org/10.1002/14651858.CD003811.pub3>

- Mamoun, J. (2018). Dry Socket Etiology, Diagnosis, and Clinical Treatment Techniques. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 44(2), 52–58. <https://doi.org/10.5125/jkaoms.2018.44.2.52>
- Materni, A., Pasquale, C., Longo, E., Frosecchi, M., Benedicenti, S., Bozzo, M., & Amaroli, A. (2023). Prevention of Dry Socket with Ozone Oil-Based Gel after Inferior Third Molar Extraction: A Double-Blind Split-Mouth Randomized Placebo-Controlled Clinical Trial. *Gels*, 9(4), 289. <https://doi.org/10.3390/gels9040289>
- Øyri, H., Jensen, J. L., Barkvoll, P., Jonsdottir, O. H., Reseland, J., & Bjørnland, T. (2021). Incidence of alveolar osteitis after mandibular third molar surgery. Can inflammatory cytokines be identified locally? *Acta Odontologica Scandinavica*, 79(3), 205–211. <https://doi.org/10.1080/00016357.2020.1817546>
- Pemberton, M. N., & Gibson, J. (2012). Chlorhexidine and hypersensitivity reactions in dentistry. *British Dental Journal*, 213(11), 547–550. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2012.1086>
- Qureshi, I. (2026). Prevalence of Dry Socket (Alveolar Osteitis) Following Tooth Extraction in Diabetic Patients: A Cross-Sectional Study. *European Journal of Clinical Pharmacy*, 8, 2017–2021. <https://doi.org/10.61336/ejcp/26-01-229>
- Riba-Terés, N., Jorba-García, A., Toledano-Serrabona, J., Aguilar-Durán, L., Figueiredo, R., & Valmaseda-Castellón, E. (2021). Microbiota of alveolar osteitis after permanent tooth extractions: A systematic review. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*, 122(2), 173–181. <https://doi.org/10.1016/j.jormas.2020.08.007>
- Rohe, C., & Schlam, M. (2026). Alveolar Osteitis. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK582137/>

- Rosa, A., Pujia, A. M., & Arcuri, C. (2024). Investigation of alveolar osteitis and the effectiveness of laser treatment: A unified Meta-analysis and review of the literature. *BMC Oral Health*, *24*, 700. <https://doi.org/10.1186/s12903-024-04461-w>
- Ruggiero, S. L., Dodson, T. B., Aghaloo, T., Carlson, E. R., Ward, B. B., & Kademani, D. (2022). American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons' Position Paper on Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws—2022 Update. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, *80*(5), 920–943. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2022.02.008>
- Saghiri, M. A., Asatourian, A., & Sheibani, N. (2018). Angiogenesis and the prevention of alveolar osteitis: A review study. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, *44*(3), 93–102. <https://doi.org/10.5125/jkaoms.2018.44.3.93>
- Schwendicke, F., Samek, W., & Krois, J. (2020). Artificial Intelligence in Dentistry: Chances and Challenges. *Journal of Dental Research*, *99*(7), 769–774. <https://doi.org/10.1177/0022034520915714>
- Singh, P., Vaidya, R., & Mandal, S. (2025). Dry Socket: A Review of Etiology, Diagnosis, and Management. *Oral Sphere Journal of Dental and Health Sciences*, *1*, 73–79. <https://doi.org/10.63150/osjdhs.2025.04>
- Sotorra-Figuerola, D., Alberdi-Navarro, J., Gainza-Cirauqui, M.-L., Muñoz-Zapata, J. P., & Aguirre-Urizar, J.-M. (2019). Foreign-body reaction to an alveolar dressing (Alvogyl®): Presentation of 4 cases. *Journal of Oral Diagnosis*, *4*, 1–6. <https://doi.org/10.5935/2525-5711.20190009>
- Taberner-Vallverdú, M., Camps-Font, O., Gay-Escoda, C., & Sánchez-Garcés, M.-A. (2022). Previous dry socket as a risk factor for alveolar osteitis: A nested case-control study in primary healthcare services. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, *14*(6), e479–e485. <https://doi.org/10.4317/jced.59586>
- Tandon, P., Kumar Sahoo, S., Mohanty, L., Jain, N., Hittalamani, V., Shinde Kamble, S., & Singh, R. (2024). Dry Socket Prevalence and Risk Factors in Third Molar Extractions: A Prospective Observational Study. *Cureus*, *16*(3), e56721. <https://doi.org/10.7759/cureus.56721>

- Tang, M., Gurpegui Abud, D., & Shariff, J. A. (2022). Oral Contraceptive Use and Alveolar Osteitis Following Third Molar Extraction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Dentistry*, 2022, 7357845. <https://doi.org/10.1155/2022/7357845>
- Udeabor, S. E., Heselich, A., Al-Maawi, S., Alqahtani, A. F., Sader, R., & Ghanaati, S. (2023). Current Knowledge on the Healing of the Extraction Socket: A Narrative Review. *Bioengineering*, 10(10), 1145. <https://doi.org/10.3390/bioengineering10101145>
- Veale, B. (2015). Alveolar osteitis: A critical review of the aetiology and management. *Oral Surgery*, 8(2), 68–77. <https://doi.org/10.1111/ors.12130>
- Xu, J.-L., Sun, L., Liu, C., Sun, Z.-H., Min, X., & Xia, R. (2015). Effect of oral contraceptive use on the incidence of dry socket in females following impacted mandibular third molar extraction: A meta-analysis. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 44(9), 1160–1165. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2015.05.017>
- Zahid, T., & Ghafoor, S. (2021). Molecular events in the clinicopathological diagnosis of alveolar osteitis. *JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association*, 71(2(A)), 508–513. <https://doi.org/10.47391/JPMA.491>

# BÖLÜM 6

---

## MAKSİLLOFASIAL CERRAHİDE ARTERİYOVENÖZ MALFORMASYONLAR: TANISAL ZORLUKLAR VE GÖRÜNTÜLEME YAKLAŞIMLARI

*Muhammed Eren ESER<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Dr. Öğretim Üyesi Muhammed Eren ESER, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Van, Türkiye 65080, muhammedereneser@yyu.edu.tr, ORCID: 0009-0003-0821-9859

## GİRİŞ

Çene kemiklerinde lokalize intraosseöz arteriyovenöz malformasyonlar (j-AVM), nadir görülen, doğuştan kaynaklanan yüksek akımlı vasküler anomaliler olup, arterler ile venler arasında kapiller yatak olmaksızın doğrudan bağlantılarla karakterizedir. Bu lezyonlar, özellikle kontrolsüz ve ani gelişebilen ciddi kanama riski nedeniyle klinik açıdan büyük önem taşır ve maksillofasiyal bölgenin en yüksek morbidite potansiyeline sahip vasküler patolojileri arasında kabul edilir.

Arteriyovenöz malformasyonlar (AVM), arterler ile venler arasında kapiller yatak olmaksızın doğrudan bağlantıların bulunduğu, doğuştan kökenli yüksek akımlı vasküler anomalilerdir (Nassiri ve ark., 2015). Tarihsel süreçte bu lezyonları tanımlamak amacıyla “santral hemanjiyom”, “arteriyovenöz anevrizma”, “kavernöz hemanjiyom”, “pulsatil hemanjiyom” ve “çene anjiyomu” gibi çeşitli terimlerin kullanılmış olması, özellikle çenelere lokalize formlar açısından terminolojik belirsizliklere yol açmış ve klinik değerlendirme ile tanı süreçlerinde yanlış anlamalara neden olmuştur.

Arteriyovenöz malformasyonlar, yaklaşık 1/100.000 kişi-yıl prevalansa sahip nadir görülen, doğuştan yüksek akımlı vasküler anomalilerdir (Rosen ve ark., 2013). Çenelere lokalize intraosseöz arteriyovenöz malformasyonlar (j-AVM) ise bu grubun daha da nadir bir alt tipini oluşturur. Bununla birlikte, özellikle spontan olarak ya da diş çekimi ve diğer ağız cerrahisi girişimlerini takiben ortaya çıkabilen kontrolsüz kanamalarla ilişkili olmaları nedeniyle klinik açıdan yüksek risk taşırlar (Venkat ve ark., 2024).

J-AVM’lerin etiyopatogenezi henüz tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır. Bununla birlikte, mevcut bulgular bu lezyonların embriyogenez sürecinde vasküler gelişimi etkileyen erken dönem farklılaşma bozukluklarından kaynaklandığını düşündürmektedir (Ota ve ark., 2020). Olguların büyük bir kısmı sporadik nitelik taşımakla birlikte, farklı genetik mutasyonlar ve özgün klinik fenotiplerle ilişkili en az üç kalıtsal form tanımlanmıştır (Burrows ve ark., 2017).

Ayrıca sporadik vakalarda da somatik mutasyonların ve endotelial hücre fonksiyonlarını bozan anormal sinyal yollarının rol oynadığı gösterilmiştir (Couto ve ark., 2017).

Çenelerin kompleks morfolojik yapısı ile dişler ve pulpa vaskülarizasyonunun yakın ilişkisi, j-AVM’lerin diğer intraosseöz AVM’lere kıyasla tanı ve yönetimini daha güç hale getirmektedir. Ayrıca bu lezyonların nadir görülmesi, klinisyenlerin sınırlı sayıda olguyla karşılaşmasına neden olmakta; dolayısıyla tanısal deneyim kazanılmasını zorlaştırarak yanlış veya gecikmiş tanı riskini artırmaktadır (Dhiman ve ark., 2015).

Arteriyovenöz malformasyonlar yalnızca merkezi sinir sistemi ile sınırlı olmayıp ekstremiteler ve gövde gibi farklı anatomik bölgelerde de görülebilir. Bu lezyonlar genellikle yaşla birlikte progresif

büyüme eğilimi gösterir; ancak travma, hormonal değişiklikler, enfeksiyon veya spontan kanama gibi faktörler büyüme hızını belirgin şekilde artırabilir (Giurazza ve ark., 2019). Ekstremitelerde yerleşimli AVM'ler, özellikle fonksiyonel kapasiteyi etkileyerek oturma ve uyku gibi günlük aktivitelerde kısıtlılığa yol açabilir ve çoğunlukla lezyonun boyutuna bağlı kozmetik sorunlara neden olur. Tedavi edilmediğinde ise venöz hipertansiyon, periferik ödem, inflamatuvar değişiklikler ve ileri olgularda yüksek debili kalp yetmezliği gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilir.

Ağız boşluğu ve diş yapılarıyla yakın anatomik ilişki içerisinde bulunan j-AVM'ler, vücudun diğer bölgelerinde yer alan arteriyovenöz malformasyonlardan farklı özgül anatomik ve fizyolojik özellikler göstermektedir. Bu farklılıklar, özellikle klinik değerlendirme ve görüntüleme yorumlamasında belirgin tanısal güçlükler yaratmaktadır. J-AVM'lerin yanlış yorumlanması, hatalı tanı ve uygun olmayan tedavi yaklaşımlarına yol açarak ciddi iyatrojenik komplikasyonlara, kontrolsüz kanamalara ve nadir durumlarda yaşamı tehdit eden sonuçlara neden olabilir. Bu nedenle j-AVM'lerin klinik ve radyolojik özelliklerinin ayrıntılı biçimde anlaşılması, doğru tanı ve güvenli tedavi planlamasının temel bileşeni olarak kabul edilmektedir.

## **1. Klinik Değerlendirme, Genetik Belirteçler ve İlişkili Sendromlar**

### **Klinik Değerlendirme**

Arteriyovenöz malformasyonların (AVM) yönetimi karmaşık olup, genellikle girişimsel radyoloji merkezleri öncülüğünde organize edilen multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Bu süreçte maksillofasial cerrahlar, dermatologlar, iç hastalıkları uzmanları ve gerektiğinde genetik tıp uzmanlarının koordineli iş birliği kritik öneme sahiptir. AVM'ler çoğu zaman doğumdan itibaren mevcut olmasına rağmen, erken dönemde klinik olarak belirgin olmayabilir ve bu nedenle tanı gecikebilir. Lezyonlar sıklıkla çocukluk çağında klinik olarak görünür hale gelir; ergenlik dönemi, hormonal değişiklikler veya gebelik gibi fizyolojik durumlar sırasında ise progresyon gösterebilir (Guo ve ark., 2025). Ayrıca cerrahi girişimler ve travma, mevcut vasküler malformasyonların büyümesini veya klinik olarak daha belirgin hale gelmesini tetikleyebilir.

AVM'lerin başlıca klinik bulgusu, yumuşak doku kitlesi veya bölgesel şişlik şeklinde ortaya çıkan kitle etkisidir. Ağrı, ülserasyon ve spontan kanama genellikle ileri evre hastalıkta görülür. Lezyonun değerlendirilmesi, olası komplikasyonların ve eşlik edebilecek sendromların ortaya konulabilmesi için ayrıntılı bir klinik muayene ile başlar.

Klinik muayenede en sık saptanan bulgular arasında lokal cilt sıcaklığında artış, dilate damar yapıları ve palpabl thrill (titreşim) yer alır. Buna ek olarak, ciltte eritem, morarma veya kılcak damar malformasyonlarına bağlı renk değişiklikleri gözlemlenebilir. Kanama, ülserasyon ve enfeksiyona sekonder gelişen kutanöz iskemi, en önemli lokal komplikasyonlar arasında yer almaktadır. Yaygın

ve hemodinamik olarak aktif lezyonlarda ise artmış vasküler şant yüküne bağlı olarak yüksek debili kalp yetmezliği gelişebilir (Enjolras ve ark., 1997).

Schobinger sınıflandırması, hastalığın gelişimini aşağıdaki şekilde aşamalandırmak için kullanılır (Vielsmeir ve ark., 2024):

Evre I: Sakinlik. Ciltte kızarıklık, ciltte sıcaklık, Doppler ultrasonografide arteriyovenöz şant.

Evre II: Genişleme. Lezyonda koyulaşma, nabız atışı, titreşim ve üfürüm görülmesi.

Evre III: Yıkım. Kan çalınması, distal iskemi, ağrı, distrofik deri değişiklikleri, ülserasyon, nekroz, yumuşak doku ve kemik değişiklikleri.

Evre IV: Dekompansasyon. Yüksek debili kalp yetmezliği.

### **Genetik Belirteçler ve İlişkili Sendromlar**

#### **CM-AVM RASA1 Sendromu**

Kapiller malformasyonlar (CM) ile arteriyovenöz malformasyonların birlikte görüldüğü bu tablo, RASA1 genindeki inaktive edici mutasyonlarla ilişkili, yüksek penetranslı (%90) otozomal dominant kalıtım gösteren bir vasküler malformasyon sendromudur (Palermo ve ark., 2025). Klinik olarak kapiller malformasyonlar çoğunlukla multifokal dağılım gösterir ve yaşam boyu progresyon eğilimi sergileyebilir. Özellikle geniş ve birleşme eğilimindeki kapiller lezyonlar, sıklıkla altta yatan bir AVM varlığı ile ilişkilidir (Chen ve ark., 2025).

Son yıllarda, EPHB4 genindeki germ hattı mutasyonlarına bağlı benzer bir fenotip de tanımlanmış ve bu tablo CM-AVM2 sendromu olarak sınıflandırılmıştır (Amyere ve ark., 2017).

#### **Parkes-Weber Sendromu ve Klippel-Trenaunay Sendromu**

Parkes-Weber sendromu, aynı ekstremitede kapiller malformasyonlar ile arteriyovenöz malformasyonların birlikte görüldüğü, nadir ve genetik temelli bir vasküler anomalidir. Prevalansı net olarak bilinmemektedir. Etiyolojisinde, vasküler gelişim süreçlerinde rol oynayan RASA1 genindeki mutasyonlar (sporadik veya kalıtsal) sorumlu tutulmaktadır (Patel ve ark., 2021). Klinik olarak kapiller malformasyonlar genellikle doğumda veya erken çocukluk döneminde “şarap lekesi” görünümünde ortaya çıkar. Buna eşlik eden yüksek akımlı AVM’ler ise ekstremitede büyüme asimetrisi (hemihipertrofi), uzunluk ve çevre farkları ile ağrıya eşlik eden spontan şişliklere neden olabilir (Patel ve ark., 2021).

Parkes-Weber sendromu, klinik benzerlikler nedeniyle sıklıkla Klippel-Trenaunay sendromu ile karıştırılmaktadır. Her iki sendrom da kapiller malformasyonlar, ekstremitte büyüme anomalileri ve yumuşak doku tutulumuyla seyretmekle birlikte, temel ayırım hemodinamik özelliklerdedir. Parkes-

Weber sendromunda kapiller lezyonlara yüksek akımlı arteriyovenöz malformasyonlar eşlik ederken, Klippel-Trenaunay sendromunda düşük akımlı venöz ve lenfatik malformasyonlar ön plandadır. Ayrıca kapiller malformasyonların görünümü de farklılık gösterir; Parkes-Weber sendromunda lezyonlar genellikle daha açık tonlarda (somon rengi), Klippel-Trenaunay sendromunda ise daha koyu mor renkte izlenir. Bu temel farklar, iki sendromun klinik yaklaşım ve tedavi stratejilerinin de belirgin biçimde ayrılmasını sağlar (He ve ark., 2021).

### **Kalıtsal Hemorajik Telanjiektaziler**

Kalıtsal hemorajik telanjiektazi (HHT), mukokutanöz telanjiektaziler ve çeşitli organ sistemlerinde gelişen vasküler malformasyonlarla karakterize, çok sistemli bir vasküler hastalıktır. Merkezi sinir sistemi, akciğerler, karaciğer ve gastrointestinal sistem gibi birçok organı tutabilmesi nedeniyle klinik spektrumu geniştir. Hastalık, dünya genelinde yaklaşık 5.000–8.000 kişide 1 oranında görülen nadir bir otozomal dominant bozukluk olarak tanımlanmaktadır (Perez ve ark., 2022).

HHT tanısı, klinik olarak Curaçao kriterleri ve/veya moleküler genetik testler temelinde konulmaktadır. Hastalıkta rol oynayan genler, özellikle TGF $\beta$ /BMP sinyal yolunda görev alan ve anjiyogenez ile vasküler yeniden yapılanmayı düzenleyen reseptör proteinlerini kodlamaktadır. En sık etkilenen genler ENG ve ACVRL1 olup, HHT olgularının yaklaşık %85'inde bu genlerde mutasyon saptanmaktadır; tanı Curaçao kriterlerine sıkı biçimde uygulandığında bu oran %96'ya kadar çıkmaktadır. Bununla birlikte, hastaların yaklaşık %15'inde bu iki gende mutasyon saptanmaması, hastalığın genetik heterojenitesine ve henüz tanımlanmamış diğer genetik faktörlerin rolüne işaret etmektedir.

Ek olarak MADH4 gen mutasyonları, juvenil polipozis ile birlikte görülen HHT olgularında tanımlanmıştır ve bu alt grup tüm HHT vakalarının yaklaşık %1–3'ünü oluşturmaktadır (Perez ve ark., 2022).

## **2. Arterio Venöz Malformasyonlarda Görüntüleme**

Yüksek akımlı vasküler malformasyonlar olan arteriyovenöz malformasyonların (AVM) tanısında ilk basamak görüntüleme yöntemi renkli Doppler ultrasonografidir. Bu inceleme, özellikle besleyici arterlerin ve drenaj venlerinin değerlendirilmesinde spektral analiz ile birlikte hemodinamik karakterizasyon sağlar.

Çoğu olguda belirgin, sınırları net bir yumuşak doku kitlesi izlenmeyebilir; bunun yerine dilate arterler ve venöz yapılar ile birlikte, ödem veya yağ infiltrasyonuna bağlı yumuşak doku kalınlaşması dikkat çeker. Renkli Doppler incelemede yüksek damar yoğunluğu (>5 damar/cm<sup>2</sup>) ile uyumlu hipervasküler bir yapı saptanması tipiktir (Dubois ve ark., 2010).

AVM nidusunda sıklıkla aliasing artefaktı izlenir. Spektral Doppler analizinde arteriyel tarafta artmış sistolik hızlara eşlik eden belirgin diyastolik akım varlığı, düşük dirençli yüksek debili bir dolaşımı işaret eder. Venöz tarafta ise arteriyalizasyon, artmış akım ve türbülans karakteristiktir.

Renkli Doppler ultrasonografi ayrıca besleyici arterlerin lokalizasyonunu belirlemede ve girişimsel tedavi planlamasında kritik rol oynar. Özellikle ultrason eşliğinde direkt ponksiyon yapılabilirliğinin değerlendirilmesi açısından yol gösterici bir yöntemdir (Dubois ve ark., 2010).

Manyetik rezonans görüntüleme (MR), arteriyovenöz malformasyonların (AVM) anjiyomimarisini ve lezyonun çevre yumuşak dokulara yayılımını değerlendirmede yüksek tanısal değere sahip kapsamlı bir görüntüleme yöntemidir. Bu inceleme, AVM'nin anatomik sınırlarının belirlenmesi, yağ infiltrasyonunun değerlendirilmesi ve eşlik eden yumuşak doku ödeminin ortaya konulması amacıyla yağ baskılamalı ve baskılamasız T1 ağırlıklı sekanslar ile T2 ağırlıklı sekansları içermelidir.

Lezyonun dinamik kontrastlanma özelliklerini değerlendirmek için zamana bağlı MR anjiyografi (time-resolved MRA) uygulanır (Grossberg ve ark., 2019). Bunun yanı sıra, besleyici arterlerin ve drenaj venlerinin daha ayrıntılı incelenmesi ile komşu anatomik yapılara uzanımın gösterilebilmesi amacıyla yüksek çözünürlüklü, üç boyutlu T1 ağırlıklı yağ baskılamalı sekanslar ve sabit fazlı gradyan eko teknikleri kullanılabilir.

Genişlemiş vasküler yapılar, T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda tipik olarak akım boşluğu (flow void) şeklinde izlenir. Dinamik MR anjiyografide erken venöz dolunun varlığı, yüksek akımlı şant varlığını destekleyen önemli bir bulgudur.

Doppler ultrasonografi ile elde edilen hemodinamik verilerin MR anjiyografi bulgularıyla birlikte değerlendirilmesi, özellikle embolizasyon planlamasında (arteriyel endovasküler yaklaşım, direkt nidus ponksiyonu veya venöz retrograd girişim) tedavi stratejisinin belirlenmesinde kritik rol oynar.

Bilgisayarlı tomografi (BT), özellikle agresif AVM'lerde kortikal kemik destrüksiyonunun değerlendirilmesinde tamamlayıcı bir yöntem olarak kullanılmaktadır (Soulez ve ark., 2019).

Bilgisayarlı tomografi anjiyografisi (BT anjiyografi), yüksek uzaysal çözünürlüğe sahip olması, minimal invaziv bir yöntem olarak uygulanabilmesi, hızlı görüntüleme sağlaması ve yaygın erişilebilirliği nedeniyle arteriyovenöz malformasyonların (AVM) değerlendirilmesinde önemli bir görüntüleme modalitesidir (Laurian ve ark., 2022). Standart BT anjiyografi, çok düzlemli rekonstrüksiyon imkânı sayesinde lezyonun anjiyomimarisini ayrıntılı biçimde ortaya koyarak endovasküler girişim planlamasında değerli anatomik bilgiler sunar.

Bununla birlikte, j-AVM'lerin değerlendirilmesinde kritik öneme sahip olan hemodinamik ve zamansal çözünürlük açısından sınırlılıklar barındırmaktadır. Bu kısıtlılığı aşmak amacıyla zaman

çözünürlüklü BT anjiyografi (4D BT anjiyografi) geliştirilmiş olup, dinamik kontrast geçişinin değerlendirilmesine olanak sağlayarak vasküler akım özelliklerinin daha ayrıntılı analiz edilmesini mümkün kılmaktadır.

### 3. Tedavi İçin Endikasyon

Arteriyovenöz malformasyonlarda (AVM) tedavi endikasyonları halen tartışmalı bir konu olup, farklı merkezler arasında yaklaşımlar değişkenlik göstermektedir. Bazı multidisipliner ekipler, lezyonların zaman içinde progresyon ve komplikasyon geliştirme potansiyeli nedeniyle tüm AVM'lere aktif müdahale edilmesini savunmaktadır (Derdeyn ve ark., 2017).

Buna karşılık, Schobinger evrelemesi temel alınarak daha selektif bir yaklaşım da benimsenmektedir. Evre I (stabil dönem) lezyonlarda genellikle konservatif izlem tercih edilmekte; yıllık klinik değerlendirme ve Doppler ultrasonografi ile takip yeterli görülmektedir. Evre II lezyonlarda ise, özellikle lokalize olgularda ve uygun anjiyomimaride (örneğin tek drenaj veninin bulunması) cerrahi veya endovasküler tedavi gündeme gelmektedir. Bu evrede, kompresyon tedavisine yanıt alınamayan veya konservatif yöntemlerle kontrol altına alınamayan olgular tedavi adayı olarak değerlendirilmektedir.

Evre III ve Evre IV lezyonlarda ise ilerleyici doku destrüksiyonu, ciddi kanama riski ve yüksek debili kalp yetmezliği gelişme olasılığı nedeniyle aktif tedavi zorunlu hale gelmektedir (Derdeyn ve ark., 2017).

Arteriyovenöz malformasyonların (AVM) anatomik yapısı ve yayılım derecesine bağlı olarak tedavi yaklaşımı palyatif veya küratif olarak planlanabilir. Literatürde, özellikle geçmiş serilerde, bu lezyonların önemli bir kısmında zaman içinde rekürrens geliştiği bildirilmiş; buna karşılık cerrahi rezeksiyonun (embolizasyon ile birlikte veya tek başına) daha düşük nüks oranı ve daha uzun nüksüz dönem sağladığı gösterilmiştir. Ancak bu bulgular esas olarak lokalize ve sınırlı lezyonlar için geçerlidir ve yaygın, kompleks AVM'lerde genellenebilir değildir.

Diffüz formlarda tedavi çoğunlukla palyatif nitelikte olup endovasküler embolizasyon temel yaklaşım olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte, endovasküler tekniklerdeki gelişmeler tedavi sonuçlarını belirgin şekilde iyileştirmiştir. Güncel yaklaşımlar, uygun olgularda optimal embolizasyon stratejileri ile cerrahi rezeksiyonun edilmesi veya tek başına uygulanması yoluyla küratif tedavi potansiyelini artırmaktadır (Derdeyn ve ark., 2017).

Lokalize arteriyovenöz malformasyonlarda (AVM), belirgin ve kalıcı bir malformasyon varlığında ve cerrahi yaklaşımın kabul edilebilir düzeyde invaziv olduğu durumlarda cerrahi tedavi seçeneği ön plana çıkmaktadır. Bu hasta grubunda tedavi kararı, lezyonun anatomik özellikleri, beklenen fayda ve olası riskler dikkate alınarak multidisipliner bir değerlendirme ile verilmelidir.

İnvaziv tedaviye geçilmeden önce, tedavi hedefleri ile birlikte olası komplikasyonlar ve alternatif yaklaşımlar hastayla ayrıntılı şekilde tartışılmalı ve bilgilendirilmiş onam süreci titizlikle yürütülmelidir.

#### **4. Embolize Edici Maddeler**

Arteriyovenöz malformasyonların (AVM) tedavisinde, arteriyel tarafta endovasküler yaklaşım veya direkt nidal ponksiyon yoluyla gerçekleştirilen embolizasyon işlemlerinde temel olarak sıvı embolik ajanlar tercih edilmelidir. Proksimal düzeyde yalnızca bobin (coil) kullanılarak yapılan embolizasyonun, yeterli nidal penetrasyon sağlamaması ve kollateral dolaşım gelişimine zemin hazırlaması nedeniyle genellikle kaçınılması önerilmektedir.

Klinik pratikte en sık kullanılan sıvı embolik ajanlar arasında etanol, etilen vinil alkol kopolimeri (EVOH) ve yapıştırıcı esaslı ajanlar yer almaktadır. Venöz komponentin bulunduğu olgularda ise, sıvı embolik ajanlara ek olarak veya tek başına mekanik oklüzyon yöntemleri (coil veya vasküler tıkaçlar) sıklıkla gerekli olmaktadır. Bu kombinasyon yaklaşımları, özellikle kompleks AVM'lerde hemodinamik kontrolün sağlanmasında önemli rol oynamaktadır.

#### **Etanol**

Etanol, arteriyovenöz malformasyon (AVM) tedavisinde özellikle nidus düzeyinde güçlü endotelyal ablasyon sağlayabilen en etkili sklerozan ajanlardan biri olarak kabul edilmektedir ve uygun kullanıldığında küratif potansiyel taşıyabilir. Etanol, damar duvarında endotelyal hasar oluşturarak iç elastik laminaya kadar uzanan yapısal destrüksiyona neden olur (Samaniego ve ark., 2024). Bu hasar, trombosit adezyonunu ve tromboz oluşumunu tetiklerken, aynı zamanda anjiyogenez ile ilişkili sinyal yollarını baskılayarak kalıcı vasküler oklüzyona ve yeni damar oluşumunun engellenmesine katkı sağlar.

Etanolün sklerozan etkisinin optimal düzeyde ortaya çıkabilmesi için, damar duvarı ile yeterli süre temas etmesi kritik öneme sahiptir. Bu temas süresi, lezyon içine giriş ve çıkış akımının kontrollü şekilde yönetildiği endovasküler teknikler aracılığıyla sağlanmaktadır.

Etanol enjeksiyonu, arteriyovenöz malformasyon (AVM) tedavisinde etkin olmakla birlikte ağırlı bir işlem olup ciddi sistemik yan etkilere yol açabilme potansiyeli taşır. Özellikle pulmoner vazokonstriksiyon, akut sağ ventrikül yüklenmesi ve buna bağlı sistemik hemodinamik instabilite gelişebileceğinden, işlem genellikle genel anestezi altında gerçekleştirilmelidir.

Uygulama sırasında etanol, küçük boluslar halinde (genellikle 5 cc'yi aşmayacak şekilde) ve her enjeksiyon arasında en az 5 dakikalık aralar verilerek uygulanmalıdır. Pediatrik hastalarda ise dozaj

daha kontrollü olup, her 10 dakikada bir 0,14 mL/kg etanol uygulaması önerilmektedir. Maksimum toplam doz yetişkinlerde 1 mL/kg, pediatrik hastalarda ise 0,5 mL/kg ile sınırlandırılmalıdır.

Enjeksiyon hızı ve bolus hacmi, kullanılan şırınga boyutu, operatörün manuel enjeksiyon karakteristiği ve önceki kontrast enjeksiyonlarının dinamikleri (DSA sırasında gözlenen akım paterni) dikkate alınarak bireyselleştirilmelidir. Optimal enjeksiyon hızı, hem kontrast/etanol geri akışını önleyecek kadar kontrollü hem de nidusun yeterli dolumunu ve etanolün hedef dokuda yeterli temas süresini sağlayacak düzeyde olmalıdır.

Etanol radyolüsen bir madde olduğundan, uygulama genellikle çift yol haritası (dual roadmap), negatif yol haritası veya progresif yol haritası teknikleri eşliğinde floroskopik kontrol altında gerçekleştirilir (Samaniego ve ark., 2024).

### **Zamk**

Yapıştırıcı (n-butil siyanoakrilat esaslı ajanlar), AVM tedavisinde kullanılan sıvı embolik ajanlar arasında yer almakla birlikte, etanolde olduğu gibi doğrudan sklerozan etki göstererek endotel ablasyonu oluşturmaz. Bununla birlikte, hızlı polimerizasyon özelliği sayesinde damar lümeni içinde mekanik oklüzyon sağlayarak etkili embolizasyon gerçekleştirir.

Polimerizasyon süresi, lipiodol ile yapılan seyreltme oranına bağlı olarak ayarlanabilir. Seyreltme oranı arttıkça (lipiodol miktarı yükseldikçe), polimerizasyon süresi uzar ve böylece ajanın daha distal vasküler yapılara penetrasyonu mümkün hale gelir. Yapıştırıcı, kan veya iyonik çözeltilerle temas ettiğinde hızla polimerize olur. Bu nedenle uygulama öncesinde mikrokaterin %5 dekstroz solüsyonu ile yıkanması ve intravasküler kanla temasın önlenmesi kritik öneme sahiptir.

Fistül yapısına yeterli penetrasyon sağlanması, aynı zamanda proksimal embolizasyonun ve AV şant boyunca istenmeyen venöz migrasyonun önlenmesi açısından uygun seyreltme oranının seçilmesi önemli bir teknik deneyim gerektirir. Klinik pratikte, fistülün hemodinamik özelliklerine bağlı olarak genellikle 1/2 (%33) ile 1/4 (%20) arasında değişen yapıştırıcı/lipiodol oranları tercih edilmektedir.

İşlem tamamlandıktan hemen sonra mikrokaterin hızlı şekilde geri çekilmesi, kateterin yapıştırıcı kütlelerine yapışmasını önlemek açısından zorunludur. Venöz tarafa yönelik istenmeyen embolizasyonu azaltmak için dıştan kompresyon uygulanması veya coil ya da Amplatzer tipi vasküler tıkaçların kullanılması yararlı olabilir.

Bununla birlikte, yapıştırıcı ajanların zamanla yeniden kanalizasyon gösterebileceği ve bu nedenle nüks riskinin tamamen ortadan kaldırılamayacağı unutulmamalıdır. Ayrıca yüzeysel dokulara yakın uygulamalarda ekstravazasyon görülebilir ve bu durum enfeksiyon veya kanama gibi komplikasyonlara yol açabilir (Gilbert ve ark., 2017).

## **Etilen Vinil Alkol Kopolimeri (EVOH)**

Etilen vinil alkol kopolimeri (EVOH, Onyx), dimetil sülfoksit (DMSO) içinde çözülmüş elastik bir embolik ajandır. DMSO'nun zayıf sklerozan etkisi bulunmakla birlikte, Onyx'in temel embolizan etkisi fiziksel olarak oluşturduğu kohezif polimer yapısına dayanır. Bu özellik, materyalin “lav benzeri” bir akış paterni sergilemesine olanak tanır ve enjekte edildiği vasküler boşluk içinde kontrollü ve homojen bir dolun sağlar.

Onyx, dıştan içe doğru progresif şekilde sertleşir ve en düşük dirençli alanlar boyunca ilerleyerek AVM nidusuna derin ve distal penetrasyon sağlar. Uygulama, uyumlu bir mikrokater üzerinden sürekli floroskopik kontrol altında ve düşük hızda (genellikle 0,1–0,3 mL/dk) gerçekleştirilmelidir.

Akımın hedef yönde ilerlediği durumlarda enjeksiyon kesintisiz şekilde sürdürülür. Kateter çevresinde geri akım (reflü) gelişmesi halinde, kateter etrafında stabil bir polimer tıkaçı oluşturmak amacıyla enjeksiyona 1–2 dakika ara verilmesi ve ardından yeniden kontrollü enjeksiyona geçilmesi önerilir (durdur–devam et tekniği). Benzer prensip, hedef dışı damarlara yönelim durumunda da geçerlidir; bu yaklaşım, polimerin kontrollü şekilde sertleşmesine izin vererek yeniden enjekte edilen materyalin daha düşük dirençli nidus bölgesine yönelmesini sağlar (Samaniego ve ark., 2024).

## **5. Belirli Klinik ve Anatomik Durumlara Göre Önerilen Yaklaşımlar**

### **Klinik Belirtiler**

Klinik belirti ve semptomların tipi, arteriyovenöz malformasyonlarda (AVM) seçilecek endovasküler yaklaşım üzerinde belirleyici rol oynamaktadır. Kanama çoğunlukla venöz hipertansiyona bağlı geliştiğinden, hemorajik riskin artırılmaması için oklüzyon öncesinde venöz basıncın ve akımın azaltılması önem taşır.

Ağrı ve ülserasyon ise farklı mekanizmalarla ortaya çıkabilir; venöz konjesyona bağlı doku hipoksisi veya arteriyovenöz şantlaşmaya sekonder gelişen arteriyel iskemi bu semptomların temel nedenleri arasında yer alır. Bu nedenle hemodinamik değerlendirme, tedavi stratejisinin planlanmasında kritik öneme sahiptir.

Nidusun proksimal ve distal segmentlerindeki akım özelliklerinin yanı sıra direnç indeksinin değerlendirilmesi amacıyla dikkatli bir Doppler ultrasonografi incelemesi yapılmalıdır. AV şantlaşmaya bağlı distal hipoperfüzyonun varlığında, akımı distal yatak yönüne yeniden yönlendirmek ve fistülü kapatmak amacıyla doğrudan nidal ponksiyon veya venöz yaklaşım tercih edilmelidir. Buna karşılık distal vaskülarizasyonun yeterli olduğu ve hedef dışı embolizasyon riskinin düşük olduğu olgularda arteriyel endovasküler yaklaşım uygun bir seçenek olabilir.

Venöz konjesyonun belirgin olduğu durumlarda ise, konjesyonun artmasını önlemek amacıyla oklüzyon öncesinde venöz akımın kademeli olarak azaltılması ve hemodinamik dengenin kontrollü şekilde sağlanması önerilmektedir.

Klinik deneyimler, PTEN mutasyonu ile ilişkili hastalarda embolizasyon sonrasında nüks eğilimi gösterebilen daha agresif seyirli arteriyovenöz malformasyonların (AVM) geliştiğini ortaya koymaktadır. Bu hasta grubunda altta yatan genetik yatkınlık, lezyonların biyolojik davranışını etkileyerek tedavi sonrası rekürrens riskini artırabilmektedir (Comby ve ark., 2021).

Hamartomatöz lezyonlarla ilişkili ağrının kontrolünde sirolimus tedavisinin semptomatik fayda sağlayabileceği bildirilmiştir. Bununla birlikte, AVM'lere bağlı ağrı ve hemodinamik bozukluğun kontrolünde temel tedavi yaklaşımı günümüzde halen endovasküler embolizasyondur (Comby ve ark., 2021).

### **Yakes Tip I**

Yakes Tip I lezyonlar, arter ile ven arasında doğrudan bağlantı ile karakterize gerçek arteriyovenöz fistüllerdir. Bu tip malformasyonlar sıklıkla kalıtsal hemorajik telanjiektazi (HHT) ile ilişkili pulmoner AVM'lerde (PAVM) ve renal arteriyovenöz fistüllerde izlenmektedir.

Tedavi yaklaşımı temel olarak fistül segmentinin mekanik oklüzyonuna dayanır ve bu amaçla coil (bobin) embolizasyonu veya vasküler tıkaç (plug) kullanımı tercih edilir. Giriş yolu, lezyona ulaşım kolaylığına ve anatomik özelliklere bağlı olarak arteriyel veya venöz yaklaşım şeklinde planlanabilir.

### **Yakes Tip II/Cho Tip IIIb**

Bu tip kompleks arteriyovenöz malformasyonlar (AVM), çok sayıda arteriyel giriş ve venöz drenaj komponentine sahip belirgin nidus yapısı nedeniyle tedavisi en zor lezyon grupları arasında yer almaktadır. Tedavi stratejisinde ilk seçenek, uygun olgularda besleyici arterlerin supraselektif kateterizasyonu ile gerçekleştirilen endovasküler yaklaşımdır.

Arteriyel erişimin mümkün olmadığı veya yetersiz kaldığı durumlarda, özellikle yüzeysel yerleşimli lezyonlarda ve ultrason veya floroskopi/yol haritası eşliğinde güvenli giriş sağlanabildiğinde, intranidal direkt ponksiyon etkili bir alternatif yaklaşım olarak değerlendirilebilir. Venöz yaklaşım ise yalnızca nidusa retrograd akımın sağlanabildiği seçilmiş olgularda yarar sağlar. Bu süreçte eksternal kompresyon, balon mikrokater kullanımı ve coil veya mikro tıkaçıcı cihazlarla venöz çıkışın geçici veya kalıcı oklüzyonu gibi yardımcı teknikler, nidusa geri akımı artırarak embolizasyon etkinliğini destekleyebilir. Nihai yaklaşım, lezyonun anatomik lokalizasyonu ve çevre dokularla ilişkisine göre bireyselleştirilmelidir.

Servikofasiyal bölgede sık görülen Tip II Yakes / Tip IIIB Cho AVM'lerde tedavi planlaması özellikle kritik öneme sahiptir. Bu bölgede etanol, yalnızca sinir hasarı riskinin düşük olduğu anatomik alanlarda güvenle kullanılabilirken; yüz siniri veya optik sinir gibi kritik nörovasküler yapıların yakınında Onyx veya yapıştırıcı ajanlar daha güvenli seçenekler olarak tercih edilmektedir. Tedavi çoğunlukla endovasküler yaklaşım ve/veya doğrudan nidus ponksiyonu ile başlatılır.

Etanol uygulaması, yalnızca mikrokaterin tamamen nidus içinde konumlandığı ve distal yönde normal arter dallarının opaklaşmadığı durumlarda gerçekleştirilmelidir. Nidusa retrograd dolumun mümkün olduğu seçilmiş olgularda venöz yaklaşım etkili olabilir; ancak yüzdeki geniş venöz kollateral ağ, bu yaklaşımın etkinliğini sınırlayabilir. Büyük fistül komponenti bulunan olgularda ise stratejik olarak önce etanol ile nidusun obliterasyonu, ardından yapıştırıcı veya Onyx ile fistülün tamamlanması kombine bir yaklaşım olarak uygulanabilir.

Onyx kullanımında içeriğindeki tantal partikülleri nedeniyle kalıcı koyu pigmentasyon gelişebileceği, özellikle yüzeysel kutanöz lezyonlarda estetik açıdan istenmeyen “dövme benzeri” iz bırakabileceği göz önünde bulundurulmalı ve bu bölgelerde dikkatli kullanım tercih edilmelidir.

### **Tip IIIA ve IIIB Yakes/Tip I ve II Cho**

Bu arteriyovenöz malformasyonların (AVM) morfolojik yapısı, tek bir drenaj çıkışına sahip (Tip I ve II Cho, Tip IIIA Yakes) veya birden fazla çıkış veni içeren (Tip IIIB Yakes) anevrizmal bir venöz kese ile ilişkili, çok sayıda arteriyel giriş ve arteriyol ile karakterizedir. Bu mimaride arteriyovenöz fistüller, doğrudan anevrizmal venöz yapının duvarı içerisinde yer almaktadır.

Tedavinin başarısında kritik basamaklardan biri, venöz komponentin etkin şekilde oklüde edilmesidir. Özellikle Tip IIIB Yakes lezyonlarında, AVM'yi besleyen arteriyel girişler, birden fazla çıkış veni bulunan genişlemiş (ektatik) venöz kese ile bağlantılıdır. Bu nedenle, yalnızca arteriyel besleyicilerin değil, aynı zamanda venöz toplayıcı sistemin de hedeflenmesi, lezyonun tam oklüzyonu açısından önemli bir tedavi stratejisi oluşturmaktadır.

### **Tip IIIA Cho ve Tip IV Yakes**

Bu tip arteriyovenöz malformasyonların (AVM) tedavisi genellikle yüksek teknik zorluk içerir. Tip IIIA lezyonlar, çok sayıda çıkış venülüne drene olan bir nidusa boşalan, ağ benzeri bir arteriyoler beslenme paterni ile karakterizedir. Bu anatomik yapı, hem arteriyel girişlerin hem de venöz çıkışların çoğunlukla mikrovasküler düzeyde olması nedeniyle seçici kateterizasyonu önemli ölçüde sınırlar.

Tedavi güçlüğü, bu ince besleyici ve drenaj damarlarının doğrudan kateterize edilemeyecek kadar küçük olmasından kaynaklanır. Bu nedenle standart arteriyel endovasküler yaklaşımda, etanol

kullanımı durumunda hedef dışı embolizasyon, Onyx veya yapıştırıcı ajanlarda ise proksimal embolizasyon riski artmaktadır.

Seçilmiş olgularda “durdur–devam et” tekniği veya balon destekli mikrokater kullanımı ile Onyx uygulanması alternatif bir strateji olarak değerlendirilebilir. Bununla birlikte, özellikle yüzeysel veya ultrasonla güvenli erişim sağlanabilen olgularda, nidusun doğrudan ponksiyon yoluyla etanol ile embolizasyonu genellikle daha etkili bir seçenek olarak kabul edilmektedir. Ayrıca bazı olgularda bleomisin ile intranidal doku infiltrasyonu da tedavi seçenekleri arasında yer alabilir.

Tedavi planlamasında renkli Doppler ultrasonografide aliasing artefaktı gösteren aktif vasküler alanların hedeflenmesi, etkin embolizasyon açısından önemli bir rehber niteliği taşır.

## 6. Komplikasyonlar

Etanol enjeksiyonu, pulmoner vasküler yatakta vazokonstriksiyona yol açarak ciddi kardiyovasküler komplikasyonlara ve nadir durumlarda hemodinamik kollapsa neden olabilen potansiyel olarak riskli bir girişimdir. Bu komplikasyonların yaklaşık %0,2 oranında bildirildiği belirtilmektedir.

Özellikle yüksek doz etanol uygulamalarında (klinik deneyimlere göre  $>0,3$  mL/kg), sistemik vasküler direncin ve pulmoner basınçların kontrolsüz artışı söz konusu olabilir. Bu gibi durumlarda hemodinamik stabilitenin korunması amacıyla milrinon gibi vazodilatör ajanların kullanımı gündeme gelebilir.

İşlem sırasında gelişebilecek ağrı ve hemodinamik değişiklikler nedeniyle, etanol enjeksiyonu süresince ve sonrasında kısa süreli de olsa sistemik arter basınçlarının, özellikle invaziv arteriyel monitörizasyon (örn. radyal arter kanülü) ile yakından izlenmesi önerilmektedir. Genel olarak amaç, yeterli kardiyak outputun korunması ve hem sistemik hem de pulmoner dolaşım basınçlarının stabil sınırlar içinde tutulmasıdır (Pimpalawar ve ark., 2018).

## 7. Klinik Takip

Arteriyovenöz malformasyonların (AVM) embolizasyon sonrası progresyon veya rekürrens eğilimi göstermesi nedeniyle, hastaların vasküler anomali merkezlerinde uzun dönem, hatta ömür boyu takip edilmesi önerilmektedir. İzlem sıklığı, hastalığın klinik evresine göre değişiklik göstermektedir.

Schobinger Evre I lezyonlarda, hastanın yaşına bağlı olarak genellikle 2–5 yıllık aralıklarla takip yeterli kabul edilir; çocuk ve ergen hastalarda daha kısa aralıklarla izlem önerilmektedir. Konservatif yaklaşımın tercih edildiği Evre II olgularda yıllık takip uygun görülmektedir. Evre III ve Evre IV hastalarda ise daha yakın klinik izlem gereklidir; bu grupta hastanın durumu genellikle her embolizasyon seansı arasında yeniden değerlendirilerek olası komplikasyonlar erken dönemde tespit edilmeye çalışılır.

Doğurganlık çağındaki ve gebelik planlayan kadın hastalar özel bir değerlendirme gerektirir. Gebelik öncesinde ayrıntılı bir danışmanlık süreci yürütülmeli, hastaya AVM'nin sırasında büyüyebileceği ve buna bağlı olarak ciddi komplikasyonların gelişebileceği açık şekilde anlatılmalıdır. Bu süreç, gerek anne gerekse fetal sağlığı etkileyebilecek kompleks klinik kararların alınmasını gerektirebilir.

Ayrıca hastalara, AVM'nin gebelik öncesi Schobinger evresine gerilemeyeceği ve gebelik sürecinde semptomların belirgin şekilde artabileceği bilgisi verilmelidir. Doğum sonrası dönemde ise bazı olgularda daha agresif tedavi gereksinimi ortaya çıkabilir. Bu nedenle Evre I ve II'de konservatif olarak izlenen hastalarda, özellikle gebelik planı mevcutsa, daha sık aralıklarla takip yapılması erken progresyonun saptanması açısından önem taşır.

Klinik değerlendirmeye ek olarak renkli Doppler ultrasonografi, tedavi yanıtının ve hastalık progresyonunun izlenmesinde temel rol oynar. Spektral Doppler ile birlikte arteriyel besleyiciler ve drenaj venlerindeki akım hızları ile direnç indeksinin değerlendirilmesi, nidusun hemodinamik aktivitesi hakkında önemli bilgiler sağlar (Kim ve ark., 2025).

Gebelik süreci ise AVM progresyonu açısından ek bir risk faktörü olup, bu dönemde daha yakın klinik ve radyolojik takip zorunludur. Çoğu olguda doğumdan sonraki birkaç ay içerisinde lezyonların kısmen regresyon gösterdiği gözlenmektedir.

## 8. Son Öneriler

Girişimsel radyolog, arteriyovenöz malformasyonların (AVM) tanı ve tedavi sürecinde merkezi ve yönlendirici bir role sahiptir. Bu hastalık grubunun yönetimi, mutlaka multidisipliner bir klinik yapı içerisinde yürütülmelidir. Bununla birlikte, AVM konusunda deneyimli girişimsel radyoloğun hem poliklinik değerlendirmelerinde hem de yatış sürecindeki hasta yönetiminde aktif olarak yer alması, tedavi başarısı açısından kritik öneme sahiptir.

Plastik cerrahi, dermatoloji ve iç hastalıkları başta olmak üzere ilgili branşlarla sağlanan yakın iş birliği, tedavi planlamasının temelini oluşturur. Bu nedenle, AVM yönetimine özel yapılandırılmış bir ekip ve destek personelinin bulunması önerilmektedir. Girişimsel radyolog, tedavi yaklaşımını hastanın klinik semptomları ve AVM'nin anatomik sınıflandırmasına göre bireyselleştirmelidir.

Klinik pratiğimizde, etanol embolizasyonu uygun endikasyonlarda ve dikkatli uygulandığında—özellikle nidus içinde ve kritik nörovasküler yapılardan uzak bölgelerde—etkili sonuçlar sağlamaktadır. Buna karşılık, sinir hasarı riski taşıyan anatomik alanlarda Onyx veya yapıştırıcı ajanların tek başına veya alternatif olarak kullanımı daha güvenli bir seçenek oluşturmaktadır. Seçilmiş olgularda bu ajanların etanol ile kombine edilmesi, özellikle rekürrens ve rekanalizasyon riskini azaltma açısından avantaj sağlayabilir.

Ayrıca, uygun hastalarda mekanik oklüzyon teknikleri ile venöz sklerozun birlikte kullanıldığı venöz yaklaşım, özellikle tek dominant drenaj veninin bulunduğu olgularda tedavi paradigmasını önemli ölçüde değiştirmiştir. Tüm embolizasyon işlemleri sırasında, özellikle direkt ponksiyon planlanan olgularda, işlem rehberliğinde Doppler ultrasonografinin kullanımı vazgeçilmezdir.

Sonuç olarak AVM'ler, yüksek düzeyde teknik deneyim ve dikkat gerektiren kompleks lezyonlardır. Komplikasyon riskini en aza indirmek amacıyla tedavi sürecinin saygı, dikkat ve aşamalı bir strateji ile yürütülmesi esastır.

**KAYNAKÇA**

- Amyere, M, Revencu N, Helaers R, Pairet E, Baselga E, Cordisco M, Chung W, Dubois J, Lacour JP, Martorell L, Mazereeuw-Hautier J, Pyeritz RE, Amor DJ, Bisdorff A, Blei F, Bombei H, Dompmartin A, Brooks D, Dupont J, González-Enseñat MA, Frieden I, Gérard M, Kvarnung M, Hanson-Kahn AK, Hudgins L, Léauté-Labrèze C, McCuaig C, Metry D, Parent P, Paul C, Petit F, Phan A, Quere I, Salhi A, Turner A, Vabres P, Vicente A, Wargon O, Watanabe S, Weibel L, Wilson A, Willing M, Mulliken JB, Boon LM, Vikkula M. Germline Loss-of-Function Mutations in EPHB4 Cause a Second Form of Capillary Malformation-Arteriovenous Malformation (CM-AVM2) Deregulating RAS-MAPK Signaling. *Circulation*. 2017 Sep 12;136(11):1037-1048. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026886. Epub 2017 Jul 7. PMID: 28687708.
- Burrows PE. Angioarchitecture of Hereditary Arteriovenous Malformations. *Semin Intervent Radiol*. 2017 Sep;34(3):250-257. doi: 10.1055/s-0037-1604298. Epub 2017 Sep 11. PMID: 28955114; PMCID: PMC5615386.
- Chen Y, Liu H, Zhou J, Yang X, Jia H, Ma G, Sun B, Chen H, Jin Y, Hua C, Lin X. Genotypes and phenotypes of capillary malformation-arteriovenous malformation: characterization and correlation analysis. *Int J Dermatol*. 2025 Apr;64(4):693-701. doi: 10.1111/ijd.17504. Epub 2024 Oct 4. PMID: 39367533.
- Comby PO, Guillen K, Chevallier O, Lenfant M, Pellegrinelli J, Falvo N, Midulla M, Loffroy R. Endovascular Use of Cyanoacrylate-Lipiodol Mixture for Peripheral Embolization: Properties, Techniques, Pitfalls, and Applications. *J Clin Med*. 2021 Sep 23;10(19):4320. doi: 10.3390/jcm10194320. PMID: 34640339; PMCID: PMC8509239.
- Couto JA, Huang AY, Konczyk DJ, Goss JA, Fishman SJ, Mulliken JB, Warman ML, Greene AK. Somatic MAP2K1 Mutations Are Associated with Extracranial Arteriovenous Malformation. *Am J Hum Genet*. 2017 Mar 2;100(3):546-554. doi: 10.1016/j.ajhg.2017.01.018. Epub 2017 Feb 9. PMID: 28190454; PMCID: PMC5339083.
- Derdeyn CP, Zipfel GJ, Albuquerque FC, Cooke DL, Feldmann E, Sheehan JP, Torner JC; American Heart Association Stroke Council. Management of Brain Arteriovenous Malformations: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2017 Aug;48(8):e200-e224. doi: 10.1161/STR.000000000000134. Epub 2017 Jun 22. PMID: 28642352.

- Dhiman NK, Jaiswara C, Kumar N, Patne SC, Pandey A, Verma V. Central cavernous hemangioma of mandible: Case report and review of literature. *Natl J Maxillofac Surg.* 2015 Jul-Dec;6(2):209-13. doi: 10.4103/0975-5950.183866. PMID: 27390499; PMCID: PMC4922235.
- Dubois J, Alison M. Vascular anomalies: what a radiologist needs to know. *Pediatr Radiol.* 2010 Jun;40(6):895-905. doi: 10.1007/s00247-010-1621-y. Epub 2010 Apr 30. PMID: 20432007.
- Enjolras O. Classification and management of the various superficial vascular anomalies: hemangiomas and vascular malformations. *J Dermatol.* 1997 Nov;24(11):701-10. doi: 10.1111/j.1346-8138.1997.tb02522.x. PMID: 9433027.
- Giurazza F, Corvino F, Cangiano G, Cavaglia E, Amodio F, Silvestre M, De Magistris G, Niola R. Transarterial embolization of peripheral high-flow arteriovenous malformation with ethylene vinyl alcohol copolymer (Onyx®): single-center 10-year experience. *Radiol Med.* 2019 Feb;124(2):154-162. doi: 10.1007/s11547-018-0948-6. Epub 2018 Oct 27. PMID: 30368719.
- Gilbert P, Dubois J, Giroux MF, Soulez G. New Treatment Approaches to Arteriovenous Malformations. *Semin Intervent Radiol.* 2017 Sep;34(3):258-271. doi: 10.1055/s-0037-1604299. Epub 2017 Sep 11. PMID: 28955115; PMCID: PMC5615391.
- Grossberg JA, Howard BM, Saindane AM. The use of contrast-enhanced, time-resolved magnetic resonance angiography in cerebrovascular pathology. *Neurosurg Focus.* 2019 Dec 1;47(6):E3. doi: 10.3171/2019.9.FOCUS19627. PMID: 31786556.
- Guo X, Nie Q, Zheng K, Ni B, Yang Y, Ye Z, Liu P, Fan X. Efficacy of embolo/sclerotherapy in the treatment of high-output cardiac failure caused by peripheral arteriovenous malformations. *Front Cardiovasc Med.* 2025 Sep 1;12:1592077. doi: 10.3389/fcvm.2025.1592077. PMID: 40959497; PMCID: PMC12434042.
- He B, Sun MS, Liu JW, Nie QQ, Fan XQ, Liu P. Major Limb Amputation in Parkes-Weber Syndrome With Refractory Ulceration: A Case Report and Literature Review. *Int J Low Extrem Wounds.* 2023 Mar;22(1):168-173. doi: 10.1177/1534734620986683. Epub 2021 Feb 2. PMID: 33527869.
- Kim JG, Lee SY, Park KB, Hyun D, Shin SW, Cho SK, Park HS, Choo SW, Do YS. Vein-first embolization is superior to transarterial approach in type IIIb arteriovenous malformations. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2025 Sep;13(5):102274. doi: 10.1016/j.jvsv.2025.102274. Epub 2025 Jun 6. PMID: 40484230; PMCID: PMC12269380.

- Laurian C, Paraskevas N, Bigorre M, Masonni C, Cerceau P, Toni F, Bisdorff A. Surgical treatment of arteriovenous malformations of the buttock. *J Vasc Surg Cases Innov Tech.* 2022 Jul 1;8(4):703-707. doi: 10.1016/j.jvscit.2022.05.008. PMID: 36388148; PMCID: PMC9661634.
- Nassiri N, Cirillo-Penn NC, Thomas J. Evaluation and management of congenital peripheral arteriovenous malformations. *J Vasc Surg.* 2015 Dec;62(6):1667-76. doi: 10.1016/j.jvs.2015.08.052. PMID: 26598124.
- Ota T, Komiyama M. Pathogenesis of non-hereditary brain arteriovenous malformation and therapeutic implications. *Interv Neuroradiol.* 2020 Jun;26(3):244-253. doi: 10.1177/1591019920901931. Epub 2020 Feb 5. PMID: 32024399; PMCID: PMC7254625.
- Palermo M, Olivi A, Sturiale CL. Capillary malformation-arteriovenous malformation syndrome (CM-AVM): a systematic review of cerebrovascular manifestations. *Childs Nerv Syst.* 2025 Dec 16;41(1):422. doi: 10.1007/s00381-025-07089-5. PMID: 41398316; PMCID: PMC12705803.
- Patel R, Durant EJ, Freed R. Parkes-Weber syndrome in the emergency department. *BMJ Case Rep.* 2021 Sep 20;14(9):e241649. doi: 10.1136/bcr-2021-241649. PMID: 34544698; PMCID: PMC8454278.
- Perez Akly MS, Vazquez C, Besada CH, Rodriguez MJ, Conde MF, Cajal AR, Peuchot VA, Dardik D, Baccanelli MM, Serra MM. Prevalence of Intracranial Aneurysms in Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia: Report from a Single Reference Center. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2022 Jun;43(6):844-849. doi: 10.3174/ajnr.A7505. Epub 2022 May 19. PMID: 35589139; PMCID: PMC9172960.
- Pimpalwar S, Yoo R, Chau A, Ashton D, Margolin J, Iacobas I. Temporal Evolution and Management of Fast Flow Vascular Anomalies in PTEN Hamartoma Tumor Syndrome. *Int J Angiol.* 2018 Sep;27(3):158-164. doi: 10.1055/s-0038-1661377. Epub 2018 Jun 28. PMID: 30154635; PMCID: PMC6103771.
- Rosen RJ, Nassiri N, Drury JE. Interventional management of high-flow vascular malformations. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2013 Mar;16(1):22-38. doi: 10.1053/j.tvir.2013.01.004. PMID: 23499129.
- Samaniego EA, Dabus G, Meyers PM, Kan PT, Frösen J, Lanzino G, Welch BG, Volovici V, Gonzalez F, Fifi J, Charbel FT, Hoh BL, Khalessi A, Marks MP, Berenstein A, Pereira VM, Bain M, Colby GP, Narayanan S, Tateshima S, Siddiqui AH, Wakhloo AK, Arthur AS,

Lawton MT; ARISE I Consortium. Most Promising Approaches to Improve Brain AVM Management: ARISE I Consensus Recommendations. *Stroke*. 2024 May;55(5):1449-1463. doi: 10.1161/STROKEAHA.124.046725. Epub 2024 Apr 22. PMID: 38648282.

Soulez G, Gilbert Md Frcpc P, Giroux Md Frcpc MF, Racicot Md Frcpc JN, Dubois J. Interventional Management of Arteriovenous Malformations. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2019 Dec;22(4):100633. doi: 10.1016/j.tvir.2019.100633. Epub 2019 Oct 16. PMID: 31864530.

Venkat N, Saraiya A, Ali MI, Jenkins M, Tjoumakaris S, Abai B. Staged endovascular and open surgical approach for treatment of a giant left upper back arteriovenous malformation. *J Vasc Surg Cases Innov Tech*. 2024 May 15;10(4):101528. doi: 10.1016/j.jvscit.2024.101528. PMID: 39027724; PMCID: PMC11255887.

Vielsmeier V. Management vaskulärer Malformationen im Kindesalter [Management of pediatric vascular malformations]. *HNO*. 2024 Nov;72(11):780-787. German. doi: 10.1007/s00106-024-01447-6. Epub 2024 Apr 2. PMID: 38563894.



# BÖLÜM 7

## PERİİMPLANTİTİS TEŞHİS, TANI VE TEDAVİ PROTOKOLLERİ

*Ecem ÖNEL<sup>1</sup>, Cansu Gül KOCA<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Arş. Gör.; Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı ecem.onel@usak.edu.tr ORCID No: 0009-0007-2973-8008

<sup>2</sup> Doç. Dr. ; Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı cansu.koca@usak.edu.tr ORCID No: 0000-0002-2106-8819

## GİRİŞ

Dental implantoloji diş eksiklerinin estetik, fonksiyon, fonasyon gibi komplikasyonları nedeniyle gelişim gösteren bilim dalıdır. 19. yüzyıldan beri bu amaçla yapılan implant cerrahisi periimplantitis gibi bir komplikasyona yol açmıştır. [1]

Periimplant mukozitis; yalnızca yumuşak dokularla sınırlı kalan, klinik olarak eritem, ödem ve sondalamada kanama gibi geri dönüşümlü olduğu bilinen bir durumdur. Zamanında müdahale edilmediğinde bu tablo, periimplantitis olarak adlandırılan ve yumuşak doku inflamasyonuna ek olarak kemik yıkımıyla karakterize ilerleyici bir hastalık haline gelir. Periimplantitis, tedavi edilmediği takdirde implantın uzun dönem başarısızlığına sebep olur ve implantın kaybedilmesine kadar giden sonuçlara neden olur. İmplant çevresi bu hastalıkların oluşmasında hastaya, hekime bağlı lokal risk faktörleri ve sistemik bazı durumlar eşlik eder. [2]

Bu çalışmanın amacı periimplant hastalıkların tanı, tedavisini açıklamak hekimlere rehberlik etmektir.

### 1) DENTAL İMPLANTLARIN TANIMI VE TARİHÇESİ

İmplant sözcüğü kelime kökeni latince ‘in’ içinde ‘planto’ ise ekme, yerleştirilme anlamında kullanılmıştır. [3]

Literatürde ilk defa Mayalar tarafından dental implantlar kullanılmaya başlanmıştır. Gelişen bu süreç sonunda intraosseöz implantlar günümüzde yaygın olarak kullanılır. 19. yüzyılın sonları ve 20. Yüzyıl içerisinde, diş hekimleri implant cerrahisine ait dokuları araştırmaya başlamıştır. Bunlar arasında 1913 yılında Greenfield tarafından platin-iridium metalinden yapılmış kafes şeklindeki implant tanıtılmıştır. Krom-kobalt alaşımı kullanarak 1937 yılında ilk subperiostal implant Müller tarafından yapılmıştır. [4]

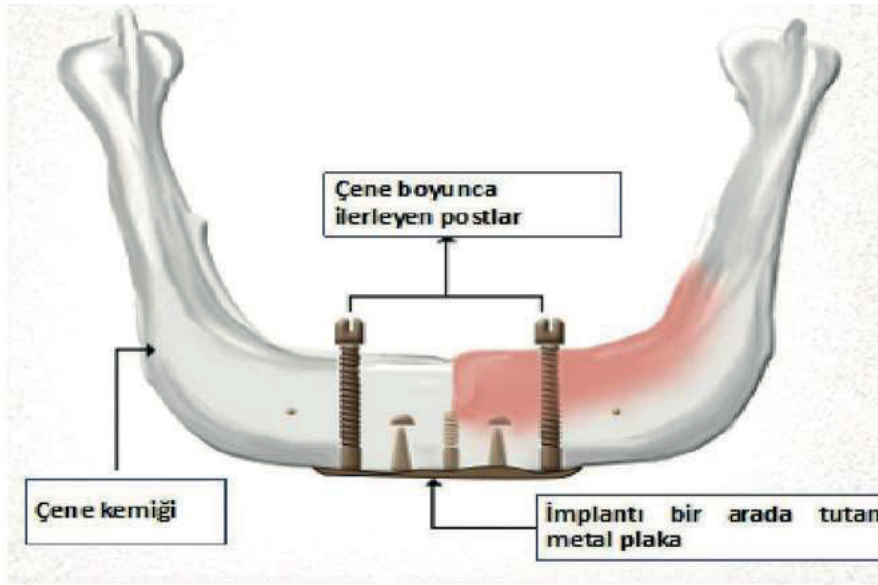
Oral implantoloji için önemli diğer adım titanyum materyalinin kullanımınıdır. Titanyum çene kemiklerine mekanik açıdan çok benzerdir ve biyouyumludur bu yüzden çok sık kullanılmaya başlanmıştır. Chercheve tarafından 1960’da içi boş vida şeklinde silindirik bir implant, 1961’de ise Tramente tarafından içi dolu vida şeklinde implantlar geliştirilmiştir. Bu implant tipinin bugünkü bikortikal implantların gelişimini sağladığı düşünülüyor. 1953 de Solier ve ark transosseöz implantların gelişimini, 1967’de Leonard Linkow ilk titanyum blade implantların gelişimini ve kullanılmasına önderlik etmiştir. Modern implant cerrahisinin Branemark’ın osteointegrasyonu tanımlamasıyla gelişimi hızlanmıştır. Branemark’tan önceki araştırmalarda implant ve diş arasında fibröz bağ dokusu oluşması gerekliliğini savunulmuştur. Bu araştırmacıların tam tersine Branemark ‘implant ve kemik arasında inflamasyon dokusu olmadan kemiğin oluşumu’ fikrini savunmuştur. Kemik ve implant arada hiçbir doku maddesinin olmaması gerektiğini açıklamıştır. Branemark’ın yaptığı uzun çalışmalar sonucunda bu teori günümüzde hala geçerliliğini korumaktadır.

## 2)DENTAL İMPLANTLARIN SINIFLANDIRMASI

Dental implantlar çok farklı şekillerde sınıflandırılmıştır.Kemik dokusuyla yaptığı bağlanma ilişkisine göre 4 farklı gruba ayrılır. Transosteal, intramukozal, subperiosteal ve endosteal implantlar olarak sınıflandırma yapılmıştır.

### 2.1.TRANSOSTEAL İMPLANTLAR

Günümüzde geçerliliğini yitiren bu implantlar mandibula basisten alveolar kerete kadar ulaşır.Cerrahi teknik açısından oldukça zordur bu nedenle günümüzde geçerli bir teknik değildir.Mandibula basisten alveolar kret tepesi arasında vertikal olarak boylu boyunca yerleştirilirler.Stabilizasyon açısından avantajlı,çıkarılırken çevre anatomik yapılar çok zarar verilebilmesi ve daha zor çıkarma işlemi gerektirmesi dezavantajlarıdır.[5]



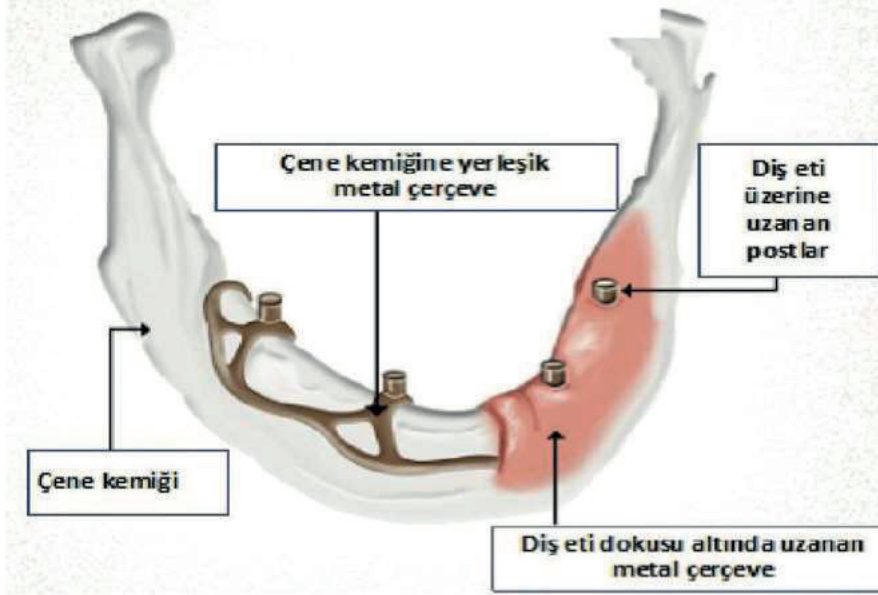
### 2.2. İNTRAMUKOZAL İMPLANTLAR

20.yy başında kullanılmaya başlayan bu implant türleri günümüzde geçerliliğini yitirmiştir.Atrofik çenelerde,protezlerin palatinal uzantısız olması istenen durumlarda avantajlıdır.Çıkarılabilir tarzda protezlere yumuşak doku içerisine metal bir parçayla mukoza içerisine adapte edilerek oluşturulur.

### 2.3. SUBPERİOSTEAL İMPLANTLAR

Atrofik çenelerde tercih edilen güncel alternatif implantlardır.Yüz kemiklerinde faydalanılarak subperiosteal olarak yerleştirilirler.Zamanla fibrotik yapılar kolay adaptasyon gösterirler.2 tipi yaygındır

kafes ve çift taraflı çerçeve biçimli olmak üzere.Çeşitli yumuşak doku komplikasyonlarına sebep olması ve enfeksiyon geliştirmesi açısından dezavantajlıdır.Bu implant türü yumuşak dokudan oral kaviteye protez çıkış uzantıları içerir.Oral fonksiyonlar esnasında oluşturulan kuvvetler kaynaklı gelişen basıncın eşit şekilde dağılmasını sağlarlar.Günümüzde bu implantlar kişiye özel üç boyutlu yazılımlarla üretilmektedir.Bu sayede kemik implant entegrasyonunun daha iyi geliştiği gözlenmiştir.[6]



## 2.4. ENDOSTEAL İMPLANTLAR

Blade,silindirik,vida tarzda implantlardır.Blade tip implantlar foramen mentalenin posteriorunda atrofik kemik varlığında kullanılırlar.3 bölümü vardır.Baş,boyun,gövde olmak üzere.Bu implantların çıkış profili enfeksiyon gelişimine yol açtığı gözlenmiştir.Çıkarılma zorluğu nedeniyle kullanımı terk edilmiştir.[7]

Silindirik implantlar farklı implant yüzey yapıları denenmiştir.Temelde implant yüzeyi ve kemik yüzeyler arasında hücre düzeyinde bir adaptasyon gelişmesi hedeflenir.Farklı firmaların farklı yüzey yapısında farklı boy çapta implant üretimi yapmıştır.En önemli hususun boydan ziyade çap olduğu görülmüştür.[8]

Vida tarzdaki implantların yivli yüzey yapısından dolayı gelen kuvvetleri daha homojen iletim yaptığı görülmüştür.Bu implant tarzında özel ekipmanlar kullanılır.Kemik doku implantın yivlerine adapte olur bu sayede osteointegrasyon yüzey alanı ve tutuculuk artırılır bu da primer stabilizasyon açısından bu sistemi daha avantajlı kılar.[9]

## 3. DENTAL İMPLANT YAPIMINDA KULLANILAN BİYOMATERYALLER

Biyomateryal insan vücuduna zararı olmayan sentetik materyaller veya doğal malzemelerden üretilen,işlevsiz veya işlevini kaybetmek üzere olan organı yerine koymaya yardımcı maddelerdir.Biyomateryaller biyoinertlik,biyoyumluluk biyoaktiflik gibi kavramlara da ideal düzeyde

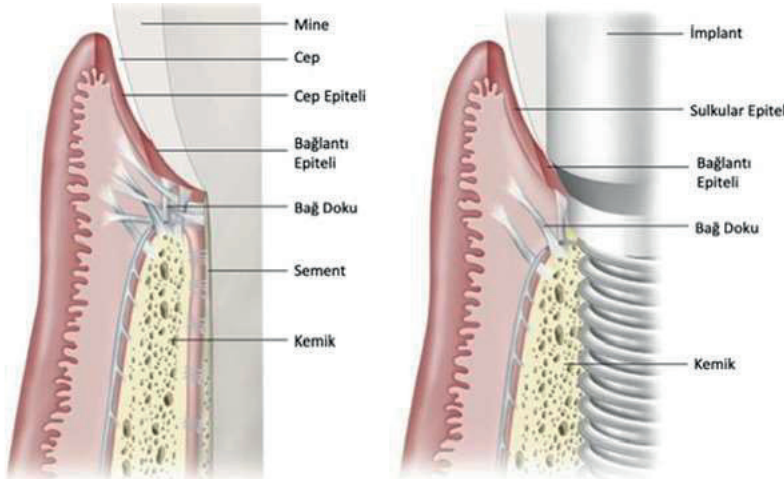
uygun olmalıdır.Günümüzde biyomateryaller vücut sıvılarıyla temasta ideal cevap verebilme,insan vücudunda hasarlı dokuların yerine fonksiyon gösterebilme gibi yetkinlikleri olan materyallerdir.Dental implantlar yapısında daha çok magnezyum ve titanyum alaşımlarını içerir.

**TABLO 1:DENTAL İMPLANTLARIN YAPISINDA EN SIK KULLANILAN BİYOMATERYALLER[10]**

Metaller ve Metalik Alaşımlar	Seramikler ve Karbon Kompozitler	Polimerler ve Kompozitler
Titanyum (Ti), Titanyum 6 Alüminyum (Al) 4, Vanadyum (V)	Alüminyum (Al), Titanyum (Ti) Ve Zirkonyum (Zr)Oksitleri	Polietilenler
Kobalt (Co), Krom (Cr), Molibden (Mo)	Kalsiyum Fosfat Oksitleri (Trikalsiyum Fosfat)	Polimetilmetakrilat
Demir (Fe), Krom (Cr), Nikel (Ni)	Karbon Ve Karbon-Silikon Bileşikleri	Poliüretanlar
Zirkonyum (Zr)		Poliamid Fiberler
Altın (Au), Platin (Pt)		İnsertler ve İntramobil Bileşenler
		Polisülfon
		Silikon Lastik

#### 4. OSTEİNTEGRASYON

Osteointegrasyon ilk kez Branemark tarafından 1969 yılında tanımlanmıştır.Osteointegrasyon gelişmesi için kemik implant yüzeyleri arasında granülasyon(inflamasyon) gelişmemesi gerektiği belirtilmiştir. Branemark o dönem ışık mikroskobu altında çalışmıştır.Canlı kemik ve implant yüzeyleri arasında direkt temas varlığı görülmüştür.Bu duruma ‘osteointegrasyon’ demiştir.[11]



**TABLO 2: İMPLANT VE DİŞ YÜZEYLERİ FARKLILIKLARI**

Branemark’ın yaptığı histolojik kavramla; klinik yaklaşımı birleştiren bazı araştırmacılar tarafından, “fonksiyonel yüklem sırasında klinik olarak asemptomatik olan ve yük taşıyan implant ve kemik arasında rijit bir bağlantının bulunması” kavramına da osteointegrasyon denmiştir.

Kemik yapımının yaşam boyu görülmesi fonksiyonel kuvvetler altında hayatta kalabilmesi ve gerektiğinde tamir mekanizmalarının kullanılması osteointegrasyonun gerekliliklerindedir.Dental implantların uzun

dönem başarısı bu biyolojik mekanizmaya yani osteointegrasyona yeni kemik oluşum ve tamir mekanizmalarına bağlı olduğu görülmüştür.

## 5. İMPLANT YÜZEYİNDE KEMİK OLUŞUMU

İmplant yüzeylerinde ideal osteointegrasyon gerekliliğiyle ilgili üç kavram tanımlanmıştır. Bunlar osteoindüksiyon, osteokondüksiyon ve osteogenezistir. Bu üç kavrama ek olarak osteopromosyon kavramı osteogenezisin yönlendirilmiş doku rejenerasyonunun sağlandığı safhadır. [12]

Osteokondüksiyon; Osteoprogenitor hücreler kemik üretimini sağlarlar. Osteokondüksiyon kavramı osteoprogenitor hücrelerin belli bir alanda kemik yapımının oluşmasının sağlanmasıdır. Osteoprogenitor hücreler için hidroksiapatit yüzey kaplaması ve seramik yüzey apatitleri uygun kemikleşme için zemin oluşturur. İmplant yüzeylerinin osteokondüktif olmadığı görülmüştür.

Osteogenezis; Osteoprogenitor hücrelerin proliferasyonu oluşur. Osteoblast hücrelerinin proliferasyonunu sağlar. Otojen kansellöz kemik osteogenezisin stimülasyonuna sebep olacak osteoprogenitor hücreler, protein, MMP, growth faktör gibi biyomolekülleri içerir. Geliştirilen implant yüzeyleri osteojenik potansiyele sahiptir.

Osteoindüksiyon; Mezenşimal bağ dokusu içeren kök hücrelerin osteoblastlara dönüşümünü sağlarlar. Örneğin matriks metalloproteinazlar kemik üretirler ve bu durum kemik osteoindüksiyonu geliştirir. [13]

## 6. İMPLANT MATERYALLERİNİN OSSEOİNTEGRASYONA ETKİSİ

İmplant üretimi 20. Yüzyılda başlanmış diş eksiklerini gidermek için günümüze kadar geliştirilmiştir. Metal ve metal alaşımları, polimer esaslı malzemeler, seramikler, cam ve karbon malzemelerden yapılmış değişik malzemeler bazen sadece araştırma amaçlı bazen de ticari amaçlı üretilmiştir. Branemark tarafından 20. Yüzyılın ikinci yarısında yapılan çalışmalar sonucu titanyum implantlar dental implant cerrahisinde en güvenilir materyal olarak görülmüştür. "Machined" düzgün yüzeyli implantlar Branemark tarafından kullanılmıştır. Titanyum implantlar üzerinde yapılan çalışmalar sonucunda düzgün yüzeyli implantlardan daha başarılı sonuçlar vermiştir. Bu yüzden Branemark'ın tasarımı terk edilmiştir. Günümüzde implant yüzey yapısında asit-etch, partikül püskürtme, plazma sprey, hidroksiapatit kaplama ya da bunların kombinasyonu şeklinde implant yüzey yapıları geliştirilmiştir. Bu gelişen yüzey yapıları sayesinde implant kemik yüzey alanının artırılarak osteointegrasyonun daha başarılı oluşması hedeflenmiştir. [14]

Osteointegrasyon fonksiyonel yük altında canlı kemik dokusu ile implant yüzeyi arasındaki direkt yapısal ve fonksiyonel bağlantıya denir. İmplant cerrahisinde başarı için en önemli kriter osteointegrasyondur.

## 7. KEMİK REMODELASYONU

Kemik remodelasyonu birden fazla yolla gerçekleşir. Bilim adamları tarafından en zor açıklanan süreç multi hücreli birim sürecidir. Multi hücreli birim remodelasyon sürecinde osteoklastlar tarafından kemiğin belli

bir bölgesi yani lakünleri rezorbe edilir.Osteoblastlar rezorpsiyon sahasına kollajen matriksle doldurur.Bu matriks kademeli olarak kalsiyum fosfat molekülleri tarafından mineralize edilir.Bu matriks gelişimi kemik iliklerinde boşluk oluşturulmasını ve birincil kemiğin lamellar kemiğe dönüşmesini sağlar.Multihücreli birim remodelasyon süreci kalsiyumu dengeler.Bu süreç osteoklastik aktivitenin başlamasıyla başlar.Kalsiyum molekülleri bölgeye intersellüler sıvı aracılığıyla gelir.Osteoklastlar kemik yüzeyinde Howship lakünü adı verilen derin rezorpsiyon sahaları inşa eder.Osteoklastlar ise kortikal kemiğin içerisinde kemiğin uzun aksına paralel uzun tüneller geliştirir.Bu rezorpsiyon alanları osteoblastlar tarafından doldurulur bu sayede yeni osteonlar gelişir.Kemik remodelasyonu kemik yüzeydeki yapım yıkım aşamalarının dengelenmesiyle gelişir.Remodelasyon osteoblast ve osteoklastların tünel benzeri (Havers kanalları) oluşturması sonucu gelişirler.[14]Osteoklastik aktivite ile başlar, bu aşamada iskeletteki kalsiyum hücrelerarası sıvıya kan aracılığıyla transfer edilir. Osteoklastlar kemik yüzeyinde Howship lakünü adı verilen derin rezorpsiyon sahaları oluştururlar. Osteoklastlar rezorpsiyon sürecinde kortikal kemik içerisinde kemiğin uzun aksına paralel olacak şekilde uzun tüneller oluştururlar, bu tüneller osteoblastlar tarafından doldurularak yeni osteonlar yapılır. Sonuç olarak endokortikal ve kansellöz tabakada kemik remodelasyonu kemiğin yüzeyindeki yapım ve yıkım olayları ile sağlanırken, intrakortikal tabakada remodelasyon osteoblast ve osteoklastların tünel benzeri (Havers kanalları) yapılar oluşturması sonucunda oluşur.[15]

## 8. DENTAL İMPLANTLARIN BAŞARI KRİTERLERİ

Her yıl yapılan çalışmalar sonucu implantların başarı kriterleriyle ilgili değişen araştırmalar yapıldığı görülmüştür ancak bu yayınlarda belli bir konsensus oluşturulamamıştır.1978'den bu yana farklı araştırmacılar tarafından farklı değerlendirme kriterleri değerlendirilmiştir.Günümüzde en kabul edilebilir güncel sınıflama Albrektsson ve ark. tarafından oluşturulmuştur.Bu çalışmadan sonra 2007'de Oral İmplantolojistlerin Ortak Görüş Konferansında bazı kriterler belirlenmiştir.[16]

### **Albrektsson ve ark. (1986) Tarafından İmplant Başarısını Belirlemek İçin Önerilen Kriterler**

2007 yılında Oral İmplantolojistler tarafından James-Misch Sağlık Skalası modifiye edilerek, implant başarısı, sağkalımı (survival) ve başarısızlık şartlarını içeren 4 klinik kategori oluşturuldu. Araştırmacılara göre "implant başarısı" terimi ideal klinik şartları tanımlamak için kullanılmaktadır ve implantlar için en az 12 aylık periyodu kapsamalıdır. Erken implant başarısının 1-3 yıl arası dönem, orta dereceli implant başarısının 3-7 yıl arası dönem ve uzun dönem implant başarısının ise 7 yıldan fazla olan dönem için kullanılması önerilmiştir.Klinik olarak implant başarısı değerlendirme için protetik sağkalım oranının da değerlendirilmesi gerektiği önerilmiştir.[17]

Oral implantolojide başarı uygun çiğneme fonksiyonları,doku fizyolojisi(osteointegrasyon oluşumu ve sürdürülmesi,ağrı ve başka bir patoloji gelişmemesi) hastanın estetik ve fonksiyon açıdan memnuniyeti gibi belli kriterlerin karşılanmasıdır.Her implant için bu değerlendirilme yapılmalı ve bu kriterleri taşımalıdır.[18]

İmplant başarısızlığı multifaktöryel olarak ele alınmalıdır. Osteointegrasyon oluşumundan önceki evre erken kayıplar olarak oklüzal kuvvetlerin yüklenmesiyle oluşan kayıplar geç kayıplar olmak üzere ikiye ayrılır. İmplant cerrahisinin ardından kemik apozisyonunun yetersiz olması sonucu yara iyileşmesi gerçekleşmez ve erken evre başarısızlıklar gelişir. İmplant yerleştirmesi sonrasında kemik iyileşmez kemik yüzeyi ve implant yüzeyi arasında fibrotik skar dokusu gelişir. Kemik apozisyonu yerine granülasyon dokusunun gelişmesi implantların zamanla mobil hale gelmesine ve kaybına yol açar. Geç dönem başarısızlıklar implantların osteointegrasyonu sonrası ve implantların fonksiyona girmesinden sonra meydana gelir.[19]

Sonuçta dental implantların başarısı ve zamanla gelişen kemik kayıpları kontrol ve erken müdahale gerektirir. Bu yüzden implantların uzun dönem takipleri periimplant doku hastalıklarının eğer var ise teşhis edilip tedavisi yapılmalıdır.[20]

## **9. PERİİMPANT DOKU HASTALIKLARI**

Periimplant sağlık osteointegrasyonu sağlanmış yumuşak ve sert dokulara denir.[21]

### **9.1. PERİİMPANT MUKOZİTİS**

Periimplant mukozitis osteointegrasyonu sağlanan implantların çevresinde görülen mikrobiyal bir hastalıktır. [22]

Yapılan çalışmalar, periimplant mukozitisin sebebinin dental plaktan kaynaklandığını bildirmiştir. Dental plak varlığı olmaksızın gelişen periimplant mukozit ile ilgili yapılan çalışmalar olsa da kesin bir sonuç elde edilememiştir.

Periimplantitisin geri dönüşlü ve tedavi edilebilir bir hastalık olduğu görülmüştür. Geliştirilen oral hijyen ve tedavilerle periimplant mukozitisin 3 haftada gerilediği ve dişetinin sağlıklı bir görünüme kavuştuğu bildirilmiştir.

### **9.2. PERİİMPANTİTİS**

Periimplantitis implant çevresi dokuları özellikle mukoza ve kemiği de içeren mikrobiyal bir hastalıktır.[22] Patojenik biyofilmler dental implant yüzeyine adezyon yapar bu durum da yumuşak doku ve sonrasında kemikte kayba neden olur. Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia ve Aggregatibacter actinomycetemcomitans gibi bakteriler implantlar da periimplantitise neden olduğu bilinen en sık görülen bakterilerdir. Periodontitis ve periimplantitis arasındaki temel fark periodontitisli doğal dişlerde görülen suprakrestal bağ dokusu lifleri inflamasyonun alveolar kemiğe ulaşmasını zorlaştırır. İmplant çevresinde bu lifler bulunmadığı için alveolar kemik rezorpsiyonu daha agresif gelişir.

Periimplant hastalıkların periimplantitis hastalarında görülme sıklığının arttığını bildiren çalışmalar vardır. Bunun temel nedeni etiyopatogeneizde benzer mikrofloradan gelişmeleri, benzer hasta alışkanlıkları, benzer oral oral mikrobiyota gibi nedenlerdir. Derk's ve Tomasi tarafından 2018 yılında

periimplant mukozitis hasta bazında %27-63,implant bazında %19-65,periimplantitisin hasta düzeyinde %7-47 ve implant düzeyinde %1-47 oranın görüldüğü bildirilmiştir.[23]

## **10. PERİİMLANT HASTALIKLARDA RİSK FAKTÖRLERİ**

Risk faktörü bir hastalığın oluşumunda etkili olduğu bilinen lokal,biyolojik,sistemik nedenlere denir.[24] Periimplant hastalıklar multifaktöryel gelişim gösterirler.2017 Dünya Periodontoloji Çalıştayında periimplant hastalıkların gelişiminde dental plağın önemi vurgulanmıştır.Çalıştayda ayrıca sigara,diyabet,radyoterapinin de periimplant hastalık gelişiminde etkili olabileceğinden bahsedilmiştir.[25]Sigara konak yanıtını baskılaması ve iyileşmeyi geciktirmesi gibi nedenlerle implant çevresi dokulara zarar verir.[26]

Kontrolsüz diyabetik hastalarda damar geçirgenliğinin bozulması,değişen doku yanıtı,kötüleşen yara iyileşme mekanizması gibi nedenlerle periimplant hastalıklara yatkınlık gösterirler.[27] Periimplant hastalık oluşum risknin artırıcı faktörler esas olarak iki başlık altında toplanır.Bunlar lokal ve sistemik faktörlerdir.

### **10.1. PERİİMLANT HASTALI GELİŞİMİNDE LOKAL RİSK FAKTÖRLERİ**

Başlıca periimplant hastalık gelişiminde etkili lokal risk faktörleri yetersiz plak kontrolü,yetersiz yapışık dişeti miktarı,dişeti fenotipi,protetik restorasyon özellikleri,siman artığı,bruksizm gibi nedenlerdir.

Periimplant hastalıkların gelişiminde en önemli etkenlerden biri mikrobiyal dental plaktır.İmplantların uygunsuz konumu,protetik hatalar ağız bakım alışkanlıklarını güçleştirir.Bu nedenle dental plak artışı gözlenir.[28] Plağın barındırdığı mikroorganizmalar ve değişen plak yanıtı periimplant mukozanın enfekte hale gelmesine neden olur.[21]

Yetersiz oral hijyen alışkanlıkları sonucu implant çevresi biriken mikrobiyal plak inflamatuvar süreçlere neden olur bu durum implant çevresinde hastalık gelişimine neden olur.[29]

### **10.2. PERİİMLANT HASTALIK GELİŞİMİNDE SİSTEMİK RİSK FAKTÖRLERİ**

Sistemik risk faktörleri genetik faktörler,sigara kullanımı,alkol kullanımı,geçirilmiş periodontitis hikayesi,destekleyici periodontal tedaviye olumsuz yanıt,diyabet,sistemik ilaç kullanımı,radyoterapi öyküsü,yaş ve cinsiyet bu gibi nedenlerdir.Diyabetin damar geçirgenliğini değiştirmesi,radyoterapinin de benzer şekilde doku yanıtını değiştirmesi gibi sistemik risk faktörleri vardır.Örneğin ilerleyen yaşın kötüleştirmiş oral hijyen,periodontitis öyküsü ihtimali gibi etkileri vardır.

## **11. PERİİMLANT HASTALIKLARIN TEDAVİSİ**

Periimplant hastalıkların tedavisi yapılmazsa implant çevresi kemiğe ulaşır ve implant kayıplarına kadar ilerler.Bu yüzden implantların düzenli kontrollerini yapmak enfeksiyonlara erken dönem müdahalede bulunmak çok önemli hale gelir.Muayeneler sonucu sondalamada kanama,süpürasyon,cep derinliğinin

miktarının değerlendirilmesi implantın dört yüzeyi de olacak şekilde değerlendirilmelidir. Özellikle iki boyutlu radyografilerde bu durum mesial ve distal yüzeylerde değerlendirme sınırlanır. Hem implantların hem de dişin etrafı kemik yüzeyle kaplıdır. Periimplant hastalık gelişiminde de periodontitiste de temelde benzer tedaviler uygulanır. İmplant ve kemik yüzeyi bu anlamda benzerdir aradaki temel fark periimplant alanda aletlerin efektif kullanılmasıdır. Bu esnada eklentiler dokudan mukozaya entegre edilebilir. Bu durum mukozada bir enfektif saha gelişimine sebep olabilir. Bu nedenle implant yüzeyinde karbon fiber küretler kullanılmalıdır. Bu küretler yeniden kullanılabilir gerekirse keskinleştirilebilirler. Geleneksel enstrümanlar implant yüzeyine zarar verirler. Başlangıçta periimplant doku değerlendirilmesinde kanama görülmemesi, cebin sığlaşması, periimplant lezyonun ortadan kalktığına işarettir. Bu işaretlerin varlığı ilave tedavi gerektirir. Ek tedavi olarak cerrahi tedaviler gerekli ise cerrahi tedavi için yeterli ağız bakımı gereklidir. Cerrahilere ek antibiyotik tedavisi de uygulanması gerekir. Periimplantitis tedavisinde cerrahi tedaviler rezektif ve rejeneratif tedavilerdir. [30]

### **11.1. CERRAHİ OLMAYAN PERİİMLANTİTİS TEDAVİSİ**

Bu tedavi protokolü temelde implant yüzeylerinin dekontaminasyonunu içerir. Mekanik debridman ve yüzeye klorheksidin, salin, hidrojen peroksit gibi antiseptik ajanlar air abraziv sistemler, sistemik lokal antibiyotikler, lazerler ultrasonikler yaygın olarak kullanılan aletlerdendir. Cerrahi olmayan uygulamalar periimplantitisten etkilenen dokularda lokal olarak etkili olduğu bulunmuştur. Kemik kaybını önlemede bir yarar sağlamadığı da bilinmektedir. Dekontaminasyonun amacı ortamdaki periodontopatojenleri uzaklaştırmak ve biyofilm yapısının bozulmasını sağlamaktır. Mekanik debridman titanyum, karbon fiber, plastik küretler ultrasonlar, airflow gibi aletlerle yapılabilir. Paslanmaz çelikler titanyumdan daha serttir. Bu nedenle implant yüzeyine zarar verdiği kanıtlanmıştır kullanılması önerilmez. [30]

Mekanik debridman ile antiseptikler antibiyotiklerin kombin kullanıldığı çalışmalarda vardır. Periimplant mukozitis tedavisinde antimikrobiyal gargara kullanımı önerilebilir. Klorheksidinlerin ise mekanik tedaviyle kombine uygulanmasının etkisiz olduğu kanıtlanmıştır. Lokal antibiyotik kullanımının ise sondalama kanama sondalama derinliğinin azalması gibi periimplant doku hastalık belirteçlerinin daha az görülmesini sağladığı kanıtlanmıştır. Lokal antibiyotik ajan olarak en etkili tetrasiklin ve minosiklin türevi antibiyotikler oldukça etkili bulunmuştur. [31]

### **11.2. CERRAHİ PERİİMLANTİTİS TEDAVİSİ**

Cerrahi olmayan tedavilerde implant yüzeyine erişim sınırlıdır. Bu nedenle etkili yüzey dezenfeksiyonu, enfeksiyonu ortadan kaldırma zorluğu nedenleriyle hastalığın nüksü ve ilerlemesi daha olasıdır. Bu nedenler cerrahi tedavilere geçilir. Cerrahi tedavilerin amacı implant yüzeyinde kazanımlarla ve etkili antimikrobiyal tedavilerle kemik artırımını sağlamaktır. Periimplantitisin cerrahi tedavisi açık flep debridmanı ve rezektif rejeneratif yaklaşımları içerir. [32]

#### **11.2.1. AÇIK FLEP DEBRİDMANI**

Bu yöntem klinik çalışmalar sonucu sondalamada kanamada azalma ve derinliğin azalmasını marjinal kemik yüksekliğinde artış sağladığı ve periimplant dokularda iyileşme sağladığını bildiren çalışmalar mevcuttur. [33]

Bu teknikle beraber lokal minosiklin merhemini cerrahi sahaya uygulanmasının kısa dönem takiplerde çok etkili olduğu görülmüştür.Flep cerrahisine ek olarak rezektif rejenaratif teknikler periimplantitis tedavisinin sonuçlarını olumlu etkiler.

### **11.2.2. REZEKTİF TEDAVİ**

Rezektif tedavinin temel amaçları implant çevresi sondalama derinliğinin azaltılmasını ve implant çevresinin daha kolay temizlenebilir bir yapı haline gelmesini amaçlar.Bu teknik horizontal kemik kaybı varlığında uygulanmalıdır.Yapılan araştırmalar sonucu rezektif cerrahi uygulamaları cerrahın yetersiz deneyimi,sigara kullanılması,preoperatif dönemde süpürasyon olması,başlangıç sondalama derinliğinin 8 mmden daha fazla olması, 7 mmden fazla kemik kaybı görülmesi, postoperatif dönemde yetersiz oral hijyen,implantların yüzey yapıları gibi parametreler rezektif yaklaşımın başarısını etkiler.[34]

### **11.2.3. REJENERATİF TEDAVİ**

Rejeneratif cerrahi tedavilerin amacı kemiğin yeniden osteointegrasyonunu sağlamak,yumuşak doku kazanımı sağlamak,kemik defekt onarımını sağlamaktır.3 mm'lik kemikiçi defektlerde,üç veya dört duvarlı defektlerde periimplantitis tedavisinde rejeneratif tedavilerin yapılması uygundur.

Rejeneratif cerrahi sonrası marjinal kemik seviyesinde artış,sondalama derinliğinde azalma stabil yumuşak doku kazanımı gibi olumlu tedavi sonuçları izlenir.

Kemikiçi periimplant defektlerin onarımı için kemik greftleri otojen,ksenojen ve alloplastik materyaller olmak üzere bariyer membranlar rezorbe olan,rezorbe olmayan olmak üzere sık şekilde kullanılır.

Otojen greft uygulamaları ogmentasyon uygulamaları içerisinde altın standart olarak kabul edilir.

### **11.2.4. KOMBİNE TEDAVİ**

Periimplantitis defektlerinin çoğunun kompleks yapıda olması sebebiyle kombine tedavi yaklaşımları geliştirilmiştir.Kombine tedavi uygulanan hastalarda başlangıç değerleriyle kıyaslandığında kemikiçi defekt dolumunda artış gözlenmiştir.

## SONUÇ

Periimplant hastalıklarının antimikrobiyal çevrenin bozulması ortamda periodontopatojen gelişimine bağlı geliştiği unutulmamalıdır. Bu nedenle oral hijyenin yeterli olması örneğin diyabet gibi yara iyileşmesini etkileyen hastalık bulunmaması, sigara gibi lokal ve sistemik etkenlerin olmaması periimplant dokuları daha sağlıklı kılar. Periimplant hastalık varlığında sistematik değerlendirme yapılmalı tedavi protokolüne karar verilmeli gerekirse antimikrobiyallerle ve antibiyotiklerle tedavi desteklenmelidir. Periimplant hastalık tedavisinden sonra da hasta takip edilmeli ve idame fazında kalmalıdır.

Periimplantitisin tedavisinde mekanik debrimana ek olarak uygulanan dekontaminasyon tekniklerinin diğerine üstünlüğü henüz kanıtlanmamıştır. Periimplantitisin tedavisinde rejeneratif tekniklerin daha iyi sonuçlar verdiği görülmüştür.

Periodontal hastalıkların tedavisinde olduğu gibi periimplant hastalıklarda da hastalığın önlenmesi, oluşumunun erken dönem teşhis edilebilmesi için düzenli idame uygulamasının önemi büyüktür.

## KAYNAKÇA

1. Lindhe, J. and J. Meyle, *Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology*. J Clin Periodontol, 2008. **35**(8 Suppl): p. 282-5.
2. Sterrett, J.D., J. Lindhe, and T. Berglundh, *Epithelial remnants in the crestal periodontium of the dog*. J Clin Periodontol, 1993. **20**(2): p. 109-16.
3. Chattman, R., *Implantology: history and review*. Bull Plainfield Dent Soc, 1970. **2**(2): p. 15-9.
4. Meyer, S., et al., *Experimental mucositis and experimental gingivitis in persons aged 70 or over. Clinical and biological responses*. Clin Oral Implants Res, 2017. **28**(8): p. 1005-1012.
5. Sullivan, R.M., *Implant dentistry and the concept of osseointegration: a historical perspective*. Journal of the California Dental Association, 2001. **29** **11**: p. 737-45.
6. Bodine, R.L., R.T. Yanase, and A. Bodine, *Forty years of experience with subperiosteal implant dentures in 41 edentulous patients*. J Prosthet Dent, 1996. **75**(1): p. 33-44.
7. Hahn, J.A., *The blade implant*. J Am Dent Assoc, 1990. **121**(3): p. 394, 396, 400 passim.
8. Siegele, D. and U. Soltesz, *Numerical investigations of the influence of implant shape on stress distribution in the jaw bone*. Int J Oral Maxillofac Implants, 1989. **4**(4): p. 333-40.
9. Graber, T., *Color Atlas of Dental Medicine: Implantology*. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1998. **114**(4): p. A1.
10. Kirkik, D., et al., *Dental Uygulamalarda Kullanılan Biyomalzemeler*. Nevşehir Bilim ve Teknoloji Dergisi, 2019. **8**: p. 145-153.
11. Adell, R., *Tissue integrated prostheses in clinical dentistry*. Int Dent J, 1985. **35**(4): p. 259-65.
12. Linde, A., et al., *Osteopromotion: a soft-tissue exclusion principle using a membrane for bone healing and bone neogenesis*. J Periodontol, 1993. **64**(11 Suppl): p. 1116-28.
13. Sarlati, F., et al., *Receptor activator of nuclear factor kappa B ligand (RANKL) levels in peri-implant crevicular fluid*. Iran J Immunol, 2010. **7**(4): p. 226-233.
14. Ünal, E., et al., *Afyon Kocatepe Üniversitesi Fen Ve Mühendislik Bilimleri Dergisi*, 2015. **15**(3): p. 6-13.
15. de Moraes, J.A., et al., *Effect of diabetes mellitus and insulin therapy on bone density around osseointegrated dental implants: a digital subtraction radiography study in rats*. Clin Oral Implants Res, 2009. **20**(8): p. 796-801.
16. Albrektsson, T., et al., *The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success*. Int J Oral Maxillofac Implants, 1986. **1**(1): p. 11-25.
17. Rinke, S., et al., *Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study*. Clin Oral Implants Res, 2011. **22**(8): p. 826-33.
18. Albrektsson, T. and F. Isidor, *Consensus report of session IV, in Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*, N.P. Lang and T. Karring, Editors. 1994, Quintessence Publishing Co., Ltd.: London. p. 365-369.

19. Esposito, M., et al., *Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology.* Eur J Oral Sci, 1998. **106**(1): p. 527-51.
20. Tolstunov, L., *Dental implant success-failure analysis: a concept of implant vulnerability.* Implant Dent, 2006. **15**(4): p. 341-6.
21. Araujo, M.G. and J. Lindhe, *Peri-implant health.* J Clin Periodontol, 2018. **45 Suppl 20**: p. S230-s236.
22. Pontoriero, R., et al., *Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans.* Clin Oral Implants Res, 1994. **5**(4): p. 254-9.
23. Rakic, M., et al., *How frequent does peri-implantitis occur? A systematic review and meta-analysis.* Clin Oral Investig, 2018. **22**(4): p. 1805-1816.
24. Genco, R.J. and W.S. Borgnakke, *Risk factors for periodontal disease.* Periodontol 2000, 2013. **62**(1): p. 59-94.
25. Begić, A., et al., *Influence of Lateral Hard-Tissue Grafting on Peri-Implant Health or Disease: A Cross-Sectional Study.* Clin Implant Dent Relat Res, 2025. **27**(1): p. e13414.
26. Heitz-Mayfield, L.J. and G. Huynh-Ba, *History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy.* Int J Oral Maxillofac Implants, 2009. **24 Suppl**: p. 39-68.
27. Monje, A., A. Catena, and W.S. Borgnakke, *Association between diabetes mellitus/hyperglycaemia and peri-implant diseases: Systematic review and meta-analysis.* J Clin Periodontol, 2017. **44**(6): p. 636-648.
28. Monje, A., et al., *Suppuration as diagnostic criterium of peri-implantitis.* J Periodontol, 2021. **92**(2): p. 216-224.
29. Heitz-Mayfield, L.J. and N.P. Lang, *Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis.* Periodontol 2000, 2010. **53**: p. 167-81.
30. Mombelli, A., et al., *Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results.* Clin Oral Implants Res, 2001. **12**(4): p. 287-94.
31. Bertoldi, C., et al., *The maintenance of inserted titanium implants: in-vitro evaluation of exposed surfaces cleaned with three different instruments.* Clin Oral Implants Res, 2017. **28**(1): p. 57-63.
32. Laleman, I., et al., *The usage of a lactobacilli probiotic in the non-surgical therapy of peri-implantitis: A randomized pilot study.* Clin Oral Implants Res, 2020. **31**(1): p. 84-92.
33. Hallström, H., et al., *Open flap debridement of peri-implantitis with or without adjunctive systemic antibiotics: A randomized clinical trial.* J Clin Periodontol, 2017. **44**(12): p. 1285-1293.
34. de Waal, Y.C., et al., *Prognostic indicators for surgical peri-implantitis treatment.* Clin Oral Implants Res, 2016. **27**(12): p. 1485-1491.

# BÖLÜM 8

## MAKSİLLOFASİYAL CERRAHİDE SİNİR YARALANMALARININ TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

*Ceren HABİP<sup>1</sup>, Serra ACAR<sup>2</sup>, Seçil ÇOBANOĞLU<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> Arş. Gör., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Bölümü, Eskişehir/Türkiye, chabip21@gmail.com, Orcid: 0009-0009-8508-0874

<sup>2</sup> Arş. Gör., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Bölümü, Eskişehir/Türkiye, serraacar@outlook.com, Orcid: 0009-0009-8508-0874

<sup>3</sup> Dr. Öğr. Üyesi, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Bölümü, Eskişehir/Türkiye, secilcobanoglu@gmail.com, Orcid: 0000-0002-9233-4862

## Giriş

İnsan vücudunda sinir sistemi, yapısal ve fonksiyonel özelliklerine göre merkezi sinir sistemi ve periferik sinir sistemi olmak üzere iki ana bölümde incelenmektedir.(Aydın 2000) Merkezi sinir sistemi kranial kavite ve spinal kanal içerisinde yer alır ve duyuusal bilgilerin alınması, işlenmesi ve uygun yanıtların oluşturulmasından sorumludur.(Yiğit 2001) Periferik sinir sistemi ise 12 çift kranial sinir ve 31 çift spinal sinirden oluşur.(Ertaş 2000) Spinal sinirler, merkezi sinir sistemi ile periferik yapılar arasındaki iletişimi sağlayan temel iletim yolları olarak görev yaparken, kranial sinirler baş ve boyun bölgesindeki yapıların duyuusal, motor ve otonomik innervasyonunu gerçekleştirir.(Ertaş 2000, Sonne, Omole ve ark. 2026)

Periferik sinir yaralanmaları, prognozun öngörülmesi ve uygun tedavi yaklaşımının belirlenmesi amacıyla, cerrahlar ve nörobilimciler tarafından çeşitli sınıflara veya derecelere göre kategorize edilir.(Yi, Zhang ve ark. 2020) Periferik sinir yaralanmalarının değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan sınıflandırma sistemleri, Herbert Seddon ve Sydney Sunderland tarafından ortaya konmuş olup günümüzde de klinik geçerliliğini sürdürmektedir. Herbert Seddon'un 1943 yılında geliştirdiği sınıflandırma sistemi nöropraksi, aksonotmezis ve nörotmezis olmak üzere üç temel basamaktan oluşurken, Sydney Sunderland 1951 yılında aksonotmezis ile nörotmezis arasına iki ek derece ekleyerek bu sistemi beş basamaklı bir yapıya dönüştürmüştür.(Seddon 1943, Sunderland 1951)

Yüz bölgesi, özellikle ağız çevresi, periferik reseptör yoğunluğunun oldukça yüksek olduğu anatomik alanlardır. Bu nedenle oral ve maksillofasiyal cerrahi girişimler sırasında sinir yaralanmaları, klinik olarak sık karşılaşılan komplikasyonlar arasında yer almaktadır.(Dönmez 2022) Bu kitap bölümünde maksillofasiyal cerrahide meydana gelen sinir yaralanmaları ve tedavi yöntemleri ele alınacaktır.

### **Maksillofasiyal Cerrahide Periferik Sinir Yaralanmaları**

#### **Anestezi ve Enjeksiyon Yaralanmaları**

Lokal anestezi uygulamaları, diş hekimliği pratiğinde yaygın olarak kullanılan işlemler arasında yer almaktadır. Bununla birlikte, bu uygulamalar sırasında zaman zaman sinir yaralanmaları gelişebilmektedir. Mandibular anestezi uygulamalarının inferior alveolar sinir ve lingual sinirde paresteziye neden olabileceği bildirilmektedir. Mandibular anestezi sonrasında görülen sinir yaralanmalarının büyük çoğunluğunu ise lingual sinir hasarları oluşturmaktadır.(Rehman, Webster ve ark. 2002, Ahmad 2018)

Anestezi uygulamaları sonrasında ortaya çıkan parestезinin gelişim mekanizması çeşitli teorilerle açıklanmaktadır. Bu teoriler arasında; iğnenin sinire doğrudan travma oluşturması, lokal anestezi maddenin nörotoksik etkisi, epinöral hematoma oluşumu, enjeksiyon sırasında kemiğe temas eden iğne ucunda çatallanma meydana gelmesi ve iğnenin geri çekilmesi sırasında sinirin zarar görmesi yer almaktadır. İğnenin bükülmesine bağlı gelişen yaralanmalar ile lokal anestezi maddenin toksik etkisine bağlı parestезilerin genellikle uzun süreli seyrettiği; buna karşın doğrudan iğne travması veya epinöral hematoma bağlı gelişen parestезilerin çoğunlukla kısa sürede spontan iyileşme gösterdiği bildirilmektedir.(Smith&Lung 2006)

#### **Gömülü Diş Operasyonunda Yaralanmalar**

Gömülü diş çekimi operasyonları sırasında çeşitli komplikasyonlarla karşılaşılabilenekte olup, bunlar arasında en sık bildirilen durumlardan biri inferior alveolar sinir ile lingual sinirde meydana gelen yaralanmalardır.(Cosola, Kim ve ark. 2020) İnförior alveolar sinirde meydana gelen hasarlar sonucunda, ilgili taraftaki dişler, mandibula, alt dudak ve bukkal mukozada parestezi, disestezi,

hipoestezi veya anestezi şeklinde duyuşal değişiklikler gelişebilmektedir. Lingual sinir yaralanmalarında ise travmanın derecesine bağlı olarak dilde yanma hissi, istemsiz dil ya da dudak ısırma, çiğneme ve artikülasyon güçlüğü ile tat alma bozukluğu gibi çeşitli fonksiyonel semptomlar ortaya çıkabilmektedir.(La Monaca, Voza ve ark. 2017)

Alt üçüncü molar cerrahileri sırasında eksternal oblik çizgi boyunca uygulanan insizyonlar, yanak mukozasında duyu kaybına yol açabilen bukkal sinir yaralanmalarına neden olabilmektedir. Bunun yanı sıra, lingual split tekniği ile gerçekleştirilen gömülü yirmi yaş dişi operasyonlarında mylohyoid sinirin zarar görme olasılığı da bulunmaktadır. Mandibulada bukkal mukoperiostal flebin elevasyonu sırasında mental sinirde travmatik hasar oluşabilmektedir. Benzer şekilde, maksillada gerçekleştirilen palatal flep elevasyonu nasopalatin sinirin yaralanmasına neden olabilmektedir.(Andreasen, Petersen ve ark. 1997)

### **Dental İmplant Cerrahisinde Yaralanmalar**

Dental implant cerrahisi sırasında çeşitli intraoperatif ve postoperatif komplikasyonlar ortaya çıkabilmekte olup, bunlar arasında sinir yaralanmaları ve buna bağlı gelişen duyuşal bozukluklar önemli bir yer tutmaktadır.(Shamloo, Safi ve ark. 2015, Kocabaş 2017) Dental implant uygulamalarında travmaya en sık maruz kalan sinirler, inferior alveolar sinir ve onun dalı olan mental sinirdir. Bununla birlikte, anatomik konumları nedeniyle bukkal sinir, infraorbital sinir ve lingual sinir de implant cerrahisi sırasında yaralanma riski taşıyan nöroanatomik yapılardır.(Misch&Resnik 2010) Dental implant cerrahisi sırasında meydana gelen sinir yaralanmalarının başlıca nedenleri arasında, implantın veya cerrahi döner aletlerin doğrudan teması sonucu oluşan mekanik travma, döner aletlerin kullanımı sırasında ortaya çıkan ısıya bağlı indirekt termal hasar, kortikal kemiğin mandibular kanal içerisine deplase olmasıyla gelişen indirekt mekanik travma ve mandibular kanal içerisinde meydana gelen kanamaya bağlı sinir basısı yer almaktadır.(Greenstein, Carpentieri ve ark. 2015) Dental implant cerrahisi öncesinde ayrıntılı bir radyolojik değerlendirme yapılması, olası nörovasküler komplikasyonların önlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır. İmplant apeksi ile inferior alveolar kanal arasında en az 2 mm'lik bir güvenlik mesafesinin korunması önerilmektedir. Ayrıca, sinir yaralanması riskini azaltmak amacıyla özellikle foramen mentale bölgesi ve posterior mandibulada flep tasarımı ile flep elevasyonunun dikkatli bir şekilde gerçekleştirilmesi gerekmektedir. İmplant yerleştirilmesini takiben yapılan üç boyutlu radyografik incelemeler ise implantın hatalı konumlandırıldığı durumların erken dönemde tespit edilmesine ve gerekli müdahalelerin zamanında uygulanmasına olanak sağlamaktadır.(Milorio, Halkias ve ark. 1997, Cranin 2002, Pelayo, Diago ve ark. 2008)

### **Temporomandibular Eklem Cerrahisinde Yaralanmalar**

Temporomandibular eklem (TME) cerrahileri sırasında fasiyal sinir yaralanmaları görülebilmektedir. Özellikle insizyon hattına yakın anatomik seyri nedeniyle fasiyal sinirin temporal dalı yaralanmaya daha yatkın olup, temporal ve zigomatik dallarda meydana gelen hasarlar; diseksiyon sırasında yüzeysel fasya, temporal fasya ve periosteum arasındaki anatomik bütünlüğün bozulması veya cerrahi retraksiyona bağlı sinir liflerinin aşırı gerilmesi ve kompresyonu sonucunda gelişebilmektedir.(Lee&Halcrow 2002, Liu, Giannakopoulos ve ark. 2015, Moin, Shetty ve ark. 2018) Artroskopi sırasında ise aurikulotemporal sinir yaralanmaları görülebilmektedir.(Weinberg&Kryshtalskyj 1996)

## **Ortognatik Cerrahide Yaralanmalar**

Ortognatik cerrahi sonrasında sinir hasarı, sık karşılaşılan komplikasyonlar arasında yer almakta olup inferior alveolar, lingual ve infraorbital sinirler başlıca etkilenen yapılar arasındadır; daha nadir olmakla birlikte maksiller sinir dallarında da yaralanma görülebilmektedir.(Westermarck, Bystedt ve ark. 1998, Panula, Finne ve ark. 2001) Ortognatik cerrahide, hem klasik cerrahi yöntemlerde hem de distraksiyon osteogenezisi uygulamalarında sinir hasarı gelişebilmektedir. Bu hasar, doğrudan cerrahi travmaya bağlı olarak ortaya çıkabileceği gibi, operasyon sırasında veya sonrasında oluşan gerilme kuvvetleri ile postoperatif ödemin oluşturduğu bası etkisi sonucunda da indirekt olarak meydana gelebilmektedir.(Hu, Zou ve ark. 2003, Tang, Hu ve ark. 2004)

### **Maksillofasiyal Travmalarda Sinir Yaralanmaları**

Maksillofasiyal travmalar; yüzün üst bölümünü, orta yüzde Le Fort I, Le Fort II ve Le Fort III kırıklarının, ayrıca nazoetmoidal kompleks, zigomatikomaksiller kompleks ve orbita tabanını içeren anatomik bölgeleri etkileyebilmektedir. Bu travmalarda en sık etkilenen kemik yapılar nazal kemikler, mandibula ve zigoma olarak bildirilmektedir. (Poorian, Bemanali ve ark. 2016) Travmaya bağlı gelişen sinir hasarının klinik görünümü ve şiddeti ise travmanın tipi, kırık varlığı ve ilgili sinirin etkilenme derecesine bağlı olarak değişiklik gösterebilmektedir. Yapılan çalışmalar, çene-yüz bölgesine yönelik travmalar sonucunda oluşan mandibula kırıklarının %8–66,7'sinde, orta yüz kırıklarının ise %15–46'sında sinir yaralanması görülebildiğini bildirmektedir.(Uygun&Apaydın 2010)

### **Periferik Sinir Yaralanmalarında Tanı**

#### **Sinir Yaralanmalarında Görüntüleme**

Periferik sinir yaralanmalarının değerlendirilmesinde direkt radyografi, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yaygın olarak kullanılan görüntüleme yöntemleri arasında yer almaktadır. Direkt radyografiler, sinir dokusunun doğrudan görüntülenmesinden çok kırıkların, yabancı cisimlerin ve lokal lezyonların saptanmasında yarar sağlamaktadır. Bununla birlikte, BT ve MRG'nin periferik sinirleri çevre anatomik yapılardan ayırt etme ve ayrıntılı olarak değerlendirme konusundaki sınırlılıkları nedeniyle manyetik rezonans nörografi (MRN) tekniği geliştirilmiştir. MRN, boyun ve ekstremitelerdeki periferik sinirlerin normal ve patolojik özelliklerini yüksek doğrulukla görüntüleyebilmekte olup, özellikle travmatik sinir lezyonlarının tanısında önemli avantajlar sunmaktadır.(Chhabra, Ahlawat ve ark. 2014)

#### **Klinik Hassasiyet Testleri**

Sinir hasarının değerlendirilmesinde çeşitli nörosensöriyel testlerden yararlanılmaktadır. Bu testlerin temel amacı, duyu fonksiyonlardaki bozuklukları belirlemek, hasarın derecesi ve özellikleri hakkında bilgi edinmek ve takip sürecinde meydana gelen değişikliklerin objektif olarak değerlendirilmesine olanak sağlamaktır.(Küçükkurt, Tükel ve ark. 2019) Temel testler;

**Hafif dokunma testi:** Etkilenen bölgeye pamuk pelet ile hafifçe temas edilerek duyu etkilenmenin yaygınlığı ve sınırları değerlendirilir.

**Pin-prick(iğne batırma) testi:** Keskin uyanın algılanmasını değerlendirmek amacıyla etkilenen bölgeye iğne ucu ile kontrollü uyarı uygulanır ve duyu etkilenmenin dağılımı belirlenir.

**İki nokta ayırımı testi:** Farklı mesafelerde yerleştirilen iki iğne ucu arasındaki ayırma algısına göre, duyu kaybının bulunduğu bölgeler değerlendirilir.

**Isı değişikliği testi:** Soğuk ve sıcak uyaranlar kullanılarak bölgenin termal duyusunun algılanma durumu değerlendirilir.

**Yönel duyu testi:** Pamuk peletin farklı yönlerde hareket ettirilmesi ile hastanın uyarının yönünü algılama durumu değerlendirilir.

**Dokunma noktası algılama testi:** Sivri ve künt uyaranlar kullanılarak hastanın temasın niteliğini (sivri veya künt) ayırt etme durumu değerlendirilir.

**Fotoğraflama / işaretleme:** Duyusal kaybın sınırlarının cilt üzerinde işaretlenerek seanslar arasında karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesidir.(Mahon&Stassen 2014)

## **Periferik Sinir Yaralanmalarında Tedavi**

### **Cerrahi Olmayan Tedavi Yaklaşımları**

- **Farmakolojik Tedavi**

Sinir yaralanmalarında farmakolojik tedavi, etkilenen sinir dokusunun fonksiyonlarının yeniden kazanılmasını desteklemeyi ve hastaların yaşam kalitesini iyileştirmeyi amaçlamaktadır. Literatürde, postoperatif sinir hasarlarının yönetiminde çeşitli farmakolojik ajanların kullanımını öneren çalışmalar bulunmaktadır.(Cornwall&Radomisli 2000, Küçükkurt, Tükelve ark. 2019) Sinir yaralanmalarının medikal tedavisinde sıklıkla ilk tercih edilen ajanlar kortikosteroidlerdir. Bu ilaçlar, ödem ve enflamasyonu azaltarak sinir üzerindeki basıyı hafifletmekte, ayrıca membran stabilize edici etkileri sayesinde sekonder hasarın önlenmesine ve doku homeostazının sürdürülmesine katkı sağlayabilmektedir.(Uygun&Apaydın 2010) Kortikosteroid tedavisini desteklemek ve bu ilaçların kullanımına bağlı gelişebilecek istenmeyen etkileri azaltmak amacıyla antioksidan ajanlardan da yararlanılabilmektedir.(Uygun&Apaydın 2010)

Kaspaz ve kalpain inhibitörleri, sinir hasarına bağlı gelişen hücrel yıkım süreçlerini hedefleyen ajanlardır. Kaspaz inhibitörleri apoptotik hücre ölümünü baskılayarak sinir dokusunun korunmasına katkı sağlarken, kalpain inhibitörleri sitoskeletal yapıların parçalanmasında görev alan enzimlerin aktivitesini inhibe ederek hücrel bütünlüğün sürdürülmesine destek olmaktadır.(Uygun&Apaydın 2010, Küçükkurt, Tükelve ark. 2019) Selektif COX-2 inhibitörleri ise nöroprotektif etkileri sayesinde sinir dokusunun korunmasına katkıda bulunmakta ve klinik iyileşme sürecini olumlu yönde etkileyebilmektedir.(Palaoğlu, Akbay ve ark. 2002, Uygun&Apaydın 2010)

- **Düşük Doz Lazer Tedavisi**

Düşük doz lazer tedavisi (DDLT), sinir rejenerasyonunu ve nörosensöriyel iyileşmeyi desteklemek amacıyla kullanılan, cerrahi müdahale gerektirmeyen noninvaziv bir uygulamadır.(Er, Çapar ve ark. 2016) Farmakolojik ve cerrahi tedaviye yanıt vermeyen dirençli olgularda ise bu uygulamanın sinir iyileşmesini hem objektif hem de subjektif değerlendirme kriterleri açısından olumlu yönde etkileyebileceği çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir.(Leung, Fung ve ark. 2012) Lazer tedavisinin başlıca avantajları arasında kontrendikasyon ve yan etki riskinin düşük olması, noninvaziv ve ağrısız bir uygulama olması ile birçok hastada klinik iyileşmeye katkı sağlaması yer almaktadır. Literatürde, tedavi başarısında uygulama zamanlamasının önemli bir belirleyici olduğu vurgulanmakta; sinir hasarının erken dönemde fark edilerek lazer tedavisine başlanmasının tedaviye verilen yanıtı artırabileceği ve gerekli seans sayısını azaltabileceği bildirilmektedir.(Paranhos 2017, Lacerda-Santos 2020)

Günümüzde DDLT için evrensel olarak kabul edilmiş standart bir uygulama protokolü bulunmamakla birlikte, en sık 808–830 nm dalga boyunda çalışan GaAIs diyot lazerlerin tercih

edildiği görülmektedir. Uygulama süresi çoğunlukla her tedavi noktası için yaklaşık 90 saniye olup, tedavi programları genellikle haftada 1–3 seans şeklinde planlanmakta ve toplam seans sayısı 7 ile 20 arasında değişmektedir. Lazer ışını, etkilenen sinirin anatomik seyri boyunca belirlenen intraoral ve ekstraoral bölgelere uygulanmaktadır.(Ma, Yang ve ark. 2023)

### **Cerrahi Tedavi Yaklaşımları**

- **Cerrahi Zamanlaması**

Sinir yaralanmalarında uygulanan cerrahi tedaviler, yaralanma ile müdahale arasında geçen süreye göre primer, gecikmiş primer ve sekonder cerrahi olarak sınıflandırılmaktadır. Primer cerrahi, yaralanmanın operasyon sırasında fark edildiği ve sinirin doğrudan değerlendirilebildiği durumlarda hemen uygulanmaktadır. Biyolojik açıdan en uygun yaklaşım olarak kabul edilen bu yöntemde, yaralanmayı izleyen ilk üç haftalık dönemde aksonal rejenerasyonun başlaması ve henüz nöroma veya skar dokusunun gelişmemiş olması tedavinin başarısını olumlu yönde etkileyebilmektedir.(Küçükkurt, Tükelve ark. 2019)

- **Mikrocerrahi Teknikleri**

Dekompresyon (eksternal nöroliz) tekniği, sinir onarımında uygulanan cerrahi yaklaşımların ilk basamağını oluşturmaktadır. Travmaya bağlı gelişen fibrotik ve skar dokuları sinir üzerinde bası oluşturarak sinir iletimini ve iyileşme sürecini olumsuz etkileyebilmektedir. Bu teknik, sinirin çevre dokulardan serbestleştirilmesi ve basıya neden olan dokuların uzaklaştırılmasını içermektedir.(Coulthard, Kushnerev ve ark. 2014)

İnternal nöroliz tekniği, epinöryal deformasyonun bulunduğu, sinir devamlılığının bozulduğu ve yaralanma bölgesinin fibrotik doku ile çevrelendiği olgularda uygulanmaktadır. Amaç, fonksiyonel sinir fasiküllerinin korunması ve fonksiyonunu kaybetmiş liflerin yeniden işlev kazanmasının desteklenmesidir.(Song, Huang ve ark. 2009)

Nörorafi tekniği, literatürde koaptasyon (coaptation) veya direkt anastomoz olarak da tanımlanmaktadır. Sinir dalında kopma bulunması ve iki sinir ucunun gerilim oluşturmada bir araya getirilebilmesi durumunda uygulanabilmektedir. Genellikle 1 cm'den kısa defektlerde gerilimsiz primer onarım mümkün olmakta olup, nöroma rezeksiyonu sonrasında direkt epinöral mikrocerrahi anastomoz ile gerçekleştirilebilmektedir.(Meyer&Bagheri 2013)

Periferik sinir yaralanmalarında gerilimsiz uç uca onarımın mümkün olmadığı durumlarda, sinir devamlılığının sağlanması amacıyla greft uygulamaları tercih edilmektedir. Bu yöntemlerde çoğunlukla otojen sinir greftleri kullanılırken, belirli endikasyonlarda vaskülarize sinir greftlerinden de yararlanılabilmektedir.Greft ile onarımda, anastomoz hattında gerginlik oluşmasını önlemek amacıyla donör greftin alıcı bölgedeki defekttten yaklaşık %20 daha uzun hazırlanması önerilmektedir.(Takasaki, Noma ve ark. 2003) Klinik uygulamalarda otojen sinir grefti olarak en sık tercih edilen donör sinirler sural sinir, medial antebrakial kutanöz sinir ve posterior aurikular sinirdir.(Küçükkurt, Tükelve ark. 2019)

### **Sinir Onarımına Yönelik Çalışmalar**

Sinir grefti uygulamalarının temel dezavantajlarından biri, donör sinirin elde edilmesi amacıyla ek cerrahi girişim gerektirmesi ve buna bağlı donör saha morbiditesinin ortaya çıkabilmesidir. Bu doğrultuda biyomühendislik alanındaki gelişmelerle birlikte büyüme faktörleri, trombosit zengin

plazma (PRP), sinir kanalları ve kök hücre temelli yaklaşımlar, sinir rejenerasyonunu desteklemeye yönelik alternatif tedavi yöntemleri olarak araştırılmaktadır.(Houschyar, Momeni ve ark. 2016)

**Büyüme Faktörleri:** Periferik sinir yaralanmalarında büyüme faktörlerinin sinir rejenerasyonunu destekleyerek iyileşme sürecine katkı sağladığı gösterilmiştir. Nörotrofik faktörlerin sinir büyümesi ve farklılaşmasındaki biyolojik rollerinin daha iyi anlaşılması, periferik sinir onarımını desteklemeye yönelik büyüme faktörü temelli tedavi yaklaşımlarına olan ilgiyi artırmıştır.(Houschyar, Momeni ve ark. 2016) Sinir rejenerasyonu sürecinde sinir büyüme faktörü (NGF), glial büyüme faktörü, fibroblast büyüme faktörü (FGF), glial hücre kaynaklı nörotrofik faktör (GDNF), nörotrofin-3 (NT-3) ve siliyer nörotrofik faktör (CNTF) gibi çok sayıda büyüme faktörünün rol oynadığı bildirilmiştir.(Konofaos&Ver Halen 2013, Grinsell&Keating 2014)

**Kök hücre tedavileri:** Son yıllarda hücre mühendisliği alanındaki gelişmelerle birlikte, kemik iliği, yağ dokusu, amniyon, umbilikal kord, diş pulpası, iskelet kası, olfaktör sinir, kıl folikülü ve deri gibi çeşitli kaynaklardan elde edilebilen kök hücrelerin sinir rejenerasyonunda etkili olduğu gösterilmiştir. Kök hücreler, salgıladıkları büyüme faktörleri aracılığıyla anjiyogenezi desteklemekte, yara dokusu oluşumunu ve inflamasyona bağlı sitotoksik etkileri azaltarak doku iyileşmesine katkı sağlamaktadır(Kubiak, Grochmal ve ark. 2020)

**Trombositten zengin plazma (TZP):** TZP yüksek konsantrasyonda trombosit ve büyüme faktörleri içeren otolog bir biyolojik üründür. Yapılan çalışmalar, TZP'nin sinir dokusunda rejenerasyonu destekleyerek iyileşme sürecini hızlandırabildiğini, ayrıca içerdiği lökositler ve sitokinler aracılığıyla immün yanıtın düzenlenmesine katkı sağlayabildiğini göstermektedir.(Plachokova, Nikolidakis ve ark. 2008) TZP, nörotrofik ve nörotropik faktörler sağlayarak sinirin doğal onarım süreçlerini desteklemek ve travma sonrası gelişen inhibitör mikroçevrenin olumsuz etkilerini azaltmak amacıyla kullanılabilir. Dolgu materyali olarak, sinir sıkışmalarında ve fibrotik alanlarda ultrason eşliğinde gerçekleştirilen intranöral veya perinöral enjeksiyonlarda sıvı formda uygulanabilmekte, ayrıca yaralanmış sinir segmentlerinin köprülenmesi veya sarılması amacıyla sinir kılavuzları ve greftlerle birlikte destekleyici bir iskele materyali olarak kullanılabilir.(Sánchez, Garate ve ark. 2017)

**Sinir Kanalları:** Sinir kılavuz kanalları olarak da adlandırılan kanallar, otolog sinir greftlerine alternatif olarak geliştirilen rejeneratif yaklaşımlardır. Otolog greftlerin donör saha morbiditesi oluşturması, iki anastomoz hattı gerektirmesi ve operasyon süresini uzatması nedeniyle alternatif yöntemlere ihtiyaç duyulmuştur. Biyolojik veya sentetik materyallerden üretilebilen sinir kanalları; emilebilir olmaları, donör saha gerektirmemeleri ve aksonal kaçışı önlemeleri gibi avantajlara sahiptir. Tüp şeklindeki bu yapılar, sinir uçları arasında hücrel ve aksonal büyümeyi yönlendirerek sinir rejenerasyonu için uygun ve koruyucu bir mikroçevre sağlamaktadır.(KARAALİ&ARINCI , Pan, Mackinnon ve ark. 2020)

## Sonuç

Periferik sinir yaralanmaları, oral ve maksillofasiyal cerrahinin en önemli nörolojik komplikasyonlarından biri olup, hastalarda geçici veya kalıcı duyu bozukluklarına neden olarak fonksiyonel ve psikososyal açıdan önemli sonuçlar doğurabilmektedir. Son yıllarda cerrahi tekniklerin ve görüntüleme yöntemlerinin gelişmesine rağmen, sinir hasarı riski tamamen ortadan kaldırılamamıştır. Bu nedenle tedavideki başarı yalnızca oluşan yaralanmanın yönetimine değil, aynı zamanda yaralanmanın önlenmesine yönelik stratejilerin uygulanmasına da bağlıdır. Periferik sinir yaralanmalarının yönetiminde yaralanmanın derecesinin doğru belirlenmesi, uygun zamanda müdahale edilmesi ve hasta bazlı tedavi planlaması temel prensipleri oluşturmaktadır. Spontan iyileşme potansiyeli bulunan olgularda konservatif yaklaşımlar yeterli olabilmekteyken, ileri derecedeki yaralanmalarda erken dönemde uygulanan mikrocerrahi girişimler fonksiyonel sonuçları olumlu yönde etkileyebilmektedir. Bu nedenle klinisyenin sinir biyolojisi, rejenerasyon süreçleri ve güncel tedavi seçenekleri konusunda bilgi sahibi olması büyük önem taşımaktadır. Günümüzde periferik sinir rejenerasyonuna yönelik biyomühendislik uygulamaları, büyüme faktörleri, kök hücre temelli yaklaşımlar ve sinir kılavuz sistemleri üzerine yürütülen çalışmalar umut verici sonuçlar ortaya koymaktadır. Gelecekte bu yenilikçi tedavi yöntemlerinin klinik kullanıma daha fazla girmesiyle birlikte, periferik sinir yaralanmalarına bağlı morbiditenin azaltılması ve tedavi başarısının artırılması mümkün olabilecektir.

## KAYNAKÇA

- Ahmad, M. (2018). "The anatomical nature of dental paresthesia: a quick review." The Open Dentistry Journal **12**: 155.
- Andreasen, J., et al. (1997). Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions: Diagnosis, Treatment and Prevention. Copenhagen, Munksgaard.
- Aydın, S. (2000). "Human Anatomy and Physiology." TC Anadolu Üniversitesi Yayını: Açıköğretim Fakültesi Yayını. Eskişehir.
- Chhabra, A., et al. (2014). "Peripheral nerve injury grading simplified on MR neurography: as referenced to Seddon and Sunderland classifications." Indian Journal of Radiology and Imaging **24**(03): 217-224.
- Cornwall, R. and T. E. Radomisli (2000). "Nerve injury in traumatic dislocation of the hip." Clinical Orthopaedics and Related Research (1976-2007) **377**: 84-91.
- Cosola, S., et al. (2020). "Coronectomy of mandibular third molar: four years of follow-up of 130 cases." Medicina **56**(12): 654.
- Coulthard, P., et al. (2014). "Interventions for iatrogenic inferior alveolar and lingual nerve injury." Cochrane Database of Systematic Reviews(4).
- Cranin, A. N. (2002). "Implant surgery: the management of soft tissues." Journal of Oral Implantology **28**(5): 230-237.
- Dönmez, H. (2022). Maksillofasiyal Cerrahide Sinir Yaralanmalarının Tanısı ve Tedavisi. Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı. İstanbul, İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi.
- Er, N., et al. (2016). "DİŞ HEKİMLİĞİNDE PERİFERİK SİNİR YARALANMALARI VE TEDAVİSİ." Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi **26**(1).
- Ertaş, M. (2000). "Periferik Sinirlerin Anatomisi ve Fizyolojisi, Zararlanmaları." Retrieved 18/06/2026, 2026, from <http://www.itfnoroloji.org/mertas/anatomofizy.htm>.
- Greenstein, G., et al. (2015). "Nerve damage related to implant dentistry: incidence, diagnosis, and management." Compend Contin Educ Dent **36**(9): 652-659.
- Grinsell, D. and C. Keating (2014). "Peripheral nerve reconstruction after injury: a review of clinical and experimental therapies." BioMed research international **2014**(1): 698256.
- Houshyar, K., et al. (2016). "The role of current techniques and concepts in peripheral nerve repair." Plastic surgery international **2016**(1): 4175293.

- Hu, J., et al. (2003). "Response of Schwann cells in the inferior alveolar nerve to distraction osteogenesis: an ultrastructural and immunohistochemical study." International journal of oral and maxillofacial surgery **32**(3): 318-324.
- KARAALİ, D. S. and D. A. ARINCI "SIÇANDA OLUŞTURULAN PERİFERİK SİNİR YARALANMASI MODELİNDE SKAR ÖNLEYİCİ AJANLARIN PERİFERİK SİNİR İYİLEŞMESİ ÜZERİNDEKİ ETKİLERİNİN DENEYSEL İNCELENMESİ."
- Kocabaş, Z. (2017). Dental İmplant Hastalarında Ağrı Seyrinin Değerlendirilmesi ve Kronik Postoperatif Ağrı ile İlişkinin Belirlenmesi. Ankara, Hacettepe Üniversitesi.
- Konofaos, P. and J. Ver Halen (2013). "Nerve repair by means of tubulization: past, present, future." Journal of reconstructive microsurgery **29**(03): 149-164.
- Kubiak, C. A., et al. (2020). "Stem-cell-based therapies to enhance peripheral nerve regeneration." Muscle & nerve **61**(4): 449-459.
- Küçük Kurt, S., et al. (2019). "SİNİR YARALANMALARI: NEDENLERİ, TEŞHİS VE TEDAVİLERİ." Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi **29**(1): 150-159.
- La Monaca, G., et al. (2017). "Prevention of neurological injuries during mandibular third molar surgery: technical notes." Annali di stomatologia **8**(2): 45.
- Lacerda-Santos, J.-T. (2020). "Laser therapy as treatment for oral paresthesia arising from mandibular third molar extraction." Journal of clinical and experimental dentistry **12**(6): e603.
- Lee, G. Y. and S. Halcrow (2002). "Petrous to petrous fracture associated with bilateral abducens and facial nerve palsies: a case report." Journal of Trauma and Acute Care Surgery **53**(3): 583-585.
- Leung, Y. Y., et al. (2012). "Treatment modalities of neurosensory deficit after lower third molar surgery: a systematic review." Journal of oral and maxillofacial surgery **70**(4): 768-778.
- Liu, F., et al. (2015). "Retrospective study of facial nerve function following temporomandibular joint arthroplasty using the endaural approach." Craniomaxillofacial trauma & reconstruction **8**(2): 88-93.
- Ma, Y., et al. (2023). "The effectiveness of photobiomodulation therapy on inferior alveolar nerve injury: A systematic review and META-analysis." PLoS One **18**(8): e0287833.
- Mahon, N. and L. F. Stassen (2014). "Post-extraction inferior alveolar nerve neurosensory disturbances--a guide to their evaluation and practical management." Journal of the irish dental association **60**(5).
- Meyer, R. A. and S. C. Bagheri (2013). "Microsurgical reconstruction of the trigeminal nerve." Oral and Maxillofacial Surgery Clinics **25**(2): 287-302.
- Miloro, M., et al. (1997). "Assessment of the lingual nerve in the third molar region using magnetic resonance imaging." Journal of oral and maxillofacial surgery **55**(2): 134-137.

- Misch, C. E. and R. Resnik (2010). "Mandibular nerve neurosensory impairment after dental implant surgery: management and protocol." Implant dentistry **19**(5): 378-386.
- Moin, A., et al. (2018). "Facial nerve injury in temporomandibular joint approaches." Annals of maxillofacial surgery **8**(1): 51-55.
- Palaoğlu, S., et al. (2002). "Akut omurilik yaralanmasının tedavisinde iyileşmeyi hızlandıran farmakolojik ve cerrahi girişimler." Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi **48**: 3-11.
- Pan, D., et al. (2020). "Advances in the repair of segmental nerve injuries and trends in reconstruction." Muscle & nerve **61**(6): 726-739.
- Panula, K., et al. (2001). "Incidence of complications and problems related to orthognathic surgery: a review of 655 patients." Journal of oral and maxillofacial surgery **59**(10): 1128-1136.
- Paranhos, L.-R. (2017). "Low-level laser therapy for treatment of neurosensory disorders after orthognathic surgery: A systematic review of randomized clinical trials." Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal **22**(6): e780.
- Pelayo, J. L., et al. (2008). "Intraoperative complications during oral implantology." Med Oral Patol Oral Cir Bucal **13**(4): 239-243.
- Plachokova, A. S., et al. (2008). "Effect of platelet-rich plasma on bone regeneration in dentistry: a systematic review." Clinical oral implants research **19**(6): 539-545.
- Poorian, B., et al. (2016). "Evaluation of sensorimotor nerve damage in patients with maxillofacial trauma; a single center experience." Bulletin of Emergency & Trauma **4**(2): 88.
- Rehman, K., et al. (2002). "Links between anaesthetic modality and nerve damage during lower third molar surgery." British dental journal **193**(1): 43-45.
- Sánchez, M., et al. (2017). "Platelet-rich plasma, an adjuvant biological therapy to assist peripheral nerve repair." Neural Regeneration Research **12**(1): 47-52.
- Seddon, H. (1943). "Three types of nerve injury." Brain **66**(4): 237-288.
- Shamloo, N., et al. (2015). "Lower lip numbness due to the mandibular canal narrowing after dental reimplantation: A case report." Dental research journal **12**(4): 386-388.
- Smith, M. H. and K. E. Lung (2006). "Nerve injuries after dental injection: a review of the literature." Journal of the Canadian Dental Association **72**(6).
- Song, X.-S., et al. (2009). "Thiamine suppresses thermal hyperalgesia, inhibits hyperexcitability, and lessens alterations of sodium currents in injured, dorsal root ganglion neurons in rats." Anesthesiology **110**(2): 387-400.

- Sonne, J., et al. (2026). Neuroanatomy, Cranial Nerve. StatPearls. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Adekunle Omole declares no relevant financial relationships with ineligible companies. Disclosure: Wilfredo Lopez-Ojeda declares no relevant financial relationships with ineligible companies., StatPearls Publishing Copyright © 2026, StatPearls Publishing LLC.
- Sunderland, S. (1951). "A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function." Brain **74**(4): 491-516.
- Takasaki, Y., et al. (2003). "Reconstruction of the inferior alveolar nerve by autologous graft: a retrospective study of 20 cases examining donor nerve length." The Bulletin of Tokyo Dental College **44**(2): 29-35.
- Tang, Z., et al. (2004). "Effect of nerve growth factor and Schwann cells on axon regeneration of distracted inferior alveolar nerve following mandibular lengthening." Chinese Journal of Traumatology= Zhonghua Chuang Shang za zhi **7**(2): 81-86.
- Uygun, S. and A. Apaydın (2010). "Maksillofasiyal Bölgede Periferik Sinir Yaralanmaları ve Tedavisi." İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi **42**(1-2): 11-17.
- Weinberg, S. and B. Kryshchalskyj (1996). "Analysis of facial and trigeminal nerve function after arthroscopic surgery of the temporomandibular joint." Journal of oral and maxillofacial surgery **54**(1): 40-43.
- Westermarck, A., et al. (1998). "Inferior alveolar nerve function after sagittal split osteotomy of the mandible: correlation with degree of intraoperative nerve encounter and other variables in 496 operations." British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery **36**(6): 429-433.
- Yi, S., et al. (2020). "Application of stem cells in peripheral nerve regeneration." Burns & trauma **8**: tkaa002.
- Yiğit, R. (2001). "Sindirim sistemi, kontrol sistemleri, sindirim ve boşaltım fiziyojisi." Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul: 347-408.

# BÖLÜM 9

---

## MANDİBULA FRAKTÜRLERİNDE SUBMANDİBULAR YAKLAŞIM: CERRAHİ YÖNTEM VE GELİŞEBİLECEK KOMPLİKASYONLAR

*Cansu Gül KOCA<sup>1</sup>*

## **Submandibular Yaklaşım Tarihçesi**

Risdon'un 1934 tarihli makalesi, klasik submandibular yaklaşımın tarihsel başlangıç noktası olarak kabul edilir. Yaklaşım ilk olarak temporomandibular eklem ankilozu tedavisi ile literatürde yer bulur (Risdon, 1934). Zaman içinde insizyonun; mandibula alt kenarının yaklaşık 1.5–2 cm inferiorunda planlanması, platisma ve derin servikal fasyanın aşılması ve Fasial sinir dalının korunması "Risdon Yaklaşımı"ndan referans alınarak gelişmiştir (Malkin et al., 1964). Malkin ve ark. 1964 yılında yaptığı çalışmada klasik yaklaşımın "yetersiz" olduğuna değil, "uygulanabilir ancak geliştirilebilir" olduğuna işaret edilmektedir (Malkin et al., 1964). Kapucu ve ark. 1990'lı yıllarda subkondiler kırık vakalarında klasik submandibular insizyonunu retromandibular uzanımlı modifikasyonunu literatüre kazandırmış ve insizyon hattının kırık hattına göre evrilebileceğini göstermiştir (Kapucu et al., 2015). Travma cerrahisinin dışında submandibular bez cerrahisinde submandibular yaklaşımın uygulandığı yıllar 2000'li yıllara tekabül etmektedir. Bu konuda etkili çalışmalardan biri Hussain ve Murray tarafından yapılmış olup, bu yaklaşımın patoloji cerrahisine uyarlanması teknik rapor olarak sunmuşlardır (Hussain & Murray, 2004). Modifiye submandibular yaklaşım ise Meyer ve ark. tarafından 2006 yılında yaptıkları çalışma ile literatüre kazandırılmıştır. Bahsi geçen çalışma, klasik risdon yönteminin özellikle kondiler bölge fraktürlerine müdahalede uzun mesafe nedeni ile zorlanılmasının tekniğin dezavantajı olarak rapor edilmiştir. Bu sebeple "Modifiye Risdon" yöntemini tanımlayarak daha kısa bir cilt insizyonu ile daha doğrusal fiksasyon işleminin mümkün olabileceğini belirtmişlerdir (Meyer et al., 2006). Kanno ve ark. 2010 tarihli yayınladıkları teknik notta ise fasial sinirin identifiye edilmeden, yer aldığı fasya ile ekarte edilebileceğini belirtilmiştir (Kanno et al., 2010). Risdon yaklaşımı ve modifikasyonları, fraktür hattına veya müdahale edilecek patolojiye ulaşım konusunda ulaşımın kolay olması ve daha doğrusal fiksasyon sağlanması amacı ile zaman içinde gelişmiş ve özellikle fasial sinirin korunması üzerine evrilmiş cerrahi yöntemlerdir.

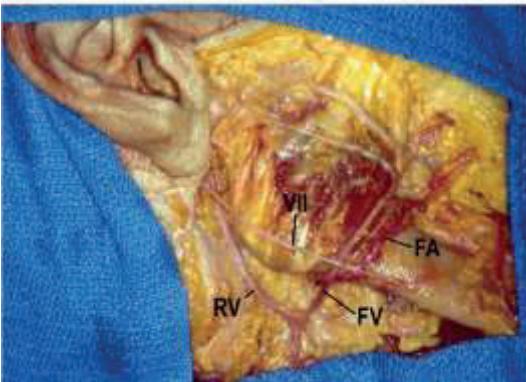
## **Submandibular Yaklaşım Endikasyonları**

Mandibular korpus, ramus, angulusu içeren kırık hatları, hatta kondiler bölge kırıkları ve hatta temporomandibular eklem ankilozu vakaları submandibular yaklaşım için endikasyon oluşturmaktadır (Ellis & Zide, 2015). Bunun yanı sıra özellikle kondiler ve subkondiler bölge kırıklarında çalışma mesafesini kısaltmak, osteosentezi daha doğrusal düzlemde uygulamak ve de daha estetik sonuçlar elde etmek amaçlı Modifiye Risdon yaklaşımı da tercih edilebilmektedir (Nowair et al., 2022).

## Cerrahi Sahada Yer Alan Önemli Anatomik Yapılar

Fasial sinir, stylomastoid foramenden çıkışının ardından pleksus parotideus oluşumundan evvel 3 dal verir ki bu dallar, N. Digastrikus Posterior, N. Stylohyoidus ve N. Aurikularis Posterior dallarıdır (Baker et al., 2016). Devam eden brankiomotor lifler ise parotis bezinin içinde önce temporofasial ve servikofasial olmak üzere 2 trunkusa ve 5 dala ayrılarak yüzün mimik kaslarını innerve eder. Bu dallar kranialden kaudale doğru sırası ile temporalis, zygomatikus, bukkalis, marjinal mandibularis (MM) ve servikalistir (Baker et al., 2016). Parotis tükürük bezi içerisinde oluşturduğu bifurkasyon noktası dış kulak yolunun en alt kemik hizasından  $2.3 \text{ cm} \pm 0.28 \text{ cm}$  daha kaudalde seyrederek. Bu noktadan itibaren basis mandibulaya ulaşana kadar MM siniri; posteriordan anteriora, superiordan inferiora, derinden yüzeyele doğru bir seyir seyrederek (Ellis & Zide, 2015). Seyir sırasında ramusun posterior tarafında ana trunktan (servikofasial) ayrılır ve ortalama ramus alt 1/3 hizasında mandibulaya giriş yapar ve premaseterik çentik hizasına doğru antero-posterior doğrultuda devam eder (Ellis & Zide, 2015). Bu ayrımın takibinde MM siniri, basis mandibulaya göre inferiorda veya superiorda kalacak şekilde yay çizer ve premaseterik çentik bölgesinde fasial arter ve veni çaprazlayarak yüz bölgesinde innerve ettiği kaslar olan depresor anguli oris, depresor labii inferior ve mentalis kaslarına dağılmaktadır (Kademani & Tiwana, 2015).

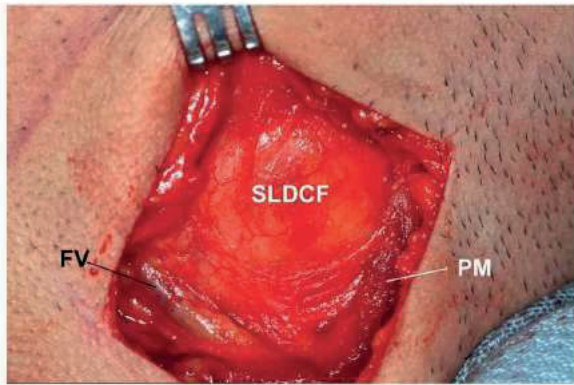
Picasso ve ark. 2021 yılında yaptıkları çalışmada submandibular saha, boyun disseksiyonu, submandibular bez cerrahisi, gonial bölge çevresi yaklaşımlarında MM siniri basis mandibula üzerinde güvende olduğunun varsayılmaması gerektiği sonucuna varılmıştır (Picasso et al., 2021). Literatürde, MM sinirin maksimum basis mandibulanın altına doğru inerek çizdiği yayda basis mandibula ile arasındaki en uzak mesafenin 1.2 cm olduğu bilgisi 1 yer almaktadır. Bu nedenle kesinin en az 1.5 cm olması gerektiği kabul gören bir fikirdir (Ellis & Zide, 2015) (Figür 1).



Figür 1: RV: Retromandibular ven; VII: Fasial sinir MM dalı; FA: Fasial arter; FV: Fasial ven (Ellis & Zide, 2015)

Fasial arter ve fasial ven cerrahi işlem sırasında karşımıza çıkabilecek olan diğer önemli anatomik landmarklardır. Bu yapıları tanıyabilmek ve yönetebilmek de bir o kadar önem arz etmektedir. Fasial arter eksternal karotis arterin dalıdır. Fasial arterin 4 adet boyun ve 4 adet yüz olmak üzere 8 adet dalı vardır ve yüz cildinin yüzeyi, submandibular tükürük bezi, farenks duvarı, yumuşak damak, diğastrik kasının anterior karnı, mylohyoid kası, burun ve nasal septumu besler (Baker et al., 2016). Diğastrik kasın posterior karnı ile stylohyoid kası derinliklerinden yönünü mandibula ve submandibular tükürük bezine doğru çevirerek hareket eder submandibular tükürük bezini perfore ederek beze giriş yapar devamında bezden çıktıktan sonra mandibula lateral yüzeyine basis mandibuladan dönerek ulaşır ve oradan yüze dağılım gösterir (Norton et al., 2013). Bezden çıkış yaptığı alan premasseterik çentik bölgesine tekabül eder (Ellis & Zide, 2015; Norton et al., 2013). Fasial arter ile beraber diğer bir landmark fasial vendir. Bu yapı burun ve göz arasındaki açıdan angular ven olarak başlar. Burun lateralinden aşağıya doğru iner ve ağız köşesini çaprazlayarak vena labialis superior ve inferioru alır. Mandibulaya doğru ilerleyerek, vena fasialis profunda ile plexus pterigoideaşa bağlanır. Basis mandibulada premasseterik çentik bölgesinde fasial arter ile neredeyse yanyana seyreder, bu yapı fasial arterin önündedir daha düz ve koyu renkli bir yapıya sahiptir. Fasial arter ise daha kıvrımlı yapıya sahiptir. Submandibular tükürük bezini fasial arter gibi perfore etmez onu lateral yüzeyinden takip ederek, retromandibular venin anterior kolu ile birleşerek common fasial veni oluşturur ve devamında da internal jugular vene dökülür (Ellis & Zide, 2015; Norton et al., 2013) (Figür 1). Kanın geri akışını engelleyen kapakçıkları içermez.

Cerrahi sahada karşımıza çıkacak olan ve dikkat etmemiz gereken bir diğer anatomik yapı da Submandibular tükürük bezidir. Bu yapı, parotis bezinden sonra ikinci en büyük tükürük bezidir. Mylohyoid kasının posterior kenarını adeta merkeze almış şekilde etrafından dönerek ağız tabanında yerini almaktadır. Serömüköz salgı yapan bu bez, wharton kanalı ile alt keserlerin posterior hizasında salgısını ağız içine boşaltır. Otonomik innervasyonu nervus fasialis ile vasküler beslenmesi ise fasial arter dalları ile gerçekleşmektedir (Baker et al., 2016) (Figür 2).



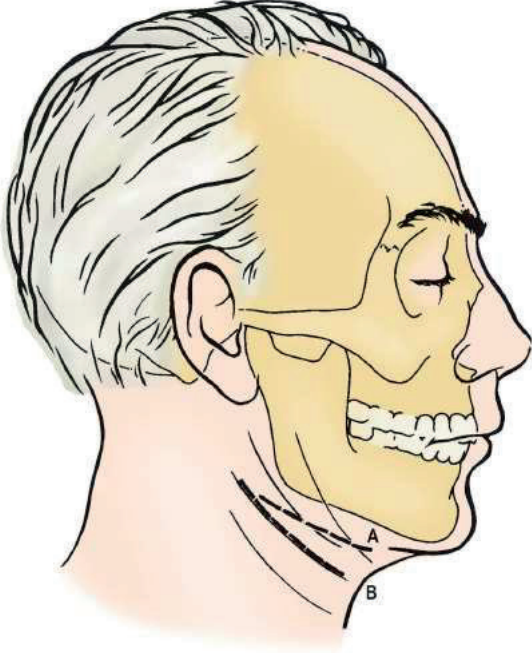
Figür 2: SLDCF: Submandibular tükürük bezi; FV: Fasial ven; PM: Platizma kası (Ellis & Zide, 2015)

## **Mandibula Fraktürlerine Ulaşım Aşamasında Submandibular Yaklaşım Tekniği**

### **1. Ameliyata Hazırlık Aşaması**

Ameliyata hazırlık aşaması, hastanın örtülmesi ve diseksiyon sırasında rehber olabilecek olan anatomik noktaların belirlenmesi aşamalarını içermektedir (Ellis & Zide, 2015). Diseksiyon sırasında rehber olması adına premasseterik çentik bölgesinin, fasial arter atımı olarak konumunun ve MM sinirin tahmini aksının belirlenmesi cerraha kolaylık sağlayacaktır. Bu aşamada literatür bilgisi dikkate alınmalı ve MM sinirin aksının basis mandibulanın kaudali yönünde bir seyir aldığını düşünerek 1.5-2 cm distal yönde insizyon olacak şekilde işaretlemeler yapılmalıdır. Fraktür hattının yeri burada bir kez daha önem kazanmaktadır. Örneğin intermaksiller fiksasyon yapılamayan kondil kırığı vakalarında işlem yapılacak taraftaki mandibulanın vertikal yönde yaptığı hareket dikkate alınmalı ve güvenli alan belirlenmelidir (Ellis & Zide, 2015).

Kesi hattının belirlenmesi sadece mesafe açısından değil aynı zamanda kesinin seyri açısından da önemlidir. Zira, bazı cerrahlar bu hattı boyun çizgilerine paralel yaparak bu çizgilere gizlemeyi tercih ederken bazı cerrahlar ise mandibulaya paralel yönde yapmayı tercih eder. Bu aşamada; hastanın yaşı, operasyon sonrası beklentisi ve fraktür hattının yeri değerlendirilerek karar verilmelidir. Boyun çizgilerine gizlenen insizyon hattı muhakkak daha estetik bir sonuç verir. Lakin boyun çizgileri posterior-superior, anterior-inferior konumda uzanır. Dolayısı ile mandibula anterior kısmına doğru ilerlerken cerrahi sahaya olan mesafesi de artmaktadır. Submandibular yaklaşım bilindiği üzere boyun üçgenleri içinde Level 1B planında yer almaktadır ve bu planda kalınmaya özen gösterilmelidir. Basis mandibulaya paralel yapılan insizyon ise özellikle mandibula anterior kısımda farkedilebilir ve haliyle estetik kaygıya yol açabilir. Bunun yanı sıra fraktür hattının konumu da insizyon aksının seyrine karar vermede mutlak rol oynamaktadır. Gonial açıda meydana gelen fraktür hattına direkt ulaşım sağlamak için insizyonun gonial açının posterior ve superiorunda yapmak gerekebilir. Bu aksı takip edersek direkt boyun çizgilerine paralel bir hat seyretmiş oluruz. Ancak gonial açıda olmayan bir fraktür hattı için bahsedildiği şekilde postero-superior doğrultuyu takip etmeye gerek yoktur. Bahsedilen bilgiler ışığında operasyonu yapacak olan cerrahın insizyon hattının seyrine karar vermesi gerekmektedir (Ellis & Zide, 2015) (Figür 3).



Figür 3: A çizgisi basis mandibulaya paralel seyreden insizyon hattını B çizgisi ise boyun çizgilerine paralel veya içine saklanan kesileri göstermektedir (Ellis & Zide, 2015)

Hastanın örtülmesi aşamasında operasyon sırasında kontrol edilmesi istenen bölgelerin cerrahi sahaya dahil edilmesi bunun dışında kalan yerlerin steril cerrahi örtü altında cerrahi hazırlık kurallarına uygun olacak şekilde kapatılması gerekmektedir (Ellis & Zide, 2015). Özellikle mandibular ramus ve angulus bölgesinde çalışılacak olması halinde, komissura, alt dudak, çene ucu, kulak, kulak memesi gibi alanların cerrahi sahaya dahil edilmesi örnek olarak verilebilir (Ellis & Zide, 2015).

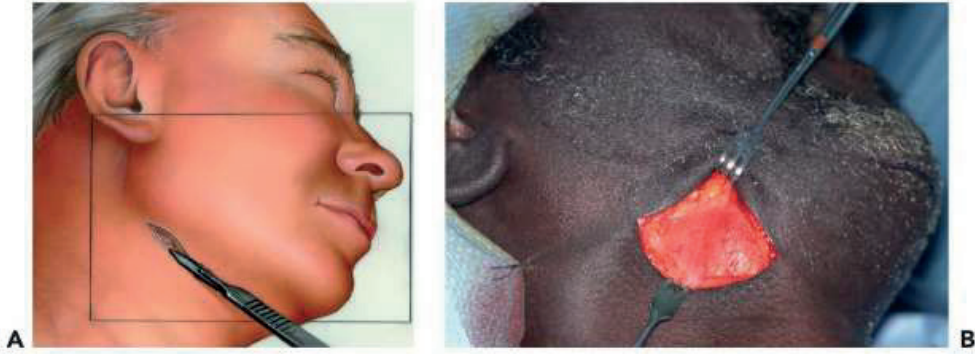
Yukarıda anlatılan hazırlık aşamalarının tamamlanmasının ardından hemostaz sağlamak adına bölgenin lokal olarak anestezisine geçilebilir. Bu işlem subkutan yapılmalıdır. Aksi halde MM sinirinde yapılan geçici parestezi nedeni ile yanlış negatif cevap operasyon sırasında alınabilir. Bunun yanı sıra subkutan bölgede sınırlı kalmamak adına subplatismal alana da lokal anestezi içermeyen vazokonstriktör enjekte edilebilir (Ellis & Zide, 2015).

## 2. Submandibular Disseksiyonunun Adım Adım Gerçekleşmesi

Submandibular disseksiyon adım adım yapılması gereken bir cerrahi yaklaşımdır. Bu aşamada; MM sinirin ve submandibular tükürük bezinin kapsülünün korunması ve fasial arter ve fasial ven gibi önemli anatomik yapılar tanınabilmesi, ayırtedilebilmesi ve cerrahi sonrası gelişebilecek

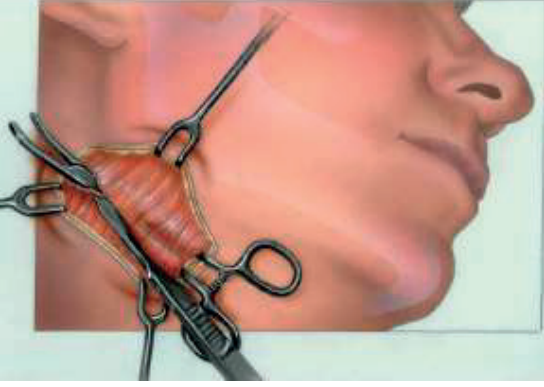
komplikasyonların önüne geçerek basis mandibulaya ulaşım sağlanması önemlidir. Bu sebeptir ki insizyonun belirlenen yerinin dahi doğru olması, gerektiğinden daha kaudalde veya kranialde olmaması gerekmektedir.

İlk aşama insizyon aşamasıdır. Ameliyata hazırlık aşamasında bahsedildiği üzere verilen karar doğrultusunda insizyonun aksı tayin edilmelidir. İnsizyon cilt ve cilt altı dokusunda yapılmalıdır ve supraplatismal alanda kalınmalıdır. Özellikle yaşlı ve kilolu hastalarda bu aşamada ciddi yağ dokusu bulunabilir. Dolayısı ile vaskülerizasyonu yüksek olan bu yapıda ciddi kanama odakları görülebilir. Bu aşamada hemostazın sağlanması ve ikinci aşamaya geçilmesi gerekmektedir. Platisma kası lifleri alt tabakada görünürken subkutanöz sahada olan kanama elektrokoagülasyon ile sağlanabilir. Bazı kaynaklar insizyon başlangıç ve bitim noktalarından 1 cm, kaudal yönde 2 cm ve kranial yönde 1 cm flabın dekole edilebileceğini belirtir. Bu işlemin özellikle flap ekartasyonu sırasında kolaylık sağlayacağına vurgu yapılmıştır. Lakin her hastada bu işlem uygulanmayabilir. Zira buna işlem sırasında cerrahın karar vermesi uygundur (Ellis & Zide, 2015) (Figür 4).



Figür 4: A görselinde cilt ve cilt altı katmanında yapılan ve boyun çizgilerine paralel olan insizyon görülmektedir. B görselinde ise platisma kası görülmektedir (Ellis & Zide, 2015)

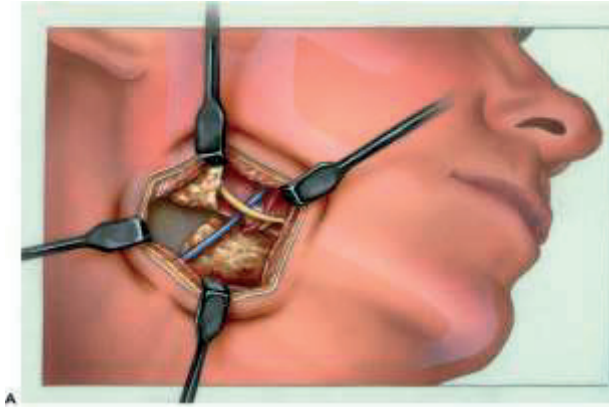
Hemostazın sağlanmasının ardından platisma kası diseksiyonu gündeme gelir. Burada kimi yazarlar makas veya hemostat ile kas liflerinin altına girip daha kontrollü bir diseksiyonu tavsiye ederken kimi yazarlar ise keskin diseksiyon ile platisma kasının liflerinin kesilebileceğini belirtmektedir. Platisma kası superoinferior yönde lifleri uzanan ve öğretici kaynaklarda görüldüğünden çok daha ince olan bir kاستır (Ellis & Zide, 2015). Bu nedenle kesi sırasında çok ince bir yapı olduğu bilinmeli ve keskin diseksiyon tercih edilecekse daha küçük bir alanda kesinin yapılp kas lif kalınlığı görülerek devamının getirilmesi bu kitap bölümünün yazarı tarafından tavsiye edilmektedir (Figür 5).



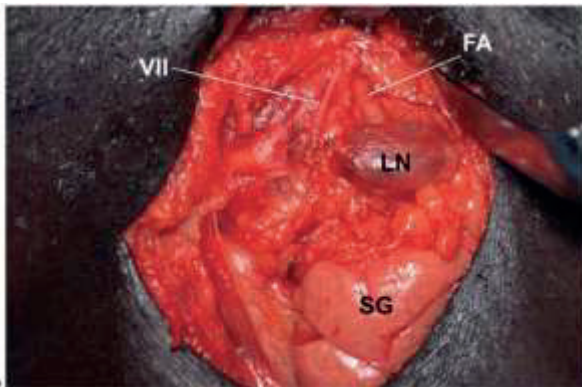
Figür 5: Hemostatın platisma altından girerek yapılan kontrollü diseksiyonun görseli (Ellis & Zide, 2015)

Kesinin yapılmasının ardından anında kontrakte olan platisma kasının altından beyaz, parlak, fibrotik ve nisbeten daha sıkı bir yapı olan derin servikal fasyanın yüzeysel laminası (DSFYL) ortaya çıkar (Guidera et al., 2014). Bu yapıyı tanımak çok önemlidir zira diseksiyon sırasında korunması ve ayırtdilmesi gereken bütün anatomik yapılar bu seviyede yer almaktadır. Bir başka deyişle cerrahinin başarısını belirleyen aşama bu aşamadır diyebiliriz. Burada dikkat edilmesi gereken bir husus operasyonun başında basis mandibula altından 1.5-2 cm kadar kaudal yönde başladığımız kesi seviyesine cilt altı insizyonu, platisma insizyonu ve DSFYL bir kısmında da devam edilmeli bu seviyeden asla şaşılmamalıdır (Ellis & Zide, 2015). Belli bir seviyeden sonra diseksiyon kranial yöne yani basis mandibulaya doğru evrilmelidir (Ellis & Zide, 2015). Bu önemli nokta “DSFYL’nda ne seviyede bu diseksiyona devam edip basis mandibulaya doğru yönelmeliyiz” sorusunu da beraberinde getirmektedir. Burada amaç önceden de bahsedildiği üzere MM siniri korumak ve submandibular tükürük bezinin kapsülünün perforasyonunu mümkün seviyede küçük tutmaktır. Basis mandibuladan 1.5-2 cm daha kaudal yönde olan diseksiyonun DSFYL’nda bir seviye devam ettirilmesindeki amaç MM siniri korumaktır. Zira MM sinir subplatismal alanda DSFYL’nın herhangi bir katmanında olabileceği yapılan çalışmalar ile rapor edilmiştir (Nofal et al., 2022). Literatürde DSFYL’nın tek bir lamina değil belli alanlarda birden fazla laminaya sahip olduğu görüşü yerini almaktadır (Guidera et al., 2014). Bu yapının konveks alanlarda tek, konkav alanlarda 2 ayrı katmana sahip olduğu haliyle submandibular tükürük bezinde de 2 ayrı yaprağa ayrıldığı bildirilmiştir. Zaman içinde tanımı, yapısı ve sahip olduğu katmanların seviyesi konusunda evrim geçiren DSFYL hakkındaki bu değişim MM sinirin korunması ile submandibular tükürük bezi kapsülünün perforasyon seviyesi arasında da bir bağ kurmaktadır. Fasial venin özellikle MM sinirin belirlenmesinde dinamik bir anatomik landmark olduğu savunulmaktadır (Kanno et al., 2010). Dolayısı ile yukarıda sorulan hangi seviyede diseksiyona devam etmeliyiz sorusuna “MM siniri kurtaracak ve submandibular tükürük bezi kapsülünde de mümkün olduğunca az perforasyon oluşturacak kadar” cevabı verilebilir. Burada

başarı sadece diseksiyon miktarı ile değil doğru manevralar ile de ilişkilidir. Diseksiyonun kranial yöne evrilmesini takiben submandibular tükürük bezi üzerinde fasial ven açığa çıkabilir. Bu durumda fasial venin MM sinir için bir landmark olduğunu hatırlayarak gereken manevra yapılmalıdır. Hayes-Martin Manevrası ile MM sinir, içinde yer aldığı fasya ve fasial ven superior yönde ekarte edilen dokuda kalarak korunmaktadır (Tirelli & Marcuzzo, 2018). Bu işlem sırasında submandibular tükürük bezinin de inferomedial yöne ekartasyonu ile 2 laminanın ayrılmasını kolaylaştırabilir. Dolayısı ile doğru manevra ve yönlendirmeler, anatomik landmarkların ayırt edilebilmesi ve yönetilmesi ile fraktür hattına ulaşırken belli anatomik yapıların da korunması mümkün olabilmektedir. İşlem sırasında Stahr Nodülü karşımıza çıkabilir. Bu yapı fasial arter ile submandibular tükürük bezinin bir yerde habercisi olduğu bilinmelidir (Ellis & Zide, 2015) (Figür 6 ve Figür 7).

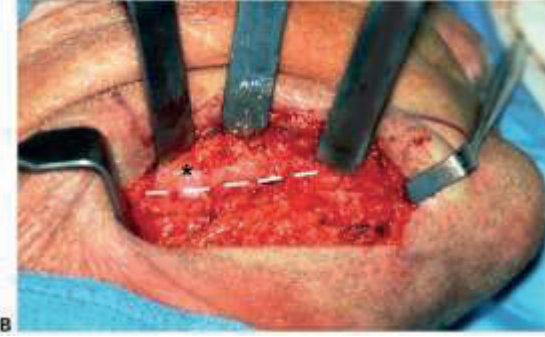


Figür 6: DSFYL da basis mandibulaya ulaşmak amaçlı yapılan diseksiyon: mavi renkli yapı: Fasial ven, sarı renkli yapı MM sinir, kırmızı renkli yapı ise fasial arteri temsil eder (Ellis & Zide, 2015)



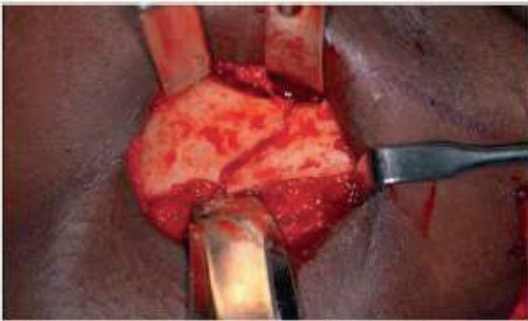
Figür 7: DSFYL'da yapılan diseksiyon sırasında VII: MM sinir, FA: fasial arter, SG: submandibular tükürük bezi ve LV: stahr nodu. (Ellis & Zide, 2015)

Mandibula fraktür hattının üzerinde, DSFYL'nin geçilmesinin ardından sadece pterigomasseterik askı ile periost kalmış olmaktadır. Bu aşamada basis mandibula hissedilebilir durumdadır dolayısı ile fraktür hattının yeri, mandibula kalınlığı belirlenebilir. Pterigomasseterik askının en avasküler yeri tam orta hattıdır. Kesinin bu hat üzerinden yapılması; postop hematomun az olmasını sağlayacağı, kasların sıyrılmasını ve devamında sutureasyonu kolaylaştıracağı için önemlidir. Askının insizyonunun ardından periost elevatörü kullanılarak kas liflerinin özellikle masseter kasının mandibula lateral yüzeyinden sıyrılması gerekmektedir. Sutureasyonu kolaylaştırmak amaçlı bir miktar da medial pterigoid kasının sıyrılması tavsiye edilmektedir. Devamında periost insizyonu yapılır (Ellis & Zide, 2015). Bu işlem öncesi bisturinin değiştirilmesi tek seferde temiz bir kesi yapılması konusunda önemlidir (Figür 8).



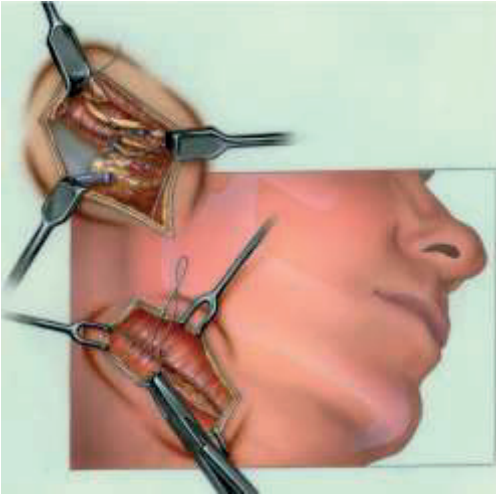
Figür 8: Pterigomasseterik askı (\*) ve mandibula basise yapılan kesinin tarif edildiği görsel (Ellis & Zide, 2015)

Periost kesisinin ardından artık mandibulaya dolayısı ile fraktür hattına erişim mümkün olmaktadır. Fraktür hattının temizlenerek fragmanların ayrı ayrı değerlendirilip uygun olan rekonstrüksiyonun yapılmasının, sahanın debrislere arındırılmasının ve kanama kontrolünün sağlanmasının ardından bölgenin sutureasyonuna geçilebilir (Figür 9).



Figür 9: Basis mandibulaya ve kırık hattına ulaşıldığını gösteren görsel (Ellis & Zide, 2015)

Submandibular diseksiyonu kapatılma işlemi katman katman yapılmaktadır. Zira önemli olan ölü boşlukların kalmasını önlemektir. Dolayısı ile açılan dokular, minimum deformasyon ile kapatılmalı ve perfore olmuş ise eğer submandibular tükürük bezi gibi yapıların tamiri de unutulmamalıdır. Sütürasyon işlemine ilk olarak pterigomasseterik askıdan başlanılmalıdır. Bu aşamada kas lifleri adeta basis mandibulaya bir askı gibi sarılarak kavramalıdır. Devamında DSFYL gelmektedir ancak bu yapı için sütürasyon ihtiyacı bulunmamaktadır. Dolayısı ile pterigomasseterik askının sütürasyonunu takiben direkt platisma kasının sütürasyonuna geçilebilir. Kaslar 3/0 veya 2/0 rezorbe olabilen sütür materyali ile sütüre edilmektedir ve bu işlemleri takiben sahaya dren yerleştirilir. İşlemlerin devamında sırası ile cilt altı doku ve cilt dokusu sütüre edilir. Cilt altı doku 3/0 rezorbe olabilen sütür ile cilt dokusu ise 5/0 veya 6/0 prolon sütür ile sütüre edilebilir (Ellis & Zide, 2015) (Figür 10).



Figür 10: Katman katman olarak tanımlanan başta pterigomasseterik askının ve devamında platisma kasının sütürasyonunu gösteren görsel (Ellis & Zide, 2015)

### **3. İntraoperatif ve Postoperatif Dönemde Gelişebilecek Komplikasyonlar ve Önlenebilmesi Adına Neler Yapılabilir?**

İntraoperatif veya postoperatif dönemde gelişebilecek komplikasyonlar anestezi kaynaklı olan ve olmayan şeklinde 2 başlık altında toplanabilmektedir. Submandibular yaklaşım, özellikle 'kova sapı kırığı' olarak tarif edilen ve atrofik mandibulada gerçekleşen bilateral kırıkların tedavisinde tercih edilen bir yöntemdir. Dolayısı ile bu nedenle opere edilen hastalar genellikle ileri yaşta olan ve pek çok sistemik hastalığı bulunan hastalar da olabilmektedir (Kademani & Tiwana, 2015). Bu bölümde anestezi kaynaklı komplikasyonları dahil etmeden cerrahi operasyon kaynaklı gelişebilecek komplikasyonlara değinilecektir.

İntraoperatif komplikasyonlar, insizyon hattının MM sinirin seyrinin basis mandibula altına geçerek oluşturduğu kurvatür hesaba katılmadan yakın seviyede yapılması ile başlayabilir. Bahsi geçen 1.5-2 cm mesafenin gözetilmemesi nedeni ile MM sinir korunamayabilir (Kademani & Tiwana, 2015). Bunun yanı sıra DSFYL'nda yapılması gereken diseksiyonun veya manevraların yapılmaması kaynaklı MM sinir hasarı olması veya submandibular tükürük bezi kapsülünde büyük sayılabilecek bir perforasyonun gerçekleşmesi veya bezin içine girilmesi söz konusu olabilir. Submandibular tükürük bezinin hasarı neticesinde hasarın seviyesine bağlı olarak postoperatif tükürük fistülü gibi bir takım komplikasyonlar gelişebilir (Kademani & Tiwana, 2015). Diseksiyon sırasında sakrifiye edilmeyen fasial arter ve ven kaynaklı intraoperatif dönemde kanama veya postoperatif dönemde hematoma görülebilir. Fraktür hattının redükte edilmesi aşamasında kontrolsüz uygulanan manevralar sebebi ile MM sinir hasarının gelişmesi söz konusu olabilir. Cerrahi sahanın süturasyonu işleminde katman katman kapamaya dikkat edilmemesi sebebi ile oluşan ölü boşluklarda enfeksiyon veya ciddi hematoma gelişmesi maalesef mümkün olabilmektedir (Kademani & Tiwana, 2015).

Komplikasyonların önlenilme girişimleri intraoperatif dönemde başlayıp postoperatif döneme kadar uzanmaktadır. Maddeler halinde sıralamak gerekirse;

1. Anatomik landmarklar henüz hasta hazırlığı aşamasında belirlenmeli ve insizyon hattının MM siniri koruma yönünde basis mandibula ile arasındaki mesafe en azı 1.5-2 cm korunmalıdır.
2. Anatomik yapıları makroskobik özellikleri ve fonksiyonları ile tanımak gerekmektedir.
3. Hangi manevranın hangi aşamada yapılacağı bilinmelidir.
4. Intramuskular kanamalardan özellikle kaçınılmalı bu nedenle diseksiyonlar en avasküler yapılarda gerçekleştirilmelidir.
5. İşlem sırasında mümkünse bir sinir stimülatörü ile çalışılmalıdır.
6. Drenin konumu ve sayısı doğru belirlenmeli ve postoperatif dönemde drenin kanama açısından takibi yapılmalıdır.
7. Tükürük fistülü oluşmaması adına submandibular tükürük bezi mümkün olduğunca az perfore olmalı ve süturasyon aşamasında atlanmamalıdır.

## Referanslar

- Baker, E. W., Schuenke, M., Schulte, E., & Schumacher, U. (2016). *Anatomy for Dental Medicine, Latin Nomenclature*. Georg Thieme Verlag.
- Ellis, E., & Zide, M. F. (2015). *Yüz İskeletine Cerrahi Yaklaşımlar* (1 ed.). Nobel Tıp Kitabevleri.
- Guidera, A. K., Dawes, P. J., Fong, A., & Stringer, M. D. (2014). Head and neck fascia and compartments: no space for spaces. *Head & Neck*, 36(7), 1058-1068.
- Hussain, A., & Murray, D. P. (2004). Modified submandibular sialoadenectomy. *Ear, nose & throat journal*, 83(11), 768-771.
- Kademani, D., & Tiwana, P. (2015). *Atlas of oral and maxillofacial surgery*. Elsevier Health Sciences.
- Kanno, T., Mitsugi, M., Sukegawa, S., Fujioka, M., & Furuki, Y. (2010). Submandibular approach through the submandibular gland fascia for treating mandibular fractures without identifying the facial nerve. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 68(3), 641-643.
- Kapucu, R., Altıntaş, H., & Erdoğan, B. (2015). Subkondiler Mandibula Kırıklarının Cerrahi Tedavisinde Modifiye Bir İnsizyon Tekniği. *Türk Plastik Rekonstrüktif Ve Estetik Cerrahi Dergisi*, 6(3).
- Malkin, M., Kresberg, H., & Mandel, L. (1964). Submandibular approach for open reduction of condylar fracture. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 17(2), 152-157.
- Meyer, C., Zink, S., & Wilk, A. (2006). La voie d'abord sous-angulo-mandibulaire haute (voie de Risdon modifiée) pour le traitement des fractures sous-condyliennes de la mandibule. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*, 107(6), 449-454.
- Nofal, A., El-Anwar, M. W., Al Shawadfy, M. A., & Fouad, Y. A. (2022). Drain-less submandibular gland excision with preserved facial artery. *Ear, nose & throat journal*, 01455613221142735.
- Norton, N. S., Netter, F. H., & Yıldırım, M. (2013). *Netter'in diş hekimleri için baş ve boyun anatomisi= Netter's head and neck anatomy for dentistry*. Güneş Tıp Kitabevleri.
- Nowair, I. M., Essa, E. F., & Eid, M. K. (2022). A comparative evaluation of retromandibular versus Modified Risdon approach in surgical treatment of condylar fracture. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 50(3), 237-245.
- Picasso, R., Zaottini, F., Pistoia, F., Carobbio, A., Ascoli, A., Barabino, E., Perez, M. M., Parrinello, G., Peretti, G., & Martinoli, C. (2021). High-resolution ultrasound of the marginal mandibular branch of the facial nerve: Normal appearance and pathological findings in a postsurgical case series. *Head & Neck*, 43(9), 2571-2579.
- Risdon, F. (1934). Ankylosis of the temporomaxillary joint. *The Journal of the American Dental Association (1922)*, 21(11), 1933-1937.
- Tirelli, G., & Marcuzzo, A. V. (2018). Lymph nodes of the perimandibular area and the hazard of the hayes martin maneuver in neck dissection. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 159(4), 692-697.



# BÖLÜM 10

---

## ANTİKOAGÜLAN TEDAVİ ALTINDAKİ HASTALARDA ORAL CERRAHİ GİRİŞİMLERİN GÜNCEL YÖNETİMİ

*Semih MANDIRACI<sup>1</sup>, Seçil ÇOBANOĞLU<sup>2</sup>, Ozan BİÇER<sup>3</sup>*

---

<sup>1</sup> Arş. Gör. Semih MANDIRACI, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Bölümü, semih\_mandiraci@hotmail.com, ORCID: 0009-0004-4817-8200

<sup>2</sup> Dr. Öğr. Üyesi Seçil ÇOBANOĞLU, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Bölümü, secilcobanoglu@gmail.com, ORCID: 0000-0002-9233-4862

<sup>3</sup> Arş. Gör. Ozan BİÇER, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Bölümü, oznbcr@hotmail.com, ORCID: 0009-0000-5445-8293

## Giriş

Antikoagülan ajanlar, atriyal fibrilasyon, derin ven trombozu, pulmoner emboli, mekanik kalp kapakları ve diğer tromboembolik hastalıkların profilaksi ve tedavisinde yaygın olarak kullanılan temel ilaçlardır.(1) Antikoagülanlar, vitamin K antagonistleri (VKA), doğrudan etkili oral antikoagülanlar (DOAK) ve düşük molekül ağırlıklı heparinler (DMAH) gibi farklı sınıfları kapsamakta olup, her birinin kendine özgü farmakokinetik özellikleri ve klinik kullanım sonuçları bulunmaktadır.(2, 3) Varfarin, yaklaşık yarım yüzyıldır klinik kullanımda olan bir VKA olup, etkisini faktör II, VII, IX ve X sentezini baskılayarak göstermektedir.(4) Bununla birlikte, dar terapötik aralığa sahip olması, ilaç ve besin etkileşimlerinin bulunması, bireyler arasında doz yanıtının değişkenlik göstermesi ve düzenli monitörizasyon gerektirmesi önemli kısıtlılıkları arasında yer almaktadır.(1) Günümüzde dabigatran, rivaroksaban, apiksaban ve edoksaban gibi DOAK'lar klinik uygulamada kullanılmaya başlanmıştır. Bu ajanlar, trombin veya faktör Xa'yı doğrudan inhibe ederek daha öngörülebilir bir antikoagülan etki sağlamakta, daha düşük düzeyde ilaç etkileşimi göstermekte ve rutin laboratuvar monitörizasyonu gerektirmemektedir.(5)

Antikoagülanlar, çeşitli tromboembolik hastalıkların yönetiminde önemli bir rol üstlenmekte olup, etkilerini farklı etki mekanizmaları ve farmakokinetik özellikler aracılığıyla göstermektedir. Bu ajanların farmakolojik özelliklerinin anlaşılması, özellikle diş hekimliği uygulamalarında perioperatif yönetim stratejilerinin bireyselleştirilmesi açısından büyük önem taşımaktadır.(6) Perioperatif dönemde oral antikoagülan tedavinin kesilmesi tromboembolik komplikasyon riskini artırabilmekte, tedavinin devam ettirilmesi ise kanama olasılığında artışa neden olabilmektedir.(7) Baş-boyun bölgesinde uygulanan dental girişimler sonrasında yaşamı tehdit edebilecek düzeyde kanama ve hematoma gelişebileceği bilinmektedir.(8) Bu nedenle, dental girişimler öncesinde antikoagülan tedavinin sürdürülmesi, geçici olarak kesilmesi veya köprüleme tedavisi uygulanmasına yönelik karar; hastanın tromboemboli ve kanama riskleri göz önünde bulundurularak diş hekimi ve kardiyoloğun multidisipliner yaklaşımı doğrultusunda verilmelidir.(7)

Bu doğrultuda, antikoagülan tedavi alan hastalarda dental girişimlerin güvenli bir şekilde planlanması ve yönetilmesi hem tromboembolik komplikasyonların önlenmesi hem de perioperatif kanama riskinin en aza indirilmesi açısından önemli bir klinik süreçtir. Bu kitap bölümünde oral antikoagülan kullanan hastalar oral cerrahi açısından güncel yaklaşımlar ele alınacaktır.

## Pıhtılaşma

Hemostaz, normal koşullarda kanın damar içerisinde sıvı halde kalmasını sağlayan, damar hasarı meydana geldiğinde ise kan kaybını önlemek amacıyla lokal pıhtılaşma mekanizmalarını aktive eden fizyolojik bir süreçtir. Bu süreç, primer hemostaz ve sekonder hemostaz olmak üzere iki temel aşamada gerçekleşmektedir.(9)

Primer hemostaz, vasküler hasar sonrasında trombosit tıkaçının oluşumu ile karakterize edilen ve özellikle küçük damar kaynaklı kanamaların kontrolünde önemli rol oynayan hemostatik süreçtir. Damar hasarını takiben saniyeler içerisinde başlayan bu süreçte, trombositler yüzeylerindeki glikoprotein reseptörleri aracılığıyla hasarlanmış damar duvarındaki kolajene bağlanır. Bu adezyonun gerçekleşmesinde von Willebrand faktörü, trombosit yüzeyindeki

glikoprotein Ib/IX/V kompleksi ile subendotelyal kolajen arasında köprü oluşturarak trombositlerin hasar bölgesine tutunmasını sağlar.(10)

Sekonder hemostaz, plazma pıhtılaşma faktörlerinin ardışık aktivasyonu sonucunda fibrin oluşumuyla karakterize bir süreçtir. Birkaç dakika içerisinde tamamlanan bu mekanizma sonucunda meydana gelen fibrin ağı, primer hemostaz sırasında oluşan trombosit tıkaçını güçlendirerek pıhtının stabilizasyonunu sağlar. Bu süreçte yer alan koagülasyon kaskadı, intrinsik ve ekstrinsik olmak üzere iki temel yol üzerinden ilerleyerek ortak yolda birleşir.(10)

Doku hasarı sonrasında trombositlerin aktivasyonu ve yaralanma bölgesine adezyonu ile birlikte doku faktörü açığa çıkar ve Faktör VII ile kompleks oluşturarak ekstrinsik yolu başlatır. Bu kompleks, Faktör X'un Faktör Xa'ya dönüşümünü katalizler. Faktör Xa ise Faktör Va, fosfolipitler ve kalsiyum eşliğinde protrombini trombine dönüştürür. Oluşan trombin, fibrinojeni fibrine çevirerek trombositler ve fibrin polimerlerinden oluşan stabil pıhtının meydana gelmesini sağlar. Koagülasyonun intrinsik yolu ise trombin aracılığıyla Faktör XI'in aktivasyonu ile devam eder. Aktive olan Faktör XIa, Faktör IX'u Faktör IXa'ya dönüştürür; ardından Faktör IXa, Faktör VIIIa, fosfolipitler ve kalsiyum ile birlikte Faktör X'u aktive ederek ortak yolu destekler. Böylece Faktör X aktivasyonu hem ekstrinsik hem de intrinsik yol aracılığıyla gerçekleştirilebilir. Trombin, fibrin oluşumundaki temel rolünün yanı sıra Faktör V, VIII ve XI'in aktivasyonuna katkıda bulunur, trombosit aktivasyonunu uyarır ve koagülasyon sürecinin merkezi düzenleyicisi olarak görev yapar.(10, 11)

## **Pıhtılaşma Testleri**

Cerrahi girişim uygulanacak hastalarda tam kan sayımı ile elde edilen bulgular, hemostatik sistemin değerlendirilmesinde sınırlı bilgi sağlamaktadır. Kanama ve pıhtılaşma süreçlerinin değerlendirilmesinde ise kanama zamanı (KZ), protrombin zamanı (PT) ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) rutin olarak kullanılan laboratuvar testleri arasında yer almaktadır. (12) Koagülasyon değerlendirmesinde kullanılan bir diğer parametre olan INR (International Normalized Ratio), protrombin zamanının standardizasyonu amacıyla geliştirilmiş bir ölçüttür. Sağlıklı bireylerde yaklaşık 1 olarak kabul edilen INR değeri, özellikle oral antikoagülan tedavi gören hastaların izleminde yaygın olarak kullanılmaktadır. (12, 13)

- **Trombosit Sayısı**

Dolaşımdaki trombositlerin kantitatif değerlendirilmesini sağlayan bir hematolojik parametre olup, sağlıklı bireylerde normal değer aralığı yaklaşık 150.000–400.000/mm<sup>3</sup> olarak kabul edilmektedir.(13)

- **Protrombin Zamanı (PT)**

Ekstrinsik ve ortak koagülasyon yollarının değerlendirilmesinde kullanılan PT, normal koşullarda yaklaşık 10–13 saniye arasında değişmektedir. Oral antikoagülan tedavi, karaciğer hastalıkları, K vitamini eksikliği, yaygın damar içi pıhtılaşma, hipofibrinojenemi, masif transfüzyonlar ile kalıtsal Faktör VII, X ve V eksiklikleri PT değerinde uzamaya neden olabilmektedir. Ayrıca heparin kullanımı da PT süresini etkileyebilmektedir.(13)

- **INR**

Güncel klinik uygulamalarda kanama ve pıhtılaşma fonksiyonlarının değerlendirilmesinde PT değerinden ziyade INR parametresi tercih edilmektedir. INR, hastaya

ait PT değerinin, kullanılan tromboplastinin duyarlılığı dikkate alınarak standardize edilmiş referans PT değerine oranlanmasıyla elde edilen bir ölçüttür. Antikoagülan tedavi almayan sağlıklı bireylerde normal INR değeri genellikle 0,8–1,2 arasında kabul edilmektedir.(13)

- **Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı (APTT)**

İntrinsik ve ortak koagülasyon yollarının fonksiyonel değerlendirilmesinde kullanılan aPTT, normal koşullarda 25–40 saniye arasında değişmektedir. aPTT süresinde uzamaya neden olabilen başlıca durumlar arasında heparin tedavisi, kan örneğinin heparin ile kontaminasyonu, karaciğer hastalıkları, yaygın damar içi pıhtılaşma, hipofibrinojenemi, masif transfüzyonlar, pıhtılaşma inhibitörlerinin varlığı, lupus antikoagülanı, edinilmiş Faktör VIII inhibitörleri ile Faktör I, VIII, IX ve X, prekallikrein veya yüksek molekül ağırlıklı kininojenin kalıtsal eksiklikleri yer almaktadır.(13)

- **Tromboplastin Zamanı (TT)**

Fibrinojenin fibrine dönüşümünü değerlendirerek koagülasyon kaskadının son basamağında gerçekleşen temel reaksiyonun incelenmesini sağlayan bir laboratuvar testidir. Normal TT değeri yaklaşık 10–14 saniye arasında değişmektedir. TT süresinin uzamasına yol açabilen başlıca nedenler arasında hipofibrinojenemi, disfibrinojenemi, yaygın damar içi pıhtılaşma, karaciğer hastalıkları ve heparin kullanımı yer almaktadır.(13)

- **Kanama Zamanı**

Ön kol bölgesinde standart koşullar altında oluşturulan kontrollü bir kanama odağından kanamanın durmasına kadar geçen sürenin ölçülmesi esasına dayanan bir laboratuvar testidir. Test sırasında venöz basınç yaklaşık 40 mmHg düzeyinde sabit tutulmakta olup, normal değer aralığı 2–8 dakika olarak kabul edilmektedir.(13)

## **Oral Antikoagülanlar**

- **K vitamini antagonistleri**

VKA'lar arasında klinik uygulamada en sık kullanılan ve en geniş kullanım alanına sahip ajan sodyum varfarindir(14). Varfarin, antikoagülan etkisini K vitamini epoksidinin redükte forma dönüşümünü sağlayan epoksit redüktaz enzimini inhibe ederek göstermektedir. Bu mekanizma sonucunda, hepatik sentezi K vitaminiye bağımlı olan protrombin ile faktör VII, IX ve X'un sentezi baskılanmaktadır. Bunun yanı sıra, K vitamini bağımlı doğal antikoagülanlar olan protein C ve protein S'nin sentez ve aktivasyonunu da inhibe etmektedir. Ancak bu etkinin klinik açıdan belirgin bir öneme sahip olmadığı kabul edilmektedir.(15) Varfarinin antikoagülan etkisi, dolaşımdaki pıhtılaşma faktörlerinin düzeylerinin azalmasına bağlı olarak gecikmeli şekilde ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle heparinden farklı olarak etkisi uygulamayı takiben hemen başlamamakta, genellikle 48–72 saatlik bir latent dönemin ardından belirgin hale gelmektedir. Tedavinin sonlandırılmasından sonra ise antikoagülan etkinin yaklaşık iki hafta süreyle devam edebileceği bildirilmektedir.(16)

VKA'nin ilaç ve besinlerle çok sayıda etkileşime girmeleri, antikoagülan etkilerinin yavaş başlaması, etkin ve güvenli tedavi için INR takibi eşliğinde bireyselleştirilmiş doz ayarlamaları gerektirmeleri ve dar terapötik indekse sahip olmaları nedeniyle bazı kullanım kısıtlılıkları taşımaktadır.(17) Bu ajanlar arasında en yaygın kullanılan ilaç olan varfarinde, ilaç ve besin etkileşimleri tedavinin güvenliği ve etkinliği açısından önemli bir yer tutmaktadır. Çeşitli ilaçlar

varfarinin antikoagülan etkisini artırabilmekte veya azaltabilmekte olduğundan, eş zamanlı ilaç kullanımına ilişkin kararlar hastanın INR değerleri göz önünde bulundurularak verilmelidir. Klinik uygulamada en sık karşılaşılan etkileşimlerden biri antibiyotiklerle meydana gelmektedir. Bu nedenle antibiyotik kullanımının gerekli olduğu durumlarda INR değerlerinin yakından izlenmesi veya mümkünse varfarin ile anlamlı etkileşim göstermeyen alternatif ajanların tercih edilmesi önerilmektedir. Ayrıca asetilsalisilik asit ve türevleri, varfarinin etkisini potansiyalize ederek kanama riskini artırdığından dikkatli kullanılmalıdır.(18)

Varfarin tedavisi sırasında görülen en önemli advers etki kanamadır. Kanama riski, ilacın terapötik doz aralığında kullanıldığı durumlarda dahi artabilmektedir. Bu nedenle tedavi süresince antikoagülasyon düzeyinin düzenli laboratuvar testleri ile izlenmesi büyük önem taşımaktadır. Hafif şiddetteki kanamalarda varfarin tedavisinin geçici olarak kesilmesi ve oral K vitamini uygulanması çoğunlukla yeterli olurken, ciddi veya yaşamı tehdit eden kanamalarda intravenöz yüksek doz K vitamini uygulanması gerekebilmektedir. Kanamanın kontrol altına alınması amacıyla tam kan, taze donmuş plazma veya pıhtılaşma faktörü konsantreleri gibi kan ürünlerinden de yararlanılabilmektedir.(19)

### • Yeni Nesil Oral Antikoagülanlar

Son yıllarda, çeşitli kardiyovasküler ve tromboembolik hastalıklar nedeniyle uzun süreli antikoagülan tedavi gereksinimi bulunan hastaların yönetiminde DOAK'lar yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Bu ilaçlar, koagülasyon kaskadının belirli basamaklarını hedef alarak antikoagülan etki göstermektedir. Bu grupta yer alan dabigatran eteksilat doğrudan trombin inhibitörü olarak görev yaparken, rivaroksaban, apiksaban ve edoksaban faktör Xa inhibitörleri olarak etki göstermektedir. DOAK'lar, rutin laboratuvar izlemi gerektirmeksizin sabit dozlarda öngörülebilir ve kararlı bir antikoagülasyon sağlamaları, hızlı etki başlangıcına sahip olmaları ve uygulamadan sonraki birkaç saat içinde maksimum plazma konsantrasyonlarına ulaşmaları nedeniyle önemli avantajlar sunmaktadır. Ayrıca, VKA'lara kıyasla daha geniş terapötik aralığa sahip olmaları, daha az ilaç etkileşimi göstermeleri ve klinik açıdan anlamlı besin etkileşimlerinin bulunmaması bu ilaçların kullanımını destekleyen başlıca özellikler arasında yer almaktadır.(20, 21)

Rivaroksaban koagülasyon kaskadında faktör II trombine dönüşümünde görev alan Faktör Xa'yı hedef alan, oral yoldan uygulanan, seçici ve geri dönüşümlü bir direkt Faktör Xa inhibitörüdür.(22) Rivaroksabanın antikoagülan etkisi, serbest Faktör Xa'nın inhibisyonu ile sınırlı olmayıp, pıhtı yapısına bağlı bulunan ve protrombinaz kompleksi içerisinde yer alan Faktör Xa moleküllerini de kapsamaktadır.(23) Hızlı etki başlangıcına sahip olan rivaroksaban, tek doz oral uygulamayı takiben yaklaşık 2,5–4 saat içinde maksimum plazma konsantrasyonuna ulaşmaktadır. İlacın eliminasyon yarı ömrü genel olarak 5,7–9,2 saat arasında değişmekte olup ileri yaş grubunda 12–13 saate kadar uzayabilmektedir. Rivaroksabanın yaklaşık yarısı sitokrom P450 enzim sisteminden bağımsız metabolik yollar aracılığıyla elimine edilmektedir. Faktör Xa inhibitörleri grubunda yer alan bu ajan, PT ve aPTT değerlerinde hafif uzamaya neden olabilmektedir. Rivaroksaban tedavisi sırasında rutin laboratuvar izlemi genellikle gerekli görülmemekle birlikte, acil klinik durumlarda antikoagülan etkinliğin değerlendirilmesinde anti-Faktör Xa aktivitesi en güvenilir ölçüm yöntemlerinden biri olarak kabul edilmektedir.(20)

Dabigatran eteksilat oral yoldan uygulandıktan sonra gastrointestinal sistemden hızla emilen ve plazmada esterazlar aracılığıyla aktif metaboliti olan dabigatrana dönüştürülen, seçici ve geri dönüşümlü etki gösteren bir doğrudan trombin inhibitörüdür. Antikoagülan etkisini, hem

dolaşımdaki serbest trombinin hem de pıhtıya bağlı trombinin aktif bölgesine bağlanarak göstermekte; böylece fibrinojenin fibrine dönüşümünü inhibe ederek pıhtı oluşumunu engellemektedir.(23) Dabigatran, hızlı etki başlangıcı gösteren bir antikoagülan olup oral uygulamayı takiben yaklaşık 0,5–4 saat içerisinde maksimum plazma konsantrasyonuna ulaşmaktadır. İlacın eliminasyon yarı ömrü sağlıklı bireylerde genellikle 12–14 saat arasında değişirken, ileri yaş grubunda bu süre 14–17 saate kadar uzayabilmektedir. Şiddetli böbrek fonksiyon bozukluğu bulunan ve kreatinin klerensi 15–30 mL/dk'nın altında olan hastalarda ise eliminasyon yarı ömrünün yaklaşık 27 saate kadar uzayabildiği bildirilmektedir.(24) Yapılan klinik çalışmalar, günde iki kez 150 mg dabigatran kullanımının varfarin tedavisiyle karşılaştırıldığında inme ve sistemik emboli insidansında daha belirgin bir azalma sağladığını, majör kanama oranlarının ise benzer düzeylerde seyrettiğini göstermiştir. Buna karşılık, günde iki kez 110 mg dozunda uygulandığında dabigatranın inme ve sistemik emboli açısından varfarin ile benzer etkinlik sergilediği, ancak majör kanama riskinin anlamlı ölçüde daha düşük olduğu bildirilmiştir. Dabigatran tedavisinde rutin laboratuvar izlemi genellikle gerekli görülmemektedir. Bununla birlikte, acil klinik durumlarda antikoagülan etkinliğin değerlendirilmesinde TT ve ekarin pıhtılaşma zamanı (EPZ) en duyarlı laboratuvar testleri arasında kabul edilmektedir.(25, 26) Buna karşın, dabigatranın antikoagülan etkinliğinin izlenmesinde INR ölçümü uygun bir yöntem olarak değerlendirilmemektedir. İlacın etkisine karşı düşük duyarlılık göstermesi nedeniyle INR düzeyleri yükselmeyebilir ve antikoagülasyon derecesi hakkında güvenilir bilgi vermeyebilir.(27)

Apiksaban klinik kullanıma sunulan DOAK'lardan biri olup dabigatran ve rivaroksaban ile benzer terapötik endikasyonlara sahiptir. Oral yoldan uygulanan, seçici ve geri dönüşümlü bir Faktör Xa inhibitörü olarak etki göstermektedir. Faktör Xa'yı inhibe ederek trombin oluşumunu azaltmakta, buna bağlı olarak trombosit agregasyonunu dolaylı yoldan baskılamaktadır. Oral uygulamayı takiben yaklaşık 1–3 saat içerisinde maksimum plazma konsantrasyonuna ulaşan apiksabanın eliminasyon yarı ömrü ortalama 12 saat olup ilacın atılımı büyük ölçüde hepatobiliyer yol aracılığıyla gerçekleşmektedir.(28) Apiksaban için spesifik bir geri döndürme ajanının uzun süre mevcut olmaması önemli bir klinik sınırlılık olarak değerlendirilmiştir. Acil müdahale gerektiren ciddi kanama durumlarında ise antikoagülan etkinin azaltılabilmesi amacıyla rekombinant faktör VIIa, rekombinant faktör Xa veya aktive protrombin kompleks konsantreleri gibi hemostatik ajanlardan yararlanılabilmektedir.(20)

Edoksaban oral yoldan uygulanan ve antikoagülan etkisini doğrudan Faktör Xa inhibisyonu yoluyla gösteren bir doğrudan oral antikoagülandır. İlacın eliminasyon yarı ömrü yaklaşık 8–10 saat olup, diğer doğrudan oral antikoagülanlara kıyasla daha hızlı emilmekte ve uygulamayı takiben 1–2 saat içerisinde maksimum plazma konsantrasyonuna ulaşmaktadır. Edoksabanın eliminasyonunun yaklaşık %35'i renal yolla gerçekleştiğinden, özellikle cerrahi girişim planlanan hastalarda böbrek fonksiyonlarının preoperatif dönemde değerlendirilmesi klinik açıdan önem taşımaktadır.(21, 29)

## **Oral Antikoagülan Kullanan Hastaların Yönetimi**

Oral antikoagülan tedavi alan hastaların değerlendirilmesinde ilk adım, ayrıntılı bir tıbbi anamnez alınmasıdır. Bu kapsamda hastanın kullandığı tüm ilaçlar, ilaç dozları ve mevcut reçeteleri sorgulanmalıdır. Ayrıca elde edilen tıbbi öykü, postoperatif kanama riskini artırabilecek eş zamanlı ilaçların ve diğer sistemik faktörlerin belirlenmesine olanak sağlamalıdır.(30) Oral antikoagülan tedavi alan hastalarda dış çekimlerinin mümkün olduğunca

atravmatik tekniklerle gerçekleştirilmesi önerilmektedir. Güncel veriler, diş çekimi öncesinde antikoagülan tedavinin rutin olarak kesilmesinin gerekli olmadığını göstermektedir. Sütür uygulaması gibi lokal hemostatik önlemlerin çoğu vakada postoperatif kanama kontrolü için yeterli olduğu ve bu nedenle antikoagülan tedavinin azaltılmasına veya kesilmesine gerek bulunmadığı bildirilmektedir. Ayrıca, tromboembolik komplikasyon riskinin kanama riskinden daha önemli olduğu, INR değeri 4,0'a kadar olan hastalarda ise klinik açıdan anlamlı postoperatif kanama insidansının düşük olduğu belirtilmektedir.(31) Birden fazla diş çekimi veya kapsamlı oral ve maksillofasiyal cerrahi girişim planlanan hastalarda, kanama riski ile hastanın böbrek fonksiyonları göz önünde bulundurularak dabigatran veya rivaroksaban tedavisinin geçici olarak kesilmesi değerlendirilebilir. Bununla birlikte, oral antikoagülan tedavinin kesilmesine yönelik karar, mutlaka hastanın takip eden hekimi ile konsültasyon yapılarak verilmelidir. Bu nedenle diş hekimlerinin, ilgili hekim görüşü alınmaksızın oral antikoagülan tedaviyi sonlandırmamaları önerilmektedir.(24) Basit diş çekimi ile karşılaştırıldığında, dental implant uygulamalarında postoperatif kanama riski daha düşük olup, primer flep kapatılabilmesi sayesinde daha etkin bir hemostaz sağlanabilmektedir. Yapılan çalışmalar, implant cerrahisi sırasında uygun lokal hemostatik önlemlerin uygulanmasıyla, varfarin tedavisi alan hastalarda ilacın dozunda değişiklik yapılmaksızın veya tedavi kesilmeksizin kanama komplikasyonlarının başarılı bir şekilde kontrol altına alınabileceğini göstermektedir.(32, 33)

Antikoagülan tedavi alan hastalarda, INR değerinin  $\leq 3,5$  seviyelerinde bulunmasının terapötik aralıkta kabul edildiği ve bu düzeylerde gerçekleştirilen oral cerrahi girişimlerin güvenli olabileceği bildirilmektedir.(34) Öte yandan oral cerrahi girişimler için en uygun INR değerinin 2,5 olduğu, bu düzeyin hem hemoraji hem de tromboemboli riskini minimize ettiği bildirilmektedir. Bununla birlikte, biyopsi, diş çekimi ve periodontal cerrahi gibi minör oral cerrahi işlemlerin INR $<4$  olması durumunda güvenli bir şekilde gerçekleştirilebileceğine ilişkin literatür bilgileri de mevcuttur.(8, 12) 2007–2012 yılları arasında Van Dierman ve ark.(35) tarafından gerçekleştirilen kılavuz ve literatür değerlendirmelerinde, basit dental girişimlerde (üç dişe kadar basit diş çekimi, üç implanta kadar implant cerrahisi, diş taşı temizliği, flep cerrahisi, apeks rezeksiyonu ve alveoloplasti gibi) tekli veya ikili trombosit agregasyon inhibitörlerinin (ASA, klopidoğrel vb.) kesilmeden devam edilebileceği belirtilmiştir. Ayrıca INR değeri  $<3,5$  olan hastalarda VKA'ların kesilmesine gerek olmadığı ve işlemlerin uygun lokal hemostaz yöntemleri ile güvenli şekilde gerçekleştirilebileceği önerilmiştir. Kılavuzda, VKA kullanan hastalarda işlemden 24–72 saat önce INR ölçümünün yapılması, INR  $>3,5$  olması durumunda ise ileri değerlendirme ve ek önlemler için ilgili birimlere yönlendirilmesi gerektiği ifade edilmiştir. Bununla birlikte, yeni nesil hedefe yönelik oral antikoagülanların işlemden 1–3 saat önce kullanılmamasının önerildiği ve tüm bu işlemlerde lokal hemostatik önlemlerin öneminin özellikle vurgulandığı bildirilmiştir.

Karaciğer hastalıkları, kemik iliği bozuklukları, safra yolu obstrüksiyonları, malabsorbsiyon sendromları, böbrek hastalıkları ve lösemi gibi maligniteler, mevcut kanama eğilimini artırabilen önemli komorbid durumlar arasında yer almaktadır. Oral antikoagülan kullanan hastalarda ise oral mukozal inflamasyon, minör cerrahi girişimlerde dahi aşırı kanama riskine katkıda bulunabilmektedir. Bu nedenle, yüksek riskli hastalarda cerrahi dental işlemlerin uygun koşullarda, hastane ortamında ve ağız, diş, çene cerrahisi uzmanları tarafından gerçekleştirilmesi önerilmektedir. Ayrıca, rutin dental işlemler sonrasında antibiyotikler, antifungal ajanlar, nonsteroid antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ) ve diğer trombosit agregasyon inhibitörlerinin birlikte kullanımı, yeterli hemostazın sağlanmasını olumsuz etkileyebilmektedir.(31) Antikoagülan ilaç

kullanan hastalarda, kanama kontrolü için daha fazla zaman sağlanabilmesi amacıyla dış işlemlerinin günün erken saatlerinde ve haftanın başlangıç günlerinde planlanması önerilebilmektedir. Antikoagülan tedavinin geçici olduğu durumlarda (örneğin kalça veya diz protezi sonrası venöz tromboemboli profilaksisi) ve dental işlemin acil olmadığı olgularda, antikoagülan tedavi sonlanıncaya kadar elektif girişimlerin ertelenmesi uygun bir yaklaşım olarak değerlendirilmektedir.(36)

Oral antikoagülan kullanan hastalarda cerrahi sonrası ağrı kontrolü, etkin analjezi sağlanırken kanama ve trombotik komplikasyon riskinin en aza indirilmesi amacıyla planlanmaktadır. NSAİİ, siklooksijenaz (COX) enzim inhibisyonu yoluyla etki gösterir ve bu gruptaki ilaçlar artmış kanama riski ile kardiyovasküler advers olaylar açısından dikkat gerektirir. Seçici olmayan NSAİİ'ler COX-1 ve COX-2 izoenzimlerini birlikte inhibe ederken, selektif COX-2 inhibitörleri COX-1 üzerinde minimal etki göstererek teorik olarak daha düşük kanama riski ile ilişkilendirilmektedir; ancak bu ajanların kardiyovasküler risk profili değişkenlik göstermektedir. Oral antikoagülanlarla seçici olmayan NSAİİ'lerin birlikte kullanımı ise kanama riskini 3–6 kat artırabilmekte ve INR değerlerinde yükselmeye neden olabilmektedir.(37) Oral antikoagülan tedavi alan hastalarda ağrı kontrolünde parasetamol, güvenli bir analjezik olarak kabul edilmekte ve önerilen doz aralıklarında genellikle kontrendikasyon oluşturmamaktadır. İngiliz Hematoloji Standartları Komitesi'nin önerilerine göre varfarin kullanan hastalarda oral cerrahi sonrası non-selektif NSAİİ'lerin analjezik amaçla kullanımından kaçınılmalıdır. Bu ilaçlar trombosit agregasyonunu inhibe ederek gastrointestinal kanama, peptik ülser ve perforasyon riskini artırabilmektedir. Ayrıca, INR düzeyinden bağımsız olarak varfarin ile NSAİİ'lerin birlikte kullanımının kanama riskini belirgin şekilde yükselttiği bildirilmektedir. DOAK'lar açısından da trombosit inhibitörleri (aspirin, klopidogrel, tiklopidin, prasugrel, tikagrelor vb.), NSAİİ'ler ve opioid analjezikler gibi ilaçların kanama riskini artırabileceği belirtilmektedir. Öte yandan, rivaroksaban ile potansiyel farmakolojik etkileşimler nedeniyle dikkatli olunması önerilirken, dabigatran kullanan hastalarda makrolid antibiyotiklerin gerekli durumlarda kullanılabileceği ifade edilmektedir.(31, 33, 36)

## **Oral Antikoagülan Perioperatif Köprülenmesi**

Perioperatif dönemde varfarin tedavisinin kesilmesi, tromboemboli riskini artırabileceğinden genellikle tercih edilmemekte; bu nedenle tedaviye devam edilmesi veya geçici olarak alternatif bir antikoagülan ile değiştirilmesi değerlendirilmektedir. “Köprüleme tedavisi”, varfarinin kesildiği dönemde benzer antikoagülan etkiyi sağlayan kısa etkili bir ajanın (heparin türevleri) kullanılmasıdır. Varfarinin uzun yarı ömrü nedeniyle preoperatif dönemde genellikle 5 gün önce kesilmesi gerekirken, postoperatif dönemde yeniden başlanmasına rağmen terapötik düzeye geç ulaşılması hastaları geçici tromboemboli riskine maruz bırakabilmektedir. Bu nedenle köprüleme yaklaşımı ile hem tromboemboli riskinin azaltılması hem de perioperatif kanama kontrolünün sağlanması hedeflenmektedir. Uygulamada heparin, ameliyat sabahı kesilerek antikoagülan etkinin azaltılması sağlanmakta ve postoperatif dönemde yeterli hemostaz sağlandıktan sonra yeniden başlanarak tromboemboli profilaksisi sürdürülmektedir. Köprüleme tedavisi özellikle yüksek tromboemboli riski taşıyan ve majör kanama riski bulunan cerrahi girişimlerde önerilmekte, orta riskli hastalarda ise karar bireysel olarak kanama ve tromboemboli riskleri birlikte değerlendirilerek verilmektedir.(38)

Varfarin tedavisi günümüzde sıklıkla DMAH ile köprülenmektedir. Bu yaklaşım, özellikle yüksek tromboemboli riski taşıyan hastalarda tercih edilmekte olup heparinin terapötik dozlarda

uygulanmasını gerektirmektedir (örneğin enoksaparin 2×1 mg/kg; 80 kg bir hastada 2×80 mg veya 2×0,8 mL). Köprüleme protokolünde varfarin genellikle preoperatif 5 gün önce kesilmekte, yaklaşık 3. günde ise DMAH başlanmaktadır. Ameliyat öncesi INR takibi yapılarak değer 1,4 ve altında olması hedeflenmektedir. Postoperatif dönemde varfarine yeniden başlanmakta ve terapötik INR düzeyine (2–3) ulaşılması için gereken 5–7 günlük süreçte DMAH'a devam edilmektedir. Kanama riski açısından uygun koşullar sağlandıktan sonra majör cerrahi girişimlerde 48–72 saat, minör girişimlerde ise 24 saat sonra DMAH yeniden başlanmaktadır. INR terapötik aralığa ulaştığında DMAH kesilmekte ve varfarin tedavisine tek başına devam edilmektedir.(38)

## **Oral Antikoagülan Kullanan Hastalarda Kanama Kontrolü**

Dental tedaviler sonrasında gelişen kanamalar çoğunlukla yaşamı tehdit etmeyen minör kanamalar olup, özellikle yeni nesil oral antikoagülan kullanan hastalarda lokal hemostatik yöntemlerle kolaylıkla kontrol altına alınabilmektedir. Oral antikoagülan tedavi alan hastalarda dental işlemlerin mümkün olduğunca minimal travma ile gerçekleştirilmesi ve postoperatif dönemde uygun lokal hemostaz önlemlerinin uygulanması önerilmektedir. Bu amaçla lokal basınç uygulaması, sütürasyon, elektrokoterizasyon, topikal trombin, absorbe edilebilir jelatin süngerler, okside selüloz tamponlar ve %5 traneksamik asit içeren ağız gargaraları gibi yöntemlerden yararlanılabilmektedir. Şiddetli kanama durumlarında sıvı replasmanı, kan transfüzyonu ile birlikte rekombinant faktör VIIa ve protrombin kompleks konsantreleri gibi kan ürünlerinin uygulanması gerekebilmektedir. Dabigatran kullanan hastalarda ise antikoagülan etkinin azaltılmasına yönelik hemodiyaliz seçeneği de değerlendirilebilmektedir.(36)

Kanama kontrolünde ilk tercih edilmesi gereken yöntem lokal basınç uygulamasıdır. Bu amaçla kanama odağı belirlenerek ilgili bölgeye doğrudan basınç uygulanır. Basınç uygulamasının zor olduğu çekim soketi gibi alanlarda ise tampon materyaller kullanılarak hemostaz sağlanır. Arteriyel yaralanmaya bağlı yumuşak doku kanamalarında, ilgili bölgeyi besleyen damar üzerine lokal basınç uygulanması veya hemostat kullanımı ile kanama kontrol altına alınabilmektedir. Kanama kontrolünde başvuru olan bir diğer yöntem olan elektrokoterizasyon ise kanama bölgesinde protein denatürasyonu oluşturarak hemostaz sağlamaktadır. Özellikle küçük çaplı damar kaynaklı kanamalarda etkili olmakla birlikte, büyük damar yaralanmalarına bağlı kanamalarda hemostatik etkinliği sınırlı kalabilmektedir.(39) Yumuşak doku kanamalarının kontrolünde lazer uygulamaları avantaj sağlayabilmekte olup, özellikle hemorajik diyatezi bulunan hastalarda lokal hemostazın sağlanması amacıyla tercih edilebilmektedir. Lazer uygulamaları ile etkili koagülasyon sağlanması durumunda cerrahi sonrası kanama riskinin minimal düzeyde olduğu veya hiç görülmediği bildirilmektedir. Şiddetli kanama alanlarında argon, Neodyum:YAG ve Holmiyum:YAG lazerler kullanılabilir. Ayrıca, sekonder kanamaların önlenmesinde de farklı lazer sistemlerinden yararlanılabileceği ifade edilmektedir.(40)

Bazı kimyasal ajanlar hemostaz sürecini destekleyerek kanama kontrolüne katkı sağlamaktadır.(39) Bu amaçla okside selüloz (Oxycel), okside rejenere selüloz (Surgicel, Spongostan), jelatin sünger, mikrofibriler kolajen hemostatlar (Aviten), kemik mumu (bone-wax), doku yapıştırıcıları, fibrin yapıştırıcılar, kitosan (Celax), Ankaferd BloodStopper ve antifibrinolitik ilaçlar gibi çeşitli hemostatik ajanlar kullanılabilir.(21) Lokal hemostatik ajanların etki mekanizması, pıhtı oluşumunu hızlandırmak veya mevcut pıhtının stabilizasyonunu sağlamak şeklinde açıklanmaktadır. Basınç uygulanmadan çekim soketine

yerleştirilen jelatin sünger ve okside selüloz, esas olarak oluşan pıhtıyı stabilize ederek etki gösterir; ancak pıhtı oluşumunu doğrudan uyarıcı bir etkileri bulunmamaktadır.(39, 41) Lokal hemostatik ajanların yanı sıra, kanama kontrolünde antifibrinolitik ajanlardan da yararlanılabilmektedir. Bu ajanlar arasında yer alan aminokaproik asit ve traneksamik asit, fibrinoliz aşamasında etki gösteren sentetik amino asit türevleridir. Bu ajanlar plazminojene bağlanarak plazmin oluşumunu inhibe eder ve böylece fibrin yıkımını azaltarak hemostaza katkı sağlar. Traneksamik asit, aminokaproik aside kıyasla daha uzun etki süresine sahip olup hem sistemik hem de lokal uygulama formlarında kullanılabilmektedir.(39, 42, 43)

Postoperatif dönemde pıhtının korunması ve yara iyileşmesinin desteklenmesi amacıyla hastanın dikkat etmesi gereken bazı önlemler bulunmaktadır. Hasta, erken postoperatif komplikasyonlar açısından kısa süre gözlem altında tutulmalıdır. İlk 24 saat boyunca ağız çalkalanmamalı ve gargara yapılmamalıdır. Ayrıca çekim soketi emilmemeli, dil veya yabancı cisimlerle travmatize edilmemelidir. Bu süre içerisinde sıcak ve sert gıdaların tüketiminden kaçınılmalıdır. Pıhtının stabilizasyonu sağlanıncaya kadar çiğnemenin operasyon bölgesinin karşı tarafında gerçekleştirilmesi önerilmektedir. Kanama gelişmesi durumunda ise hastanın baskılı tampon uygulaması ve gerekli hallerde hekime başvurması gerekmektedir..(20)

## Sonuç

Oral antikoagülan tedavi alan hastalarda dental cerrahi girişimlerin planlanması ve uygulanması, kanama riski ile tromboembolik komplikasyon riski arasında dikkatli bir denge kurulmasını gerektiren multidisipliner bir süreçtir. Antikoagülan ilaçların farmakolojik özellikleri, etki mekanizmaları ve hastaya özgü sistemik faktörler dikkate alınarak gerçekleştirilen bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımı, güvenli ve başarılı bir cerrahi yönetimin temelini oluşturmaktadır. Günümüzde hem VKA'lar hem de DOAK'ların kullanımının giderek artması, diş hekimlerinin bu ilaçların perioperatif yönetimi konusunda güncel bilgiye sahip olmasını zorunlu kılmaktadır.

Güncel literatür verileri, basit ve minör oral cerrahi girişimlerin büyük çoğunluğunda antikoagülan tedavinin rutin olarak kesilmesini desteklememektedir. Antikoagülan tedavinin gereksiz yere sonlandırılması, postoperatif kanama riskindeki olası artıştan daha ciddi sonuçlar doğurabilen tromboembolik olaylara neden olabilmektedir. Bu nedenle tedaviye ilişkin değişiklik kararları, hastanın medikal durumu, kullanılan antikoagülan ajan, böbrek fonksiyonları, planlanan girişimin kapsamı ve kanama riski göz önünde bulundurularak ilgili hekimlerle konsültasyon içerisinde verilmelidir.

Dental cerrahi uygulamalar sırasında atravmatik cerrahi tekniklerin tercih edilmesi, uygun sütürasyon sağlanması ve lokal hemostatik ajanların etkin şekilde kullanılması postoperatif kanama kontrolünde büyük önem taşımaktadır. Çoğu olguda lokal hemostatik yöntemler yeterli olmakta ve kanamalar başarılı bir şekilde kontrol altına alınabilmektedir. Ayrıca hastaların postoperatif dönemde kanama kontrolüne yönelik öneriler konusunda bilgilendirilmesi, komplikasyonların önlenmesinde önemli katkı sağlamaktadır.

Sonuç olarak, oral antikoagülan kullanan hastalarda dental cerrahi işlemler uygun hasta değerlendirmesi, güncel kılavuzlara dayalı klinik karar verme süreçleri ve etkili lokal hemostatik yaklaşımlar ile güvenli bir şekilde gerçekleştirilebilmektedir. Diş hekimi, kardiyolog ve ilgili sağlık profesyonelleri arasındaki iş birliği hem kanama komplikasyonlarının azaltılması hem de tromboembolik olayların önlenmesi açısından hasta güvenliğinin sağlanmasında temel unsur

olarak değerlendirilmektedir. Bu nedenle antikoagülan tedavi alan hastaların yönetiminde bireyselleştirilmiş, kanıta dayalı ve multidisipliner bir yaklaşım benimsenmelidir.

## KAYNAKÇA

1. Hawkins D. Limitations of traditional anticoagulants. *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy*. 2004;24(7P2):62S-5S.
2. Inchingolo F, Inchingolo AM, Piras F, Ferrante L, Mancini A, Palermo A, et al., editors. Management of patients receiving anticoagulation therapy in dental practice: a systematic review. *Healthcare*; 2024: MDPI.
3. Al-Belasy FA, Amer MZ. Hemostatic effect of n-butyl-2-cyanoacrylate (histoacryl) glue in warfarin-treated patients undergoing oral surgery. *Journal of oral and maxillofacial surgery*. 2003;61(12):1405-9.
4. Abebe W. Review of herbal medications with the potential to cause bleeding: dental implications, and risk prediction and prevention avenues. *EPMA Journal*. 2019;10(1):51-64.
5. Prisco D, Cenci C, Silvestri E, Ciucciarelli L, Di Minno G. Novel oral anticoagulants in Atrial fibrillation: Which novel oral anticoagulant for which patient? *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2015;16(7):512-9.
6. Abdelmoiz M, Alghandour AN, Gibaly A. Cavernous sinus thrombosis and blindness after simple tooth extraction in patient who recovered from coronavirus 2019: a case report. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2022;80(4):709-13.
7. Doganay Ö, Yücesoy T, Alkan A. Management of patients using oral anticoagulant agent in dental practice. *Bezmialem Science*. 2019;7(3).
8. Tekin U, Efeoğlu C, Sürtekin E. Antikoagulan kullanan hastalarda dental yaklaşım. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*. 2012;2012(Supplement 6).
9. Karen W, Carinda F, Rajan R. Antikoagulan ve antiplatelet ilaçlar. In: Ulugöl A, Karadağ ÇH, Dökmeci D, editors. *Farmakoloji*. 1 ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2019. p. 268-87.
10. Colman RW. Hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
11. Öz H. Sepsis ve Organ Yetersizlikleri: Koagülasyon. Dikmen Y, Demirkıran O(Editörler) *Güncel bilgiler ıGıgında sepsis*. 2006;51:27.
12. Pototski M, Amenábar JM. Dental management of patients receiving anticoagulation or antiplatelet treatment. *Journal of oral science*. 2007;49(4):253-8.
13. Yavru H. Pıhtılaşma sistemi ve monitörizasyonu. *Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi*. 2006;4(2):74-9.
14. Derneği TT. PULMONER TROMBOEMBOLİZM TANI VE TEDAVİ UZLAŞI RAPORU.
15. Kayaalp S. Rasyonel tedavi yolundan tıbbi farmakoloji. Ankara, Hacettepe-Tas. 2002.
16. Kamien M. Remove the tooth, but don't stop the warfarin. *Australian family physician*. 2006;35(4).
17. Lopez-Galindo M, Bagán JV. Apixaban and oral implications. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*. 2015;7(4):e528.
18. Jaffer AK, Brotman DJ, Chukwumerije N. When patients on warfarin need surgery. *Cleveland Clinic journal of medicine*. 2003;70(11):973-84.
19. Mycek MJ, Harvey RA, Champe PC. Hematopoietik sisteme etkili ilaçlar. In: Ş O, editor. *Farmakoloji*. 2 ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti.; 1997. p. 193-203.
20. Costantinides F, Rizzo R, Pascazio L, Maglione M. Managing patients taking novel oral anticoagulants (NOAs) in dentistry: a discussion paper on clinical implications. *BMC Oral Health*. 2016;16(1):5.
21. Miclotte I, Vanhaverbeke M, Agbaje JO, Legrand P, Vanassche T, Verhamme P, et al. Pragmatic approach to manage new oral anticoagulants in patients undergoing dental extractions: a prospective case-control study. *Clinical Oral Investigations*. 2017;21(7):2183-8.
22. Firriolo FJ, Hupp WS. Beyond warfarin: the new generation of oral anticoagulants and their implications for the management of dental patients. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*. 2012;113(4):431-41.

23. Levy JH, Key NS, Azran MS. Novel oral anticoagulants: implications in the perioperative setting. *Anesthesiology*. 2010;113(3):726-45.
24. O'Connell JE, Stassen LF. New oral anticoagulants and their implications for dental patients. *Journal of the Irish Dental Association*. 2014;60(3).
25. Van Ryn J, Stangier J, Haertter S, Liesenfeld K-H, Wiene W, Feuring M, et al. Dabigatran etexilate—a novel, reversible, oral direct thrombin inhibitor: interpretation of coagulation assays and reversal of anticoagulant activity. *Thrombosis and haemostasis*. 2010;103(06):1116-27.
26. Castellone DD, Van Cott EM. Laboratory monitoring of new anticoagulants. *American journal of hematology*. 2010;85(3):185-7.
27. Thompson CA. First oral thrombin inhibitor enters market: drug does not require clinicians to monitor INR. *American Journal of Health-System Pharmacy*. 2010;67(23).
28. Mingarro-de-León A, Chaveli-López B. Alternative to oral dicoumarin anticoagulants: Considerations in dental care. *Journal of clinical and experimental dentistry*. 2013;5(5):e273.
29. Lahham E, Abu Ta'a M, Hayek A, Lahham C. Dental Implant Surgery for Patients Receiving Non-vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants (NOACs); Clinical Considerations and Management: A Mini-review. *The Open Dentistry Journal*. 2023;17(1).
30. Daly C. Treating patients on new anticoagulant drugs. *Australian Prescriber*. 2016;39(6):205.
31. Dinkova A. Management of patients on anticoagulant therapy undergoing dental surgical procedures. review article. *Journal of IMAB*. 2013.
32. Gómez-Moreno G, Aguilar-Salvatierra A, Fernández-Cejas E, Delgado-Ruiz RA, Markovic A, Calvo-Guirado JL. Dental implant surgery in patients in treatment with the anticoagulant oral rivaroxaban. *Clinical oral implants research*. 2016;27(6):730-3.
33. Calvo Guirado JL, Gómez Moreno G, Fernández Cejas E, Aguilar Salvatierra A, De Carlos F, Delgado Ruiz RA. Dental implant surgery in patients in treatment by dabigatran. *clinical Oral Implants Research*. 2015.
34. Wahl MJ. Perioperative Management of Dental Patients on Antiplatelet Medications. *Hemostasis in Dentistry: Springer*; 2018. p. 125-41.
35. van Diermen DE, van der Waal I, Hoogstraten J. Management recommendations for invasive dental treatment in patients using oral antithrombotic medication, including novel oral anticoagulants. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*. 2013;116(6):709-16.
36. Paraschiv C, Esanu I, Ghiuru R, Manea P, Munteanu D, Gavrilescu CM. Dental implications of the new oral anticoagulants. *Romanian Journal of Oral Rehabilitation*. 2015;7(4):30-6.
37. Nathwani S, Wanis C. Novel oral anticoagulants and exodontia: the evidence. *British dental journal*. 2017;222(8):623-8.
38. Siegal D, Yudin J, Kaatz S, Douketis JD, Lim W, Spyropoulos AC. Periprocedural heparin bridging in patients receiving vitamin K antagonists: systematic review and meta-analysis of bleeding and thromboembolic rates. *Circulation*. 2012;126(13):1630-9.
39. Rogerson KC. Hemostasis for dental surgery. *Dental Clinics of North America*. 1995;39(3):649-62.
40. Pick RM. Using lasers in clinical dental practice. *The Journal of the American Dental Association*. 1993;124(2):37-47.
41. Devani P, Lavery K, Howell C. Dental extractions in patients on warfarin: is alteration of anticoagulant regime necessary? *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 1998;36(2):107-11.
42. Ramström G, Sindet-Pedersen S, Hall G, Blombäck M, Älander U. Prevention of postsurgical bleeding in oral surgery using tranexamic acid without dose modification of oral anticoagulants. *Journal of oral and maxillofacial surgery*. 1993;51(11):1211-6.

43. Borea G, Montebugnoli L, Capuzzi P, Magelli C. Tranexamic acid as a mouthwash in anticoagulant-treated patients undergoing oral surgery: an alternative method to discontinuing anticoagulant therapy. Oral surgery, oral medicine, oral pathology. 1993;75(1):29-31.