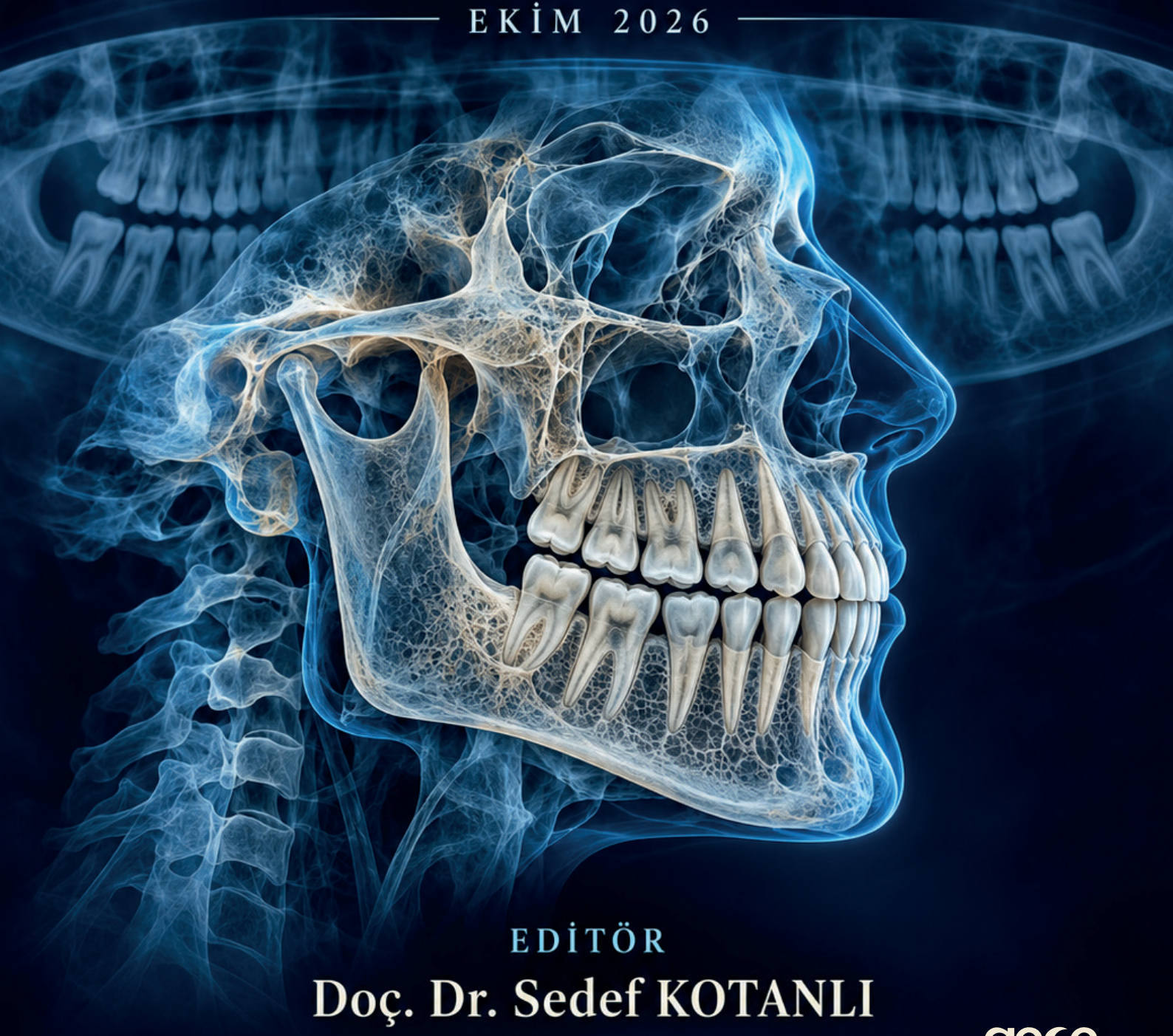


AĞIZ DİŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ

ALANINDA ARAŞTIRMALAR
VE DEĞERLENDİRMELER

— EKİM 2026 —



EDİTÖR

Doç. Dr. Sedef KOTANLI

gece
kitaplığı

İmtiyaz Sahibi / Yaşar Hız
Yayına Hazırlayan / Gece Kitaplığı

Birinci Basım / Ekim 2026 - Ankara
ISBN / 978-625-321-335-0

© 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 RADYOLOJİSİ ALANINDA ARAŞTIRMALAR VE DEĞERLENDİRMELER

EKİM 2026

EDİTÖR

Doç. Dr. Sedef KOTANLI

gece
kitaplığı

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1

DÜNYA SAĞLIK ÖRGÜTÜ BAŞ VE BOYUN TÜMÖRLERİ SINIFLANDIRMASININ 5. BASKISINDAN GÜNCELLEME: ODONTOJENİK VE MAKSİLLOFASİYAL KEMİK TÜMÖRLERİ (2017–2022 KARŞILAŞTIRMASI)

Edanur TAVMAŞAT MERCANTAŞ, Elif YILDIZER 7

BÖLÜM 2

TEMPOROMANDİBULAR EKLEM VE OKLÜZYON: BİYOMEKANİK ETKİLEŞİMLER VE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

Ayşen GÜRSOY, Aslıhan AKBULUT 18

BÖLÜM 3

MAKSİLLOFASİYAL BÖLGENİN ARTERİYOVENÖZ MALFORMASYONLARI: KLİNİK BULGULAR, GÖRÜNTÜLEME ÖZELLİKLERİ VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Furkan KUTSAL, Görkan KAYA, Sema KAYA 40

BÖLÜM 4

DİŞ ANOMALİLERİ

Mert Can KITOĞLU 55

BÖLÜM 1

DÜNYA SAĞLIK ÖRGÜTÜ BAŞ VE BOYUN TÜMÖRLERİ SINIFLANDIRMASININ 5. BASKISINDAN GÜNCELLEME: ODONTOJENİK VE MAKSİLLOFASİYAL KEMİK TÜMÖRLERİ (2017–2022 KARŞILAŞTIRMASI)

Edanur TAVMAŞAT MERCANTAŞ¹, Elif YILDIZER²

¹ Arş. Gör. Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Diş Hekimliği Fakültesi Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Orcid: 0009-0009-5758-1487

² Prof. Dr. Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Diş Hekimliği Fakültesi Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Orcid:0000-0001-6511-1762

Giriş

Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) Baş ve Boyun Tümörleri Sınıflandırmasının 5. baskısı Mart 2022'de çevrimiçi erişime açılan ve seride ilk kez işlevsel bir dijital platform üzerinden sunulan güncellemedir. Bu dönüşüm sınıflandırma içeriğine elektronik cihazlarla her an erişimi mümkün kılarken aynı zamanda öğrenmeyi destekleyen yeni unsurlar da getirdi. Her antite için en az bir tam slayt görüntüsünün paylaşılması histolojik spektrumun daha iyi kavranmasına katkı sağlar. Ayrıca 5. baskı tanısal karar vermeyi daha şeffaf ve standardize hale getirmek amacıyla her antite için “Temel (essential)” ve “İstenen (desirable)” ölçütleri tanımlayan bir çerçeve sunmuştur. Bu yapı tanıda belirleyici klinik, radyolojik ve histopatolojik bulguları “zorunlu” ve “destekleyici” başlıklar altında ayrıştırarak hem raporlamada ortak bir dil oluşturmayı hem de pratikte tanıya yaklaşımı hızlandırmayı hedefler. “Temel” ölçütler antiteyi tanımlayan vazgeçilmez özellikleri ve ayırıcı tanıyı daraltan ana paterni vurgularken, “istenen” ölçütler tipik fenotipi güçlendiren ancak her olguda bulunmayabilen tamamlayıcı bulguları kapsar. Bu yaklaşım özellikle benzer morfolojik özellikler paylaşan lezyonlarda tanısal tutarlılığı artırırken, bazı antitelerde hangi bulguların “olmazsa olmaz” kabul edileceğine ilişkin değerlendirmeyi de daha net bir zemine taşımıştır. (WHO Classification of Tumours Editorial Board, 2022).

Odontojenik ve Maksillofasiyal Kemik Tümörleri bölümü açısından bakıldığında DSÖ 2022'nin 2017 baskısından yalnızca beş yıl sonra yayımlanması dikkat çekicidir. Buna karşılık 2005 baskısının güncellenmesi için daha uzun bir zaman aralığı gerekmiştir. Baskılar arasındaki sürenin kısalmasında hızlı biçimde gelişen moleküler teknolojiler ve bu gelişmelerin olası klinik/tedaviye dönük yansımaları temel itici güç olarak öne çıkmaktadır. Her ne kadar yeni baskı 2017'deki odontojenik lezyon çerçevesinden kavramsal olarak köklü biçimde ayrılmasa da içerikte belirgin bir yeniden düzenleme ve tanımlarda daha net uzlaşıya dayalı bir dil geliştirme çabası görülür (Vered & Wright, 2022). Odontojenik tümörler yine biyolojik davranışa göre benign ve malign olarak ele alınmakta olup benign tümörler kökenlerine göre epitelyal, mezenkimal ve karışık başlıklarında sınıflandırılmaktadır. Bu bağlamda benign epitelyal odontojenik tümörler altında yeni tanımlanan tek antite adenoid ameloblastomadır. Bazı odontojenik tümör ve kist alt tiplerinin tanımları ise daha belirgin hale getirilmiş olsa da metastaz yapan ameloblastoma, ameloblastik fibroodontoma/dentinoma ve unisistik ameloblastomanın mural tipi gibi kimi alanlarda süregelen tartışmaların devam ettiği bildirilmektedir (Soluk-Tekkesin & Wright, 2022).

Odontojenik kistler bakımından 2017’de yeniden sınıflamaya dâhil edilen çerçeve büyük ölçüde korunurken cerrahi silyalı kist çene kistleri başlığına yeni bir giriş olarak eklenmiştir. Daha geniş perspektifte çok sayıda moleküler veri raporlanmasına rağmen DSÖ 2022’de moleküler bulgularla tanımlanan tek yeni antite çenelere yatkınlık gösteren ve TFCEP2 yeniden düzenlenmesi ile ilişkili yeni bir kemik rabdomiyosarkomudur. Buna karşın odontojenik kist ve tümörlerde moleküler bulgular patogeneze açısından önemli olmakla birlikte en azından şu aşamada çoğu “tanımlayıcı” bir ölçüt olarak konumlanmamıştır. Diğer güncellemeler arasında segmental odontomaksiller displazinin fibro-osseöz tümörler ve displaziler grubuna dâhil edilmesi yer alırken bebeklik döneminin melanotik nöroektodermal tümörü ile osteoid osteoma benign kemik-kıkırdak tümörleri başlığından çıkarılmıştır. Ayrıca kemiğin soliter plazmasitoması da hematolenfoid tümörler kapsamında çıkarılan başlıklar arasında belirtilmiştir (WHO Classification of Tumours Editorial Board, 2022).

Bu incelemede amaç DSÖ 2022 sınıflamasındaki bu güncellemeleri 2017 baskısı ile karşılaştırmalı biçimde özetlemek, yeni baskının vurguladığı temel/istenen tanı kriterlerini ve seçilmiş moleküler gelişmeleri tanısal pratiğe olası katkılarıyla birlikte ele almaktır. Bu değişiklikleri sistematik biçimde görünür kılmak amacıyla iki baskı Odontojenik ve Maksillofasiyal Kemik Tümörleri başlığı altında yan yana haritalandırılmış ve başlıca değişiklikler (eklenen, çıkarılan, yeniden adlandırılan ve korunan) Tablo 1’de özetlenmiştir (El-Naggar et al., 2017; WHO Classification of Tumours Editorial Board, 2022).

Tablo 1. 2017 ve 2022 DSÖ Baş ve Boyun Tümörleri Sınıflandırmalarının Karşılaştırılması

2022 DSÖ Baş ve Boyun Tümörleri Sınıflandırması	2017 DSÖ Baş ve Boyun Tümörleri Sınıflandırması	Değişiklikler
		Her antite için “Temel” ve “İstenen” tanı kriterleri verildi.
1) ÇENELERİN KİSTLERİ	1) ÇENELERİN KİSTLERİ	1) ÇENELERİN KİSTLERİ
	A) İnflamatuvar Kökenli Odontojenik Kistler	2017’de inflamatuvar ve gelişimsel olarak ayrılan alt başlıklar ayrımı kaldırıldı, başlıklar birleştirildi. Cerrahi silyalı kist sınıflamaya yeni eklendi.
Radiküler kist	Radiküler kist	
İnflamatuvar kolateral kistler	İnflamatuvar kolateral kistler	
	B) Odontojenik Ve Non-Odontojenik Gelişimsel Kistler	
Cerrahi silyalı kist		
Nazopalatin kanal kisti	Nazopalatin kanal kisti	
Gingival kistler	Gingival kistler	
Dentijeröz kist	Dentijeröz kist	
Ortokeratinize odontojenik kist	Ortokeratinize odontojenik kist	
Lateral periodontal kist ve botryoid odontojenik kist	Lateral periodontal kist ve botryoid odontojenik kist	
Kalsifiye odontojenik kist	Kalsifiye odontojenik kist	
Glandüler odontojenik kist	Glandüler odontojenik kist	
Odontojenik keratokist	Odontojenik keratokist	
2) ODONTOJENİK TÜMÖRLER	2) ODONTOJENİK TÜMÖRLER	2) ODONTOJENİK TÜMÖRLER
A) Benign Epitelyal Odontojenik Tümörler	A) Benign Epitelyal Odontojenik Tümörler	Adenoid ameloblastoma sınıflamaya yeni eklendi.
Adenomatoid odontojenik tümör	Adenomatoid odontojenik tümör	
Squamöz odontojenik tümör	Skuamöz odontojenik tümör	
Kalsifiye epitelyal odontojenik tümör	Kalsifiye epitelyal odontojenik tümör	
Unikistik ameloblastoma	Unikistik ameloblastoma	
Ekstraosseöz/periferik ameloblastoma	Ekstraosseöz/periferik tip ameloblastoma	

Konvansiyonel ameloblastoma	Konvansiyonel ameloblastoma	
Adenoid ameloblastoma		
Metastaz yapan ameloblastoma	Metastaz yapan (malign) ameloblastoma	
B) Benign Karışık Epitelyal & Mezenkimal Odontojenik Tümörler	B) Benign Karışık Epitelyal & Mezenkimal Odontojenik Tümörler	
Odontoma	Odontoma	
Primordial odontojenik tümör	Primordiyal odontojenik tümör	
Ameloblastik fibroma	Ameloblastik fibroma	
Dentinogenik ghost cell tümör	Dentinojenik hayalet hücre tümörü	
C) Benign Mezenkimal Odontojenik Tümörler	C) Benign Mezenkimal Odontojenik Tümörler	
Odontojenik fibroma	Odontojenik fibroma	Terminoloji sadeleşti 2017’de odontojenik miksoma/miksofibroma” birlikte yazılıyken 2022’de “odontojenik miksoma” adı tercih edildi. Semento-ossifiye fibroma 2017’de ayrı başlıkta detaylandırılmış olsa da 2022’de benign mezenkimal odontojenik tümörler altında daha net konumlandırıldı.
Sementoblastoma	Sementoblastoma	
Semento-ossifiye fibroma	Semento-ossifiye fibroma	
Odontojenik miksoma	Odontojenik miksoma/miksofibroma	
D) Malign Odontojenik Tümörler	D) Malign Odontojenik Tümörler	
Sklerozan odontojenik karsinom	Sklerozan odontojenik karsinom	
Ameloblastik karsinom	Ameloblastik karsinom	
Clear cell odontojenik karsinom	Şeffaf hücreli odontojenik karsinom	
Ghost cell odontojenik karsinom	Hayalet hücreli odontojenik karsinom	
Primer intraosseöz karsinom, NOS	Primer intraosseöz karsinom	
Odontojenik karsinosarkom	Odontojenik karsinosarkom	
Odontojenik sarkomlar	Odontojenik sarkomlar	

3) DEV HÜCRELİ LEZYONLAR VE KEMİK KİSTLERİ	3) DEV HÜCRELİ LEZYONLAR VE KEMİK KİSTLERİ	- Bu grubun antite listesi büyük ölçüde korundu.
Santral dev hücreli granülom	Santral dev hücreli granülom	
Periferik dev hücreli granülom	Periferik dev hücreli granülom	
Cherubism	Cherubism	
Anevrizmal kemik kisti	Anevrizmal kemik kisti	
Basit kemik kisti	Basit kemik kisti	
4) KEMİK VE KIKIRDAK TÜMÖRLERİ	4) KEMİK VE KIKIRDAK TÜMÖRLERİ	
A) Fibro-osseöz Tümörler Ve Displaziler	A) Fibro-Osseöz Ve Osteokondromatoz Lezyonlar	- Başlık yeniden yapılandırıldı içerik güncellendi. 2017'de 'fibro-osseöz ve osteokondromatoz lezyonlar' tek başlıktayken, 2022'de fibro-osseöz lezyonlar (tümörler ve displaziler) ayrı bir grupta; osteokondrom ise benign kemik/kıkırdak tümörleri altında ele alındı.
Semento-osseöz displazi	Semento-osseöz displazi	Segmental odontomaksiller displazi fibro-osseöz tümör/displaziler grubuna eklendi. Juvenil trabeküler ossifiye fibroma ile psammomatoid ossifiye fibroma odontojenik semento-ossifiye fibroma'dan ayrıştırılarak bağımsız fibro-osseöz antiteler olarak vurgulandı. Osteokondrom fibro-osseöz başlıktan çıkarılıp benign kemik/kıkırdak tümörlerine taşındı.
Segmental odontomaksiller displazi		
Fibröz displazi	Fibröz displazi	
Juvenil trabeküler ossifiye fibroma		
Psammomatoid ossifiye fibroma		
Ailesel gigantiform sementoma	Ailesel gigantiform sementoma	
	Ossifiye Fibroma	
	Osteokondrom	
B) Benign Maksillofasiyal Kemik Ve Kıkırdak Tümörleri	B) Benign Maksillofasiyal Kemik Ve Kıkırdak Tümörleri	
Osteoma	Osteoma	
Osteokondroma		
Osteoblastoma	Osteoblastoma	
Kondroblastoma	Kondroblastoma	2022'de kondroma, MNTI ve osteoid osteoma antiteleri çıkarılarak liste sadeleştirildi.

Kondromiksoid fibroma	Kondromiksoid fibroma	Ayrıca desmoplastik fibroma terimi 2022’de kemiğin desmoplastik fibroması olarak standardize edildi.
Kemiğin desmoplastik fibroması	Desmoplastik fibroma	
	Kondroma	
	Bebeklik döneminin melanotik nöroektodermal tümörü (MNTI)	
	Osteoid osteoma	
C) Malign Maksillofasiyal Kemik Ve Kıkırdak Tümörleri	C) Malign Maksillofasiyal Kemik Ve Kıkırdak Tümörleri	
Çenenin osteosarkomu	Osteosarkom, NOS Düşük dereceli merkezi osteosarkom Kondroblastik osteosarkom Parosteal osteosarkom Periosteal osteosarkom	2022’de çenenin osteosarkomu tek başlık altında verildi. Kondrosarkomlar, derece bazlı ayrı satırlar yerine Kondrosarkom ailesi altında toparlandı. TFCP2 yeniden düzenlenmesi ile ilişkili rabdomiyosarkom yeni antite olarak eklendi.
Kondrosarkom ailesi	Kondrosarkom Kondrosarkom, 1. derece Kondrosarkom, 2/3. derece	
Mezenkimal kondrosarkom	Mezenkimal kondrosarkom	
TFCP2 yeniden düzenlenmeli rabdomiyosarkom		
	D) Hematolenfoid Tümörler	
	Kemikte tek başına plazmasitoma	Kemiğin soliter plazmasitoması 2022’de odontojenik / maksillofasiyal kemik tümörleri kapsamından çıkarıldı.

Kaynak: WHO Classification of Tumours Editorial Board, 2022

ÇENE KİSTLERİ

DSÖ Baş ve Boyun Tümörleri Sınıflandırması'nın 5. baskısında (2022) çene kistleri bölümü kavramsal olarak büyük ölçüde korunmakla birlikte terminoloji ve sunum biçimi standardize edilmiştir. En görünür değişiklik 2017 baskısında kistlerin inflamatuvar odontojenik ve gelişimsel odontojenik/odontojenik olmayan gibi ana alt gruplar halinde sunulmasına karşın 2022'de çene kistler altında alt tiplere ayrılmadan verilmesidir (WHO Classification of Tumours Editorial Board, 2022). Buna eşlik eden pratik güncellemeler ise şunlardır. Cerrahi silyalı kist (odontojenik olmamasına rağmen) sınıflamaya çene kistleri içinde yeni giriş olarak eklenmiştir. Nazopalatin kanal kisti de aynı bölümde ele alınarak çenelerin kist spektrumunda odontojenik olmayan ama klinikte sık görülen bir antite olarak görünür kılınmıştır (Daley et al., 1994). “Temel” ve “istenen” ölçütlere dayalı yaklaşım, bazı antitelerde tanı için “olmazsa olmaz” kabul edilen histolojik bulguların önceliğini yeniden tanımlamıştır. Örneğin glandüler odontojenik kiste tüm olası kriterlerin belirli sayıda karşılanmasını aramak yerine hob-nail hücrelerin en karakteristik bulgu olarak vurgulanması ve “sabit kriter sayısı” mantığından uzaklaşılmasıdır (WHO Classification of Tumours Editorial Board, 2022). Kalsifiye odontojenik kiste tanı için “hayalet hücreler” (ghost cells) temel unsurken, ameloblastom-benzeri epitel artık tanıyı destekleyici (desirable) bir özellik olarak ele alınır (her olguda beklenmeyebilir) (Ledesma-Montes et al., 2008).

Tablo 2 DSÖ 2022'deki çene kistlerinin yaş–cinsiyet–lokalizasyon eğilimlerini ve temel tanı kriterlerini sistematik biçimde özetlenmiştir.

Tablo 2. DSÖ 2022 Baş ve Boyun Tümörleri Sınıflandırmasında Yer Alan Antitelerin Yaş, Cinsiyet, Tipik Yerleşim ve Temel Tanı Kriterleri

Antite (DSÖ 2022)	Yaş / cinsiyet / tipik yerleşim	Temel kriterler
Radiküler kist /Rezidüel kist	4–5. dekat Hafif erkek Anterior maksilla	Radiküler: vital olmayan diş ile ilişkili. Rezidüel: dişsiz bölgede. Keratinize olmayan çok katlı yassı epitel ile döşeli
İnflamatuvar kollateral kistler (Paradental kist (PC), Mandibular bukkal bifurkasyon kisti(MBBC))	PC: 4. dekat Mandibular 3. molar MBBC: 1-2. dekat Mand 1.-2. moların bukkali Erkek	Kısmen/yeni sürmüş vital diş ile ilişki Dental follikülden ayrı radyolüsensi lamina dura intakt Keratinize olmayan yassı epitel
Dişeti (gingival) kistleri (Erişkin tip / İnfant tip)	Erişkin: 5–6. dekat Mand premolar/kanin gingivası İnfant: yenidoğan Alveol kret boyunca Cinsiyet predileksiyonu yok	Erişkin: yapışık dişeti yerleşimi İnce epitel döşeme İnfant: alveol kret yerleşimi Genelde <3 ay.
Dentigeröz kist	2–3. Dekat Erkek 3. molar (sık), ayrıca gömülü dişlerle	Gömülü diş kronu ile ilişkili iyi sınırlı radyolüsensi Kist semento-enamel bileşkeye tutunur Palisadlı bazal hücre yok
Ortokeratinize odontojenik kist	3–4. Dekat Erkek Mandibula angulus–ramus	Ortokeratinizasyon içeren epitel
Lateral periodontal kist / Botryoid odontojenik kist	5–7. Dekat Erkek Mand kanin–premolar	Vital sürmüş diş köklerinin lateralinde/arası Karakteristik girdaplı epitel plakları Botryoid tipte multiloküler yapı.
Kalsifiye odontojenik kist	2–3. Dekat Cinsiyet farkı yok Maksillada (özellikle anterior) ve mandibulada	Kistik yapı Çok sayıda ghost cell.
Glandüler odontojenik kist	5–7. Dekat Cinsiyet farkı yok Anterior mandibula	Dişli bölgede radyolüsent kistik lezyon

		Değişken kalınlıkta epitel (kalınlaşma/plak/papiller projeksiyon)
Odontojenik keratokist	3–4. dekat (yaşlıda küçük ikinci pik) Hafif erkek Posterior mandibula–ramus	Çenede yerleşim Parakeratinize epitel Palisad dizilimli hiperkromatik bazal tabaka.
Cerrahi silyalı kist	5–6. Dekat Cinsiyet farkı yok posterior maksilla	Önceki cerrahi öyküsü İyi sınırlı radyolüsensi Respiratuvar epitel ile döşeli kist.
Nazopalatin kanal kisti	4–6. Dekat Erkek Anterior sert damak orta hat	Lezyon episantrı insisiv kanalda (genelde >6 mm) Keratinize olmayan yassı veya respiratuvar epitel ile döşeli.

Kaynak: WHO Classification of Tumours Editorial Board, 2022

- Daley, T. D., Wysocki, G. P., & Pringle, G. A. (1994). Relative incidence of odontogenic tumors and oral and jaw cysts in a Canadian population. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 77(3), 276–280. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(94\)90299-2](https://doi.org/10.1016/0030-4220(94)90299-2)
- El-Naggar, A. K., Chan, J. K. C., Grandis, J. R., Takata, T., & Slootweg, P. J. (Eds.). (2017). WHO classification of head and neck tumours (4th ed., Vol. 9). International Agency for Research on Cancer.*
- Ledesma-Montes, C., Gorlin, R. J., Shear, M., Prætorius, F., Mosqueda-Taylor, A., Altini, M., Unni, K., Paes de Almeida, O., Carlos-Bregni, R., Romero de León, E., Phillips, V., Delgado-Azañero, W., & Meneses-García, A. (2008). International collaborative study on ghost cell odontogenic tumours: Calcifying cystic odontogenic tumour, dentinogenic ghost cell tumour and ghost cell odontogenic carcinoma. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 37(5), 302–308. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2007.00623.x>
- Soluk-Tekkesin, M., & Wright, J. M. (2022). The World Health Organization classification of odontogenic lesions: A summary of the changes of the 2022 (5th) edition. *Turkish Journal of Pathology*, 38(2), 168–184. <https://doi.org/10.5146/tjpath.2022.01573>
- Vered, M., & Wright, J. M. (2022). Update from the 5th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Odontogenic and maxillofacial bone tumours. *Head and Neck Pathology*, 16(1), 63–75. <https://doi.org/10.1007/s12105-021-01404-7>
- WHO Classification of Tumours Editorial Board. (2022). Head and neck tumours (WHO Classification of Tumours Series, 5th ed., Vol. 9). International Agency for Research on Cancer. <https://publications.iarc.fr>*

BÖLÜM 2

TEMPOROMANDİBULAR EKLEM VE OKLÜZYON: BİYOMEKANİK ETKİLEŞİMLER VE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

Ayşen GÜRSOY¹, Aslıhan AKBULUT²

¹ Arş. Gör. İstanbul Medipol Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı

ORCID: 0009-0007-5506-9223

² Doç. Dr. İstanbul Medipol Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı

ORCID: 0000-0001-7931-4464

1. Giriş

Temporomandibular eklem (TME), mandibulayı temporal kemiğe bağlayan, çiğneme, konuşma ve yutkunma gibi stomatognatik fonksiyonların gerçekleştirilmesinde temel rol oynayan kompleks bir sinovyal eklemdir. TME; artiküler yapılar, çiğneme kasları, dental oklüzyon ve nöromusküler kontrol mekanizmalarıyla birlikte fonksiyon gösteren bütünleşik bir sistemin parçasıdır (Alomar et al., 2007; Roberts & Goodacre, 2020).

Dental oklüzyon ise maksiller ve mandibular dişler arasındaki statik temasların yanı sıra mandibular hareketler sırasında ortaya çıkan dinamik ilişkileri de kapsamaktadır. Bu nedenle TME ve oklüzyon arasında anatomik ve fonksiyonel bir ilişki bulunması kaçınılmazdır. Bununla birlikte, bu ilişkinin temporomandibular bozuklukların (TMB) etiyolojisindeki rolü uzun yıllardır tartışılmaktadır. Dental oklüzyon, çiğneme kaslarının aktivitesi ve mandibular kondilin eklem içerisindeki konumuyla birlikte stomatognatik sistemin koordineli işleyişinde önemli rol oynar. Oklüzal ilişkilerde meydana gelen değişiklikler, TME yüzeylerine iletilen mekanik yüklerin dağılımını etkileyerek eklem adaptif yanıtlarında ve kondiler morfolojide farklılıklara yol açabilir. Benzer şekilde, kondiler yapıdaki morfolojik ve fonksiyonel değişiklikler de oklüzal ilişkileri etkileyebilmektedir. TME morfolojisi; yaş, cinsiyet, parafonksiyonel alışkanlıklar, diş kayıpları, oklüzal özellikler ve TMB gibi çeşitli faktörlerle ilişkili olabilmektedir (Gokkurt Yılmaz et al., 2026). Buna rağmen sistematik değerlendirmelerde dental oklüzyon ile TMB arasında güçlü ve hastalığa özgü bir ilişki ortaya konulamamış; oklüzal özelliklerin tek başına TMB'nin nedeni olarak kabul edilmesinin bilimsel olarak desteklenmediği belirtilmiştir. Güncel yaklaşım TMB'yi biyolojik, mekanik, davranışsal ve psikososyal faktörlerin etkileşimi içerisinde değerlendirmektedir (Kalladka et al., 2022; Manfredini et al., 2017; National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, 2020).

Geleneksel gnatolojik yaklaşımlarda da oklüzal interferanslar, maloklüzyonlar veya sentrik ilişki ile maksimum interküspidasyon arasındaki uyumsuzluklar TMB'nin önemli etiyolojik faktörleri arasında değerlendirilmiştir. Ancak güncel kanıtlar bu ilişkinin geçmişte düşünüldüğünden çok daha karmaşık olduğunu göstermektedir (Kalladka et al., 2022; Manfredini et al., 2017).

Bu bölümde TME anatomisi ve biyomekaniği ile dental oklüzyonun temel prensipleri ele alınacak; kanin rehberliği, grup fonksiyonu, maloklüzyon, brüksizm ve oklüzal yüklenmenin TME ile ilişkisi güncel kanıtlar doğrultusunda değerlendirilecek ve TME'nin görüntülenmesinde kullanılan yöntemler tartışılacaktır.

2. Temporomandibular Eklem Anatomisi

TME; mandibular kondil, temporal kemiğin mandibular fossası ve artiküler eminensi ile bu kemik yapılar arasında yer alan artiküler diskten oluşan kompleks bir eklemdir. Sağ ve sol TME'nin aynı mandibula üzerinde fonksiyon göstermesi nedeniyle iki eklem hareketleri birbirinden tamamen bağımsız değildir (Alomar et al., 2007).

TME'nin önemli özelliklerinden biri, artiküler yüzeylerinin birçok sinovyal eklemden farklı histolojik özellik göstermesidir. Fonksiyonel eklem yüzeyleri mekanik yüklenmeye uyum sağlayabilen fibröz/fibroartilajinöz dokularla ilişkilidir ve bu yapıların yaşam boyunca yeniden şekillenme ve adaptasyon kapasitesi bulunmaktadır (Alomar et al., 2007; Roberts & Goodacre, 2020).

Artiküler disk, kondil ile temporal kemik arasındaki uyumu artıran ve mekanik yüklerin dağılımına katkıda bulunan özelleşmiş bir yapıdır. Disk eklem boşluğunu üst ve alt kompartımanlara ayırır. Alt eklem boşluğunda ağırlıklı olarak rotasyon, üst eklem boşluğunda ise kondil-disk kompleksinin artiküler eminens boyunca translasyonu gerçekleşir (Roberts & Goodacre, 2020; Tanaka & van Eijden, 2003).

Artiküler diskin viskoelastik özellikleri fonksiyon sırasında ortaya çıkan kompresif, tensil ve makaslama kuvvetlerine karşı mekanik adaptasyon sağlamasına yardımcı olur. Diskin mekanik davranışı yüklenmenin yönüne ve süresine göre değişmekte; yaşlanma, travma ve patolojik süreçler bu özellikleri etkileyebilmektedir (Tanaka & van Eijden, 2003).

TME'nin stabilitesi yalnızca kemik ve disk morfolojisine bağlı değildir. Eklem kapsülü, ligamentler, çiğneme kasları ve nöromüsküler kontrol mekanizmaları mandibular hareketlerin koordinasyonunda birlikte görev yapmaktadır (Alomar et al., 2007; Roberts & Goodacre, 2020).

3. TME Biyomekaniği

Mandibular hareketler rotasyon ve translasyonun koordineli birleşimi sonucunda gerçekleşir. Ağız açılmasının erken döneminde kondil ağırlıklı olarak rotasyon hareketi gösterirken, hareketin ilerleyen aşamalarında kondil-disk kompleksi artiküler eminens boyunca anterior ve inferior yönde translasyon gerçekleştirir (Alomar et al., 2007; Roberts & Goodacre, 2020).

Çiğneme sırasında TME'de oluşan yüklenme; kas kuvvetleri, mandibular geometri, kraniyofasiyal morfoloji, besinin özellikleri ve oklüzal temasların dağılımı gibi çok sayıda değişken tarafından belirlenmektedir. Bu nedenle eklem üzerindeki mekanik yüklerin yalnızca dental temasların doğrudan sonucu olarak değerlendirilmesi aşırı basitleştirilmiş bir yaklaşım olacaktır (Roberts & Goodacre, 2020).

3.1. Dental Oklüzyonun Temel Kavramları

Dental oklüzyon, maksiller ve mandibular dişlerin hem statik hem de fonksiyonel temas ilişkilerini kapsamaktadır. Oklüzyon değerlendirmesinde maksimum interküspidasyon, sentrik ilişki, anterior rehberlik ve lateral oklüzal temaslar temel kavramlar arasındadır.

Maksimum interküspidasyon, kondillerin pozisyonundan bağımsız olarak maksiller ve mandibular dişlerin maksimum interdigitasyon gösterdiği pozisyonudur. Sentrik ilişki ise diş temaslarından bağımsız olarak tanımlanan maksillomandibular bir ilişkidir. Bu iki pozisyon arasındaki ilişkinin klinik önemi özellikle kapsamlı protetik rehabilitasyon ve oklüzal rekonstrüksiyonlarda ortaya çıkmaktadır.

Fonksiyonel oklüzyon değerlendirmesinde protrüziv ve lateral mandibular hareketler önem taşımaktadır. Lateral hareketler sırasında posterior dişlerin temas ilişkileri temel olarak kanin rehberliği ve grup fonksiyonu şeklinde sınıflandırılabilir (Abduo et al., 2013; Thornton, 1990).

3.2. Kanin Dişlerin Fonksiyonel Önemi ve Kanin Rehberliği

Kanin dişler, dental arkta anterior ve posterior segmentler arasında stratejik bir konumda bulunmaları ve lateral mandibular hareketler sırasında temas ilişkileri nedeniyle fonksiyonel oklüzyon açısından önemlidir.

Kanin rehberliği, mandibulanın lateral hareketi sırasında çalışan taraftaki maksiller ve mandibular kaninlerin temasının posterior dişlerin disoklüzyonuna eşlik ettiği oklüzal ilişkiyi ifade eder (Abduo et al., 2013; Thornton, 1990).

Kanin rehberliğinin çiğneme kası aktivitesini etkileyip etkilemediği uzun yıllardır araştırılmaktadır. Elektromiyografik çalışmalarda kanin rehberliği ve grup fonksiyonu arasında genel kas aktivitesi bakımından her zaman anlamlı farklılık saptanamamakla birlikte, kanin rehberliğinde lateral hareket sırasında anterior temporal kas aktivitesinin azalabileceği bildirilmiştir (Akören & Karaağaçlıoğlu, 1995).

Kanin rehberliğinin bütün bireyler için fizyolojik olarak üstün oklüzal düzen olduğu sonucuna varmak mümkün değildir. Doğal dentisyondaki lateral oklüzal paternleri değerlendiren sistematik derlemede kanin rehberliği ve grup fonksiyonunun prevalansının lateral hareketin miktarı, bireyin yaşı ve statik oklüzal ilişki gibi değişkenlerden etkilendiği gösterilmiştir. Yaşla birlikte kanin rehberliğinin görülme sıklığının azalma ve grup fonksiyonunun artma eğiliminde olduğu bildirilmiştir (Abduo et al., 2013).

Farklı lateral oklüzyon şemalarının klinik etkilerini değerlendiren sistematik derlemede kanin rehberliğinin grup fonksiyonuna genel klinik üstünlüğünü destekleyen güçlü kanıt bulunmadığı bildirilmiştir (Abduo & Tennant, 2015).

Bu nedenle kanin rehberliği fizyolojik bir oklüzal düzen olarak değerlendirilmeli, ancak tüm bireylerde bulunması veya tedavi yoluyla mutlaka oluşturulması gereken bir oklüzal hedef olarak kabul edilmemelidir.

3.3. Grup Fonksiyonu

Grup fonksiyonunda mandibulanın lateral hareketi sırasında çalışan tarafta kanin ile birlikte bir veya daha fazla posterior diş temasa katılmaktadır. Böylece lateral temaslar tek bir diş yerine birden fazla diş üzerinde gerçekleşmektedir (Abduo et al., 2013; Thornton, 1990).

Bu bulgular oklüzyonun statik ve değişmez bir yapıdan çok yaşam boyunca aşınma, restoratif işlemler ve dentoalveoler adaptasyonlardan etkilenebilen dinamik bir sistem olduğunu göstermektedir.

3.4. Oklüzal Kuvvetler ve TME

Oklüzal kuvvetler, periodontal ligament, alveoler kemik, mandibula, çiğneme kasları ve TME'yi içeren kompleks bir biyomekanik sistem içerisinde dağılmaktadır.

Bu ilişkinin daha uygun biçimde şu şekilde düşünülmesi mümkündür:

Dental oklüzyon ↔ periodontal duyuşsal geri bildirim ↔ nöromüsküler kontrol ↔ çiğneme kasları ↔ mandibular hareketler ↔ TME yüklenmesi ve adaptasyonu

Bu model, oklüzyonun stomatognatik sistemin önemli bir bileşeni olduğunu ancak tek belirleyicisi olmadığını göstermektedir.

4. TME’de Mekanik Yüklenme, Adaptasyon ve Remodeling

4.1. TME'nin Fizyolojik Adaptasyon Kapasitesi

TME, fonksiyonel aktiviteler sırasında değişken mekanik yüklenmelere maruz kalan ve bu yüklenmelere karşı biyolojik yanıt oluşturabilen dinamik bir yapıdır. Eklem dokularının fizyolojik ve mekanik koşullara uyum sağlayabilmesi, yapısal bütünlüğün korunması ve normal eklem fonksiyonlarının sürdürülebilmesi açısından önem taşımaktadır. Bu adaptasyon mekanizması, artiküler disk, subkondral kemik ve çevre bağ dokularının mekanik uyarılara karşı gösterdiği hücresel ve yapısal yanıtlarla ilişkilidir (Betti et al., 2018; Roberts & Stocum, 2018).

Mandibular kondilin fibrokartilajinöz örtüsü, fonksiyonel yüklenmeye yanıt verebilen hücresel ve ekstrasellüler matriks bileşenleri içermektedir. Fizyolojik düzeydeki mekanik uyarılar, kıkırdak matriksinin metabolik dengesinin korunmasına ve subkondral kemikte yapım-yıkım süreçlerinin düzenlenmesine katkıda bulunabilmektedir. Aynı zamanda mekanik yüklenmenin etkisi yalnızca

kuvvetin büyüklüğüne değil; uygulanma yönüne, süresine, sıklığına ve dokuların biyolojik özelliklerine de bağlıdır (Betti et al., 2018; Roberts & Stocum, 2018).

Eklem adaptasyonu ile patolojik değişiklikler arasındaki ayrım, mekanik yüklenmenin dokular tarafından tolere edilebilmesi ve doku homeostazının sürdürülebilmesiyle ilişkilidir. Fizyolojik koşullarda eklem dokuları mekanik gereksinimlere uyum sağlayabilirken, adaptif kapasitenin aşılması durumunda hücresel metabolizmada değişiklikler ve doku bütünlüğünde bozulmalar gelişebilmektedir. Bu süreç, mekanik yüklenmenin tek başına patolojik bir durum olmadığını; biyolojik etkisinin yüklenme özellikleri ve bireysel adaptasyon kapasitesiyle birlikte değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir (Betti et al., 2018; Roberts & Stocum, 2018; Liu et al., 2024).

4.2. Mekanotransdüksiyon ve Hücresel Yanıtlar

Mekanotransdüksiyon, mekanik uyarıların hücreler tarafından algılanarak biyokimyasal ve moleküler sinyallere dönüştürülmesi sürecidir. TME dokularında bu mekanizma, fonksiyonel yüklenme ile hücresel metabolizma arasındaki bağlantıyı oluşturarak disk ve kemik dokularının adaptif yanıtlarının düzenlenmesinde rol oynamaktadır (Liu et al., 2024).

Mandibular kondilin fibrokartilajinöz dokusunda bulunan kondrositler ve kondrojenik hücreler, mekanik uyarılara duyarlı hücresel bileşenler aracılığıyla yüklenme koşullarındaki değişiklikleri algılayabilmektedir. Mekanik uyarıların hücre yüzeyindeki integrinler, mekanosensitif iyon kanalları ve hücre iskeleti üzerinden hücre içi sinyal yollarını etkileyebildiği gösterilmiştir. Bu süreçler, hücre proliferasyonu, farklılaşması ve ekstrasellüler matriks sentezi gibi biyolojik olayların düzenlenmesine katkıda bulunmaktadır (Liu et al., 2024).

Fizyolojik mekanik uyarılar, uygun koşullarda tip II kollajen ve agrekan gibi kıkırdak matriksi bileşenlerinin sentezini destekleyebilmektedir. Buna karşılık aşırı veya anormal mekanik yüklenme, matriks metalloproteinazları (MMP'ler) ve A Disintegrin And Metalloproteinase with Thrombospondin Motifs (ADAMTS) ailesine ait enzimlerin aktivitesini artırarak ekstrasellüler matriksin yıkımına katkıda bulunabilmektedir. Bu yanıtlar mekanik yüklenmenin özelliklerine ve kullanılan deneysel modele göre farklılık göstermektedir (Betti et al., 2018; Roberts & Stocum, 2018; Liu et al., 2024).

Mekanik stresin hücresel düzeydeki etkileri enflamatuvar sinyal yollarıyla da ilişkilidir. Özellikle interlökin-1 β (IL-1 β), tümör nekroz faktörü- α (TNF- α) ve diğer enflamatuvar mediyatörlerin artışı, katabolik süreçlerin aktive olmasına ve kıkırdak homeostazının bozulmasına katkıda bulunabilmektedir. Ayrıca mekanik uyarıların MAPK, NF- κ B ve Wnt/ β -katenin gibi sinyal yolları üzerinden hücresel yanıtları etkileyebildiği bildirilmektedir (Liu et al., 2024).

Ayrıca bu moleküler mekanizmalara ilişkin kanıtların önemli bir bölümü hücre kültürü ve hayvan çalışmalarından elde edilmiştir. Dolayısıyla deneysel modellerde gösterilen hücresel yanıtların insanlarda belirli bir oklüzal temas düzeninin doğrudan patolojik sonuçları olarak yorumlanmaması gerekir (Betti et al., 2018; Roberts & Stocum, 2018; Liu et al., 2024).

4.3. Kondiler Kemik Remodeling

Mandibular kondil, fonksiyonel gereksinimlere yanıt olarak yapısal değişiklikler gösterebilen bir kemik bölgesidir. Kondiler kemik remodelingi, osteoblastlar tarafından gerçekleştirilen kemik yapımı ile osteoklastlar aracılığıyla gerçekleşen kemik rezorpsiyonu arasındaki dinamik dengeye dayanmaktadır. Bu süreç, eklem mekanik gereksinimlere uyum sağlamasına ve kemik dokusunun yapısal bütünlüğünün korunmasına katkıda bulunmaktadır (Betti et al., 2018; Roberts & Stocum, 2018; Liu et al., 2024; Xiao & Ni, 2025).

Kondiler subkondral kemik, üzerindeki fibrokartilajinöz doku ile yakın biyomekanik ve biyolojik ilişki içerisinde. Mekanik yüklenmedeki değişiklikler, osteositler ve diğer kemik hücreleri tarafından algılanarak kemik yapım ve rezorpsiyon süreçlerini etkileyebilmektedir. Bu yanıtlar sonucunda trabeküler kemik organizasyonu, kemik yoğunluğu ve subkondral kemik mimarisinde değişiklikler meydana gelebilmektedir (Roberts & Stocum, 2018; Liu et al., 2024; Xiao & Ni, 2025).

Kemik remodelinginin düzenlenmesinde Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa-B (RANK)/ Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa-B Ligand (RANKL)/ osteoprotegerin (OPG) sistemi önemli rol oynamaktadır. RANKL aracılı osteoklast farklılaşması ve aktivasyonu kemik rezorpsiyonunu desteklerken, OPG, RANKL'in etkisini sınırlandırarak kemik metabolizmasının düzenlenmesine katkıda bulunmaktadır. Mekanik yüklenme koşullarındaki değişiklikler bu sistemin aktivitesini etkileyerek kondiler kemik remodelinginde rol oynayabilmektedir (Liu et al., 2024; Xiao & Ni, 2025).

Kondiler morfolojik değişikliklerin değerlendirilmesinde fizyolojik adaptasyon ile dejeneratif remodeling arasındaki ayrım önem taşımaktadır. Kondiler yüzeyde düzleşme veya kortikal değişiklikler bazı durumlarda fonksiyonel adaptasyonla ilişkili olabilmekle birlikte, erozyon, belirgin subkondral değişiklikler ve osteofit oluşumu dejeneratif süreçlerle ilişkili bulgular arasında yer almaktadır. Bunun dışında tek bir morfolojik bulgunun varlığı, eklemde aktif hastalık bulunduğunu ya da değişikliğin doğrudan oklüzal yüklenmeden kaynaklandığını göstermez (Roberts & Stocum, 2018; Xiao & Ni, 2025).

4.4. Aşırı Mekanik Yüklenme ve Dejeneratif Eklem Değişiklikleri

TME dokularının mekanik yüklenmeye karşı adaptasyon kapasitesinin aşılması, hücresel ve yapısal homeostazın bozulmasına katkıda bulunabilmektedir. Uzun süreli, tekrarlayan veya fizyolojik sınırların dışındaki yüklenme koşulları, özellikle kondiler fibrokartilaj, subkondral kemik ve artiküler diskte biyomekanik ve biyolojik değişikliklere yol açabilmektedir. Bununla birlikte mekanik yüklenme ile dejeneratif eklem hastalıkları arasındaki ilişki çok faktörlüdür ve yalnızca oklüzal özellikler üzerinden açıklanamamaktadır (Betti et al., 2018; Xiao & Ni, 2025).

Anormal mekanik stres koşullarında kondiler kırıkta ekstrasellüler matriks yıkımının artması, kondrosit metabolizmasının değişmesi ve enflamatuvar mediyatörlerin aktive olması gibi süreçler ortaya çıkabilmektedir. Bu değişiklikler, kırıkta dokusunun mekanik dayanıklılığının azalmasına ve subkondral kemikte yeniden şekillenme süreçlerinin farklılaşmasına katkıda bulunabilmektedir (Liu et al., 2024; Xiao & Ni, 2025).

TME'nin dejeneratif hastalıklarında kondiler düzleşme, erozyon, osteofit oluşumu, subkondral skleroz ve kistik değişiklikler gibi kemik bulguları görülebilmektedir. Ancak bu değişikliklerin klinik anlamı her zaman aynı değildir. Özellikle kondiler düzleşme, tek başına dejeneratif hastalık göstergesi olarak kabul edilmemelidir; diğer görüntüleme bulguları ve klinik değerlendirmeye birlikte yorumlanmalıdır (Xiao & Ni, 2025).

Bruksizm ve diğer parafonksiyonel aktiviteler, çiğneme sistemindeki mekanik yüklenme koşullarını değiştirebilen davranışlar arasında yer almaktadır. Bruksizmin doğrudan TME osteoartritine neden olduğu veya belirli bir oklüzal düzenin dejeneratif değişiklikleri başlattığı yönünde kesin bir nedensel ilişki ortaya konulamamıştır.

5. Oklüzyon, Bruksizm ve Temporomandibular Bozukluklar

5.1. Temporomandibular Bozuklukların Multifaktöriyel Etiyolojisi

TMB, TME'yi, çiğneme kaslarını ve ilişkili yapıları etkileyen; ağrı, eklem sesleri ve mandibular fonksiyon kısıtlılıklarıyla karakterize heterojen bir grup muskuloskeletal durumu kapsamaktadır (National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, 2020; Schiffman et al., 2014).

Geleneksel yaklaşımlarda oklüzal uyumsuzluklar TMB'nin başlıca etiyolojik faktörleri arasında değerlendirilirken, güncel yaklaşım TMB'nin biyolojik, mekanik, davranışsal ve psikososyal faktörlerin etkileşimiyle gelişen multifaktöriyel bir durum olduğunu kabul etmektedir. Genetik yatkınlık, psikolojik stres, uyku bozuklukları, parafonksiyonel aktiviteler ve ağrı işleme

mekanizmaları TMB'nin gelişiminde veya sürdürülmesinde rol oynayabilmektedir (National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, 2020; Schiffman et al., 2014).

5.2. Maloklüzyon ve TMB Arasındaki İlişki

Maloklüzyon, maksiller ve mandibular dişler arasındaki sagittal, vertikal veya transversal ilişkilerin ideal oklüzal düzenden farklılık göstermesidir. Özellikle çapraz kapanış, açık kapanış, belirgin overjet ve asimetrik oklüzal ilişkilerin TMB gelişimindeki olası rolü araştırılmış olmakla birlikte, klinik çalışmalarda tutarlı sonuçlar elde edilememiştir (Manfredini et al., 2017).

Manfredini ve arkadaşlarının 25 çalışmayı kapsayan sistematik derlemesinde, oklüzal özelliklerin büyük çoğunluğunun TMB ile tutarlı ve klinik açıdan anlamlı bir ilişki göstermediği bildirilmiştir. Ayrıca bazı oklüzal değişikliklerin TMB'nin nedeni olmaktan çok eklem patolojileri veya mandibular pozisyon değişikliklerinin sonucu olabileceği vurgulanmıştır. Dolayısıyla maloklüzyon, tek başına TMB'nin etiyolojik belirleyicisi olarak değerlendirilmemelidir (Manfredini et al., 2017).

Maloklüzyonun TME morfolojisi üzerindeki olası etkileri de radyolojik çalışmalarla değerlendirilmiştir. Akbulut ve Kılınç'ın, farklı Angle maloklüzyon sınıflarına sahip 60 bireyin KIBT görüntülerini incelediği çalışmada, sağ kondil–fossa mesafesinin gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdiği ($p=0,021$) ve Angle Sınıf II bireylerde Sınıf III bireylere göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir ($p=0,017$). Ek olarak, kondiler pozisyon ve simetrinin yalnızca maloklüzyon sınıfıyla açıklanamayacağı belirtilmiştir (Akbulut & Kılınç, 2019).

5.3. Oklüzal İnterferensler ve TMB

Oklüzal interferensler, mandibular hareketler sırasında ortaya çıkan ve oklüzal temasların düzenini veya mandibular hareket yolunu etkileyebilen diş temasları olarak tanımlanmaktadır. Bu temaslar, sentrik ilişki ile maksimum interküspidasyon arasındaki geçişte veya lateral ve protrüziv mandibular hareketler sırasında gözlenebilmektedir.

Oklüzal interferenslerin çiğneme kaslarının aktivitesini ve mandibular hareket paternlerini değiştirebileceği, dolayısıyla TME üzerindeki mekanik yüklenmeyi etkileyebileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte biyomekanik düzeyde ortaya çıkabilen bu değişikliklerin doğrudan klinik TMB gelişimine neden olduğunu gösteren güçlü kanıtlar bulunmamaktadır (Manfredini et al., 2017).

Manfredini ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde, sentrik ilişki ile maksimum interküspidasyon arasındaki kayma ve mediotruziv interferensler bazı analizlerde TMB ile ilişkili bulunmuştur. Fakat çok değişkenli analizler yapıldığında ilişkilerin büyük ölçüde zayıfladığı ve özellikle mediotruziv interferenslerin bazı çalışmalarda ilişkisini koruduğu bildirilmiştir. Araştırmacılar, bu ilişkilerin nedenselliği kanıtlamadığını ve oklüzal değişikliklerin TMB'nin sonucu olarak da ortaya çıkabileceğini vurgulamıştır (Manfredini et al., 2017).

Bu bulgular, oklüzal interferenslerin yalnızca varlık veya yokluk açısından değil, mandibular fonksiyon, nöromüsküler adaptasyon ve klinik semptomlarla birlikte değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Ayrıca belirli bir interferensin saptanması, tek başına oklüzal aşındırma veya diğer geri dönüşümsüz müdahaleler için yeterli gerekçe oluşturmamaktadır.

5.4. Bruksizm ve Parafonksiyonel Aktivitelerin TME Üzerindeki Etkileri

Bruksizm, diş sıkma veya gıcırdatma ve/veya mandibulanın sabitlenmesi ya da öne itilmesiyle karakterize tekrarlayıcı çene kası aktivitesidir. Güncel konsensüslerde uyku ve uyanıklık bruksizmi olarak iki ayrı sirkadiyen görünümde değerlendirilmektedir (Lobbezoo et al., 2018; Verhoeff et al., 2025).

Bruksizm ve diğer parafonksiyonel aktiviteler, çiğneme kaslarının aktivitesini ve TME üzerindeki mekanik yüklenmeyi etkileyebilmekle birlikte, TMB gelişiminde doğrudan nedensel bir rol oynadıkları kesin olarak gösterilememiştir. Ohlmann ve arkadaşları, bruksizimli bireylerde miyofasiyal ağrının daha sık görüldüğünü, ancak disk deplasmanı ve dejeneratif eklem hastalıkları açısından anlamlı farklılık bulunmadığını bildirmiştir. (Ohlmann et al., 2020) Benzer şekilde Khayat ve arkadaşları, bruksizmin ağırlı TMB ile ilişkili olduğunu, ancak disk deplasmanı ile anlamlı ilişki göstermediğini belirtmiştir (Khayat et al., 2021). Buna karşılık Karacay ve Şahbaz, bruksizimli bireylerde kas bozuklukları ve disk deplasmanı sıklığının daha yüksek olduğunu bildirmiştir (Karacay & Sahbaz, 2023).

Görüntüleme çalışmalarında da farklı sonuçlar elde edilmiş olup Koca ve arkadaşları, manyetik rezonans görüntüleme ile değerlendirilen TME morfolojisinde bruksizimli bireyler ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptamamıştır (Koca et al., 2024).

Bu bulgular, bruksizmin özellikle kas kaynaklı TMB semptomlarıyla ilişkili olabileceğini, ancak eklem içi yapısal değişikliklerle ilişkisinin henüz netleşmediğini göstermektedir. Ayrıca anamnez, klinik muayene ve enstrümantal değerlendirmeler arasındaki metodolojik farklılıklar sonuçların yorumlanmasını güçleştirmektedir. Bu nedenle bruksizm, tek başına patolojik bir durum olarak

değil, klinik sonuçları bireysel faktörlere bağlı olarak değişebilen bir çene kası aktivitesi olarak değerlendirilmelidir (Lobbezoo et al., 2018; Verhoeff et al., 2025).

5.5. Oklüzyonun TMB Etiyolojisindeki Rolüne İlişkin Güncel Kanıtlar

Dental oklüzyonun TMB etiyolojisindeki rolü uzun yıllardır tartışılmaktadır. Geleneksel yaklaşımlarda oklüzal düzensizliklerin çiğneme kasları ve TME üzerinde olumsuz mekanik etkiler oluşturabileceği öne sürülmüş olsa da güncel kanıtlar, bu ilişkinin doğrudan nedensel bir modelle açıklanamayacağını göstermektedir (Kalladka et al., 2022; Manfredini et al., 2017).

Manfredini ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde yaklaşık 40 oklüzal özellik değerlendirilmiş ve büyük çoğunluğunun TMB ile hastalığa özgü bir ilişki göstermediği bildirilmiştir. Bazı oklüzal değişkenlerle istatistiksel ilişkiler saptansa da bunların nedenselliği kanıtlamadığı vurgulanmıştır (Manfredini et al., 2017).

Deneyisel modellerde oklüzal değişikliklerin eklemdeki kuvvet dağılımını etkileyebildiği gösterilmekle birlikte, bu etkilerin klinik TMB gelişimine yol açtığı kesin olarak ortaya konulamamıştır. Nöromüsküler adaptasyon, ağrı duyarlılığı ve psikososyal faktörler de bu ilişkinin değerlendirilmesinde dikkate alınmalıdır (Manfredini et al., 2017; Schiffman et al., 2014).

6. TME ve Oklüzyon İlişkisinin Tanısal ve Radyolojik Değerlendirilmesi

6.1. Klinik ve Fonksiyonel Değerlendirme

TME ve dental oklüzyon arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde ayrıntılı anamnez ve sistematik klinik muayene temel öneme sahiptir. TMB'nin heterojen yapısı nedeniyle ağrı, mandibular hareketler, çiğneme kasları, eklem sesleri ve fonksiyonel kısıtlılıklar birlikte değerlendirilmelidir (Schiffman et al., 2014; Mallya et al., 2023).

TMB tanısında kullanılan Temporomandibular Bozukluklar için Tanı Kriterleri (Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders, DC/TMD), Eksen I kapsamında fiziksel ve klinik bulguları, Eksen II kapsamında ise psikososyal faktörleri ve ağrıya bağlı yetersizliği değerlendirerek standartlaştırılmış bir yaklaşım sunmaktadır (Schiffman et al., 2014).

Fonksiyonel muayenede ağız açıklığı, lateral ve protrüziv hareketler, eklem sesleri ve palpasyonla oluşan ağrı incelenirken; oklüzal değerlendirmede maksimum interküspidasyon, anterior rehberlik

ve lateral temaslar kaydedilebilir. Diğer taraftan, oklüzal bulgular tek başına TMB tanısı veya etiyojisinin belirlenmesi için yeterli değildir (Manfredini et al., 2017; Schiffman et al., 2014).

6.2. Dijital Oklüzal Analiz Yöntemleri

Dental oklüzyonun değerlendirilmesinde artikülasyon kâğıdı ve oklüzal mum gibi geleneksel yöntemlerin yanı sıra dijital analiz sistemleri de kullanılmaktadır. Dijital oklüzal analiz teknolojileri, diş temaslarının lokalizasyonu, temas sıralaması ve göreceli kuvvet dağılımı gibi parametrelerin değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır (Chowdhary & Sonnahalli, 2024; Seth-Johansen & Gotfredsen, 2025).

Sensör tabanlı sistemlerden biri olan T-Scan, oklüzal temasların zamanlamasını ve göreceli kuvvet dağılımını dijital ortamda kaydedebilmektedir. Bu sistemler özellikle oklüzal temasların zamansal özelliklerinin değerlendirilmesi ve tedavi öncesi ile sonrası kayıtların karşılaştırılması açısından araştırılmaktadır. Ancak sensörler tarafından elde edilen göreceli kuvvet değerleri, doğrudan mutlak ısırma kuvveti veya TME'ye aktarılan eklem reaksiyon kuvveti olarak yorumlanmamalıdır (Chowdhary & Sonnahalli, 2024; Seth-Johansen & Gotfredsen, 2025).

Seth-Johansen ve Gotfredsen tarafından yayımlanan 2025 tarihli sistematik derlemede, dijital oklüzal analiz yöntemlerinin geçerlilik ve güvenilirliğini değerlendiren ilgili çalışmalar değerlendirilmiştir. İntraoral tarayıcılar ve sensör tabanlı sistemlerin oklüzal temasların lokalizasyonunu belirlemede genel olarak güvenilir sonuçlar sunduğu, temas şiddeti ve temas alanının değerlendirilmesinde geçerliliklerinin sınırlı olduğu bildirilmiştir. Araştırmacılar, bu yöntemlerin geleneksel klinik değerlendirmelerin yerine geçmekten çok tamamlayıcı araçlar olarak kullanılmasını önermiştir (Seth-Johansen & Gotfredsen, 2025).

Bu nedenle dijital oklüzal analiz bulgularının TMB'nin tanısı veya etiyojisi açısından tek başına belirleyici kabul edilmemesi gerekmektedir.

6.3. KIBT ile Kondiler Morfolojinin Değerlendirilmesi

Konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (KIBT), TME'nin kemik yapılarının üç boyutlu olarak değerlendirilmesine olanak sağlayan önemli bir görüntüleme yöntemidir. Mandibular kondil, artiküler eminens ve mandibular fossanın morfolojik özellikleri ile kortikal ve subkondral kemik değişiklikleri KIBT görüntülerinde ayrıntılı biçimde incelenebilmektedir (Mallya et al., 2023).

KIBT, özellikle dejeneratif eklem hastalıklarında görülebilen erozyon, osteofit oluşumu, subkondral skleroz, kistik değişiklikler ve kondiler morfolojik düzensizliklerin değerlendirilmesinde yararlıdır. Bununla birlikte kondiler düzleşme gibi bazı morfolojik bulgular, fizyolojik remodeling veya yaşla

ilişkili adaptif değişiklikler kapsamında da görülebilmektedir. Bu nedenle görüntüleme bulgularının klinik semptomlar ve diğer tanısal verilerle birlikte yorumlanması önem taşımaktadır (Mallya et al., 2023).

Amerikan Oral ve Maksillofasiyal Radyoloji Akademisi (AAOMR) ile Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi (AAOP) tarafından yayımlanan görüntüleme önerilerinde, TME'nin kemik yapılarının değerlendirilmesi gereken klinik durumlarda KIBT'nin önemli bir seçenek olduğu belirtilmektedir. Bu yüzden görüntüleme yöntemi seçimi klinik endikasyona dayanmalı ve radyasyon maruziyeti göz önünde bulundurulmalıdır (Mallya et al., 2023).

KIBT'nin temel sınırlılığı, artiküler disk ve diğer yumuşak doku yapılarının doğrudan değerlendirilmesinde yeterli olmamasıdır. Ayrıca kondiler pozisyon veya eklem aralığı ölçümleri, tek başına internal düzensizlik ya da patolojik oklüzal yüklenme tanısı koydurmamaktadır.

Kondilin eklem fossası içindeki konumu ve anterior, superior veya posterior eklem aralığı ölçümleri; mandibular pozisyon, oklüzal kapanış, baş pozisyonu ve bireysel anatomik farklılıklardan etkilenebilir. Bu ölçümlerin tek başına disk deplasmanı, TMB veya patolojik eklem yüklenmesi için tanısal belirteç olarak kullanılması uygun değildir (Mallya et al., 2023).

KIBT incelemelerinde kortikal bütünlük, erozyon, osteofit, subkondral skleroz ve kistik değişiklikler birlikte değerlendirilmelidir. İzole kondiler düzleşme her zaman aktif dejeneratif hastalığı göstermediğinden, raporlama sırasında gözlenen morfolojik bulgu ile olası klinik tanı birbirinden ayrılmalıdır (Mallya et al., 2023).

6.4. MRG ile Artiküler Disk ve Yumuşak Dokuların Değerlendirilmesi

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), TME'nin artiküler disk, retrodiskal dokular ve diğer yumuşak doku bileşenlerinin değerlendirilmesinde temel görüntüleme yöntemidir. İyonizan radyasyon içermemesi ve yumuşak doku kontrastının yüksek olması, MRG'nin önemli avantajları arasında yer almaktadır (Mallya et al., 2023).

MRG ile artiküler diskin pozisyonu, morfolojisi ve kondil ile ilişkisi değerlendirilebilmektedir. Ağız açık ve kapalı pozisyonlarda elde edilen görüntüler, disk deplasmanının redüksiyonlu veya redüksiyonsuz olup olmadığının belirlenmesine katkı sağlamaktadır. Ayrıca eklem efüzyonu, sinovyal değişiklikler ve kemik iliği sinyal anormallikleri gibi bulgular da uygun görüntüleme sekanslarıyla incelenebilmektedir (Mallya et al., 2023).

TME internal düzensizliklerinin değerlendirilmesinde MRG önemli tanısal bilgiler sağlamakla birlikte, görüntüleme bulguları ile klinik semptomlar arasında her zaman doğrudan bir ilişki bulunmamaktadır. Özellikle disk deplasmanı, asemptomatik bireylerde de görülebilmektedir. Bu

nedenle MRG bulgularının klinik değerlendirmeden bağımsız biçimde yorumlanması uygun değildir.

KIBT ve MRG birbirinin alternatifi olmaktan çok farklı dokuların değerlendirilmesini sağlayan tamamlayıcı yöntemlerdir. KIBT kemik morfolojisinin, MRG ise artiküler disk ve yumuşak dokuların değerlendirilmesinde ön plana çıkmaktadır (Mallya et al., 2023).

Tablo 1. TME görüntülemesinde KIBT ve MRG'nin karşılaştırılması

Değerlendirme	KIBT	MRG
Öncelikli kullanım	Kondil, artiküler eminens ve fossanın kemik morfolojisi	Artiküler disk, retrodiscal dokular ve eklem sıvısı
Güçlü yön	Erozyon, osteofit ve subkondral kemik değişikliklerinin ayrıntılı görüntülenmesi	Disk pozisyonu, efüzyon ve yumuşak doku özelliklerinin incelenmesi
Başlıca sınırlılık	Disk ve yumuşak dokuları doğrudan değerlendiremez; iyonizan radyasyon içerir	Kemik korteksinin ince ayrıntılarında KIBT kadar uygun olmayabilir
Klinik yorum	Kemik bulguları semptomlarla birlikte değerlendirilmelidir	Disk bulguları tek başına ağrı veya fonksiyon bozukluğunu kanıtlamaz

Not: Görüntüleme yöntemi, klinik muayene sonucunda oluşan tanısal soruya göre seçilmelidir; yöntemler gerektiğinde birbirini tamamlar (Mallya et al., 2023).

6.5. Radyolojik Bulguların Klinik ve Oklüzal Özelliklerle İlişkisi

TME'nin radyolojik değerlendirilmesinde elde edilen morfolojik bulguların klinik ve fonksiyonel özelliklerle ilişkilendirilmesi, görüntüleme sonuçlarının doğru yorumlanması açısından önemlidir. Kondiler düzleşme, osteofit oluşumu, subkondral skleroz veya disk deplasmanı gibi değişiklikler farklı klinik tablolarla beraber görülebilmekle birlikte, bu bulguların varlığı her zaman ağrı veya fonksiyon bozukluğu ile ilişkili değildir (Schiffman et al., 2014; Mallya et al., 2023).

Dental oklüzyon ile kondiler morfoloji arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalarda, maloklüzyon sınıfları, oklüzal temas düzenleri ve mandibular asimetrisi gibi değişkenler incelenmektedir. Ancak kesitsel görüntüleme çalışmalarında saptanan ilişkiler, oklüzal özelliklerin morfolojik değişikliklere

neden olduğunu göstermemektedir. Kondiler remodeling, büyüme-gelişim özellikleri, yaşlanma, sistemik faktörler ve eklem hastalıkları gibi çok sayıda değişkenden etkilenebilmektedir (Manfredini et al., 2017; Mallya et al., 2023).

7. TME ve Oklüzyon İlişkisinde Güncel Tedavi Yaklaşımları

7.1. Oklüzal Splintler ve Biyomekanik Etkileri

Oklüzal splintler, dişler arasında geçici temas yüzeyleri oluşturarak oklüzal ilişkileri ve mandibular fonksiyon sırasında ortaya çıkan temas koşullarını değiştirebilen, çoğunlukla geri dönüşümlü tedavi araçlarıdır. Stabilizasyon splintleri ve belirli endikasyonlarda kullanılan anterior konumlandırma apareyleri, TMB yönetiminde değerlendirilen başlıca intraoral apareyler arasında yer almaktadır.

Oklüzal splintlerin olası etkileri arasında diş temalarının yeniden dağıtılması, dişlerin mekanik yüklerden korunması ve bazı hastalarda ağrı ile ilişkili davranışların değiştirilmesi yer almaktadır. Bununla birlikte splint kullanımının çiğneme kaslarının aktivitesini veya TME üzerindeki mekanik yükleri bütün bireylerde aynı yönde değiştirdiği gösterilememiştir.

Busse ve arkadaşlarının 2023 yılında yayımladığı klinik uygulama rehberinde, kronik TMB ağrısının yönetiminde geri dönüşümlü oklüzal splintlerin rutin kullanımına karşı koşullu öneri sunulmuştur. Aynı rehberde geri dönüşümsüz oral splint uygulamalarına karşı güçlü öneri bulunmaktadır. Bu sonuçlar, splintlerin bütün TMB hastalarında etkili veya öncelikli tedavi seçeneği olarak kabul edilmemesi gerektiğini göstermektedir (Busse et al., 2023).

7.2. Ortodontik Tedavi ve TME Sağlığı

Ortodontik tedaviler, dental ark ilişkilerini ve oklüzal temas düzenlerini değiştirerek stomatognatik sistemin fonksiyonel koşullarını etkileyebilmektedir. Bu nedenle ortodontik tedavilerin TMB gelişimi, mevcut semptomların seyri ve TME sağlığı üzerindeki etkileri uzun yıllardır araştırılmaktadır.

Geleneksel yaklaşımlarda belirli maloklüzyon özelliklerinin düzeltilmesinin TMB riskini azaltabileceği ileri sürülmüş olsa da güncel klinik kanıtlar, ortodontik tedavinin TMB'yi önlediğini veya tedavi ettiğini gösteren tutarlı bir nedensel ilişki ortaya koymamaktadır. (Manfredini et al., 2017) Şeffaf plak tedavisine ilişkin sistematik derlemelerde çiğneme kası aktivitesinde kısa süreli değişiklikler bildirilmiş olsa da bu bulgular tüm ortodontik tedavilerin TMB üzerindeki uzun dönem etkilerini temsil etmemektedir (Almalki et al., 2024).

Ortodontik tedavi planlamasında mevcut TMB semptomlarının değerlendirilmesi önemlidir. Özellikle ağrı, ağız açıklığında kısıtlılık veya belirgin eklem fonksiyon bozukluğu bulunan

hastalarda klinik durumun tedavi öncesinde belirlenmesi ve gerekli durumlarda uygun değerlendirme yapılması önerilmektedir.

Sonuç olarak ortodontik tedaviler, TMB'yi önleme veya tedavi etme amacıyla rutin olarak uygulanmamalı; dental ve iskeletsel gereksinimler doğrultusunda planlanmalıdır.

7.3. Protetik Rehabilitasyon ve Oklüzal Düzenlemeler

Protetik rehabilitasyon, kaybedilen dişlerin ve oral fonksiyonların yeniden kazandırılmasını amaçlayan tedavi uygulamalarını kapsamaktadır. Bu süreçte oklüzal temasların düzenlenmesi, restorasyonların fonksiyonel uyumu ve çiğneme sisteminin mevcut adaptasyon kapasitesi dikkate alınmalıdır.

Manfredini ve Poggio tarafından gerçekleştirilen sistematik derlemede, TMB ve/veya bruksizmi bulunan hastalarda protetik tedavi planlamasına ilişkin kanıtlar değerlendirilmiştir. Araştırmacılar, protetik rehabilitasyonun TMB veya bruksizmin tedavisi amacıyla uygulanmasını destekleyen yeterli klinik kanıt bulunmadığını ve yalnızca TMB semptomlarını gidermek amacıyla geri dönüşümsüz oklüzal değişiklikler yapılmasının uygun olmadığını bildirmiştir (Manfredini & Poggio, 2017).

Yanı sıra, TMB veya bruksizm bulunan bireylerde protetik tedavi gereksinimi ortaya çıkabilmektedir. Bu durumlarda tedavi planlaması, mevcut fonksiyonel koşullar, semptomlar, restoratif gereksinimler ve bireysel risk faktörleri göz önünde bulundurularak gerçekleştirilmelidir.

7.4. Konservatif ve Kanıta Dayalı Tedavi Yaklaşımları

Güncel TMB yönetiminde tedavi planlaması, hastalığın klinik alt tipine, ağrı özelliklerine, fonksiyonel kısıtlılığa ve eşlik eden psikososyal faktörlere göre yapılmaktadır. Özellikle kronik TMB ağrısında konservatif ve geri dönüşümlü yaklaşımlar ön plana çıkmaktadır (Busse et al., 2023; Yao et al., 2023).

Busse ve arkadaşlarının klinik uygulama rehberinde, kronik TMB ağrısı bulunan hastalarda bilişsel davranışçı terapi, terapist eşliğinde mandibular mobilizasyon, manuel tetik nokta tedavisi, gözetimli çene egzersizleri, postür egzersizleri ve hasta eğitimi gibi uygulamalar için güçlü öneriler sunulmuştur (Busse et al., 2023).

Aynı rehber temel oluşturan sistematik derleme ve ağ meta-analizinde, 153 randomize kontrollü çalışma ve toplam 8713 katılımcının verileri değerlendirilmiştir. Bulgular, özellikle bilişsel davranışçı terapiyle desteklenen yaklaşımların, terapist eşliğinde mandibular mobilizasyonun ve manuel tedavilerin kronik TMB ağrısının azaltılmasında etkili olabileceğini göstermiştir (Yao et al., 2023).

8. TME–Oklüzyon İlişkisinde Güncel Teknolojiler ve Gelecek Perspektifleri

8.1. Üç Boyutlu Sonlu Elemanlar Analizi ve Biyomekanik Modelleme

Sonlu elemanlar analizi (Finite Element Analysis, FEA), kompleks anatomik yapıların farklı mekanik yüklenme koşulları altındaki davranışlarını matematiksel olarak değerlendirmeye olanak sağlayan sayısal bir modelleme yöntemidir. Mandibulaya ait üç boyutlu sonlu elemanlar modelleriyle farklı diş sıkma koşullarında kuvvetlerin dağılımı ve eklem reaksiyonları araştırılabilmektedir (Korioth & Hannam, 1994). Artiküler disk ve çevre dokuları içeren daha ayrıntılı TME modellerinin değerlendirilmesi için ayrıca bu dokuları modelleyen çalışmalara başvurulmalıdır.

Bu yöntemle farklı oklüzal temas koşullarının, çiğneme kası kuvvetlerinin ve mandibular pozisyonların eklem üzerindeki olası biyomekanik etkileri karşılaştırılabilmektedir. Özellikle kondiler ve artiküler disk bölgelerinde meydana gelen mekanik streslerin değerlendirilmesi, eklem adaptasyonu ve dejeneratif süreçlerin anlaşılmasına katkı sağlayabilecek araştırma alanlarından biridir.

Ek olarak sonlu elemanlar analizinden elde edilen sonuçlar; kullanılan anatomik model, materyal özellikleri, kas kuvvetleri, sınır koşulları ve yükleme senaryolarından etkilenmektedir. Bu nedenle modelleme sonuçlarının doğrudan klinik TMB gelişimini öngördüğü veya belirli bir oklüzal düzenin patolojik olduğunu kanıtladığı düşünülmemelidir.

8.2. Dijital Oklüzal Analiz ve Mandibular Hareket Takibi

Dijital diş hekimliğindeki gelişmeler, dental oklüzyonun yalnızca statik temas ilişkileri üzerinden değil, mandibular hareketlerle birlikte dinamik olarak değerlendirilmesine yönelik yeni olanaklar sunmaktadır.

Dijital oklüzal analiz sistemleri, oklüzal temasların lokalizasyonu ve zamanlamasına ilişkin veriler sağlarken, elektronik mandibular hareket takip sistemleri mandibulanın açılma-kapanma, protrüzyon ve lateral hareketlerinin üç boyutlu olarak kaydedilmesine olanak tanımaktadır. Bu verilerin dijital dental modellerle birleştirilmesi, bireye özgü mandibular hareketlerin sanal ortamda incelenmesini mümkün kılabilir (Chowdhary & Sonnahalli, 2024; Seth-Johansen & Gotfredsen, 2025).

Dijital yöntemlerin önemli avantajları arasında kayıtların saklanabilmesi, tekrarlanan ölçümlerin karşılaştırılabilmesi ve oklüzal ilişkilerin görselleştirilebilmesi yer almaktadır. Bununla birlikte sensör kalibrasyonu, ölçüm tekrarlanabilirliği, sistemler arası farklılıklar ve klinik geçerlilik gibi sınırlılıklar devam etmektedir (Seth-Johansen & Gotfredsen, 2025).

9. Sonuç

TME ile dental oklüzyon arasında fonksiyonel ve biyomekanik bir etkileşim bulunmakla birlikte, belirli bir oklüzal özelliğin tek başına TMB'a neden olduğu sonucuna varılamaz. Güncel yaklaşım, TMB'yi biyolojik, mekanik, davranışsal ve psikososyal faktörlerin birlikte etkili olduğu heterojen bir klinik tablo olarak ele almaktadır (Manfredini et al., 2017; National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, 2020; Schiffman et al., 2014).

Klinik uygulamada anamnez ve fonksiyonel muayene esastır. Görüntüleme, belirli bir klinik soruyu yanıtlamak amacıyla kullanılmalı; KIBT kemik dokularının, MRG ise disk ve yumuşak dokuların değerlendirilmesinde tercih edilmelidir. Radyolojik bulguların semptomlardan bağımsız olarak nedensellik göstergesi kabul edilmemesi önemlidir (Mallya et al., 2023).

Tedavi kararlarında hastanın belirtileri ve işlevsel gereksinimleri ön planda tutulmalı; yalnızca TMB'yi önlemek veya tedavi etmek amacıyla rutin geri dönüşümsüz oklüzal müdahalelerden kaçınılmalıdır. Bireyselleştirilmiş, konservatif ve kanıta dayalı yaklaşımlar klinik yönetimin temelini oluşturmalıdır (Busse et al., 2023; Yao et al., 2023).

KAYNAKLAR:

- Abduo, J., & Tennant, M. (2015). Impact of lateral occlusion schemes: A systematic review. *The Journal of prosthetic dentistry*, 114(2), 193–204. <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2014.04.032>
- Abduo, J., Tennant, M., & McGeachie, J. (2013). Lateral occlusion schemes in natural and minimally restored permanent dentition: a systematic review. *Journal of oral rehabilitation*, 40(10), 788–802. <https://doi.org/10.1111/joor.12095>
- Akbulut, A., & Kılınç, D. D. (2019). Evaluation of condyle position in patients with Angle Class I, II, and III malocclusion using cone-beam computed tomography panoramic reconstructions. *Oral radiology*, 35(1), 43–50. <https://doi.org/10.1007/s11282-018-0326-z>
- Akören, A. C., & Karaağaçlıoğlu, L. (1995). Comparison of the electromyographic activity of individuals with canine guidance and group function occlusion. *Journal of oral rehabilitation*, 22(1), 73–77. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.1995.tb00213.x>
- Almalki, S. A., Al Jameel, A. H., Gowdar, I. M., Langaliya, A., Vaddamanu, S. K., Di Blasio, M., Cervino, G., & Minervini, G. (2024). Impact of clear aligner therapy on masticatory musculature and stomatognathic system: a systematic review conducted according to PRISMA guidelines and the Cochrane handbook for systematic reviews of interventions. *BMC oral health*, 24(1), 350. <https://doi.org/10.1186/s12903-024-04029-8>
- Alomar, X., Medrano, J., Cabratosa, J., Clavero, J. A., Lorente, M., Serra, I., Monill, J. M., & Salvador, A. (2007). Anatomy of the temporomandibular joint. *Seminars in ultrasound, CT, and MR*, 28(3), 170–183. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2007.02.002>
- Betti, B. F., Everts, V., Ket, J. C. F., Tabeian, H., Bakker, A. D., Langenbach, G. E., & Lobbezoo, F. (2018). Effect of mechanical loading on the metabolic activity of cells in the temporomandibular joint: a systematic review. *Clinical oral investigations*, 22(1), 57–67. <https://doi.org/10.1007/s00784-017-2189-9>
- Busse JW, Casassus R, Carrasco-Labra A, et al. (2023). Management of chronic pain associated with temporomandibular disorders: a clinical practice guideline. *BMJ*, 383, e076227. <https://doi.org/10.1136/bmj-2023-076227>.
- Chowdhary R, Sonnahalli NK. (2024). Clinical applications of the T-Scan quantitative digital occlusal analysis technology: a systematic review. *Int J Comput Dent*, 27(1), 49–86. <https://doi.org/10.3290/j.ijcd.b3945153>.
- Gokkurt Yilmaz BN, Unal Erzurumlu Z, Celenk P, Buyuk SK, Kasko Arici Y. (2026). Evaluation of Temporomandibular Joint Morphology According to the Occlusal Relationship Between Dental Arches Using Cone-Beam Computed Tomography. *Diagnostics (Basel)*, 16(12), 1784. <https://doi.org/10.3390/diagnostics16121784>.

- Kalladka M, Young A, Thomas D, et al. (2022). The relation of temporomandibular disorders and dental occlusion: a narrative review. *Quintessence Int*, 53(5), 450–459. <https://doi.org/10.3290/j.qi.b2793201>.
- Karacay, B. C., & Sahbaz, T. (2023). Investigation of the relationship between probable sleep bruxism, awake bruxism and temporomandibular disorders using the Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD). *Dental and Medical Problems*, 60(4), 601–608. <https://doi.org/10.17219/dmp/158926>
- Khayat, N., Winocur, E., Emodi Perelman, A., Friedman-Rubin, P., Gafni, Y., & Shpack, N. (2021). The prevalence of posterior crossbite, deep bite, and sleep or awake bruxism in temporomandibular disorder (TMD) patients compared to a non-TMD population: A retrospective study. *CRANIO*, 39(5), 398–404. <https://doi.org/10.1080/08869634.2019.1650217>
- Koca, C. G., Yildirim, B., & Bilgir, E. (2024). Effects of bruxism on temporomandibular joint internal derangement in patients with unilateral temporomandibular joint pain: The role of magnetic resonance imaging diagnostics. *CRANIO*, 42(2), 113–121. <https://doi.org/10.1080/08869634.2021.1918959>
- Korioth, T. W., & Hannam, A. G. (1994). Mandibular forces during simulated tooth clenching. *Journal of Orofacial Pain*, 8(2), 178–189.
- Liu Y, Jia F, Li K, et al. (2024). Critical signaling molecules in the temporomandibular joint osteoarthritis under different magnitudes of mechanical stimulation. *Front Pharmacol*, 15, 1419494. <https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1419494>.
- Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, et al. (2018). International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil*, 45(11), 837–844. <https://doi.org/10.1111/joor.12663>.
- Mallya SM, Ahmad M, Cohen JR, Kaspo G, Ramesh A. (2023). Recommendations for Imaging of the Temporomandibular Joint. Position Statement from the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology and the American Academy of Orofacial Pain. *J Oral Facial Pain Headache*, 37(1), 7–15. <https://doi.org/10.11607/ofph.3268>.
- Manfredini D, Lombardo L, Siciliani G. (2017). Temporomandibular disorders and dental occlusion. A systematic review of association studies: end of an era? *J Oral Rehabil*, 44(11), 908–923. <https://doi.org/10.1111/joor.12531>.
- Manfredini D, Poggio CE. (2017). Prosthodontic planning in patients with temporomandibular disorders and/or bruxism: A systematic review. *J Prosthet Dent*, 117(5), 606–613. <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2016.09.012>.

- Minervini G, Franco R, Marrapodi MM, et al. (2023). Post-traumatic stress, prevalence of temporomandibular disorders in war veterans: Systematic review with meta-analysis. *J Oral Rehabil*, 50(10), 1101–1109. <https://doi.org/10.1111/joor.13535>.
- National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. (2020). *Temporomandibular Disorders: Priorities for Research and Care*. Washington, DC: National Academies Press. <https://doi.org/10.17226/25652>.
- Ohlmann, B., Waldecker, M., Leckel, M., Bömicke, W., Behnisch, R., Rammelsberg, P., & Schmitter, M. (2020). Correlations between sleep bruxism and temporomandibular disorders. *Journal of Clinical Medicine*, 9(2), 611. <https://doi.org/10.3390/jcm9020611>
- Roberts WE, Goodacre CJ. (2020). The Temporomandibular Joint: A Critical Review of Life-Support Functions, Development, Articular Surfaces, Biomechanics and Degeneration. *J Prosthodont*, 29(9), 772–779. <https://doi.org/10.1111/jopr.13203>.
- Roberts WE, Stocum DL. (2018). Part II: Temporomandibular Joint (TMJ)-Regeneration, Degeneration, and Adaptation. *Curr Osteoporos Rep*, 16(4), 369–379. <https://doi.org/10.1007/s11914-018-0462-8>.
- Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. (2014). Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache*, 28(1), 6–27. <https://doi.org/10.11607/jop.1151>.
- Seth-Johansen C, Gotfredsen K. (2025). Validity and reliability of digital occlusal analyzing methods in Dentistry. A systematic review. *J Dent*, 163, 106124. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2025.106124>.
- Tanaka E, van Eijden T. (2003). Biomechanical behavior of the temporomandibular joint disc. *Crit Rev Oral Biol Med*, 14(2), 138–150. <https://doi.org/10.1177/154411130301400207>.
- Thornton LJ. (1990). Anterior guidance: group function/canine guidance. A literature review. *J Prosthet Dent*, 64(4), 479–482. [https://doi.org/10.1016/0022-3913\(90\)90048-H](https://doi.org/10.1016/0022-3913(90)90048-H).
- Verhoeff MC, Lobbezoo F, Ahlberg J, et al. (2025). Updating the Bruxism Definitions: Report of an International Consensus Meeting. *J Oral Rehabil*, 52(9), 1335–1342. <https://doi.org/10.1111/joor.13985>.
- Xiao M, Ni S. (2025). Different effects of abnormal mechanical stress on temporomandibular joint cartilage, subchondral bone, and discs. *Front Physiol*, 16, 1539342. <https://doi.org/10.3389/fphys.2025.1539342>.

Yao L, Sadeghirad B, Li M, et al. (2023). Management of chronic pain secondary to temporomandibular disorders: a systematic review and network meta-analysis of randomised trials. BMJ, 383, e076226. <https://doi.org/10.1136/bmj-2023-076226>.

BÖLÜM 3

MAKSİLLOFASİYAL BÖLGENİN ARTERİYOVENÖZ MALFORMASYONLARI: KLİNİK BULGULAR, GÖRÜNTÜLEME ÖZELLİKLERİ VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Furkan KUTSAL¹, Görkan KAYA², Sema KAYA³

¹ Araştırma Görevlisi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Diş Hekimliği Fakültesi, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Van, Türkiye. E-posta: furkankutsal1.fk@gmail.com. Telefon Numarası: +905616129299. Faks: +90 432 225 17 47. ORCID: 0009-0005-1012-2540.

² Araştırma Görevlisi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Diş Hekimliği Fakültesi, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Van, Türkiye. E-posta: kayagorkan@gmail.com. Telefon Numarası: +905468413490. Faks: +90 432 225 17 47. ORCID: 0009-0004-4568-5768.

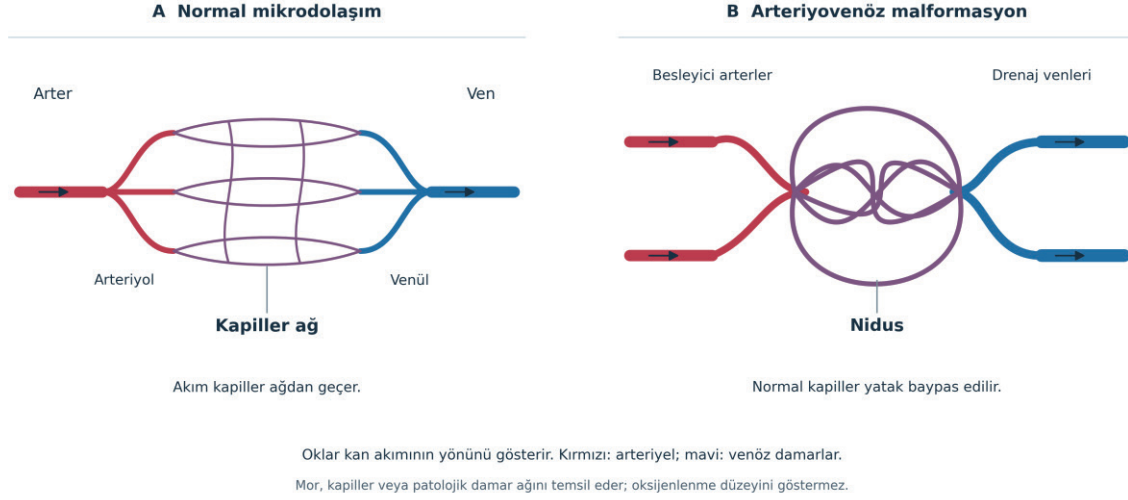
³ Doç. Dr., Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Diş Hekimliği Fakültesi, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Van, Türkiye. E-posta: semakaya@yyu.edu.tr. Telefon Numarası: +905540062682. Faks: +90 432 225 17 47. ORCID: 0000-0002-6306-3901.

Giriş

Vasküler anomalilerin doğru tanınması ve sınıflandırılması, bu lezyonların biyolojik davranışları, klinik seyirleri ve tedavi yaklaşımları arasındaki belirgin farklılıklar nedeniyle gerek tıp gerekse diş hekimliği pratiğinde önem taşımaktadır. Vasküler malformasyonlar, embriyolojik ve fetal dönemde damar sisteminin gelişimi sırasında meydana gelen yapısal anomaliler sonucunda ortaya çıkmakta; doğumda mevcut olmakla birlikte klinik olarak erken çocukluk döneminde veya yaşamın daha ileri dönemlerinde belirgin hâle gelebilmektedir. Bu lezyonlar lokalizasyonları, boyutları ve hemodinamik özelliklerine bağlı olarak estetik problemlere, fonksiyon bozukluklarına ve koagülopatilere neden olabilmekte; bazı durumlarda yaşamı tehdit eden komplikasyonlarla sonuçlanabilmektedir (López Gutiérrez, Pozo Losada, & Gómez Tellado, 2024).

Vasküler anomaliler, Uluslararası Vasküler Anomaliler Çalışma Derneği (International Society for the Study of Vascular Anomalies; ISSVA) sınıflandırmasına göre temel olarak vasküler tümörler ve vasküler malformasyonlar olmak üzere iki ana grupta değerlendirilmektedir. Vasküler tümörler endotel hücrelerinin proliferasyonu ile karakterize lezyonları kapsarken, vasküler malformasyonlar damar sisteminin gelişimsel ve yapısal anomalilerini ifade etmektedir. ISSVA sınıflandırması, terminolojinin standardizasyonuna ve uygun tanı ve tedavi yaklaşımının belirlenmesine katkı sağlamaktadır (Kunimoto, Yamamoto, & Jinnin, 2022). Vasküler malformasyonların gelişiminde kalıtsal veya somatik genetik değişiklikler rol oynayabilmektedir (Goldenberg et al., 2025; Queisser, Seront, Boon, & Vikkula, 2021). İnfantil hemanjiyomlar vasküler tümörler arasında yer alır; infantil hemanjiyomların vasküler malformasyonlardan ayırt edilmesi, bu lezyonların farklı biyolojik davranışları ve tedavi yaklaşımları nedeniyle önemlidir (International Society for the Study of Vascular Anomalies [ISSVA], 2025; Kunimoto et al., 2022).

Normal mikrodolaşım ve arteriyovenöz malformasyon



Şekil 1. Normal kapiller dolaşım ile nidus içeren arteriyovenöz malformasyonun (AVM) şematik karşılaştırılması. Normal dolaşımda kan kapiller yataktan geçerken, AVM’de normal kapiller dolaşım anormal arteriyovenöz bağlantılar üzerinden baypas edilir (Couto et al., 2017; Lee et al., 2013).

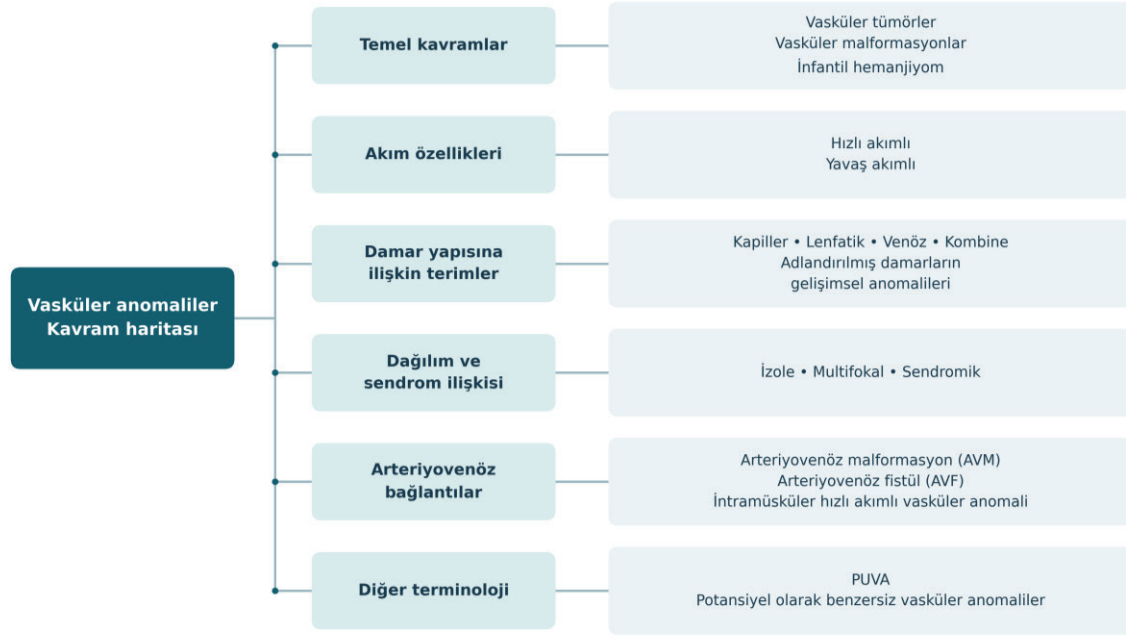
ISSVA’nın 2025 sınıflamasında vasküler malformasyonlar hızlı akımlı, yavaş akımlı ve adlandırılmış damarların gelişimsel anomalileri olarak ele alınmaktadır (Goldenberg et al., 2025; ISSVA, 2025). Arteriyovenöz malformasyonlar (AVM), arteriyel ve venöz sistem arasında normal kapiller dolaşımı baypas eden çok sayıda anormal bağlantı ve düşük dirençli kan akımıyla karakterize hızlı akımlı vasküler malformasyonlardır (ISSVA, 2025; Lee et al., 2013). Maksillofasiyal bölgede, özellikle çene kemikleri ve oral dokuların tutulduğu olgularda, lezyonun girişim öncesinde tanınması önemlidir; tanınmamış AVM üzerinde yapılan diş çekimi ciddi kanamaya neden olabilir (Nilesh, Shah, Gautam, & Thorat, 2021). Bu bölümde, maksillofasiyal arteriyovenöz malformasyonların klinik önemi, görüntüleme özellikleri ve tedavi yaklaşımları diş hekimliği perspektifinden ele alınmaktadır.

Sınıflandırma ve Terminoloji

Vasküler anomalilerin adlandırılmasında lezyonun yalnızca görünümü değil, biyolojik niteliği ve akım özellikleri de dikkate alınmalıdır. Yavaş akımlı grupta kapiller, lenfatik, venöz ve kombine malformasyonlar bulunurken; hızlı akımlı grupta arteriyovenöz bağlantı içeren lezyonlar yer alır. ISSVA'nın 2025 sınıflamasında, vasküler tümörler ve vasküler malformasyonların yanında, bu iki gruptan birine kesin olarak yerleştirilemeyen lezyonlar için “potansiyel olarak benzersiz vasküler anomaliler” (Potentially Unique Vascular Anomalies; PUVA) kategorisine de yer verilmiştir (Goldenberg et al., 2025; ISSVA, 2025). Böylece benzer renk değişikliği veya şişlikle ortaya çıkan lezyonlar, farklı hemodinamik özelliklerine göre tanımlanabilir.

Hızlı akımlı vasküler malformasyonlar ISSVA şemasında izole, multifokal ve sendromik alt gruplarda gösterilmektedir. İzole grupta AVM ve doğuştan arteriyovenöz fistülün (AVF) yanı sıra intramüsküler hızlı akımlı vasküler anomali de yer alır. Multifokal grupta kapiller malformasyon–AVM sendromları ve herediter hemorajik telenjektazi ile ilişkili durumlar; sendromik grupta ise Parkes–Weber sendromu gibi tablolar gösterilmektedir (ISSVA, 2025). AVM'ler izole lezyonlar olarak bulunabileceği gibi multifokal veya sendromik tabloların bir bileşeni olarak da görülebilir (Goldenberg et al., 2025; ISSVA, 2025).

AVM ve AVF terimleri birbirinin yerine kullanılmamalıdır. AVM'de arteriyel ve venöz sistem arasında çok sayıda anormal bağlantı bulunurken, AVF bir arter ile bir veya birkaç ven arasındaki doğrudan bağlantıyı tanımlar. Ayrıca AVF teriminin doğuştan lezyonlar kadar travma veya tıbbi girişim sonrasında edinilmiş bağlantılar için de kullanılabilirdiği unutulmamalıdır (ISSVA, 2025; Jayroe & Foley, 2022). Bu nedenle görüntülemelerde yalnızca “hızlı akım” saptanması AVM ve AVF ayrımı için yeterli değildir; bağlantıların anjioanatomik düzeni de değerlendirilmelidir.



Şekil 2. Bölümün sınıflandırma ve terminoloji kısmında ele alınan kavramların şematik özeti.

Etiyopatogenez ve Hemodinami

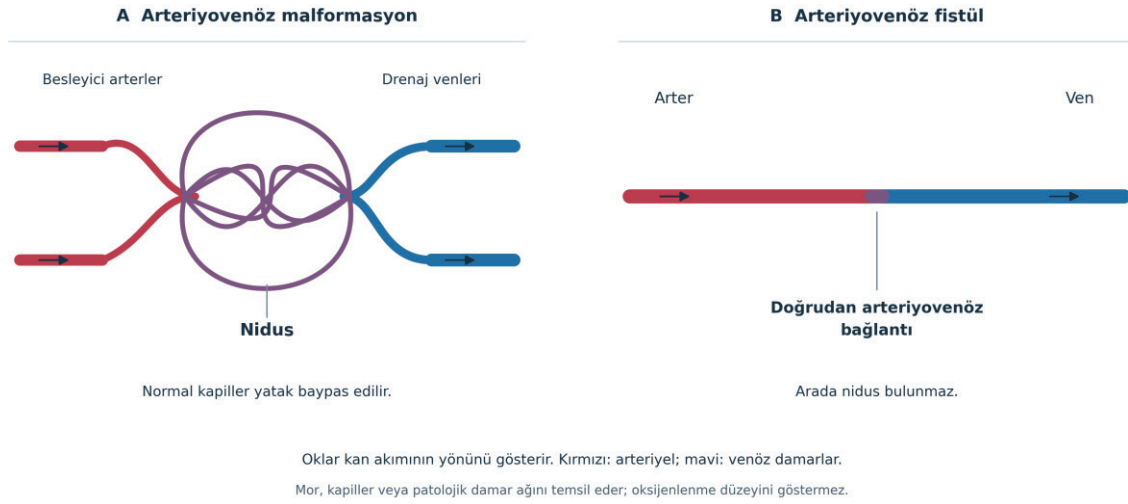
Normal vasküler gelişimde arteriyel ve venöz dolaşım arasında kapiller ağ oluşur. Bu ağın gelişimi ve yeniden şekillenmesi, endotel hücrelerindeki sinyal mekanizmalarıyla düzenlenir. AVM’de arteriyel kan, normal kapiller yatağı baypas eden anormal bağlantılar üzerinden venöz sisteme geçer. Lezyon doğumda fark edilmeyip yaşamın ilerleyen dönemlerinde klinik olarak belirginleşebilir. AVM oluşumunu tek bir gelişimsel bozuklukla açıklamak mümkün değildir; farklı genetik mekanizmalar benzer hızlı akımlı lezyonlara yol açabilir (ISSVA, 2025; Queisser et al., 2021). Sporadik ekstrakraniyal AVM’lerin bir bölümünde, lezyon dokusundaki endotel hücrelerinde MAP2K1 genine ait somatik değişiklikler saptanmıştır (Couto et al., 2017).

Nidus ve Hemodinamik Değişiklikler

AVM’nin anjioanatomik yapısı besleyici arterler, anormal arteriyovenöz bağlantılar ve drenaj venleri üzerinden değerlendirilir. Bu bağlantıların oluşturduğu vasküler ağ nidus olarak adlandırılır (Couto et al., 2017; Sidipratomo, Pandelaki, Ramandika, Prasetyono, & Lee, 2022). Kanın normal kapiller yatağı baypas ederek arteriyel sistemden venöz sisteme geçmesi,

düşük dirençli ve hızlı akımlı bir şant oluşturur (ISSVA, 2025; Lee et al., 2013). Bununla birlikte her lezyonun damar düzeni aynı değildir; nidusun sınırları ve şant bağlantılarının sayısı görüntüleme ile ayrıca ortaya konmalıdır.

Arteriyovenöz malformasyon ve arteriyovenöz fistül



Şekil 3. Nidus içeren arteriyovenöz malformasyon (AVM) ile nidus olmaksızın doğrudan arter–ven bağlantısı gösteren arteriyovenöz fistülün (AVF) şematik karşılaştırılması (Couto et al., 2017; ISSVA, 2025; Sidipratomo et al., 2022).

Süregelen arteriyovenöz şantlaşma, lezyon çevresindeki dokuların hemodinamik koşullarını değiştirir. Artmış akım ve venöz drenaj yükü, klinikte lokal sıcaklık artışı, pulsasyon ve genişlemiş yüzeysel damarlar gibi bulgularla ilişkili olabilir. İleri veya yaygın lezyonlarda kanama ve kardiyak yüklenme görülebilir. AVM’lerin seyri değişkendir: bazı lezyonlar uzun süre sınırlı kalırken bazıları özellikle büyüme döneminde belirgin ilerleme gösterir. Kutanöz ve yumuşak doku AVM’lerini içeren ekstrakraniyal bir seride, ilerlemenin çocukluk dönemine kıyasla ergenlikte daha sık görüldüğü bildirilmiştir (Liu, Mulliken, Zurakowski, Fishman, & Greene, 2010). Bu bulgular lezyonun yalnızca mevcut boyutuyla değil, klinik seyri ve akım özellikleriyle birlikte değerlendirilmesi gerektiğini gösterir.

Maksillofasiyal Yerleşim ve Klinik Bulgular

Maksillofasiyal AVM'ler yüzün yumuşak dokularında ve çene kemiklerinde yerleşebilir. Yumuşak doku tutulumuna dudak ve yanak lezyonları örnek oluştururken (Couto et al., 2017), intraosseöz tutulum diş hekimliği açısından özellikle önem taşır. Maksillofasiyal AVM'lerin klinik görünümü lezyonun yerleşimine ve yaygınlığına göre değişir. Yumuşak doku tutulumunda şişlik, renk değişikliği, lokal sıcaklık artışı ve pulsasyon görülebilir; muayenede titreşim palpe edilebilir veya üfürüm duyulabilir. İntraosseöz çene AVM'lerinde ise kronik gingival kanama, spontan oral kanama, dişlerde mobilite, gingival şişlik ve fasiyal asimetri görülebilir. Bazı olgular belirgin bir dış bulgu vermeyebilir; bu nedenle pulsasyon veya üfürümün saptanmaması intraosseöz AVM olasılığını tek başına dışlamaz (Li et al., 2020).

Schöbinger Klinik Evrelemesi

AVM'lerin klinik şiddeti Schöbinger evrelemesiyle değerlendirilebilir. Bu sistem, lezyonun sakin klinik görünümünden büyüme, doku hasarı ve kardiyak dekompanseasyona uzanan bulgularını dört evrede tanımlar (Couto et al., 2017).

Tablo

1

AVM'lerin Schöbinger klinik evrelemesi (Couto et al., 2017).

Evre	Tanım	Başlıca bulgular
I	Sakin dönem	Lokal sıcaklık artışı ve Doppler ultrasonografide arteriyovenöz şant
II	Genişleme	Lezyonda belirgin büyüme, pulsasyon ve venöz genişleme
III	Doku hasarı	Ağrı, ülserasyon ve/veya kanama
IV	Dekompanseasyon	Kalp yetmezliği

İntraosseöz çene AVM'lerinde dışarıdan görülen bulgular sınırlı olabileceğinden, klinik görünüm tek başına lezyonun yayılımını veya kanama riskini belirlemeyebilir; evreleme görüntüleme bulgularıyla birlikte değerlendirilmelidir (Li et al., 2020).

Görüntüleme

Panoramik Radyografi

İntraosseöz AVM'lerin panoramik radyografideki görünümü değişkendir. Mandibulada oval veya düzensiz sınırlı, tek veya çok bölmeli radyolüsent alanlar izlenebilir. Çok bölmeli lezyonlarda “sabun köpüğü” benzeri görünüm, bazı olgularda ise yaygın osteolitik değişiklikler görülebilir (Li et al., 2020). Mandibular kanalın karşı tarafa göre genişlemesi, lezyonun kanal boyunca uzanması, diş köklerinde yer değiştirme ve bazı olgularda kök rezorpsiyonu eşlik edebilir. Maksiller lezyonlarda ise maksiller sinüsün görünümünde belirsizleşme ve hafif buzlu cam görünümü bildirilmiştir. Bu bulgular AVM'ye özgü değildir ve diğer çene lezyonlarıyla örtüşebilir. Konvansiyonel radyografiler kemik değişikliklerini ortaya koysa da arteriyovenöz şantı ve lezyonun akım özelliklerini doğrudan göstermez. Bu nedenle radyografik bulgular klinik muayeneye birlikte değerlendirilmeli; vasküler lezyon şüphesinde ileri görüntülemeyle inceleme tamamlanmalıdır (Li et al., 2020).

Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (CBCT)

CBCT, intraosseöz lezyonların kemik içindeki yayılımının ve çevre anatomik yapılarla ilişkisinin değerlendirilmesine katkı sağlar. Mandibular bir AVM olgusunda kortikal destrüksiyon, perforasyon ve alveoler kemik kaybına bağlı “yüzen diş” görünümü bildirilmiştir (Shamloo, Mashhadiabbas, & Safarpour, 2023). Bununla birlikte bu bulgular özgül değildir; CBCT tek başına lezyonun vasküler niteliğini ve akım özelliklerini belirlemek için yeterli değildir.

Kontrastlı Bilgisayarlı Tomografi ve BT Anjiyografi

Kontrastlı BT, kemik değişiklikleriyle birlikte lezyonun vasküler yapılarının ve komşu yumuşak dokulara uzanımının değerlendirilmesini sağlar. İntraosseöz AVM'lerde belirgin kontrastlanma, genişlemiş ve kıvrımlı damarlar, korteksi geçen vasküler yapılar ve mandibular kanal genişlemesi görülebilir. Arteriyel fazda venöz yapıların erken

kontrastlanması, arteriyovenöz şantlaşmayı destekleyen bir bulgudur (Li et al., 2020). BT anjiyografi ise besleyici arterlerin ve lezyonun damar anatomisinin gösterilmesine katkı sağlar (Dwivedi, Pandey, Kumar, & Agarwal, 2014).

Doppler Ultrasonografi

Renkli ve spektral Doppler ultrasonografi, yüzeysel yerleşimli AVM'lerin vaskülaritesinin ve kan akım özelliklerinin değerlendirilmesine katkı sağlar. Besleyici arterlerde yüksek hızlı, düşük dirençli akım; drenaj venlerinde ise arteriyalizasyonu yansıtan pulsatil akım izlenebilir. Bu bulgular arteriyovenöz şantlaşmayı desteklemektedir (Sidipratomo et al., 2022).

Manyetik Rezonans Görüntüleme ve MR Anjiyografi

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), AVM'lerin yumuşak dokulardaki yayılımının ve komşu anatomik yapılarla ilişkisinin değerlendirilmesine katkı sağlar. Genişlemiş, kıvrımlı damarlar akıma bağlı sinyal kayıpları şeklinde izlenebilir (Chooi, Woodhouse, Coley, & Griffiths, 2004). Zaman çözünürlüklü kontrastlı MR anjiyografi, besleyici arterlerin, nidusun ve drenaj venlerinin değerlendirilmesine olanak tanır. Erken venöz doluş arteriyovenöz şantlaşmayı desteklerken, damar anatomisinin gösterilmesi tedavi planlamasına katkı sağlar (Abdel Razek, Gaballa, Megahed, & Elmogy, 2013; Chooi et al., 2004).

Dijital Substraksiyon Anjiyografisi (DSA)

Dijital substraksiyon anjiyografisi, AVM'lerde besleyici arterlerin, nidusun ve drenaj venlerinin ayrıntılı olarak değerlendirilmesini sağlayan invaziv bir görüntüleme yöntemidir. Damar anatomisinin ve arteriyovenöz şantlaşmanın gösterilmesi, özellikle girişimsel tedavi planlamasında önem taşır. Uygun olgularda aynı seansta embolizasyon uygulanmasına da olanak tanır (Sidipratomo et al., 2022).

Tablo

2

Maksillofasiyal AVM'lerde görüntüleme yöntemlerinin karşılaştırılması (Abdel Razek et al., 2013; Chooi et al., 2004; Dwivedi et al., 2014; Li et al., 2020; Shamloo et al., 2023; Sidipratomo et al., 2022).

Yöntem	Başlıca sağladığı bilgi	Klinik katkısı ve değerlendirme sınırı
Panoramik radyografi (Li et al., 2020)	Radyolüseni, trabeküler değişiklikler, mandibular kanal genişlemesi ve dişlerle ilişkili değişiklikler.	Kemik bulgularının ilk değerlendirmesine katkı sağlar; bulgular özgül değildir ve arteriyovenöz şanti doğrudan göstermez.
Konik ışınlı BT (CBCT) (Shamloo et al., 2023)	Kemik içi yayılım, kortikal destrüksiyon, perforasyon ve alveoler kemik kaybı.	Kemik ve komşu anatomik yapıların değerlendirilmesini sağlar; vasküler niteliği ve akım özelliklerini tek başına belirleyemez.
Kontrastlı BT / BT anjiyografi (Dwivedi et al., 2014; Li et al., 2020)	Kemik ve yumuşak doku ilişkisi, genişlemiş damarlar, besleyici arterler ve erken venöz kontrastlanma.	Lezyonun yayılımını ve damar anatomisini gösterir; arteriyel fazdaki erken venöz kontrastlanma şantlaşmayı destekler.
Doppler ultrasonografi (Sidipratomo et al., 2022)	Besleyici arterlerde yüksek hızlı, düşük dirençli akım; drenaj venlerinde pulsatil akım.	Özellikle yüzeysel lezyonlarda vaskülarite ve hemodinamik özelliklerin değerlendirilmesine katkı sağlar.
MRG / MR anjiyografi (Abdel Razek et al., 2013; Chooi et al., 2004)	Yumuşak doku yayılımı, akıma bağlı sinyal kayıpları ve damar anatomisi.	Komşu yapılarla ilişkiyi gösterir; zaman çözünürlüklü kontrastlı MR anjiyografi erken venöz doluşun değerlendirilmesini sağlar.
Dijital substraksiyon anjiyografisi (DSA) (Sidipratomo et al., 2022)	Besleyici arterler, nidus, şant bağlantıları ve drenaj venlerinin ayrıntılı görünümü.	Girişimsel tedavi planlamasında kullanılır; uygun olgularda aynı seansta embolizasyona olanak tanıyan invaziv bir yöntemdir.

Ayırıcı Tanı

Maksillofasiyal AVM'lerin ayırıcı tanısında diğer vasküler malformasyonlar ve hemanjiyomlar değerlendirilmelidir. Klinik görünümün yanı sıra lezyonun ortaya çıkış zamanı, büyüme seyri ve görüntüleme bulguları birlikte ele alınmalıdır. Belirgin vaskülarite tek başına AVM tanısı koydurmaz; vasküler tümörlerde de yüksek akım görülebilir (Chooi et

al., 2004). Besleyici arterler, nidus ve erken doluş gösteren drenaj venlerinin birlikte değerlendirilmesi, AVM'nin anjiyoanatomik yapısının tanımlanmasına yardımcı olur (Abdel Razek et al., 2013; Sidipratomo et al., 2022).

İntraosseöz AVM'ler, radyolüsent ve çok bölmeli görünümleri nedeniyle ameloblastoma, odontojenik miksoma, santral dev hücreli granülom ve anevrizmal kemik kisti gibi lezyonlarla karışabilir (Shamloo et al., 2023). Konvansiyonel radyografik görünüm tek başına ayırıcı tanı için yeterli değildir. Genişlemiş besleyici damarların ve erken venöz doluşun gösterilmesi arteriyovenöz şantlaşmayı destekler (Li et al., 2020). Vasküler lezyon şüphesinde biyopsi veya diğer invaziv işlemler öncesinde damar yapısının değerlendirilmesi, ciddi kanama riskinin azaltılması açısından önemlidir (Li et al., 2020; Nilesh et al., 2021).

Tedavi Yaklaşımları

AVM'lerde tedavi planlaması, lezyonun yaygınlığı ve anjiyoanatomik özelliklerinin görüntüleme yöntemleriyle değerlendirilmesine dayanmalıdır. Cerrahi ve cerrahi dışı seçenekler multidisipliner bir ekip tarafından ele alınmalı; müdahale kararı, beklenen yararlar ile olası komplikasyonlar birlikte değerlendirilerek verilmelidir (Lee et al., 2013).

Embolizasyon, seçilmiş AVM olgularında tek başına veya cerrahi öncesinde uygulanabilir. İşlemden temel hedef nidusun kapatılmasıdır. Tedavi öncesinde besleyici arterlerin, nidusun, drenaj venlerinin ve çevre dokularla ilişkilerinin ayrıntılı olarak değerlendirilmesi, hedef bölgenin belirlenmesine yardımcı olur. Baş-boyun AVM olgularında embolizasyonu takiben cerrahi rezeksiyon uygulandığı bildirilmiştir (Sidipratomo et al., 2022).

Cerrahi olarak ulaşılabilir AVM'lerde rezeksiyon bir tedavi seçeneğidir. Cerrahi öncesi embolizasyon, ameliyat sırasında kanamanın azaltılmasına ve lezyon sınırlarının belirginleştirilmesine katkı sağlayabilir (Lee et al., 2013). AVM'nin kısmen çıkarılması

sonrasında yeniden büyüme görülebilir; besleyici arterlerin bağlanması ise kollateral damarlardan gelen akımın artmasına yol açabilir (Couto et al., 2017).

Takip ve Prognoz

Kutanöz ve yumuşak doku AVM'lerini içeren ekstrakraniyal bir seride, tedavi sonrasında lezyonların yeniden büyüyebildiği bildirilmiştir. Aynı seride, daha düşük klinik evrede tedavi edilen lezyonlarda nüksün daha az görüldüğü bildirilmiştir. Tedavi sonrasında yeniden büyüme görülebilmesi, uzun dönem izlemin önemini desteklemektedir (Liu et al., 2010).

Sonuç

Maksillofasiyal arteriyovenöz malformasyonların doğru tanınması, özellikle dental girişimlerle ilişkili ciddi kanama riskinin azaltılması açısından önemlidir. Klinik değerlendirme ve uygun görüntüleme yöntemlerinin birlikte kullanılması, lezyonun yayılımının ve damar anatomisinin belirlenmesine katkı sağlar. Tedavi, klinik ve anjioanatomik özelliklere göre multidisipliner olarak planlanmalı; nüks olasılığı nedeniyle uzun dönem takip sürdürülmelidir. Diş hekimleri, dental girişimler öncesinde kanama riskini değerlendirmeli ve vasküler lezyon şüphesi bulunan hastaları ilgili uzman ekibe yönlendirmelidir.

Kaynakça

- Abdel Razek, A. A. K., Gaballa, G., Megahed, A. S., & Elmogy, E. (2013). Time resolved imaging of contrast kinetics (TRICKS) MR angiography of arteriovenous malformations of head and neck. *European Journal of Radiology*, 82(11), 1885–1891. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2013.07.007>
- Chooi, W. K., Woodhouse, N., Coley, S. C., & Griffiths, P. D. (2004). Pediatric head and neck lesions: Assessment of vascularity by MR digital subtraction angiography. *American Journal of Neuroradiology*, 25(7), 1251–1255.
- Couto, J. A., Huang, A. Y., Konczyk, D. J., Goss, J. A., Fishman, S. J., Mulliken, J. B., . . . Greene, A. K. (2017). Somatic MAP2K1 mutations are associated with extracranial arteriovenous malformation. *The American Journal of Human Genetics*, 100(3), 546–554. <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2017.01.018>
- Dwivedi, A. N., Pandey, A., Kumar, I., & Agarwal, A. (2014). Mandibular arteriovenous malformation: A rare life-threatening condition depicted on multidetector CT angiography. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*, 18(1), 111–113. <https://doi.org/10.4103/0973-029X.131930>
- Goldenberg, D. C., Vikkula, M., Penington, A., Blei, F., Schultze Kool, L., Wassef, M., . . . ISSVA Vascular Anomalies Classification Group. (2025). Updated classification of vascular anomalies: A living document from the International Society for the Study of Vascular Anomalies Classification Group. *Journal of Vascular Anomalies*, 6(2), e113. <https://doi.org/10.1097/JOVA.0000000000000113>
- International Society for the Study of Vascular Anomalies. (2025). *ISSVA classification & glossary for vascular anomalies*. Erişim tarihi: 30 Eylül 2026, <https://www.issva.org/classification>

- Jayroe, H., & Foley, K. (2022). Arteriovenous fistula. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559213/>
- Kunimoto, K., Yamamoto, Y., & Jinnin, M. (2022). ISSVA classification of vascular anomalies and molecular biology. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(4), 2358. <https://doi.org/10.3390/ijms23042358>
- Lee, B. B., Baumgartner, I., Berlien, H. P., Bianchini, G., Burrows, P., Do, Y. S., . . . International Union of Angiology. (2013). Consensus Document of the International Union of Angiology (IUA)-2013. Current concept on the management of arteriovenous management. *International Angiology*, 32(1), 9–36.
- Li, X., Su, L., Wang, D., Gui, Z., Jiang, M., Yang, X., . . . Fan, X. (2020). Clinical and imaging features of intraosseous arteriovenous malformations in jaws: A 15-year experience of single centre. *Scientific Reports*, 10, Article 12046. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-68967-3>
- Liu, A. S., Mulliken, J. B., Zurakowski, D., Fishman, S. J., & Greene, A. K. (2010). Extracranial arteriovenous malformations: Natural progression and recurrence after treatment. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 125(4), 1185–1194. <https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e3181d18070>
- López Gutiérrez, J. C., Pozo Losada, J., & Gómez Tellado, M. (2024). Vascular anomalies in childhood. Review and update. *Anales de Pediatría (English Edition)*, 101(4), 278–285. <https://doi.org/10.1016/j.anpede.2024.09.009>
- Nilesh, K., Shah, S., Gautam, A., & Thorat, S. (2021). Uncontrolled bleeding during tooth extraction from an undiagnosed arteriovenous malformation. *BMJ Case Reports*, 14(8), e236983. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-236983>

- Queisser, A., Seront, E., Boon, L. M., & Vikkula, M. (2021). Genetic basis and therapies for vascular anomalies. *Circulation Research*, 129(1), 155–173. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318145>
- Shamloo, N., Mashhadiabbas, F., & Safarpour, R. (2023). Mandibular arteriovenous malformation with unusual radiographic appearance. *Journal of Dentistry (Shiraz)*, 24(1), 66–70. <https://doi.org/10.30476/DENTJODS.2021.90822.1526>
- Sidipratomo, P., Pandelaki, J., Ramandika, H., Prasetyono, T. O. H., & Lee, J. (2022). Cone beam CT angiography-guided direct puncture embolization for treatment of vascular anomalies in the head and neck region. *BJR Case Reports*, 8(3), 20210226. <https://doi.org/10.1259/bjrcr.20210226>

BÖLÜM 4

DİŞ ANOMALİLERİ

Mert Can KITOĞLU¹

¹ Gaziantep Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye, m.kitoglu@gmail.com, 0009-0006-8383-9179

GİRİŞ

Dental arktaki anormallikler temel olarak doğumsal, gelişimsel veya edinsel kökenli olmak üzere çeşitli şekillerde sınıflandırılır; bu durumlar dişlerin morfolojik yapısında, sayısal verilerinde, ebatlarında veya sürme paterni üzerinde farklılıklara yol açabilmektedir. Doğumsal nitelikteki anomalilerin büyük bir kısmı genetik aktarım ile karakterize edilirken; gelişim sürecinde gözlemlenen anormallikler doğrudan odontogenez evreleri esnasında şekillenmektedir (Schulze, 1970). Diğer taraftan, kazanılmış statüsündeki anomaliler dişlerin normal oluşum ve gelişim süreçlerini tamamlamasını takiben maruz kaldıkları dış faktörler sebebiyle ortaya çıkmaktadır. Örneğin, kök formasyonunun doğuştan kısa kalması gelişimsel veya genetik bir problemin göstergesi; halihazırda normal kök uzunluğuna sahip dişlerin eksternal rezorpsiyon aktivitesi ile kök kaybı yaşaması sonradan kazanılmış bir patolojiyi işaret eder (Worth, 1963). Sunulan bu bölümde, insan dentisyonunda izlenen yapısal, boyutsal ve morfolojik sapmalar klinik ve radyografik boyutlarıyla çok yönlü bir biçimde ele alınacaktır.

GELİŞİMSEL ANOMALİLER

Odontogenez periyodu esnasında çevresel etkenlerin veya genetik düzeydeki mutasyonların bir sonucu olarak karşımıza çıkan yapısal ve biçimsel farklılıklar, gelişimsel anomaliler başlığı altında incelenmektedir. Bahsi geçen anormalliklerin fizyopatolojisinde genellikle dental laminanın aşırı veya yetersiz aktivitesi, hücresel diferansiyasyon süreçlerindeki sapmalar ve mineralizasyon evresindeki hatalar yer almaktadır (Dixon & Stewart, 1976).

Diş Sayısı Anomalileri

İnsan çenelerinde dişlerin sayısal varyasyonları, diş hekimliği pratiğinde sıkça karşılaşılan klinik durumlardan biridir. Dental arktaki diş miktarının normalden fazla olması 'hiperdonti' terimiyle ifade edilirken; diş sayısındaki eksiklik durumları sayıya göre 'hipodonti', 'oligodonti' veya bütünüyle eksiklik olan 'anodonti' şeklinde isimlendirilmektedir.

Süpernümere Dişler

Eşanlamlılar: Terminolojik olarak bu tablo hiperdonti, peridens, distodens, meziodens veya basitçe fazla diş varlığı gibi çeşitli isimlendirmelerle ifade edilmektedir.

Hastalık Mekanizması: Normal diş sayısına ilaveten maksilla veya mandibulada fazladan bir dental lamina aktivitesi sonucunda ekstra diş tomurcuklarının belirmesi, süpernümere dişlerin temel etyolojik mekanizmasını oluşturmaktadır (Grahnen & Lindahl, 1961). Fazladan oluşan bu diş yapıları, morfolojik açıdan standart bir dişe benzeyebileceği gibi tamamen asimetrik ve deforme bir yapıda da olabilir. Formları normal dişlere benzediğinde daha çok 'fazla diş' isimlendirmesi tercih edilir. Maksiller santral kesicilerin orta hattında lokalize olanlara 'meziodens', premolar bölgesinde konumlananlara 'peridens' ve molar bölgenin gerisinde yer alanlara 'distodens' adı verilmektedir. Aynı zamanda bu anomali türü, Gardner sendromu ve Cleidocranial displazi gibi genetik altyapılı sendromlarla ayrılmaz bir ilişki içerisinde bulunabilir.

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Süpernümere diş anatomisi incelendiğinde boyut ve şekil yelpazesinin son derece geniş olduğu görülür. Hastaların büyük bir kısmında, konik formda veya şekilsiz kuron benzeri kitleler halinde saptanırlar (Yusof, 1990). Radyografik analizlerde, bu dişlerin ebat olarak komşu daimi dişlerden daha küçük kaldığı, kök gelişimlerinin ise kısa olduğu veya henüz tamamlanmadığı izlenebilmektedir. Radyografik incelemelerde, bilhassa üst çene ön bölgesinde gömülü ya da kemik içinde yarı sürmüş pozisyonda sıklıkla tespit edilirler. Ağız boşluğuna sürmeyi başaran süpernümere yapılar ise, arktaki asıl dişlerin dizilimini bozarak deplasmana veya kendi eksenleri etrafında dönmelerine sebebiyet verebilmektedir (Grimanis vd., 1991).

Ayırıcı Tanı ve Tedavi: Lezyonların odontoma veya sementoblastoma gibi patolojilerle karışmaması adına radyografik ayırıcı tanıların dikkatle yapılması şarttır. Tedavi protokolü; söz konusu fazla dişin lokalizasyonuna, ağız içine sürme ihtimaline ve mevcut daimi dişlere yaratabileceği potansiyel hasara göre belirlenmekte olup genellikle cerrahi ekstraksiyon ve sonrasında planlanacak ortodontik düzeltmeleri kapsar.

Eksik Dişler (Hipodonti, Oligodonti, Anodonti)

Hastalık Mekanizması: Diş sayısındaki eksiklikler, embriyolojik aşamada dental laminanın agenezisi veya diş germi (tooth germ) formasyonunun duraklaması neticesinde meydana gelmektedir (Garn & Lewis, 1962). Hastalarda bir ila altı adet dişe kadar olan eksiklik tablosu 'hipodonti', diş eksikliğinin altıdan fazla olduğu klinik tablo 'oligodonti' ve dentisyonun hiç oluşmaması 'anodonti' olarak sınıflandırılmaktadır. İnsanlarda genetik olarak en sık eksikliği gözlemlenen diş grupları üçüncü büyük azılar, üst çene lateral kesiciler ve alt çene ikinci

küçük azı dişleridir (Al-Emran, 1990). Bu agenezi tablolarına, Ektodermal Displazi sendromu gibi sistemik kökenli genetik defektlerde son derece sık rastlanmaktadır (Levin, 1979).

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Hastanın ağız içi klinik değerlendirmesinde, kronolojik yaşına göre çoktan sürmüş olması gereken dişlerin dental arkta yer almadığı kolaylıkla fark edilir. Panoramik radyografiler başta olmak üzere yapılan radyolojik tetkiklerde, çene kemikleri içerisinde ilgili dişe ait herhangi bir diş germinin gelişmediği kesin olarak doğrulanır. Bunun yanı sıra, diş eksikliğinin bulunduğu kret bölgelerinde alveolar kemik fizyolojik stimulasyon alamadığı için gelişimini tam olarak tamamlayamayabilir (Keene, 1965).

Ayırıcı Tanı ve Tedavi: Konjenital (doğumsal) diş eksikliği tablosu; travmatik nedenlerle avülse olmuş veya erken dönemde çekilmiş dişlerle karıştırılmamalı, iyi bir anamnez alınmalıdır. Tedavi yaklaşımı multidisipliner bir çalışma gerektirir; ortodontik yer açma işlemleri ile birlikte protetik rehabilitasyonlar veya dental implant uygulamaları sıklıkla tercih edilir.

Diş Boyutu Anomalileri

Dişlerin ulaştığı son boyut, çevresel uyaranların ve genetik kodların ortak bir sonucudur. Toplum genelindeki standart sapmaların çok üzerinde hacimsel büyüklüğe sahip diş yapıları 'makrodonti', olması gerekenden çok daha küçük boyuttaki dişler ise 'mikrodonti' konsepti altında incelenmektedir.

Makrodonti

Hastalık Mekanizması: Dişin kuren veya kök ebatlarının normal fizyolojik sınırların ötesinde büyük olması hali, makrodonti olarak tanımlanır. Bu patolojik boyut artışı, lokalize bir formda hemifasiyal hipertrofi sendromuna eşlik edebileceği gibi; jeneralize formda pineal hipertrofi veya hipofiz devliği gibi endokrinolojik anomalilerle de doğrudan ilişkili olabilmektedir (Garn & Lewis, 1968).

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Klinik pratikte makrodonti tablosundan en fazla etkilenen dişler maksiller santral kesici dişler ile kaninlerdir. İlgili dişlerin yapısal formları normal bir dişin kopyası gibidir, ancak hacimsel olarak komşu dokulara kıyasla aşırı iridirler. Alınan radyografilerde dentin duvarlarının son derece kalınlaştığı ve pulpa odasının hacimsel olarak

aşırı genişlediği saptanabilir. Çenelerde sürmek için yeterli alan bulamadıklarından ciddi çapraşıklık sorunlarına zemin hazırlarlar.

Tedavi: Hasta açısından estetik bir kaygı yaratmıyorsa veya oklüzyonu bozan fonksiyonel bir engel teşkil etmiyorsa medikal bir müdahale zorunluluğu yoktur. Ancak gerekli görüldüğü takdirde ortodontik yer ayarlamaları ve protetik kuron şekillendirmeleri prosedürlere dahil edilebilir.

Mikrodonti

Hastalık Mekanizması: Normal boyutlara kıyasla dişlerin oldukça küçük bir hacme sahip olması durumu mikrodonti şeklinde adlandırılmaktadır. Özellikle maksiller lateral dişlerde ve üçüncü büyük azılarda lokalize mikrodonti son derece yaygındır. Tüm dişleri etkileyen gerçek generalize mikrodonti vakaları ise literatürde son derece nadirdir ve çoğunlukla hipofizer cücelik gibi sistemik büyüme geriliklerine bağlanmaktadır (Visions vd., 2009).

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Muayenede tespit edilen mikrodontik dişlerin kronları genellikle sivri ve minyatür görünümündedir. Kron oranlarına paralel biçimde kök yapıları da oldukça kısadır. Boyutlarının küçük olması sebebiyle dental ark üzerinde diastema adı verilen boşlukların oluşmasına yol açarlar.

Tedavi: Estetik beklentilerin karşılanabilmesi adına porselen laminalar, kuron kaplamalar veya direkt kompozit rezin restorasyonlar ile dişlerin anatomik formlarının standart boyutlara getirilmesi hedeflenmektedir (Meskin & Gorlin, 1963).

Dişlerin Sürmesi

Sürme paterni anomalileri, gelişen dişlerin dental kavis (ark) üzerinde fizyolojik konumları dışında farklı, hatalı bölgelere yerleşmesiyle karakterize edilen durumlardır.

Transpozisyon

Hastalık Mekanizması: Diş kavisinde yan yana bulunması gereken iki komşu dişin anatomik pozisyonlarını kendi aralarında değiştirmesi durumudur. Klinik çalışmalara göre en sık maksiller kanin dişi ile maksiller birinci küçük azı arasında rastlanmaktadır (Schachter, 1951). Süt dişlerinin erken kaybı, bölgeye alınan travmalar veya genetik yatkınlıklar bu gelişimin altında yatan başlıca faktörlerdir.

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Hastanın intraoral muayenesinde dişlerin ark üzerindeki dizilim sırasının hatalı olduğu rahatça gözlemlenir. Alınan radyografik görüntülerde, sadece kuronların değil, köklerin de alveolar kemik içinde birbiriyle yer değiştirdiği veya çapraz bir pozisyon aldığı tespit edilebilir.

Tedavi: Transpoze olmuş dişlerin normal anatomik yerlerine geri taşınması ortodontik tedavinin ana amacıdır; fakat köklerin hareketi esnasında birbirine sürtünerek kök rezorpsiyonuna uğrama riski oldukça yüksek olduğundan, tedavi planlamasının son derece titiz yapılması gereklidir.

Değişmiş Diş Morfolojisi

Dişlerin organogenezi sırasında tomurcukların birbirine kaynaması, yarık oluşturarak ayrılması ya da yapısal katlanmalara maruz kalması sonucunda ortaya çıkan çeşitli form bozukluklarıdır.

Füzyon

Hastalık Mekanizması: Gelişim evresindeki iki bağımsız diş germinin, mine ya da dentin dokuları seviyesinde yapısal olarak birleşmesi tablosudur. Genellikle çevresel baskılar, lokal fiziksel travmalar veya kalıtsal faktörler nedeniyle ortaya çıkar (Hagman, 1988). Normal şartlarda diş sayısında eksikliğe yol açar; zira arktaki iki komşu diş kaynaşmıştır.

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Klinik tabloda komşu dişlerden belirgin derecede daha geniş, hacimli ve büyük bir klinik kuron dikkat çeker. Çoğunlukla insizal kenarda iki dişin birleşme noktasını belli eden bir çentik bulunur. Radyografik inceleme yapıldığında, kaynaşmanın derecesine bağlı olarak tamamen ayrı seyreden iki pulpa odası ve kök kanalı izlenebileceği gibi, kısmen birleşik kök yapıları da görülebilmektedir.

Ayrıcı Tanı ve Tedavi: Görünüm olarak geminasyon ile çok büyük benzerlik gösterir, ancak füzyon vakalarında arktaki diş sayımında bir adet dişin eksik olduğu saptanır. İlerleyen süreçlerde kanal tedavisi veya protetik işlem ihtiyacı doğarsa, kök kanallarının kompleks anatomisi nedeniyle özel prosedürler gerektirmektedir.

Konkresens

Hastalık Mekanizması: İki ayrı dişin, kök gelişim süreçleri tamamlandıktan sonraki evrede sadece sement dokusu aracılığıyla birbirine kaynaşması halidir. Mine veya dentin seviyesinde birleşme yoktur. Etyolojisinde genellikle komşu dişlerin kök bölgesindeki periapikal

enflamasyonlar veya travmaya bağlı olarak artış gösteren anormal sement birikimi yatmaktadır (Sperber, 1967).

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Kuronlar ayrı olduğu için klinik olarak ağız içi muayenede tespiti oldukça güçtür. Durum ancak alınan radyografilerde anlaşılır; radyogramda bitişik köklerin arasındaki periodontal ligament aralığının kaybolduğu ve köklerin tek bir kütle gibi birleştiği izlenir.

Tedavi: Genellikle asemptomatik olduklarından rutin şartlarda tedavi gerektirmezler. Ancak bir zorunluluk nedeniyle bu dişlerden birinin çekimi planlandığında cerrahi operasyon çok risklidir; birleşik olmaları sebebiyle çekilmek istenmeyen sağlam dişin de soketten lükse olmasına veya kırılmasına yol açabilir.

Geminasyon

Hastalık Mekanizması: Tek bir diş germinin invajinasyon göstererek tam anlamıyla ikiye ayrılma eğilimi sergilemesi ve bu sürecin sonucunda tek bir kök kanalına sahip iki ayrı kuron yapısının ortaya çıkmasıdır (Tannenbaum & Alling, 1963). Füzyonun aksine, bu anatomik bozukluk tek bir tomurcukta gerçekleştiği için diş kavisindeki toplam diş sayısında herhangi bir azalma meydana gelmez.

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Gözle muayenede, füzyona benzeyen aşırı geniş ve uç kısmından ikiye yarılmış bir kuron mevcuttur. Radyografik veriler incelendiğinde ise durum netleşir; kuron düzeyinde iki ayrı yapı gibi görünse de kök seviyesinde tek bir kök yapısı ve oldukça genişlemiş, ortak bir pulpa odası tespit edilir.

Tedavi: Oluşan bifid yapı üzerinde karyojenik bakteri birikimini önlemek adına olukların fissür örtücüler ile kapatılması, estetik sorun yaratıyorsa kuron restorasyonları ile şekillendirilmesi esastır.

Taurodontizm

Hastalık Mekanizması: Hertwig epitelyal kök kılıfının invajinasyon aşamasında sergilediği bir yetersizlik ya da gecikme neticesinde, pulpa odasının apikal yöne doğru anormal şekilde uzaması durumudur (Bixler, 1976). Söz konusu gelişimsel defekt; Klinefelter sendromu, Down sendromu ve Amelogenesis imperfekta gibi genetik geçişli sendromal tablolarla eş zamanlı olarak görülebilmektedir.

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Söz konusu dişlerin ağız içindeki klinik kron morfolojileri bütünüyle normal görünmektedir. Kesin teşhis sadece radyografik analizle konulabilir; alınan filmlerde pulpa odasının apiko-koronal boyutta belirgin bir şekilde genişlediği ve furkasyon noktasının kök ucuna çok yakın bir bölgeye kaydığı izlenir.

Tedavi: Spesifik bir dental veya protetik müdahale gerektirmez. Ancak pulpanın nekroz olması durumunda uygulanacak endodontik tedavi süreci, pulpa odasının aşırı geniş olması ve kanalların apikalde zor bulunması nedeniyle klinisyeni zorlayabilir.

Dilaserasyon

Hastalık Mekanizması: Dişin kron veya kök yapısında meydana gelen keskin, açılı bükülmeler veya kıvrımlı oluşumlardır. Çoğunlukla çocukluk çağında süt dişlerine gelen mekanik travmaların, altta gelişmekte olan daimi diş germinin 'Hertwig epitelyal kök kılıfına' zarar vermesi veya kılıfın gelişim yönünü saptırması neticesinde oluşmaktadır.

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Bükülme şayet kron seviyesinde gerçekleşmişse görsel muayene ile tespit edilebilir; fakat kök kısmındaki dilaserasyonlar yalnızca radyografik olarak görüntülenebilir. Özellikle apikal kök bölgesinde doksan dereceye varan dik açılı sapmalar saptanabilmektedir.

Tedavi: Bu dişlerin cerrahi çekim işlemlerinde kök kırığı komplikasyonuna sebep olmamak adına son derece dikkatli olunmalıdır. Kanal tedavisi seanslarında, eğimli kök yapısı endodontik eğelerin kırılma ihtimalini yüksek oranda artırır.

Dens İnvajinatus, Dens in Dente, Dilate Odontom

Hastalık Mekanizması: Kalsifikasyon periyodu başlamadan önceki süreçte, mine organının dental papillanın içerisine doğru katlanma göstermesiyle karakterizedir (Oehlers, 1957). Klinik tablo çok hafif bir çukurlaşmadan ('dens invajinatus') dişin anatomisini tamamen bozan şiddetli anomalilere ('dilate odontom' - Rushton, 1937) uzanan geniş bir yelpaze barındırır.

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: En çok maksiller arkta yer alan lateral kesici dişlerde tespit edilir (Yip, 1974). Dişin palatinal yüzeyinde oldukça derin, iğne ucu şeklinde bir pit gözlemlenir. Radyografik incelemelerde ise, pulpa odasının merkezinde mine dokusu ile sınırlandırılmış sanki 'diş içinde ikinci bir diş' varmış gibi radyoopak bir invajinasyon hattı seçilir (Seames & Kuyebi, 1982).

Tedavi: Dış ortamdaki bakterilerin bu derin çukurdan pulpa odasına ulaşıp dişi devital hale getirme hızı çok yüksektir. Bu yüzden erken teşhis edilip söz konusu alanın fissür örtücü ajanlar veya kompozit rezinlerle mühürlenmesi kritik öneme sahiptir. Enfeksiyon gelişen vakalarda apikifikasyon gibi ileri endodontik yaklaşımlara başvurulur.

Dens Evajinatus

Hastalık Mekanizması: Mine organının okluzal veya insizal yönde proliferasyon sergilemesi neticesinde, dişin çiğneme yüzeyinde ekstra bir tüberkül veya çıkıntı meydana gelmesidir (Sykaras, 1974).

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Klinik pratikte bilhassa alt ve üst küçük azı dişlerinin okluzal anatomisindeki santral oluk bölgesinde konik bir tüberkül uzantısı şeklinde karşımıza çıkar. Bu ektopik çıkıntının iç kısımlarında ince bir boynuz şeklinde pulpa dokusunun uzantısı yer alabilmektedir.

Tedavi: Mastikasyon esnasında alınan yükler sebebiyle bu hassas çıkıntının kırılma riski son derece yüksektir. kaçınılmazdır. Kırıldığı an altındaki pulpa ağız ortamına açılır ve şiddetli ağrı, enfeksiyon tablosu başlar. Bu komplikasyonu önlemek için uzantının etrafı kompozit dolgularla desteklenir veya yavaş yavaş aşındırılarak tersiyer dentin yapımı uyandırılır.

Amelogenesis İmperfekta

Hastalık Mekanizması: Herhangi bir sistemik rahatsızlığa bağlı olmaksızın, tamamen herediter bir altyapı ile gelişen; dentin ve pulpa yapılarının normal formasyonunu koruduğu ancak mine dokusunun gelişimsel defektlere uğradığı bir anomalidir (Wright, 2006). Klinik olarak üç ana grupta sınıflandırılır: Mine matriksinin yapılamadığı hipoplastik tip, matriksin mineralize olamadığı hipokalsifiye tip ve kristal yapının olgunlaşmadığı hipomaturatif tip (Bailleul-Forestier vd., 2008).

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Ağız içi muayenede, dişlerin üzerini örten mine tabakasının çok ince, pürüzlü, sarı-kahverengi renk tonlarında ve mekanik strese dayanıksız olduğu görülür (Witkop, 1989). Radyografik filmlerde minenin radyoopasitesi o kadar düşüktür ki dentin dokusundan ayırt edilemez veya tamamen yokmuş gibi görünür. Hastalığın doğası gereği primer ve sekonder dentisyonun tamamı bu durumdan etkilenir.

Tedavi: Çok erken yaşta başlayan estetik deformasyonlar, mine dökülmeleri ve şiddetli hassasiyet şikayetlerinin önüne geçmek için full kron kaplamaları kullanılarak tam ağız protetik rehabilitasyon sağlanmalıdır.

Dentinogenezis İmperfekta ve Osteogenezis İmperfekta

Hastalık Mekanizması: Genetik düzeydeki bir mutasyon neticesinde dentin yapısının karakteristik özelliklerini kaybetmesi ve bozulmasıdır (Kim & Simmer, 2007). Sistemik bir kemik hastalığı olan Osteogenezis imperfekta ile sendromik olarak birlikte gözlemlendiğinde Tip 1 DI; sistemik hastalık bulgusu olmadan sadece dişleri etkileyen herediter opalesan dentin formunda görüldüğünde ise Tip 2 DI olarak adlandırılmaktadır (MacDougall vd., 2006).

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Hastaların dişleri klinikte karakteristik olarak sarı, kahverengi veya gri-mavi renklerde yarı şeffaf bir parlılığa sahiptir. Minenin yapısal oluşumunda bir hata olmamasına rağmen, minenin altında destekleyici bir temel görevi gören dentin yapısı aşırı zayıftır. Desteğini kaybeden mine hızla kırılarak dökülür ve geride kalan dentin hızla atirzyona maruz kalır (Witkop, 1989). Radyografik analizlerde, anormal dentin yapımı sebebiyle kök kanallarının ve pulpa odalarının tıkandığı tespit edilir.

Tedavi: Dişlerin sert doku kaybını önlemek ve vertikal kapanış boyutunu koruyabilmek amacıyla, özellikle çocuk yaşlarda paslanmaz çelik pedodontik kuronların veya estetik kompozit rezin restorasyonların ivedilikle uygulanması elzemdir.

Dentin Displazisi

Hastalık Mekanizması: Nispeten nadir rastlanan, otozomal dominant bir geçiş paterni sergileyen kalıtsal kökenli bir anomalidir. Literatürde klinik bulgularına göre Tip I (Radiküler/Kök displazisi) ve Tip II (Kural displazi) isimleriyle iki ana alt gruba ayrılmaktadır (O'Carroll vd., 1991).

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Tip I formunda klinik kron formları estetik olarak normal formda görünmesine karşın; radyografide kök formasyonunun hiç olmadığı veya köklerin son derece güdük kaldığı gözlemlenir. Pulpa odaları radyografik olarak hilal veya yatay yarım ay şeklini almıştır. Tip II form ise klinik görünüm itibarıyla Dentinogenezis imperfekta vakalarıyla birebir benzerlik sergiler; radyografik ayırıcı tanısında pulpa odalarının klasik 'alev' veya 'devedikeni borusu' formunda olduğu görülür.

Tedavi: Tip I vakalarında kök yüzey alanının yetersizliğinden dolayı dişler kemik içerisinde yeterli stabilizasyon sağlayamaz ve çok genç yaşlarda kendiliğinden dökülme riski altındadırlar. Bu sebeple multidisipliner bir yaklaşım eşliğinde protetik çözümler devreye sokulur.

Rejyonel Odontodisplazi

Hastalık Mekanizması: Kesin etyolojisi günümüzde hala tam olarak aydınlatılamamış olan, genellikle sadece bir çene kadranı ile sınırlı kalan; mine, dentin ve pulpa dokularının eş zamanlı yapısal bozukluğudur (Crawford & Aldred, 1989).

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Hastalardaki en temel klinik bulgu, ilgili kadrandaki dişlerin ağız içine sürememesi durumudur. Alınan filmlerde dişlerin normal radyoopasiteden yoksun olduğu, silikleşmiş, son derece ince sınırları olan bir mine-dentin tabakasına sahip olduğu ve devasa pulpa odaları barındırdığı görülür. Görüntülerdeki bu silik, hayaletvari yapı sebebiyle literatürde sıklıkla 'hayalet dişler' terminolojisi tercih edilir.

Tedavi: Dişlerin canlılığını koruması adına öncelikle konservatif yollar denenerek enfeksiyonun önüne geçilir. Ancak apikal patolojilerin geliştiği ve enfeksiyonun önlenemediği vakalarda ilgili dişlerin total ekstraksiyonu yapılarak fonksiyonel protez yapımına gidilir.

Mine İncisi

Hastalık Mekanizması: Ameloblast hücrelerinin kök yüzeyine göç etmesi ve özellikle furkasyon alanlarında ektopik mine dokusu meydana getirmesidir (Moskow & Canut, 1965).

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Sıklıkla üst çene azı dişlerinin köklerinin ayrılma noktalarında lokalize olur. Alınan periapikal radyografilerde; kök yüzeyine tutunmuş, pürüzsüz yuvarlak hatlı ve mine yoğunluğunda küçük incimsi lezyonlar halinde tespit edilir.

Tedavi: Biyolojik ataşman oluşumunu engellediklerinden dolayı plak ve tartarın rahatça birikebileceği patolojik periodontal ceplerin oluşmasına zemin hazırlarlar. Diş taşı temizliği prosedürleri esnasında periodontal kretuar aletleriyle kazınarak ya da ufak cerrahi operasyonlarla bulundukları bölgeden debride edilmeleri gerekmektedir.

Talon Kasp

Hastalık Mekanizması: Genellikle üst veya alt kesici dişlerin singulum bölgesinde lokalize olan, şekil itibariyle bir kartal pençesini andıran oldukça belirgin, gelişimsel bir tüberkül yapısıdır (Natkin vd., 1983).

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Hastaların lingual ya da palatinal diş yüzeyleri incelendiğinde okluzal dengeyi ciddi oranda bozan T veya Y konfigürasyonunda sert bir doku çıkıntısı gözlemlenir. Bu çıkıntının içerisinde çoğu zaman canlı bir pulpa boynuzu barındırdığı radyografik tetkiklerle doğrulanır.

Tedavi: Karşıt arktaki dişlerle erken temas oluşturduğu takdirde mutlaka küçültülmesi gerekir. İçerisindeki pulpa odasının perfore olmaması için tek seferde değil, birden fazla seansa yayılarak yavaş aşındırma ve florür takviyesi ile tersiyer dentin sentezi teşvik edilerek tedavi edilir.

Turner Hipoplazisi

Hastalık Mekanizması: Süt dişinin kök ucunda meydana gelen apikal enfeksiyonlar veya bu dişe gelen şiddetli mekanik travmalar neticesinde, hemen altındaki daimi diş germinin mine organında lokalize bir tahribat oluşması durumudur (Via, 1954).

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Süren kalıcı dişte lokal sarı-kahverengi pigmentasyonlar, minede gelişmemiş çukurcuklar ya da düzensiz anatomik alanlar saptanır.

Tedavi: Dişlerin estetik görünümelerini iyileştirmek, hastanın sosyal kaygılarını gidermek ve diş yüzeyindeki plak birikimini engellemek için direkt kompozit venerler veya indirekt porselen kronlarla restoratif uygulamalar tatbik edilir.

Konjenital Sifiliz

Hastalık Mekanizması: Treponema pallidum bakterisinin neden olduğu enfeksiyonun gebelik periyodunda maternal yolla fetüse aktarılması ve bu durumun gelişmekte olan diş germelerinde çok spesifik morfolojik defektlere yol açmasıdır (Bradlaw, 1953; Sarnat & Shaw, 1943).

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Klasik Hutchinson triadının ağız içi komponenti olarak; insizal kenarları yarım ay şeklinde oyulmuş, fıçı ya da tornavida görünümündeki 'Hutchinson kesicileri' ve çiğneme yüzeyi daralarak sayısız ufak tüberkül topakları barındıran 'Dut molarlar' tablosu izlenir (Putkonen, 1962).

Tedavi: Oluşan anatomik deformasyonları tolere etmek, çiğneme yetisini optimize etmek ve estetiği kazandırmak adına klasik restoratif/protetik işlemler uygulanır.

KAZANILMIŞ ANOMALİLER

Dişlerin odontogenez ve sürme evrelerini sağlıklı bir biçimde tamamlamasının ardından; çevresel etmenler, mekanik travmalar veya kimyasal maruziyetler sebebiyle şekillenen sonradan oluşmuş yapısal deformasyonlardır (Baden, 1970). Hastalarda sıklıkla sert dokuların kronik yıkımı veya kanal içi/pulpal boşluklardaki aşırı mineral birikimleri gibi spesifik formlarda kendilerini gösterirler (Mitchell vd., 1978; Shafer vd., 1983).

Atrizyon

Hastalık Mekanizması: Çiğneme fonksiyonları veya diş sıkma/gıcırdatma gibi parafonksiyonel aktiviteler esnasında karşıt arktaki dişlerin birbirine teması ve sürtünmesi neticesinde şekillenen mekanik doku kaybıdır (Johnson vd., 1987). Dişlerin yıllar süren kullanımıyla bağlantılı olduğundan yaşlanma periyodu ile paralel olarak atrizyonun şiddetinde ve yaygınlığında belirgin artış gözlemlenir (Seligman vd., 1988).

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Fiziksel incelemede çiğneyici yüzeylerin anatomik konturlarını yitirerek tamamen düzleştiği, tepe formlarının aşındığı görülür. Mine tabakasının giderek incelmesiyle alttan sarı renkli dentin dokusu yüzeye çıkar. Yalnızca kapanış yüzeylerinde değil, dişlerin ara yüzeylerinde meydana gelen aşınmalar tüm dental arkın uzunlamasına kısalmasına da yol açabilir (Murphy, 1964; Russell, 1987). Radyografik olarak yaşlanmanın ve travmanın bir kanıtı şeklinde pulpa hacimlerinin küçüldüğü saptanır.

Tedavi: Atrizyonun etyolojisinde yatan stres veya okluzal uyumsuzluk tablosu tespit edilmeli; bruksizme yönelik gece koruyucuları kullanılmalıdır. Tedavinin ilerleyen safhalarında azalan alt yüz dikey boyutunun, zirkonyum veya tam seramik krun/onley restorasyonlarıyla yeniden ideal seviyelere yükseltilmesi protetik bir gerekliliktir.

Abrasyon

Hastalık Mekanizması: Dişlerin birbiriyle sürtünmesi haricinde, dış kaynaklı mekanik ajanların tekrarlayıcı teması sonucu diş sert dokularının aşınmasıdır (Bull vd., 1968).

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Klinik uygulamada en sık karşılaşılan varyasyonu servikal bölgesindeki aşınmalardır. Hastaların travmatik fırçalama yöntemleri sebebiyle diş eti

seviyesinde, V profilli, parlak yüzeyli ve keskin hatlı derin çentikler meydana gelir (Ervin & Buchner, 1944). Derinleşen bu lezyonlar zamanla diş özünün dış ortama açılmasına neden olabilir.

Tedavi: Hastalara öncelikli olarak atravmatik ve fizyolojik fırçalama teknikleri öğretilerek etken uzaklaştırılır. Mine kaybının yaşandığı, hassasiyet gelişen servikal defektler estetik kompozit materyaller veya asit erozyonuna dirençli cam iyonomer simanlarla restore edilerek form geri kazandırılır.

Erozyon

Hastalık Mekanizması: Ortamda herhangi bir bakteriyel asit aktivitesi bulunmaksızın, tamamen kimyasal ajanların doğrudan koroziv etkisiyle diş sert dokularında meydana gelen demineralizasyon ve ilerleyici doku kaybıdır (Stafne & Lovestedt, 1947). Dış kaynaklı olarak yoğun narenciye tüketimi, asitli-karbonatlı içecekler veya sanayideki asit buharlarına maruziyet etken olabildiği gibi (ten Bruggen Cate, 1968); iç kaynaklı olarak mide asidinin gastroözofageal reflüveya blumia nervozaya bağlı yollarla ağız boşluğuna ulaşması erozyonun ana tetikleyicileridir.

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Erozyon kaviteleri mekanik aşınmaların aksine daha geniş çaplı, derin olmayan, sınırları nispeten belirsiz ve yüzeyi mat bir görünüm arz eder. Özellikle kronik kusma hikayesi olan bireylerde, mide asidinin çarpma bölgesi olan üst ön dişlerin damak yüzeylerinde şiddetli erozyonlar gelişir. İlginç bir bulgu olarak, dişteki eriyen mine seviyesinden etkilenmeyen eski amalgam dolguların çevre dokulardan daha yüksekte kalarak bir adacık görünümü oluşturduğu saptanır. Tedavi: Medikal yaklaşımla hastanın mide rahatsızlıklarının gastroenteroloji uzmanlarınca tedavi edilmesi veya yeme bozukluğu için psikiyatrik destek sağlanması birincil önceliktir. Ardından diyetisyen eşliğinde beslenme düzeni revize edilir ve aşınan dental alanlara estetik restoratif prosedürler uygulanır.

Rezorpsiyon

Hastalık Mekanizması: Odontoklast hücrelerinin aktivasyonu sonucunda dişin kök veya kuron kısmındaki sement/dentin yapılarının yıkıma uğramasıdır. Kökense olarak pulpal ya da periapikal/periodontal tabanlı olabilir (Bakland, 1992). İnternal rezorpsiyonlar dişin damar-sinir paketinin (pulpa) enfeksiyonu veya travması neticesinde dentinin içten dışa doğru yıkılmasıdır (Simpson, 1964; Bennett & Poleway, 1964). Eksternal rezorpsiyonlar ise; çenelerdeki gömük dişlerin mekanik baskısı, uygulanan şiddetli ortodontik kuvvetler, kemik

içi kistler/tümörler veya apikal granülomların dış yüzeyden sement ve dentini eritmesiyle başlar (Solomon vd., 1989; Stafne & Austin, 1943; Phillips, 1955; Goldman, 1954; Massler & Perreault, 1954; Tronstad, 1988).

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: İnternal rezorpsiyon vakalarında pulpa dokusu dışarıdan görülebilecek seviyede genişlediğinde diş kuronunda 'Mummery'nin pembe lekesi' adı verilen pembe renkli bir yansıma oluşur. Radyolojik değerlendirmede pulpa boşluğunun anatomik sınırlarının bozularak oval veya balonu andıran bir radyo-lusensi gösterdiği izlenir. Eksternal yıkım durumunda ise radyografik profilde kök ucunun sanki kesilmiş gibi küt bir form aldığı veya kök yan yüzeylerinin asimetrik bir şekilde eriyerek kemik dokusuyla ikame edildiği saptanır.

Tedavi: İnternal formlarda, dişin daha fazla içten yıkımını engellemek amacıyla acilen pulpanın ekstirpe edildiği kök kanal tedavisine başlanmalı ve perforasyon alanları biyouyumlu kalsiyum silikat bazlı materyallerle onarılmalıdır. Eksternal vakalarda temel strateji, dişe zarar veren dış etkenin ivedilikle elimine edilmesidir.

Sekonder Dentin

Hastalık Mekanizması: Dişin kök formasyonu nihayete erdikten sonra, yaşlanma süreciyle paralel olarak ya da hafif düzeyli eksternal uyaranlara karşı bir savunma mekanizması olarak odontoblast hücreleri tarafından yavaş ve sürekli bir şekilde yaşam boyu üretilen dentin tabakasıdır (Kuttler, 1959).

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Fizyolojik ve kronik bir süreç olmasından mütevellit hastada herhangi bir semptom uyandırmaz. Radyografiler incelendiğinde; geriatric hastalarda, pediatrik ve genç yetişkin bireylere nispeten pulpa odalarının hacim olarak son derece küçüldüğü, pulpa boynuzlarının çekildiği ve kök kanallarının ileri derecede daraldığı belirgin biçimde dikkati çeker.

Tedavi: Bir patoloji değil tamamen fizyolojik yaşlanma süreci olduğu için herhangi bir operatif müdahaleye ihtiyaç duyulmaz. Ancak farklı bir sebeple dişe kanal tedavisi uygulanması icap ettiğinde, tıkanan veya daralan kök kanalları hekim için önemli endodontik komplikasyon riskleri taşır.

Pulpa Taşları

Hastalık Mekanizması: Pulpa odasının merkezinde veya kök kanallarının iç kısımlarında meydana gelen, kalsifiye yapıdaki nodüler odaklardır (Moss-Salentijn & Hendricks-Klyvert, 1988). Anatomik pozisyonlarına istinaden duvarlara yapışık, dentine gömülü veya serbest taşlar; mikroskobik yapılarına göre ise gerçek ya da distrofik taşlar isimleriyle kategorize edilirler. Geçirilen travmalar, fizyolojik yaşlanma periyodu veya kökeni belli olmayan idyopatik reaksiyonlar bu kalsifikasyonları başlatabilir.

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Çoğu klinik vakada sessiz kalarak hastalara bir şikayet vermezler; büyük oranda radyografik değerlendirmelerde rastlantısal olarak tespit edilirler. X-ışını verilerinde, pulpa boşluğunun anatomik formundan farklı olarak sınırları belirgin, oval ya da sferik formda çok parlak kitleler olarak görülürler.

Tedavi: Yalnızca mevcut olmaları dişin sağlığı açısından medikal bir risk teşkil etmez. Endodontik girişime ihtiyaç duyulursa; taşların kök kanallarının ağzını tıkaması ve eğerlerin geçişine engel olması ihtimali nedeniyle mikroskop altında ultrasonik uçlar (uç titreşimleri) kullanılarak kırılıp kaviteden çıkartılmaları şarttır.

Pulpa Sklerozu

Hastalık Mekanizması: Pulpa taşlarından farklı olarak spesifik, sınırlı bir forma sahip olmayan; pulpa dokusu içerisine dağınık ve yaygın bir biçimde yerleşmiş diffüz mineral birikimleridir. Yoğun travmatik hikayesi olan, restorasyon veya çürük gibi kronik-düşük dereceli irritasyonlara maruz kalan dişlerde; ayrıca ileri yaş popülasyonunda oldukça sık karşımıza çıkan fizyopatolojik bir tablodur.

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Hasta spesifik bir ağrı veya hassasiyet semptomu tarif etmez; ancak doku içerisindeki yaygın kalsifikasyonlar pulpanın sinir ağrını bozduğundan, elektrikli pulpa testi (EPT) veya soğuk testlerine alınan vitalite yanıtları negatif ya da gecikmeli olabilir. Radyolojik bulgu olarak pulpa boşluğunun sınırlarının kaybolduğu ve bütün pulpa anatomisinde diffüz bir radyoopasite artışı saptanır.

Tedavi: Rutin takip protokolleri yeterlidir. Ancak kök ucu lezyonu vb. bir tablo gelişip kanal tedavisi endikasyonu konulursa; mikrokalsifikasyonlar sebebiyle tıkalı olan kanalları bulmak, genişletmek ve şekillendirmek oldukça zorlaşır.

Hipersementoz

Hastalık Mekanizması: Diş kökünün yüzeyinde, bilhassa apikal üçlüsünde fizyolojik sınırları aşan anormal miktarda sement dokusu birikmesi tablosudur. Lokal enflamatuvar durumlarda savunma amaçlı gelişebileceği gibi; Paget hastalığı, akromegali ve pitüiter gigantizm gibi sistemik-endokrinolojik hastalıkların intraoral göstergesi olarak da önem taşır.

Klinik ve Görüntüleme Özellikleri: Tamamen asemptomatik seyreder. Radyografik bulgusu, kök yapısının normal konikliğini yitirerek soğan veya çomak şeklini alarak kalınlaşmasıdır. Tanıda anahtar radyolojik nokta; bu devasa kalınlaşan kök kütesinin dış çevresini saran periodontal ligament boşluğunun (PDL) ve lamina dura'nın patolojik bir erime göstermeden tamamen sağlıklı bir biçimde devam ediyor olmasıdır.

Tedavi: Spesifik bir endodontik veya medikal tedavisi bulunmaz. Hastada cerrahi bir çekim zorunluluğu belirdiğinde ise; apikal kısmı soğan formunda genişleyen bu kök yapısı, dar olan koronal soketten çıkamayacağı için normal lüksasyon işlemleriyle çekilemez, kemiğin kaldırılmasını gerektiren cerrahi komplikasyonlar doğurur.

KAYNAKÇA

- Al-Emran S. (1990). Prevalence of hypodontia and developmental malformation of permanent teeth in Saudi Arabian school children. *Br J Orthod*, 17:115-118.
- Baden E. (1970). Environmental pathology of the teeth. In Gorlin RJ, Goldman HM (eds). *Thoma's oral pathology*, ed 6, vol 1, St Louis: Mosby.
- Bakland LK. (1992). Root resorption. *Dent Clin North Am*, 36:491-507.
- Bailleul-Forestier I, Molla M, Verloes A, et al. (2008). The genetic basis of inherited anomalies of the teeth: Part 1: clinical and molecular aspects of non-syndromic dental disorders. *Eur J Med Genet*, 51:273-291.
- Bennett CG, Poleway SA. (1964). Internal resorption... *Oral Surg*, 17:228-234.
- Bergma D, editor. (1979). *Birth defects compendium*, ed 2, New York, Alan R Liss.
- Bixler D. (1976). Heritable disorders affecting dentin. In Stewart RE, Prescott GH (eds). *Oral facial genetics*, St Louis: Mosby.
- Bradlaw RV. (1953). The dental stigmata of prenatal syphilis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 6:147-158.
- Bull WH, Callender RM, Pugh BR, et al. (1968). The abrasion and cleaning properties of dentifrices. *Br Dent J*, 125:331.
- Crawford PJ, Aldred MJ. (1989). Regional odontodysplasia: a bibliography. *J Oral Pathol Med*, 18:251-263.
- Dixon GH, Stewart RE. (1976). Genetic aspects of anomalous tooth development. In Stewart RE, Prescott GH (eds). *Oral facial genetics*, St Louis: Mosby.
- Erwin JC, Buchner CM. (1944). Prevalence of tooth root exposure and abrasion among dental patients. *Dent Items Interest*, 66:760.
- Garn SM, Lewis AB. (1962). The relationship between third molar agenesis and reduction in tooth number. *Angle Orthod*, 32:14-18.
- Garn SM, Lewis AB, Kerewsky RS. (1968). The magnitude and implications of the relationship between tooth size and body size. *Arch Oral Biol*, 13:129-131.

- Goldman HM. (1954). Spontaneous intermittent resorption of teeth. *J Am Dent Assoc*, 49:522-532.
- Grahn H, Lindahl B. (1961). Supernumerary teeth in the permanent dentition: a frequency study. *Odontol Revy*, 12:290-294.
- Grimanis GA, Kyriakides AT, Spyropoulos ND. (1991). A survey on supernumerary molars. *Quintessence Int*, 22:989-995.
- Hagman FT. (1988). Anomalies of form and number, fused primary teeth, a correlation of the dentitions. *ASDC J Dent Child*, 55:359-361.
- Johnson GK, Sivers JE. (1987). Attrition, abrasion, and erosion: diagnosis and therapy. *Clin Prev Dent*, 9:12-16.
- Keene HJ. (1965). The relationship between maternal age, parity, and the morphologic variables of the dentition. *Am J Phys Anthropol*, 23:295-300.
- Kim JW, Simmer JP. (2007). Hereditary dentin defects. *J Dent Res*, 86:292-299.
- Kuttler Y. (1959). Classification of dentine into primary, secondary and tertiary. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 12:946-999.
- Levin LS. (1979). Dental and oral abnormalities in selected syndromes. *Birth Defects Orig Artic Ser*, 24:205-227.
- MacDougall M, Dong J, Acevedo AC. (2006). Molecular basis of human dentin diseases. *Am J Med Genet A*, 140A:2536-2546.
- Massler M, Perreault JG. (1954). Root resorption in the permanent teeth of young adults. *J Dent Child*, 21:158-164.
- Meskin LH, Gorlin RJ. (1963). Agenesis and peg-shaped permanent maxillary lateral incisors. *J Dent Res*, 42:1476-1479.
- Mitchell DF, Standish SM, Fast TB. (1978). *Oral diagnosis/oral medicine*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Moskow BS, Canut PM. (1965). Studies on root enamel, II: enamel pearls: a review of their morphology, localization, nomenclature, occurrence. *J Clin Periodontol*, 17:275-281.

- Moss-Salentijn L, Hendricks-Klyvert M. (1988). Calcified structures in human dental pulps. *J Endod*, 14:184-189.
- Murphy TR. (1964). Reduction of the dental arch by approximal attrition. *Br Dent J*, 116:483-488.
- Natkin E, Pitts DL, Worthington P. (1983). A case of talon cusp associated with other odontogenic abnormalities. *J Endod*, 9:491-495.
- Niswander JD. (1963). Effects of heredity and environment on development of the dentition. *J Dent Res*, 42:1288-1296.
- O'Carroll MK, Duncan WK, Perkins TM. (1991). Dentin dysplasia: review of the literature and a proposed subclassification based on imaging findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 72:119-125.
- O'Dowling IB, McNamara TG. (1990). Congenital absence of permanent teeth among Irish school-children. *J Ir Dent Assoc*, 36:136-138.
- Oehlers FA. (1957). Dens invaginatus (invaginated odontome): I. Its structure and responses to external stimuli. *Dent Pract Dent Rec*, 7:239-247.
- Phillips JR. (1955). Apical root resorption under orthodontic therapy. *Angle Orthod*, 25:1-22.
- Pindborg JJ. (1970). Pathology of the dental hard tissues. Copenhagen: Munksgaard.
- Putkonen T. (1962). Dental changes in congenital syphilis. *Acta Derm Venereol*, 42:44-62.
- Rao SR. (1979). Supernumerary teeth. In Bergma D (ed). *Birth defects compendium*, ed 2, New York: Alan R Liss.
- Rushton MA. (1937). A collection of dilated composite odontomes. *Br Dent J*, 63:65-86.
- Russell MD. (1987). The distinction between physiological and pathological attrition. *J Ir Dent Assoc*, 33:23-31.
- Sarnat BG, Shaw NG. (1943). Dental development in congenital syphilis. *Am J Orthod*, 29:270.
- Schachter H. (1951). A treated case of transposed upper canine. *Dent Rec (London)*, 71:105-108.

- Schulze C. (1970). Developmental abnormalities of the teeth and jaws. In Gorlin RJ, Goldman HM (eds). Thoma's oral pathology, ed 6, vol 1, St Louis: Mosby.
- Seames JV, Kuyebi TA. (1982). A radicular dens invaginatus. Br Dent J, 152:308-309.
- Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK. (1988). The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology. J Dent Res, 67:1323-1333.
- Shafer WG, Hine MK, Levy BM. (1983). Oral pathology, ed 4, Philadelphia: Saunders.
- Simpson HE. (1964). Internal resorption. J Can Dent Assoc, 30:355.
- Solomon CS, Notaro PJ, Kellert M. (1989). External root resorption: fact or fancy. J Endod, 15:219-223.
- Sperber GH. (1967). Genetic mechanisms and anomalies in odontogenesis. J Can Dent Assoc, 33:433-442.
- Stafne EC, Austin LT. (1943). Resorption of embedded teeth. J Am Dent Assoc, 30:1003-1009.
- Stafne EC, Lovestedt SA. (1947). Dissolution of tooth substance by lemon juice, acid beverages, and acid from some other sources. J Am Dent Assoc, 34:586-592.
- Sykaras SN. (1974). Occlusal anomalous tubercle on premolars of a Greek girl. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 38:88-91.
- Tannenbaum KA, Alling EE. (1963). Anomalous tooth development: case report of gemination and twinning. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 16:883-887.
- ten Bruggen Cate HJ. (1968). Dental erosion in industry. Br J Ind Med, 25:249.
- Tronstad L. (1988). Root resorption: etiology, terminology, and clinical manifestations. Endod Dent Traumatol, 4:241-252.
- Via WF Jr. (1954). Enamel defects induced by trauma during tooth formation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 7:54-58.
- Visions AF, Lisboa-Costa TN, Fagnan NAB, et al. (2009). Ectodermal dysplasias: clinical and molecular review. Am J Med Genet A, 149A:1980-2002.

- Witkop CJ Jr. (1989). Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited. *Oral Pathol*, 17:547-553.
- Worth HM. (1963). Principles and practice of oral radiologic interpretation. Chicago: Year Book Medical.
- Wright JT. (2006). The molecular etiologies and associated phenotypes of amelogenesis imperfecta. *Am J Med Genet A*, 140A:2547-2555.
- Yip WK. (1974). The prevalence of dens invaginatus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 38:80-87.
- Yusof WZ. (1990). Non-syndrome multiple supernumerary teeth: literature review. *J Can Dent Assoc*, 56:147-149.
- Hassan, H., ve ark. (2024). "A cross-sectional analysis of prevalence of dental anomalies by CBCT images: An institutional-based retrospective study". *Journal of International Oral Health*, 16(1).
- Merve Erkmen Almaz, Işıl Şaroğlu Sönmez, & Aylin Akbay Oba (2017). "Prevalence and Distribution of Developmental Dental Anomalies in Pediatric Patients". *Meandros Medical and Dental Journal*, 18, 130-133.
- Çeçen Erol, E., ve ark. (2025). "Dental Anomalies in Third Molars on CBCT". *HRU International Journal of Dentistry and Oral Research*, 5(1).
- Zarabadi, M. S., Pirayesh, Z., Najary, S., Ghadimi, A. J., & Behnaz, M. (2026). "Application of Artificial Intelligence in Detecting Dental Anomalies: Current Models, Imaging Modalities, and Future Directions." *Health Science Reports*, 9(3), e71969.
- (Çok merkezli çalışma). (2022). "Artificial Intelligence-Assisted Detection of Dental Anomalies from Panoramic Dental Radiography". *Scientific Reports*, 12, 5172.