

Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Alanında Akademik Araştırmalar

Editör
Dr. Öğr. Üyesi Doğan Ilgaz Kaya

Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Alanında Akademik Araştırmalar

Editör

Dr. Öğr. Üyesi Doğan Ilgaz Kaya

İmtiyaz Sahibi
Platanus Publishing®

Editör
Dr. Öğr. Üyesi Doğan Ilgaz Kaya

Kapak & Mizanpaj & Sosyal Medya
Platanus Yayın Grubu

Birinci Basım
Haziran, 2025

Yayımcı Sertifika No
45813

ISBN
978-625-7121-79-8

©copyright
Bu kitabın yayım hakkı Platanus Publishing'e aittir. Kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz, izin alınmadan hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Adres: Natoyolu Cad. Fahri Korutürk Mah. 157/B, 06480, Mamak,
Ankara, Türkiye.

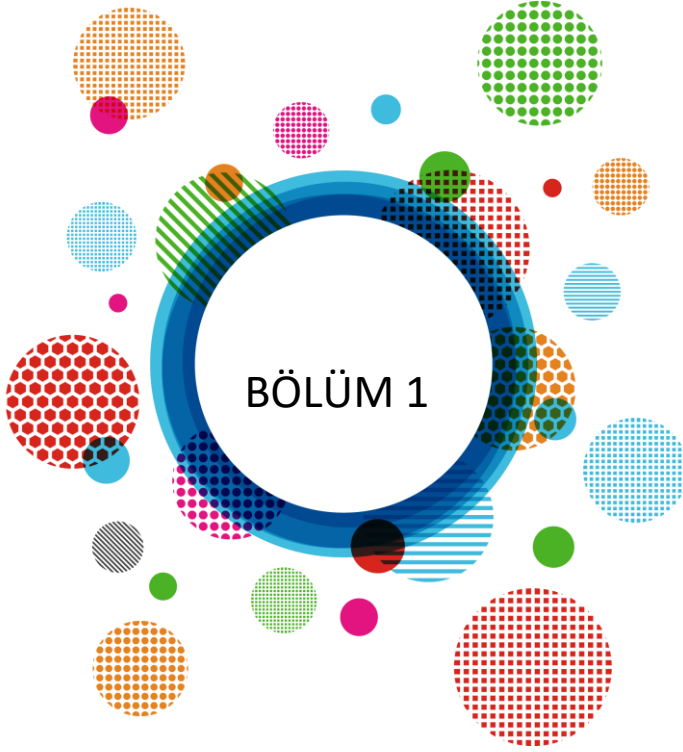
Telefon: +90 312 390 1 118
web: www.platanuspublishing.com
e-mail: platanuskita@gmail.com



Platanus Publishing®

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1.....	5
Odontojenik Tümörlere Güncel Yaklaşımlar	
Meryem Taş Reyhanioglu & Ahmet Can Haskan	
BÖLÜM 2.....	31
Gömülü 3. Molar Diş Sınıflandırması ve Cerrahi Yaklaşım	
Fariz Selimli & Muhammed Said Altun	
BÖLÜM 3.....	55
Dudak Damak Yarığı ve Tedavi Yaklaşımları	
Muhammed Said Altun & Fariz Selimli	
BÖLÜM 4.....	75
Temporomandibular Eklem Rahatsızlıklarında Düşük Düzey Lazer Tedavisinin Yeri	
Seydi Dönmez & Ayşe Özcan Küçük & Adalet Çelebi & Fethi Atıl	
BÖLÜM 5.....	87
Rekürrent Aftöz Stomatitis: Etiyolojisi, Serum Oto-Antikor Bulguları, Anemi ve Hematinik Eksiklikler ile İlişkisi ve Güncel Tedavi Yaklaşımları	
Esma Bilge Şahin	
BÖLÜM 6.....	113
Ortognatik Cerrahi Komplikasyonları	
. Seçil Duygu Sümengen Yazıcı	



Odontojenik Tümörlere Güncel Yaklaşımlar

Meryem Taş Reyhanoğlu¹ & Ahmet Can Haskan²

¹ Arş. Gör., Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi, 0009-0008-8069-3025

² Dr. Öğr. Üyesi, Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi, 0000-0002-5575-3785

Giriş

Odontojenik tümörler diş gelişiminde rol oynayan epitelyal, mezenşimal ve ektomezenşimal dokulardan köken alan lezyonlardır (Woods & Reichart, 2017). Genellikle semptom vermezler ancak ilerleyen durumlarda ekspansiyon yapabilir, kemiği dekstrükte edebilir, dişleri deplase edebilir ve kökleri rezorbe edebilir. Kesin tanı histopatolojik olarak konulsada tümörün radyografik ve klinik muayenesi ön tanı için önemlidir. Tümörün konumu, şekli ,hastanın cinsiyeti ve yaşı ayırıcı tanıda yardımcı olur (Mısırlıoğlu, Meşhur, & Akyıl, 2020). Günümüzde görülen tümörler WHO tarafından 2017 yılında güncel olarak sınıflanmıştır.

Tablo 1: WHO'nun günümüze kadar gelen bening odontojenik tümör sınıflamaları (Wright & Tekkeşin, 2017)

1971 WHO classification	1992 WHO classification	2005 WHO classification	2017 WHO classification
Ameloblastoma	Epithelial origin	Epithelial origin	Epithelial origin
Calcifying epithelial odontogenic tumor	Ameloblastoma	Ameloblastoma, solid / multicystic type	Ameloblastoma
Ameloblastic fibroma	Squamous odontogenic tumor	Ameloblastoma, extraosseous / peripheral type	Ameloblastoma, unicystic type
Adenomatoid odontogenic tumor (adeno-ameloblastoma)	Calcifying epithelial odontogenic tumor (Pindborg tumor)	Ameloblastoma, desmoplastic type	Ameloblastoma, extraosseous / peripheral type
Calcifying odontogenic cyst	Clear cell odontogenic tumor	Ameloblastoma, unicystic type	Metastasizing (malignant) ameloblastoma
Dentinoma		Squamous odontogenic tumor	Squamous odontogenic tumor
Ameloblastic fibro-odontoma		Calcifying epithelial odontogenic tumor	Calcifying epithelial odontogenic tumor
Odonto-ameloblastoma		Adenomatoid odontogenic tumor	Adenomatoid odontogenic tumor
Complex odontoma		Keratocystic odontogenic tumor	
Compound odontoma	Mixed origin	Mixed origin	Mixed origin
Fibroma (odontogenic fibroma)	Ameloblastic fibroma	Ameloblastic fibroma	Ameloblastic fibroma
Myxoma (myxofibroma)	Ameloblastic fibrodentinoma (dentinoma) and ameloblastic fibro-odontoma	Ameloblastic fibrodentinoma	Primordial odontogenic tumor
Cementomas	Odontoameloblastoma	Ameloblastic fibro-odontoma	Odontoma, Complex type
a. Benign cementoblastoma (true cementoma)	Adenomatoid odontogenic tumor	Odontoma, Complex type	Odontoma, Compound type
b. Cementifying fibroma	Calcifying odontogenic cyst	Odontoma, Compound type	Dentinogenic ghost cell tumor
c. Periapical cemental ysplasia (periapical fibrous dysplasia)	Complex odontoma	Odontoameloblastoma	
d. Giganti form cementoma (familial multiple cementomas)	Compound odontoma	Calcifying cystic odontogenic tumor	
Melanotic neuro-ectodermal tumor of infancy		Dentinogenic ghost cell tumor	
	Mesenchymal origin	Mesenchymal origin	Mesenchymal origin
	Odontogenic fibroma	Odontogenic fibroma	Odontogenic fibroma
	Myxoma (odontogenic myxoma, myxofibroma)	Odontogenic myxoma / myxofibroma	Odontogenic myxoma/ myxofibroma
	Benign cementoblastoma	Cementoblastoma	Cementoblastoma
			Cemento-ossifying fibroma

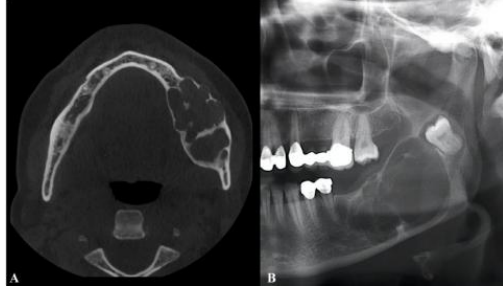
Tablo 2: WHO'nun günümüze kadar gelen malign odontojenik tümör sınıflamaları (Wright & Tekkeşin, 2017)

1971 WHO classification	1992 WHO classification	2005 WHO classification	2017 WHO classification
Odontogenic carcinomas	Odontogenic carcinomas	Odontogenic carcinomas	Odontogenic carcinomas
Malignant ameloblastoma	Malignant ameloblastoma	Metastasizing (malignant) ameloblastoma	Ameloblastic carcinoma
Primary intra-osseous carcinoma	Primary intraosseous carcinoma	Ameloblastic carcinoma – primary type	Primary intraosseous carcinoma, NOS
Other carcinomas arising from odontogenic epithelium, including those arising from odontogenic cysts	Malignant variants of other odontogenic epithelial tumors	Ameloblastic carcinoma–secondary type, intraosseous	Sclerosing odontogenic carcinoma
Odontogenic sarcomas	Malignant changes in odontogenic cysts	Ameloblastic carcinoma–secondary type, peripheral	Clear cell odontogenic carcinoma
Ameloblastic fibrosarcoma (ameloblastic sarcoma)	Odontogenic sarcomas	Primary intraosseous squamous cell carcinoma – solid type	Ghost cell odontogenic carcinoma
Ameloblastic odontosarcoma	Ameloblastic fibrosarcoma (ameloblastic sarcoma)	Primary intraosseous squamous cell carcinoma derived from keratocystic odontogenic tumor	Odontogenic carcinosarcoma
	Ameloblastic fibrodentino–and fibro–odontosarcoma	Primary intraosseous squamous cell carcinoma derived from odontogenic cysts	Odontogenic sarcomas
		Clear cell odontogenic carcinoma	
		Ghost cell odontogenic carcinoma	
		Odontogenic sarcomas	
		Ameloblastic fibrosarcoma	
		Ameloblastic fibrodentino–and fibro–odontosarcoma	

Benign Epitelyal Tümörler

Ameloblastoma ; En sık görülen odontojenik tümördür. Sıklıkla mandibula posteriorda görülsede lokal agresif bir tümör olduğundan simfiz bölgesinde yayılabilir. Yavaş büyür. Cinsiyet ayrımı yapmaz. Yaş aralığı 20-50 yaş olarak izlenmiştir. Radyografik olarak ekspansiyon yapan, sınırları sklerotik multiloküler bir lezyondur (Taş, Uğur, & Yılmaz, 2021). Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) 2022 sınıflandırmasına göre ameloblastoma beş türe ayrılır: Konvansiyonel, unikistik (UA), ekstraosseöz (periferik), adenoid ve metastaz yapan ameloblastoma. Konvansiyonel olan türü histolojik olarak foliküler, pleksiform, akantomatöz, granüler hücreli, bazal hücreli ve desmoplastik tiplere ayrılır. Unikistik ameloblastoma histolojik olarak üç gruba ayrılır; luminal, intraluminal ve mural tip. Metastatik ameloblastoma çok nadir görülür, histopatolojik olarak primer ameloblastoma ile farkı yoktur. Primer tümörde

gözlemlenen histolojik bulguların hiçbirisi metastazı öngörmek için spesifik değildir. Bu, yalnızca metastaz yaptıktan sonra, en sık akciğere yayıldığında teşhis edilebilir (Inthong, Upalananda, Saepoo, & Pathology, 2024).



Resim 1: Multiloküler ameloblastoma (Tokuç, Sinanoğlu, & Coşkunes).



Resim 2: Unikistik ameloblastoma (Wright & Tekkeşin, 2017)



Resim 3: Ekstraossez ameloblastoma (Wright & Tekkeşin, 2017)

Tedavi Yöntemi : Geleneksel yöntemler ve radikal cerrahiyi içerir. Geleneksel yöntemler, küretaj, enükleasyon, periferik osteotomi ile eksizyon, Carnoy solüsyonu gibi yardımcı tedaviler, kriyoterapi, radyoterapi, proton ışını gibi çeşitli yöntemler mevcuttur. Radikal cerrahi ise etkilenmiş çene kemiğinin rezeksiyonunu içerir (Inthong et al., 2024). Konvansiyonel ameloblastomların tedavisi, 1.5 cm'lik marjlarla geniş cerrahi eksizyon ile yapılmaktadır (Hertog &

van der Waal, 2010). Konservatif cerrahi yöntemler, yüksek nüks oranlarıyla ilişkilidir. Unikistik ameloblastomalar daha az agresif olup genellikle enükleasyon ile tedavi edilmektedir. 2017 Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasında, mural tipteki vakaların nüks etmesi durumunda konvansiyonel ameloblastoma olarak tedavi edilmesi önerilmektedir (El-Naggar, Chan, Rubin Grandis, & Slootweg, 2017). Ekstraosseöz ameloblastomanın farklı biyolojik davranışları bulunmakta ve bu nedenle serbest marjlarla konservatif çıkarım gerekmektedir. Uzun dönem takip, nüks olasılığını değerlendirmek açısından önemlidir; nüks, başlangıç cerrahisinden 10 yıl veya daha uzun bir süre sonra gerçekleşebilir (Wright & Tekkeşin, 2017).

Squamos Odontojenik Tümör; Skuamöz odontojenik tümör (SOT), fibrotik stroma içinde iyi diferansiye olmuş skuamöz epitel adacıklarından oluşan yerel olarak infiltratif bir neoplazmadır. Şu ana kadar 50'den az vaka bildirilmiştir ve ortalama yaş 38.7 yıldır. SOT, vital ve sürmüş kalıcı dişlerin kökleri arasında periodontal ligamentte gelişim gösterir. Bu durum, dişlerin mobilitesine, yerel ağrıya, diş etlerinde şişmeye, osseöz genişlemeye veya hafif diş eti eritemine neden olabilir.

Tedavi Yöntemi : Konservatif cerrahi tedavi, genellikle yeterli kabul edilmektedir ve nüks oranları nadirdir (Woods & Reichart, 2017).

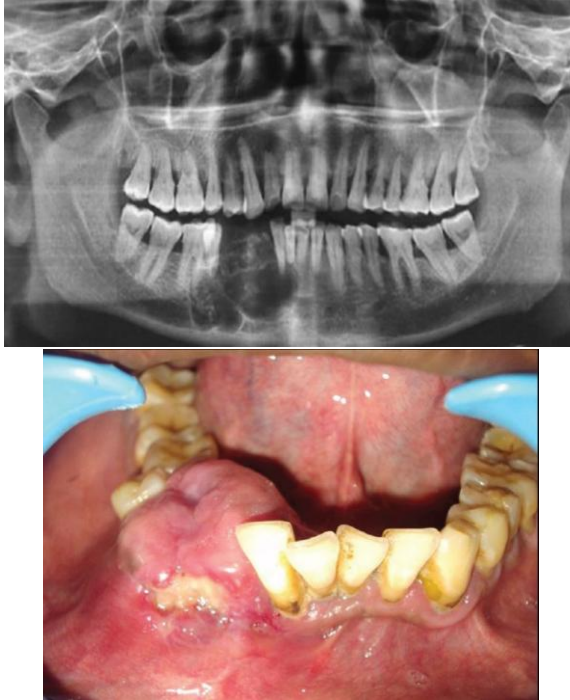


Resim 4:Squamos odontojenik tümör (Badni, Nagaraja, & Kamath, 2012)

Kalsifiye Epitelyal Odontojenik Tümör (Pindborg Tümör) : Kalsifiye epitel odontojenik tümör (CEOT), nispeten nadir görülen benign bir epitel odontojenik tümör olup, genellikle kalsifiye olan "odontojenik ameloblastik ile ilişkili protein" adlı benzersiz bir amiloid proteini salgılamasıyla karakterize

edilir (Murphy et al., 2008). CEOT, periferik ve intraosseöz olmak üzere iki tipte bulunabilir; vakaların yaklaşık %6'sını periferik tip oluşturmaktadır. CEOT'ler genellikle ağrısız, yavaş büyüyen şişlikler olarak görülmektedir. Tümör, ortalama 40 yaş civarında olmak üzere geniş bir yaş aralığında ortaya çıkmaktadır ve cinsiyet konusunda bir eğilim göstermez. Vakaların yaklaşık üçte ikisi mandibulanın posterior bölgesinde yer almaktadır. Periferik tip, diş etinde bir kitle olarak belirlendiğinden, intraosseöz tipe göre birkaç yıl daha erken teşhis edilebilmektedir. Radyografik olarak, farklı evrelerde görünebilir; yalnızca radyolüsent alanlar, radyolüsent-radyopak alanlar veya yoğun radyopak görüntüler içerebilir. Lezyonlar genellikle uniloküler olmakla birlikte, multiloküler de olabilir. Radyolüsent alan içinde kalsifikasyon bölgeleri içerebilir. Vakaların yaklaşık %50'si, sürmemiş dişle ilişkilidir.

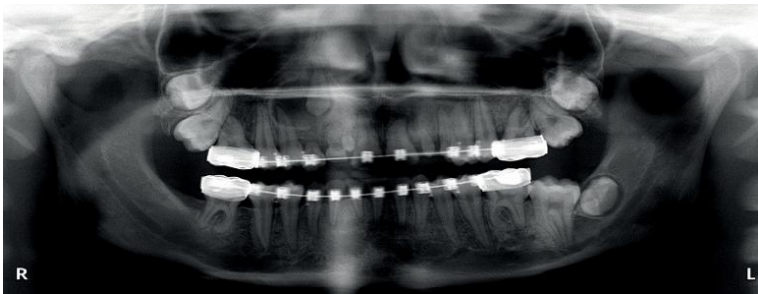
Tedavi Yöntemi : Tümörsüz marjlarla yerel cerrahi çıkartım şeklinde uygulanmaktadır. Maksiller lezyonlar, nüksetme eğilimi gösterirken, genel nüks oranı yaklaşık %15 olarak belirlenmiştir. Periferik varyant için ise konservatif eksizyon yeterli kabul edilmektedir. (Kaplan, Buchner, Calderon, & Kaffe, 2001; Philipsen & Reichart, 2000).



Resim 5: Kalsifiye epitelyal odontojenik tümörün radyografik ve intraoral görüntüsü (Vigneswaran, Naveena, & Sciences, 2015).

Adenomatoid odontojenik tümör : Benign bir epitel odontojenik tümör olup, biyopsi yapılan tüm odontojenik tümörlerin yaklaşık %2-7'sini oluşturmaktadır. Hem intraosseöz hem de ekstraosseöz tipleri tanımlanmıştır. Sınırlı büyüme potansiyeli nedeniyle, birçok araştırmacı tarafından bir hamartom olarak değerlendirilmekte ve sınıflandırılmaktadır. Adenomatoid odontojenik tümör, 5 ile 30 yaş arasında değişen bir yaş aralığına sahip olup, en yüksek insidansa ikinci on yılda ulaşmaktadır. Cinsiyet dağılımı açısından kadın/erkek oranı 2:1 olarak belirlenmiştir. Lezyon, genellikle sürmemiş dişlerle ilişkili olarak maksillanın anterior bölgesinde en sık görülmektedir. Radyografik incelemede, adenomatoid odontojenik tümör genellikle iyi tanımlanmış uniloküler radyolüsent alan olarak gözlemlenmekte; ancak, içinde küçük opaklık noktaları da bulunabilmektedir. Tümör, iki klinik tipe ayrılmaktadır: foliküler ve ektrafoliküler. Foliküler tip, vakaların %73'ünü oluşturarak, sürmemiş dişin taç kısmını çevreleyen iyi tanımlanmış uniloküler radyolüsent alan ile karakterizedir. Bu görünüm, radyografik olarak dentigeröz kistle benzerlik göstermektedir (resim 6) . Ektrafoliküler tip ise vakaların %24'ünü kapsamakta olup, dişin kökleri üzerine üst üste binebilen iyi tanımlanmış bir radyolüsent alan olarak belirlenmektedir. Bu durum, sıklıkla odontojenik kist olarak yanlış tanı almasına yol açabilmektedir. Periferik veya ekstraosseöz tip ise daha nadir bir varyant olup, vakaların yalnızca %3 'ünü kapsamaktadır (Philipsen & Reichart, 1999).

Tedavi Yöntemi: Basit enükleasyon, adenomatoid odontojenik tümör için en yaygın tedavi yöntemidir. Nüks eden vakalar bildirilmiş olmakla birlikte, bu durum genellikle eksik çıkarım nedeniyle meydana gelmektedir. Tümörün klinik davranışı, neoplazmlardan ziyade hamartomlara daha çok benzemektedir (Rick, 2004).



Resim 6 : Adenomatoid odontojenik tümörün radyografik görüntüsü (Wright & Tekkeşin, 2017).

Benign Mikst Tümörler

Ameloblastik Fibrom : Ameloblastik fibrom, diş papillasına benzer odontojenik ektomezene kime ve odontojenik epitelden oluşan nadir bir karışık odontojenik tümördür. Bu özelliklerin yanı sıra, dentin oluşumu varsa

"ameloblastik fibrodentinoma" terimi, hem dentin hem de mine mevcutsa "ameloblastik fibroodontoma" terminolojisi 2005 WHO sınıflamasında kullanılmıştır (Barnes, Eveson, Reichart, & Sidransky, 2005) . Ancak, 2017 WHO sınıflaması, bu tür sert doku oluşumlarının genellikle olgunlaşmanın ilk aşaması olduğunu ve bir gelişen odontoma ile daha uyumlu olduğunu vurgulamıştır (El-Naggar et al., 2017). Ameloblastik fibrom, genellikle ağrısız ve yavaş büyüyen bir kitle olarak ortaya çıkmaktadır. Tümör, en sık olarak yaşamın ilk iki on yılında görülmekte olup, hafif bir erkek predileksiyonu göstermektedir. Bu tümörler, diş sürmesi ile ilgili sorunlar nedeniyle veya rutin radyografik muayene sırasında tesadüfen keşfedilmektedir. Vakaların %80'inden fazlası mandibulanın posterior bölgesinde yer almaktadır. Radyografik incelemede, ameloblastik fibrom, kötü pozisyonda bir dişle ilişkili olarak iyi tanımlanmış uniloküler veya multiloküler radyolüsent alan olarak görünmektedir (Resim 7) (Buchner, Vered, & radiology, 2013; Chrcanovic, Gomez, & Surgery, 2017).

Tedavi Yöntemi: Ameloblastik fibrom için tedavi seçenekleri değişkenlik göstermektedir. En yaygın olarak, küçük ve asemptomatik lezyonlar için konservatif tedavi tercih edilmekte, daha az sıklıkla ise geniş veya yerel nüks eden lezyonlar için agresif cerrahi uygulanmaktadır. Nüks oranı yaklaşık %18 olarak belirlenmiştir. Ameloblastik fibromlar, tedavi edilmediğinde veya daha sık olarak benign ameloblastik fibromun birden fazla yerel nüksü sonrasında nadiren ameloblastik fibrosarkoma dönüşebilir; bu durumda sonraki nüks sarkom içermektedir. Nüks ve olası malign dönüşümün tespiti için uzun dönem takip zorunludur (Chrcanovic et al., 2017; Manzon, Philbert, Bush, Zola, & Solomon, 2015).



Resim 7: Ameloblastik fibromun radyografik görüntüsü (Wright & Tekkeşin, 2017).

Primordial Odontojenik Tümör : Primordial odontojenik tümör, 2017 Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasında yeni tanımlanan bir patolojidir. Tümör genellikle hastaları yaşamın ilk iki on yılında etkilemektedir. Radyografik

olarak, sürmemiş üçüncü mandibular dişle ilişkili iyi tanımlanmış bir radyolüsent alan genellikle gözlemlenmektedir. Bu durum, komşu dişlerin yer değiştirmesine ve rezorpsiyonuna neden olabilir. En sık etkilenen alan, mandibulanın molar bölgesidir.

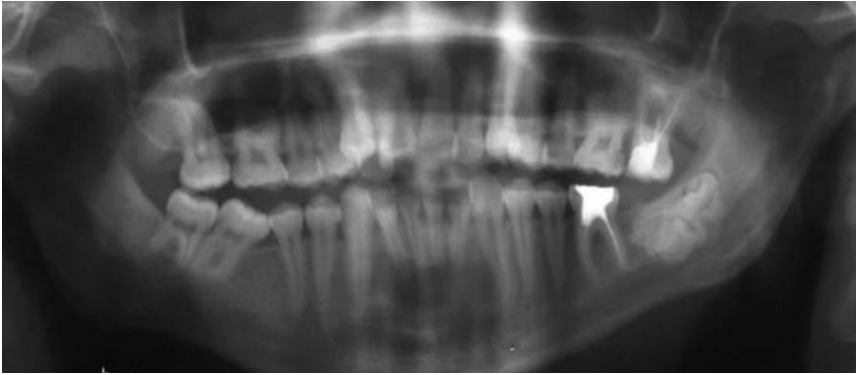
Tedavi yöntemi : Tedavi olarak enükleasyon tercih edilmektedir. Bugüne kadar nüks rapor edilmemiştir (Slater, Eftimie, Herford, & Surgery, 2016).

Odontoma: Odontomlar, diş sert ve yumuşak dokularından oluşan karışık epitel ve ektomezenkimal tümörlerdir. Bu yapılar, genellikle tümör benzeri malformasyonlar veya hamartomlar olarak değerlendirilmekte olup, neoplazmlar olarak sınıflandırılmamaktadır. Odontomlar, en yaygın odontojenik tümörlerdir ve iki ana tipe ayrılmaktadır: bileşik ve kompleks odontom, düzensiz bir şekilde düzenlenmiş yumuşak ve sert diş yapılarından oluşan tek bir kütle içermektedir. Buna karşın, bileşik odontomlarda sert ve yumuşak dokular, uygun anatomik ilişkileri içinde yerleştirilerek küçük diş benzeri yapılar oluşturur (Tekkesin et al., 2012). Bu iki tip odontomun tanınması, klinik yönetim ve tedavi stratejilerinin belirlenmesinde önem taşımaktadır. Odontomlar, genellikle yaşamın birinci ve ikinci on yıllarında ortaya çıkmakta olup, sıklıkla rutin radyografik muayene sırasında teşhis edilmektedir. Bu yapılar, sürmeyen bir dişin incelenmesi sırasında veya anormal şişlik olarak tespit edilebilir. Bileşik odontomlar, çoğunlukla anterior maksillada yer almakta ve radyolüsent bir bölge ile çevrili diş benzeri yapıların bir koleksiyonu olarak görünmektedir (Resim 8). Öte yandan, kompleks odontomlar radyografik olarak en sık mandibulanın posterior bölgesinde bulunmakta ve ince bir yumuşak doku kapsülü ile çevrili homojen bir kalsifiye doku kütlesi oluşturmaktadır (Resim 9) (Philipsen, Reichart, & Pr, 1997). Odontomlar, genellikle sürmemiş dişlerin etrafında sıklıkla meydana gelmektedir.

Tedavi yöntemi: Konservatif cerrahi, odontomlar için etkili bir tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir. Tam olarak çıkarıldıklarında, nüks olasılığı gözlemlenmemektedir. Bununla birlikte, odontomlar içerisinde nadiren dentigeröz kistlerin gelişimi söz konusu olabilmektedir.



Resim 8: Maksilla anteriorda bileşik odontomanın radyografik görüntüsü (Nelson, Thompson, & pathology, 2010).



Resim 9: Mandibula posteriorda izlenen kompleks odontomanın radyografik görüntüsü (Kılınç, Saruhan, Ertaş, Tepecik, & Gürsan).

Dentinogenik Hayalet Hücreli Tümör : Dentinogenik hayalet hücre tümörü (DGCT), oldukça nadir görülen benign bir karışık odontojenik tümör olup, yerel olarak infiltratif özellikler taşımaktadır. Bu tümör, ayrıca kalsifiye odontojenik kistin katı, neoplastik formu olarak kabul edilmektedir. DGCT, en sık olarak intraosseöz bölgelerde meydana gelmekte, daha az sıklıkla ise diş etleri ve alveolar mukozanın yumuşak dokusunda görülmektedir. Dentinogenik hayalet hücre tümörü (DGCT) taşıyan hastaların yaş aralığı 11 ile 79 yıl arasında değişmekte olup, en yüksek insidans 4. ve 5. on yıllar arasında görülmektedir. Tümör, erkeklerde kadınlara oranla iki kat daha sık rastlanmaktadır. Tümör, genellikle posterior maksilla ve mandibulada meydana gelirken, ekstraosseöz

varyant anterior çene kısmında bir eğilim göstermektedir. Hastalar çoğunlukla asemptomatik olup, bazı durumlarda kortikal kemiğin rezorpsiyonu ve yumuşak dokulara uzanma gözlemlenebilir. Ekstraosseöz varyant, yumuşak dokuda sessil veya bazen pedükleli ekzofitik bir nodül olarak ortaya çıkmaktadır. Radyografik incelemede, tümörlerin çoğu uniloküler, radyolüsent veya kalsifikasyon miktarına bağlı olarak karışık radyolüsent/radyopak görünüm sergilemektedir. Ayrıca, bazı tümörler multiloküler olabilmektedir

Tedavi Yöntemi : Rapor edilen vaka sayısının azlığı nedeniyle optimal bir tedavi seçeneği belirlenmemiştir. Konservatif cerrahinin nüks potansiyeli göz önüne alındığında, intraosseöz dentinogenik hayalet hücre tümörü (DGCT) için geniş yerel eksizyonun tedavi modeli olarak benimsenmesi önerilmektedir. Ekstraosseöz tip için ise daha konservatif bir eksizyon uygun bir tedavi yöntemi olarak değerlendirilmektedir. Yıllar sonra ortaya çıkabilecek nüksler için uzun dönem takip gerekmektedir (Buchner, Akrish, Vered, & Surgery, 2016; Candido, Viana, Watanabe, Vencio, & Endodontology, 2009; Sun et al., 2009).



Resim 10: Dentinogenik hayalet hücreli tümörün radyografik görüntüsü (Singhaniya, Barpande, & Bhavthankar, 2009).

Bening Mezenkimal Tümörler

Odontojenik Fibrom: Odontojenik fibrom, nadir görülen, benign bir mezenkimal odontojenik tümördür. İki varyantı bulunmaktadır: intraosseöz ve periferik, bunlardan periferik olanı daha yaygındır. 2005 sınıflamasında odontojenik fibromun iki varyantı tanımlanmıştır; basit veya epitel bakımından yetersiz varyant ve WHO veya epitel bakımından zengin varyant. Ancak, 2007 sınıflamasında basit tip, tanımının belirsiz olması nedeniyle kaldırılmıştır. Merkezi odontojenik fibrom, geniş bir hasta yaş aralığına sahiptir ve kadınlarda nispeten daha yaygındır. Maksilla tümörleri genellikle anterior bölgede, mandibula tümörleri ise çoğunlukla molar bölgede yer almaktadır. Vakaların

çoğu, iyi tanımlanmış ve genellikle sklerotik kenarları olan uniloküler radyolüsent alanlar olarak görünmektedir (Resim 11); ancak daha büyük tümörler multiloküler hale gelebilir. Periferal odontojenik fibrom, diş etinde, lifli hiperplaziyi andıran bir kitle olarak ortaya çıkmaktadır. Periferal tip, kadınlarda erkeklere göre iki kat daha sık görülmekte ve insidans zirvesi yaşamın ikinci ile dördüncü on yılı arasında gerçekleşmektedir (Monteiro et al., 2015; Mosqueda-Taylor et al., 2011).

Tedavi Yöntemi : Enükleasyon ve küretaj, merkezi lezyonlar için konservatif lazer eksizyon ile birlikte uygulanabilen tedavi yöntemleridir. Periferal tipler için ise basit eksizyon genellikle yeterli olmaktadır. Nüks oranı nadir olmakla birlikte, nükslerin çoğunlukla lezyonun yetersiz çıkarımından kaynaklandığı bildirilmiştir (Monteiro et al., 2015)



Resim 11 : Odontojenik Fibromun radyografik görüntüsü (Yeta, Yeta, Kılıç, & Kamburoğlu)

Odontojenik Miksoma :Odontojenik miksoma, ameloblastom ve odontomlardan sonra üçüncü en yaygın odontojenik tümördür (Olgac, Koseoglu, Aksakallı, & Surgery, 2006). Tümör, neredeyse her zaman intraosseöz olarak yer almakta olup, periferal tipleri de tanımlanmıştır (Raubenheimer, Noffke, & surgery, 2012).

Benign ve yavaş büyüyen ancak yerel olarak agresif bir tümör olan odontojenik mikzoma, genellikle yaşamın ikinci ile dördüncü on yılı arasında teşhis edilmektedir. En sık olarak mandibulanın molar ve ramus bölgelerinde görülmekte, maksiller lezyonlar ise genellikle posterior kvartantta ortaya çıkma eğilimindedir. Radyografik incelemede, küçük lezyonlar uniloküler bir görünüm sergileyebilirken, çoğu lezyon iç bony septalar ile birlikte multiloküler radyolüsent alanlar olarak gözlemlenmektedir (Resim 12). Bu septalar, tenis raketi veya merdiven benzeri bir desen oluşturacak şekilde tanımlanmış olsa da,

bu desen nadiren gözlemlenmektedir. Genellikle ince, kıvrımlı ve kaba görünümlere sahip olmaktadır (Martínez-Mata et al., 2008; Noffke, Raubenheimer, Chabikuli, Bouckaert, & Endodontology, 2007).

Tedavi Yöntemi : Tedavi seçeneği, serbest marjlarla rezeksiyon yapılmasıdır. Ancak, küçük lezyonlar, düşük nüks riski beklentisiyle konservatif cerrahi ile tedavi edilebilir. Genel olarak, nüks oranı yaklaşık %25'tir ve uzun dönem takip gerekmektedir (Meleti et al., 2014).



Resim 12: Odontojenik miksomun radyografik görüntüsü (Öztaş, Kurt, & Yüksel, 2009)

Sementoblastoma : Sementoblastoma, diş kökleri ile ilişkili ve onlara bağlı olan benign bir odontojenik mezenkimal tümördür. Bu tümör, semental kökenli tek gerçek neoplazm olarak kabul edilmektedir. Sementoblastoma, diş kökü ile birleşmiş olup genellikle yavaş büyüyen bir şişlik olarak kendini göstermekte ve çoğunlukla ağrı ile birlikte, etkilenen kemiğin genişlemesiyle gözlemlenmektedir. Tümör, sıklıkla yaşamın ikinci ve üçüncü on yıllarında ortaya çıkmakta ve özellikle mandibulanın molar ve premolar bölgelerini etkilemektedir. Mandibulanın birinci molar dişi en sık etkilenen diştir. Radyografik incelemede, tipik görünüm, kökleriyle kesintisiz bağlantılı büyük bir radyopak kütle olarak belirlenmektedir. Sementoblastomlar kapsüllüdür ve bu durum, tümörün çevresinde ince, homojen bir radyolüsent alan olarak görülmektedir. Semental kütlenin yoğunluğu genellikle köklerin radyopak detaylarını ortadan kaldırmakta ve radyografik görünüm karakteristik olup genellikle patognomoniktir (Jelic, Loftus, Miller, Cleveland, & surgery, 1993; Meleti et al., 2014) (Resim 13).

Tedavi Yöntemi : Konservatif tedavi, sementoblastoma için etkili bir tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir. Yetersiz çıkarım, nüks ile sonuçlanabilir (Jelic et al., 1993) .Uzun dönem takip, olası nükslerin erken tespiti açısından önemlidir.



Resim 13 : Sementoblastomanın radyografik görüntüsü (Wright & Tekkeşin, 2017).

Semento-Ossifiye Fibrom : Semento-ossifiye fibromlar, yavaş büyüyen lezyonlar olup genellikle ağrısız genişleme ile kendini göstermektedir. Ağrı ve çevre dişlerin yer değiştirmesi nadir durumlar arasında yer almaktadır. İlgili dişlerde hareketlilik gözlemlenebilir ve daha az sıklıkla kök rezorpsiyonu görülebilir. Bu tümör, sıklıkla yaşamın ikinci ile dördüncü on yılları arasında ortaya çıkmakta olup, ortalama yaşı 35 yıl olarak belirlenmiştir. Ayrıca, belirgin bir kadın predileksiyonu bulunmaktadır. Tümör, çoğunlukla mandibulanın premolar ve molar bölgelerinde yer almaktadır. Radyografik incelemede, neoplazm tarafından üretilen sert doku miktarına bağlı olarak değişen opasifikasyonlarla birlikte iyi tanımlanmış uniloküler bir radyolüsent alan gözlemlenmektedir (El-Mofty & pathology, 2014; Liu et al., 2010).

Tedavi Yöntemi : Konservatif cerrahi tedavi genellikle nüks ile sonuçlanmamaktadır. Ancak, büyük lezyonlar en blok rezeksiyon gerektirebilir.



Resim 14: Semento-Ossifiye Fibromun radyografik görüntüsü

Malign Odontojenik Tümörler

Malign odontojenik tümörler nadir görülen tümörlerdir. Bu tümörlerin hepsi benzer klinik ve radyografik özellikler sergilemekte olup, bu grup içindeki ayırım esasen histolojik özelliklerindeki farklılıklara dayanmaktadır. Bir lezyonun malign olabileceğini gösteren durumlar arasında hızlı büyüme, asimetri, ağrı, parestezi, anestezi ve kötü tanımlanmış yıkıcı osteolitik süreçler bulunmaktadır.

Ameloblastik Karsinom : Ameloblastik karsinom, ameloblastomun histolojik özelliklerini gösteren nadir bir primer malign epitel odontojenik tümördür. Bu tümör, ameloblastomun malign karşılığı olup, hücrel atipik özellikler ve metastaz yapabilme yeteneğine sahiptir. BRAF V600E mutasyonunun, diğer ameloblastik neoplazmlardaki ile aynı olduğu bulunmuştur (Brunner, Bihl, Jundt, Baumhoer, & Hoeller, 2015).

Klinik olarak, şişlik, ağrı, hızlı büyüme, trismus ve disfoni gibi belirtiler görülebilir. Çoğu vaka, 45 yaş üstü hastalarda ortaya çıkmaktadır. Tümör, sıklıkla mandibulanın posterior bölgesinde yer almaktadır. Radyografik incelemede, genellikle kortikal kemik perforasyonu ve/veya yumuşak doku invazyonu ile birlikte düzensiz kenarlı bir radyolüsent alan gözlemlenmektedir (Brunner et al., 2015; Hall, Weathers, Unni, & Endodontology, 2007; Kruse, Zwahlen, Grätz, & Oncology, 2009).

Tedavi Yöntemi : Ameloblastik karsinomun ana tedavi yöntemi radikal cerrahi rezeksiyondur. Prognoz genel olarak olumsuzdur; akciğer metastazı, lokorejyonel lenf nodu metastazına kıyasla çok daha sık görülmektedir (Kruse et al., 2009).



Resim 15: Ameloblastik karsinomun radyografik görüntüsü (Widjanarko & Rahmat, 2010).

Primer İntraosseöz Karsinom: 2005 sınıflamasında, primer intraosseöz skuamöz hücreli karsinom, histogenezeine dayalı olarak birçok alt başlığa ayrılmıştır. 2017 sınıflamasında ise, basitlik amacı gözetilerek bu lezyon grubu "primer intraosseöz karsinom" adı altında bir araya getirilmiştir (Wright, Vered, & pathology, 2017). Primer intraosseöz karsinom, diğer karsinom türleri, özellikle uzak primer alanlardan kaynaklanan metastatik karsinomlar dışlandıktan sonra tanı konulabilmektedir. Primer karsinomlar oldukça nadirdir ve odontojenik epitelden, odontogenez sırasında kalan kalıntılardan, odontojenik kistin epitel astarından veya diğer öncü epitel lezyonlarından kaynaklanmaktadır. Primer intraosseöz karsinomun klinik bulguları genellikle spesifik değildir. Büyük lezyonlar, kortikal kemik yıkımına ve perforasyona neden olabilmektedir. Tümör, geniş bir yaş aralığında gözlemlenmekte olup, tanı konma yaşı ortalama 55-60 yıl civarındadır. Bu tümör, sıklıkla mandibulanın korpus ve posterior bölgelerinde meydana gelirken, maksiller vakalar çoğunlukla anterior bölgede yer almaktadır. Radyografik incelemede, düzensiz kortikal sınırları olan bir radyolüsent lezyon gözlemlenmektedir (Thomas et al., 2001; Zwetyenga et al., 2001).

Tedavi yöntemi : Radikal rezeksiyon ve boyun diseksiyonu, primer tedavi yöntemi olarak uygulanmaktadır. Ek olarak, adjuvan radyoterapi veya kemoterapi, tedaviye ek fayda sağlayabilir. Bölgesel lenf nodu metastazı sık görülmekte iken, uzak metastazlar, genellikle akciğerlere, nadir olarak meydana gelmektedir (Tiwari & Pathology, 2011). Genel olarak, prognoz olumsuzdur; ancak kistlerden kaynaklanan vakalar, daha iyi bir seyir gösterebilir (Bodner, Manor, Shear, Van der Waal, & medicine, 2011).



Resim 16 : Primer intraosseöz skuamöz hücreli karsinomun radyografik görüntüsü (Asher et al., 2014).

Sklerozan Odontojenik Karsinom: Sklerozan odontojenik karsinom, ilk olarak 2008 yılında tanımlanmış olup, 2017 Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasına ilk kez eklenmiştir. Az sayıda vaka yayınlanmış olması nedeniyle, özellikleri tam olarak belirlenmemiştir (Koutlas, Allen, Warnock, & Manivel, 2008; Richardson, Muller, & pathology, 2014). En sık etkilenen lokalizasyon, cinsiyet predileksiyonu göstermeksizin mandibulanın premolar ve molar bölgeleridir. Radyografik incelemede, sıkça kortikal kemik yıkımı ile birlikte belirsiz bir radyolüsent alan gözlemlenmektedir (Tan, Yeo, Pang, Petersson, & Radiology, 2014).

Tedavi Yöntemi : Literatürde yalnızca vaka raporları bulunduğundan, spesifik bir tedavi protokolü belirlenmemiştir. Düşük dereceli malignite olarak tedavi edilebilmekte olup, bu nedenle primer tedavi yöntemi cerrahi rezeksiyondur. Bugüne kadar metastatik vaka bildirilmemiştir ve yalnızca bir kez, ilk küretajdan sonra nüks eden bir vaka rapor edilmiştir (El-Naggar et al., 2017).



Resim 17 : Sklerozan odontojenik karsinomun radyografik görüntüsü (Tan et al., 2014).

Berrak hücreli odontojenik karsinom: Berrak hücreli odontojenik karsinom nadir görülen ve düşük dereceli bir malignite olarak tanımlanmaktadır. Tümörlerin büyük çoğunluğu (%88), EWSR1 yeniden düzenlenmeleri göstermekte olup, bu durum floresan in situ hibridizasyon ile tespit edilebilmektedir (Bilodeau et al., 2013). Bu tümör, spesifik olmayan belirtilerle kendini göstermektedir. Kök rezorpsiyonu ve yumuşak doku invazyonuna yol açabilir; ancak birçok vaka asemptomatiktir. En sık etkilenen alan mandibula olup, kadınlarda belirgin bir predileksiyon göstermektedir. Vakaların çoğu, yaşamın 4-7. on yıllarında ortaya çıkmakta ve ortalama yaş 53'tür. Radyografik incelemede, belirsiz kenarlarla birlikte yıkıcı bir radyolüsent alan görünmektedir (Ebert Jr et al., 2005; Loyola et al., 2015)

Tedavi Yöntemi : Primer tedavi yöntemi, tamamlayıcı cerrahi rezeksiyondur. Ek olarak, adjuvan radyoterapi de değerlendirilebilir (Ebert Jr et al., 2005).



Resim 18 : Berrak hücreli odontojenik karsinomun radyografik görüntüsü (Loyola et al., 2015).

Hayalet hücreli odontojenik karsinom : Hayalet hücreli odontojenik karsinom (GCOC), odontojenik kökenli son derece nadir bir malign neoplazmdır. Vakaların yaklaşık %40'ı önceden var olan iyi huylu hayalet hücreli odontojenik lezyonlardan kaynaklanırken, kalan vakalar de novo olarak ortaya çıkar (Ledesma-Montes et al., 2008). Klinik olarak, GCOC patognomonik belirti ve semptomlardan yoksundur; sunumu genellikle diğer düşük dereceli malignitelerle örtüşür. Tipik klinik özellikler arasında yavaş büyüme, ülserasyon, kök rezorpsiyonu ve bitişik yumuşak dokulara infiltrasyon bulunur. Radyografik olarak, lezyon iyi tanımlanmamış, kötü kenarlı, yıkıcı bir radyolüsensi olarak ortaya çıkar. Nadir olması ve spesifik olmayan klinik ve radyografik özellikleri nedeniyle, kesin tanı histopatolojik değerlendirmeye dayanır.

Tedavi Yöntemi : Geniş cerrahi rezeksiyon, diğer oral karsinomlarda olduğu gibi birincil tedavidir. Radyoterapi ve agresif multimodal tedavinin rolü henüz tanımlanmamıştır (Ahmed, Watanabe, deMello, & Daniels, 2015).

Odontojenik sarkomalar : Odontojenik sarkomalar benign epithelial bileşeni ile malign mezenkimal bileşeni içeren, nadir görülen malignant odontojenik tümörler grubunu oluşturmaktadır. Bu grup içinde en yaygın histopatolojik tip ameloblastic fibrosarcomadır. Tümör dentin üretirse, "ameloblastik fibrodentinosarkoma" olarak adlandırılırken, hem enamel hem de dentin üretimi söz konusu ise "ameloblastic fibro-odontosarcoma" terimleri kullanılmaktadır. Ancak, 2017 sınıflandırmasında, bu terimlerin klinik sonuçlar üzerinde herhangi bir etkisi olmadığı gerekçesiyle, tümü odontogenic sarcoma başlığı altında tek bir kategoride toplanmıştır. Etiyopatolojisi net olmamakla birlikte, genellikle öncü lezyonlardan, özellikle ameloblastic fibromadan köken aldığı düşünülmektedir (Bertoni, Del Corso, Bacchini, Marchetti, & Tarsitano, 2016; El-Naggar et al.,

2017). Odontojenik sarkomalar geniş bir yaş yelpazesinde görülebilmekte olup, ortalama yaş yaklaşık 30'dur. En sık mandibula bölgesinde ortaya çıkan, genişlemiş kitle şeklinde klinik tablo sergiler ve ağrı, parestesi ve disestezi gibi semptomlara neden olabilir. Literatürde bildirilen vakaların yaklaşık yarısında, ameloblastic fibromanın malign dönüşümüne işaret eden özellikler gözlenmiştir. Röntgen görüntüsü ise düzensiz sınırlarla çevrili radiolucent lezyonlar şeklindedir (Bertoni et al., 2016; Muller et al., 1995).

Tedavi Yöntemi : Geniş cerrahi rezeksiyon, diğer oral karsinomlar için yönetim yaklaşımına benzer şekilde hayalet hücreli odontojenik karsinom için birincil tedavi yöntemi olarak kabul edilir. Radyoterapi ve multimodal terapinin rolleri belirsizliğini korur ve tümörün nadirliği ve sınırlı klinik deneyim nedeniyle iyi belirlenmemiştir. Optimal adjuvan tedavi stratejilerini tanımlamak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır (Ledesma-Montes et al., 2008).

Odontojenik karsinosarkomalar: Odontojenik karsinosarkomalar, nadir görülen ve karmaşık malign tümörler olup, literatürde yalnızca sınırlı sayıda vaka bildirilmiştir. Bu tümörler, 2005 sınıflandırmasında dışlanmış olsa da, immünohistokimya yöntemleriyle elde edilen gelişmiş klinik ve patolojik veriler ışığında 2017 sınıflandırmasına yeniden dahil edilmiştir (Barnes et al., 2005; El-Naggar et al., 2017; Kunkel et al., 2004). Nadirliği nedeniyle belirgin klinik bulgular tanımlanmamış olmakla birlikte, bildirilen vakaların çoğu mandibula bölgesinde görülmekte ve hastaların yaş aralığı 9-63 yıl arasında değişmektedir. Radyografik incelemelerde, sınırları belirsiz, lümenli ve lityik özellikte lezyonlar saptanmaktadır (Kim et al., 2015; Kunkel et al., 2004).

Tedav Yöntemi: Primer tedavi yöntemi cerrahi rezeksiyondur. Ancak, vaka sayısının kısıtlı olması nedeniyle, tedavi yaklaşımları ve prognostik faktörler konusunda kesin görüş birliği bulunmamaktadır.

KAYNAKÇA

- Ahmed, S. K., Watanabe, M., deMello, D. E., & Daniels, T. B. J. R. T. (2015). Pediatric metastatic odontogenic ghost cell carcinoma: a multimodal treatment approach. *7*(2), 73-75.
- Aslier, N. G. Y., Erdağ, T. K., Demirdöver, C., Sarioğlu, S., İkiz, A. Ö. J. T. T. J. o. E. N., & Throat. (2014). Alt çenenin primer intraosseöz yassı hücreli karsinomu. *24*(4), 225-229.
- Badni, M., Nagaraja, A., & Kamath, V. (2012). Squamous odontogenic tumor: A case report and review of literature. *J Oral Maxillofac Pathol*, *16*(1), 113-117. doi:10.4103/0973-029x.92986
- Barnes, L., Eveson, J., Reichart, P., & Sidransky, D. (2005). World Health Organization classification of tumours: pathology and genetics of head and neck tumours.
- Bertoni, F., Del Corso, G., Bacchini, P., Marchetti, C., & Tarsitano, A. J. I. J. o. S. P. (2016). Ameloblastic fibrosarcoma of the mandible evolving from a prior ameloblastic fibroma after two years: an unusual finding. *24*(7), 656-659.
- Bilodeau, E. A., Weinreb, I., Antonescu, C. R., Zhang, L., Dacic, S., Muller, S., . . . Seethala, R. R. J. T. A. j. o. s. p. (2013). Clear cell odontogenic carcinomas show EWSR1 rearrangements: a novel finding and a biological link to salivary clear cell carcinomas. *37*(7), 1001-1005.
- Bodner, L., Manor, E., Shear, M., Van der Waal, I. J. J. o. o. p., & medicine. (2011). Primary intraosseous squamous cell carcinoma arising in an odontogenic cyst—a clinicopathologic analysis of 116 reported cases. *40*(10), 733-738.
- Brunner, P., Bihl, M., Jundt, G., Baumhoer, D., & Hoeller, S. J. O. o. (2015). BRAF p. V600E mutations are not unique to ameloblastoma and are shared by other odontogenic tumors with ameloblastic morphology. *51*(10), e77-e78.
- Buchner, A., Akrish, S. J., Vered, M. J. J. o. O., & Surgery, M. (2016). Central dentinogenic ghost cell tumor: an update on a rare aggressive odontogenic tumor. *74*(2), 307-314.
- Buchner, A., Vered, M. J. O. s., oral medicine, oral pathology, & radiology, o. (2013). Ameloblastic fibroma: a stage in the development of a hamartomatous odontoma or a true neoplasm? Critical analysis of 162 previously reported cases plus 10 new cases. *116*(5), 598-606.
- Candido, G. A., Viana, K. A., Watanabe, S., Vencio, E. F. J. O. S., Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology,, & Endodontology. (2009). Peripheral dentinogenic ghost cell tumor: a case report and review of the literature. *108*(3), e86-e90.

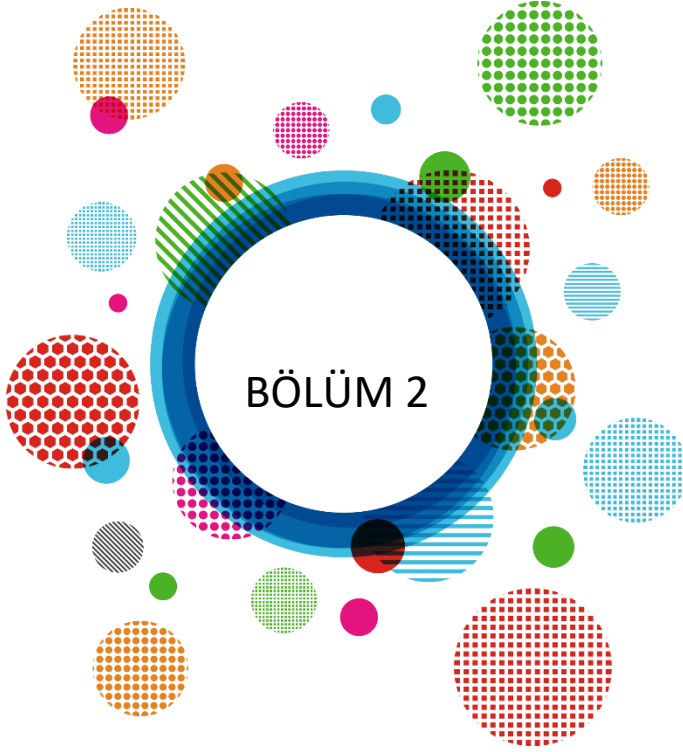
- Chrcanovic, B. R., Gomez, R. S. J. J. o. O., & Surgery, M. (2017). Ameloblastic fibrodentinoma and ameloblastic fibro-odontoma: an updated systematic review of cases reported in the literature. *75*(7), 1425-1437.
- Ebert Jr, C. S., Dubin, M. G., Hart, C. F., Chalian, A. A., Shockley, W. W. J. H., Sciences, N. J. f. t., . . . Neck. (2005). Clear cell odontogenic carcinoma: a comprehensive analysis of treatment strategies. *27*(6), 536-542.
- El-Mofty, S. K. J. H., & pathology, n. (2014). Fibro-osseous lesions of the craniofacial skeleton: an update. *8*, 432-444.
- El-Naggar, A. K., Chan, J. K., Rubin Grandis, J., & Slootweg, P. J. J. (2017). WHO classification of head and neck tumours.
- Hall, J. M., Weathers, D. R., Unni, K. K. J. O. S., Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology,, & Endodontology. (2007). Ameloblastic carcinoma: an analysis of 14 cases. *103*(6), 799-807.
- Hertog, D., & van der Waal, I. J. O. O. (2010). Ameloblastoma of the jaws: a critical reappraisal based on a 40-years single institution experience. *46*(1), 61-64.
- Inthong, P., Upalananda, W., Saepoo, J. J. H., & Pathology, N. (2024). Factors Associated with Recurrence of Ameloblastoma: A Scoping Review. *18*(1), 82.
- Jelic, J. S., Loftus, M. J., Miller, A. S., Cleveland, D. B. J. J. o. o., & surgery, m. (1993). Benign cementoblastoma: report of an unusual case and analysis of 14 additional cases. *51*(9), 1033-1037.
- Kaplan, I., Buchner, A., Calderon, S., & Kaffe, I. J. D. R. (2001). Radiological and clinical features of calcifying epithelial odontogenic tumour. *30*(1), 22-28.
- Kılıncı, A., Saruhan, N., Ertaş, Ü., Tepecik, T., & Gürsan, N. J. A. Ü. D. H. F. D. MANDİBULADA BÜYÜK KOMPLEKS ODONTOMA: VAKA RAPORU. *25*, 21-24.
- Kim, I.-K., Pae, S.-P., Cho, H.-Y., Cho, H.-W., Seo, J.-H., Lee, D.-H., . . . Surgeons, M. (2015). Odontogenic carcinosarcoma of the mandible: a case report and review. *41*(3), 139.
- Koutlas, I. G., Allen, C. M., Warnock, G. R., & Manivel, J. C. J. T. A. j. o. s. p. (2008). Sclerosing odontogenic carcinoma: a previously unreported variant of a locally aggressive odontogenic neoplasm without apparent metastatic potential. *32*(11), 1613-1619.
- Kruse, A. L., Zwahlen, R. A., Grätz, K. W. J. H., & Oncology, N. (2009). New classification of maxillary ameloblastic carcinoma based on an evidence-based literature review over the last 60 years. *1*, 1-7.

- Kunkel, M., Ghalibafian, M., Radner, H., Reichert, T. E., Fischer, B., & Wagner, W. J. O. o. (2004). Ameloblastic fibrosarcoma or odontogenic carcinosarcoma: a matter of classification? , *40*(4), 444-449.
- Ledesma-Montes, C., Gorlin, R. J., Shear, M., Prae' torius, F., Mosqueda-Taylor, A., Altini, M., . . . medicine. (2008). International collaborative study on ghost cell odontogenic tumours: calcifying cystic odontogenic tumour, dentinogenic ghost cell tumour and ghost cell odontogenic carcinoma. *37*(5), 302-308.
- Liu, Y., Wang, H., You, M., Yang, Z., Miao, J., Shimizutani, K., & Koseki, T. J. D. R. (2010). Ossifying fibromas of the jaw bone: 20 cases. *39*(1), 57-63.
- Loyola, A. M., Cardoso, S. V., de Faria, P. R., Servato, J. P. S., de Paulo, L. F. B., Eisenberg, A. L. A., . . . radiology, o. (2015). Clear cell odontogenic carcinoma: report of 7 new cases and systematic review of the current knowledge. *120*(4), 483-496.
- Manzon, S., Philbert, R. F., Bush, B. F., Zola, M. B., & Solomon, M. J. T. N. Y. S. D. J. (2015). Treatment of a recurrent ameloblastic fibroma. *81*(1), 30-32.
- Martínez-Mata, G., Mosqueda-Taylor, A., Carlos-Bregni, R., de Almeida, O. P., Contreras-Vidaurre, E., Vargas, P. A., . . . Domínguez-Malagón, H. J. O. o. (2008). Odontogenic myxoma: clinico-pathological, immunohistochemical and ultrastructural findings of a multicentric series. *44*(6), 601-607.
- Meleti, M., Giovannacci, I., Corradi, D., Manfredi, M., Merigo, E., Bonanini, M., & Vescovi, P. J. M. O., Patologia Oral y Cirugia Bucal. (2014). Odontogenic myxofibroma: a concise review of the literature with emphasis on the surgical approach. *20*(1), e1.
- Mısırlıoğlu, M., Meşhur, Z., & Akyıl, Y. Y. J. K. Ü. T. F. D. (2020). AMELOBLASTOMA VE ODONTOJENİK KERATOKİSTLERİN KLİNİK VE RADYOLOJİK DAVRANIŞI: VAKA SERİLERİYLE BİRLİKTE LİTERATÜR TARTIŞMASI. *22*(1), 139-145.
- Monteiro, L. S., Martins, M., Pacheco, J. J., Salazar, F., Magalhães, J., Vescovi, P., & Meleti, M. J. C. R. i. D. (2015). Er: YAG Laser assisted treatment of central odontogenic fibroma of the mandible. *2015*(1), 230297.
- Mosqueda-Taylor, A., Martínez-Mata, G., Carlos-Bregni, R., Vargas, P. A., Toral-Rizo, V., Cano-Valdéz, A. M., . . . Endodontology. (2011). Central odontogenic fibroma: new findings and report of a multicentric collaborative study. *112*(3), 349-358.
- Muller, S., Parker, D. C., Kapadia, S. B., Budnick, S. D., Barnes, E. L. J. O. S., Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology,, & Endodontology. (1995). Ameloblastic fibrosarcoma of the jaws: a clinicopathologic and DNA

- analysis of five cases and review of the literature with discussion of its relationship to ameloblastic fibroma. *79*(4), 469-477.
- Murphy, C. L., Kestler, D. P., Foster, J. S., Wang, S., Macy, S. D., Kennel, S. J., . . . Solomon, A. J. A. (2008). Odontogenic ameloblast-associated protein nature of the amyloid found in calcifying epithelial odontogenic tumors and unerupted tooth follicles. *15*(2), 89-95.
- Nelson, B. L., Thompson, L. D. J. H., & pathology, n. (2010). Compound odontoma. *4*, 290-291.
- Noffke, C. E., Raubenheimer, E. J., Chabikuli, N. J., Bouckaert, M. M. J. O. S., Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology,, & Endodontology. (2007). Odontogenic myxoma: review of the literature and report of 30 cases from South Africa. *104*(1), 101-109.
- Olgac, V., Koseoglu, B., Aksakallı, N. J. B. J. o. O., & Surgery, M. (2006). Odontogenic tumours in Istanbul: 527 cases. *44*(5), 386-388.
- Öztaş, B., Kurt, M. H., & Yüksel, Y. J. E. A. o. D. S. (2009). Odontojenik miksoma: vaka raporu. *36*(3), 177-180.
- Philipsen, H., Reichart, P., & Pr, F. J. O. o. (1997). Mixed odontogenic tumours and odontomas. Considerations on interrelationship. Review of the literature and presentation of 134 new cases of odontomas. *33*(2), 86-99.
- Philipsen, H., & Reichart, P. J. O. o. (1999). Adenomatoid odontogenic tumour: facts and figures. *35*(2), 125-131.
- Philipsen, H., & Reichart, P. J. O. o. (2000). Calcifying epithelial odontogenic tumour: biological profile based on 181 cases from the literature. *36*(1), 17-26.
- Raubenheimer, E. J., Noffke, C. E. J. J. o. m., & surgery, o. (2012). Peripheral odontogenic myxoma: a review of the literature and report of two cases. *11*, 101-104.
- Richardson, M. S., Muller, S. J. H., & pathology, n. (2014). Malignant odontogenic tumors: an update on selected tumors. *8*, 411-420.
- Rick, G. M. (2004). Adenomatoid odontogenic tumor. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, *16*(3), 333-354. doi:10.1016/j.coms.2004.04.001
- Singhaniya, S. B., Barpande, S. R., & Bhavthankar, J. D. (2009). Dentinogenic ghost cell tumor. *J Oral Maxillofac Pathol*, *13*(2), 97-100. doi:10.4103/0973-029x.57679
- Slater, L. J., Eftimie, L. F., Herford, A. S. J. J. o. O., & Surgery, M. (2016). Primordial odontogenic tumor: report of a case. *74*(3), 547-551.

- Sun, G., Huang, X., Hu, Q., Yang, X., Tang, E. J. I. j. o. o., & surgery, m. (2009). The diagnosis and treatment of dentinogenic ghost cell tumor. *38*(11), 1179-1183.
- Tan, S. H., Yeo, J. F., Pang, B. N. K., Petersson, F. J. O. S., Oral Medicine, Oral Pathology, & Radiology, O. (2014). An intraosseous sclerosing odontogenic tumor predominantly composed of epithelial cells: relation to (so-called) sclerosing odontogenic carcinoma and epithelial-rich central odontogenic fibroma. *118*(4), e119-e125.
- Taş, A., Uğur, T. A., & Yılmaz, S. J. D. Ü. S. B. E. D. (2021). Tekrarlayan Ameloblastoma: Olgu Sunumu. *11*(3), 417-420.
- Tekkesin, M. S., Pehlivan, S., Olgac, V., Aksakallı, N., Alatlı, C. J. J. o. O., & Surgery, M. (2012). Clinical and histopathological investigation of odontomas: review of the literature and presentation of 160 cases. *70*(6), 1358-1361.
- Thomas, G., Pandey, M., Mathew, A., Abraham, E., Francis, A., Somanathan, T., . . . surgery, m. (2001). Primary intraosseous carcinoma of the jaw: pooled analysis of world literature and report of two new cases. *30*(4), 349-355.
- Tiwari, M. J. J. o. O., & Pathology, M. (2011). Primary intraosseous carcinoma of the mandible: A case report with literature review. *15*(2), 205-210.
- Tokuç, B., Sinanoğlu, E. A., & Coşkunes, F. M. J. t. K. D. Ameloblastoma ve odontojenik keratokistlerin radyolojik özelliklerinin karşılaştırılması: Retrospektif bir çalışma. *18*(3), 43-49.
- Vigneswaran, T., Naveena, R. J. J. o. P., & Sciences, B. (2015). Treatment of calcifying epithelial odontogenic tumor/Pindborg tumor by a conservative surgical method. *7*(Suppl 1), S291-S295.
- Widjanarko, B., & Rahmat, M. M. J. M. K. G. I. (2010). Penatalaksanaan Ameloblastik Karsinoma pada Mandibula dengan Reseksi Segmental dan Pemasangan Mandible Reconstructive Plate. *17*(1), 25-29.
- Woods, M., & Reichart, P. A. (2017). 87 - Surgical Management of Nonmalignant Lesions of the Mouth. In P. A. Brennan, H. Schliephake, G. E. Ghali, & L. Cascarini (Eds.), *Maxillofacial Surgery (Third Edition)* (pp. 1319-1334): Churchill Livingstone.
- Wright, J. M., & Tekkeşin, M. S. J. J. o. I. U. F. o. D. (2017). Odontogenic tumors: where are we in 2017? , *51*(3 Suppl 1), 10-30.
- Wright, J. M., Vered, M. J. H., & pathology, n. (2017). Update from the 4th edition of the World Health Organization classification of head and neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumors. *11*, 68-77.
- Yeta, E. N. Y., Yeta, N., Kılıç, İ., & Kamburoğlu, K. J. E. A. o. D. S. Santral odontojenik fibroma-olgu raporu. *43*(1), 43-48.

Zwetyenga, N., Pinsolle, J., Rivel, J., Majoufre-Lefebvre, C., Faucher, A., Pinsolle, V. J. A. o. O. H., & Surgery, N. (2001). Primary intraosseous carcinoma of the jaws. *127*(7), 794-797.



Gömülü 3. Molar Diş Sınıflandırması ve Cerrahi Yaklaşım

Fariz Selimli & Muhammed Said Altun

Giriş

Kronolojik yaşın ilerlemesi ve dişte üçte iki oranında kök oluşumunun tamamlanmasının ardından, çeşitli lokal ya da sistemik nedenler nedeniyle normal okluzal ve fonksiyonel pozisyona ulaşamayan; kemik ve/veya yumuşak doku içinde kısmen ya da tamamen kalan dişler "gömülü diş" olarak tanımlanmaktadır. Gömülü üçüncü molar dişler, sürme zamanlarının en son olması ve dental arkta yeterli alan bulamama olasılıklarının yüksekliği nedeniyle en sık gömülü kalan dişlerdir. Bu dişleri sırasıyla mandibular kanin, maksiller kanin, maksiller ikinci molar ve mandibular ikinci molar dişler takip etmektedir. Gömülü üçüncü molar dişlerin cerrahi olarak çıkarılması, bu dişlerin neden olduğu patolojileri tedavi etmek için sıkça uygulanan cerrahi prosedürlerden biridir. Literatürde, mandibular üçüncü molar dişlerin gömülü kalma sıklığı %16,7 ile %68,6 arasında değişen oranlarla rapor edilmiştir. Bu oranlar, popülasyon özelliklerine, tanı yöntemlerine ve çalışmanın yapıldığı bölgeye göre farklılık gösterebilmektedir (1,2). Pek çok araştırmacı, üçüncü molar dişlerin gömülü kalmasının temel nedeninin çenelerdeki yer darlığı olduğunu kabul etmektedir. Çene gelişimindeki gerilik, diş arkının distalize olması ve mineralizasyonun geç olması gibi faktörler, bu dişlerin gömülü kalmasına katkıda bulunur. Ayrıca, kadınlarda çene boyutlarının erkeklere kıyasla daha küçük olması nedeniyle, gömülü dişlerin kadın bireylerde daha fazla görüldüğü rapor edilmiştir. Bu faktörler, üçüncü molar dişlerin sürme sürecini olumsuz etkileyerek gömülü kalma olasılığını artırmaktadır (3).

Gömülü üçüncü molar dişlerin etiyojisinde, mandibular korpus genişliği, mandibular angulus açısı ve mandibula gelişiminin diş erüpsiyonlarıyla olan ilişkisi önemli faktörler olarak öne çıkmaktadır. Mandibular korpus genişliği, dişlerin sürmesi için yeterli alanın olup olmadığını belirlerken, mandibular angulus açısının daha dik veya yatık olması, dişlerin sürme yolunu etkileyebilir. Ayrıca, mandibula gelişiminin genel seyri ve erüpsiyon süreçleriyle uyumu, dişlerin normal pozisyonlarına ulaşabilmeleri açısından kritik bir rol oynamaktadır. Literatürde, bu faktörlerin birlikte ele alınması gerektiği vurgulanmaktadır. Örneğin, mandibular angulus bölgesindeki kırıkların oluşumunda gömülü üçüncü molar dişlerin etkisi araştırılmış ve bu dişlerin varlığının kırık riskini artırabileceği belirtilmiştir. Bu nedenle, gömülü üçüncü molar dişlerin tedavi planlamasında, mandibular korpus genişliği, angulus açısı ve mandibula gelişimi gibi faktörlerin dikkate alınması önemlidir (3-4).

Alt 3. molar dişlerin gömülü kalma olasılığına ilişkin çeşitli sebepler literatürde raporlanmıştır. Cinsiyet, bu faktörlerden biri olarak öne çıkmaktadır. Kadınlarda erkeklere göre gömülü dişlerin daha sık aralıklarla çalıştırıldığı gösterilen çalışmaların bulunsu da, bu oranların farklı olmadığı çalışmalar da mevcuttur (5,6).

Mandibular 3. molar dişlerin sürme yaşı, farklı ırk ve toplumlarda çeşitlilik göstermektedir; Ancak genel olarak bu yaş aralığı 17-22 olarak kabul edilmektedir. Kırsal kesimdeki Nijeryalı bireylerde ise kadınlar için 3. molar dişlerin sürme yaşı ortalaması 13, erkeklerde ise 15 olarak gözlemlenmiştir (7).

Dişlerin gömülü kalma olasılıkları sıklık sırasına göre; mandibular 3. molar, maksiller 3. molar, maksiller kanin, mandibular kanin, mandibular 1. premolar, maksiller santral, maksiller 2. premolar, mandibular 2. premolar ve maksiller 1. premolar olarak sıralanır. Bu durumun oluşumuna yönelik çeşitli teoriler öne çıkmıştır. Genetik faktörler, çene yetersizliğinin olmaması veya dişin ilerlemesindeki fiziksel engeller, hormonal dengesizlikler ve reaksiyon etkileri bu teoriler arasında yer almaktadır (8).

Gömülü Diş Çekimi

Gömülü alt 3. molar dişlerin cerrahi operasyonla çıkarılması, çene cerrahisinde en sık uygulanan işlemlerden biridir (9). Alt 3. molar dişlerin çenelerde gömülü kalma oranı oldukça yüksektir. Bu dişlerin mandibulada gömülü kalması durumunda perikoronitis, komşu dişte periodontal sorunlar, çürük veya kist oluşumu gibi değişimler gelişebileceği için uygun endikasyonlar mevcut olduğunda cerrahi müdahale ile çekilmelidir (10). Bu cerrahi operasyonlar sırasında ortaya çıkan lokal travmalar, sonrasındaki ağrı, şişme, ağız açmada sınırlılık ve gibi komplikasyonlara yol açabilirsiniz (11). Bu değişkenler, iyileşme sürecinin konforunu önemli ölçüde olumsuzluk göstermektedir. Travmatik olmayan cerrahi yöntemler, parsiyel cerrahiler ve doğru postoperatif bakım uygulamaları, iyileşme dönemindeki rahatsızlıkları nadiren azaltan durumlardır (12).

Gömülü alt 3. molar dişlerinin ağrı, ödem, trismus gibi lokal komplikasyonları azaltmak amacıyla çeşitli medikal ve konservatif cerrahi tedavilerin etkin olduğunu ortaya koymaktadır. Gömülü alt 3. molar dişleri, genellikle nervus alveolaris inferior ile ilişkisi görülmektedir. Ancak iki boyutlu radyografiler yalnızca genel bir görüş sunar, dijital volümetrik tomografi (CBCT) gibi üç boyutlandırma yöntemleri, dişin nervus alveolaris inferior ile olan ilişkisini daha net bir şekilde gösterir. Bu ilişki sonucunda diş çekimi sonrasında uyumsuzluklara yol açabilir ve bu riski azaltmak ve daha az travmaya maruz kalmak amacıyla, dişin sadece kron kısmının çıkarılması ve kök kısmının saklanması konservatif bir yaklaşım olarak tercih edilmektedir. Ayrıca alt alveolar inferior siniri bazen dişin bukkal veya lingual tarafından temin edilebilir ya da diş etinin arasında yer alabilir. Bu durumda, dişin çıkarılması sırasında kök kısmındaki hareketlilik sonucunda sinir zarar görebilir. Sinir hasarı riski taşıyan gömülü dişler, koronektomi (kron parçalarını ayırarak) cerrahisi diğer pek çok cerrahi yöntemle göre başarılı bir konservatif yöntem olarak görülmüştür (13,14)

Dişlerin gömülü kalma sebepleri

- Filogenetik Teori: Modern teorilere göre, beslenme alışkanlığındaki değişimden kaynaklı çiğneme kuvvetinin azalması sonucunda çenelerin boyutu küçülmüştür. Bu küçülme sonucunda, 3. molar dişlerin sürmesinde problem oluşup, genellikle bu dişlerin gömülü kalmasına neden olmuştur (15).
- Ortodontik Teori: Bu teoriye göre, maksiller ve mandibular arkta ideal gelişim ve diş erüpsiyonu, orta hatta ve öne olacak şekilde gerçekleşebilir. Ancak bu gelişimin önüne çıkan bir engel durumunda, dişlerin yer bulamamasına ve gömülü kalmalarına neden olabilir (15).
- Mendelian Teori: Bu teoride, genetik ve kalıtımın etkisi ön plandadır. Kalıtsal etmenler, ebeveynlerden çocuklara aktarılır. Ebeveynlerden birinde iri yapılı dişler, diğerinde ise çenelerde ark darlığı ve yetersiz genişlik gibi problemler varsa, bu durum dişlerin sürebileceği yeterli alanı bulamamasına yol açmaktadır. Sonuç olarak bu teorik yaklaşım, ebeveynlerden aktarılan genlerden kaynaklı çocuklarındaki dişlerin de gömülü kalma olasılığının olduğunu vurgulamaktadır (15).
- Patolojik Teori: Bu teori, mandibular 3. molar dişinin önündeki 2. molar diş veya komşu dişlerde meydana gelen enfeksiyonların, erken dönemde kemikte patolojik bir değişikliğe yol açarak 3. moların sürmesini engellediğini öne sürmektedir. Enfeksiyon sonucu oluşan kemik patolojisi, dişin normal sürme sürecini bozarak, dişin gömülü kalmasına neden olabilir. Bu görüş, enfeksiyonların ve çevresel patolojik süreçlerin diş gelişimi üzerindeki olumsuz etkilerini vurgulamaktadır (15).
- Endokrin Teori: Bu teori, hormonal sistemdeki farklılıkların ve orantısızlıkların, çene ark gelişiminde yetersizliğe yol açtığını öne sürmektedir. Hormonal dengesizlikler, çene büyüme ve gelişimini olumsuz etkileyebilir, bu da dişlerin sürmesi için gerekli olan alandaki yetersizliğe neden olabilir. Sonuç olarak, bu durum 3. molar dişlerin gömülü kalmasına yol açmaktadır. Bu görüş, hormonal faktörlerin diş gelişimi üzerindeki etkilerini ve çene yapısının evrimsel sürecindeki rolünü vurgulamaktadır (15).

Alt çenede yer bulamayan dişlerin folikülü etrafında kistik ve tümöral oluşumlar gelişebilir. Gömülü dişler, çevresindeki dokularda, özellikle de foliküler sıvının birikmesi sonucu, kistik lezyonlara yol açabilmektedir. Ayrıca, bu foliküller zamanla tümöral büyümelere neden olabilir. Bu durum, dişin

gömülü kalmasının potansiyel bir komplikasyonu olarak, erken dönemde teşhis edilip tedavi edilmesi gereken bir olgudur (15,16). Aynı zamanda, gömülü 3. molar dişin komşuluğundaki 2. molar dişte de periodontal cep oluşma riski bulunmaktadır. Gömülü dişler, komşu dişlerle olan ilişkileri nedeniyle periodontal hastalıkları tetikleyebilir. Özellikle, bu bölgelerdeki enfeksiyon ve iltihaplanma, periodontal ceplerin oluşmasına yol açarak, dişin sağlığını daha da tehdit edebilir (17). Periodontal açıdan ağrı olmasa bile, periodontal hasar meydana gelebilir. Gömülü dişler veya dişle ilgili komplikasyonlar, başlangıçta belirgin bir ağrıya yol açmasa da, uzun vadede periodontal dokularda hasar oluşturabilir. Bu durum, dişlerin çevresindeki destekleyici yapıları zayıflatabilir ve ilerleyen süreçte daha ciddi periodontal sorunlara yol açabilir (18).

Gömülü kalma sebepleri arasında birçok faktör bulunmaktadır. Bu faktörler, lokal ve sistemik etmenler olarak iki ana kategoriye ayrılabilir. Lokal faktörler, çene yapısı, dişin pozisyonu ve yer darlığı gibi anatomik özelliklerden kaynaklanırken, sistemik faktörler ise genetik yatkınlık, hormonal değişiklikler ve genel sağlık durumunu etkileyen faktörlerden kaynaklanabilir. Her iki grup etmen de dişin sürme sürecini ve yerleşimini doğrudan etkileyebilir (19,20).

Lokal Faktörler;

- Süt dişlerinin erken kaybı veya sürmemesi: Sürekli dişlerin normal sürecinde sürememesine neden olabilir, erkenden kayıpları da dişin pozisyonunu etkileyebilir.
- Patolojik oluşumlar (odontojenik kistler, ameloblastom gibi tümörler): Güncel araştırmalar, bu oluşumların dişin normal sürme yolunu engelleyebileceğini göstermektedir.
- Çene ark uzunluğunun yetersizliği: Dişlerin sürebileceği yerin olmaması gömülme nedenlerinden biridir, özellikle çene darlığı durumunda bu sıkça gözlenir.
- Diş germinin pozisyon bozukluğu: Gelişim sırasında germin yanlış açıda veya bölgede bulunması sürmeyi engelleyebilir. CBCT gibi ileri görüntüleme yöntemleriyle bu durum kolayca değerlendirilebilmektedir.
- Kemiğin yoğunluğu: Güncel literatürde, diş germi üzerinde yer alan yoğun ve sert kemiğin sürme sürecini zorlaştırdığı bildirilmektedir.
- Mukozal değişiklikler: Kronik enfeksiyon veya inflamasyona bağlı mukoza kalınlaşmasının, dişin yüzeye ulaşmasını engelleyebileceği ortaya konmuştur.

- Mikrognati ve genetik faktörler: Çenelerin yetersiz gelişimi (mikrognati) veya kalıtsal çene ve diş boyut uyumsuzlukları, gömülü dişlerin oluşumunda önemli bir rol oynar.
- Enfeksiyon ve apse varlığı: Güncel çalışmalarda, enfekte alanların diş germi çevresinde doku hasarına yol açarak sürmeyi engelleyebileceği belirtilmiştir.
- Çocukluk döneminde geçirilen hastalıkların kemik üzerindeki etkileri: Özellikle sistemik hastalıkların kemik mineralizasyonunu bozarak gömülü dişlere zemin hazırladığı vurgulanmaktadır.
- Mekanobiyolojik etkiler: Güncel teoriler, diş sürmesinin sadece genetik değil, aynı zamanda çevresel mekanik uyarılarla da ilişkili olduğunu öne sürmektedir. Örneğin, modern diyetlerin çene gelişimini etkilediği rapor edilmektedir.

Sistemik Faktörler;

Prenatal Faktörler

- Genetik Yapı ve Kalıtım:
 - Güncel çalışmalar, genetik faktörlerin diş sürme sürecinde büyük rol oynadığını göstermektedir. Özellikle çene-diş boyut uyumsuzlukları ve diş pozisyon anomalileri genetik geçişle ilişkilendirilmiştir.
 - MSX1, PAX9 gibi gen mutasyonlarının gömülü dişlerin oluşumunda etkili olduğu rapor edilmiştir.
- Gebelik Sürecindeki Yetersiz Beslenme:
 - Anne adayının düşük kalsiyum, fosfor ve D vitamini alımı, fetüsün diş ve çene kemik dokusunun mineralizasyonunu olumsuz etkiler.
- Fetal Enfeksiyonlar:
 - Prenatal dönemde geçirilen sifiliz, tüberküloz gibi enfeksiyonların, hem süt hem de sürekli dişlerde gelişim anomalilerine yol açabileceği literatürde sıkça belirtilmiştir.

Postnatal Faktörler

- Çocukluk Çağı Hastalıkları:

- Güncel çalışmalara göre, çocuklukta geçirilen viral enfeksiyonlar, yüksek ateşli hastalıklar ve inflamatuvar durumlar, dişlerin sürme potansiyelini etkileyebilir.
- Raşitizm ve kronik anemi, kemik dokusunun zayıflamasına ve çene arkında daralmaya yol açabilir.
- Beslenme Eksiklikleri ve Çene Gelişimi:
 - Özellikle büyüme çağında yetersiz protein, kalsiyum ve vitamin alımının, çene gelişimini engellediği ve dişlerin gömülü kalma riskini artırdığı görülmüştür.
- Endokrin Bozukluklar:
 - Hormon dengesizlikleri, diş sürmesinde gecikmelere neden olabilir. Hipotiroidizm, hipoparatiroidizm ve büyüme hormonu eksikliği ile gömülü diş oluşumu arasında bağlantılar bulunmuştur.
- Travma:
 - Çene veya diş germelerine gelen travmaların, diş germinin anormal pozisyonlarda kalmasına neden olduğu belirtilmiştir.

Diğer Faktörler

- Kafatası ve Çene Anomalileri:
 - Dudak-damak yarığı, akondroplazi, progeria gibi konjenital durumlar çene gelişimini ve diş sürmesini etkileyebilir.
 - Kleidokraniyal displazi: Bu genetik durum, çok sayıda gömülü diş oluşumuna yol açar ve genellikle cerrahi müdahale gerektirir.
- Ortodontik Bozukluklar:
 - Çenelerin mikrognati (küçük çene) veya retrognati (geriye doğru çene) gibi yapısal problemleri, dişlerin sürme yollarını tıkayabilir.
- Modern Yaşam Tarzı:
 - Literatürde, modern insanın daha yumuşak gıdalarla beslenmesi sonucu çenelerin küçülmesi, gömülü 3. molar

dişlerin gömülü kalma sıklığını artıran bir çevresel faktör olarak değerlendirilmektedir.

Gömülü Neden Olan Sendromlar

- Kleidokraniyal displazi
- Gardner sendromu
- Nance-Horan sendromu
- Ailesel adenomatöz polipozis
- Damak yarığı
- Rubinstein-Tayni sendromu
- Trikorinofalengeal sendrom tip 1
- Akondroplazi

Gömülü Mandibular 3. Büyük Azı Dişlerin Çekim Endikasyonları

Gömülü mandibular 3. molar dişin çıkarılmasını gerektiren birçok durum bulunmaktadır. Bunlardan biri, diş çevreleyen folikül yapısının normalden fazla gelişmesi ve hacimsel olarak artmasıdır. Bu durumda, folikül zamanla dentigeröz kistin altyapısını oluşturabilir. Genellikle, folikül hacminin 2,5 mm'den az olması ideal kabul edilir. Ancak, 2,5 mm'den büyük bir folikül hacmi patolojik bir durum oluşturabilir ve bu boyutlar kistik yapı olarak değerlendirilir. Bu tür patolojik durumlar, dişin çıkarılmasını gerektiren klinik bir neden olabilir (21). Kist teşhisi konulduğunda, dişin çıkarılması genellikle düşünülebilir. Dentigeröz kist gibi kistik oluşumlar, çevre dokulara zarar verebilir ve ilerleyen süreçte daha büyük komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle, kistik yapıların varlığı, genellikle cerrahi müdahale gerektirir ve gömülü dişin çıkarılması, tedavi sürecinin önemli bir parçası olabilir (22). Aynı zamanda, gömülü 3. molar dişler, özellikle mezioanguler ve horizontal pozisyonlarda yer aldığında, 2. molar dişin köklerinde rezorbsiyona yol açabilir. Ayrıca, 3. molar dişin temas ettiği bölgelerde gıda birikimi ve temizlenmesi zor alanlar nedeniyle çürük oluşumu riski artmaktadır. Bu tür durumlarla karşılaşıldığında, 3. molar dişin çekilmesi, çürüklerin önlenmesi ve diğer dişlerin sağlığının korunması açısından düşünülebilir (23).

Restore edilemeyecek duruma gelmiş veya üzerine gelen oklüzal kuvvetleri karşılayamayacak durumda olan 2. molar dişin çekimi de düşünülebilir. Ayrıca, alt 3. molar dişi, 2. molar dişinin komşuluğunda periodontal problemlerle karşılaşılabilir. Bu durumda 2. molar dişin distal kök bölgesinde periodontal cep oluşumu gözlemlenebilir. Bu cep, gıda birikimi, enfeksiyon odakları ve abse oluşumuna yol açabilir. Mevcut enfeksiyon kontrol altına alındıktan sonra, yeniden enfeksiyon riskini engellemek amacıyla 3. molar dişin çekilmesi gerekebilir (24).

Gömülü 3. molar dişlerden kaynaklanan keratokistler de görülebilir. Böyle bir durum tespit edildiğinde, hem kisti ortadan kaldırmak hem de biyopsi yapmak

amacıyla, gömülü 3. molar dişin çıkarılması gerekmektedir. Keratokistler, çevre dokulara zarar verebileceği ve potansiyel olarak kötü huylu dönüşüm riski taşıyabileceği için, cerrahi müdahale ile temizlenmesi ve dişin alınması önemli bir tedavi adımıdır (25).

Ortodontik tedavi sırasında yapılan distalizasyon hareketi, uzun süre gerektiren ve zorlu bir süreçtir. Bu hareketi zorlaştıran faktörlerden biri, gömülü 3. molar dişlerin varlığıdır. Distalizasyon için gerekli olan yerin açılması amacıyla, gömülü 3. molar dişlerin çekilmesi uygun bir seçenek olabilir. Ayrıca, ortodontik tedavi sonrası retansiyon sağlamak adına da bu dişlerin çekilmesi düşünülebilir. Ortognatik cerrahiye hazırlık aşamasında da, gömülü 3. molar dişin çıkarılması gerekebilir (26).

Çene kırıklarında, kırık hattına komşu olan gömülü 20 yaş dişi enfeksiyon riski taşıdığından, dişin çekilmesi düşünülebilir. Ayrıca, kırık bölgesinin miniplak veya rekonstrüksiyon plaklarıyla fiksasyonu yapılırken, gömülü üçüncü molar dişlerin fraktür hattında yer alması, fiksasyon başarısını riske atabilir. Böyle durumlarda, gömülü 3. molar dişlerin alınması, daha doğru bir fiksasyon yapılmasına yardımcı olabilir ve iyileşme sürecini destekleyebilir (27).

Bazı araştırmacılar, gömülü alt 3. molar dişlerin herhangi bir rahatsızlık veya patoloji oluşturmaktan profilaktik olarak alınmasını savunurken, diğerleri bu yaklaşımın gereksiz olduğunu ve hastaların gereksiz cerrahi müdahaleye maruz kalabileceğini düşünmektedir. Ancak, belirli durumlarda çekim endikasyonu bulunmaktadır. Özellikle, bazı sistemik hastalıklarda fokal enfeksiyonların önlenmesi amacıyla, yeni yapılacak protezler öncesinde gömülü diş üzerinde ince bir kemik varlığı tespit edildiğinde, tekrarlayan perikoronitis durumlarında, baş-boyun kanserlerinin tedavisi sırasında radyoterapi veya kemoterapi uygulanacak hastalarda ya da bifosfonat tedavisi öncesinde gömülü dişlerin çekimi önerilmektedir (26).

Gömülü Mandibular 3.Büyük Azı Dişlerin Çekim Kontrendikasyonları

Eğer bir cerrahi işlem sonrasında oluşabilecek komplikasyonların vereceği zarar, cerrahinin sağlayacağı faydadan fazla ise bu işlem kontrendike kabul edilir. Bu nedenle, gömülü alt 20 yaş dişlerin çekimi öncesinde detaylı bir radyolojik ve klinik değerlendirme yapılması gereklidir. Çekimi engelleyen başlıca durumlar arasında hastanın yaşı, mevcut sistemik hastalıkları ve kalıcı hasar oluşturabilecek anatomik yapıların potansiyel olarak etkilenmesi yer alır. Bu faktörlerin dikkatle değerlendirilmesi, komplikasyon riskini en aza indirmek için kritik öneme sahiptir. (28)

Hastanın yaşı ilerledikçe kemik kalsifikasyonu artar, bu da kemiğin elastikiyetini azaltarak diş çekimi sırasında çene fraktürü riskini artırabilir. Cerrahi işlem sırasında daha fazla kemik kaldırılması gerektiğinden, oluşacak

çekim socketinin boyutu da daha büyük olur. Ayrıca, ilerleyen yaşla birlikte iyileşme süreci yavaşlar ve istenilen düzeye ulaşmayabilir. Bunun yanı sıra, semptomsuz bir gömülü dişin 40 yaşından sonra çekilmesi, yapılan çalışmalarla genellikle uygun bulunmamaktadır. Çünkü bu yaş grubunda gömülü dişlere bağlı kist ve neoplazm oluşumu insidansı belirgin şekilde azalır. (28,29,30)

Cerrahi müdahale sırasında işlemin güvenli bir şekilde gerçekleştirilmesini ve postoperatif dönemde hastanın yaşam kalitesini olumsuz etkileyebilecek kontrolsüz diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, kanama bozuklukları veya diğer ciddi sistemik rahatsızlıkların varlığında cerrahi işlem ertelenmeli veya iptal edilmelidir. Bu durumlarda, öncelikli olarak hastanın genel sağlık durumunun stabilize edilmesi ve ilgili uzmanlık alanlarından görüş alınması önemlidir.(31)

Cerrahi işlem öncesinde yapılan detaylı radyolojik incelemeler, önemli anatomik yapıların konumunun doğru bir şekilde belirlenmesini sağlar. Gömülü alt 20 yaş dişlerin çekimi sonrasında özellikle inferior alveolar sinir gibi kritik anatomik yapılar etkilenebilmektedir. Bu nedenle, dişin sinirle olan ilişkisi dikkatle değerlendirilmelidir. Eğer radyolojik incelemeler sonucunda sinir hasarı riski öngörülüyorsa, profilaktik çekimden kaçınılması ve alternatif tedavi yöntemlerinin değerlendirilmesi önerilmektedir. (32,33)

Gömülü Mandibular 20 Yaş Dişlerin Çekimini Zorlaştıran Durumlar

Kök morfolojisi, yalnızca sürmüş dişlerin çekiminde değil, aynı zamanda gömülü dişlerin çekiminde de önemli bir rol oynamaktadır. Birden fazla köke sahip, diverjan şekilli ve ince kök yapısına sahip dişlerin çekimi, tek köklü, konik yapılı ve dilaserasyon bulunmayan dişlerin çekimine kıyasla daha zordur. Bu nedenle, kök morfolojisinin dikkatle değerlendirilmesi, cerrahi planlamanın başarısı için kritik öneme sahiptir.(34)

Kök gelişimini tamamlamamış dişlerin çekimi, kök gelişimini tamamlamış dişlere göre genellikle daha kolaydır. Özellikle kök gelişiminin 1/3 ila 2/3 oranında tamamlanmış olması, çekim işlemini kolaylaştırırken, kök gelişiminin 1/3'ten daha az olduğu durumlarda elevasyon zorlaşabilir. Kökün tamamen gelişmesiyle birlikte kök anomalilerinin ortaya çıkma olasılığı artar ve incelen köklerin kırılma riski yükselir. Bu faktörler, diş çekimini daha karmaşık hale getirebilir.(28)

Yaşla birlikte periodontal ligament aralığı daralma eğilimi gösterir. Geniş periodontal ligament aralığına sahip dişlerin çekimi, dar aralığa sahip dişlere kıyasla daha kolaydır. Bu durum, geniş ligament aralığının dişin elevasyonunu kolaylaştırması ve daha az kemik kaldırma gerektirmesiyle ilişkilidir. Bu nedenle, periodontal ligamentin durumu, çekim zorluk derecesini belirleyen önemli bir faktördür.(34)

Gömülü Diş Sınıflandırması

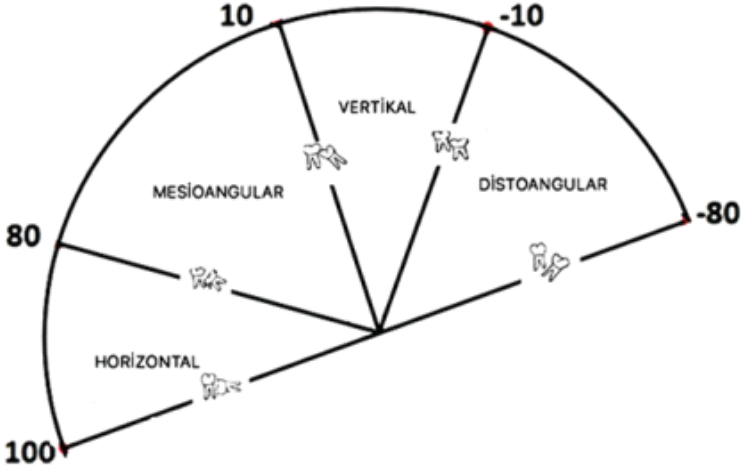
Gömülü alt 20 yaş dişlerin sınıflandırılması, cerrahi planlamada, çekim zorluğunun değerlendirilmesinde ve komplikasyonların önlenmesinde önemli bir rol oynar. Winter Sınıflaması, bu dişlerin pozisyonlarını anlamak için en sık kullanılan sistemlerden biridir ve literatürde hala geniş kabul görmektedir.

Winter Sınıflaması

1926 yılında Harold H. Winter tarafından geliştirilen bu sınıflama, gömülü 20 yaş dişlerin uzun ekseninin, ikinci molar dişin uzun eksenine göre eğimini esas alır .(35-36)

Sınıflama şu şekilde yapılır:

- Vertikal Pozisyon : Gömülü diş, uzun ekseni ile ikinci molar dişin uzun ekseni paraleldir ve dik konumda bulunur.
- Mesioanguler Pozisyon: Dişin kron kısmı, ikinci molar dişe doğru eğimlidir. Bu pozisyon, en sık görülen gömülü diş pozisyonlarından biridir.
- Horizontale Pozisyon: Dişin uzun ekseni, ikinci molar dişe paraleldir ancak yatay konumdadır.
- Distoanguler Pozisyon: Dişin kron kısmı, ikinci molardan uzağa, arka yöne eğimlidir. Bu pozisyon, çekim açısından daha zorlayıcı olabilir.
- Bukkolingual Pozisyon: Dişin uzun ekseni, ağız boşluğunun bukkolingual (yanak-dil) yönünde bir eğim gösterir.
- inversiyon Pozisyon: Diş, ters dönmüş bir pozisyonda bulunur. Nadir görülen bir durumdur ve genellikle cerrahi çekimi gerektirir.



Şekil1: Gömülü mandibular 20 yaş dişin 2. Molar dişe angulasyonu (35)

Pell ve Gregory Sınıflaması

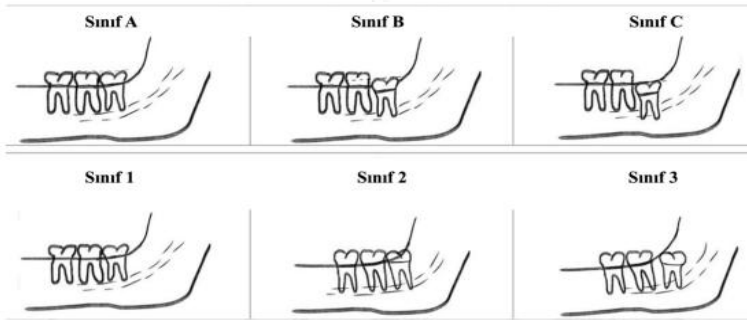
Gömülü alt 20 yaş dişlerinin pozisyonunu hem oklüzal seviyeye hem de yükselen ramus ile ikinci molar arasındaki mesafeye göre değerlendiren bir sınıflamadır. Bu sınıflama, dişin cerrahi zorluk derecesini öngörmeye yardımcı olur ve cerrahi planlamada önemli bir yere sahiptir.(37)

Komşu 2. Molar Dişe Göre Oklüzal Seviyeye Dayalı Sınıflama:

- Sınıf A: Gömülü dişin oklüzal yüzeyi, 2. molar dişin oklüzal düzlemiyle aynı seviyede veya üzerindedir. Çekimi genellikle daha kolaydır, çünkü dişin pozisyonu erişim için uygundur.
- Sınıf B: Gömülü dişin oklüzal yüzeyi, 2. molar dişin servikal hattı ile oklüzal düzlemi arasında bir seviyededir. Çekim sırasında daha fazla kemik kaldırma gerekebilir.
- Sınıf C: Gömülü dişin oklüzal yüzeyi, 2. molar dişin servikal hattının altındadır. Çekimi genellikle daha zordur ve daha fazla cerrahi işlem gerektirir.

Yükselen Ramus ve 2. Molar Arasındaki Mesafeye Göre Sınıflama:

- Sınıf 1: Gömülü diş tamamen ramusun ön kenarı ile 2. molar diş arasındaki mesafededir. Dişin sürmesi için yeterli alan vardır ve cerrahi zorluk genellikle düşüktür.
- Sınıf 2: Gömülü dişin bir kısmı ramusun içinde, bir kısmı ise ramus ve 2. molar arasındadır. Çekim sırasında daha fazla kemik kaldırma gerekebilir.
- Sınıf 3: Gömülü diş tamamen ramusun içinde yer alır ve ramus ile 2. molar arasında yeterli mesafe bulunmaz. Çekim en zor olan durumdur ve genellikle kapsamlı bir cerrahi girişim gerektirir.



Şekil 2: Pell ve Gergory sınıflaması (38)

Dişin Sürme Durumuna Göre Sınıflama

Güncel literatür ışığında, dişlerin sürme durumu sınıflandırılırken, diş örtene doku türü ve dişin ağız ortamına olan sürme miktarı dikkate alınmaktadır. Bu sınıflamalar, cerrahi müdahale zorluklarını ve postoperatif komplikasyon risklerini değerlendirmek açısından önemlidir.

1. Gömülü Dişi Örtene Doku Türüne Göre Sınıflama

- Yumuşak Doku Retansiyonlu
 - Diş yalnızca yumuşak doku ile örtülüdür.
 - Cerrahi müdahale genellikle daha kolaydır ve komplikasyon riski düşüktür.
 - Postoperatif iyileşme süresi genellikle daha kısadır.
- Yarım Kemik Retansiyonlu
 - Dişin bir kısmı kemik, bir kısmı ise yumuşak doku ile örtülüdür.

- Müdahale sırasında sınırlı kemik kaldırılması gerekebilir.
- Orta düzeyde cerrahi zorluk ve komplikasyon riski taşır.
- Kemik Retansiyonlu
 - Diş tamamen kemik ile örtülüdür.
 - Cerrahi işlem sırasında genellikle önemli miktarda kemik kaldırılması gerekebilir.
 - Bu durum, cerrahi zorlukları artırır ve postoperatif komplikasyon riskini yükseltir.

2. Dişin Sürme Miktarına Göre Sınıflama

- Tam Sürmüş
 - Diş tamamen ağız ortamına çıkmıştır.
 - Bu durumda genellikle cerrahi müdahale gerekmez, ancak enfeksiyon veya ortodontik gereklilikler nedeniyle çekim düşünülebilir.
- Kısmi Sürmüş
 - Dişin bir kısmı ağız ortamında görünürken diğer kısmı yumuşak doku veya kemik altında kalmıştır.
 - Bu durum genellikle enfeksiyon (perikoronitis), çürük veya diş eti problemlerine neden olabilir.
- Tam Gömülü (Sürmemiş)
 - Diş tamamen yumuşak doku ve/veya kemik altında kalmıştır.
 - Radyolojik olarak tespit edilir ve genellikle cerrahi müdahale gerektirir.(39)

Cerrahi Zorlukların Artması ile İlgili Komplikasyonlar

Cerrahi girişimdeki zorluk, hem intraoperatif hem de postoperatif komplikasyon riskini artırabilir. Zorlu diş çekimlerinde, anatomik yapıların dikkatle korunması komplikasyonları en aza indirmek için kritik öneme sahiptir. Çekim sonrası lokal anestezinin etkisinin geçmesiyle hafif kanama, ağrı, ödem ve sınırlı ağız açıklığı (trismus) gibi durumlar sıklıkla görülebilir. Bu belirtiler genellikle cerrahiye bağlı normal fizyolojik süreçler olarak kabul edilir ve uygun

postoperatif bakım ile yönetilebilir. Ancak yara iyileşmesinin gecikmesi veya daha ciddi komplikasyonların oluşması durumunda erken müdahale gereklidir. (31,40)

- Ödem: Gömülü 20 yaş dışı cerrahisinde sıklıkla görülen bir komplikasyondur ve genellikle cerrahi müdahaleden sonraki 2-3. günde maksimum seviyeye ulaşır, 4-7. günler arasında azalır. Cerrahiden sonra hemostaz sağlandıktan sonra histamin, prostaglandinler ve lökotrienler gibi inflamatuvar mediyatörlerin salınımı ile vazodilatasyon başlar bu da ödem ve ağrıya yol açar. Cerrahinin süresi ve travmatikliği, ödemin miktarını etkiler. Özellikle kemik retansiyonlu dişlerde bu durum daha belirgindir.(41)

Postoperatif ödemin değerlendirilmesinde çeşitli teknikler geliştirilmiştir. Bunlar arasında görsel puanlama ve klinik değerlendirme, kumpas ve doğrusal ölçüm aletleriyle ölçüm, yüz arkı ve pin sistemleriyle ölçüm, ultrasonla değerlendirme, geleneksel tomografi kullanımı, yüz plakalarıyla ölçüm, pletismografi, fotogrametri ve stereofotogrametri, lazer veya LED tarayıcıları ile değerlendirme ve yüzey radyografileri yer almaktadır.(42,43)



Şekil 3:a: a-3D yüz tarama sistemi(44), b-Lineer ölçüm yöntemleri(44), c-Massetter kası ve subkütanöz doku altındaki ödemin değerlendirilmesi(45)

- Ağrı: Postoperatif dönemde hastanın konforunu etkileyen önemli faktörlerden biri ağrıdır. Cerrahi insizyon ile başlayan doku hasarı, travmanın şiddetine bağlı olarak inflamatuvar yanıtı değiştirir. Bu doku hasarı ve inflamasyon, serbest sinir uçlarının etkilenmesiyle nosiseptif ağrıya yol açar (46). Gömülü 20 yaş dişlerinin çekimi sonrasında ağrı, lokal anestezinin etkisi geçtikten sonra başlar ve genellikle operasyon sonrası 12-24 saat boyunca yoğun şekilde hissedilir. Ameliyat süresi ile postoperatif ağrı arasında doğrusal bir ilişki bulunur. Ayrıca, dişin derinliği ve çekimin zorluk derecesi de postoperatif ağrı düzeyini etkileyen faktörlerdir (47). Çeşitli analjeziklerle postoperatif ağrı kontrol altına alınabilmektedir. Birçok çalışmada, cerrahi tekniğin, flep kapama yöntemlerinin, analjezik ve antibiyotik kullanımının ve lazer uygulamalarının, ağrı yoğunluğu ve süresini azalttığı tespit edilmiştir (41).

- **Trismus:** Hastanın ağız açma ve kapama sırasında hissettiği ağrı ve ağız açıklığındaki kısıtlılık olarak tanımlanır. Bu durum, ödem, enfeksiyon ve yara iyileşmesine bağlı olarak çiğneme kaslarının etkilenmesiyle ortaya çıkar (31). Trismus, alt 20 yaş dişine bağlı perikoronit ve odontojenik enfeksiyonlar nedeniyle gelişebileceği gibi, gömülü dişlerin çekimi sonrasında kasların etkilenmesiyle de oluşabilir. Gömülü alt 20 yaş diş cerrahisinde en fazla etkilenen kas medial pterygoittir. Cerrahi sırasında ağzın uzun süre açık kalması, enjeksiyon sırasında iğne yaralanması, şişlik, hematoma ve enflamasyon, trismusun gelişmesine yol açabilen faktörlerdendir (48). Çoğu hastada trismus geçicidir. Trismusun şiddeti dijital kumpaslar veya standart ölçümlerle değerlendirilir. Bu ölçümler, interinsizal mesafe üzerinden sagittal düzlemde veya lateral hareket miktarı üzerinden transvers düzlemde yapılabilir (49). Trismusun şiddetli olduğu hastalarda, kas gevşetici ilaçların kullanımı, kasların gevşemesine yardımcı olarak trismusun azalmasını sağlar (50).
- **Alveolit:** Bir enfeksiyon olmayıp, yara iyileşmesindeki bozukluğu ifade eder. Bu durum, pıhtılaşma sürecinin gerçekleşmemesi veya pıhtının erken bir şekilde kaybolması sonucu ortaya çıkar. Genellikle çekimden 3-5 gün sonra şiddetli ağrı ve ağız kokusu ile karakterizedir (51).
- **Parestesi:** Anormal duyuyu ifade eder ve genellikle uyuşukluk, karıncalanma veya "iğne batması" gibi hislerle kendini gösterir. Bu durum, sinirlerin geçici veya kalıcı olarak etkilenmesi sonucu ortaya çıkabilir. Gömülü diş çekimlerinde, özellikle inferior alveolar sinirle yakın ilişki olan dişlerin çekiminde parestezi görülebilir (52). Gömülü alt 20 yaş diş cerrahisi sırasında, özellikle N. alveolaris inferior ve N. lingualis gibi önemli sinirlerin zarar görme riski vardır. N. alveolaris inferior, mandibular kanala yakın konumda bulunur ve dişin çekilmesi sırasında sinir hasarı riski taşır. N. lingualis ise, özellikle başlangıç insizyonunun uzun atılması veya lingual kemiğe müdahale sırasında etkilenebilir. Sinir hasarı riskini belirlemek için işlem öncesinde üç boyutlu radyografik görüntülemeler, sinirlerin dişle olan ilişkisini değerlendirmeye yardımcı olur. Bu görüntüleme yöntemleri, cerrahi planlamada ve komplikasyon risklerini azaltmada önemli bir rol oynar (53,54).
- **Yara İyileşmesi:** Gömülü alt 20 yaş diş cerrahisinden sonra yaranın doğru ve hızlı iyileşmesi, hastanın yaşam kalitesini önemli ölçüde artırır. Yara, kimyasal, fiziksel veya travmatik etkenlerle mukoza ve ciltteki anatomik yapıların ve fonksiyonların bozulmasıdır. Normal

yara iyileşme süreci, kanama ve koagülasyon gibi adımların yanı sıra, inflamasyon, hücresel yenilenme ve doku onarımı aşamalarını içerir. Bu süreçlerin düzenli ilerlemesi, cerrahiden sonra komplikasyonların önlenmesi ve iyileşme sürecinin hızlanması açısından önemlidir.

Yara iyileşme süreci temel olarak dört fazdan oluşur:

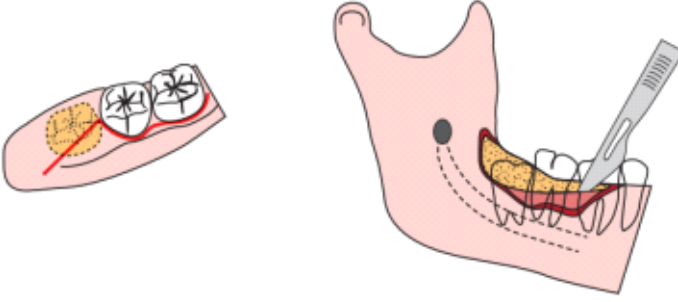
- **Hemostaz Fazı:** Kanamanın durdurulması için damarların kasılması ve pıhtı oluşumunu içerir. Yara oluştuğu anda başlar ve kısa bir süre devam eder.
- **İnflamasyon Fazı (0-4. Günler):** Yara bölgesinde inflamasyon gelişir. Bu aşamada, enfeksiyonla mücadele eden hücreler (lökositler) bölgeye gelir ve patojenleri temizler. Ayrıca, bu süreçte ödem ve ağrı görülebilir.
- **Proliferasyon Fazı (4-14. Günler):** Yeni doku oluşumu başlar. Kan damarları yeniden yapılır (neovaskülarizasyon), fibroblastlar kolajen üretir ve yeni granülasyon dokusu oluşur. Bu aşama, yaranın iyileşme hızının arttığı dönemi temsil eder.
- **Yeniden Şekillenme Fazı (8. Günden 1. Yıla kadar):** Yeni dokular daha dayanıklı hale gelir ve eski yara izi, zamanla azalır ve düzleşir. Bu süreç, iyileşmiş dokunun kuvvet ve esneklik kazanması için önemli bir aşamadır.

Bu dört fazın düzgün bir şekilde gerçekleşmesi, yara iyileşmesinin sağlıklı ve hızlı olmasını sağlar (55).

Gömülü Mandibular Üçüncü Büyük Azı Dişlerine Cerrahi Yaklaşım

Gömülü alt çene 3. molar dişin cerrahi olarak çıkarılması için günümüzde farklı teknikler kullanılmaktadır (56). Gömülü alt çene 3. molar dişlerin cerrahi tedavisinde kullanılan yöntemler ve flep tasarımları, hem dişin tamamen çıkarılması hem de koronektomi (kron kısmının alınması) için büyük ölçüde benzerdir. Cerrahi yaklaşım ve endikasyonlar belirlendikten sonra ideal flep tasarımı planlanır. Genellikle, gömülü 20 yaş dişlerinin çıkarılmasında zarf insizyon ve flep tasarımı tercih edilir. Bazı durumlarda ise Winter insizyonu alternatif olarak değerlendirilir. Zarf insizyon, vertikal insizyon içermemesi nedeniyle postoperatif iyileşme sürecini olumlu yönde etkileyebilir. Alt çenede zarf insizyon tasarımı, ramustan başlayarak 47 veya 37 numaralı dişe kadar veya 36 ya da 37 numaralı dişin mezialine kadar uzanan bir sulkuler insizyonu kapsar

ve cerrahi alana ideal erişim sağlar. Şekil 4: zarf insizyon



KAYNAKÇA

- Chiapasco M, De Cicco L, Marrone G. Side effects and complications associated with third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993;76(4):412-20.
- Eliasson S, Heimdahl A, Nordenram A. Pathological changes related to long-term impaction of third molars. A radiographic study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1989;18(4):210-2.
- Krecioch J. Examining the relationship between skull size and dental anomalies. *Bulletin of the International Association for Paleodontology.* 2014;8(2):224-32.
- Khosravi H, Taziki M, Mohammadi R. Determination of the angle of impacted mandibular third molar. *Journal of Gorgan University of Medical Sciences* 2013;15(2):77-81.
- Yavuz MS, Aras MH, Büyükkurt MC, Tozoglu S. Impacted mandibular canines. *J Contemp Dent Pract.* 2007;8(7):78-85.
- Topkara A, Sari Z. Impacted teeth in a turkish orthodontic patient population: prevalence, distribution and relationship with dental arch characteristics. *Eur J Paediatr Dent.* 2012;13(4):311-6.
- Odusanya SA, Abayomi IO. Third molar eruption among rural Nigerians. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;71(2):151-4.
- Scherstén E, Lysell L, Rohlin M. Prevalence of impacted third molars in dental students. *Swed Dent J.* 1989;13(1-2):7-13.
- Shepherd J, Brickley. Surgical removal of third molars: Authors' reply. *British Medical Journal Publishing Group.* 1994;309(6964):1302.
- Klongnoi B, Kaewpradub P, Boonsiriseth K, Wongsirichat N. Effect of single dose preoperative intramuscular dexamethasone injection on lower impacted third molar surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012;41(3):376-9.
- Metz SA. Anti-inflammatory agents as inhibitors of prostaglandin synthesis in man. *Med Clin North Am.* 1981;65(4):713-57.
- Meuleman J, Katz P. The immunologic effects, kinetics, and use of glucocorticosteroids. *Med Clin North Am.* 1985;69(4):805-16.
- Antunes AA, Avelar RL, Martins Neto EC, Frota R, Dias E. Effect of two routes of administration of dexamethasone on pain, edema, and trismus in impacted lower third molar surgery. *Oral Maxillofac Surg.* 2011;15(4):217-23.
- Hashemipour MA, Tahmasbi-Arashlow M, Fahimi-Hanzaei F. Incidence of impacted mandibular and maxillary third molars. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013;18(1):e140-5.

- Baykul T, Saglam AA, Aydin U, Başak K. Incidence of cystic changes in radiographically normal impacted lower third molar follicles. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005;99(5):542-5.
- Campbell JH. Pathology associated with the third molar. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2013;25(1):1-10, v
- Marciani RD. Is there pathology associated with asymptomatic third molars? *Journal of oral and maxillofacial surgery.* *J Oral Maxillofac Surg.* 2012;70(9 Suppl 1):S15-9.
- Manjunatha BS, Chikkaramaiah S, Panja P, Koratagere N. Impacted maxillary second premolars: a report of four cases. *BMJ Case Rep.* 2014;2014.
- Sarica I, Derindag G, Kurtuldu E, Naralan ME, Caglayan F. A retrospective study: Do all impacted teeth cause pathology? *Niger J Clin Pract.* 2019;22(4):527-33.
- Cammarata-Scalisi F, Avendaño A, Callea M. Main genetic entities associated with supernumerary teeth. *Arch Argent Pediatr.* 2018;116(6):437-44.
- Kaushal N. Is radiographic appearance a reliable indicator for the absence or presence of pathology in impacted third molars? *Indian journal of dental research.* *Indian J Dent Res.* 2012;23(2):298.
- Khan I, Halli R, Gadre P, Gadre KS. Correlation of panoramic radiographs and spiral CT scan in the preoperative assessment of intimacy of the inferior alveolar canal to impacted mandibular third molars. *J Craniofac Surg.* 2011;22(2):566-70.
- Hugoson A, Kugelberg CF. The prevalence of third molars in a Swedish population. An epidemiological study. *Community Dent Health.* 1988;5(2):121-38.
- Abu Alhaija ES, AlBhairan HM, AlKhateeb SN. Mandibular third molar space in different anteroposterior skeletal patterns. *Eur J Orthod.* 2011;33(5):570-6.
- Abu Alhaija ES, AlBhairan HM, AlKhateeb SN. Mandibular third molar space in different anteroposterior skeletal patterns. *Eur J Orthod.* 2011;33(5):570-6.
- Shoshani-Dror D, Shilo D, Ginini JG, Emodi O, Rachmiel A. Controversy regarding the need for prophylactic removal of impacted third molars: An overview. *Quintessence Int.* 2018;49(8):653-62.
- Hupp JR, Tucker MR, Ellis E. Contemporary Oral and maxillofacial surgery-E-book: Elsevier health sciences; 2013;44(2): 101-5.
- Peterson LJ. Principles of management of impacted teeth. In: Peterson LJ, Ellis E 3rd, Hupp JR, Tucker MR, editors. *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery.* 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1998. p. 215-48.

- Hupp JR. Principles of Management of Impacted Teeth. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. 7 ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 160-85.
- Andersson L, Kahnberg KE, POGREL MA (Eds.). (2012). Oral and Maxillofacial Surgery. John Wiley & Sons.
- Miloro M, Ghali GE, Larsen PE, Waite PD, Decker BC. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. Inc Hamilton, Second Edition, 2004.
- Patel PS, Shah JS, Dudhia BB, Butala PB, Jani YV, Macwan RS. Comparison of panoramic radiograph and cone beam computed tomography findings for impacted mandibular third molar root and inferior alveolar nerve canal relation. Indian J Dent Res Off Publ Indian Soc Dent Res. 2020;31(1):91-102.
- Issrani R, Prabhu N, Sghaireen M, Alshubrmi HR, Alanazi AM, Alkhalaf ZA, vd. Comparison of Digital OPG and CBCT in Assessment of Risk Factors Associated with Inferior Nerve Injury during Mandibular Third Molar Surgery. Diagn Basel Switz. 2021;11(12):2282.
- Carvalho RWF, do Egito Vasconcelos BC. Assessment of factors associated with surgical difficulty during removal of impacted lower third molars. J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg. 2011;69(11):2714-21.
- Winter GB. Principles of exodontia as applied to the impacted mandibular third molar: a complete treatise on the operative technic with clinical diagnoses and radiographic interpretations. St.Louis: American medical book company; 1926.
- Gümrükçü Z, Balaban E, Karabağ M. Is there a relationship between third-molar impaction types and the dimensional/angular measurement values of posterior mandible according to Pell & Gregory/Winter Classification? Oral Radiol. 2021;37(1):29-35
- Pell GJ, Gregory GT. Report on a ten-year study of a tooth division technique for the removal of impacted teeth. Am J Orthod Oral Surg. 1942;28(11):B660-6.
- Alfadil L, Almajed E. Prevalence of impacted third molars and the reason for extraction in Saudi Arabia. Saudi Dent J. 2020;32(5):262-8.
- Mustafa Türker, Ş. Y. (2008). Gömülü Dişler. Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi. Ankara, Atlas Kitapçılık Ticaret Ltd. Şti. 2008: 205-245.
- Hupp JR. Principles of Management of Impacted Teeth. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. 7 ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 160-85.

- Ayaz H, Rehman AU, Din FU. Post-operative complications associated with impacted mandibular third molar removal. *Pakistan Oral & Dental Journal*. 2012 Dec;32(3):389- 392.
- Miloro M, Ghali GE, Larsen PE, Waite PD, Decker BC. *Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery*. Inc Hamilton, Second Edition, 2004.
- Brignardello-Petersen R, Carrasco-Labra A, Araya I, Yanine N, Beyene J, Shah PS. Is adjuvant laser therapy effective for preventing pain, swelling, and trismus after surgical removal of impacted mandibular third molars? A systematic review and meta-analysis. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2012;70(8):1789-801.
- Duarte de Oliveira FJ, Brasil GMLC, Araújo Soares GP, Fernandes Paiva DF, de Assis de Souza Júnior F. Use of low-level laser therapy to reduce postoperative pain, edema, and trismus following third molar surgery: A systematic review and meta-analysis. *J Cranio-Maxillo-fac Surg Off Publ Eur Assoc Cranio-Maxillofac Surg*. 2021;49(11):1088-96.
- Ulu M, Akçay H. Ödemin Değerlendirilmesinde Yüz Tarama Sistemi ile Pletismografik Ölçüm Yönteminin Karşılaştırılması. *Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilim Derg*. 2019;10(1):48-52.
- Ilhan O, Agacayak KS, Gulsun B, Koparal M, Gunes N. A comparison of the effects of methylprednisolone and tenoxicam on pain, edema, and trismus after impacted lower third molar extraction. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res*. 2014;20:147-52.
- Brennan TJ. Pathophysiology of Postoperative Pain. *Pain*. 2011;152(3 Suppl):S33-40.
- Vickers, E. R., Cousins, M. J., & Woodhouse, A. (1998). Pain description and severity of chronic orofacial pain conditions. *Australian dental journal*, 43(6), 403-409.
- Graziani F, D'Aiuto F, Arduino PG, Tonelli M, Gabriele M. Perioperative dexamethasone reduces post-surgical sequelae of wisdom tooth removal. A splitmouth randomized double-masked clinical trial. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. 2006;35(3):241-6.
- Zhang, Y., Zhuang, P., Jia, B., Xu, J., Cui, Q., Nie, L., Wang, Z. & Zhang, Z. 2021. Persistent trismus following mandibular third molar extraction and its management: A case report and literature review. *World Acad Sci J*, 3, 2.
- Macgregor AJ, Addy A. Value of penicillin in the prevention of pain, swelling and trismus following the removal of ectopic mandibular third molars. *Int J Oral Surg*. 1980;9(3):166-72.
- Bonine, F.L. and P.E. Larsen, Effect of chlorhexidine rinse on the incidence of dry socket in impacted mandibular third molar extraction sites. *Oral Surgery*,

- Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 1995. 79(2): p. 154- 158.
- Sarikov R, Juodzbaly G. Inferior alveolar nerve injury after mandibular third molar extraction: a literature review. *J Oral Maxillofac Res.* 2014;5(4):e1.
- Korkmaz YT, Kayıpmaz S, Senel FC, Atasoy KT, Gumrukcu Z. Does additional cone beam computed tomography decrease the risk of inferior alveolar nerve injury in high-risk cases undergoing third molar surgery? Does CBCT decrease the risk of IAN injury? *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2017;46(5):628-35.
- Guerrero ME, Nackaerts O, Beinsberger J, Horner K, Schoenaers J, Jacobs R, vd. Inferior alveolar nerve sensory disturbance after impacted mandibular third molar evaluation using cone beam computed tomography and panoramic radiography: a pilot study. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* Ekim 2012;70(10):2264-70.
- Wang PH, Huang BS, Horng HC, Yeh CC, Chen YJ. Wound healing. *J Chin Med Assoc.* 2018 Feb;81(2):94-101.



Dudak Damak Yarığı ve Tedavi Yaklaşımları

Muhammed Said Altun & Fariz Selimli

Giriş

Dudak ve damak yarıkları (DDY), baş ve boyun bölgesinin sık karşılaşılan konjenital anomalilerindendir. Genellikle doğuştan gelen bu bozukluk, bebeğin dudakları ve damak yapısının normal şekilde gelişmemesi sonucu oluşur. DDY'nin başlıca türü tek taraflı dudak damak yarığı (TTDDY) olup, bu durum genellikle sol tarafta daha sık görülür. (1)

Tek taraflı dudak damak yarığı olan bireylerde burun patolojik anatomisi, premaxillanın anormal pozisyonu, septum deviasyonu, maksiller yetersizlik ve internal nazal yapıların dejenerasyonu gibi bir dizi yapısal farklılık göstermektedir (2). Bu farklılıklar nedeniyle, dudak damak yarıklı bireylerde nazal havayolu boyutlarında üç boyutlu daralma eğilimi gözlemlenmektedir. Bu daralma, nazal dirençte belirgin bir artışa yol açarak solunum fonksiyonlarını olumsuz yönde etkilemektedir (3).

Protetik veya ortodontik tedavi alternatifleri önerilmekle birlikte, güncel tedavi yaklaşımı ağırlıklı olarak cerrahi müdahalelere dayanmaktadır (4). Dudak yarığı, damak yarığı ve alveoler yarığın tedavisinde, seri ameliyatlara oronazal ayırımın sağlanması ve alveoler segmentler ile dental arkın sürekliliğinin korunması hedeflenmektedir. Adölesan ve erişkin dönemlerde gerçekleştirilen tamamlayıcı cerrahiler, hastaların sağlık durumunu ve yaşam konforunu daha da iyileştirmeyi amaçlamaktadır (5-7)

Dudak damak yarığı bulunan bireyler, genellikle iskeletsel Sınıf III maloklüzyon ile ilişkilidir. Bu bireylerin değerlendirilmesinde, maksillanın benzer boyut ve konuma sahip olması nedeniyle, iskeletsel Sınıf III özellikler gösteren bireylerle karşılaştırılması daha uygun bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir (8-9).

EMBRİYOLOJİK GELİŞİM

Yüzün temel morfolojisi, embriyolojik gelişim sürecinde beş ana yüz kabarıklığının birleşimi ile şekillenir. Dudak ve damak yarıkları, ağız tavanını oluşturan yumuşak ve sert dokuları meydana getiren yapısal kabarıklıkların yetersiz kaynaşması ve entegrasyonu sonucunda gelişir. Dudak yarığı, gebeliğin 4. ile 6. ayları arasında gerçekleşmesi gereken kaynaşmanın başarısızlığı nedeniyle oluşurken, damak yarığı ise bu sürecin 6. ile 12. ayları arasında tamamlanamaması sonucu meydana gelir (10). Oral yarıkların etiyojisini anlamak için dudak, burun ve damak embriyolojisinin detaylı bir şekilde incelenmesi gereklidir. Bu embriyolojik süreç, yaşamın 5. ile 14. günleri arasında tamamlanmaktadır (11). Bu dönem, embriyonik kraniyofasiyal gelişimin "kritik

dönemi" olarak tanımlanmaktadır. İnsan kraniyofasiyal morfogenezinin, bilinen veya potansiyel doğum kusurlarına neden olan ajanlara ya da teratojenlere karşı en hassas olduğu süreçtir (10).

ETİYOLOJİ

Dudak ve damak yarıklarının etiyojisi oldukça karmaşık olup, genetik faktörlerin çevresel etmenlerle dinamik ve değişken etkileşimleri sonucunda ortaya çıktığı düşünülmektedir. Bu anomalinin etiyojistik faktörleri şu başlıklar altında sınıflandırılabilir:

A. Genetik Olmayan Faktörler: Bu grup, dudak ve damak yarığına (DDY) neden olabilecek çeşitli çevresel (teratojenik) risk faktörlerini içerir. Çeşitli çevresel faktörler şunları içermektedir:

Sigara Kullanımı: Anne adayının sigara içmesi ile dudak ve damak yarığı (CLP) arasındaki ilişki güçlü olmamakla birlikte anlamlıdır. Çeşitli çalışmalarda, sigara içiminin dudak ve damak yarığı oluşumuna ilişkin göreceli riski yaklaşık 1.3–1.5 olarak belirlenmiştir. Anne sigara kullanımı genetik yatkınlıkla birlikte değerlendirildiğinde, birleşik etkinin daha belirgin olduğu gözlemlenmiştir. Ayrıca, Beaty ve arkadaşları (2002) anne sigara kullanımı ile bebekte MSX1 genotiplerinin birlikte hareket ederek CLP riskini 7.16 kat artırdığını rapor etmiştir.[13]

Alkol Kullanımı: Anne adayında yoğun alkol tüketimi, fetal alkol sendromuna neden olmasının yanı sıra dudak ve damak yarığı (CLP) riskini de artırmaktadır. Munger ve arkadaşlarının (1996) yaptığı çalışmada, anne alkol tüketiminin doza bağımlı olarak CLP riskini 1.5 ila 4.7 kat artırdığı bildirilmiştir. Bununla birlikte, düşük düzeyde alkol tüketiminin orofasiyal yarık riskini artırmadığı belirtilmiştir. Alkol tüketimi ile genotipler arasındaki ilişkinin CLP riski üzerindeki etkisi ise henüz net bir şekilde ortaya koyulamamıştır.[13]

Diğer Faktörler: Çevresel etmenler arasında anneye ait hastalıklar, gebelik sırasında yaşanan stres ve kimyasal maruziyet bulunmaktadır.[12] Nazomaksiller bölgede kan akışının azalması[14], artan anne ve baba yaşı da dudak ve/veya damak yarığı riskini artırdığı belirtilmiştir. Özellikle yüksek ebeveyn yaşının yalnızca damak yarığı ile ilişkilendirildiği bildirilmiştir.[15] Ayrıca, fetal dönemde retinoid ilaçlara maruz kalınması ciddi kraniyofasiyal anomalilere yol açabilmektedir.[16]

B. Genetik Faktörler: Çeşitli epidemiyolojik gözlemler, dudak ve damak yarığı etiyojisinde genetiğin rolüne ilişkin temel bilgiler sağlamıştır. Birçok çalışma, tek yumurta ikizlerinde (%60) dudak ve damak yarığı görülme oranının,

çift yumurta ikizleri ve kardeşlere kıyasla (%5-10) belirgin şekilde daha yüksek olduğunu göstermiştir.[12,15,17]

Genetik nedenler şu başlıkları içerir:

- **Sendromik Dudak ve Damak Yarığı:** Dudak ve damak yarığı, 400'den fazla bilinen sendromun bir parçası olarak ortaya çıkabilir ve bu sendromların birçoğu klasik Mendel kalıtım paternini izler.[12, 15, 17] . Dudak ve damak yarığı ile ilişkili bazı sendromlarda genler tanımlanmış olup, bunlar [Tablo 1]'de listelenmiştir.

Tablo 1.
Dudak ve Damak Yarığının Sendromik Formları

Sendromlar	Gen adı (sembol)	Kromozom üzerindeki konumu	Kalıtım
Waardenburg sendromu, tip II A	Mikroftalmi ile ilişkili transkripsiyon (MLTF)	3p14.1-12.3	OD
Di George sendromu	Di George sendromu kromozom bölgesi (CATCH 22)	22q11	OD
Treacher-Collins mandibulofasiyal disostoz	Treacle (TCOF1)	5q32-q33.1	OD
Van der Woude sendromu	İnterferon düzenleyici faktör-6 (IRF6)	1q32-q41	OD
CLP-Ektodermal displazi sendromu	Poliovirüs reseptörü ilişkili-1 (PVRL-1)	11q23.3	OD
Ektrodaktili, ektodermal displazi, orofasiyal yarık sendromu	P63	3q27	OD
Zollinger sendromu-3	Peroksizomal membran proteini-3 (PXMP3)	8q21.1	OD
Diastrofik displazi	Diastrofik displazi sülfat taşıyıcı (DTDST)	5q32-q33.1	OD
Gorlin sendromu (Bazal hücre nevüs sendromu)	Patched (PTCH)	9q22.3	OD

Not: OD (Otozomal Dominant).

- **Dudak ve Damak Yarığının Non-Sendromik Formu:** Non-sendromik dudak ve damak yarığı, dudak ve/veya damak yarığı (CL/P) vakalarının %70'ini ve yalnızca damak yarığı (CPO)

vakalarının %50'sini oluşturur. Bu durumla ilişkili çalışmalar, mutasyonlarının non-sendromik dudak ve damak yarığına yol açabileceği birçok gen tanımlamıştır [Tablo 2]. [12, 15, 17]

Tablo 2.

Non-Sendromik Dudak ve Damak Yarığına Yol Açabilecek Genler

Gen Adı	Sembol	Kromozom Konumu
Transforming growth factor - alpha	TGFA	2p13
Transforming growth factor - beta 3	TGF B3	14q24
Methylenetetrahydrofolate Reductase	MTHFR	1p36.3
Kan pıhtılaşma faktörü XIII gen	ET1	6p24
Endotelin - 1 gen	ET1	6p24
Proto-onkogen BCL3	BCL3	19q13.2
Retinoik asit reseptör alfa gen	RARA	17(t15/17)
MSX-1	MSX-1	4q25

Klinik Özellikler

Mevcut literatürde, oral yarık ile doğan çocukların fiziksel, dental ve davranışsal/duygusal gereksinimlerine yönelik birinci basamak hekimlerin bilgi ve deneyimlerini inceleyen çalışmalar sınırlı sayıdadır. [18, 19]

Dudak ve Damak Yarığı Olan Hastalarda Farklı Klinik Bulgular

Dudak ve damak yarığına sahip hastalardaki çeşitli klinik bulgular iki başlık altında sınıflandırılabilir:

Dudak ve Damak Yarığında Dental Problemler

Farklı anormal dental durumlar şunları içermektedir:

- **Natal ve Neonatal Dişler:** Neonatal dişlerin varlığı, yarıklı bireylerde birincil veya ikincil dişlenmeyi etkilemez. Yarıklı bireylerde natal dişlerin çoğu, premaksiller ve maksiller segmentlerin lateral kenarında yer alırken, yarıksız yenidoğanlarda bu durum farklıdır. [20, 21]
- **Mikrodonti**
Küçük dişler (mikrodontlar), dudak ve/veya damak yarığı (DDY) olan bireylerde sıklıkla görülür. Bu durum genellikle lateral kesici dişlerin eksik olmadığı vakalarda daha yaygındır (van der Wal, 1993; Stahl ve ark., 2006; Rawashdeh ve Bakir, 2007). Genel olarak üst lateral kesici dişler peg şeklinde gözlemlenir. [20]

- **Taurodontizm**

Taurodontizm, bazı sendromlar ve dental gelişim bozuklukları ile ilişkilendirilmiştir (Cichon ve Pack, 1985).[21]

- **Ektopik Sürme**

Yarık dudak ve/veya damak deformiteleri, birincil lateral kesici dişlerin ektopik sürmesine neden olabilir. Bu dişler, yarık tarafının palatal yüzeyine yakın veya bu yüzey üzerinde sürebilir. Ayrıca, alveoler yarık tarafındaki daimi kanin dişlerin palatal olarak sürmesi de olasıdır.

Daimi kesici dişlerin sürmesindeki gecikme de sıklıkla rapor edilmektedir.[21, 22]

- **Mine Hipoplazisi**

Dudak ve/veya damak yarıklı (DDY) bireylerde mine hipoplazisinin, özellikle maksiller santral kesici dişlerde, yarık bulunmayan popülasyonlara kıyasla daha sık görüldüğü rapor edilmiştir (Vichi ve Franchi, 1995).[21]

- **Diş Maturasyonunda Gecikme**

Kraniyofasiyal gelişim sırasında birçok büyüme faktörü önemli bir rol oynamaktadır. Yarık deformitesinin varlığında bu faktörlerin aşırı ya da yetersiz ekspresyonu görülebilir. Bu anormal ekspresyon odontogenezi etkileyerek dental lamina anomalilerinin ortaya çıkmasına neden olabilir.[23]

Diğer İlişkili Durumlar

- **Konuşma Bozuklukları**

M. levator veli palatini kasının disfonksiyonu, fonasyonun etkilenmesine neden olur. Özellikle ünsüz seslerin (p, b, t, d, k, g) üretimindeki gecikme en sık gözlemlenen bulgulardır. Ayrıca, anormal nazal rezonans ve artikülasyon zorlukları, dudak ve damak yarığı olan bireylerde sıkça karşılaşılan belirgin özelliklerdir.[18, 23]

- **Kulak Enfeksiyonları**

M. tensor veli palatini kasının işlev bozukluğu, Eustachian tüpünün uygun şekilde açılmamasına yol açarak otitis media gelişimini tetikleyebilir. Sık tekrarlayan enfeksiyonlar, ilerleyen süreçte işitme kaybına neden olabilecek komplikasyonlara neden olabilir. Submukoz

yarık damak varlığında otitis media insidansı belirgin şekilde artış gösterir.[19, 25]

- **Beslenme Problemleri**

Yarık damağı olan bebekler, damağın çatısındaki açıklık nedeniyle standart bir biberon başlığıyla beslenmede güçlük yaşayabilir. Emme becerisi, dış dudakların gerekli emme hareketlerini gerçekleştirme kapasitesi ve damağın, ağız içi basıncı oluşturarak gıdanın ağza yönlendirilmesini sağlama yeteneğı ile ilişkilidir. Bu bebeklerin çoğı, etkili beslenme için kişiselleştirilmiş veya özel tasarlanmış bir biberon başlığına ihtiyaç duyar. Ailelerin ve bebeğın bu biberon başlığını kullanmaya alışması birkaç gün alabilir. Bununla birlikte, çoğı bebek, yarık damak için tasarlanmış özel biberon başlıklarıyla normal beslenme alışkanlığı geliştirebilir.[19]

DUDAK DAMAK YARIKLARININ SINIFLAMASI

Spina-A Sınıflaması

Spina-A sınıflaması, yüz konjenital malformasyonlarını sınıflandırmak için incisive foramen (kesici delik) anatomik referans noktası kullanır. Bu sınıflama, yarığın türünü belirleyerek yüz malformasyonlarını dört ana grupta toplar:

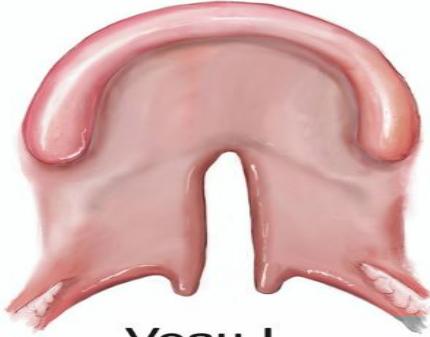
Grup I: Preforamen (tam, eksik)

Grup II: Transforamen

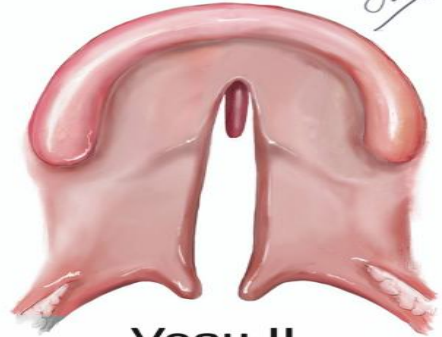
Grup III: Postforamen (tam, eksik)

Grup IV: Kesici delikle ilişkisiz nadir yüz yarıkları

Handwritten signature



Veau I
soft palate



Veau II
soft and hard palate



Veau III
unilateral palate
and alveolus



Veau IV
bilateral palate
and alveolus

Bu sınıflama, yarıkların anatomik konumunu belirlemeye yönelik değerli bir araçtır ve özellikle cerrahi müdahale planlamasında önemlidir [34].

LAHSHAL Sınıflaması

LAHSHAL sınıflaması, Jensen indeksine dayanan ve cerrahi planlamada yaygın olarak kullanılan bir sınıflama sistemidir [35]. Bu sınıflama, cleftlerin her tipik malformasyonunu doğru ve öz bir şekilde tanımlayarak, yarığın tamlık derecesini ve yönlülüğünü kaydetmek için semboller ve harfler kullanır [36]. Bu nedenle, LAHSHAL sınıflaması, Jensen indeksinin tüm kategorilerini kapsayarak her alt tipin tamamlanmışlık düzeyini belirtir ve cerrahi yaklaşım için önemli bilgiler sunar.

Vermeij-Keers Post-Natal Sınıflaması

Vermeij-Keers ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş olan post-natal sınıflama, morfolojik farklılıkları dikkate alarak, birincil ve ikincil damakta gelişen yarıkların embriyonik dönemdeki hücresel mekanizmaları ve defektlerini vurgular [37]. Bu sınıflama, füzyon (F) defektleri, diferansiyasyon (D) defektleri ve her ikisinin birleşimi (FD) olmak üzere üç ana grupta toplanan defektleri inceler. Bu yaklaşım, tanı doğruluğunu artırarak cleft tiplerinin doğru bir şekilde sınıflandırılmasına olanak tanır. Ayrıca, bu sınıflama, dudak/alveolus clefti (CL/A), dudak/alveolus ve damak clefti (CL/AP) ve damak clefti (CP) olarak ilk tanı alan hastaların sınıflandırılmasında yüksek başarı göstermektedir [[37], [38]].

Dudak ve Damak Yarıklarında Tedavi Hedefleri

Dudak ve damak yarıklarının tedavisinde temel amaç, hem fonksiyonel hem de estetik açıdan optimal sonuçlar elde etmektir.[26]

Fonksiyonel Tedavi Amaçları

Dudak ve damak yarıklarının tedavisinde fonksiyonel hedefler şu şekilde tanımlanabilir:

- Oronazal fistüllerin etkin bir şekilde kapatılması,
- Maksiller dental arkın bütünlüğünün korunması ve devamlılığının sağlanması,
- Yarık bölgesi çevresindeki dişlerin stabilizasyonunun ve desteklenmesinin sağlanması,
- Yarık bölgesinde diş sürmesi için uygun anatomik ve biyolojik altyapının oluşturulması,
- Optimal oral hijyen koşullarının tesis edilmesi.[3]

Optimal bakım, birden fazla disiplinin uzmanlık katkısıyla en iyi şekilde sağlanabildiğinden, tedavi ekibi şu alanlardan uzmanları içerecek şekilde yapılandırılabilir: (1) Diş hekimliği branşları (ortodonti, ağız cerrahisi, pedodonti, protez), (2) Tıbbi uzmanlık alanları (genetik, otolaringoloji, pediatri, plastik cerrahi, psikiyatri) ve (3) Yardımcı sağlık hizmetleri alanları (odyoloji, hemşirelik, psikoloji, sosyal hizmet, konuşma ve dil terapisi).[27]

Cerrahi Tedavi

Dudak yarığı onarımı estetik bir yaklaşımı gerektirirken, damak yarığı onarımı temel olarak fonksiyonel hedeflere odaklanır. Multidisipliner ekip yaklaşımı, yarıkların neden olduğu morbiditeyi ve ikincil deformiteleri azaltmış

olup, tedavinin temel odak noktası konuşma kalitesinin iyileştirilmesi olmuştur.[28]

Dudak Yarığı Onarımı

Dudak yarığı, doğuştan gelen bir durumdur ve düzgün bir şekilde onarılması gereklidir. Bu tür cerrahilerde, yarığın kenarları dikkatlice kesilerek, birleştirilmesi hedeflenir. Amacın, hem fonksiyonel hem de estetik olarak doğal bir görünüm sağlamak olduğu vurgulanmaktadır. Dudak yarığının onarımında kullanılan başlıca teknikler şunlardır:

Millard Tekniği: Millard tekniği, dudağa en doğal görünümü veren ve dudak çizgilerini bozmadan, orta kısımdaki gamzeyi içeren bir yöntemdir. Bu teknik, hem fonksiyonel hem de estetik olarak ideal kabul edilmektedir. Ancak Millard, bu tekniğin bazı dezavantajlarına da dikkat çekmiştir. Örneğin, "Cubit Bow" dengesinin sağlanamaması ve asimetrik dudakların ortaya çıkması gibi sorunlar görülebilir. Ayrıca, kısa dudak deformitesi gibi sorunlar iyi yapılmış bir rotasyon-ilerletme flebi ile giderilebilir.

Tennison ve Cardoso Yöntemi: Tennison ve Cardoso, 1952 yılında "Cupid's Bow" yapısının bozulmuş olsa da tek taraflı yarıklarda var olduğunu belirtmişlerdir. Z plasti (üçgen flep) tekniği ile yeterli dudak uzunluğu sağlanabilir. Z plasti, yarığın orta kısmına yapıldığı için daha fazla uzama sağlar. Ayrıca, bu teknikte tuberküler çıkıntı daha belirgin ve düzgün oluşur, skar ise daha lateralde ve dikkat çekmeyecek şekilde iyileşir. Ancak bazı eleştiriler de bulunmaktadır, özellikle yarık tarafındaki filturumun deforme olması ve girişim sonrası "transvers" yönde uzayan skar.

Modifiye Tennison Yöntemi: Kliniğinizde, tek taraflı dudak yarığı olan hastalar için 20 yıldır Modifiye Tennison yöntemi kullanılmaktadır. Bu yöntem, klasik üçgen flebe ek olarak, vermillon kenarında yerleştirilmiş ikinci küçük bir üçgen flep ile iyileştirilmiştir. Bu küçük modifikasyon, labial kenarlarda küçük düzensizlikleri engellemeye yardımcı olur.

Sert Damak Onarım Teknikleri

Sert damak onarımı, yarık damak hastalarının tedavisinde önemli bir aşamadır ve genellikle doğuştan gelen yarık damak problemleri için uygulanır. Sert damak onarımında kullanılan başlıca teknikler şunlardır:

Sekonder Yarık Damak Onarımı:

von Langenbeck Teknikleri: Bu teknikte, lateral rahatlatıcı insizyonlar yapılır ve yarık hattı boyunca medial bir insizyon oluşturulur. Levator kas diseksiyonu ve onarımı yapılır. Medial insizyonlar önce nazal flep, ardından oral flep şeklinde sütüre edilir.

Veau-Wardill-Kilner (V-Y Push-back) Tekniği: Bu teknikte de lateral rahatlatıcı insizyonlar yapılır. Medial insizyonlar, V şeklinde bir insizyon olarak kesilir ve levator kas diseksiyonu gerçekleştirilir. Medial insizyonlar önce nazal flep, ardından oral flep şeklinde suture edilir.

Tam Yarık Damak Onarımı:

İki Flepli Palatoplasti (Bardach's Teknik): Bu teknikte, birleştirilen lateral ve medial insizyonlar yapılır. Palatin arter korunarak diseksiyon yapılır. Levator kas diseksiyonu ve onarımı gerçekleştirilir. Medial insizyonlar önce nazal flep, ardından oral flep olarak suture edilir.

Vomer Flebi: Vomer flebi, genellikle palatoplasti sırasında kullanılan ve damak bölgesini onarmaya yardımcı olan bir tekniktir.

von Langenbeck Tekniği: Bu yöntem de yine lateral rahatlatıcı insizyonlar ve levator kas diseksiyonu ile gerçekleştirilir. Medial insizyonların önce nazal flep, ardından oral flep şeklinde suture edilmesi gerekir.

Yumuşak Damak Onarım Teknikleri

Yumuşak damak onarımı, daha esnek bir bölge olan yumuşak damak üzerinde yapılan cerrahi müdahalelerdir. Yumuşak damak onarımında kullanılan başlıca teknikler ise şunlardır:

İntravalar Veloplasti: Yumuşak damak onarımında, özellikle velum bölgesinde yapılan bir tekniktir.

Furlow Yöntemi (Karşılıklı Çift Z Plasti): Bu teknikte, karşılıklı Z plasti yapılır ve yumuşak damakta düzgün bir yapı elde edilmesi sağlanır. Bu yöntem, yumuşak damak kaslarının fonksiyonel iyileşmesini teşvik eder. Bu sayede hem fonksiyonel hem de estetik bir iyileşme sağlanabilir.

Posterior Bazlı Oral Flep: Bu teknikte, posterior (arka) bazlı oral flep kullanılarak yumuşak damak bölgesindeki yarıklar onarılır.

Anterior Bazlı Nazal Flep: Yumuşak damak onarımında anterior (ön) bazlı nazal flep kullanılarak yumuşak damak ve burun arasındaki bağlantı güçlendirilir. Öncelikle nazal flep, ardından oral flep suture edilir[39]

Tedavi Zamanlaması

Dudak yarığı tedavi prensipleri ve zamanlaması, merkezden merkeze farklılık gösterebilmektedir. Ancak, ilk üç ay içinde yapılması gereken bir işlem olarak kabul edilmektedir. Bu nedenle, kliniğinizde de dudak yarığı onarımı genellikle bu zaman dilimi içinde yapılmaktadır

Yumuşak Damak Onarım Teknikleri

Yumuşak damak onarım teknikleri, gerektiğinde tek başına veya sert damak prosedürleriyle kombine olarak uygulanabilir. Günümüzde cerrahlar, levator kasının doğru anatomik pozisyona yeniden kazandırılmasını sağlamak amacıyla genellikle intravelar veloplastinin modifiye edilmiş formlarını veya ters Z-plasti ile desteklenmiş iki kanatlı palatoplasti yöntemini tercih etmektedir.[29]

Maksiller Distraksiyon ve Multidisipliner Yaklaşım

Maksiller distraksiyon, dudak ve damak yarıklı hastalarda ciddi maksiller retrüzyonun düzeltilmesi amacıyla sıklıkla kullanılan bir yöntem haline gelmiştir.[30] Bu hastaların tedavi sürecinde multidisipliner bir yaklaşım kritik öneme sahiptir. Plastik cerrahın veya çene cerrahlarının liderliğindeki ekip, konuşma terapisti ve ortodontisti içermeli ve pediatrik, KBB ve dental tedavi hizmetlerine doğrudan erişim sağlayabilmelidir.[31].

Nazoalveolar Şekillendirme ve Multidisipliner Yaklaşım

Esenlik ve ark., nasoalveolar şekillendirme ile ilgili literatürü, bu yaklaşımın hem avantajları hem de sınırlamaları açısından değerlendirmiştir. Literatür incelemesi, nasoalveolar şekillendirmenin dudak ve damak yarıklı çocukların özel tedavi gereksinimlerini karşılamada ekip yaklaşımından yararlandığını ortaya koymaktadır. Nazoalveolar şekillendirme üzerine yapılan çalışmalar, çene cerrahisi açısından hem cerrah hem de hasta için belirgin faydalar sağlamaktadır



Şekil 1: Nazoalveolar şekillendirme

Nazoalveolar şekillendirme, cerrahi öncesinde yarık deformitesinin şiddetini azaltarak cerrahların daha hassas ve etkili onarımlar yapmasına olanak tanır. Bu yaklaşım, ameliyat sonrası sonuçları iyileştirmekte, revizyon cerrahisi gereksinimini azaltmakta ve böylece toplam cerrahi müdahale sayısını düşürmektedir. Bununla birlikte, hasta ve bakıcı üzerindeki bakım yükü azalırken, tedavi maliyetlerinde de önemli bir azalma sağlanarak toplumsal düzeyde ekonomik faydalar sunulmaktadır.[32]

Çene Cerrahisinde Robotik Yarık Cerrahisinin Geleceği

Robotik yarık cerrahisi, hem hastalar hem de cerrahlar için çeşitli avantajlar sunan yenilikçi ve heyecan verici bir alan olarak öne çıkmaktadır. İlgili sağlık disiplinlerindeki önceki araştırmalar, robotik yarık cerrahisinin uygulanabilirliği üzerine yapılan çalışmalara zemin hazırlamıştır. Bununla birlikte, mevcut robotik cerrahi sistemlerinin kullanımı, artan ameliyat süresi ve yüksek sermaye ile işletme maliyetleri nedeniyle ekonomik zorluklar yaratmaktadır. Gelecekte, daha fazla sistemin geliştirilmesiyle birlikte maliyetlerin azalması ve performansın artması beklenmektedir. Bu gelişmeler, robotik yarık cerrahisinin çene cerrahisi uygulamalarındaki rolünü daha da artıracaktır.[33]

KAYNAKÇA

- Nagase Y, Natsume N, Kato T, Hayakawa T. Epidemiological Analysis of Cleft Lip and/or Palate by Cleft Pattern. *J Maxillofac Oral Surg*, 2010, 9: 389-395.
- Hızal E, Çakmak Ö. Burun ve Paranasal Sinüslerin Fizyolojisi. İçinde: Koç C (editör). *Temel Rinoloji, Güneş Tıp Kitabevleri*, 2009: 17-38.
4. Tachimura T, Hara H, Koh H, Wada T. Effect of temporary closure of oronasal fistulae on levator veli palatini muscle activity. *The Cleft palate-craniofacial journal : official publication of the American Cleft Palate-Craniofacial Association*, 1997, 34: 505-511
- Santiago PE, Grayson BH, Cutting CB, Gianoutsos MP, Brecht LE, Kwon SM. Reduced need for alveolar bone grafting by presurgical orthopedics and primary gingivoperiosteoplasty. *The Cleft palate-craniofacial journal : official publication of the American Cleft Palate-Craniofacial Association*, 1998, 35: 77-80.
- Abyholm FE, Bergland O, Semb G. Secondary bone grafting of alveolar clefts. A surgical/orthodontic treatment enabling a non-prosthetic rehabilitation in cleft lip and palate patients. *Scandinavian journal of plastic and reconstructive surgery*, 1981, 15: 127-140.
- Craven C, Cole P, Hollier L, Jr., Stal S. Ensuring success in alveolar bone grafting: a three-dimensional approach. *The Journal of craniofacial surgery*, 2007, 18: 855-859.
- Bajaj AK, Wongworawat AA, Punjabi A. Management of alveolar clefts. *The Journal of craniofacial surgery*, 2003, 14: 840-846
- Celikoglu M, Buyuk SK, Sekerci AE, Ucar FI, Cantekin K. Three-dimensional evaluation of the pharyngeal airway volumes in patients affected by unilateral cleft lip and palate. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 2014, 145: 780-786.
- Tinano MM, Martins MA, Bendo CB, Mazzieiro E. Base of the skull morphology and Class III malocclusion in patients with unilateral cleft lip and palate. *Dental Press J Orthod*, 2015, 20: 79-84.
- Berkowitz S. cleft lip and palate diagnosis and management. 2nd ed. Springer; 2005. [Google HYPERLINK
"[https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=cleft%20lip%20and%20palate%20diagnosis%20and%20management&author=S%20Berkowitz&publication_year=2005&\"Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=cleft%20lip%20and%20palate%20diagnosis%20and%20management&author=S%20Berkowitz&publication_year=2005&\)"]
- Chaurasia BD. Human Anatomy head and neck, brain. 5th ed. CBS Publishers; 2010. [Google HYPERLINK
"https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Human%20Anatomy%20

head%20and%20neck,%20brain&author=BD%20Chaurasia&publication_year=2010&"Scholar]

Lakhanpal M, Gupta N, Rao N, Vashishth S. Genetics of cleft lip and palate- is it still patchy. JSM Dent. 2014;2:1–4. [Google HYPERLINK "https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=JSM%20Dent&title=Genetics%20of%20cleft%20lip%20and%20palate-%20is%20it%20still%20patchy&author=M%20Lakhanpal&author=N%20Gupta&author=N%20Rao&author=S%20Vashishth&volume=2&publication_year=2014&pages=1-4&"Scholar]

Kohli S, Kohli V. A comprehensive review of genetic basis of cleft lip and palate. J Oral Maxillofac Pathol. 2012;16:64–72. doi: 10.4103/0973-029X.92976. [DOI] [PMC HYPERLINK "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3303526/"free HYPERLINK "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3303526/" HYPERLINK "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3303526/"article] [PubMed] [Google HYPERLINK "https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=J%20Oral%20Maxillofac%20Pathol&title=A%20comprehensive%20review%20of%20genetic%20basis%20of%20cleft%20lip%20and%20palate&author=S%20Kohli&author=V%20Kohli&volume=16&publication_year=2012&pages=64-72&pmid=22438645&doi=10.4103/0973-029X.92976&"Scholar]

Marwah N. Textbook of Pediatric Dentistry. 3rd ed. Jaypee; 2014. [Google HYPERLINK "https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Textbook%20of%20Pediatric%20Dentistry&author=N%20Marwah&publication_year=2014&"Scholar]

Bille C, Skytt A, Vach W, Knudsen LB, Andersen AM, Murray JC, et al. Parent's age and risk of oral clefts. Epidemiology. 2005;16:311–6. doi: 10.1097/01.ede.0000158745.84019.c2. [DOI] [PMC HYPERLINK "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2839123/"free HYPERLINK "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2839123/" HYPERLINK "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2839123/"article] [PubMed] [Google HYPERLINK "https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Epidemiology&title=Parent%20s%20age%20and%20risk%20of%20oral%20clefts&author=C%20Bille&author=A%20Skytt&author=W%20Vach&author=LB%20Knudsen&author=AM%20Andersen&volume=16&publication_year=2005&pages=311-6&pmid=15824545&doi=10.1097/01.ede.0000158745.84019.c2&"Scholar]

- Sousa A, Devare S, Ghanshani J. Psychological issues in cleft lip and palate. *J Indian Assoc Pediatr Surg.* 2009;14:55–58. doi: 10.4103/0971-9261.55152. [DOI] [PMC] [HYPERLINK](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2905531/) "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2905531/" [HYPERLINK](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2905531/) "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2905531/" [HYPERLINK](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2905531/) [PubMed] [Google] [HYPERLINK](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=J%20Indian%20Assoc%20Pediatr%20Surg&title=Psychological%20issues%20in%20cleft%20lip%20and%20palate&author=A%20Sousa&author=S%20Devare&author=J%20Ghanshani&volume=14&publication_year=2009&pages=55-58&pmid=20671846&doi=10.4103/0971-9261.55152&\) "https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=J%20Indian%20Assoc%20Pediatr%20Surg&title=Psychological%20issues%20in%20cleft%20lip%20and%20palate&author=A%20Sousa&author=S%20Devare&author=J%20Ghanshani&volume=14&publication_year=2009&pages=55-58&pmid=20671846&doi=10.4103/0971-9261.55152&\"Scholar]
- Lorente C, Miller S. Vitamin A induction of cleft palate. *Cleft Palate J.* 1978;15:378–85. [PubMed] [Google] [HYPERLINK](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Cleft%20Palate%20J&title=Vitamin%20A%20induction%20of%20cleft%20palate&author=C%20Lorente&author=S%20Miller&volume=15&publication_year=1978&pages=378-85&pmid=281282&\) "https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Cleft%20Palate%20J&title=Vitamin%20A%20induction%20of%20cleft%20palate&author=C%20Lorente&author=S%20Miller&volume=15&publication_year=1978&pages=378-85&pmid=281282&\"Scholar]
- Grow JL, Lehman JA. A local perspective on the initial management of children with cleft lip and palate by primary care physicians. *Cleft Palate Craniofac J.* 2002;39:535–40. doi: 10.1597/1545-1569_2002_039_0535_alpoti_2.0.co_2. [DOI] [PubMed] [Google] [HYPERLINK](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Cleft%20Palate%20Craniofac%20J&title=A%20local%20perspective%20on%20the%20initial%20management%20of%20children%20with%20cleft%20lip%20and%20palate%20by%20primary%20care%20physicians&author=JL%20Grow&author=JA%20Lehman&volume=39&publication_year=2002&pages=535-40&pmid=12190342&doi=10.1597/1545-1569_2002_039_0535_alpoti_2.0.co_2&\) "https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Cleft%20Palate%20Craniofac%20J&title=A%20local%20perspective%20on%20the%20initial%20management%20of%20children%20with%20cleft%20lip%20and%20palate%20by%20primary%20care%20physicians&author=JL%20Grow&author=JA%20Lehman&volume=39&publication_year=2002&pages=535-40&pmid=12190342&doi=10.1597/1545-1569_2002_039_0535_alpoti_2.0.co_2&\"Scholar]
- Mitchell JC, Robert Wood RJ. Management of cleft lip and palate in primary care. *J Pediatr Health Care.* 2000;14:13–9. doi: 10.1016/s0891-5245(00)70039-3. [DOI] [PubMed] [Google] [HYPERLINK](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=J%20Pediatr%20Health%20Care&title=Management%20of%20cleft%20lip%20and%20palate%20in%20primary%20care&author=JC%20Mitchell&author=RJ%20Robert%20Wood&volume=14&publication_year=2000&pages=13-9&pmid=11141821&doi=10.1016/s0891-5245(00)70039-3&\) "https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=J%20Pediatr%20Health%20Care&title=Management%20of%20cleft%20lip%20and%20palate%20in%20primary%20care&author=JC%20Mitchell&author=RJ%20Robert%20Wood&volume=14&publication_year=2000&pages=13-9&pmid=11141821&doi=10.1016/s0891-5245(00)70039-3&\"Scholar]
21. Kadam M, Kadam D, Bhandary S, Hukkeri R. Natal and neonatal teeth among cleft lip and palate infants. *Nat J Maxillofac Surg.* 2013;4:73–6. doi: 10.4103/0975-5950.117883. [DOI] [PMC] [HYPERLINK](#)

"https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3800389/"free HYPERLINK
 "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3800389/" HYPERLINK
 "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3800389/"article] [PubMed]
 [Google HYPERLINK
 "https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Natt%20J%20Maxillo
 fac%20Surg&title=Natal%20and%20neonatal%20teeth%20among%20clef
 t%20lip%20and%20palate%20infants&author=M%20Kadam&author=D%
 20Kadam&author=S%20Bhandary&author=R%20Hukkeri&volume=4&pu
 blication_year=2013&pages=73-6&pmid=24163556&doi=10.4103/0975-
 5950.117883&"Scholar]

Al Jamal GA, Hazza'a AM, Rawashdeh MA. Prevalence of dental Anomalies in a population of cleft lip and palate patients. Cleft Palate Craniofac J. 2010;47:413–20. doi: 10.1597/08-275.1. [DOI] [PubMed] [Google HYPERLINK

"https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Cleft%20Palate%20Cr
 aniofac%20J&title=Prevalence%20of%20dental%20Anomalies%20in%20
 a%20population%20of%20cleft%20lip%20and%20palate%20patients&aut
 hor=GA%20Al%20Jamal&author=AM%20Hazza%E2%80%99a&author=
 MA%20Rawashdeh&volume=47&publication_year=2010&pages=413-
 20&pmid=20590463&doi=10.1597/08-275.1&"Scholar]

Qureshi WA, Beiraghi S, Salazar VL. Dental anomalies associated with unilateral and bilateral cleft lip and palate. J Dent Child. 2012;79:69–73. [PubMed] [Google HYPERLINK

"https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=J%20Dent%20Child&
 title=Dental%20anomalies%20associated%20with%20unilateral%20and%
 20bilateral%20cleft%20lip%20and%20palate&author=WA%20Qureshi&a
 uthor=S%20Beiraghi&author=VL%20Salazar&volume=79&publication_y
 ear=2012&pages=69-73&pmid=22828761&"Scholar]

Tan EL, Yow M, Wong HC. Dental maturation of unilateral cleft lip and palate. Annl Maxillofac Surg. 2012;2:158–62. doi: 10.4103/2231-0746.101345. [DOI] [PMC HYPERLINK

"https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3591051/"free HYPERLINK
 "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3591051/" HYPERLINK
 "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3591051/"article] [PubMed]
 [Google HYPERLINK
 "https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Annl%20Maxillofac%
 20Surg&title=Dental%20maturation%20of%20unilateral%20cleft%20lip%
 20and%20palate&author=EL%20Tan&author=M%20Yow&author=HC%2
 0Wong&volume=2&publication_year=2012&pages=158-
 62&pmid=23483778&doi=10.4103/2231-0746.101345&"Scholar]

- Timmons MJ, Wyatt RA, Murphy T. Speech after repair of isolated cleft palate and cleft lip and palate. *British J Plastic Surg.* 2001;54:377–84. doi: 10.1054/bjps.2000.3599. [DOI] [PubMed] [Google HYPERLINK "https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=British%20J%20Plastic%20Surg&title=Speech%20after%20repair%20of%20isolated%20cleft%20palate%20and%20cleft%20lip%20and%20palate&author=MJ%20Timmons&author=RA%20Wyatt&author=T%20Murphy&volume=54&publication_year=2001&pages=377-84&pmid=11428766&doi=10.1054/bjps.2000.3599&"Scholar]
- Sharma RK, Nanda V. Problems of middle ear and hearing in cleft children. *Indian J Plast Surg.* 2009;42:144–8. doi: 10.4103/0970-0358.57198. [DOI] [PMC HYPERLINK "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2825075/"free HYPERLINK "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2825075/" HYPERLINK "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2825075/"article] [PubMed] [Google HYPERLINK "https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Indian%20J%20Plast%20Surg&title=Problems%20of%20middle%20ear%20and%20hearing%20in%20cleft%20children&author=RK%20Sharma&author=V%20Nanda&volume=42&publication_year=2009&pages=144-8&pmid=19884670&doi=10.4103/0970-0358.57198&"Scholar]
- Cohen M, Polley JW, Figueroa AA. Secondary (intermediate) alveolar bone grafting. *Clinics in plastic surgery*, 1993, 20: 691-705.
- Dean JA, McDonald RE, Avery DR. *Dentistry for the child and adolescent*. 9th ed. Elsevier Mosby; 2012. [Google HYPERLINK "https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Dentistry%20for%20the%20child%20and%20adolescent&author=JA%20Dean&author=RE%20McDonald&author=DR%20Avery&publication_year=2012&"Scholar]
- Agrawal K. Cleft palate repair and variations. *Indian Journal of Plastic Surgery.* 2009;42:102–109. doi: 10.4103/0970-0358.57197. [DOI] [PMC HYPERLINK "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2825076/"free HYPERLINK "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2825076/" HYPERLINK "https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2825076/"article] [PubMed] [Google HYPERLINK "https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Indian%20Journal%20of%20Plastic%20Surgery&title=Cleft%20palate%20repair%20and%20variations&author=K%20Agrawal&volume=42&publication_year=2009&pages=102-109&pmid=19884664&doi=10.4103/0970-0358.57197&"Scholar]
- Sitzman TJ, Marcus JR. Cleft lip and palate: Current surgical management. *Clin Plast Surg.* 2014;41:11–2. doi: 10.1016/j.cps.2014.02.001. [DOI] [PubMed]

- [Google HYPERLINK
[https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Clin%20Plast%20Surg&title=Cleft%20lip%20and%20palate:%20Current%20surgical%20management&author=TJ%20Sitzman&author=JR%20Marcus&volume=41&publication_year=2014&pages=11-2&pmid=24607198&doi=10.1016/j.cps.2014.02.001&\"Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Clin%20Plast%20Surg&title=Cleft%20lip%20and%20palate:%20Current%20surgical%20management&author=TJ%20Sitzman&author=JR%20Marcus&volume=41&publication_year=2014&pages=11-2&pmid=24607198&doi=10.1016/j.cps.2014.02.001&\)]
- Susami T, Mori Y, Ohkubo K, Takahashi M, Hirano Y, Saijo H, et al. Changes in maxillofacial morphology and velopharyngeal function with two-stage maxillary distraction-mandibular setback surgery in patients with cleft lip and palate. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2018;47:357–65. doi: 10.1016/j.ijom.2017.10.017. [DOI] [PubMed] [Google HYPERLINK
[https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Int%20J%20Oral%20Maxillofac%20Surg&title=Changes%20in%20maxillofacial%20morphology%20and%20velopharyngeal%20function%20with%20two-stage%20maxillary%20distraction-mandibular%20setback%20surgery%20in%20patients%20with%20cleft%20lip%20and%20palate&author=T%20Susami&author=Y%20Mori&author=K%20Ohkubo&author=M%20Takahashi&author=Y%20Hirano&volume=47&publication_year=2018&pages=357-65&pmid=29150379&doi=10.1016/j.ijom.2017.10.017&\"Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Int%20J%20Oral%20Maxillofac%20Surg&title=Changes%20in%20maxillofacial%20morphology%20and%20velopharyngeal%20function%20with%20two-stage%20maxillary%20distraction-mandibular%20setback%20surgery%20in%20patients%20with%20cleft%20lip%20and%20palate&author=T%20Susami&author=Y%20Mori&author=K%20Ohkubo&author=M%20Takahashi&author=Y%20Hirano&volume=47&publication_year=2018&pages=357-65&pmid=29150379&doi=10.1016/j.ijom.2017.10.017&\)]
- Yasin A. Approach to patients with cleft lip and palate in orthodontics. *J Cleft Lip Palate Craniofac Anomal.* 2020;7:8–16. [Google HYPERLINK
[https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=J%20Cleft%20Lip%20Palate%20Craniofac%20Anomal&title=Approach%20to%20patients%20with%20cleft%20lip%20and%20palate%20in%20orthodontics&author=A%20Yasin&volume=7&publication_year=2020&pages=8-16&\"Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=J%20Cleft%20Lip%20Palate%20Craniofac%20Anomal&title=Approach%20to%20patients%20with%20cleft%20lip%20and%20palate%20in%20orthodontics&author=A%20Yasin&volume=7&publication_year=2020&pages=8-16&\)]
- Esenlik E, Gibson T, Kassam S, Sato Y, Garfinkle J, Figueroa AA, et al. NAM therapy-evidence-based results. *Cleft Palate Craniofac J.* 2020 doi: 10.1177/1055665619899752. doi: 1055665619899752. [DOI] [PubMed] [Google HYPERLINK
[https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Cleft%20Palate%20Craniofac%20J&title=NAM%20therapy-evidence-based%20results&author=E%20Esenlik&author=T%20Gibson&author=S%20Kassam&author=Y%20Sato&author=J%20Garfinkle&publication_year=2020&pmid=31960709&doi=10.1177/1055665619899752&\"Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Cleft%20Palate%20Craniofac%20J&title=NAM%20therapy-evidence-based%20results&author=E%20Esenlik&author=T%20Gibson&author=S%20Kassam&author=Y%20Sato&author=J%20Garfinkle&publication_year=2020&pmid=31960709&doi=10.1177/1055665619899752&\)]
- Al Omran Y, Abdall-Razak A, Ghassemi N, Alomran S, Yang D, Ghanem AM. Robotics in Cleft Surgery: Origins, current status and future directions. *Robot Surg.* 2019;6:41–6. doi: 10.2147/RSRR.S222675. [DOI] [PMC HYPERLINK
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6935310/>\"free HYPERLINK
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6935310/>\" HYPERLINK
[https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6935310/\"article](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6935310/\)]

[PubMed] [Google HYPERLINK
 "https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Robot%20Surg&title=Robotics%20in%20Cleft%20Surgery:%20Origins,%20current%20status%20and%20future%20directions&author=Y%20Al%20Omran&author=A%20Abdall-Razak&author=N%20Ghassemi&author=S%20Alomran&author=D%20Yang&volume=6&publication_year=2019&pages=41-6&pmid=31921935&doi=10.2147/RSRR.S222675&"Scholar]

- R. Rodrigues, M.H. Fernandes, A.B. Monteiro, R. Furfuro, T. Sequeira, C.C. Silva, M.C. Manso SPINA classification of cleft lip and palate: a suggestion for a complement Arch. Pédiatrie., 25 (2018), pp. 439-441, 10.1016/j.arcped.2018.08.001
- J. Bl, K. S, D. E, F.-A. P Cleft lip and palate in Denmark, 1976–1981: epidemiology, variability, and early somatic development
- W.A. McBride, G.T. McIntyre, K. Carroll, P.A. Mossey Subphenotyping and classification of orofacial clefts: need for orofacial cleft subphenotyping calls for revised classification
- A.J.M. Luijsterburg, A.M. Rozendaal, C. Vermeij-Keers Classifying common oral clefts: a new approach after descriptive registration C. Vermeij-Keers, A.M. Rozendaal, A.J.M. Luijsterburg, B.S. Latief, C. Lekkas, L. Kragt, E.M. Ongkosuwito Subphenotyping and classification of cleft lip and alveolus in adult unoperated patients: a new embryological approach
- Peter C. Neligan, Jason H. Pomerantz, William Y. Hoffman, Cleft Palate, Plastic Surgery, Elsevier, Canada, 2018, p. 565-579.



Temporomandibular Eklem Rahatsızlıklarında Düşük Düzy Lazer Tedavisinin Yeri

Seydi Dönmez¹ & Ayşe Özcan Küçük² & Adalet Çelebi³ &

¹ Arş. Gör., Mersin Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, 0009-0005-7288-5834

² Doç. Dr., Mersin Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, 0000-0002-8289-8066

³ Doç. Dr. , Mersin Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, 0000-0003-2471-1942

Düşük Düzey Lazer Tedavisi Nedir?

Lazer ilk olarak 1960 yılında Maiman tarafından çalışan bir cihazla üretilmiştir. Ardından Cincinnati Üniversitesi, lazer ışınlarının cilt üzerindeki etkilerini araştırmaya başlamış ve bunların dövmeleri silmek için kullanılıp kullanılamayacağını sorgulamıştır. Lazerlerin “kansız cerrahi” için kullanılabileceğini fark edince; yüksek güçlü lazerlerin, hasar görmüş karaciğerleri onarmada ve yanık yaralarının temizlenmesinde geleneksel cerrahi müdahalelerden üstün olduğuna kanaat getirmişlerdir (Hamblin, 2016). Düşük Düzey Lazer Tedavisi'nin (DDLTL) keşfi, Macaristan'da “fotobiyomodülasyonun babası” olarak anılan Endre Mester'e (1903–1984) atfedilmektedir. 1965 yılında Mester, lazer araştırmalarına laboratuvar farelerinin derisinin altına implante ettiği tümör hücreleri özel olarak tasarlanmış bir lazer ışınına maruz bırakarak sonuçları incelemiştir. Ancak, yüksek güçlü olduğu varsayılan lazer ile yapılan uygulamalarda tümör hücreleri yok olmamıştır, bunun yerine değişik hücre implantasyonları ve deri insizyonları yapılmıştır. Bunlarda da sonuç alınmamış ancak yapılan insizyonların iyileşmesine katkıda bulunduğu kaydedilmiştir. (Hamblin, 2016; Mester ve ark., 1968). Düşük düzey lazer tedavileri günümüzde sağlık alanında çokça kullanılmaktadır. Düşük düzey lazer tedavi prosedürleri, düşük güçteki lazerlerin hasarlı bölgeye uygulanarak hücre aktivitesini artırma prensibiyle ağrı ve inflamasyon aşamasını kısaltarak iyileşme sürecinin hızlanmasını sağlamaktadır (Shahab Saquib ve ark., 2014). DDLTL, 600–1100 nm dalga boyunda ve 1–5000 mW güçte kırmızı veya kızılötesine yakın ışının kullanıldığı, sürekli ya da fasıllı dalga halinde uygulanan ve nispeten düşük bir enerji yoğunluğuna sahip bir tedavi biçimidir. Işık enerjisinin biyolojik fonksiyonları düzenlemek için gösterdiği etki, fotosentezde olduğu gibi termal olmayan bir tepkidir; yani dokuyu yakmaz ya da tahrip etmez. DDLTL, aynı zamanda soğuk lazer, termal olmayan lazer, yumuşak lazer, biyostimülasyon lazeri ve fotobiyomodülasyon lazeri olarak da adlandırılır ve dünyanın birçok yerinde fizik tedavi yöntemi olarak kullanılmaktadır (Farivar ve ark., 2014). DDLTL'yi tanımlamak için kullanılan en önemli parametreler; enerji veya enerji yoğunluğu, dalga boyu, güç yoğunluğu, uygulama süresi, dalga tipi, fraksiyonlama, temas şekli, kaynak tipi ve hedef dokunun fiziko-kimyasal özellikleridir. Lazerin terapötik bir etkisinin olduğu anlaşıldıktan sonra bir dizi hayvan deneyi, insan deneyi ve klinik deney yapılmıştır. Sağlık alanında DDLTL romatoid artrit, psöriyatik artrit gibi kas-iskelet sistemi rahatsızlıklarında,

⁴ Prof. Dr., Mersin Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, 0000-0002-8286-4819

nöropati gibi çeşitli nörolojik bozukluklarda, kardiyovasküler sistem rahatsızlıklarında, kulak burun boğaz alanında ve cerrahi sonrasında yara bakımında kullanılabilir (Moskvin & Kochetkov, 2017). Diş hekimliğinde ise geleneksel metotların modifikasyonu olarak veya kendi başına bir tedavi tekniği olarak düşük düzey lazer tedavisi kullanıldığı rapor edilmiştir. Diş çekimi sonrası iyileşme, ödem ve trismusun azaltılması, dental analjezi, yumuşak doku iyileşmesi ve implantların osseointegrasyonu gibi alanlarda optimal klinik sonuçlar için sayısız kez in vitro ve in vivo olarak çalışılmıştır. DDLT'nin uyarıcı etkisinin ilk klinik uygulamalarından biri yara iyileşmesi olmuştur; çünkü DDLT, yara iyileşme sürecinin dört fazında da (pıhtılaşma, inflamasyon, migrasyon ve yeniden şekillenme) olumlu etkiler sağlamaktadır. Bu süreçler birçok büyüme faktörü tarafından düzenlenmektedir ve nitrik oksit (NO) sinyal iletimiyle bağlantılıdır. NO'nun salınımı ve üretimi, DDLT ile modüle edilebilir. Lazer tedavisine bağlı inflamasyonun azaltılması, DDLT'nin en çok kabul gören etkilerinden biridir. Bu etki, prostaglandin E2, lökositler ve tümör nekroz faktörü alfa (TNF- α) gibi kimyasal inflamatuvar mediatörlerin azalmasıyla gösterilmiştir. DDLT'nin ağrıyı azaltmada etkili olduğu birçok yol bulunmaktadır; bunlar arasında anti-inflamatuvar etkiler, sinir blokajı, lenfatik aktivitenin uyarılması, doku onarımı ve kas spazminin azaltılması yer alır. Lazer, sinir iletimini kısmen inhibe ederek ve gelen uyarıyı azaltarak nosiseptif ve nöropatik ağrıyı hafifletebilir; bu yönüyle lokal anestetik enjeksiyonların bazı işlevlerini taklit eder. Çekim sonrası iyileşme, ödem ve kas trismusunun azaltılması, dental analjezi, dentin hassasiyetinin tedavisi, yumuşak doku iyileşmesi ve implantların osseointegrasyonu gibi uygulamalar, çok sayıda in vivo ve in vitro çalışmada araştırılmıştır. Bu çalışmalar, en uygun klinik sonuçlar için spesifik dalga boyları ve enerji yoğunluklarının belirlenmesine yardımcı olmuştur (Hamblin, 2016). Ayrıca DDLT'nin myofasiyal ağrı disfonksiyon sendromu gibi kas-iskelet sistemi kaynaklı durumlarda ve temporomandibular eklem rahatsızlıklarında (hem myojenik hem artrojenik) bir fizik tedavi modalitesi olarak kullanılmaktadır (Akgül Kocabal & Gündüz, 2024; Ahrari ve ark., 2013).

Temporomandibular Eklem Rahatsızlıkları ve Düşük Düzey Lazer Terapisi

Temporomandibular eklem (TME), insandaki komplike eklemlerden biridir. Mandibulanın kondil parçası ile temporal kemikteki glenoid fossa TME'nin kemik yapılarını oluşturmaktadır. Kemik yapılar arasında eklemi iki boşluğa ayıran fibrotik dokudan oluşan disk bulunmaktadır. (Gremillion & Klasser, 2018). TME'nin etrafını saran ince bir kılıf şeklinde fibröz kapsül bulunmaktadır. Kapsülü sınırlayan sinoviyal membran ise basıncın geldiği fibrokartilaj dışındaki tüm intra-artiküler yüzeyleri örtmektedir. TME'ye ait sfenomandibular ve styломandibular olmak üzere iki kollateral ligament bulunmaktadır. Bunun

yanında ağzın açılıp kapatılmasında görev alan masseter temporal medial ve lateral pterygoid kaslar bu hareketler temporomandibular eklem bağlantıları sayesinde yapmaktadır (Alomar ve ark., 2007).

TME'nin kan desteği eksternal karotid arterler tarafından sağlanır. Bunlar süperfisyel temporal arter, transvers fasiyal arter, anterior timpanik arter, orta meningeal arter, derin temporal arterler, yükselen faringeal arter ve aurikülaris posterior arterdir. Duyu inervasyonu trigeminal sinirin mandibular dalından (aurikulotemporal ve masseterik dalları) sağlanır. Motor inervasyon ise çiğneme kasları ile aynı sinirler ile sınırlandırılmaktadır. (Robba, Tanteri, & Tanteri, 2020).

Temporomandibular eklem bozuklukları, yaygın olarak “internal bozukluklar” olarak adlandırılır ve temporomandibular disfonksiyonu (TMD) olan hastalarda eklem fonksiyon bozuklukları ağrının başlıca etiyolojik faktörü olarak uzun süredir tartışılmaktadır. Temporomandibular rahatsızlıklarla gelişen miyalji için tek bir neden yoktur. Temporomandibular bozuklukların multifaktöriyel doğası, birçok teoriye ve olası risk faktörlerinin tanımlanmasına yönelik girişimlere yol açmış, ancak bunların hiçbirisi bir bireyde neden çiğneme ve/veya servikal miyalji geliştiğini açıkça açıklayamamıştır (Gremillion & Klasser, 2018).

Temporomandibular eklem rahatsızlıklarının erişkin popülasyonda görülme sıklığı ortalama %5 ile %75 arasındadır (Maracci ve ark., 2020; Khalighi ve ark., 2016). Bununla birlikte kadınlarda, erkeklere oranla daha fazla temporomandibular eklem rahatsızlığı saptanmaktadır. Bu durumun etiyolojisi hormonal nedenlere, sosyokültürel faktörlere, kadınların işyerindeki stres yükünün daha fazla olması ve ağrı eşiklerinin daha düşük olmasına dayandırılmaktadır. Ek olarak kadınların tedavi amacıyla ilgili bölümlere başvurusunun erkeklere oranla daha yüksek olması etiyolojisi arasında sayılabilmektedir (Mahmoud ve ark., 2024; Maracci ve ark., 2020; Bueno ve ark., 2018).

Temporomandibular eklem rahatsızlıklarının tedavisinde ise birçok yaklaşım bulunmaktadır. Non-farmakolojik tedavi yöntemlerinde fizik tedavi modaliteleri, transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS), akupunktur ve bunlara ek oklüzal splintler ve düşük düzey lazer tedavisi gibi teknikler mevcuttur. Farmakolojik olarak bu rahatsızlık için ise sıklıkla non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar önerilmektedir (Khalighi ve ark., 2022; Gauer & Semidey, 2015).

Düşük düzey lazer tedavileri, çiğneme kaslarındaki mikrosirkülasyonu artırarak etkilenen kasların yumuşamasını ve gevşemesini sağlamaktadır. Bununla beraber duyuşal sinir uçlarındaki intramüsküler basıncı normale döndürerek ağrının azalmasına yardımcı olmaktadır. Aynı zamanda ışınlanan

kaslardaki dolaşımın artması, miyopatik ağrı ile ilişkili biriken laktik asidin uzaklaştırılmasına yardımcı olmakta ve iyileşmeyi desteklemektedir (Hamblin, 2016).

Yapılan çalışmalar temporomandibular eklem bozukluklarının fasiyal bölgedeki ağrıların en önemli sebebi olarak gösterilmektedir. Buna istinaden düşük düzey lazer tedavisinin analjezik, antiinflamatuvar ve biyostimülatif etkilerinin temporomandibular bozuklukları olan hastalarda noninvaziv, hızlı, güvenli ve non-farmasötik bir girişim olarak yararlı olabileceği rapor edilmiştir (Farivar ve ark., 2014).

Temporomandibular eklem rahatsızlıklarına yönelik düşük düzey lazer tedavisi amacıyla kullanılan lazer çeşitleri diyot, galyum alüminyum arsenik, helyum neon ve neodimyum yttriyum alüminyum garnettir (Tablo 1) (Desai ve ark., 2022; Khalighi ve ark., 2022; Mahmoud ve ark., 2024; Jing ve ark., 2021).

Lazer Tipi	Uygulama Yeri	Uygulama Dozu (J/cm ²)
GaAlAs 830nm	TME ve/veya kaslar	4
GaAs 904nm	TME ve/veya kaslar	3
GaAlAs 780nm	TME	6.3
HeNe 632.8nm	TME	1.5
InGaAlP 660nm ve GaAs 890nm	Kaslar	6.2 ve 1.0
Nd:YAG 1064nm	Kaslar	8
GaAlAs 810nm	Kaslar	3.4
GaAlAs 830nm	TME ve Kaslar	100
GaAlAs 808nm	Kaslar	70
GaAs 820nm	Kaslar	3
Nd:YAG 1064nm, Diyot 810nm	Dış kulak yolu	8

Tablo 1: Kullanılan lazer tipleri, uygulama yerleri, uygulama dozları (Xu ve ark., 2018)

Düşük düzey lazer tedavisi tek başına kullanımı; TENS, oklüzal splint, akupunktur, artrosentez, botulinum toksini enjeksiyonu ile kıyaslanarak bu tedavinin diğer tedavilere bir destek veya tek başına anlamlı bir iyileşme sağlayıp sağlamadığı üzerine de değerlendirmeler mevcuttur (Kato ve ark., 2006; Azangoo Khiavi ve ark., 2020; Demirkol ve ark., 2014).

Düşük düzey lazer tedavisinin temporomandibular rahatsızlığa sahip hastalarda uygulama öncesi ve uygulandıktan sonraki iyileşme durumunun değerlendirilmesi için VAS skalası, eklem sesleri ve ağız açıklığı ölçümleri kullanılabilir (Qataya ve ark., 2025; Munguia ve ark., 2018). Bu ölçümler

tedavi başarısını subjektif ve objektif olarak bize göstermektedir. Her ne kadar düşük düzey lazer tedavisi temporomandibular bozukluklara sahip olan hastalarda iyileşmeye yönelik pozitif etkiye sahip olsa da bazı durumlarda hastadan kaynaklı nedenler tedavi etkinliğini sabote edebilmektedir (Ahrari ve ark., 2013; Kulekcioglu ve ark., 2003).

Temporomandibular eklem osteoartriti mikro veya makro travma gibi lokal veya romatoid artrit gibi sistemik faktörlerden kaynaklanan bir artiküler doku enflamasyonudur (Alstergren, Pigg, & Kopp, 2018). Artrosentez ise eklem aralığındaki inflamatuvar mediyatörleri ve adezyonları uzaklaştırmayı amaçlayan en basit girişimsel tedavi yöntemidir (Tvrđy, Heinz, & Pink, 2015). TME rahatsızlıklarında semptomların elimine edilmesinde sıkça başvurulmuş invaziv bir tekniktir. TME osteoartriti olan hastalarda artrosentez ile birlikte düşük düzey lazer tedavisi uygulanıp kıyaslandığında düşük düzey lazer tedavisi ile birlikte artrosentez uygulamasının sadece artrosenteze göre daha üstün olduğu, mandibular hareketlerde, istirahatte ağrı durumunda, günlük aktivitelerde, kas palpasyon noktalarında daha iyi sonuç verdiği görülmektedir. Ancak maksimum ağız açıklığı veya çiğneme etkinliği üzerine etkileri tam olarak açıklanamamaktadır (Yanik & Polat, 2020).

Artrosentez ile üst eklem aralığına hyalüronik asit enjeksiyonu yapılan hastalar ile düşük düzey lazer tedavisi alan hastaların işlem sonrası ağrıları ve iyileşme durumları değerlendirildiğinde lazer tedavisi alan grupta daha fazla iyileşme olduğu rapor edilmiştir (Bakry, Awad, & Kamel, 2021).

Temporomandibular eklem artritinin tedavisinde düşük düzey lazer tedavisi adjuvanlarla birlikte verildiğinde etkili olduğu ve inflamatuvar mediyatörleri modifiye ettiği görülmüştür. Ayrıca düşük düzey lazer tedavisi ile kök hücre veya onların sekretomlarının konjuge edilmesi ile birlikte inflamatuvar mediyatörleri azaltıp kıkırdak onarımı, trabeküler kemiğin düzenlenmesinde ve artiküler diskin restorasyonunda etkili olduğu da belirtilmiştir (Lemos ve ark., 2019; El-Qashty ve ark., 2023).

Düşük düzey lazer tedavileri, TENS tedavisi ile yapılan çeşitli çalışmalarda kıyaslandığında TME'ye bağlı morbidite ve ağrıların giderilmesinde ikisinin de etkili olmasına rağmen düşük düzey lazer tedavisinin TENS'e göre daha üstün olduğu görülmektedir (Mishra ve ark., 2024; Anupriya ve ark., 2023; Chellappa & Thirupathy, 2020; Verma ve ark., 2020). Temporomandibular rahatsızlıklarındaki ağrılara yönelik lazer ve TENS tedavisi kıyaslandığında, aynı zamanda hasta ile ilgili faktörler göz önünde bulundurulduğunda bu iki tedavi seçeneği farklı sonuçlar ortaya koyabilmektedir. Çoğunlukla da rahatsızlıkların tedavisinde düşük düzey lazer tedavisi üstün gelmektedir (Seifi ve ark., 2017).

Oklüzal splintler temporomandibular rahatsızlıkların tedavisinde sıklıkla başvurulanan apareylerdir. Düşük düzey lazer ile yapılan tedaviler güncel olsa da oklüzal splintler ile yapılan tedaviler arasında büyük farkların olmadığı görülmektedir (Azangoo Khiavi ve ark., 2020; Demirkol ve ark., 2014). Bunun yanı sıra düşük düzey lazer tedavisi ile yumuşak splintler kıyaslandığında kısa dönemde lazer tedavisi alan hastalarda daha fazla iyileşme olduğu da görülmüştür (Shousha, Alayat, & Moustafa, 2021)

Sonuç olarak düşük düzey lazer tedavisi kendi başına bir tedavi prosedürü olarak veya diğer tedavi yöntemlerine destek amaçlı kullanıldığında iyileşmeyi arttırmakla birlikte hastaların normal fonksiyonel aktivitelerinin geri kazanmasını kolaylaştırmaktadır. Yine de hasta faktörü ve lazerin kullanım şekli gibi bazı değişkenlere bağlı olarak tedaviye yanıt değişkenlik göstermektedir. Bu konu daha fazla çalışma ve daha fazla kanıt ile desteklenmeye açıktır (Chen, Huang, Ge, & Gao, 2015).

Kaynakça

- Ahrari, F., Madani, A. S., Ghafouri, Z. S., & Tunér, J. (2013). The efficacy of low-level laser therapy for the treatment of myogenous temporomandibular joint disorder. *Lasers in Medical Science*, 29(2), 551–557. <https://doi.org/10.1007/s10103-012-1253-6>
- Alomar, X., Medrano, J., Cabratosa, J., Clavero, J. A., Lorente, M., Serra, I., ... Salvador, A. (2007). Anatomy of the temporomandibular joint. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*, 28(3), 170–183. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2007.02.002>
- Alstergren, P., Pigg, M., & Kopp, S. (2018). Clinical diagnosis of temporomandibular joint arthritis. *Journal of Oral Rehabilitation*, 45(4), 269–281. <https://doi.org/10.1111/joor.12611>
- Anupriya, C., Nahar, P., Singh, M. P., Bhuvaneshwari, S., Goel, S., & Mathur, H. (2023). TENS therapy or low-level laser therapy? In the management of morbidities associated with temporomandibular joint disorders: A comparative study. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology*, 35, 187–190.
- Azangoo Khiavi, H., Ebrahimi, H., Najafi, S., Nakisa, M., Habibzadeh, S., & Khayamzadeh, M. (2020). Efficacy of low-level laser, hard occlusal appliance and conventional pharmacotherapy in the management of myofascial pain dysfunction syndrome: A preliminary study. *Journal of Lasers in Medical Sciences*, 11(1), 37–44. <https://doi.org/10.15171/jlms.2020.07>
- Bakry, S., Awad, S., & Kamel, H. (2021). Comparative evaluation of low-level laser therapy (LLLT) versus sodium hyaluronate with arthrocentesis in management temporomandibular joint disorders (TMD): A clinical randomized controlled study. *Egyptian Dental Journal*, 67(2), 1077–1087. <https://doi.org/10.21608/edj.2021.52657.1399>
- Bueno, C. H., Pereira, D. D., Pattussi, M. P., Grossi, P. K., & Grossi, M. L. (2018).
- Chellappa, D., & Thirupathy, M. (2020). Comparative efficacy of low-level laser and TENS in the symptomatic relief of temporomandibular joint disorders: A randomized clinical trial. *Indian Journal of Dental Research*, 31, 42–47.
- Chen, J., Huang, Z., Ge, M., & Gao, M. (2014). Efficacy of low-level laser therapy in the treatment of TMDs: A meta-analysis of 14 randomised controlled trials. *Journal of Oral Rehabilitation*, 42(4), 291–299. <https://doi.org/10.1111/joor.12258>
- Demirkol, N., Sari, F., Bulbul, M., Demirkol, M., Simsek, I., & Usumez, A. (2014). Effectiveness of occlusal splints and low-level laser therapy on myofascial

- pain. *Lasers in Medical Science*, 30(3), 1007–1012. <https://doi.org/10.1007/s10103-014-1522-7>
- Desai, A. P., Roy, S. K., Semi, R. S., & others. (2022). Efficacy of low-level laser therapy in management of temporomandibular joint pain: A double blind and placebo controlled trial. *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery*, 21(3), 948–956. <https://doi.org/10.1007/s12663-021-01591-4>
- El-Qashty, R., Elkashty, O. A., & Hany, E. (2023). Photobiostimulation conjugated with stem cells or their secretome for temporomandibular joint arthritis in a rat model. *BMC Oral Health*, 23, 720. <https://doi.org/10.1186/s12903-023-03466-1>
- Farivar, S., Malekshahabi, T., & Shiari, R. (2014). Biological effects of low level laser therapy. *Journal of Lasers in Medical Sciences*, 5(2), 58–62.
- Fikácková, H., Dostálová, T., Navrátil, L., & Klaschka, J. (2007). Effectiveness of low-level laser therapy in temporomandibular joint disorders: A placebo-controlled study. *Photomedicine and Laser Surgery*, 25(4), 297–303. <https://doi.org/10.1089/pho.2007.2053>
- Gauer, R. L., & Semidey, M. J. (2015). Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *American Family Physician*, 91(6), 378–386.
- Gremillion, H. A., & Klasser, G. D. (Eds.). (2018). *Temporomandibular disorders*. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-57247-5>
- Hamblin, M. R. (Ed.). (2016). *Handbook of low level laser therapy*. Pan Stanford Publishing.
- Jing, G., Zhao, Y., Dong, F., & others. (2021). Effects of different energy density low-level laser therapies for temporomandibular joint disorders patients: A systematic review and network meta-analysis of parallel randomized controlled trials. *Lasers in Medical Science*, 36, 1101–1108. <https://doi.org/10.1007/s10103-020-03197-7>
- Kato, M. T., Kogawa, E. M., Santos, C. N., & Conti, P. C. R. (2006). TENS and low-level laser therapy in the management of temporomandibular disorders. *Journal of Applied Oral Science*, 14, 130–135.
- Khalighi, H. R., Mortazavi, H., Mojahedi, S. M., Azari-Marhabi, S., Parvaie, P., & Anbari, F. (2022). The efficacy of low-level diode laser versus laser acupuncture for the treatment of myofascial pain dysfunction syndrome (MPDS). *Journal of Dental Anesthesia and Pain Medicine*, 22(1), 19–27. <https://doi.org/10.17245/jdapm.2022.22.1.19>
- Kulekcioglu, S., Sivrioglu, K., Ozcan, O., & Parlak, M. (2003). Effectiveness of low-level laser therapy in temporomandibular disorder. *Scandinavian Journal of*

- Lemos, G. A., Batista, A. U. D., da Silva, P. L. P., & others. (2019). Photobiostimulation activity of different low-level laser dosage on masticatory muscles and temporomandibular joint in an induced arthritis rat model. *Lasers in Medical Science*, 35(5), 1129–1139. <https://doi.org/10.1007/s10103-019-02933-y>
- Mahmoud, N. R., Shehab, W. I., AlAraby, A. A., & others. (2024). Efficacy of different low-level laser therapy sessions in the management of masseter muscle trigger points. *BMC Oral Health*, 24, 1125. <https://doi.org/10.1186/s12903-024-04780-y>
- Maracci, L. M., Stasiak, G., de Oliveira Chami, V., & others. (2020). Treatment of myofascial pain with a rapid laser therapy protocol compared to occlusal splint: A double-blind, randomized clinical trial. *CRANIO®*, 40(5), 433–439. <https://doi.org/10.1080/08869634.2020.1773661>
- Maracci, L. M., Stasiak, G., de Oliveira Chami, V., Franciscatto, G. J., Milanesi, J., Figueiró, C., ... Marquezan, M. (2020). Treatment of myofascial pain with a rapid laser therapy protocol compared to occlusal splint: A double-blind, randomized clinical trial. *CRANIO®*, 1–7. <https://doi.org/10.1080/08869634.2020.1773661>
- Mester, E., Ludány, G., Sellyei, M., Szende, B., & Tota, J. (1968). The stimulating effect of low power laser rays on biological systems. *Laser Review*, 1(3), 3
- Mishra, S., Bajoria, A. A., Sangamesh, N. C., & others. (2024). Low-level laser and TENS therapy assessment for the treatment of temporomandibular joint disorder. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*, 16(Suppl 1), S2179–S2181.
- Moskvin, S. V., & Khadartsev, A. A. (2017). *Basic techniques of low level laser therapy* (144 pp.). Moscow–Tver: Triada.
- Munguia, F., Jang, J., Salem, M., Clark, G., & Enciso, R. (2018). Efficacy of low-level laser therapy in the treatment of temporomandibular myofascial pain: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache*, 32(3), 287–297. <https://doi.org/10.11607/ofph.2032>
- Qataya, P. O., Zaki, A. M., Amin, F., & others. (2025). Piano level laser therapy versus epidermal growth factor injection for painful myogenic temporomandibular disorder (a randomized clinical trial). *Clinical Oral Investigations*, 29, 118. <https://doi.org/10.1007/s00784-025-06189-5>
- Robba, T., Tanteri, C., & Tanteri, G. (Eds.). (2020). *MRI of the temporomandibular joint*. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-25421-6>

- Sancakli, E., Gökçen-Röhlüg, B., Balık, A., Öngül, D., Kıpırdı, S., & Keskin, H. (2015). Early results of low-level laser application for masticatory muscle pain: A double-blind randomized clinical study. *BMC Oral Health*, 15(1). <https://doi.org/10.1186/s12903-015-0116-5>
- Saquib, S., Jadhav, V., Priyanka, N., & Perla, N. (2014). Low level laser therapy in dentistry: A review. *International Journal of Contemporary Dental and Medical Reviews*, 2014, Article ID 111214. <https://doi.org/10.15713/ins.ijcdmr.24>
- Seifi, M., Ebadifar, A., Kabiri, S., Badiee, M. R., Abdolazimi, Z., & Amdjadi, P. (2017). Comparative effectiveness of low level laser therapy and transcutaneous electric nerve stimulation on temporomandibular joint disorders. *Journal of Lasers in Medical Sciences*, 8(Suppl 1), S27–S31. <https://doi.org/10.15171/jlms.2017.s6>
- Shousha, T., Alayat, M., & Moustafa, I. (2021). Effects of low-level laser therapy versus soft occlusive splints on mouth opening and surface electromyography in females with temporomandibular dysfunction: A randomized controlled study. *PLoS ONE*, 16(10), e0258063.
- Tvrđy, P., Heinz, P., & Pink, R. (2015). Arthrocentesis of the temporomandibular joint: a review. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*, 159(1), 31–34.
- Verma, V., Harsh, A., Tak, R., Singh, V., & Bohra, A. (2020). Comparative evaluation between the efficacy of low-level laser therapy and transcutaneous electric nerve stimulation [TENS] in the management of temporomandibular joint disorders. *International Journal of Dental Sciences and Innovative Research*, 3, 381–388.
- Xu, G.-Z., Jia, J., Jin, L., Li, J.-H., Wang, Z.-Y., & Cao, D.-Y. (2018). Low-level laser therapy for temporomandibular disorders: A systematic review with meta-analysis. *Pain Research and Management*, 2018, Article ID 4230583. <https://doi.org/10.1155/2018/4230583>
- Yanik, S., & Polat, M. E. (2020). Effects of arthrocentesis and low-level laser therapy on patients with osteoarthritis of the temporomandibular joint. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2020.08.110>



Rekürrent Aftöz Stomatitis: Etiyolojisi, Serum Oto-Antikor Bulguları, Anemi ve Hematinik Eksiklikler ile İlişkisi ve Güncel Tedavi Yaklaşımları

Esmâ Bilge Şahin¹

¹ Dr. Öğr. Üy., Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş Çene Cerrahisi ABD, ORCID: 0000-0002-4986-8068

1. Giriş

Rekürrent aftöz stomatit (RAS), hareket edebilen veya keratinize olmayan oral mukozada tekrarlayan ve ağrılı ülserasyonlarla karakterize olan en yaygın oral mukozal hastalıklardan biridir. Genel popülasyonda RAS prevalansı %5 ile %66 arasında değişmekte olup, ortalama %20'dir (Neville ve ark., 2016). Kleinman ve ark., 40.693 ABD okul çocuğunda RAS için %1,23'lük bir nokta prevalansı ve %36,5'lik bir yaşam boyu prevalans bildirmiştir. Türkiye genelinde yaklaşık 11.400 kişiyle yapılan bir diğer çalışmada, RAS prevalansı %22,8 olarak bildirilmiştir (Öztürk ve ark., 2017). Tokat bölgesinde yapılan başka bir çalışmada ise, yıllık RAS prevalansı %10,84 olarak bildirilmiştir (Erdoğan ve ark., 2019).

2. Rekürrent Aftöz Stomatitin Sınıflandırılması

Rekürren aftöz stomatitis (RAS), üç alt tipe ayrılır: minör, majör ve herpetiform RAS.

Minör RAS, RAS hastalarının %80'inde görülen en yaygın tiptir. Minör RAS'a ait oral ülseratif lezyonlar 3 mm ile 10 mm arasında çapa sahiptir. Genellikle keratinize olmayan oral mukozalardan kaynaklanır; en sık bukkal ve labial mukozalar etkilenir. Lezyon, birkaç saat ile iki gün öncesinde yanma veya batma gibi prodromal semptomların eşlik ettiği eritematöz bir makülden sonra oluşur. Ardından oral ülserasyon gelişir ve sarı-beyaz fibrinopürülan bir psödomembran ile kaplanır. Oral ülserler genellikle 7–14 gün içinde yara izi bırakmadan iyileşir. Lezyonlar küçük olsa da ağrı genellikle ülser boyutuna göre orantısız şekilde şiddetlidir.

Majör RAS'a ait oral ülseratif lezyonlar 1 cm ile 3 cm arasında çapa sahiptir. Bu lezyonların iyileşmesi genellikle 2–6 hafta sürer ve iyileşme süreci yara izine neden olabilir. Dudak mukozası, yumuşak damak ve bademcikler en sık etkilenen bölgelerdir. Şiddetli olgularda, tekrarlayan yara izleri ağız açıklığında kısıtlılığa yol açabilir (Neville ve ark., 2016).

Herpetiform RAS, en fazla sayıda oral lezyonla seyreden ve en sık tekrarlayan tiptir. Oral ülseratif lezyonların çapı genellikle 1 mm ile 3 mm arasındadır ve bazıları birleşerek daha büyük, düzensiz ülserasyonlar oluşturabilir. Ülserasyonlar genellikle 7–10 gün içinde iyileşir. Herpetiform RAS genellikle kadınlarda görülür ve tipik olarak erişkinlikte başlar. Lezyonlar, herpes simpleks virüs tip 1 (HSV-1) enfeksiyonuna bağlı lezyonlarla karıştırılabilir. Ancak herpetiform RAS genellikle keratinize olmayan mukozalarda görülürken, HSV-

1 lezyonları diş eti ve sert damak gibi keratinize bölgelerde ortaya çıkar (Neville ve ark., 2016).

3. Rekürrent Aftöz Stomatitin Etiyolojisi

Tekrarlayan aftöz stomatitis (RAS), oral mukozayı etkileyen kronik, inflamatuvar ve ülseratif hastalıklar grubuna dahil edilmektedir. Hastalığın etiopatogenezi henüz tam olarak aydınlatılamamış olsa da, multifaktöriyel bir mekanizmaya sahip olduğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda, doğuştan ve sonradan kazanılmış bağışıklık sistemindeki genetik olarak aracılıklı bozuklukların RAS gelişiminde önemli rol oynadığı gösterilmiştir. Genetik yatkınlık, enfeksiyonlar (viral ve bakteriyel), gıda alerjileri, vitamin ve mikroelement eksiklikleri, sistemik hastalıklar, hormonal dengesizlik, mekanik travma ve psikolojik stres RAS'a katkı sağlayan başlıca faktörler arasında yer almaktadır (Slebioda ve ark., 2014)

Genetik faktörlerin rolü üzerine yapılan çalışmalarda, RAS hastalarının %24–46'sında pozitif aile öyküsü bildirilmiştir (Skully ve Porter, 2008; Rogers, 1997). Pozitif aile öyküsü olan bireylerde RAS daha sık ve daha şiddetli formlarda ortaya çıkabilmektedir (Almoznino ve ark., 2014; Yılmaz ve Çimen, 2010). Ayrıca, monozigotik ikizlerde hastalığın görülme oranı dizigotik ikizlere göre daha yüksek bulunmuştur (9,10 Yılmaz ve Çimen, 2010; Sun ve ark., 1991). Interlökinler (IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-12), interferon-gamma (IFN- γ) ve tümör nekroz faktör-alfa (TNF- α) genlerindeki polimorfizmler RAS'a bireysel yatkınlık üzerinde etkili olabilir (Slebioda ve ark., 2014).

HLA genotipi ile RAS arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda, Çinli bireylerde HLA-DRw9 ile RAS arasında güçlü bir bağlantı gösterilmiştir. RAS hastalarında anti-epitelyal hücre antikorlarının HLA-DR3 ve DR7 fenotipleriyle ilişkili olduğu bildirilmiştir. HLA-DR5, DRw8 ve DQw1 fenotipleri ile HLA-DR5/DQw1 ve DRw8/DQw1 haplotipleri Behçet hastalığının mukokutanöz tipinde daha yüksek oranda gözlenmiştir. Bu bulgular, spesifik HLA-DR/DQ haplotiplerinin RAS'tan Behçet hastalığına geçiş sürecinde etkili olabileceğini göstermektedir (Lehrer ve ark., 1982; Özdemir ve ark., 2009).

RAS hastalarında sağlıklı bireylere kıyasla HLA-A33, B35, B81, B12, B51, DR5 ve DR7 fenotiplerinin daha sık görüldüğü raporlanmıştır. Streptococcus oralis ve Helicobacter pylori gibi bakteriyel; HSV, varicella-zoster, sitomegalovirüs ve adenovirüs gibi viral ajanların, duyarlı bireylerde bağışıklık yanıtını değiştirerek RAS gelişimine neden olabileceği öne sürülmüştür (Slebioda ve ark., 2014). Ancak Greenspan ve arkadaşları (1985), bu mikroorganizmalara karşı oluşan hücre aracılı aşırı duyarlılığın ve antijenik

çapraz reaksiyonların RAS patogeneğinde temel belirleyici olmadığını bildirmiştir.

Bazı RAS hastalarında demir, vitamin B12, folik asit ve çinko eksiklikleri saptanmıştır. Bu hematinik eksikliklerin, epitel hücrelerinin rejeneratif kapasitesini azaltarak oral mukozal atrofiyi kolaylaştırdığı düşünülmektedir (Slebioda ve ark., 2014). Demir, oral epitelin normal işlevi için gereklidirken; B12 vitamini ve folik asit DNA sentezi ve hücre bölünmesinde kritik rol oynamaktadır. Oral epitelin yüksek yenilenme hızı göz önüne alındığında, bu eksikliklerin mukoza bariyer bütünlüğünü bozarak RAS oluşumuna zemin hazırlayabileceği öne sürülmektedir (Sun ve ark., 2015)

Ayrıca bazı RAS hastalarında yüksek homosistein düzeyi (genellikle B6 vitamini eksikliğine bağlı) tespit edilmiş olup, bu durum mukozayı besleyen arteriollerde mikrotrombozlara yol açarak ülserasyon gelişimini kolaylaştırabilir (Lonn ve ark., 2006; Welch ve Loscalzo, 1998; Spence, 2007). Volkov ve arkadaşları (2009), oral B12 vitamini takviyesinin, başlangıçtaki B12 düzeyinden bağımsız olarak RAS semptomlarını hafiflettiğini bildirmiştir. Bu da B12 eksikliğinin patogeneğdeki rolünü desteklemektedir.

Gıdalara karşı alerjik reaksiyonlar da bazı hastalarda rol oynayabilir. Çikolata, glüten, inek sütü, koruyucu maddeler, kuruyemişler ve gıda boyaları RAS'ı tetikleyebilecek potansiyel etkenler olarak raporlanmıştır (Slebioda ve ark., 2014). Ancak bu ilişkiyi desteklemeyen çift kör çalışmalarda da mevcuttur (Hunter ve ark., 1993).

RAS, bazı sistemik hastalıklarla ilişkilidir. Özellikle Behçet hastalığı, inflamatuvar bağırsak hastalıkları (Crohn hastalığı, ülseratif kolit), çölyak hastalığı ve HIV enfeksiyonu olan bireylerde daha sık gözlenmektedir. Bu hastalıklarda malabsorpsiyona bağlı besin eksiklikleri ve otoimmün mekanizmalar RAS gelişimine katkı sağlayabilir. HIV pozitif bireylerde bağışıklık sisteminin baskılanması da bu ilişkiyi güçlendirmektedir (Hunter ve ark., 1993).

Hormonal değişiklikler, özellikle luteal faz ve menopoz döneminde RAS sıklığını artırabilirken; oral kontraseptif kullanımı ve gebelik RAS semptomlarında gerilemeye neden olabilir. Bu durum, hormonal dalgalanmaların hastalık patogeneğinde rolü olabileceğini düşündürmektedir (Slebioda ve ark., 2014).

Mekanik travmalar ve stress de RAS lezyonlarını tetikleyebilir. Yatkın bireylerde travma sonrası kısa sürede ülserasyon gelişimi gözlenebilir (Slebioda ve ark., 2014). Sigara kullanan bireylerde RAS daha az görülmektedir; bu durum

oral mukozanın keratinizasyonunun artmasına ve bağışıklık regülasyonunun değişmesine bağlanmaktadır (Subramnayan, 2011). Nikotin; TNF- α , IL-1 ve IL-6 gibi proinflamatuvar sitokinleri baskılayarak ve IL-10 düzeyini artırarak RAS riskini azaltabilir. Stresin ise RAS başlangıcını tetikleyici rolü olduğu; bağışıklık fonksiyonlarını bozarak hastalık ataklarını başlatabileceği düşünülmektedir (Slebioda ve ark., 2014).

4. Rekürrent Aftöz Stomatitte Serum Otoantikorları

Rekürren aftöz stomatitis (RAS) olgularında çeşitli otoantikorların düzeylerinde artış bildirilmektedir. Çalışmalar, gastrik parietal hücre antikoru (GPCA), tiroglobulin antikoru (TGA) ve tiroid mikrozomal antikoru (TMA; tiroid peroksidaz/TPO) düzeylerinin RAS hastalarında kontrol grubuna kıyasla anlamlı biçimde yükseldiğini göstermiştir (Wu ve ark., 2017; Sun ve ark. 2012). Atrofik glosit eşlik eden hastalarda ise bu otoantikorların titreleri, atrofik glositi olmayan RAS olgularına göre daha da yüksektir.

GPCA, TGA ve TMA dışındaki otoantikorlarla ilgili bulgular daha sınırlıdır. Doğuştan çölyak hastalığı tanısı olan iki RAS vakasında anti-endomisyum (anti-transglutaminaz) IgA ve IgG antikorları pozitif rapor edilmiştir [38](Olszewska ve ark., 2006). Bir başka çalışmada, 87 minör RAS hastasının %3,4'ünde anti-retikülin IgG, %1,1'inde anti-retikülin IgA ve %1,1'inde anti-endomisyum IgA antikoru saptanmıştır (Robinson ve Porter, 2004).

Healy ve arkadaşları(1996); 20 RAS hastası ile 20 sağlıklı kontrolün anti-endotel hücre otoantikoru (AECA) ve antinötrofil sitoplazmik otoantikor (ANCA) düzeylerini incelemiştir. IgG tip AECA, RAS grubunun %95'inde, kontrol grubunun ise %20'sinde tespit edilmiştir. Buna karşın ANCA yalnızca bir RAS hastasında belirlenmiş, kontrollerde saptanmamıştır.

Sun ve Wu (1989), 21 RAS olgusunun %71'inde antimukozal antikor varlığını bildirmiştir. Aynı çalışmada antihücreler arası madde antikorlarının pozitifliği aktif fazda %67'ye çıkarken, bir haftalık remisyon döneminde %25'e, iki haftalık remisyonunda ise %10'a gerilemiştir.

Çeşitli serilerde antinükleer antikor (ANA) pozitifliği RAS hastalarında %12, sağlıklı kontrollerde %5 olarak raporlanmış; iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır (Sun ve ark., 1994). Bu veriler, anti-endomisyum ve anti-retikülin antikorlarının RAS'ta görece düşük sıklıkta olduğunu, buna karşın AECA pozitifliğinin yüksek oranda görülmesinin vasküler bir mekanizmaya işaret edebileceğini düşündürmektedir. Antihücreler arası madde antikorlarındaki

artışın ise yalnızca lezyonun aktif dönemine özgü, geçici bir fenomen olduğu bilinmektedir (Sun ve ark., 1989).

5. Rekürrent Aftöz Stomatit Hastalarında Anemi

Farklı çalışmalarda RAS hastalarında çeşitli anemi tipleri incelenmiştir. 273 RAS hastasının %20,9'unda anemi saptanmıştır (minör RAS hastalarının %19,5'inde, majör RAS hastalarının ise %31,3'ünde) (Sun ve ark., 2015) Majör RAS hastalarında anemi sıklığı daha yüksek olmakla birlikte, fark anlamlı düzeyde değildir.

AG (antijen) pozitifliği ile anemi arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir çalışmada, 160 AG-pozitif RAS hastasının 69'unda (%43,1) ve 195 AG-negatif hastanın 38'inde (%19,5) anemi görülmüştür. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (Wu ve ark., 2016). AG-pozitif grupta 69 anemik hastadan 3'ünde pernisiyöz anemi (PA), 6'sında PA dışı makrositer anemi, 30'unda normositer anemi, 23'ünde demir eksikliği anemisi (DEA), 5'inde talasemi taşıyıcılığına bağlı anemi ve 2'sinde IDA ile talasemi kombinasyonu ile uyumlu mikrositer anemi tespit edilmiştir. AG-negatif gruptaki 38 anemik hastanın ise birinde PA, ikisinde makrositer anemi, 26'sında normositer anemi, beşinde DEA, üçünde talasemiye bağlı anemi ve birinde mikrositer anemi bulunmuştur.

GPCA pozitifliği ile anemi arasındaki ilişkiyi ele alan bir çalışmada, 31 GPCA pozitif RAS hastasının %32,3'ünde ve 240 GPCA/TGA/TMA negatif hastanın %32,1'inde anemi saptanmıştır. GPCA pozitif grubun anemik bireylerinde 3 PA, 4 normositer anemi, 2 DEA ve bir mikrositer anemi vakası tespit edilmiştir. Negatif gruptaki 77 anemik hastada ise 6 makrositer anemi, 43 normositer anemi, 21 DEA, 5 talasemi özelliği ve 2 mikrositer anemi saptanmıştır (Lin ve ark.,2017).

Anti-tiroid antikor pozitifliğine göre yapılan bir değerlendirmede, GPCA pozitif olan 15 hastanın 3'ünde (%20), GPCA negatif olan 69 hastanın 14'ünde (%20,3) anemi bulunduğu gösterilmiştir. GPCA pozitif anemik olgularda 2 PA ve 1 normositer anemi tespit edilirken; GPCA negatif olan 14 anemik hastanın 2'sinde makrositer anemi (PA olmaksızın), 4'ünde normositer anemi, 5'inde DEA ve 3'ünde talasemi taşıyıcılığı saptanmıştır (Wu ve ark., 2017).

Bu bulgular, GPCA pozitif bireylerde PA ve normositer aneminin; GPCA negatif bireylerde ise DEA ve normositer aneminin daha sık görüldüğünü ortaya koymaktadır. Anti-tiroid antikoru taşıyan hastalarda ise GPCA pozitif olanlarda en sık görülen anemi türü PA iken, GPCA negatif olanlarda DEA ön plandadır.

Safadi (2009), 208 RAS hastasının %4'ünde; Burgan ve ark. (2006), 143 hastanın %14'ünde; Khan ve ark. (2013) ise 60 hastanın %13'ünde anemi saptandığını bildirmiştir. Bu sonuçlar, RAS hastalarında anemi prevalansının çalışmaya ve hasta grubunun özelliklerine bağlı olarak değişkenlik gösterdiğini ortaya koymaktadır.

6. Rekürrent Aftöz Stomatit Hastalarında Hematinik Eksiklikler ve Serum Otoantikorlarıyla İlişkisi

Hematinik eksiklikler, tekrarlayan aftöz stomatitis (RAS) hastalarında sıkça bildirilen laboratuvar bulgularındandır. Lopez-Jornet ve arkadaşları (2014), 92 RAS hastasının %14,1'inde ve 94 sağlıklı kontrolün %6,4'ünde hematinik eksiklik tespit etmiş, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,086$). Buna karşılık, Compilato ve ark. (2010), 32 RAS hastasının %56,2'sinde, 29 sağlıklı bireyin ise yalnızca %7'sinde hematinik eksiklik saptamış ve bu fark anlamlı bulunmuştur ($p < 0,0001$).

Burgan ve ark. (2006), 143 RAS hastasında yaptıkları çalışmada, olguların %37,8'inde hematinik eksiklik, %26,6'sında düşük serum B12 vitamini, %4,9'unda düşük folat ve %16,8'inde düşük ferritin düzeyleri bildirmiştir. Aynalı ve ark.(2013), minör RAS tanılı 57 hasta ile 45 kronik tinnituslu kontrolü karşılaştırdıkları çalışmada; folik asit düzeylerinde anlamlı fark saptamamış, ancak B12 vitamini düzeylerinin RAS hastalarında belirgin şekilde düşük olduğunu göstermiştir ($p < 0,05$).

Khan ve ark. (2013), RAS hastalarında hematokrit, ferritin, RBC folat ve B12 düzeylerinin kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük olduğunu saptamıştır ($p < 0,001$). Ayrıca, RAS hastalarının %13'ünde bu parametrelerin birden fazlasında eksiklik (kombine eksiklik) belirlenmiştir.

Tas ve ark. (2013), *Helicobacter pylori* (HP) eradikasyonu sonrası B12 düzeylerinde ve aftöz lezyon sayısında belirgin azalma olduğunu göstermiştir. HP eradike edilen grupta B12 seviyeleri anlamlı artarken ($p = 0,001$), lezyon sayısı da azalmıştır ($p < 0,0001$). Eradikasyon yapılmayan grupta ise anlamlı değişiklik gözlenmemiştir.

Bir başka çalışmada Gulcan ve ark. (2008), 72 RAS hastasının 37'sinde B12 vitamini eksikliği olduğunu saptamıştır. Koybasi ve ark. (2006), RAS ile B12 vitamini, folik asit, demir ve bazı element düzeylerini; ayrıca aile öyküsü ve sigara kullanımı ile ilişkisini değerlendirmiştir. B12 eksikliği, pozitif aile öyküsü ve sigara içmeyenlerde RAS riskinin arttığı belirtilmiştir. Subramanyam (2011),

sigara kullanımının ağız mukozasında keratinizasyonu artırarak RAS oluşumuna karşı koruyucu olabileceğini ileri sürmüştür.

Thongprasom ve ark. (2002), 23 RAS hastasının %47,8'inde düşük RBC folat düzeyi belirlemiştir. Aynı çalışmada serum B12 seviyeleri normal aralıkta bulunmuştur. Piskin ve ark. (2002), ise 35 RAS hastasında B12 düzeylerinin anlamlı derecede düşük olduğunu; diğer parametrelerde ise anlamlı fark gözlemediklerini bildirmiştir.

Safadi (2009), 208 RAS hastasının %7'sinde; Weusten ve van de Wiel (1998) üç RAS hastasında; Barnadas ve ark. (1997) ise 80 hastanın 21'inde hematinik eksiklik tespit etmiştir. Bu eksiklikler arasında en sık folik asit ve B12 eksikliği öne çıkmıştır.

Haisraeli-Shalish ve ark. (1996), 70 RAS hastasının %70'inde tiamin (B1 vitamini) eksikliği belirlerken, 50 sağlıklı kontrol grubunda bu oran %4'tür ($p < 0,001$). Nolan ve ark. (1991), 60 RAS hastasının %28,3'ünde B1, B2 ve B6 vitaminlerinden bir veya daha fazlasının eksik olduğunu saptamıştır. Wray ve arkadaşları (1978) ise 330 hastanın %14,2'sinde hematinik eksiklik saptamıştır. Özler'in çalışmasında (2014) ise 25 RAS hastasının %28'inde çinko eksikliği tespit edilmiştir.

273 RAS hastası ve aynı sayıda yaş ve cinsiyete göre eşleştirilmiş kontrol grubunu içeren bir çalışmada, RAS hastalarının %20,1'inde demir, %4,8'inde B12 ve %2,6'sında folik asit eksikliği saptanmıştır. Ayrıca %7,7'sinde yüksek serum homosistein düzeyi bulunmuştur. Majör RAS hastaları, minör tiplere kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek homosistein seviyelerine sahiptir (Sun ve ark., 2015).

7. RAS'ı Önleme

7.1. Sodyum Lauril Sülfat

Diş macunlarında yaygın olarak kullanılan sodyum lauril sülfat (SLS), RAS ile ilişkilendirilen iritan bir deterjandır. Bu nedenle, RAS tanısı almış bireylerin SLS içermeyen diş macunlarını tercih etmeleri önerilmektedir. SLS içeren ve içermeyen diş macunlarının etkilerini karşılaştıran sistematik bir derlemede, SLS içermeyen ürünlerin RAS üzerindeki olumlu etkileri gösterilmiştir. Bu ürünlerin ülser sayısını (ortalama fark: -1,05 ülser; $p = 0,01$), ülser süresini (-1,99 gün; $p = 0,04$), atak sayısını (-0,56; $p = 0,02$) ve ülser ağrısı şiddetini (-0,50; $p = 0,003$; 1-10 arası ölçekle) anlamlı düzeyde azalttığı bildirilmiştir (Alli ve ark., 2019).

7.2. Beslenme Eksiklikleri

Daha yumuşak besinlerin tercih edilmesi semptom kontrolüne yardımcı olabilirken, özellikle bazı vitamin ve mineral desteklerinin etkili olduğu görülmektedir.

B12 vitamini desteği, RAS semptomlarının önlenmesinde etkili bulunmuştur. 58 hasta üzerinde yürütülen randomize, çift kör, plasebo kontrollü bir çalışmada, 6 ay boyunca günlük 1000 µg dilaltı B12 vitamini verilen grupta ülser süresi, ülser sayısı ve ağrı şiddetinde anlamlı azalma gözlenmiştir (Volkov ve ark. 2009). Ayrıca, topikal B12 vitamininin iki günlük uygulaması bile ağrıyı hafifletmiştir (Liu ve Chiu, 2015).

Çinko takviyesi, antiinflamatuvar ve yara iyileştirici özellikleri nedeniyle RAS'ta önleyici ve tedavi edici bir ajan olarak değerlendirilmiştir. Ancak serum çinko düzeyleri ile RAS sıklığı arasındaki ilişki henüz kesin değildir (Slebioda ve ark., 2017). Bir çalışmada serum çinko düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmamışken, başka bir sistematik derlemede yedi klinik çalışmanın beşi çinko desteğinin RAS ataklarını azalttığını bildirmiştir. İki çalışmada ise anlamlı fark bulunmamıştır (Halboub ve ark., 2021a). Çinko desteği genellikle güvenlidir; toksisiteye ulaşmak için çok yüksek dozlara gereksinim duyulur (225–450 mg/gün; karşılaştırma için günlük tüketim 15–100 mg'dır) (Fosmire, 1990).

RAS tedavisinde çinko sülfat da umut vadetmektedir. 46 hasta ile yürütülen çift kör randomize kontrollü bir çalışmada, 7 gün boyunca çinko sülfat içeren mukoadeziv tablet kullanan grupta, plaseboya kıyasla 3., 5. ve 7. günlerde ülser çapında ve 4. günden itibaren ağrı şiddetinde anlamlı azalma görülmüştür (Ghorbani ve ark., 2020). D vitamini eksikliği ile RAS arasında da ilişki olabileceği bildirilmiştir. Beş vaka-kontrol çalışmasının sistematik derlemesi ve meta-analizine göre, RAS hastalarında D vitamini düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur (Al-Maweri ve ark., 2019). Ancak bu ilişkiyi netleştirmek için daha iyi tasarlanmış çalışmalara ihtiyaç vardır. Probiyotiklerin RAS'ı önlemedeki rolü de araştırılmıştır. Yedi randomize kontrollü çalışmanın sistematik incelemesine göre, üç çalışmanın meta-analizi probiyotiklerin oral ağrıyı anlamlı düzeyde azalttığını göstermiştir. Probiyotikler tek başına ülser şiddetini azaltmasa da, steroidler veya antiseptik-anestezik jellerle birlikte kullanıldığında etkili bulunmuştur (Cheng ve ark., 2020).

8. Topikal Tedavi

8.1. Topikal Kortikosteroidler

Topikal kortikosteroidler, RAS'ın en sık başvuru olan birinci basamak tedavi seçeneğidir. Etki mekanizmaları, T-lenfositler ile epitel hücreleri arasındaki etkileşimi baskılayarak inflamasyonu ve ardından ülser oluşumunu azaltmak üzerine kuruludur. Kortikosteroidler özellikle ülserlerin şiddeti ve süresi üzerinde etkili olmakla birlikte, nüks oranını azaltmada sistemik ajanlara kıyasla daha az etkilidir.

En güçlü kanıt, %0,1 triamsinolon asetonid kullanımını desteklemektedir. Bunun dışında %0,025–%0,05 fluosinolon asetonid ve %0,025 klobetazol de etkinliği gösterilmiş diğer topikal kortikosteroidlerdir. Çok merkezli, randomize, çift kör, plasebo kontrollü bir çalışmada, günde 3 kez 5 gün süreyle uygulanan deksametazon merheminin RAS semptomlarını anlamlı şekilde azalttığı gösterilmiştir. 6 ± 2 . günde ülser çapı (tedavi: 7,17 mm²; plasebo: 4,35 mm²; p = 0,000) ve ağrı yoğunluğu (tedavi: 5,62; plasebo: 4,94; p = 0,001) anlamlı olarak azalmıştır (Liu ve ark., 2012). Çocuklarda yapılan bir çalışmada, deksametazon jeli ile %0,2 hyaluronik asit jeli benzer düzeyde etkili ve iyi tolere edilebilir bulunmuştur (Yang ve ark., 2020).

8.2. Topikal Steroid Olmayan Antiinflamatuvar/Antiseptikler

Amleksanoks, antiinflamatuvar ve antialerjik özelliklere sahip olup RAS tedavisi için FDA onaylı tek reçeteli topikal ilaçtır. %5 amleksanoks, merhem, macun, bant veya film formlarıyla uygulanabilir. Kortikosteroidlerle benzer etkinlik gösterdiği, ancak daha az yan etki profiline sahip olduğu raporlanmıştır.

RAS tedavisinde etkili diğer ajanlar arasında %0,2 klorheksidin glukonat ve %0,15 triklosan içeren gargaralar yer almaktadır. Triklosan'ın mikrobiyal etkinliğine rağmen, potansiyel endokrin ve bağışıklık etkileri nedeniyle FDA tarafından tüketici ürünlerinde kullanımı sınırlandırılmıştır. %2,5 hyaluronik asit içinde %3 diklofenak ve benzydamin hidroklorür içeren NSAID preparatları da kullanılmaktadır. Ancak bazı NSAID'lerin aft benzeri ülserlere neden olabileceği göz önüne alınarak dikkatli kullanılmalıdır (Sharma ve ark., 2018; Kavita ve ark., 2020; Weatherly ve Gosse, 2017).

8.3. Topikal Antibiyotikler

Tetrasiklin grubu antibiyotikler (doksisisiklin, minosiklin) antibakteriyel etkilerinin yanı sıra kollajenaz ve metalloproteinazları baskılayarak RAS semptomlarını azaltabilir. Beş çalışmanın sistematik derlemesinde, topikal doksisisiklinin tek doz uygulanmasıyla semptomlarda anlamlı azalma

bildirilmiştir. Meta-analiz bulguları, iyileşme süresinde azalma olduğunu ancak ağrıda anlamlı fark olmadığını göstermektedir. Minosiklin genellikle ağız gargarası formunda kullanılır. %0,5 konsantrasyonlu minosiklinin, %0,2'lik çözeltiye kıyasla daha etkili olduğu gösterilmiştir (Yarom ve ark., 2017).

8.4. Hyaluronik Asit

Hyaluronik asidin topikal uygulanımı ile ülser boyutu, sayısı, inflamasyon ve ağrıda azalma sağlandığı sistematik incelemelerde gösterilmiştir. Yakın tarihli bir retrospektif çalışmada, hyaluronik asit içeren ağız gargarası ve jel formlarının karşılaştırmasında her iki form etkili bulunmuş; jel formunun iyileşme süresini daha erken başlattığı belirlenmiştir (Dalessandri ve ark., 2019).

8.5. Topikal Anestezikler

Benzokain ve lidokain gibi lokal anestezikler, inflamasyonu baskılayarak RAS ile ilişkili ağrıyı hafifletir. Çift kör randomize çalışmalarda, %1 lidokain kremi ve %2 likit formu ile anlamlı ağrı azalması bildirilmiştir (Descroix ve ark., 2011). Adrenalin ile kombine edildiğinde analjezik etki süresi uzayabilmektedir (Sharma ve Garg, 2018).

8.6. Doğal Topikal Ürünler

Hastalar, medikal tedaviye alternatif olarak doğal bileşenleri tercih edebilir. Rekürrent aftöz stomatit (RAS) tedavisinde çeşitli doğal ürünlerin etkinliğini araştıran klinik çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmalar, ağrı, ülser boyutu ve iyileşme süresi gibi klinik parametreler üzerinden değerlendirilmiştir.

Quercetin jel ile yapılan randomize, prospektif ve paralel gruplu bir çalışmada, %2 quercetin jel ve benzydamine hidroklorür içeren gargaların kullanımı, ülser boyutunun istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha hızlı azalmasını sağlamıştır (Pandya ve ark., 2017). Kabak çekirdeği yağı ile yapılan tek-kör bir klinik çalışmada, kontrol grubuna göre daha düşük oral klinik bulgu indeksi (OCMI) gözlemlenmiştir (Sharquie ve ark., 2017). Papatya tentürü kullanımı, üçlü kör, randomize ve plasebo kontrollü bir çalışmada ülser sayısında ve ağrıda azalma sağlamıştır (Seyyedi ve ark., 2014).

Kitosan ile yapılan iki ayrı çalışmada; biri 72 hasta ile gerçekleştirilen paralel kontrollü çift kör, diğeri ise 20 hasta ile yapılan çapraz kontrollü klinik çalışmadır. Bu çalışmalarda kitosan; ülser boyutu, iyileşme süresi ve ağrıyı azaltmada etkili bulunmuştur (Shao ve Zhou, 2020; Rahmani ve ark., 2018). Kurkuminin, 58 hasta ile yapılan randomize çift kör bir çalışmada, ağrı şiddeti, lezyon boyutu ve tedavi etkinliği açısından %0.1 triamcinolone acetonide ile benzer etkiler gösterdiği raporlanmıştır (Kia ve ark., 2020).

Yarı deneysel bir çalışmada, %5 laktik asit içeren gargaların kullanımının, ülser boyutu, ağrı ve iyileşme süresinde belirgin azalma sağladığı görülmüştür (İbrahim ve ark., 2020). Glycyrrhiza glabra (meyan kökü) içeren difenhidramin preparatları ile yapılan randomize bir çalışmada da ağrı ve iyileşme süresinde anlamlı düzeyde azalma elde edilmiştir (Akbari ve ark., 2020). Son olarak, İran'ın kuzeyine özgü bir çalı olan Myrtle bitkisinin ekstresi ile yapılan çift kör, kontrollü bir çalışmada; ülser boyutu, ağrı şiddeti, eritem ve eksüdasyon düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlenmiştir (Babae ve ark., 2010).

Bu bulgular, doğal ürünlerin RAS tedavisinde potansiyel bir alternatif olabileceğini göstermektedir. Ancak, mevcut çalışmaların bazıları küçük örneklem büyüklüğüne ve sınırlı metodolojik kaliteye sahip olduğundan, daha kapsamlı ve standartlaştırılmış klinik araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

9. Sistemik Terapiler

9.1. Sistemik Kortikosteroidler

Topikal tedaviler çoğu RAS vakasında yeterli olurken, sık nükseden ve topikal ajanlara yanıt vermeyen olgularda sistemik tedavi gerekebilir. Sistemik tedavilerin avantajı, yalnızca ülserleri iyileştirmekle kalmayıp nüks aralıklarını da uzatmalarıdır. Prednizon, sistemik tedavide ilk tercih edilen kortikosteroiddir. 25 mg prednizon ile başlanan ve 2 ay boyunca kademeli azaltım içeren bir dozaj protokolü ile yapılan çalışmalarda, ülserlerde gerileme ve ağrılarda azalma sağlandığı gösterilmiştir (Femiano ve ark., 2010).

Sistemik kortikosteroidler uzun süreli kullanımda ciddi yan etkiler (kas-iskelet, metabolik, kardiyovasküler, dermatolojik, gastrointestinal ve nöropsikiyatrik) ile ilişkilidir. Bu nedenle kısa süreli ve uygun dozlarda kullanılmaları önerilir (Yasir ve ark., 2021). Montelukast gibi alternatif ajanlar da etkili olabilir; bir RCT, 10 mg oral montelukastın prednizonla benzer etkinlikte olduğunu bildirmiştir (Femiano ve ark., 2010).

9.2. Sistemik İmmünomodülatörler

Kortikosteroidlerin yetersiz olduğu durumlarda sistemik immünomodülatörler kullanılabilir. Talidomid, TNF-alfa üretimini baskılayan ve RAU tedavisinde etkili olan güçlü bir ajandır. Ancak teratojenitesi (fokomeli, nöral tüp defektleri) ve periferik nöropati gibi ciddi yan etkileri nedeniyle dikkatle kullanılmalı ve yalnızca REMS programına kayıtlı hekimlerce reçete edilmelidir. RAU'lu 60 hastayla yapılan bir çalışmada, talidomid (100 → 50 → 25 mg) alan hastalar, prednizon alan grupla benzer semptomatik iyileşmeler

göstermiştir; ancak talidomid grubunda nüks aralığı daha uzun bulunmuştur (Zeng ve ark., 2020).

Levamisol de RAS'ta etkili başka bir immünomodulatördür. 50 hastayla yapılan RCT'de, haftada 3 gün, günde 3 kez 50 mg levamisol alan grupta ağrı, ülser süresi ve sıklığında anlamlı iyileşme gözlenmiştir (Sharda ve ark., 2014; Chamani ve ark., 2016). Dokuz çalışmanın sistematik derlemesi ve meta-analizi, levamisol alan hastalarda iyileşme olasılığının 6 kat arttığını göstermiştir. Yan etkiler arasında baş ağrısı, bulantı ve hipersomni yer alır. Ayrıca, düşük doz prednizon ile kombinasyonu incelenmiş ve tek başına kullanımına kıyasla daha etkili ancak istatistiksel olarak anlamlı olmayan sonuçlar elde edilmiştir (Sharda ve ark., 2014; Prajapat ve ark., 2021).

Dapson, cüzzam tedavisinde kullanılan bir antimikrobiyaldir. Çinko sülfat ile birlikte kullanıldığında RAS tedavisinde etkili olabileceği gösterilmiştir. Ancak çinko sülfat daha hızlı ve uzun süreli etki göstermiştir. Kolşisin de incelenmiş, prednizon kadar etkili bulunmuş; ancak yan etki oranı daha yüksek olmuştur (%52,9 vs. %11,8). (Sharquie ve ark 2008). 55 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, kolşisine yanıt vermeyenlere dapson verilmiş ve %80'i bu kombinasyon protokolüne yanıt vermiştir. Bu bulgular, kolşisin ve dapsonun sırasıyla birinci ve ikinci basamak sistemik tedavi seçenekleri olabileceğini göstermektedir (Pakfetrat ve ark. 2010; Lynd ve ark., 2009).

Pentoksifilin, TNF-alfa inhibitörü olarak RAS tedavisinde orta düzeyde etkili bulunmuştur. 400 mg dozunda günde 3 kez kullanıldığında, ülser boyutu ve ağrı azalma sağlamış; ancak etkiler minimal düzeyde kalmıştır (Thornhill ve ark., 2007).

9.3. Sistemik Antibiyotikler/Antimikrobiyaller

Klofazimin, cüzzam tedavisinde kullanılan bir antimikobakteriyeldir. 100 mg/gün klofazimin, kolşisin ve plaseboya kıyasla ülser süresi ve sıklığını daha etkili şekilde azaltmıştır. Ayrıca daha iyi tolere edilmiştir.(46)(de Abreu MAM ve ark 2009). Potasyum penisilin G de topikal olarak kullanıldığında RAS tedavisinde etkili bulunmuştur. 258 hastayla yapılan çift kör çalışmada, 4 gün boyunca günde 4 kez uygulanan penisilin tabletleri, 3. ila 6. günlerde ülser çapı ve ağrıyı plaseboya göre anlamlı şekilde azaltmıştır. Yan etkiler minimaldir. (47)(Zhou ve ark., 2010). Başka bir çalışmada da, 50 hasta üzerinde 1 hafta boyunca günde 4 kez uygulanan penisilin tozu ile plaseboya kıyasla iyileşme süresi yarıya inmiştir (3 gün vs. 6 gün). Yan etki bildirilmemiştir (Owlia ve ark., 2020)

10. Diğer Terapi Şekilleri

10.1. Lazer Tedavisi

Lazer tedavisi, analjezik, antiinflamatuvar ve yara iyileştirici etkileri nedeniyle çeşitli tıbbi alanlarda kullanılmaktadır. Düşük seviyeli lazer tedavisi (LLLT), özellikle CO₂, Nd:YAG, diyet ve GaAlAs lazerler aracılığıyla uygulanarak epitelizasyonu artırmakta ve RAS semptomlarını hafifletmektedir.

Sistemik bir derlemede, lazerin ağrı kesici etkisi hem tedavi sonrası hemen hem de ilerleyen günlerde anlamlı bulunmuştur. Altı çalışmanın beşinde lazerin hemen ağrıyı azalttığı, dokuz çalışmanın yedisinde ise geç dönemde de ağrıyı hafiflettiği bildirilmiştir. Beş çalışmada yara iyileşmesinin hızlandığı görülmüştür. Ancak metodolojik kalitenin genellikle düşük olduğu (Jadad skoru 0–3 arası) ve daha güçlü kanıtlara ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir (Suter ve ark., 2017).

Lazer tedavisi ile geleneksel topikal tedaviler de karşılaştırılmıştır. Bir RCT'de, topikal amleksanoks ve lidokain tedavisine kıyasla LLLT uygulanan hastalarda ağrı düzeyi ve ülser çapında istatistiksel olarak daha belirgin azalma tespit edilmiştir (Marya ve ark., 2021). Başka bir çalışmada diyet lazer ile tedavi edilenlerin, %0,1 triamsinolon asetonid ile tedavi edilenlere göre daha az ağrı hissettikleri ve daha kısa sürede iyileştikleri (6,60 gün vs. 7,77 gün) bildirilmiştir (Huo ve ark., 2021).

11. Potansiyel Terapiler

11.1. N-asetilsistein

N-asetilsistein (NAC), antioksidan, antiinflamatuvar, immünomodülatör ve antimikrobiyal özelliklere sahip bir ajan olarak dikkat çeker. 58 RAS hastası ile yapılan bir çalışmada, NAC'ın ağrıyı azaltmada %0,12 klorheksidin gargarasından daha etkili olduğu gösterilmiştir. Ancak ülser boyutu ve iyileşme süresi açısından anlamlı fark saptanmamıştır (Halboub ve ark., 2021b)

11.2. TNF İnhibitörleri

TNF-alfa inhibitörleri (infliksimab, etanersept, adalimumab), özellikle Behçet ve Crohn hastalığı gibi sistemik hastalıklara bağlı oral ülserlerde etkilidir. RAS ve BD arasındaki klinik benzerlikler nedeniyle bu ajanlar RAS'ta da etkili olabilir. Mukokutanöz BD'li 40 hasta üzerinde yapılan bir RCT'de, etanersept alan hastaların %40'ında oral aftlarda tam remisyon sağlanırken, plasebo grubunda bu oran %5'tir (O'Neill ve ark., 2013; Melikoglu ve ark., 2005)

11.3. PDE-4 İnhibitörleri

Apremilast, fosfodiesteraz-4 inhibitörüdür ve TNF-alfa dahil birçok proinflatuar sitokin üzerinde baskılayıcı etkiye sahiptir. 207 BD hastasında yapılan faz 3 RCT'de, günde 2 kez 30 mg apremilast uygulaması, ülser sayısında anlamlı azalma sağlamış; ancak ishal, mide bulantısı ve baş ağrısı gibi yan etkiler gözlenmiştir. (55) (Hatemi ve ark., 2019)

RAS tedavisinde dirençli hastalarla yapılan retrospektif serilerde ve vaka raporlarında da apremilast etkili bulunmuştur. Beş dirençli RAS hastasının dahil olduğu bir seride, standart indüksiyon protokolü sonrasında 2–6 hafta içinde remisyon sağlanmış, 24 ay sonunda hastaların çoğunda hastalık kontrol altına alınmıştır (Kolios ve ark., 2019) Bir başka vaka raporunda, geleneksel tedaviye yanıt vermeyen hastada apremilast tedavisi sonrası 6 hafta içinde tam iyileşme bildirilmiş ve 12 ay boyunca nüks gözlenmemiştir (Schibler ve ark., 2017).

12. Sonuç

RAS, ağız mukozasını etkileyen, multifaktöriyel kökenli, kronik ve inflamatuvar bir hastalıktır ve hastaların yaşam kalitesi üzerinde belirgin olumsuz etkiler yaratabilir. İyi huylu bir seyir göstermesine rağmen, sık tekrarlayan ve ağrılı lezyonları nedeniyle hastalar çoğunlukla tıbbi desteğe ihtiyaç duyar. Bu derlemede, RAS'ın patogenezinin genetik yatkınlık, immünolojik bozukluklar, beslenme eksiklikleri ve sistemik hastalıklarla olan ilişkileri dahil olmak üzere oldukça karmaşık bir yapıda olduğu vurgulanmıştır.

Ülserlerin sıklığını, süresini ve şiddetini azaltmaya yönelik çok sayıda lokal ve sistemik tedavi seçeneği mevcuttur. Topikal kortikosteroidler, antiinflamatuvar etkileri nedeniyle birinci basamak tedavi olarak öne çıkmaktadır. Bunun yanı sıra antiseptikler, lokal anestezikler, amleksanoks ve hyaluronik asit gibi yeni topikal ajanlar da faydalı bulunmuştur. Daha şiddetli veya tedaviye dirençli vakalarda sistemik kortikosteroidler ve levamizol, talidomid, kolşisin gibi immünomodülatör ajanlar tercih edilebilmekte; ancak bu ilaçların kullanımında olası yan etkiler açısından dikkatli olunmalıdır.

Vitamin B12 ve çinko gibi besin takviyeleri, düşük seviyeli lazer tedavisi ve TNF- α inhibitörleri ile apremilast gibi biyolojik ajanlar da son yıllarda dirençli RAS vakalarında umut vaat eden seçenekler arasında yer almıştır. Bununla birlikte, bu tedavilerin etkinliğini ve güvenliğini doğrulamak için daha fazla randomize kontrollü çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Sonuç olarak, RAS klinik olarak heterojen bir tablo sergileyen ve bireyselleştirilmiş, çok yönlü bir tedavi yaklaşımı gerektiren bir hastalıktır.

Klinik yönetimde hastalığın Şiddeti, hastanın eşlik eden hastalıkları ve önceki tedavilere verdiği yanıt göz önünde bulundurularak kanıta dayalı bir yaklaşım benimsenmelidir. İmmünoloji ve moleküler tıptaki gelişmeler, gelecekte daha hedefe yönelik tedavi seçeneklerinin geliŐtirilmesine katkı sağlayabilir ve RAS'lı hastaların yaşam kalitesini artırabilir.

Refaranslar:

- Akbari, N., Asadimehr, N., & Kiani, Z. (2020). The effects of licorice containing diphenhydramine solution on recurrent aphthous stomatitis: A double-blind, randomized clinical trial. **Complementary Therapies in Medicine**, 50, 102401. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2020.102401>
- Alli, B. Y., Erinoso, O. A., & Olawuyi, A. B. (2019). Effect of sodium lauryl sulfate on recurrent aphthous stomatitis: A systematic review. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 48(5), 358–[sayfa eksik].
- Al-Maweri, S. A., Halboub, E., Al-Sufyani, G., Alqutaibi, A. Y., Shamala, A., & Alsalhani, A. (2019). Is vitamin D deficiency a risk factor for recurrent aphthous stomatitis? A systematic review and meta-analysis. *Oral Diseases*, Advance online publication. <https://doi.org/10.1111/odi.13189>
- Babae, N., Mansourian, A., Momen-Heravi, F., Moghadamnia, A., & Momen-Beitollahi, J. (2010). The efficacy of a paste containing *Myrtus communis* (Myrtle) in the management of recurrent aphthous stomatitis: A randomized controlled trial. *Clinical Oral Investigations*, 14(1), 65–70. <https://doi.org/10.1007/s00784-009-0267-3>
- Barnadas, M. A., Remacha, A., Condomines, J., & de Moragas, J. M. (1997). Hematologic deficiencies in patients with recurrent oral aphthae. *Medicina Clínica*, 109(2), 85–87.
- Burgan, S. Z., Sawair, F. A., & Amarin, Z. O. (2006). Hematologic status in patients with recurrent aphthous stomatitis in Jordan. *Saudi Medical Journal*, 27, 381–384.
- Chamani, G., Rad, M., Zarei, M. R., Hashemimanhesh, S. R., Abbaszadeh, E., & Sadeghi, M. (2016). Effect of levamisole on treatment of recurrent aphthous stomatitis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Oral Health and Oral Epidemiology*, 5(2), 70–77.
- Cheng, B., Zeng, X., Liu, S., Zou, J., & Wang, Y. (2020). The efficacy of probiotics in management of recurrent aphthous stomatitis: A systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*, 10(1), 21181. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-78281-7>
- Compilato, D., Carroccio, A., Calvino, F., Di Fede, G., & Campisi, G. (2010). Haematological deficiencies in patients with recurrent aphthosis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 24(6), 667–673. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2009.03482.x>
- Dalessandri, D., Zotti, F., Laffranchi, L., et al. (2019). Treatment of recurrent aphthous stomatitis (RAS; aphthae; canker sores) with a barrier forming mouth rinse or topical gel formulation containing hyaluronic acid: A retrospective clinical

- study. *BMC Oral Health*, 19(1), 153. <https://doi.org/10.1186/s12903-019-0850-1>
- de Abreu, M. A. M. M., Hirata, C. H. W., Pimentel, D. R. N., & Weckx, L. L. M. (2009). Treatment of recurrent aphthous stomatitis with clofazimine. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 108(5), 714–721. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2009.05.009>
- Descroix, V., Coudert, A. E., Vigé, A., et al. (2011). Efficacy of topical 1% lidocaine in the symptomatic treatment of pain associated with oral mucosal trauma or minor oral aphthous ulcer: A randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, single-dose study. *Journal of Orofacial Pain*, 25(4), 327–332.
- Femiano, F., Buonaiuto, C., Gombos, F., Lanza, A., & Cirillo, N. (2010). Pilot study on recurrent aphthous stomatitis (RAS): A randomized placebo-controlled trial for the comparative therapeutic effects of systemic prednisone and systemic montelukast in subjects unresponsive to topical therapy. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 109(3), 402–407. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2009.10.024>
- Fosmire, G. J. (1990). Zinc toxicity. *American Journal of Clinical Nutrition*, 51(2), 225–227. <https://doi.org/10.1093/ajcn/51.2.225>
- Ghorbani, A., Akbari, J., Boorboor, M., Nekoukar, Z., & Eslami, G. (2020). Evaluation of zinc sulfate mucoadhesive formulation on recurrent aphthous stomatitis: A randomized double-blind, placebo-controlled clinical trial. *BMC Oral Health*, 20, 212. <https://doi.org/10.1186/s12903-020-01194-4>
- Greenspan, J. S., Gadol, N., & Daniels, T. E. (1985). The clinical spectrum of recurrent aphthous ulcerations. *Diagnosis*, 33(4), 22–35.
- Gulcan, E., Toker, S., Hatipoglu, H., Gulcan, A., & Toker, A. (2008). Cyanocobalamin may be beneficial in the treatment of recurrent aphthous ulcers even when vitamin B12 levels are normal. *American Journal of the Medical Sciences*, 336(5), 379–382. <https://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e3181832d14>
- Haisraeli-Shalish, M., Livneh, A., Katz, J., Doolman, R., & Sela, B. A. (1996). Recurrent aphthous stomatitis and thiamine deficiency. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 82(6), 634–636. [https://doi.org/10.1016/S1079-2104\(96\)80223-3](https://doi.org/10.1016/S1079-2104(96)80223-3)
- Halboub, E., Alkadasi, B., Alakhali, M., et al. (2021). N-acetylcysteine versus chlorhexidine in treatment of aphthous ulcers: A preliminary clinical trial. *Journal of Dermatological Treatment*, 32(6), 649–653. <https://doi.org/10.1080/09546634.2020.1750550>

- Halboub, E., Al-Maweri, S. A., Parveen, S., et al. (2021). Zinc supplementation for prevention and management of recurrent aphthous stomatitis: A systematic review. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 68, 126811. <https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2021.126811>
- Halboub, E., Al-Maweri, S. A., Al-Soneidar, W. A., & Shamala, A. (2021). Evaluation of low-level laser therapy in the management of recurrent aphthous stomatitis: A randomized controlled trial. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*, 33, 102125.
- Hatemi, G., Mahr, A., Ishigatsubo, Y., et al. (2019). Trial of apremilast for oral ulcers in Behçet's syndrome. *New England Journal of Medicine*, 381(20), 1918–1928. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1816594>
- Healy, C. M., Carvalho, D., Pearson, J. D., & Thornhill, M. H. (1996). Raised antiendothelial cell autoantibodies (AECA), but not antineutrophil cytoplasmic autoantibodies (ANCA), in recurrent oral ulceration: Modulation of AECA binding by tumour necrosis factor-alpha and interferon-gamma. *Clinical and Experimental Immunology*, 106(3), 523–528.
- Huo, X., Han, N., & Liu, L. (2021). Effect of different treatments on recurrent aphthous stomatitis: Laser versus medication. *Lasers in Medical Science*, 36(5), 1095–1100. <https://doi.org/10.1007/s10103-020-03166-0>
- Ibrahim, S. A., Elkot, R. A., & Soliman, H. E. (2020). Lactic acid 5% mouthwash vs Kenalog in Orabase 0.1% for treatment and prophylaxis of recurrent aphthous ulcer. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 19(4), 964–969. <https://doi.org/10.1111/jocd.13110>
- Kavita, K., Singh, R., Singh, R., Gonuguntla, S., Luke, A. M., & Jois, H. S. (2020). Assessment of efficacy of 5% topical Amlexanox and 0.1% topical triamcinolone acetonide in management of recurrent aphthous stomatitis. *Journal of Pharmacy & Bioallied Sciences*, 12(Suppl 1), S444–S447. https://doi.org/10.4103/jpbs.JPBS_133_20
- Khan, N. F., Saeed, M., Chaudhary, S., & Khan, N. F. (2013). Haematological parameters and recurrent aphthous stomatitis. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan*, 23, 124–127.
- Kia, S. J., Mansourian, A., Basirat, M., Akhavan, M., Mohtasham-Amiri, Z., & Moosavi, M. S. (2020). New concentration of curcumin orabase in recurrent aphthous stomatitis: A randomized, controlled clinical trial. *Journal of Herbal Medicine*, 22, 100336. <https://doi.org/10.1016/j.hermed.2020.100336>
- Kolios, A. G. A., Yawalkar, N., Feusi, A., Kündig, T., Boyman, O., & Nilsson, J. (2019). Apremilast in treatment-refractory recurrent aphthous stomatitis.

- New England Journal of Medicine, 381(20), 1975–1977.
<https://doi.org/10.1056/NEJMc1901987>
- Kolios, A. G. A., Schreiber, A., Galle, P. R., & Simsek, M. (2019). Evaluation of vitamin D levels in patients with recurrent aphthous stomatitis. *Dermatology Reports*, 11(1), 8047. <https://doi.org/10.4081/dr.2019.8047>
- Koybasi, S., Parlak, A. H., Serin, E., Yilmaz, F., & Serin, D. (2006). Recurrent aphthous stomatitis: Investigation of possible etiologic factors. *American Journal of Otolaryngology*, 27(4), 229–232.
- Liu, C., Zhou, Z., Liu, G., et al. (2012). Efficacy and safety of dexamethasone ointment on recurrent aphthous ulceration. *American Journal of Medicine*, 125(3), 292–297.
- Liu, H. L., & Chiu, S. C. (2015). The effectiveness of vitamin B12 for relieving pain in aphthous ulcers: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain Management Nursing*, 16(3), 182–187.
<https://doi.org/10.1016/j.pmn.2014.05.001>
- Lopez-Jornet, P., Camacho-Alonso, F., & Martos, N. (2014). Hematological study of patients with aphthous stomatitis. *International Journal of Dermatology*, 53(2), 159–163. <https://doi.org/10.1111/ijd.12321>
- Lynde, C. B., Bruce, A. J., & Rogers, R. S. (2009). Successful treatment of complex aphthosis with colchicine and dapsone. *Archives of Dermatology*, 145(3), 273–276. <https://doi.org/10.1001/archdermatol.2008.591>
- Lynde, C. W., Bruce, S., & DeKoven, J. (2009). Efficacy and safety of pimecrolimus cream 1% in patients with recurrent aphthous stomatitis. *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery*, 13(1), 15–21.
- Marya, C. M., Mehlawat, J., Nagpal, R., Kataria, S., & Taneja, P. (2021). Comparative assessment of low-level laser therapy (LLLT) vs. topical application of amlexanox + lidocaine to treat recurrent aphthous ulcers (RAUs): A randomized controlled trial. *Journal of Dental Research, Dental Clinics, Dental Prospects*, 15(1), 11–15. <https://doi.org/10.34172/joddd.2021.003>
- Marya, C. M., Dahiya, V., & Chopra, A. (2012). Recurrent aphthous ulcers: An update on etiopathogenesis and management. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 6(7), 1245–1249.
- Marya, C. M., Grover, H. S., & Dahiya, V. (2021). Aloe vera as a potential therapeutic agent in the treatment of recurrent aphthous stomatitis: A randomized controlled trial. *Journal of Herbal Medicine*, 27, 100430.
<https://doi.org/10.1016/j.hermed.2021.100430>

- Melikoglu, M., Fresko, I., Mat, C., et al. (2005). Short-term trial of etanercept in Behçet's disease: A double-blind, placebo-controlled study. *Journal of Rheumatology*, 32(1), 98–105.
- Melikoglu, M., Erdem, H., & Fresko, I. (2005). Autologous whole blood injection in the treatment of recurrent aphthous stomatitis. *European Journal of Dermatology*, 15(8), 470–473.
- Nolan, A., McIntosh, W. B., Allam, B. F., & Lamey, P. J. (1991). Recurrent aphthous ulceration: Vitamin B1, B2 and B6 status and response to replacement therapy. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 20, 389–391.
- O'Neill, I., & Scully, C. (2013). Biologics in oral medicine: Ulcerative disorders. *Oral Diseases*, 19(1), 37–45. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2012.01931.x>
- O'Neill, I., & Scully, C. (2013). Oral mucosal disease: Recurrent aphthous stomatitis. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 51(7), 683–686.
- Owlia, M. B., Mirzadeh, M., & Mehrpoor, G. (2020). Penicillin in oral aphthosis: New insight for an old drug: A randomized, double-blind, controlled clinical trial. *Journal of Research in Medical Sciences*, 25, 95. https://doi.org/10.4103/jrms.JRMS_748_19
- Owlia, M. B., Mehrpoor, G., & Pasalar, P. (2020). A comparative study of oral doxycycline versus topical triamcinolone for the treatment of recurrent aphthous stomatitis. *Oral Diseases*, 26(6), 1204–1209.
- Ozler, G. S. (2014). Zinc deficiency in patients with recurrent aphthous stomatitis: A pilot study. *Journal of Laryngology and Otology*, 128(6), 531–533. <https://doi.org/10.1017/S0022215114000610>
- Pakfetrat, A., Mansourian, A., Momen-Heravi, F., et al. (2010). Comparison of colchicine versus prednisolone in recurrent aphthous stomatitis: A double-blind randomized clinical trial. *Clinical Investigative Medicine*, 33(3), E189–E195. <https://doi.org/10.25011/cim.v33i3.13725>
- Pakfetrat, A., Falaki, F., Delavarian, Z., & Moshref, M. (2010). Comparison of therapeutic effects of triamcinolone and amlexanox on oral aphthous ulcers: A randomized clinical trial. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 39(5), 432–437.
- Pandya, M., Kalappanavar, A. N., Annigeri, R. G., & Rao, D. S. (2017). Relative efficacy of quercetin compared with benzydamine hydrochloride in minor aphthae: A prospective, parallel, double-blind, active control, preliminary study. *International Journal of Dentistry*, 2017, 7034390. <https://doi.org/10.1155/2017/7034390>
- Piskin, S., Sayan, C., Durukan, N., & Senol, M. (2002). Serum iron, ferritin, folic acid, and vitamin B12 levels in recurrent aphthous stomatitis. *Journal of the*

- European Academy of Dermatology and Venereology, 16(1), 66–67.
<https://doi.org/10.1046/j.1468-3083.2002.00392.x>
- Porter, S. R., & Scully, C. (1991). Aphthous ulcers (recurrent). *Clinical and Experimental Dermatology*, 16(5), 335–338. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2230.1991.tb01284.x>
- Prajapat, J., Prajapat, R., Khanagar, S. B., et al. (2021). Combination of levamisole with prednisone in treating recurrent major aphthous ulcer in a young boy: A case report. *Clinics and Practice*, 11(2), 250–256.
<https://doi.org/10.3390/clinpract11020038>
- Prajapat, M., John, S., & Sekaran, A. (2021). Efficacy of topical versus systemic corticosteroids in recurrent aphthous ulcers: A randomized controlled trial. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 79(6), 1220–1226.
<https://doi.org/10.1016/j.joms.2021.02.051>
- Preeti, L., Magesh, K. T., Rajkumar, K., & Karthik, R. (2011). Recurrent aphthous stomatitis. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*, 15(3), 252–256.
<https://doi.org/10.4103/0973-029X.86681>
- Rahmani, F., Moghadamnia, A. A., Kazemi, S., Shirzad, A., & Motallebnejad, M. (2018). Effect of 0.5% chitosan mouthwash on recurrent aphthous stomatitis: A randomized double-blind crossover clinical trial. *Electronic Physician*, 10(6), 6912–6919. <https://doi.org/10.19082/6912>
- Rogers, R. S. (1997). Recurrent aphthous stomatitis: Clinical characteristics and associated systemic disorders. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery*, 16(4), 278–283.
- Safadi, R. A. (2009). Prevalence of recurrent aphthous ulceration in Jordanian dental patients. *BMC Oral Health*, 9, 31. <https://doi.org/10.1186/1472-6831-9-31>
- Schibler, F., Heidemeyer, K., Klötgen, H. W., Keshavamurthy, V., & Yawalkar, N. (2017). Apremilast for treatment of recalcitrant aphthous stomatitis. *JAAD Case Reports*, 3(5), 410–411. <https://doi.org/10.1016/j.jcdr.2017.06.004>
- Schiødt, M., & Bakland, L. K. (1984). Recurrent aphthous ulcers: Clinical characteristics and associated systemic disorders. *Acta Odontologica Scandinavica*, 42(2), 119–123.
- Scully, C., & Porter, S. (2008). Oral mucosal disease: Recurrent aphthous stomatitis. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 46(3), 198–206.
- Seyyedi, S. A., Sanatkhan, M., Pakfetrat, A., & Olyae, P. (2014). The therapeutic effects of chamomilla tincture mouthwash on oral aphthae: A randomized clinical trial. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 6(5), e535–e538. <https://doi.org/10.4317/jced.51472>

- Shao, Y., & Zhou, H. (2020). Clinical evaluation of an oral mucoadhesive film containing chitosan for the treatment of recurrent aphthous stomatitis: A randomized, double-blind study. *Journal of Dermatological Treatment*, 31(7), 739–744. <https://doi.org/10.1080/09546634.2019.1709319>
- Sharda, N., Shashikanth, M. C., Kant, P., & Jain, M. (2014). Levamisole and low-dose prednisolone in the treatment of recurrent aphthous stomatitis. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 43(4), 309–316. <https://doi.org/10.1111/jop.12126>
- Sharma, D., & Garg, R. (2018). A comprehensive review on aphthous stomatitis, its types, management and treatment available. *Journal of Developing Drugs*, 7(1), 1–8.
- Sharma, R., Pallagatti, S., Aggarwal, A., Sheikh, S., Singh, R., & Gupta, D. (2018). A randomized, double-blind, placebo-controlled trial on clinical efficacy of topical agents in reducing pain and frequency of recurrent aphthous ulcers. *Open Dentistry Journal*, 12, 700–713. <https://doi.org/10.2174/1745017901814010700>
- Sharquie, K. E., Najim, R. A., Al-Hayani, R. K., Al-Nuaimy, A. A., & Maroof, D. M. (2008). The therapeutic and prophylactic role of oral zinc sulfate in management of recurrent aphthous stomatitis (RAS) in comparison with dapsone. *Saudi Medical Journal*, 29(5), 734–738.
- Sharquie, K. E., Noaimi, A. A., & Latif, T. M. (2017). Treatment of recurrent aphthous stomatitis by 100% topical pumpkin seed oil. *Journal of Cosmetics, Dermatological Sciences and Applications*, 7(4), 324–335. <https://doi.org/10.4236/jcdsa.2017.74029>
- Sharquie, K. E., Najim, R. A., & Abu-Raghif, A. R. (2008). Topical sesame oil therapy for recurrent aphthous ulcers. *Saudi Medical Journal*, 29(10), 1521–1524.
- Ślebioda, Z., Krawiecka, E., Szponar, E., & Dorocka-Bobkowska, B. (2017). Evaluation of serum zinc levels in patients with recurrent aphthous stomatitis (RAS). *BMC Oral Health*, 17(1), 158. <https://doi.org/10.1186/s12903-017-0445-4>
- Subramanyam, R. V. (2011). Occurrence of recurrent aphthous stomatitis only on lining mucosa and its relationship to smoking—a possible hypothesis. *Medical Hypotheses*, 77(1), 185–187.
- Sun, A., Chen, H. M., Cheng, S. J., Wang, Y. P., Chang, J. Y. F., & Wu, Y. C. (2015). Significant association of deficiency of hemoglobin, iron, vitamin B12, and folic acid and high homocysteine level with recurrent aphthous stomatitis. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 44(4), 300–305. <https://doi.org/10.1111/jop.12234>

- Suter, V. G. A., Sjölund, S., & Bornstein, M. M. (2017). Effect of laser on pain relief and wound healing of recurrent aphthous stomatitis: A systematic review. *Lasers in Medical Science*, 32(4), 953–963. <https://doi.org/10.1007/s10103-017-2184-z>
- Suter, V. G. A., & Warnakulasuriya, S. (2016). Recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 122(3), e1–e13.
- Suter, V. G. A., Altermatt, H. J., & Bornstein, M. M. (2017). Clinical efficacy of a hyaluronic acid-based oral gel in the treatment of recurrent aphthous ulcers. *Clinical Oral Investigations*, 21(5), 1661–1669. <https://doi.org/10.1007/s00784-016-1945-8>
- Tas, D. A., Yakar, T., Sakalli, H., & Serin, E. (2013). Impact of **Helicobacter pylori** on the clinical course of recurrent aphthous stomatitis. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 42(1), 89–93. <https://doi.org/10.1111/jop.12014>
- Thongprasom, K., Youngnak, P., & Aneksuk, V. (2002). Hematologic abnormalities in recurrent oral ulceration. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 33(4), 872–877.
- Thornhill, M. H., Baccaglini, L., Theaker, E., & Pemberton, M. N. (2007). A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pentoxifylline for the treatment of recurrent aphthous stomatitis. *Archives of Dermatology*, 143(4), 463–470. <https://doi.org/10.1001/archderm.143.4.463>
- Thornhill, M. H., Sankar, V., Xu, C., Barrett, A. W., & High, A. (2007). The role of thalidomide in the management of severe recurrent aphthous stomatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 56(5), 765–771.
- Volkov, I., Rudoy, I., Freud, T., Sardal, G., Naimer, S., & Peleg, R. (2009). Effectiveness of vitamin B12 in treating recurrent aphthous stomatitis: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Journal of the American Board of Family Medicine*, 22(1), 9–16.
- Weatherly LM, Gosse JA. Triclosan exposure, transformation, and human health effects. (2017). *J Toxicol Environ Health B Crit Rev*. 20(8): 447-469. doi:10.1080/10937404.2017.1399306
- Weusten, B. L., & van de Wiel, A. (1998). Aphthous ulcers and vitamin B12 deficiency. *Netherlands Journal of Medicine*, 53(4), 172–175.
- Wray, D., Ferguson, M. M., Hutcheon, W. A., & Dagg, J. H. (1978). Nutritional deficiencies in recurrent aphthae. *Journal of Oral Pathology*, 7(6), 418–423.
- Yang, Z., Li, M., Xiao, L., Yi, Z., Zhao, M., & Ma, S. (2020). Hyaluronic acid versus dexamethasone for the treatment of recurrent aphthous stomatitis in children: Efficacy and safety analysis. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 53(8), e9886. <https://doi.org/10.1590/1414-431x20209886>

- Yarom, N., Zelig, K., Epstein, J. B., & Gorsky, M. (2017). The efficacy of minocycline mouth rinses on the symptoms associated with recurrent aphthous stomatitis: A randomized, double-blind, crossover study assessing different doses of oral rinse. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 123(6), 675–679. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2017.02.013>
- Yasir, M., Goyal, A., Bansal, P., & Sonthalia, S. (2021). Corticosteroid adverse effects. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531462/>
- Zeng, Q., Shi, X., Yang, J., et al. (2020). The efficacy and safety of thalidomide on the recurrence interval of continuous recurrent aphthous ulceration: A randomized controlled clinical trial. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 49(4), 357–364. <https://doi.org/10.1111/jop.12960>
- Zeng, Y., Tu, Y., Chen, D., & Tang, Y. (2020). Efficacy and safety of laser therapy in the management of recurrent aphthous stomatitis: A systematic review. *Scientific Reports*, 10, 20236. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-77131-9>
- Zhou, Y., Chen, Q., Meng, W., et al. (2010). Evaluation of penicillin G potassium troches in the treatment of minor recurrent aphthous ulceration in a Chinese cohort: A randomized, double-blinded, placebo- and no-treatment-controlled, multicenter clinical trial. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 109(4), 561–566. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2009.12.047>
- Zhou, X., Han, L., Li, J., Zhang, W., & Chen, W. (2010). Clinical evaluation of low-level laser therapy for treating recurrent aphthous ulcers: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lasers in Medical Science*, 25(3), 397–402. <https://doi.org/10.1007/s10103-009-0680-0>



Ortognatik Cerrahi Komplikasyonları

Seçil Duygu Sümengen Yazıcı¹

¹ Uzm. Dt., Antalya, ORCID:0000--9217-0001

1.Giriş

Ortognatik cerrahi diş ve çevre dokularda görülen deformitelerin fonksiyonel ve estetik olarak düzeltilmesini sağlayan ileri düzey cerrahi bir prosedürdür. Bu sayede maksilla ve mandibula uzayın üç yönünde ve kafa kaidesine göre ideal pozisyona getirilir(1).

Tüm yapı çiğneme, konuşma, nefes alma, oklüzyon, yüz estetiği ve dişlerin görünümü gibi alanlarda uyum içerisinde çalışır.

Ancak ortognatik cerrahi bu avantajları yanı sıra belirli komplikasyonları da içermektedir. İlgili cerrahi alan vasküler yapılara, sinirlere, temporomandibular ekleme(TME) ve kafa iskeletine yakın çalışmayı gerektirdiğinden, hem intraoperatif hem de postoperatif dönemde çeşitli komplikasyonlar meydana gelebilir. Bu komplikasyonlar, cerrahi ekibin deneyimi, hastanın anatomik varyasyonları, kullanılan cerrahi teknik ve cerrahi ekipmana bağlı olarak değişkenlik gösterebilir(2).

Literatürde ortognatik cerrahi nedeniyle oluşan komplikasyonların oranı %9.7 ile %18.8 arasında değişmektedir(3). Yaş, cinsiyet, III.molar dişin varlığı veya yokluğu, ameliyat süresi, cerrahi ekibin tecrübesi, deformite ve maloklüzyon tipi, cerrahinin tipi ve buna ek olarak genioplasti planlanması; ortognatik cerrahide komplikasyon risk faktörlerini oluşturmaktadır(4).

En sık karşılaşılan komplikasyonlar hemoraji, sinir hasarı, enfeksiyon, relaps, yüz ve/veya diş estetiğinden memnuniyetsizlik ve TME disfonksiyonlarıdır(5-7).

Bu kitap bölümünde ortognatik cerrahi komplikasyonları güncel literatür ışığında ele alınarak, nedenleri, klinik bulguları, önleme yöntemleri ve tedavi seçenekleriyle birlikte kapsamlı bir şekilde incelenecektir.

2. Komplikasyonların Sınıflandırılması

Ortognatik cerrahiye bağlı komplikasyonlar, oluşma zamanlarına ve ilgili anatomik yapılara göre sınıflandırılabilir. Bu sınıflandırma, komplikasyonlardan korunulması,; komplikasyonların tanınması ve yönetimi açısından önemlidir.

2.1. Zamanlamaya Göre Komplikasyonlar

- **Preoperatif Komplikasyonlar:** Cerrahi planlamanın yetersizliği, hasta-hekim ilişkisindeki yetersizlik, hasta bilgilendirmesinin eksik olması ve yanlış vaka seçimi işlem öncesi komplikasyonlara örnektir. Ayrıca ortognatik cerrahinin karmaşıklığı göz önüne alındığında, preoperatif dönemde hastaların diğer komplikasyonlar ve süreç açısından yeterince bilgilendirilmesi postoperatif dönemde başka komplikasyonlara ve hasta memnuniyetinde azalmaya zemin hazırlamaktadır(8).

- **İntraoperatif Komplikasyonlar:** Cerrahi sırasında meydana gelir. Hemoraji, kötü kırık ve segment kırıkları, sinir yaralanmaları ve anestezi komplikasyonları bu sınıftadır(6,7,9).
- **Postoperatif Komplikasyonlar:** İyileşme sürecinde oluşan komplikasyonlardır. Yara yeri enfeksiyonu, nörolojik hasarlar, nöropatik ağrı, relaps, nazal morfoloji değişiklikleri, estetik sorunlar, TME problemleri, kemik segmentlerinde nekroz, osteotomi bölgelerinde gecikmiş iyileşme/ hiç iyileşmeme, solunum problemleri, psikolojik değişiklikler ve yeni duruma alışamama gibi komplikasyonlar bu sınıftadır(10).

2.2. Etkilenen Anatomik Yapıya Göre Komplikasyonlar

- **Vasküler Komplikasyonlar:** Le Fort osteotomilerinde maksiller arterin dalları ve venöz pleksusun zarar görmesiyle ortaya çıkan kanamalar ve sagittal split ramus osteotomisi(SSRO) sırasında mandibular kanalın zedelenmesine bağlı oluşabilecek kanamalar örnek olarak verilebilir(3).
- **Nörolojik Komplikasyonlar:** Inferior alveolar sinir(İAS), mental sinir(MS), infraorbital sinir(İOS), insiziv sinir(İS), fasial sinir(FS) gibi yapılar osteotomiler sırasında zarar görebilir. Bu durum parestezi ve anestezi gibi nörolojik durumlara zemin hazırlar(11).
- **İskeletsel Komplikasyonlar:** Kötü kırık ve segment kırıkları; segment malpozisyonu, osteotomi hattında kötü iyileşme(psödoartroz) ve relaps bu gruptadır(9).
- **Enfeksiyöz Komplikasyonlar:** Yara yeri enfeksiyonu, sinüzit ve osteomyelit örnek verilebilir(10).
- **Fonksiyonel Komplikasyonlar:** TME disfonksiyonu, çiğneme ve konuşma güçlükleri postoperatif dönemde hasta memnuniyetini ciddi şekilde etkilemektedir(12).
- **Estetik Komplikasyonlar:** Nazal morfoloji değişikliği, yüz asimetrisi, diş görünümünde yetersizlik ve skar gibi görsel rahatsızlıklar hasta memnuniyetini doğrudan etkilemektedir(13,14).

3. İntraoperatif Komplikasyonlar

Cerrahi sırasında gelişen bu komplikasyonlar, hastanın anatomik yapısına, cerrahi ekibin deneyimine, cerrahi teknik ve ekipman kalitesine bağlı olarak gelişebilir. İşlemin başarısını ve iyileşme dönemini doğrudan etkileyen bu komplikasyonlar, hızlıca fark edilip profesyonelce yönetilmelidir.

3.1.Hemoraji

İntraoperatif hemoraji, ortognatik cerrahinin en sık karşılaşılan ve en tehlikeli komplikasyonlarından biridir. İinferior alveolar, süperior alveolar, maksiller, retromandibular, fasial ve sublingual damarların yaralanmasına bağlı olarak hemoraji görülebilmektedir. Bu tür kanamalar, cerrahi alan görüşünü kısıtlar ve operasyonu zorlaştırır; ayrıca hipovolemik şok riski taşır. Kanama kontrolü için baskı, kemik mumu, rezorbe olabilen hemostatik materyaller, trombin veya epinefrin emdirilmiş gazlı bez, elektrokoter kullanılabilir. Cerrahi sonrası iki haftaya uzayan aşırı hemoraji Le Fort osteotomisi sırasında yaralanmış arteri düşündürmelidir. Anterior/ posterior nazal tampon, maksiller antrum tamponu, operasyon bölgesinin tekrar açılmasıyla kanayan damarın klipslenmesi ya da elektrokoagülasyonu, pterygomaksiller alana hemostatik ajan yerleştirilmesi, eksternal karotit arter ligasyonu ve maksiller arterin selektif embolizasyonu kanama kontrolü için tercih edilebilecek yöntemlerdir. Damar ligasyonu ve anjiyografi büyük damar yaralanmalarında ikincil kanamadan kaçınmak adına mutlaka tercih edilmelidir fakat maksillada nadir görülen aseptik nekroza sebep olabileceği unutulmamalıdır (10). Anestezi sırasında sevofluran kullanımı ve tansiyonun 120/80 mmHg'nin altında tutulması kanamayı oldukça azaltmaktadır(15).

3.2. Kötü Kırık

SSRO sırasında oluşan kötü kırık, osteotominin anatomik plan dışına saparak mandibular segmentlerin istenmeyen şekilde ayrılmasıyla karakterizedir. Bu istenmeyen kırık genellikle proksimal segmentin bukkal duvarında ve distal segmentin lingual duvarında görülmektedir. Literatüde görülme sıklığı% 2.3 olarak raporlanmıştır(10)

Mandibula alt sınırının yetersiz kesisi, horizontal osteotominin lingulanın aşırı üstünden yapılması, proksimal ve distal segmente ayırma sırasında aşırı kuvvet uygulanması gibi teknik hatalar; mandibular anatomi varyasyonları, gömülü üçüncü molar diş varlığı(eğer varsa kök şekli, pozisyonu, kemik içindeki gömülülük miktarı) ve yetersiz preoperatif değerlendirme risk faktörleridir(16). Gömülü üçüncü molar dişlerin çekim zamanının cerrahi sırasında ya da cerrahiden 6-9 ay önce yapılması konusunda konsensüs bulunmamaktadır(10). Kötü kırıklar kemik segmentlerin sabitlemesini zorlaştırır ve postoperatif dönemde psödoartrosis oluşumuna, kemik dokunun iyileşmesinin gecikmesine; işlem süresini uzamasına, relapsa ve TME problemlerine yatkınlığın artmasına yol açabilir.

3.3. Sinir Yaralanmaları

Özellikle SSRO ve Le Fort osteotomilerinde İAS, MS ve İOS gibi anatomik yapılara cerrahi alana yakınlık nedeniyle zarar verilebilir. Bu durum postoperatif

dönemde kendini parestezi veya anestezi ile gösterir(11).Kalıcı sinir hasarını önlemek için doğru osteotomi düzleminin seçilmesi, dikkatli diseksiyon ve deneyimli cerrahi ekip şarttır.

3.4. Diş Yaralanmaları

Ortognatik cerrahi sırasında özellikle osteotomi hatlarının diş köklerine yakın geçtiği bölgelerde kök hasarı meydana gelebilir. Bu, dişin vitalitesini kaybetmesine, renk değişikliklerine veya periapikal lezyonlara neden olabilir(17). Osteotomi hatlarının sabitlenmesi için kullanılan fiksasyon vidaları ne kadar güvenli olsa da %12 oranında diş köklerine zarar verebilmektedir(10).Cerrahi öncesi CBCT ile detaylı görüntüleme yapılması, kök pozisyonlarının belirlenmesi ve osteotomi hatlarının ve fiksasyon vidalarının yerlerinin buna göre planlanması diş yaralanmalarından korunmayı sağlayacaktır.

3.5.Anesteziye Bağlı Komplikasyonlar

Ortognatik cerrahi genel anestezi altında yapılan tüm ameliyatlarda gibi anestezi maddeye karşı alerji, akciğer problemleri, dolaşım problemleri gibi anestezi komplikasyonlarına sahiptir. Bunlara ek olarak dentofasial deformite, TME ile ilgili bozukluklar, ağız açmada zorluk gibi durumlar zor orotrakeal entübasyona sebep olabilir ve diş ve çevre dokuların yaralanmasına neden olabilir. İşlem bölgesini engellememesi amacıyla anestezi ve cerrahi ekip tarafından nazotrakeal entübasyon tercih edilebilir. Fakat bu yöntemde burun kanaması, nazal kavite hasarı, aspirasyon, vagal stimülasyon, laringospazm, vokal kord hasarı, nazal floranın trakeaya girmesine bağlı bakteriyemi ve pnömotoraks gibi komplikasyonlar görülebilir. Maksillofasial alandaki cerrahilerde sık kullanılan bu yöntemin komplikasyonlarından korunmak için videolaringoskopi kullanımı önerilmektedir(18).

3.6. Diğer Komplikasyonlar

Yumuşak doku yaralanmaları, laserasyonlar, teknik sorunlar intraoperatif komplikasyonlar arasında yer alır. Segmentlerin doğru hizalanmaması postoperatif maloklüzyon ve estetik deformitelere neden olabilir(19).

4. Postoperatif Komplikasyonlar

Ortognatik cerrahi sonrası dönemde gelişen komplikasyonlar, iyileşme sürecini uzatabileceği gibi, hasta memnuniyetini ve cerrahinin başarısını doğrudan etkileyebilir. Bu komplikasyonların bazıları cerrahiden hemen sonra ortaya çıkarken, bazıları ise haftalar veya aylar içinde gelişebilir. Literatürde postoperatif komplikasyon oranları %10 ila %20 arasında bildirilmektedir (1).

4.1. Enfeksiyon

En sık gözlenen komplikasyonlardan olan postoperatif enfeksiyona, özellikle oral flora kaynaklı bakterilerin operasyon sahasına yayılması sebep olur. Literatürde %4.9–7.4 arasında ve sıklıkla mandibulada görüldüğü bildirilmektedir (17,20) Şişlik, kızarıklık, hassasiyet ve püy oluşumu klinik belirtileridir. Kontrol altına alınmazsa selülit, abse, osteomiyelit, sinüzit veya fistül oluşumu gibi daha ciddi durumlara ilerleyebilir. Aseptik teknikler, cerrahi ekibin tecrübesi, uygun antibiyoterapi, cerrahi bölgenin kan desteğinin iyi olması ve dikkatli postoperatif bakım enfeksiyon gelişimini azaltmaktadır.

4.2. Nörosensöriyel Bozukluklar

En sık görülen komplikasyonlardan biri olan sinir hasarına bağlı duysal bozukluklar, İAS, MS, İOS, İS ve FS zedelenmesiyle oluşur. Genellikle parestezi (karıncalanma) veya anestezi (duysal kayıp) olarak kendini gösterir(11).

Le Fort sırasında osteotomi hattına ve yumuşak doku ekartasyonuna bağlı İOS yaralanmaları; SSRO sırasında osteotomi hattının planlanmasına, kötü kırık meydana gelmesine, kullanılan testere ve piezo ekipmanına, proksimal ve distal segmentin ayrılması sırasında kullanılan chesellere bağlı olarak İAS yaralanmaları görülebilir. Vazokonstiktörlerin derin enjeksiyonuyla iskemik paraliz, segment ayrımı sırasında chisel ve osteotomların kontolsüz kullanımı, styloid prosesin kırılması ve posterior deplasmanı, drillerin perimandibular bölgeye kaçırılması, posteriora kaymış segment FS'in etkilenmesine neden olabilir. Doku ekartasyonu, postoperatif ödem ve hematoma ilgili bölgedeki tüm sinirlere baskı yapıp nörosensöriyel değişiklik algılanmasına sebep olabilir. İntraoperatif ve postoperatif steroid kullanımı ödem ve hematoma kontrol altına alınmasında faydalıdır. Çoğu vakada nörosensöriyel bozukluklar geçicidir ve fonksiyonel iyileşmenin 4-8 ay içinde olması beklenir, ancak bazı hastalarda kalıcı olabilir(10).

4.3. Stabilitate Kaybı ve Relaps

Postoperatif dönemde iskeletsel segmentlerin ilk konumlarına geri gelmesi relaps olarak isimlendirilir. İskeletsel yapının hareket miktarı, yönü, rotasyonu ve operasyon bölgesi ile ilişkili yumuşak dokuların fizyolojik gerginliği; mandibulanın sağ ve solu arasındaki asimetri; kondil pozisyonunda, ramus eğiminde, mandibular düzlemde değişiklik; yanlış seçilmiş fiksasyon tekniği, yetersiz fiksasyon, cerrahi splintlerin yanlış yada uyumsuz üretilmesi, cerrahiye göre planlanmış olan kapanışta hata olması relaps için risk faktörlerini oluşturur. SSRO ile proksimal ve distal segment arasında boşluk meydana gelmektedir. Kemik yüzeydeki çıkıntılar, zorlamalı fiksasyon ve bu durumlara bağlı kondil pozisyonundaki değişiklik relapsı tetikleyebilir. Geniş boşluklarda greft

kullanılması ve fiksasyon plağının bükülerek bölgeye uyumlandırılması relapstan korunmayı amaçlar(10).

Mandibulanın elevatör kaslarından olan medial pterygoid kas ve masseter kası mandibulayı taşımak için bağ oluşturur bu bağ pterygomasseterik bağ olarak adlandırılır. Mandibular setback ameliyatlarında bu bağın fizyolojik dengesi bozulur, çiğneme kaslarının işleyişi etkilenir. Bu durum proksimal segmentin saat yönünün tersine rotasyonla eski konumuna gelmesini tetikler ve relaps için zemin hazırlar(21).

Literatürde 6 mm'den fazla olan ilerletmelerde relaps oranının %20'e yakın olduğu bildirmiştir(1).

4.4. Temporomandibular Eklem (TME) Disfonksiyonu

Tüm ortognatik cerrahi prosedürleri TME'i direkt ya da indirekt olarak etkilemektedir. Cerrahi sonrasında TME sorunlarında iyileşme görülebilenken problemlerin alevlenmesi de görülebilmektedir. Maksillomandibular kompleksin saat yönünün tersine hareketi ve fazlaca olan mandibular ilerletme TME sorunlarının alevlenmesine neden olabilmektedir. İşlem sırasında proksimal segmentin minimum hareketi, kondilin glenoid fossaya pasif şekilde oturması, proksimal ve distal segment arasındaki kemik çıkıntılarının temizlenmesi ve segmentlerin basınçsız biçimde birleştirilmesi, postoperatif dönemde uzun intermaksiller fiksasyondan kaçınılması TME'i korumak ve relapstan kaçınılması için önerilmektedir. TME'deki yük adaptasyon kapasitesini aştığında kondiler rezorbsiyon görülebilmektedir(10).

4.5. Nazal Morfoloji Değişiklikleri

Le Fort osteotomisiyle maksilla hareket ettirildiğinde sıklıkla nazal morfolojide değişiklik görülmektedir. Burun tabanı genişlemesi ve burun tipinin düşmesi kemik segmentlerinin sabitlenmesi, septumun kısaltılması, alar cinch sutur ve sekiz sutur gibi tekniklerle önlenabilir. Burun tabanının genişlemesi genellikle maksiller ilerletme ve/ veya gömme hareketinde izlenmektedir. Bu durumdan korunmak için alar cinch sutur önerilse de literatürde bir konsensüs bulunmamaktadır(10).

Maksiller segmentlerin yer değiştirmesi, nazotrakeal entübasyonun yarattığı basınç, ektübasyon sırasında kafın yeterince inmemesine bağlı olarak alar kartilaja baskı uygulaması nazal deviasyonun sebepleri arasındadır. Maksillanın gömülmesi işlemi sırasında, nazal septumun en az 3 mm kısaltılması nazal deviasyondan korunmak için literatürde önerilmiş bir yöntemdir(22).

4.6. Solunum Problemleri ve Obstürtif Uyku Apnesi(OUA)

SSRO'yla fazla miktarda mandibular geri alma hava yolu hacmini azaltırken solunum problemlerine ve OUA'ne sebep olabilmektedir. Preoperatif dönemde Mallampati sınıflamasıyla mandibular geriletme miktarının belirlenmesi ve fazla miktarda mandibular geriletme planlanacaksa eş zamanlı maksiller ilerletme de planlanması bu komplikasyondan korunmak için tavsiye edilmektedir(23).

4.7. İyileşme Problemleri ve Psödoartroz

Rijit olmayan fiksasyon yöntemlerin tercih edilmesi, segmentlerin anteriora fazla hareketi, maksiller segmentin 6 mm'den fazla ilerletilmesi, sistemik hastalıklar gibi durumlar iyileşme problemleri ve psödoartroz (yetersiz kemik birleşimi)için risk faktörlerini oluşturmaktadır. Operasyon sonrası dişler arasında prematür kontaklar ve operasyon sırasında final splintinin dişlere tam oturmuyor olması kemik segmentlerinin iyileşmesini olumsuz etkilemektedir(24). Oklüzal bozulma, segment hareketliliği ve ağrı klinik bulgularıdır. Tedavisinde cerrahi revizyon ve greftleme gerekebilir(25).

5. Nadir ve Ciddi Komplikasyonlar

Sıklıkla görülen komplikasyonlar dışında daha nadir görülen fakat hastanın morbiditesini ve cerrahinin uzun dönem başarısını etkileyebilecek komplikasyonlar da mevcuttur.

5.1. Aseptik Kemik Nekrozu

Le Fort osteotomilerinde, maksiller segmentin kanlanması bozulması nedeniyle aseptik kemik nekrozu gelişebilir. Bu durum, maksiller segmentin tamamen iskemiye uğraması ve nekrotik hale gelmesiyle sonuçlanabilir. Risk faktörleri arasında segmentin aşırı mobilizasyonu, damar pedikülünün zedelenmesi ve yetersiz teknik yer alır (26). Cerrahi bölgede akıntı olması, kötü koku, kemik ekspozisyonu ve radyografik olarak segmental kemik rezorpsiyonu klinik bulgulardır. Antibiyoterapi altında nekrotik segmentin çıkarılması ve rekonstrüksiyonu tedavi için önerilir.

5.2. Psikolojik Etkiler ve Hasta Memnuniyetsizliği

Ortognatik cerrahi yüz estetiğinde hızlı ve dramatik bir değişim sağlamaktadır. Genelde olumlu algılanan bu değişim bazı hastalarda psikolojik adaptasyon zorlukları, beden algısı bozukluğu, depresif ruh hali gibi problemlerle karşılaşılmasına neden olabilir(27).

Genelde hastaların memnuniyetinin yüksek olduğu ortognatik cerrahide tedavi sonuçlarından memnuniyetsizlik bildiren bir hasta grubu da vardır. Cerrahiyle karşılanabilir beklentileri olan, komplikasyonlar konusunda detaylıca bilgilendirilmiş, çevre ve aile desteği sağlam, hasta-hekim ilişkisi kuvvetli

hastaların memnuniyetlerinin daha yüksek olduğu görülmektedir. Preoperatif dönemde psikolog eşliğinde hastayla görüşülmesi, nihai sonuçların günümüz teknolojisi kullanılarak hastaya simule edilmesi ve hastaya cerrahi sonrası psikolojik destek sunulması memnuniyetsizliği önlemek ve hasta beklentilerini şekillendirmek için tercih edilebilir(14).

6. Komplikasyonların Önlenmesi ve Yönetimi

Ortognatik cerrahinin başarısı, doğru ve profesyonel cerrahi tekniğe bağlı olduğu gibi aynı zamanda hasta merkezli ve multidisipliner bir yaklaşımla karşılaşılabilecek komplikasyonların önceden öngörülmesi, önlenmesi ve hızlı müdahale ile yönetilmesine bağlıdır.

6.1. Preoperatif Değerlendirme ve Planlama

İşlem öncesi detaylı değerlendirme komplikasyon önlenmesinde ilk aşamadır.

- **Anatomik Analiz:** Çeşitli görüntüleme (CBCT, OPG ve sefalometrik) ve değerlendirme yöntemleri kullanılarak ile kemik yapı, sinirler, sinüsler gibi anatomik yapılar detaylı olarak incelenmeli, planlama bu veriler ışığında yapılmalıdır.
- **Ortodontik Hazırlık:** Geleneksel ortodontik tedavi, önce cerrahi sonra ortodontik tedavi ya da ortodontik tedavi olmaksızın yapılacak cerrahi şeklinde ameliyat hastanın durumuna göre planlanmalı; ortodontist geleneksel tel veya şeffaf plak tedavisi konusunda tecrübeli olmalıdır. İşlem sonrası iyi bir oklüzyon relaps riskini azaltmakta, stabiliteyi arttırmaktadır.
- **Psikolojik Değerlendirme:** Hastanın cerrahiden beklentileri, tedavi için motivasyonu ve psikolojik durumu değerlendirilmelidir.
- **Dijital Simülasyonlar:** Teknoloji ve yapay zeka kullanılarak hastaya postoperatif sonuçların simule edilmesi tedavinin kabulünü kolaylaştırmanın yanı sıra hastanın beklentilerinin şekillendirilmesini de sağlayacaktır.

6.2. Cerrahi Tekniklerin Standardizasyonu

İntraoperatif aşamada dikkat edilecek bazı noktalar komplikasyondan kaçınılmasına yardımcı olacaktır.

- **Minimal İnvaziv Yaklaşım:** Doku travmasını minimum tutan cerrahi teknikler tercih edilmelidir.
- **Nörovasküler Yapıların Korunması:** İAS, MS, İOS gibi önemli yapılar dikkatle korunmalıdır.

- **Stabil Fiksasyon:** Rijit fiksasyon sistemleri ile segmentlerin stabilitesi sağlanmalıdır. Dokuların iyileşmesi desteklenmelidir.

6.3. Postoperatif Takip

Tüm aşamalarda hasta dikkatlice izlenmelidir.

- **Antibiyotik Kullanımı:** Enfeksiyon riskini azaltmak için uygun antibiyotikler tercih edilmelidir. Postoperatif ödemin enfeksiyona dönüşmemesi için kullanımı çok önemlidir.
- **Ağrı ve Ödem Yönetimi:** Ağrı ve ödem kontrolü için uygun analjezikler ve steroidler tercih edilir. Soğuk uygulama(kriyoterapi), başın yüksekte tutulması, soğuk beslenme önerilir.
- **Nörolojik Değerlendirme:** Sinir hasarı belirtileri erken dönemde tespit edilmelidir.

7. Sonuç

Ortognatik cerrahi literatürde iyi tanımlanmış, güvenilir bir tedavidir. Fakat kompleks cerrahi yöntem, karmaşık anatomik bölge ve bölgenin damar sinir paketlerinden zengin olması komplikasyon riskini de arttırmaktadır. Preoperatif dönemde multidispliner yaklaşımla hasta isteklerini ve beklentilerini cerrahi sınırlamaları göz önüne alarak işlemi planlamak ve bu konuda hastaya açık davranmak; profesyonel ve tecrübeli bir ekiple cerrahiyi tamamlamak; hasta - ekip iletişimini desteklemek; minimal invaziv cerrahi teknikleri hassasiyetle uygulamak; uygun ekipman tercih etmek; komplikasyonlarla karşılaşılabilceğini her zaman akılda tutmak ve erken dönemde bunları fark edip yönetimini sağlamakla komplikasyonlar önlenebilir hale gelmektedir.

8.Kaynakça

1. Proffit WR, Turvey TA, Phillips C. The hierarchy of stability and predictability in orthognathic surgery with rigid fixation: an update and extension. *Head Face Med.* 2007;3:21. doi:10.1186/1746-160X-3-21.
2. Obwegeser HL. Orthognathic surgery and a consideration of its rationales. *J Oral Surg Anesth Hosp Dent Serv.* 1969;27(2):116–128.
3. Precious DS, Williams BA. Complications of orthognathic surgery. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2000;12(4):827–839.
4. Zaroni FM, Cavalcante RC, João da Costa D, Kluppel LE, Scariot R, Rebellato NLB. Complications associated with orthognathic surgery: A retrospective study of 485 cases. *J Cranio-Maxillofac Surg.* 2019;47(12):1855–60.
5. Bailey LJ, Cevdanes LH, Proffit WR. Stability and predictability of orthognathic surgery. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004;126(3):273–277.
6. Muto T, Kanazawa M, Shiota T. Arterial bleeding associated with Le Fort I osteotomy. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2002;31(2):196–197.
7. Kim YK, Kim SG, Oh JS. Delayed hemorrhage following Le Fort I osteotomy due to pseudoaneurysm: a case report. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2014;40(3):142–145.
8. Hernández-Alfaro F, Guijarro-Martínez R. On a definition of the appropriate timing for surgical intervention in orthognathic surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2014;43(7):846–55.
9. Ueki K, Marukawa K, Shimada M, Nakagawa K, Yamamoto E. The assessment of the difficulty in sagittal split ramus osteotomy. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008;66(5):883–888.
10. Kim YK. Complications associated with orthognathic surgery. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2017;43(1):3-15. doi:10.5125/jkaoms.2017.43.1.3.
11. Lo LJ, Chen YR. The effect of orthognathic surgery on facial nerve function. *Plast Reconstr Surg.* 2000;106(5):1132–1137.
12. Panula K, Somppi M, Finne K, Oikarinen K. Effects of orthognathic surgery on temporomandibular joint dysfunction. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2000;29(3):183–187.
13. Kobayashi T, Izumi N, Yamashita K, Morita S, Sakamoto Y. Nasal morphology after Le Fort I osteotomy using alar cinch suture and V-Y closure. *Plast Reconstr Surg.* 2014;134(3):516–523.

14. Yazıcı SDS, Findik Y, Yazıcı T. Evaluation of social appearance concerns and satisfaction after orthognathic surgery. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.* 2024;125(5S1):101934. doi:10.1016/j.jormas.2024.101934.
15. Bertossi D, Malchiodi L, Shideh E, Albanese M, Portelli M, Lucchese A, et al. Delayed progressive haematoma after Le Fort I osteotomy: A possible severe complication in orthognathic surgery. *Dent Res J.* 2012;9(Suppl2):S246.
16. Al-Moraissi EA, El-Sharkawy TM, Mounair RM, El-Ghareeb TI. Bad splits during sagittal split osteotomy of the mandible: a systematic review and meta-analysis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2015;73(3):706–715. doi:10.1016/j.joms.2014.09.013.
17. Kang SH, Kim MK, Kim SG, Kim YK. Complications associated with orthognathic surgery. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2016;42(1):5–11. doi:10.5125/jkaoms.2016.42.1.5.
18. Jerome J. An unusual complication of nasotracheal intubation - unilateral vocal cord palsy. *Internet J Anesthesiol.* 2007;12(1):1-4.
19. Precious DS. Complications of orthognathic surgery. In: Bell WH, Guerrero CA, eds. *Distraction Osteogenesis of the Facial Skeleton.* Ontario: PMPH-USA; 2007. p. 709–734.
20. Reitzik M, Lownie JF. Postoperative infections in orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 1982;40(6):353–358. doi:10.1016/0278-2391(82)90113-2.
21. Chang HP, Tseng YC, Chang HF. Treatment of mandibular prognathism. *J Formos Med Assoc.* 2006;105:781–790. doi:10.1016/S0929-6646(09)60264-3.
22. Shin YM, Lee ST, Kwon TG. Surgical correction of septal deviation after Le Fort I osteotomy. *Maxillofac Plast Reconstr Surg.* 2016;38:21. doi:10.1186/s40902-016-0067-z.
23. Hasebe D, Kobayashi T, Hasegawa M, Iwamoto T, Kato K, Izumi N, et al. Changes in oropharyngeal airway and respiratory function during sleep after orthognathic surgery in patients with mandibular prognathism. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2011;40(6):584–92.
24. van Sickels JE, Tucker MR. Management of delayed union and nonunion of maxillary osteotomies. *J Oral Maxillofac Surg.* 1990;48(10):1039–44.
25. Bell WH, Finn RA, Buschang P. Wound healing and bone remodeling after orthognathic surgery. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 1991;3(3):623–638.
26. Bailey JS, White RP. Segmental maxillary ischemia following Le Fort I osteotomy. *J Oral Surg.* 1978;36(11):849–852.

27. Edgerton MT, Jacobson WE, Meyer E. Motivational patterns of patients seeking cosmetic surgery. *Plast Reconstr Surg.* 1960;25(3):274–287.