

Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi: Teori, Metodoloji ve Uygulama

Editör
Doç. Dr. Melike Güleç

Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi:
Teori, Metodoloji ve Uygulama

Editör
Doç. Dr. Merve Güleç

İmtiyaz Sahibi
Platanus Publishing®

Editör
Doç. Dr. Merve Güleç

Kapak & Mizanpaj & Sosyal Medya
Platanus Yayın Grubu

Birinci Basım
Ekim, 2025

Yayımcı Sertifika No
45813

ISBN
978-625-8210-24-8

©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
Oral Skuamöz Hücreli Karsinomda Erken Tanı:	
Görüntüleme Yöntemleri ve Tedavi Stratejileri	
Aliye Doğru & Fariz Selimli	
BÖLÜM 2.....	21
Diş Hekimliğinde Oral Mukozada Sık Görülen Premalign Lezyonların Klinik Özellikleri ve Güncel Tedavi Yöntemleri	
Mikail Atabay & Belgin Gülsün & Ahmet Ferhat Büyükdeniz	
BÖLÜM 3.....	33
Alveolar Osteitis: Etyolojisi, Teşhisi ve Güncel Tedavi Yaklaşımları	
Esma Bilge Şahin	
BÖLÜM 4.....	53
Diş Hekimliğinde Genel Tıbbi Parametrelerin Değerlendirilmesi	
Nesrin Buse Barın	
BÖLÜM 5.....	89
Maxillofasiyal Kırıkların Cerrahi Tedavisinde Rezorbe Olabilen Materyallerin Kullanımı	
Tolgahan Kara & Emre Kivanç	
BÖLÜM 6.....	105
Periapikal Cerrahi	
Göksal Keldal	



BÖLÜM 1

Oral Skuamöz Hücreli Karsinomda Erken Tanı: Görüntüleme Yöntemleri ve Tedavi Stratejileri

Aliye Doğru¹ & Fariz Selimli²

1. Giriş

Oral kanserler, dünya genelinde önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmakta olup, en yaygın histopatolojik tipi skuamöz hücreli karsinomdur (SCC). SCC, oral kanserlerin yaklaşık %90'ından fazlasını oluşturmaktadır ve özellikle baş-boyun kanserleri arasında önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olarak kabul edilmektedir (Warnakulasuriya, 2009; Gupta ve ark., 2016). Bu kanser türünün insidansı coğrafi bölgelere göre değişiklik göstermekle birlikte, gelişmekte olan ülkelerde görülme sıklığı daha yüksektir ve erken tanı konulmadığında prognoz kötüleşmektedir (Neville ve Day, 2002).

Skuamöz hücreli karsinom, klinik ve histopatolojik olarak çeşitli alt türlere ayrılmaktadır ve bu alt türler, tümörün davranışı, prognozu ve tedaviye yanıtı açısından farklılıklar gösterebilir (Neville ve Day, 2002). En sık karşılaşılan form klasik (konvansiyonel) skuamöz hücreli karsinom olup, geniş invazyon potansiyeline sahiptir. Bunun yanı sıra, verrüköz karsinom, papilliferöz SCC, basaloid SCC ve skuamöz hücreli karsinomun keratinize ve non-keratinize tipleri gibi farklı varyantlar literatürde yer almaktadır (Warnakulasuriya, 2009). Özellikle verrüköz karsinom, daha yavaş büyüme eğilimi gösteren, lokal invazyonda sınırlı ancak nüks potansiyeli olan bir tür olarak dikkat çeker. Basaloid SCC ise daha agresif seyirli ve metastaz yapma olasılığı yüksek bir varyanttır (Gupta ve ark., 2016).

Oral SCC gelişiminde en önemli risk faktörleri arasında tütün kullanımı, alkol tüketimi, insan papillomavirüsü (HPV) enfeksiyonu ve kronik mukozal travma sayılmaktadır (Warnakulasuriya, 2009). Bu faktörlerin etkileşimi, hücresel mutasyonlara zemin hazırlayarak malign dönüşümü tetikler. Klinik olarak, erken dönemde tanı koymak zor olabilir çünkü lezyonlar genellikle asemptomatik seyreder ve hastalar tarafından fark edilmeyebilir (Lingen ve ark., 2008).

Erken tanının önemi, tedavi başarısı ve sağkalım oranları üzerinde belirleyicidir. İleri evrelerde tanı konulan hastalarda, tedavi seçenekleri sınırlı

¹ Araş. Gör., Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağzı, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0003-3725-1073

² Doç. Dr., Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağzı, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, ORCID: 0000-0001-7760-2331

kalmakta ve komplikasyon riski artmaktadır (Gupta ve ark., 2016). Bu bağlamda, tanıda kullanılan görüntüleme teknikleri, tümörün yayılımını, kemik ve yumuşak doku invazyonunu belirlemek, metastazları saptamak ve tedavi planlamasında kritik bilgiler sağlamak açısından büyük önem taşımaktadır (Colella ve ark., 2021; Mardani ve ark., 2020). Görüntüleme yöntemleri arasında konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (CBCT), manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ve pozitron emisyon tomografisi (PET) öne çıkmaktadır. CBCT, özellikle kemik invazyonunun değerlendirilmesinde avantaj sağlarken, MRI yumuşak dokudaki tümör yayılımının saptanmasında üstündür. PET ise metastatik lezyonların tespiti ve evrelemede kullanılmaktadır (Colella ve ark., 2021).

Erken tanının ardından, tanı doğrulama, tümörün evrenmesi ve uygun tedavi planının oluşturulması için multidisipliner bir yaklaşım gereklidir. Klinik muayene, biyopsi ve ileri görüntüleme teknikleri bu sürecin temel taşlarıdır. Tanı ve evreleme aşamalarının doğru yönetilmesi, tedavi başarısını ve hastanın yaşam kalitesini doğrudan etkiler (Mardani ve ark., 2020).

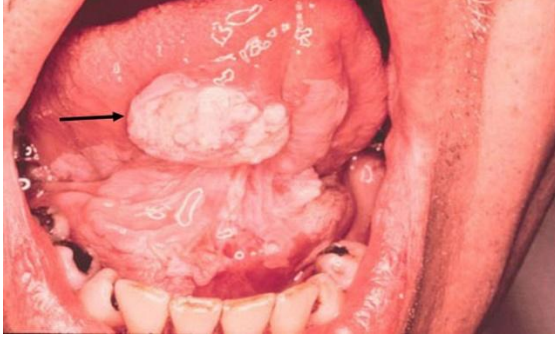
Skumöz hücreli karsinomun yanı sıra, ağız içinde daha nadir görülmekle birlikte önemli olan diğer malign tümör türleri de bulunmaktadır. Bunlar arasında adenokarsinomlar, melanomlar, lenfomalar ve minor tükürük bezi tümörleri yer almaktadır. Her birinin klinik seyri, tanı yöntemleri ve tedavi protokolleri farklılık gösterebilir, bu nedenle ayrıntılı histopatolojik değerlendirme ve uygun görüntüleme yöntemlerinin seçimi kritik öneme sahiptir (Neville ve Day, 2002).

Bu bölümde, özellikle oral skumöz hücreli karsinomun erken tanısında kullanılan görüntüleme tekniklerinin tanı ve tedavi planlamasındaki rolleri detaylandırılacak, ayrıca cerrahi, radyoterapi ve kemoterapi gibi tedavi yöntemleri ile multidisipliner yaklaşımların önemi vurgulanacaktır.

2. OSCC Alt Türleri ve Klinik Özellikleri

2.1 Klasik (Konvansiyonel) Skumöz Hücreli Karsinom

OSCC, genellikle ağız mukozasında başlayan malign bir tümördür ve en sık dilin lateral yüzü, ağız tabanı, alt dudak ve yumuşak damakta görülür (Neville ve Day, 2002). Klinik olarak lezyonlar; beyaz (lökoplaki), kırmızı (eritroplaki) veya kırmızı-beyaz karışımı lezyonlar şeklinde olabilir. Ayrıca ülseratif, nodüler ya da papillomatöz görünümde olabilirler. Lezyonların kenarları düzensiz, yüzeyi kasar veya kanayabilir. Hastalar erken dönemde ağrı hissedebilir, ancak bazı vakalar asemptomatik seyredebilir (Lingen ve ark., 2008).



Şekil 1. Dilin ventral (alt) yüzeyinde lökoplaki zemininde gelişmiş skuamöz hücreli karsinom (Ship, t.y.).



Şekil 2. Dilde, eritroplaki zemininde gelişmiş skuamöz hücreli karsinom görünümü (Ship, t.y.).



Şekil 3. Ağız mukozasında skuamöz hücreli karsinomun klinik görünümü (CLINICA CLAROS, t.y.)

Muayenede lezyonun büyüklüğü, şekli, sertliği ve invazyon derecesi değerlendirilir. Bölgesel lenf nodu muayenesi metastazın varlığını araştırmak için yapılır. OSCC'nin ilerlemiş vakalarında lenfadenopati ve ağrı, hareket kısıtlılığı gibi ek bulgular görülebilir.

OSCC'nin radyografik görünümü, özellikle tümör kemiğe invaze ettiğinde önem kazanır. Panoramik radyografide; kemikte erozyon, destrüksiyon veya permeatif osteoliz (kemik dokusunun düzensiz erimesi) görülebilir. Tümör sınırları genellikle düzensiz ve belirsizdir. Kemik tutulumu ileri evrelerde mandibular kanalın genişlemesi veya obliterasyonu gibi değişikliklere yol açabilir (Mardani ve ark., 2020).

CBCT ve konvansiyonel bilgisayarlı tomografi (BT), kemik invazyonunun üç boyutlu değerlendirilmesini sağlar ve cerrahi planlamada altın standart olarak kabul edilir. MRI ise kemik infiltrasyonu yanında yumuşak doku yayılımını, sinir ve damar tutulumunu değerlendirmede üstündür (Colella ve ark., 2021).

2.2 Verrüköz Karsinom

Verrüköz karsinom, OSCC'nin nadir fakat klinik açıdan önemli bir alt türüdür. Genellikle yavaş büyüme gösteren, lokal olarak invaziv ancak metastaz yapma olasılığı düşük bir tümördür (Neville ve Day, 2002). Klinik olarak, kalın, papillomatöz ve “çiğ et” benzeri kütanöz lezyonlar şeklinde ortaya çıkar ve çoğunlukla ağız mukozasında yerleşir. Histopatolojik olarak, hiperkeratoz, papillomatoz ve geniş tabanlı rete uzantıları ile karakterizedir. Tedavi yaklaşımı genellikle cerrahi eksizyon olup, radyoterapinin rolü sınırlıdır çünkü radyoterapi sonrası nüks riski artabilir (Gupta ve ark., 2016).



Şekil 4. Bukkal mukozaya yerleşmiş, maksiller alveoler kreti de içeren verrüköz karsinom lezyonu (Yazar ve Karaca, 2018).

2.3 Basaloid Skuamöz Hücreli Karsinom

Basaloid skuamöz hücreli karsinom (BSCC), OSCC'nin daha agresif seyirli ve nadir görülen bir varyantıdır. Histolojik olarak, bazaloid hücreler içeren yüksek derecede pleomorfik ve mitotik aktivite gösteren tümör hücrelerinden oluşur. BSCC, hızlı büyüme eğilimi taşır ve erken metastaz yapma riski yüksektir (Gupta ve ark., 2016). Klinik olarak genellikle ileri evrede tanı konulur ve bu durum tedavi başarısını olumsuz etkiler. Tedavi yaklaşımında cerrahi rezeksiyon ile radyoterapi ve kemoterapi kombinasyonları tercih edilir. Bu alt türün tanınması, prognoz belirlemede ve tedavi planlamasında kritik öneme sahiptir (Colella ve ark., 2021).

2.4 Papilliferöz Skuamöz Hücreli Karsinom

Papilliferöz skuamöz hücreli karsinom, OSCC'nin nadir görülen bir histolojik varyantıdır. Klinik olarak papillomatöz, papillöz yüzeysel ve genellikle iyi sınırlı lezyonlar şeklinde ortaya çıkar. Histopatolojik olarak, belirgin papillomatoz, az sayıda mitotik figür ve sınırlı invazyon özellikleri gösterir (Neville ve Day, 2002). Bu varyantın prognozu genellikle klasik OSCC'ye göre daha iyidir, ancak tedavi yaklaşımı genellikle cerrahi eksizyon şeklindedir. Papilliferöz SCC'nin erken tanısı, doğru tedavi planlaması için önemlidir (Warnakulasuriya, 2009).

2.5 Keratinize ve Non-Keratinize Varyantlar

OSCC'nin histopatolojik sınıflandırmasında keratinize ve non-keratinize tipler önemli yer tutar. Keratinize varyantlar, keratin perlaları ve belirgin hücresel diferansiasyon gösterirken, non-keratinize tipler daha az diferansiye olup daha agresif seyir gösterme eğilimindedir (Gupta ve ark., 2016). Bu farklılıklar, tümörün invazyon derecesi, metastaz potansiyeli ve tedaviye yanıtını etkiler. Tedavi protokolü, tümörün bu özelliklerine göre belirlenir ve iyi diferansiye tiplerde cerrahi tedavi sıklıkla yeterliken, kötü diferansiye formlarda kombine tedavi yöntemleri gerekebilir (Colella ve ark., 2021).

3. Klinik Tanı ve Muayene

Oral skuamöz hücreli karsinomun (OSCC) erken tanısında klinik muayene, hastanın ilk değerlendirilmesinde kritik öneme sahiptir. Klinik bulgular, lezyonun morfolojik özellikleri, lokalizasyonu, büyüklüğü ve derinliği hakkında bilgi sağlar (Lingen ve ark., 2008). Erken dönemde OSCC, genellikle asemptomatik seyreder ve beyaz (lököplaki) veya kırmızı (eritroplaki) plaklar şeklinde ortaya çıkabilir. Bu nedenle, erken tanı çoğunlukla zordur ve bu lezyonların düzenli olarak takip edilmesi gereklidir.

Özellikle tütün ve alkol kullanımı, insan papillomavirüsü (HPV) enfeksiyonu, kronik mukozal travma, bağışıklık sistemi zayıflığı gibi risk faktörlerine sahip bireylerin belirlenmesi ve düzenli takipleri, malign değişikliklerin erken

saptanmasında esastır (Warnakulasuriya, 2009; Lingen ve ark., 2008). Bu grup hastalarda, şüpheli lezyonların fark edilmesi ve zamanında biyopsi yapılması, prognozu olumlu yönde etkiler.

Muayene sırasında lezyonun sınırlarının palpasyonla değerlendirilmesi, sertlik ve mobilite açısından incelenmesi gerekir. Bölgesel lenf nodu muayenesi, olası metastazların saptanması açısından zorunludur. Boyun lenf nodlarında büyüme, sertlik ve hareket kısıtlılığı gibi bulgular, ileri evre hastalık göstergesi olabilir (Neville ve Day, 2002).

Ağız içi rutin muayenelerinde, bazı dijital görüntüleme teknikleri ve boyama yöntemleri (örneğin toluidin mavisi veya lugol solüsyonu kullanımı) destekleyici olarak kullanılabilir. Ancak bu yöntemler, kesin tanı yerine şüpheli alanların tespiti için yardımcıdır ve asıl tanı biyopsi ile konur (Lingen ve ark., 2008).

Hasta Eğitimi ve Klinik Takip

Hastaların ağız sağlığı ve risk faktörleri konusunda bilinçlendirilmesi, erken tanı şansını artırmak için kritik öneme sahiptir. Tütün ve alkol kullanımının bırakılması, HPV enfeksiyonu riskinin azaltılması, düzenli ağız hijyeni ve travmatik alışkanlıklardan kaçınılması gibi koruyucu önlemler hastalara anlatılmalıdır (Warnakulasuriya, 2009). Ayrıca, ağızda kalıcı yara, renk değişikliği, kitle veya ağrı gibi belirtiler fark edildiğinde zaman kaybetmeden bir sağlık profesyoneline başvurmaları teşvik edilmelidir.

Klinik hekimler ise özellikle yüksek riskli hastalarda (örneğin sigara içenler, kronik ağız travması olanlar veya önceki kanser öyküsü bulunanlar) daha sık ve detaylı muayene yapmalıdır. Şüpheli lezyonların erken tespiti için düzenli takip programları oluşturulmalı ve gerektiğinde biyopsi uygulanmalıdır. Multidisipliner yaklaşımla, diş hekimleri, ağız ve çene cerrahları, onkologlar ve patologların birlikte çalışması, erken tanı ve etkin tedavi için gereklidir (Lingen ve ark., 2008). Bu eğitim ve takip süreci, hastaların hastalık farkındalığını artırarak tedavi başarısını ve yaşam kalitesini olumlu yönde etkiler.

4. Görüntüleme Teknikleri ve Klinik Uygulamaları

Oral skuamöz hücreli karsinomun (OSCC) tanısında ve tedavi planlamasında çeşitli görüntüleme teknikleri kullanılır. Bu tekniklerin her biri farklı avantaj ve sınırlamalara sahiptir ve klinik uygulamada hastanın durumu, tümörün özellikleri göz önünde bulundurularak seçilir (Colella ve ark., 2021).

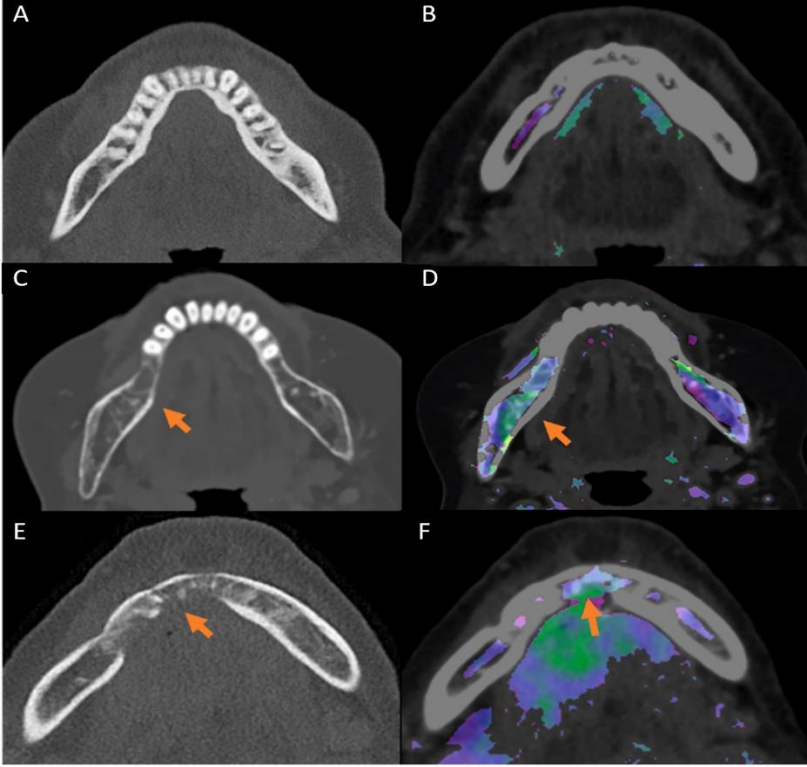
4.1 Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (CBCT)

CBCT, üç boyutlu kemik görüntülemesi sağlar ve mandibular ile maksiller kemik invazyonunun tespitinde yüksek duyarlılık sunar (Mardani ve ark., 2020).

Ancak yumuşak doku detaylarında sınırlıdır, bu nedenle tümörün çevre yumuşak doku yayılımını değerlendirmek için tek başına yeterli olmayabilir.

Son yıllarda geliştirilen Dual-Energy Bilgisayarlı Tomografi (DECT), sadece kortikal erozyonu değil, aynı zamanda kemik iliği ödemi gibi yumuşak doku değişikliklerini de ortaya koyarak OSCC tanısında daha fazla bilgi sağlamaktadır.

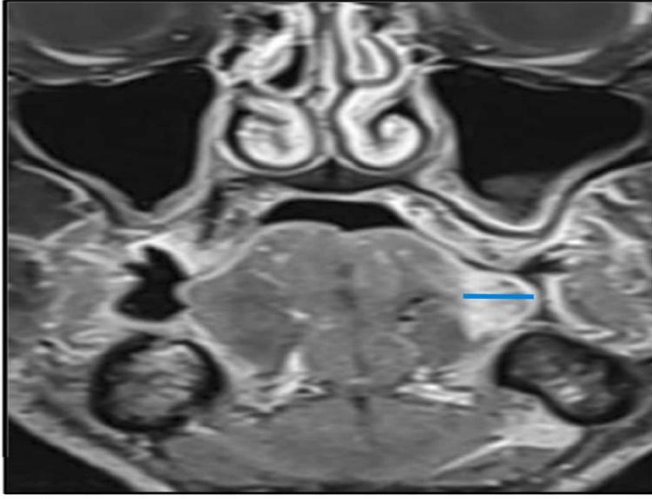
Bu gelişmiş teknik, özellikle mandibular invazyonun erken saptanması açısından CBCT'ye göre avantaj sunmaktadır (Haider et al., 2025).



Şekil 5. OSCC’de mandibular invazyonun değerlendirilmesinde DECT görüntüleme kullanımı. (A–F) kesitlerinde kortikal erozyon (turuncu oklar) ve kemik iliği ödemi (yeşil alanlar) gösterilmiştir (Haider et al., 2025).

4.2 Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI)

MRI, yumuşak doku kontrastı açısından üstün olup, tümörün çevre dokulara, sinirlere ve damar yapılarına invazyonunu net şekilde ortaya koyar. Lenf nodu metastazlarının değerlendirilmesinde de değerli bilgiler sunar (Colella ve ark., 2021). Cerrahi ve radyoterapi planlamasında sıklıkla tercih edilir.



Şekil 6. T4 evresinde, dilin sol tarafında skuamöz hücreli karsinom bulunan 67 yaşındaki hastaya ait T1-ağırlıklı koronal MRI kesitinde 9.65 mm’lik invazyon derinliği (Park et al., 2022).

4.3 Pozitron Emisyon Tomografisi (PET)

FDG-PET, metabolik olarak aktif malign hücrelerin saptanmasında kullanılır. Bölgesel ve uzak metastazların tespiti ile tedavi sonrası nüks takibinde önemli rol oynar. Anatomik detay açısından PET/BT kombine olarak değerlendirilir (Mardani ve ark., 2020).

4.4 Ultrasonografi

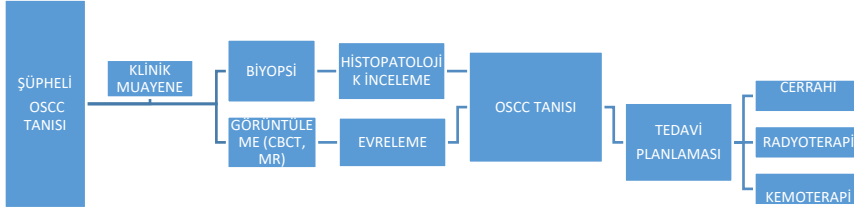
Yüzeysel lenf nodlarının değerlendirilmesinde ultrasonografi invaziv olmayan bir seçenek sunar. Ancak derin dokular ve kemik tutulumunda yetersiz kalabilir (Lingen ve ark., 2008).

4.5 Optik ve Diğer Görüntüleme Teknikleri

Optik koherens tomografi, dar bant görüntüleme gibi yöntemler, erken mukozal değişikliklerin saptanmasında araştırma aşamasındadır ve klinik kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır (Lingen ve ark., 2008).

4.6 Klinik Uygulama Algoritmaları

Görüntüleme modalitesi seçimi, tümörün boyutu, lokalizasyonu ve klinik evresine bağlıdır. Kemik invazyonu şüphesinde CBCT veya CT tercih edilirken, yumuşak doku tutulumunda MRI önceliklidir. Metastaz değerlendirmesinde PET/BT önemli yer tutar. Klinik algoritmalar, multidisipliner ekiplerce hasta özelinde oluşturularak tedavi planlamasını destekler (Colella ve ark., 2021).



Şekil 7. Oral skuamöz hücreli karsinom (OSCC) tanı ve tedavi algoritması. Bu algoritma, klinik muayene, histopatolojik doğrulama ve tedavi planlamasını özetlemektedir.

5. Tedavi Yöntemleri

Oral skuamöz hücreli karsinomun (OSCC) tedavisi, tümörün evresi, lokalizasyonu, hastanın genel sağlık durumu ve histopatolojik özelliklerine göre multidisipliner bir yaklaşımla planlanır. Erken evrelerde cerrahi eksizyon genellikle primer tedavi yöntemi olarak tercih edilirken, ileri evrelerde radyoterapi ve kemoterapi ile kombine tedavi protokolleri uygulanmaktadır (Gupta ve ark., 2016).

5.1 Cerrahi Tedavi

Cerrahi, oral skuamöz hücreli karsinomun (OSCC) tedavisinde primer ve en yaygın kullanılan yöntemdir. Tümörün tam olarak çıkarılması, lokal kontrolün sağlanması ve nüks riskinin azaltılması açısından kritik öneme sahiptir (Colella ve ark., 2021). Cerrahi tedavide amaç, makroskopik ve mikroskopik tümör sınırlarını tamamen çıkarmak ve çevre sağlıklı dokuları koruyarak fonksiyonel ve estetik kayıpları en aza indirmektir.

Cerrahi Teknikler ve Rezeksiyon Sınırları

Erken evre OSCC’de genellikle 1-1.5 cm genişlikte klinik olarak sağlıklı dokuyu da kapsayan bir güvenlik sınırı bırakılarak rezeksiyon yapılır (Gupta ve ark., 2016). Bu sınır, mikroskopik invazyonların temizlenmesini sağlamak amacıyla önerilen minimum mesafedir. Ancak tümörün büyüklüğü, histolojik tipi ve invazyon derinliği arttıkça bu sınır genişletilebilir.

Cerrahi teknikler, tümörün lokalizasyonu, büyüklüğü ve invazyon derinliğine göre seçilir:

- **Marginal Mandibülektomi:** Mandibulada sınırlı kemik invazyonunda mandibulanın basisi korunarak bir kısmının

çıkarılmasıdır. Fonksiyon ve estetiği korumaya yöneliktir (Colella ve ark., 2021).

- **Segmental Mandibülektomi:** Kemik boyunca derin invazyon varsa mandibulanın segmental rezeksiyonu gerekir; genellikle rekonstrüksiyon gerektirir.
- **Kompozit Rezeksiyon:** Tümörün hem yumuşak dokuya hem de kemiğe invazyon gösterdiği ileri evre OSCC olgularında, kompozit rezeksiyon uygulanabilir. Bu yöntemde, tümörle birlikte mandibula veya maksilla segmenti ile çevre yumuşak dokular birlikte eksize edilir. Genellikle boyun diseksiyonu ve rekonstrüksiyon gerektirir. Onkolojik kontrolün sağlanması açısından tercih edilir; ancak fonksiyonel ve estetik kayıplar açısından dikkatli değerlendirme gerektirir (Gupta ve ark., 2016).
- **Maksillektomi:** Maksilla tutulumunda kısmi veya total maksillektomi uygulanabilir; daha karmaşık rekonstrüksiyon gerektirebilir (Gupta ve ark., 2016).
- **Transoral Cerrahi:** Küçük, erişilebilir tümörlerde minimal invaziv transoral rezeksiyon tercih edilir (Mardani ve ark., 2020).
- **Lenf Nodu Diseksiyonu:** Klinik/radyolojik metastaz şüphesinde veya yüksek riskli hastalarda lenf nodu diseksiyonu yapılır (Colella ve ark., 2021).

Rekonstrüksiyon

Geniş rezeksiyon sonrası fonksiyon ve estetiğin korunması için serbest doku transferleri (örneğin radial önkol veya fibula flebi) kullanılır. Bu yöntemler, hastanın konuşma, yutma ve yüz estetiği fonksiyonlarını destekler (Gupta ve ark., 2016).

Cerrahi Sonrası Takip ve Komplikasyonlar

Cerrahi tedavi sonrası düzenli takip, nükslerin erken saptanması ve komplikasyonların yönetimi açısından önemlidir (Mardani ve ark., 2020).

Erken Komplikasyonlar: Kanama, enfeksiyon, yara iyileşme sorunları ve hematoma en sık görülenlerdir. Uygun hemostaz ve antibiyotik kullanımı riskleri azaltır (Gupta ve ark., 2016).

Geç Komplikasyonlar: Sinir hasarı sonucu parestezi, ağız açıklığı kısıtlılığı (trismus), disfaji ve estetik deformiteler oluşabilir. Bu durumlar fonksiyon ve yaşam kalitesini etkiler (Colella ve ark., 2021).

Psikososyal Etkiler: Estetik kaygılar ve sosyal izolasyon hastaların psikolojisini etkileyebilir; psikolojik destek önemlidir (Gupta ve ark., 2016).

Takip: İlk iki yıl yoğun olmak üzere, düzenli klinik muayene ve görüntüleme yapılmalı, gerektiğinde biyopsi ile değerlendirme sağlanmalıdır (Mardani ve ark., 2020).

5.2 Radyoterapi

Radyoterapi, oral skuamöz hücreli karsinomun (OSCC) tedavisinde cerrahi ile birlikte veya cerrahiye alternatif olarak kullanılan önemli bir modalitedir. Özellikle cerrahi rezeksiyonun mümkün olmadığı veya yeterli olmadığı durumlarda, radyoterapi primer tedavi seçeneği olarak tercih edilir (Gupta ve ark., 2016).

Endikasyonları

Radyoterapi genellikle aşağıdaki durumlarda uygulanır:

- Cerrahi sınır pozitif veya yetersiz temizlenmiş vakalar
- Lenf nodu metastazı veya yüksek riskli lenf nodu durumu
- Tümörün anatomik konumu nedeniyle cerrahinin mümkün olmadığı hastalar
- Postoperatif adjuvan tedavi olarak, lokal kontrolü artırmak amacıyla

Teknik ve Dozaj

Günümüzde eksternal ışın radyoterapisi (EBRT) en yaygın kullanılan tekniktir. İntensite modüle radyoterapi (IMRT) gibi gelişmiş teknikler, sağlıklı dokuların korunmasını artırırken tümör bölgesine hedeflenmiş doz uygulamasını mümkün kılar (Colella ve ark., 2021). Tipik doz aralığı, primer veya adjuvan tedavi için 60-70 Gy arasında değişir.

Yan Etkiler

Radyoterapiye bağlı akut yan etkiler arasında mukozit, deri reaksiyonları ve yutma güçlüğü yer alırken; kronik yan etkiler arasında radyasyon nekrozu, ağız kuruluğu (ksero stomi), tat bozuklukları ve çene osteonekrozu sayılabilir (Mardani ve ark., 2020). Bu yan etkilerin yönetimi multidisipliner yaklaşımı gerektirir.

5.3 Kemoterapi

Kemoterapi, oral skuamöz hücreli karsinomun (OSCC) tedavisinde genellikle ileri evre, metastatik veya lokal olarak ilerlemiş hastalıklarda kullanılan sistemik bir tedavi yöntemidir. Cerrahi ve radyoterapi ile kombine edildiğinde, tedavi etkinliğini artırabilir ve sağkalımı iyileştirebilir (Gupta ve ark., 2016).

Kullanılan Ajanlar ve Rejimler

Platin bazlı ajanlar (örneğin sisplatin) OSCC tedavisinde en sık tercih edilen kemoterapötiklerdir. Bunlar genellikle 5-florourasil, docetaksel veya paklitaksel gibi diğer ajanlarla kombine edilir. Tedavi rejimleri, hastanın genel durumu ve hastalığın yaygınlığına göre belirlenir (Colella ve ark., 2021).

Endikasyonlar

Kemoterapi, özellikle aşağıdaki durumlarda uygulanır:

- Lokal olarak ilerlemiş, cerrahi ve radyoterapi ile tedavi edilemeyen vakalar
- Sistemik metastaz varlığı
- Nüks etmiş veya dirençli hastalık
- Radyoterapiye eşlik eden sensitize edici ajan olarak

Yan Etkiler

Kemoterapi, sistemik yan etkiler nedeniyle dikkatle yönetilmelidir. Bulantı, kusma, myelosupresyon, ağız mukoziti ve nörotoksisite sık görülen yan etkilerdendir. Yan etkilerin yönetimi, hastanın yaşam kalitesi için önemlidir (Mardani ve ark., 2020).

Yeni Yaklaşımlar

Son dönem araştırmalar, immünoterapi ve hedefe yönelik tedaviler gibi yeni kemoterapi yöntemlerini OSCC tedavisinde incelemektedir. Bu tedaviler, özellikle ileri evre hastalarda umut verici sonuçlar sunmaktadır (Colella ve ark., 2021).

5.4 Minimal İnvaziv ve Yeni Tedavi Yaklaşımları

Son yıllarda oral skuamöz hücreli karsinom (OSCC) tedavisinde minimal invaziv ve yenilikçi yöntemler ön plana çıkmaktadır. Bu yaklaşımlar, tedavi etkinliğini artırmayı hedeflerken aynı zamanda hastanın fonksiyonel ve estetik sonuçlarını iyileştirmeyi amaçlar (Colella ve ark., 2021).

İmmünoterapi

İmmünoterapi, hastanın bağışıklık sistemini tümör hücrelerine karşı aktive ederek kanserle savaşmayı hedefler. Programlanmış hücre ölümü protein 1 (PD-1) ve programlanmış hücre ölüm ligandı 1 (PD-L1) inhibitörleri, OSCC tedavisinde onaylanmış immünoterapötik ajanlardır. Bu tedaviler, ileri evre ve metastatik hastalıklarda kullanılır ve kemoterapiye dirençli vakalarda umut vaat eder (Gupta ve ark., 2016).

Hedefe Yönelik Tedaviler

Moleküler hedefe yönelik tedaviler, tümör büyümesini destekleyen spesifik genetik veya protein yapıları hedef alır. Epidermal büyüme faktörü reseptör (EGFR) inhibitörleri bu gruba örnektir ve OSCC tedavisinde kullanılmaktadır (Mardani ve ark., 2020).

Fotodinamik Terapi

Fotodinamik terapi, ışığa duyarlı bir ajan ile tümör dokusunun seçici olarak tahrip edilmesini sağlar. Erken evre OSCC ve premalign lezyonlarda kullanılmakta olup minimal invaziv bir alternatif tedavi yöntemidir (Colella ve ark., 2021).

Robotik Cerrahi ve Transoral Yaklaşımlar

Robotik cerrahi ve transoral lazer cerrahi gibi minimal invaziv cerrahi teknikleri, erişimi zor olan bölgelerde tümör çıkarımını kolaylaştırır ve hastanın iyileşme süresini kısaltır (Gupta ve ark., 2016).

7. Gelecek Perspektifleri ve Yapay Zeka

Ağız kanserlerinin erken tanısı ve tedavisinde görüntüleme teknolojileri hızla gelişmekte olup, yapay zekâ (YZ) ve makine öğrenimi teknikleri bu alanda önemli bir devrim yaratmaktadır. YZ destekli algoritmalar, görüntülerin otomatik analizini sağlayarak tanı doğruluğunu artırmakta ve klinik karar süreçlerine katkı sağlamaktadır (Colella ve ark., 2021).

Yapay Zekâ Destekli Görüntüleme Analizi

Yapay zeka uygulamaları, özellikle optik koherens tomografi (OCT) ve manyetik rezonans görüntülemede (MRI) tümör tanımlama ve sınıflandırmada kullanılmaktadır. Bu teknolojiler, deneyimli radyologların zamanını azaltırken, daha yüksek hassasiyet ve özgüllükle erken evre lezyonları tespit edebilmektedir (Mardani ve ark., 2020).

Son yıllarda, derin öğrenme modelleri oral skuamöz hücreli karsinomun (OSCC) tanısında giderek artan bir başarıyla kullanılmaktadır. Pandit ve Dixit (2025), geliştirdikleri hibrit yapay zekâ tabanlı sistem ile OSCC'yi histopatolojik

görüntüler üzerinden yüksek doğrulukla sınıflandırmayı başarmışlardır. Önerdikleri sistemde, gürültü azaltımı ve segmentasyonun ardından hem evrişimsel sinir ağları (VGG-16, ResNet) hem de istatistiksel öznitelik çıkarımı uygulanarak görüntülerden detaylı bilgi elde edilmiştir. Son aşamada CAA-Bi-LSTM + LinkNet mimarisi kullanılarak tümör evreleri %98,6 doğrulukla ayırt edilmiştir. Bu tür yapay zekâ modelleri, özellikle uzman eksikliği yaşanan bölgelerde hızlı, tekrarlanabilir ve hassas tanı olanakları sunarak erken müdahale imkânını güçlendirmektedir.

Klinik Uygulama ve Etik Sorunlar

Yapay zekanın klinikte yaygın kullanımı, veri gizliliği, algoritmik önyargılar ve hasta onayı gibi etik konuları da gündeme getirmektedir. Bu nedenle, YZ sistemlerinin geliştirilmesi ve uygulanmasında disiplinler arası iş birliği önemlidir (Colella ve ark., 2021).

8. Sonuç

Oral skuamöz hücreli karsinom, dünya genelinde önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Erken tanı ve doğru evreleme, tedavi başarısının ve hastaların yaşam kalitesinin artırılmasında kritik öneme sahiptir. Klinik muayene ve biyopsi tanının temel taşları olurken, görüntüleme teknikleri tümörün yayılımının belirlenmesi ve tedavi planlamasında vazgeçilmez araçlardır.

Konik ışıklı bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme ve pozitron emisyon tomografisi gibi yöntemler, her biri kendi avantajları ve sınırlamalarıyla birlikte, multidisipliner yaklaşımla hastanın durumuna göre seçilmelidir. Cerrahi, radyoterapi ve kemoterapi başta olmak üzere güncel tedavi protokolleri, hastalığın evresine ve hastaya özgü faktörlere göre planlanmalıdır.

Gelecekte yapay zeka destekli multimodal görüntüleme ve tedavi algoritmalarının, ağız kanserlerinde tanı ve tedavi kalitesini artırması beklenmektedir. Bu gelişmeler, multidisipliner ve hasta odaklı yaklaşımların önemini daha da pekiştirecektir.

REFERANSLAR

- Warnakulasuriya S. Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer. *Oral Oncol.* 2009 Apr;45(4-5):309-16. doi:10.1016/j.oraloncology.2008.06.002.
- Gupta B, Johnson NW, Kumar N. Global Epidemiology of Head and Neck Cancers: A Continuing Challenge. *Oncology.* 2016;91(1):13-23. doi:10.1159/000441269.
- Neville BW, Day TA. Oral cancer and precancerous lesions. *CA Cancer J Clin.* 2002 Jul-Aug;52(4):195-215. doi:10.3322/canjclin.52.4.195.
- Colella G, Caponio VCA, Troiano G, et al. Current role of imaging in the management of oral cancer: a narrative review. *J Oral Pathol Med.* 2021 Apr;50(4):361-373. doi:10.1111/jop.13100.
- Mardani M, Babaei Jandaghi A, Moradi F, et al. Diagnostic imaging in oral squamous cell carcinoma: a review of literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2020 Feb;129(2):109-119. doi:10.1016/j.oooo.2019.10.012.
- Lingen MW, Kalmar JR, Karrison T, Speight PM. Critical evaluation of diagnostic aids for the detection of oral cancer. *Oral Oncol.* 2008 Jun;44(1):10-22. doi:10.1016/j.oraloncology.2007.03.002.
- Pandit, A. S., & Dixit, V. V. (2025). Advanced hybrid deep learning approach for automated OSCC classification using improved pattern-based features. *Expert Systems with Applications*, Elsevier. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0957417425026739>
- Ship, J. A. (t.y.). *Eritroplaki ve Skuamöz Hücreli Karsinom* [Şekil]. <https://www.clinicaclaros.com>
- Ship, J. A. (t.y.). *Lököplaki ve Skuamöz Hücreli Karsinom* [Şekil]. <https://www.clinicaclaros.com>
- Ship, J. A. (t.y.). *Ağız mukozasında skuamöz hücreli karsinomun klinik görünümü* [Şekil]. CLINICA CLAROS. <https://www.clinicaclaros.com>
- Yazar, H., & Karaca, İ. R. (2018). *Oral kavitede görülen invaziv kanserler: derleme.* *Ortadoğu Tıp Dergisi*, 10(1), 1–11. <https://doi.org/10.21601/ortadogutipdergisi.334990>
- Haider, M. A., & Yazarlar. (2025). Advanced applications of Dual-Energy CT in maxillofacial oncology: Emerging insights beyond conventional CBCT. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 53(7), s. xxx–xxx. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2025.07.005>
- Park, H. J., Lee, Y. S., Kim, J. H., & Cho, J. K. (2022). Comparison of depth of invasion in OSCC measured by MRI and histopathology. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 51(11), 1432–1438. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2022.07.003>



BÖLÜM 2

Diş Hekimliğinde Oral Mukozada Sık Görülen Premalign Lezyonların Klinik Özellikleri ve Güncel Tedavi Yöntemleri

Mikail Atabay¹ & Belgin Gülsün² & Ahmet Ferhat Büyükdeniz³

GİRİŞ

Dünyada her yıl yüzbinlerce ağız içi kanser vakası görülmektedir. Ağız içi kanserler oransal olarak bütün kanser vakalarının yaklaşık %3'ünü oluşturmaktadır. Bu nedenle oral bölge kanserleri tüm dünyada önemli bir sağlık problemidir (1). Oral bölgede en sık görülen kanserlerin başında oral skuamöz hücreli karsinom (OSCC) gelmektedir (2).

Oral kanserlerin çoğu tanı konulma zamanına kadar ilerlemiş ve yayılmış olup tanı sonrası dönemdeki 5 yıllık sağ kalım oranı %15-50 dolaylarındadır (3). Oral kanser tedavileri için günümüzde yeni gelişmeler ve yeni tedavi teknikleri bulunmasına karşın halen dünyanın birçok bölgesinde oral kanser teşhisi konulan hastaların 5 yıllık sağ kalım oranı %50 den azdır (4). Bu nedenle erken tanı için 6 aylık arayla diş hekimi tarafından ağız içi muayenelerinin yapılması ve oral kanser hakkında toplumu bilinçlendirmek önemlidir. Doğru tanı ve tedavi zamanlaması, maligniteye dönüşüm riski yüksek olan lezyonların transformasyonunu önlemeye yardım edebilir (5). Aynı zamanda diş hekimleri gibi oral bölgede çalışan hekimlerin prekanseröz lezyonlar hakkında bilgi sahibi olması da son derece önemlidir.

Prekanseröz vakaların teşhisini zorlayan iki önemli faktörden ilki: malignensiye dönüşüm gösterebilecek lezyonun teşhisi için hangi ölçütün değerli olduğunun tam bilinmemesi iken ikinci durum: belirlenen ölçütlerdeki objektivite eksikliğidir. Objektif teşhis ölçütlerinin tanımlanması için morfolojik ve stereolojik özelliklerin ölçülmesi ve bilgisayarlı analiz gibi yöntemler denenmiş olmasına rağmen bu yöntemler uygulama bakımından uzun vakit almaları nedeniyle klinik açıdan değerli bulunmamıştır. Daha sonra prekanseröz olguların değerlendirilmesi amacıyla fotomikrografların kullanımı

¹ Dt., Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş Ve Çene Cerrahisi A.B.D., ORCID: 0009-0003-9862-3571

² Prof. Dr., Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş Ve Çene Cerrahisi A.B.D., ORCID: 0000-0002-2456-7381

³ Dt., Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş Ve Çene Cerrahisi A.B.D., ORCID: 0009-0003-0204-4090

denenmiş ancak bu yönteminde yeterli olmadığı öne sürülmüştür. Histopatolojik incelemelerde histologlar ve patologlar arasındaki yorum farklılıklarına rağmen yapılan diğer çalışmalar hiçbir zaman histopatolojik değerlendirmenin yerini tutamamıştır. (6).

Oral liken planus

Liken planus; deri, müköz membranlar, kıl folikülleri ve tırnakları tutan subakut veya kronik inflamatuvar mukokutanöz bir hastalıktır. Hem ağız hem deri lezyonu bulunan hastalar tüm hastaların yaklaşık %50'sini oluşturmaktadır. Hastalık ilk defa klinik olarak 1869'da Wilson tarafından açıklanmış ve histopatolojik görüntüsü Dubreuilh tarafından tanımlanmıştır (7). Oral liken planus (OLP), oral mukozanın kronik inflamatuvar hastalığıdır. Kadınlarda görülme sıklığı daha fazladır. Daha çok 30-60 yaş aralığında görülürken çocuklarda görülmesi nadirdir. Klinikte rastlanma oranı %0,5-2,2 olarak gösterilmiştir. Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir (1,7). Oral liken planus (OLP) beyaz mukoza lezyonları içinde yer alan ve tanı konulması diğer beyaz lezyonlara göre nispeten kolay olmasına rağmen yine de malignensiye dönüşüm riski barındırması nedeniyle biyopsi önerilen bir oral mukoza hastalığıdır (8). Dünya sağlık örgütü OLP'yi oral kansere dönüşüm gösterebilecek potansiyeldeki lezyonlar sınıfında kabul etmektedir. OLP' de malign dönüşüm risk oranı literatürde %0-12,5 olarak belirtilmiştir. Bu risk oranı daha çok eroziv ve atrofik tipteki OLP vakalarında görülmektedir (9).

Etiyoloji: OLP' nin etiyolojisi tam olarak bilinmemesine rağmen immün sistem kaynaklı faktörler, sistemik hastalıklar, viral enfeksiyonlar, ülseratif kolit gibi durumların OLP lezyonlarına zemin hazırlayabileceği belirtilmiştir (9). Genetik yatkınlıkla ilgili çalışmalarda HLA ve OLP arasındaki ilişki incelenmiş, IL-4, IL-6, IL-10, IL-18, INF-gamma, TNF-alfa gibi Th1/Th2 sitokin çeşitliliklerinin OLP yatkınlığını arttırabileceği bildirilmiştir. Ayrıca HPV ve HCV gibi virüslerin rolü ile OLP insidansı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (10). Yapılan araştırmalarda menapoz dönemindeki stresli kadınlarda OLP görülme sıklığının arttığı gösterilmiş ve stresin hastalığın şiddetini arttırdığı ortaya konulmuştur. Bu nedenle hastalığın tedavisinin psikiyatrik tedavi ile desteklenmesi önerilmiştir (11). Oral liken planusun akut alevlenmesinde en çok sorumlu tutulan neden strestir. Uyumsuz protezler, oral mukozal dokuları çiğneme alışkanlıkları ve dental işlemler, sigara ve alkol gibi alışkanlıklar lezyonların sayı ve şiddetini arttıran faktörlerdir. Ayrıca kimyasal ve fiziksel her türlü travma OLP lezyonlarının şiddetlenmesine neden olabilmektedir (11-12).

Klinik özellikler: OLP; genellikle bilateral tutulum sergileyen ve dil, bukkal mukoza dişeti gibi bölgelerde görülen oral mukoza lezyonlarından. OLP genellikle kadınlarda ve 30-60 yaş aralığında görülürken çocuklarda nadiren görülür (1,7). Literatürde: retiküler, plak, papüler, eroziv, atrofik, büllöz olmak

üzere altı çeşidi mevcuttur. Özellikle retiküler tipinde görülen beyaz ince ağ şeklindeki çizgilenmeler (Wickham çizgileri) patognomiktir. Atrofik ve bülloz tipteki OLP lezyonları diğer OLP tiplerine göre daha az sıklıkta görülür. OLP nin klinik tipleri tek başına bulunabilecekleri gibi diğer tiplerle kombine olacak şekilde de görülebirlirler (7,13). OLP hastalarının %25' inde özofagial tutulum görülür bu hastalar disfaji açısından değerlendirilmelidir (14). OLP lezyonları klinikte asemptomatik ve beyaz ağsı çizgilenmelerin olduğu retiküler tip; eritemli ve ülsere kırmızı alanların bulunduğu eroziv tip; beyaz plak şeklinde bulunabilen plak tip; ince beyaz çizgilerle kaplı eritemli tip olan atrofik tip; farklı büyüklükteki papüllerin birleşip oluşturduğu papüller tip ve nadir olarak rastlansa da büllelerin oluşup patlaması sonrası eroziv tip gibi görünebilen bülloz tip olarak karşımıza çıkabilir (13).

Tedavi: OLP tedavisi genel olarak hayat tarzı değişiklikleri ve ağrı kontrolünü içeren tedavileri içerirken lezyonun ve hastalığın seyrine göre 1. Basamak ve 2. Basamak tedavi seçenekleri mevcuttur. 1. Basamak tedavi seçenekleri: Topikal steroidler, topikal immün modölatörler, topikal anestetik kullanımı (ağrı kontrolü için) iken 2. Basamak tedavi seçenekleri kortikosteroidlerin sistemik kullanımı, retinoid kullanımı, immün modölatörlerin (siklosporin vb.) kullanımı, antimalaryal ilaç kullanımı ve biyolojik ajan tedavileridir. OLP tedavisinde diğer tedavi yöntemleri ise fototerapi, yumuşak doku lazer tedavisi ve cerrahi tedavidir (14,15).

Topikal ve sistemik kortikosteroid OLP lezyonlarının semptomatik tedavisinde kullanılmaktadır. OLP lezyonlarında ağrı ve enflamasyonu azaltmak için kortikosteroidlerin topikal formları farklı dozlarda uygulanmaktadır (16). Uzun süreli kortikosteroid kullanımı fungal enfeksiyon gelişebileceğinden profilaksi amaçlı veya daha sonradan antifungal kullanımı gerekebilir (10,12) OLP lezyonlarının topikal kortikosteroidlere cevap vermediği lezyonlarda sistemik kortikosteroid kullanımı önerilir. Lezyonun şiddetine bağlı olarak 30-60 mg/gün dozda prednizon 14-28 gün boyunca verilebilir. Kortikosteroidlerin yan etkileri nedeniyle doz yavaşça azaltılmalı ve hasta takibi düzenli olarak yapılmalıdır. Sistemik kortikosteroid tedavisi sonrası kontrol altına alınan lezyon tedavisi topikal kortikosteroid tedavisi ile devam edilebilir. Ayrıca inatçı lezyonlarda lezyon içi kortikosteroid enjeksiyonunun etkili olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur. Lezyon içi enjeksiyonlarda mukoza atrofisi gibi yan etkiler görülebilmektedir (12,16). OLP tedavisinde hyalüronik asit koruyucu katman oluşturmaları sebebiyle kullanılırken (9). Zerdeçal bitkisinin köklerinden elde edilen kurkumin maddesi ise TNF-a aktivitesini bloke ederek enflamasyonu baskıladığı için kullanılır (17,18). Aloe vera bitkisinin yapraklarından elde edilen jel PGE2 sentezini azaltma yoluyla antienflamatuar etki gösterebilmektedir. Yapılan çalışmalarda aloe veranın kortikosteroidlerin yerine kullanılabileceği

rapor edilmiştir. Ancak yapılan bu çalışmalarda hasta sayısının yeterli görülmemesinden kaynaklı kesin çıkarım yapmak mümkün değildir (19,20).

Eritroplaki

Eritroplaki ilk olarak 20. Yüzyılın başlarında sfilizli bir hastada görülmüş olup eritroplazi olarak adlandırılmıştır. Daha sonraları sfilizle beraber görülmesinin tesadüf olduğu ve sfilizle aralarında herhangi bir bağın olmadığı anlaşılmıştır. Kırmızı lezyonların genel klinik görünümü için eritroplaki terimi kullanılır. Eritroplaki DSÖ tarafından oral mukozanın klinik ve patolojik olarak bilinen herhangi bir antiteyi karşılamayan kırmızı plak şeklindeki lezyonu olarak tanımlanmıştır (21). Sigara kullanımıyla güçlü bir ilişkisi olan eritroplaki lezyonlarının malign transformasyon gösterme olasılığı oldukça fazla olduğundan mutlaka biyopsi alınmalıdır (22).

Etiyoloji: Eritroplaki, travma veya enflamasyon gibi nedenlerle ilişkisi olmayan ağız mukozasında oluşan eritemli çöküntülerdir. Eritroplaki oral mukozada nadir görülen lezyonlardan olmasına rağmen OSCC transformasyon riski en yüksek lezyon olması nedeniyle çalışmamızda bahsi geçmesi uygun görülmüştür. Eritroplakinin kökenine dair tam bir veri olmasa da Eritroplaki etiyojisinde en sık karşılaşılan durum yoğun sigara ve alkol kullanımıdır (23,24). Eritroplaki etiyojisinde HPV’ ninde rolünün olduğunu bildiren araştırmalar mevcuttur (22).

Klinik özellikler: Eritroplaki bazı araştırmacılar tarafından belirti göstermeyen malignitenin en erken belirtisi olarak tanımlanmışlardır. Bu durumda aksi ispat edilene kadar bütün eritroplaki olguları karsinoma olarak kabul edilmelidir ve klinik yaklaşım da buna göre seçilmelidir. Eritroplaki oral mukozada genellikle kırmızı, kadifemsi, plaklar şeklinde kendini gösterir. Lezyonlarda ağrı olmayabileceği gibi yanma hissi şikayetiyle de hasta kliniğe başvurabilir. Sınırları belirgin veya mukozadan ayırt edilemeyecek şekilde düzensiz de olabilir (21). Bu nedenle klinik muayenede mukozadan ayırt etmek için spançla mukozayı kurutmak önemlidir. Yapılan çalışmalarda toluidin blue solüsyonunun sınırları ve kırmızı alanları açığa çıkarabileceği bildirilmiştir (25). Eritroplakinin klinikte görülme sıklığının %0.02-0.83 oranlarında olduğu bildirilmiştir Eritroplakinin tanımlaması daha çok plak şeklinde olsa da genelde düz veya çevresindeki mukozaya göre çöktür. Daha çok orta yaş bireylerde görülür. Ve kadın/erkek görülme oranları arasında belirgin bir farklılık yoktur. Eritroplaki lezyonları daha çok ağız tabanı, yumuşak damak, dil laterali ve retromolar bölgede kendini gösterir. Eritroplakinin: Homojen, lökoplakiyle bir arada görülen ve speckled eritroplaki olmak üzere üç klinik tipi tanımlanmıştır. Homojen eritroplaki, sınırlarının genelde düzgün olmasıyla diğer tiplerden ayrılır (21,23). Eritroplaki olgularında histolojik doku incelemelerinde lezyon

yüzeyindeki keratin tabakasının büyük bir kısmı yoktur bu sebeple lezyon kırmızı görünür (21,26).

Tedavi: Eritroplaki lezyonlarında kabul edilen tedavi protokolü genel olarak bütün travma ve enfeksiyon etkenlerini ortadan kaldırdıktan sonra 2 hafta içinde gerilemeyen veya geçmeyen lezyonlardan biyopsi alınması ile başlar. Ancak lezyonun malignensi şüphesi yüksek ise biyopsinin 2 hafta beklenmeksizin hemen alınması gerekir. Biyopsi yaparken var olabilecek malign hücrelerin yayılımını engellemek için lazer cerrahisi dışında biyopsi yöntemi kullanılmamalıdır. Aslında eritroplaki lezyonlarının tedavi protokolünde sabit bir tedavi prensibi yoktur. Radyasyon, koterizasyon, cerrahi yöntemle eksizyon ve lazer cerrahisi ile tedavi edilen vakalar mevcuttur (21). Eritroplaki oluşumunu araştıran bazı çalışmalarda meyve, sebze tüketiminin oral eritroplaki lezyonları açısından koruma sağladığı belirtilmiştir (22).

Lökoplaki:

Anlam olarak beyaz leke anlamına gelen lökoplaki: Klinik veya patolojik olarak başka herhangi spesifik bir durumla bağdaştırılamayan beyaz leke olarak tanımlanmaktadır. Lökoplakiler oral mukozanın en fazla görülen ve klinikte karşılaşma sıklığı nispeten yüksek olan prekanseröz lezyonlardır (21,26,27). Lökoplakinin dünyada görülme sıklığı %2 olarak belirtilmiştir. Lökoplakinin görülme sıklığı hakkında çeşitli çalışmalar mevcut olup bu oranı %4,11 olarak belirten çalışmalar da mevcuttur. Tabi ki bu durum bölgelere göre değişkenlik gösterebilmektedir. Lökoplaki klinik bir terim olup lezyonun kendisine ait karakteristik değerleri isim olarak karşılayamamaktadır. Lökoplakinin malignensiye dönüşüm derecesi lezyondaki displazik değişimlere bağlıdır (23,28).

Etiyoloji: Lökoplakinin etiyolojisinde lokal faktörlerin yanı sıra zemin hazırlayıcı faktörlerin de bulunduğu belirtilmiştir. Lökoplakilerin gelişiminde etkili olduğu düşünülen faktörler arasında: alkol, sigara, kronik travma, vitamin eksikliği, sfiliz, hormonal rahatsızlıklar, radyasyon, galvanik akım mantar enfeksiyonları (kandida) gösterilebilir (21). Sigara benzeri tütün ürünlerinin lökoplaki etiyolojisinde en önemli etken olduğu yapılan çalışmalarla desteklenmiştir (23,27). Lökoplakinin etiyolojisi üzerine yapılan araştırmalarda alkolün tek başına etken olmadığı ancak sigara benzeri tütün mamülleri ile kullanımının riski arttırdığı ortaya konmuştur. Sfilizin lökoplaki üzerine etkileri amacıyla çalışmalar yapılmış ancak fikir birliği sağlanamamıştır (21,29). Travma ve lokal iritanların lökoplakinin gelişiminde önemli etkenlerden biri olduğunu belirten çalışmalar da mevcuttur (21,30). Ayrıca yapılan çalışmalarda HPV' nin oral lökoplakinin etiyolojik faktörlerinden olduğunu belirtmiştir (22). Bir antimikrobiyal ajan olan sanguinarinin kullanımının lökoplaki ile ilişkisi

olduğuna dair araştırmalar bulunsa da munro ve ark. İlgili antimikrobiyalin lökoplaki ile ilişkisi olmadığını belirten çalışmalar yapmışlardır (31).

Klinik  zellikler: Cinsiyet olarak daha çok erkeklerde görülen l koplakiler büyüklük, bulundukları bölge ve görüntü bakımından oldukça farklılık gösterebilirler. bu lezyonlar daha sık ileri yaşlarda (40 yaş ve üzeri) karşımıza çıkarlar. Lökoplaki tespit edilen hastalar lezyonlar semptom vermediğinden genelde rutin muayene sırasında fark edilirler (21,30). Bu nedenle oral muayene sırasında oral mukozal dokuları dikkatlice kontrol etmek ve lezyon varsa görmek için gerekirse span la kurutmak oldukça önemli bir konudur. Lökoplakilerin oral mukozanın bütün bölgelerinde bulunabilirken bukkal mukoza ve komisuralarda görülme sıklığı nispeten daha yüksektir. Lökoplakiler farklı bölgede aynı anda bulunabilen ve klinikte silinerek veya kazıyarak uzaklaştırılamayan lezyonlardır (21,26). Lökoplakiler kandidal enfeksiyonlarla beraber de bulunabilen ve sınıflanırken temel olarak: homojen ve homojen olmayan görünüm olarak temelde iki sınıfa ayrılmaktadır. Homojen olmayan l koplakiler ise: eroziv(eritrol koplaki), nodüler ve verrüköz gibi alt sınıflara ayrılır. Tabi başka çalışmalarda l koplakilerin farklı sınıflamaları mevcuttur. Eroziv ve nodüler l koplakiler speckled l koplakiler sınıfına dahil olup kandidal enfeksiyonlarla beraber görülme oranları nispeten daha yüksektir (26,32). Oral l koplakilerin malign dönüşüm risk oranı %0,13-17,5 aralığında olup 30 yıla kadar uzun gözlem süreleri gerektirir. Yapılan çalışmalarda lökoplakinin görülme sıklığında kadın ve erkek bireyler arasında risk bakımından belirli bir fark bulunmamasına rağmen kadınlarda lezyonların maligniteye dönüşüm riski daha yüksek olarak bulunmuştur. L koplakilerde %3' l k lugol ile boyamada displazik değişim gösteren lezyonlar ile displazi göstermeyen lezyonlar arasında elle tutulur bir renk ayırımının olduğu bildirilmiştir. Displazik değişim olan lezyonlarda malignite derecesi yüksek olduğundan biyopsi alınmalıdır (21).

Tedavi: Lökoplakilerin malign transformasyonunu engellemek için etkisi kanıtlanmış bir tedavi seçeneği olmadığından var olan tedaviler lezyonun çözümlenmesinde etkili olma olasılığına sahiptir. Ancak Lökoplaki tedavileri sonrası nüks ve istenmeyen etkiler sıklıkla karşımıza çıkabilmektedir. L koplakilerde malign dönüşüm riskinin y ksekliliğini belirten bazı belirteçler mevcuttur bunlar: bulunduğu bölgeye (ağız tabanı, dil, dişeti ve dudakta bulunan l koplakilerde risk daha yüksektir), homojen ve homojen olmamasına (non homojen daha riskli), displazi barındırmasına, sigara kullanımına (sigara kullanmayanlarda risk daha yüksek), cinsiyete (kadınlarda malign dönüşüm riski daha fazla) ve eritroplaki alanları barındırmasına göre sınıflandırılabilir. Bu özelliklerden iki veya ikiden fazla özelliği barındıran lezyonlarda vakit kaybetmeksizin hemen biyopsi alınması gerekir. Maligniteye dönüşüm riski düşük olan lezyonlarda ise öncelikle lokal etkenler ortadan kaldırılmalı ve 2 hafta

boyunca takip edilmelidir 2 hafta sonunda etkenler ortadan kalkmasına rağmen gerileme göstermeyen veya remisyon göstermeyen lezyonlardan biyopsi alınmalıdır. Lökoplaki olgularında malignensi buğusu saptanmadığı sürece radyasyon bir tedavi şekli olarak düşünülmemelidir. Lökoplakilerin tedavisinde son dönemlerde en popüler tedaviler: cerrahi eksizyon, kriyocerrahi lazer cerrahisi ve medikal destek tedavileridir (21,26). Lökoplakilerde cerrahi tedavi lezyon tedavisi için kesin tedavi yöntemi olmasa da tedavi edilmeyenlere oranla daha başarılı sonuçlar göstermektedir. Cerrahi eksizyon küçük lezyonlar için etkiliyken büyük lezyonlarda dokuları katlar halinde kesilerek belirli bir kısım ya greftlenir ya da sekonder iyileşmeye bırakılır. Greft olarak sıklıkla kullanılan deri greftlerinin nüks belirtilerini gizleme gibi bir dezavantajı vardır. Lezyonun sadece belli bir kısmının histolojik değerlendirilmesine olanak sağlama gibi bir dezavantajı olsa da kriyocerrahi çok başarılı sonuçlar veren başka bir tedavi tekniğidir. Aynı şekilde lazer cerrahisi ile tedavide de oldukça iyi sonuçlar alınmıştır. Lazer cerrahi tekniği cerrahi eksizyon yöntemine göre malign hücrelerin yayılmasını önleme gibi büyük bir avantaja sahiptir. Tedavileri yapılan hastalar nüks ve yeni lezyon açısından yüksek risk grubuna üye olarak değerlendirilmeli uyarılar yapılmalı ve takipleri yapılmalıdır (21,32).

Solar (Aktinik) şelitis

Dudağın aktinik keratozu olarak da bilinen solar şelitis, premalignite potansiyeli olan dudağın malign lezyonudur (33). Elli yaş ve üzeri hastalarda güneş ışığına daha fazla maruz kalan bireyler risk altında olup bu gruptaki bireylerin güneş kremi gibi koruyucu önlemleri alması önemlidir.

Etiyoloji: Aktinik şelitis etiyojisinde en önemli etken güneş ışığına maruz kalma süresinin yüksek olmasıdır. Aktinik şelitis açısından risk; açık tenli, 50 yaş üstü ve güneş ışığına fazlaca maruz kalan bireylerde daha fazladır. Hastalık güneşte kalınan süre ve derinin pigmentasyon miktarı ile yakından ilişkilidir (23). Aktinik şelitisin etiyojisine dair çalışmalarda FGFR3 (fibroblast büyüme faktörü reseptörü 3) geninin de aralarında olduğu genetik mutasyonlarının da etkili olduğu bildirilmiştir (33).

Klinik özellikler: Dudaktaki aktinik keratoz diye de isimlendirilen aktinik şelitiste dudakta vermillion bölgesi etkilenir. Ve ilgili bölge atrofiktir. Etkilenen alanda fissürleşme görülebilir. Ve vakanın ilerleme durumuna göre fissürleşen alanların düzensizlik derecesi artabilir. İlgili alanda soyulmalar, ülserasyon, kabuklanma ve eroziv alanlar görülebilir. Dudağın etkilenen kısmı grimsi solgun renkte görülür. (34). Genellikle semptom göstermeyen bu lezyonların palpasyonda pürüzlü hissiyat vermesi klinik açıdan değerli bir bulgudur. Lezyonda eritemli alanlar ve düzenli/düzensiz sınırlar görülebilir (33).

Tedavi: Aktinik şelitis tedavisinde: düzenli muayeneler, bölgeye yönelik tedaviler, lezyonun kendisine yönelik tedaviler, hastanın aktinik şelitis hakkında bilinçlendirilmesi ve hastanın kendi cildinin muayenesi olmak üzere beş adımda yaklaşım ileri sürülmüştür (35). Aktinik şelitis tedavisinde vermilyonektomi (vermilyonda geniş alan kaplayan veya çoklu lezyonlarda etkilidir.), lazer ablasyonu (lezyonun tek bölgede bulunması durumunda avantajlıdır.) ve kriyoterapi (ince lezyonlarda etkili olan bu tedavinin kalın lezyonlarda başarı şansının azalması ve skar dokusu bırakma gibi dezavantajları vardır) gibi cerrahi tedavilerin yanı sıra FDA tarafından onaylı; 5-flourourasil (tedavi sırasında lezyon alanında yanma, erozyon inflamasyon gözlemlendiği ancak yine de ek bir tedavi gereksinimi olmadan uzun süreli başarı oranları açıklanmıştır.), diklofenak sodyum, imiquimod ve aminolevulinik asit (işlem esnasında akut ağrı en önemli sorudur) gibi medikal tedavi yöntemleri de mevcuttur. (33,35,36).

Oral submukozal fibrozis

Malign transformasyon riski oldukça yüksek (%9) olan, oral mukozanın kronik irritasyon nedeniyle gelişen lezyonudur (37). Kronik ilerleyici yara izi bırakan bir lezyondur (38).

Etiyoloji: Oral submukozal fibrozisin etiyolojisinde en önemli yeri kronik travma, mekanik ve kimyasal yaralanmalar görülür. Etiyolojisi çok faktörlü olup asya ülkelerinde areka nut gibi yaprakların veya tütünün çiğnemesi sonucu oluşabilmektedir (37).

Klinik özellikler: Lezyonlar elastik özelliklerini kaybetmiştir. Mukozada beyazlaşma, epitelde atrofi ve submukozal dokularda fibrozis görünümü verir. Uvula hareketinde ve ağız açmada kısıtlılık görülür. Daha çok bukkal mukozaya, dil, damak, dudak gingivayı tutar. Hastalığın ilerlemesiyle beraber elastikiyet kaybı daha derin dokulara ilerler (39).

Tedavi: Oral submukozal fibrozis tedavisi genel olarak lezyon içi kortikosteroid enjeksiyonu protokolünü içerir. Günümüzde yapılan fibröz bantların eksizyonu, submukozal plasental greft uygulamaları yarar sağlasa da ilerleyici olan bu hastalığa kesin çözüm sunamamıştır. Bu nedenle hastalığın oluşumunu önlemeye yönelik tedbirler daha da önem kazanmıştır (40).

KAYNAKÇA

1. Johnson NW, Warnakulasuriya S, Gupta PC, Dimba E, Chindia M, Otoh EC, Sankaranarayanan R, Califano J, Kowalski L. Global oral health inequalities in incidence and outcomes for oral cancer: causes and solutions. *Adv Dent Res.* 2011; 23(2): 237-46.
2. Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics,2012. *CA Cancer J Clin* 2012; 62(1): 10-29.
3. Baranovsky A, Myers MH. Cancer incidence and survival in patients 65 years of age and older. *CA Cancer J Clin* 1986; 36(1): 26-41.
4. Sathiasekar AC, Mathew DG, Jaish Lal MS, Arul Prakash AA, Goma Kumar KU. Oral field cancerization and its clinical implications in the management in potentially malignant disorders. *J Pharm Bioallied Sci* 2017;9:S23-5.
5. Amagasa T, Yamashiro M, Ishikawa H. Oral leukoplakia related malignant transformation. *Oral Sci Int* 2006; 3(2): 45-55
6. Silverman SM, Gorsky M, Lozada-Nur F. A prospective follow-up study of 570 patients with oral lichen planus: Persistence, remission, and malignant association. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60:30-4.
7. Ezirganlı, A. G. D. Ş., Kara, M. İ., Göze, Ö. F., & Polat, S. (2010). Oral liken planus: Retrospektif bir çalışma. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 2010(2), 100-104.
8. Carrozzo M, Thorpe R. Oral lichen planus: a review. *Minerva Stomatol* 2009; 58(10): 519-537.
9. ERÇALIK YALÇINKAYA, Ş. E. B. N. E. M., and B. İ. R. S. A. Y. GÜMRÜ TARÇIN. "Oral liken planus ve güncel tedavi yaklaşımları." (2022).
10. González-Moles, M. Á., Ruiz-Ávila, I., González-Ruiz, L., Ayén, Á., Gil-Montoya, J. A., & Ramos-García, P. (2019). Malignant transformation risk of oral lichen planus: A systematic review and comprehensive meta-analysis. *Oral Oncology*, 96, 121-130.
11. Gangeshetty, N., & Kumar, B. P. (2015). Oral lichen planus: etiology, pathogenesis, diagnosis, and management. *World Journal of Stomatology*, 4(1), 12-21.
12. Alrashdan, M. S., Cirillo, N., & McCullough, M. (2016). Oral lichen planus: a literature review and update. *Archives of Dermatological Research*, 308(8),539-551.
13. Artaş, Aslıhan. "Oral Liken Planusun Klinik Bulguları ve Ayırıcı Tanısı." *HRU International Journal of Dentistry and Oral Research* 1.2 (2021): 54-57.

14. Olson MA, Rogers III RS, Bruce AJ. Oral lichen planus. *Clin Dermatol* 2016;34(4):495-504.
15. GÜREL, Gülhan, ed. *Oral Mukoza Hastalıklarına Güncel Yaklaşım*. Akademisyen Kitabevi, 2024.
16. Gümrü, B., & Akkitap, M. P. (2020). Yumuşak dokuda kullanılan krem ve jeller. Arslantunali Tağtekin D. (Ed.). *Diş Macun ve Kremleri*. (151-191. ss.). Türkiye Klinikleri: Ankara.
17. Ghahremanlo, A., Boroumand, N., Ghazvini, K., & Hashemy, S. I. (2019). Herbal medicine in oral lichen planus. *Phytotherapy Research: PTR*, 33(2), 288-293.
18. Kia, S. J., Basirat, M., Mortezaie, T., & Moosavi, M. S. (2020). Comparison of oral Nano-Curcumin with oral prednisolone on oral lichen planus: a randomized double-blinded clinical trial. *BMC Complementary Medicine and Therapies*, 20(1), 328.
19. Mansourian, A., Momen-Heravi, F., Saheb-Jamee, M., Esfehiani, M., Khalilzadeh, O., & Momen-Beitollahi, J. (2011). Comparison of aloe vera mouthwash with triamcinolone acetonide 0.1% on oral lichen planus: a randomized double-blinded clinical trial. *The American Journal of the Medical Sciences*, 342(6), 447-451.
20. Nair, G. R., Naidu, G. S., Jain, S., Nagi, R., Makkad, R. S., & Jha, A. (2016). Clinical effectiveness of aloe vera in the management of oral mucosal diseases- A systematic review. *Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR*, 10(8), ZE01-ZE07.
21. Karaca, İnci, and Hümeýra Yazar. "Ağız mukozasının sık görülen premalign lezyonları." *Ortadoğu Tıp Dergisi* 10.2 (2018): 190-200.
22. ÇOCUK, ORAL PREKANSE RÖZ LEZYONLARA, and DİŞHGB BAKIŞ. "BÖLÜM 3." *HEKİMLİĞİ*: 47. 2024
23. Yıldırım, Benay, et al. "Potansiyel malign bozukluklar ve ağız kanseri şüphesi bulunan lezyonlara yaklaşım ve diş hekimlerinin erken tanıdaki rolü." *ADO Klinik Bilimler Dergisi* 5.2 (2011): 881-886.
24. Öztan, Arda. "Oral kavitenin malign ve premalign lezyonlarında PAX1 geninin metilasyon ve ekspresyonunun araştırılması." (2019).
25. Van der Waal I: Leukoplakia. In: Orofacial Disorders, Ferreira JNAR, Friction J, Rhodus N (eds). 1st ed. Cham: Springer 2017;3-13.
26. World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, Oral Atlas [Internet]. [cited 2017]Avai lablefrom:htt p:// screen ing.iarc.fr /atlasoral_list.php? at=B&lang=

27. More CB, Peter R, Shilu K, More SB. Oral leukoplakia: An overview with evidence based management. *Int J Oral Maxillofacial Dis* 2016;1:14-9.
28. Mello, F. W., Miguel, A. F. P., Dutra, K. L., Porporatti, A. L., Warnakulasuriya, S., Guerra, E. N. S., & Rivero, E. R. C. (2018). Prevalence of oral potentially malignant disorders: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 47(7), 633-640.
29. Olinici D, Gheucă-Solovăstru L, Țăranu T, et al. Corelations between the clinical and morfological aspects and the molecular markers in the malignant transformation of the oral leukoplakias. *Romanian J Oral Rehabil* 2016;8:80-6
30. Weidner N, Cote RJ, Suster S, Weiss LM: Part 2: Head and Neck. In: *Modern surgical pathology*. 2nd ed. Elsevier Health Sciences (2009).
31. Serdaroğlu, İsmail. "Diş macunlarının sitotoksik ve mutajenik etkileri." (2015).
32. Vigneswaran N, El-Naggar AK. Early detection and diagnosis of oral premalignant squamous mucosal lesions. *Biomedical Optics in Otorhinolaryngology* 2016;601-17.
33. AYDOĞDU, İlkey, et al. "Aktinik Şelitis: Tanı, Tedavi, Korunma." *Türkiye Klinikleri Journal of Dental Sciences Cases* 2.1 (2016): 1-5.
34. Şaher, D. (2016). *Oral prekanseröz lezyonlardan likenoid lezyonlarda keratin profillerinin ve proliferasyon kapasitelerinin değerlendirilerek premalign potansiyellerinin incelenmesi*(Doctoral dissertation, Ankara Üniversitesi (Turkey)).
35. Ceilley RI, Jorizzo JL. Current issues in the management of actinic keratosis. *J Am Acad Dermatol* 2013;68(1 Suppl 1):S28-38.
36. Ericson MB, Wennberg AM, Larkö O. Review of photodynamic therapy in actinic keratosis and basal cell carcinoma. *Ther Clin Risk Manag* 2008;4(1):1-9.
37. Sharma M, Shetty SS, Radhakrishnan R. Oral Submucous Fibrosis as an Overhealing Wound: Implications in Malignant Transformation. *Recent Pat Anticancer Drug Discov*. 2018;13:272-91.
38. M. Bruch J, S. Treister N. Oral Cancer M. Bruch J, S. Treister N, editors. New York: Humana Press; 2010
39. Warnakulasuriya S. Clinical features and presentation of oral potentially malignant disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2018;125:582-90.
40. Angadi PV, Rao S. Management of oral submucous fibrosis: an overview. *OralMaxillofac Surg*. 2010;14:133-142.



BÖLÜM 3

Alveolar Osteitis: Etyolojisi, Teşhisi ve Güncel Tedavi Yaklaşımları

Esmâ Bilge Şahin¹

1. GİRİŞ

Alveolar osteitis (AO), halk arasında "kuru soket" olarak bilinen, diş çekimi sonrası görülen en yaygın komplikasyonlardan biridir. Genellikle çekimi takip eden 1–3 gün içinde ortaya çıkan, şiddetli, zonklayıcı ağrı ile karakterizedir. Klinik olarak, soket boşluğunda kan pıhtısının kaybı veya hiç oluşmamış olmasıyla birlikte, açıkta kalan alveolar kemiğin görünümü tipiktir (Kolokythas, Olech, & Miloro, 2010; StatPearls, 2023).

İlk olarak Birn (1973) tarafından "fibrinolitik alveolit" terimiyle tanımlanmış olan bu durum, çekim boşluğundaki pıhtının fibrinolitik enzimlerin etkisiyle erken çözünmesi sonucu gelişmektedir. Patolojik süreçte, normal iyileşme süreci bozulur ve alveol kemiği çevresindeki sinir uçlarının açığa çıkması sonucu hastada belirgin ağrı meydana gelir (Birn, 1973).

AO genellikle alt çene üçüncü molar çekimlerinde daha sık görülmekle birlikte, diğer bölgelerde de görülebilir. İnsidansı genel çekimlerde %1 ila %5 arasında, mandibular üçüncü molar çekimlerinde ise %30'a kadar çıkabilmektedir (Kolokythas ve ark., 2010; StatPearls, 2023).

AO'nun klinik önemi, iyileşmenin gecikmesinden çok, ağrı düzeyinin yüksek olması ve hastanın yeniden kliniğe başvurma gerekliliğinden kaynaklanmaktadır. Aynı zamanda, komplikasyon gelişen bölgede enfeksiyon riskini artırabilir ve hasta konforunu önemli ölçüde azaltır (Shafer, Hine & Levy, 2016).

Klinik, histolojik ve mikrobiyolojik yönleri hâlâ tam olarak aydınlatılamamış olsa da, AO; diş çekimi sonrası komplikasyonlar arasında hem sık görülmesi hem de hasta memnuniyetine etkisi nedeniyle araştırmaların odak noktası olmaya devam etmektedir (Daly, Sharif, Jones, Worthington ve Beattie, 2022; Kolokythas ve ark., 2010).

1.1.Prevelansı:

AO'nun bildirilen insidansı oldukça değişkendir ve sıklığını hesaplamak için kullanılan çalışmalar arasında homojenlik eksikliği vardır. Farklı hasta popülasyonları, çekim bölgeleri, tanı kriterleri ve intraoperatif koruyucu materyaller arasındaki farklar bu değişkenliğe yol açmaktadır. AO insidansı

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

literatürde %0.5 ile %68 arasında bildirilmiştir; bu çalışmalarda yer alan hasta sayıları 118 ile 1182 arasında değişmektedir ve yayın yılları 1980 ile 2017 arasındadır.

Daha büyük örneklem büyüklüğüne sahip çalışmalar, AO insidansının genellikle %5'in altında olduğunu göstermektedir. (Blum, 2002; Field, Speechley, Rotter, & Scott, 1985; Vezeau, 2000; Akinbami & Godspower, 2014; Fridrich & Olson, 1990; Shiau & Dewhirst, 2005; Larsen, 1992; Andra, Ahrens, & Schwerdtfger, 1990; Swanson, 1990; Landes, 1998; Dodson, 1997a; Dodson, 1997b)..

1.2.Etiyoloji ve Patogenez:

AO'nun patogenezi, bir diş çekildikten sonra çekim boşluğu içinde meydana gelen olaylar zinciriyle ilişkilidir. Çekim sonrası hemen vasküler yolla bölgeye fibrin ağı taşınır, bu da kan pıhtısının oluşumunu sağlar. Fibrin birikimi, bakterilerin çevre sağlıklı dokuya geçişini önleyen fiziksel bir bariyer görevi görerek iyileşmenin önemli bir basamağını oluşturur (Nitzan, Sperry, & Wilkins, 1978).

Buna karşın, fibrinolizis (pıhtının yıkımı) çekim travmasına bağlı inflamasyon sırasında salınan doku kinazları ile gerçekleşir. Plazminojenin doğrudan (doku plazminojen aktivatörü gibi fizyolojik ajanlarla) ya da dolaylı (streptokinaz, stafilokinaz gibi bakteriyel kaynaklı ajanlarla) aktivasyonu sonucu oluşan **plazmin**, pıhtıyı parçalayarak AO gelişimine neden olur (Kiyani, 2010).

Birn (1973), AO'nun ya kan pıhtısının tamamen oluşmaması, ya da ilk oluşan pıhtının kısa sürede lizise uğraması sonucu geliştiğini ileri sürmüştür. İkinci senaryoda, çekim soketindeki alveolar kemik inflamasyona uğrar, bu da plazminojeni plazmine çeviren doku aktivatörlerinin salınımını tetikler. Plazmin, hem kan pıhtısını parçalayan, hem de hiperaljeziye (ağrıya aşırı hassasiyet) neden olan kininleri aktive eden bir enzimdir (Nusair & Abu Younis, 2007).

Literatürde, AO'nun gelişiminde etkili olduğu düşünülen üç ana faktör belirtilmiştir:

1. Bakteriler
2. Travma
3. İlaçlar

Bu faktörlerin her biri, fibrinolizisi tetikleyerek pıhtının kaybına yol açabilir.

1.2.1.Bakterilerin Rolü:

Nitzan, AO patogeneğinde bakterilerin ana etken olabileceğini ileri sürmüştür; ancak AO, klasik bakteriyel enfeksiyon bulgularının tümünü göstermemektedir. Bu nedenle bakterilerin rolü, doğrudan enfeksiyon değil, daha çok plıhtının bozulmasına yol açmaları şeklinde değerlendirilmiştir. (De Amaratunga & Senaratne, 1988).

Birn, bakterilerin AO'ya neden olabilmesi için dört koşulun sağlanması gerektiğini öne sürmüştür:

1. Bakteriler, AO gelişen çekim soketinden izole edilebilmelidir.
2. Fibrinolitik aktivite gösterebilmelidirler.
3. Şişlik, kızarıklık veya akıntıya neden olmamalıdır.
4. Çekim işlemi, bu bakterilerin çoğalmasına uygun bir ortam oluşturmalıdır.

Örneğin, **Treponema denticola** gibi red kompleks periodontal patojenler, diş eti oluşu ve periodontal ceplerde bulunur ve periodontal hastalık varlığında sayıca artarlar (Kiyani, 2010). Bu bakteriler, fibrinolitik enzimler üretir ve bu enzimler bakteriden uzak mesafelere diffüze olabilir. (Inagaki, Kimizuka, Kokubu, Saito, & Ishihara, 2016). Ancak bu enzimlerin etkisi, streptokokların ürettiği streptokinaz gibi plazminojen aktivasyonuna doğrudan neden olmaz.

Rozantis ve ark. (1977), *Actinomyces viscosus* ve *Streptococcus mutans*'ın AO ile ilişkisini hayvan modellerinde incelemiş ve bu mikroorganizmaların çekim bölgesinde iyileşmeyi geciktirdiğini bulmuştur. Catenalli (1979), bakteriyel pirojenlerin fibrinolizisi dolaylı olarak aktive edebileceğini öne sürmüştür.

Periodontal hastalıklara bağlı nekrotik bölgelerde, çevredeki sağlıklı dokulara treponemlerin yayıldığı gösterilmiştir. Bu bulgu, AO ile kötü ağız hijyeni arasındaki ilişkiyi desteklemektedir (Heylings, 1967; Listgarten, 1965).

Kötü ağız hijyenine sahip bireylerde gömülü üçüncü molar çekimlerinde AO insidansı üç kat daha yüksek bulunmuştur (Peñarrocha, Sanchis, Sáez, Gay, & Bagán, 2001). 284 hasta ve 564 çekimi içeren yakın tarihli bir prospektif kohort çalışmasında, AO gelişen vakaların tamamının kötü ağız hijyenine sahip bireylerden oluştuğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada, periodontal hastalıklı posterior dişlerin AO geliştirme oranı, sağlıklı dişlere göre 7.5 kat daha yüksek bulunmuştur (Parthasarathi, Smith, & Chandu, 2011).

720 akut perikoronitis vakası ile 1000 sağlıklı gömülü alt üçüncü moların karşılaştırıldığı bir çalışmada ise iki grup arasında AO insidansı benzer bulunmuştur (Martis, Karabouta, & Lazaridis, 1978)

İlginç bir şekilde, bazı çalışmalarda mandibular üçüncü molar cerrahisi geçiren hastalarda kötü ağız hijyeniyle daha yüksek ağrı düzeylerinin ilişkili olduğu, bu durumun perikoronitis ve AO arasındaki ilişkinin yorumlanmasını karmaşıktırabileceği öne sürülmüştür (Peñarrocha ve ark., 2001).

2008 yılında Nijeryalı hastalar üzerinde yapılan bir prospektif çalışma, AO gelişimi için toplam 14 risk faktörü arasında dişte önceki enfeksiyonun ikinci en büyük risk faktörü olduğu bulunmuştur. Profilaktik antibiyotiklerin AO'yu azaltmada etkili olabilmesi için, lokal bakteri yükünü azaltmak amacıyla işlem başlamadan önce uygulanması gereklidir. Bu, hem lokal hem de ağız boşluğundaki artmış bakteri yükünün AO olasılığını artırdığı teorisiyle uyumludur (*Parthasarathi ve ark., 2011, Oginni, 2008*).

1.2.2.Travmanın Rolü:

Krogh (1937) tarafından öne sürülen ve daha sonra Macgregor (1968) tarafından yeniden ele alınan ikinci bir mekanizma, ekstraksiyon sırasındaki travmayı AO'nun birincil nedeni olarak öne sürmüştür.

AO üzerine yapılan tipik incelemeler, travma ve zor cerrahinin önemli bir risk faktörü olduğunu belirtir. Bu kavram, enfeksiyon ve travmanın kombinasyonunun neden olduğu inflamasyonun doku aktivatörlerinin salınımını tetikleyerek plazminojeni plazmine dönüştürmesiyle ilişkilidir. Ayrıca, ekstraksiyon sırasında kemik iliği inflamasyonunun fibrinolizi düzenleyen direkt doku aktivatörlerinin salınımına yol açabileceği öne sürülmüştür.

Macgregor'un (1968) prospektif çalışması, 10.199 cerrahi olmayan ekstraksiyonu incelemiş ve kırılan veya "zor ekstraksiyon" olarak sınıflandırılan dişlerde AO insidansının belirgin şekilde daha yüksek olduğunu bulmuştur.

Ayrıca, dişlerin bölünmesinin AO insidansını artırabileceği öne sürülmüştür (Bortoluzzi, Capella, Barbieri, Marchetti, Dresch, & Tirello, 2012; Heng, Badner, Clemens, Mercer, & Mercer, 2007). 284 hastanın (564 ekstraksiyon) dahil olduğu bir çalışma, cerrahi ekstraksiyon tekniğinin AO gelişme olasılığını önemli ölçüde etkilediğini göstermiştir (*Parthasarathi ve ark., 2011*). Operatör deneyimsizliği de bir katkı faktörü olarak gösterilmiş ve Larsen (1992), bunun daha az deneyimli operatörler tarafından yapılan ekstraksiyonlarda travmanın artmasından kaynaklandığını öne sürmüştür. Bir İskandinav çalışması, öğrenciler tarafından tedavi edilen hastalarda AO gelişme olasılığının, oral ve maksillofasiyal cerrahlar tarafından tedavi edilenlere kıyasla on kat daha fazla olduğunu göstermiştir. (Christensen, Hauge Matzen, & Wenzel, 2011)

Cerrahi çekimler, cerrahi olmayan çekimlere kıyasla AO insidansını 10 kat artırır (Torres-Lagares, Serrera-Figallo, Romero-Ru'ız, Infante-Coss'io, Garc'ia-Calder'on & Gut'ierrez-P'erez, 2005). Lilly ve ark.,(1974) flep kaldırma ve

kemik kaldırma gerektiren cerrahi çekimlerin AO'ya daha fazla yol açtığını bulmuştur.

1.2.3.İlaçların Rolü:

AO'nun artan görülme sıklığında çeşitli ilaçlar suçlanmıştır. 1960 öncesi çalışmalarda oral kontraseptif haplarının (OKH) AO riskini artırdığı gösterilmiş, 1970 sonrası çalışmalar ise bu bulguları desteklemiş ve kadınlarda AO insidansının belirgin şekilde arttığını ortaya koymuştur (Sweet & Butler, 1978; Schow, 1974; Sweet & Butler, 1977; Cohen & Simecek, 1995; Cardoso, Rodrigues, Júnior, Garlet, & de Carvalho, 2010; Garcia, Grana, Sampedro, Diago, & Rey, 2003). Yakın zamanda yapılan 267 kadının dahil olduğu prospektif bir çalışma, OKH kullanan kadınlarda AO riskinin 2–3 kat arttığını bildirmiştir Cardoso ve ark., 2010; Garcia ve ark., 2003). İn vitro veriler, OKH kullanan hastalarda plazminojen seviyelerinin artması ve plazminojen aktivatör inhibitörünün azalması sonucu fibrinolizisin arttığını, bunun da Birn'in fibrinolitik teorisini desteklediğini göstermektedir (Norris & Bonnar, 1997). Östrojenin fibrinolitik süreçte önemli rol oynayarak faktör II, VII, VIII, X ve plazminojeni artırmak suretiyle pıhtı lizisini hızlandırdığı düşünülmektedir (Ygge, Brody, Korsan-Bengtson & Nilsson, 1969). Catellani ve ark. (1980), OKH'lerdeki östrojen dozunun artmasının AO riskini yükselttiğini, Sweet ve Butler (1978) ise OKH kullanımındaki artışın AO insidansı ile doğru orantılı olduğunu belirtmiştir. Ayrıca bazı yazarlar, elektif diş çekimlerinde hormonal döngülerin dikkate alınmasını önermektedir. Parthasarathi ve ark. (2011) çalışmasında, OKH kullanan hiçbir hastada AO gelişmemiştir; ancak bu sonuç, yalnızca 14 OKH kullancısını içeren sınırlı örneklem büyüklüğüne dayanmaktadır. Aynı çalışma, psikiyatrik ilaç (antipsikotik ve antidepresan) kullanan hastalarda AO gelişme riskinin anlamlı derecede yüksek olduğunu (odds oranı: 5.9) bildirmiştir. Antidepresanlar ile fibrinolizis arasındaki ilişki net olmamakla birlikte, son araştırmalar özellikle doku plazminojen aktivatörünün (tPA) depresyon tedavisindeki rolüne dikkat çekmektedir (Idell, Florova, Komissarov, Shetty, Girard, Idell, 2017).

1.3. Risk Faktörleri ve Katkıda Bulunan Faktörler

1.3.1.Anatomik Faktörler:

AO'nun anatomik yönleri literatürde nispeten az araştırılmıştır. Mandibular üçüncü molar çekimleri, en sık uygulanan dental cerrahi işlemlerden biridir ve homojen olmamakla birlikte, alt üçüncü molar çekimlerinden sonra AO insidansının (%25-30) diğer tüm dental çekimlere kıyasla belirgin şekilde daha yüksek olduğunu gösteren kanıtlar vardır. (Blum, 2002)

Üçüncü molar bölgesinin anterior bölgelere göre daha vasküler olduğu gösterilmiştir. Bu durum, AO'nun yetersiz kan akımından kaynaklandığına dair

önceki görüşlerle çelişmekle kalmaz, aynı zamanda kan dolaşımıyla taşınan direkt faktörlerin pıhtı yıkımına ve AO'ya neden olduğu hipotezini destekler.

Alveoler osteitin, mandibular üçüncü molar çekimlerinden sonra daha sık görüldüğü gösterilmiştir (Amaratunga and Senaratne, 1988; Jaafar & Nor, 2000). Ancak, AO ile yetersiz kanlanma arasında bir bağlantıyı kanıtlayan bir veri yoktur. Bölgesel farklılık, büyük olasılıkla mandibular molarların cerrahi olarak çekilme oranının yüksek olmasından kaynaklanmakta ve anatomik bölgeden ziyade cerrahi travmanın etkisini yansıtmaktadır (Nusair ve Younis 2007).

1.3.2. Sistemik Hastalıklar

Bazı araştırmacılar, sistemik hastalıkların alveoler osteit ile ilişkili olabileceğini öne sürmüştür (Lilly ve ark 1974; Birn 1973). Bir makale, immün yetmezliği veya diyabeti olan hastaların iyileşme sürecindeki bozulma nedeniyle AO'ya yatkın olabileceğini belirtmiştir (Torres-Lagares, 2005). Ancak, sistemik hastalıklar ile AO arasında bir ilişkiyi kanıtlayan bilimsel bir veri bulunmamaktadır.

1.3.3. Hastanın Cinsiyeti

Birçok yazar, OKH kullanımından bağımsız olarak kadın cinsiyetin AO için bir yatkınlık faktörü olduğunu iddia etmektedir. MacGregor (1968), 4000 çekimi kapsayan bir seride kadınlarda AO görülme sıklığının erkeklere göre %50 daha fazla olduğunu bildirirken, Colby (1997), cinsiyetle AO insidansı arasında bir fark olmadığını rapor etmiştir.

1.3.4. Sigara Kullanımı

Literatürde, sigara içmenin AO insidansını, kan pıhtısının emme ve negatif basınç yoluyla mekanik olarak yerinden çıkması gibi fiziksel yollarla artırdığı öne sürülmüştür (Bortoluzzi, Capella, Barbieri, Marchetti, Dresch, & Tirello, 2012; Heng, Badner, Clemens, Mercer, & Mercer, 2007; Blum 2002). Öksürme, hapşırma ve pipetle içme gibi eylemlerin pıhtının erken yerinden çıkmasına neden olduğu düşünülse de, bu mekanizmanın AO'nun ana nedeni olduğu gösterilmemiştir (Vezeau, 2000). İkinci bir hipotez, nikotine maruz kalmanın (güçlü bir vazokonstriktör olması nedeniyle) damarsal yapıyı azaltarak fibrin birikimini bozduğu yönündedir. (Black ve ark. 2001). Bu hemodinamik ve vasküler faktörler, AO'nun kan pıhtısının oluşamaması sonucu geliştiği fikriyle uyumludur. Bununla birlikte, Parthasarathi (2011) tarafından yapılan ve 564 ekstraksiyonu analiz eden bir çalışma, sigaranın AO insidansı üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığını bulmuştur.

Sigara ile alveoler osteit görülme sıklığı arasında doza bağımlı bir ilişki bildirilmiştir:

- Günde yarım paket sigara içenlerde AO riski 4-5 kat artmıştır (%12 vs %2.6).
- Günde bir paket ve üzeri içenlerde bu oran %20'yi aşmakta,
- Ameliyat günü sigara içenlerde ise %40'a kadar yükselmektedir. (Sweet ve Butler, 1979).

Bu artışın sistemik bir mekanizmadan mı yoksa çekim bölgesindeki direkt lokal etkilerden (ısı veya emme kuvveti) mi kaynaklandığı net değildir (Black 2001). Blum, bu durumun cerrahi alana kontaminan olabilecek yabancı maddelerin girmesiyle açıklanabileceğini öne sürmüştür (Blum 2002).

1.3.5. Pıhtının Mekanik Yer Değiştirmesi

Yaygın olarak tartışılan bir teori olmasına rağmen, pipet kullanma gibi negatif basınç oluşturan hareketlerin veya fiziksel manipülasyonun pıhtıyı yerinden oynatarak AO'ya yol açtığını kanıtlayan bir veri bulunmamaktadır (Blum 2002).

1.3.6. Aşırı Alveol Yıkaması veya Küretaj

Aşırı alveol irrigasyonunun pıhtı oluşumunu bozabileceği veya agresif küretajın alveoler kemiği zedeleyebileceği öne sürülmüştür (Brin 1973). Ancak, bu iddiaları doğrulayan yeterli kanıt bulunmamaktadır.

1.3.7. Hastanın Yaşı

AO'nun en yüksek görülme sıklığı ile yaş arasında bir ilişki olup olmadığı konusunda literatürde tam bir fikir birliği bulunmamaktadır. Bununla birlikte, genel olarak hastanın yaşı arttıkça riskin de arttığı yönünde görüşler mevcuttur (Alexander, 2000).

Blondeau ve ark. (Blondeau ve Daniel, 2007) gömülü mandibular üçüncü molar çekimlerinin özellikle kadın hastalarda 24 yaşından önce yapılmasını önermiştir, çünkü ileri yaştaki hastalar genel olarak postoperatif komplikasyonlar açısından daha yüksek risk taşımaktadır.

1.3.8. Tek Çekim vs. Çoklu Çekimler

Sınırlı kanıtlar, tek çekimlerde AO prevalansının çoklu çekimlere göre daha yüksek olduğunu göstermektedir (Field, Speechley, Rotter, and Scott, 1985; MacGregor, 1968). Bir çalışmada: Tek çekimlerde AO sıklığı %7.3, Çoklu çekimlerde ise %3.4 bulunmuştur (Black 2001).

Bu farkın olası nedenleri: Tek çekim yapılan hastalarda ağrı toleransının daha düşük olması, Çoklu çekim gerektiren hastalarda dişlerin o kadar harap olması ki çekimlerin daha az travmatik gerçekleşmesi (Field ve ark., 1985). Ayrıca, periodontal hastalıklı dişlerin çoklu çekimleri daha az travmatik olabilir.

1.3.9. Vazokonstriktörlü Lokal Anestezi

Vazokonstriktör içeren lokal anesteziklerin AO insidansını artırdığı öne sürülmüştür. Lehner (1958), infiltrasyon anesteziğinde geçici iskemi nedeniyle AO sıklığının arttığını bulmuştur. Ancak sonraki çalışmalar: İskeminin 1-2 saat sürdüğünü ve ardından reaktif hiperemi geldiğini, bunun pıhtı disintegrasyonunda önemsiz bir rol oynadığını göstermiştir (Brin 1973, Tsirlis, Iakovidis, ve Parissis, 1992).

Güncel görüş: Vazokonstriktör kaynaklı lokal iskemi, AO gelişiminde etkili değildir (Black ve ark., 2001).

1.3.10. Tükürük

Bazı yazarlar tükürüğün AO için risk faktörü olduğunu iddia etse de (Krekmanov ve Hallander, 1980; Krekmanov, 1981) **bu** iddiayı destekleyecek sağlam bilimsel kanıt yoktur. Birn, (1973) tükürüğün AO'da bir rolü olmadığını belirtmiştir.

1.3.11. Yara İçinde Kalan Kemik/Kök Fragmanları

Kemik/kök fragmanları ve debris kalıntılarının iyileşmeyi bozarak AO'ya katkıda bulunabileceği öne sürülmüştür (Blum 2002; Brin 1973). Ancak Simpson'ın çalışması: Küçük kemik/kök fragmanlarının sıkça kaldığını, Bunların oral epitel tarafından eksternalize edilerek komplikasyona yol açmasının zorunlu olmadığını göstermiştir (Simpson, 1969).

1.3.12. Flep Tasarımı/Dikiş Kullanımı

Eski literatür, flep tasarımı ve dikiş kullanımının AO'yu etkilediğini iddia etmiştir (Schow, 1974). Ancak yeni çalışmalar bu ilişkiyi kanıtlayamamıştır (Kirk, Liston, Tong, ve Love, 2007). Önemli bir kanıt olmaması nedeniyle, bunların major katkı faktörleri olmadığı kabul edilir (Alexander, 2000).

2. Klinik Bulgular ve Tanı

Alveolar osteitis (AO), genellikle diş çekimini takip eden 2. ila 4. günler arasında ortaya çıkan, şiddetli ve yayılan ağrı ile karakterize bir klinik tablodur. Hastalar çoğunlukla normal seyrinde iyileşen bir çekim bölgesinin, birkaç gün sonra ağrının yeniden ve daha şiddetli şekilde başlamasıyla başvuru yaparlar (Kolokythas ve ark., 2010; StatPearls, 2023).

AO'nun en belirgin klinik bulgusu, soket içinde kan pıhtısının olmaması, yerine sıklıkla boş ve kuru görünen bir alveol gözlenmesidir. Kemik yüzeyleri sıklıkla çıplak ve sarımsı-gri renkte görünür. Soket çevresinde ödem veya kızarıklık gibi belirgin inflamatuvar bulgular nadiren eşlik eder. Bazı hastalarda

kötü ağız kokusu (halitoz) ve tat bozukluğu da bildirilmektedir (Shafer ve ark., 2016).



Şekil 1: A: Yaşlı (72 yaş) hastada alt 20 yaş dişi bölgesinde görülen dry socket epitelize olamamış soket duvarları ve açıkta kalan kemik gözlenmektedir B: Genç (22 yaş) hastada dry socket lezyonu; soket çevresi tamamen iyileşen epitel ile kaplanmış olmasına rağmen, soket içinde açık kemik septumu görünür durumda, soket çevresindeki hiperemik epitelin serum fizyolojik ile irrigasyonu sonrasında kanadığı görülmektedir.

2.1.Ağrı Özellikleri:

- Şiddetli, zonklayıcı ve yayılan tiptedir.
- Genellikle çekim bölgesinden kulak, şakak ve boyun gibi komşu alanlara yansır.
- Analjezik tedaviye dirençli olabilir.
- Ağrı süresi genellikle 7 ila 10 gün arasında değişir, tedaviyle bu süre kısalabilir (Daly et al., 2022; Birn, 1973).

Ek Klinik Bulgular:

- Soket içindeki fibrin tabakasının yerini pıhtı kaybına bağlı boşluk alır.
- Lenfadenopati, sistemik ateş ya da yaygın enfeksiyon bulguları beklenmez.
- Bazı olgularda, soket çevresindeki kemik yüzeylerinde hiperestezi olabilir.

2.2.Tanı Kriterleri:

AO tanısı genellikle klinik muayene ve öyküye dayanarak konulur. AO için kabul edilen genel tanı kriterleri şunlardır (Kolokythas ve ark., 2010; StatPearls, 2023):

1. Çekim sonrası 1–3 gün içinde başlayan şiddetli ağrı
2. Soket içindeki pıhtının kaybı veya hiç oluşmamış olması
3. Kötü ağız kokusu veya kötü tat hissi
4. Sistemik enfeksiyon bulgularının olmaması (ateş, ödem vb. sınırlıdır)

Radyografi, AO tanısında rutin olarak kullanılmaz ancak ayırıcı tanı amacıyla değerlidir. Örneğin, alveol içinde sekestr varlığı, gömülü diş parçaları ya da osteomiyelit gibi durumların dışlanması için panoramik veya periapikal radyografiler alınabilir (Shafer ve ark., 2016).



Şekil 2: Bukkal submukoz apsesi olan hastada gelişen alveolar osteitis

2.3.Ayırıcı Tanı:

AO ile benzer semptomlara neden olabilecek diğer durumlar şunlardır:

- Alveoler osteomiyelit
- Gömülü kök parçası
- Enfekte hematoma
- Periodontal apse

- Sinüs perforasyonu (üst çene çekimlerinde)

Bu durumlar genellikle daha belirgin enflamasyon, ateş, ödem, fluktuasyon veya akıntı gibi belirtilerle ayırt edilir.



Şekil 3: Sigara kullanımına bağlı gelişen alveolar osteitis; bukkal ve lingualde ayrı ayrı açıkta kalan kemik alanları ve soket etrafındaki nekroze epitel alanları izlenmektedir.

Hasta ilgili bölgeye ağrıyı dindirmek için kostik bir ajan uygulamıştır.

2.4.Tedavi ve Önleyici Yaklaşımlar

Alveolar osteitis (AO) tedavisinin temel hedefi, şiddetli ağrının kontrol altına alınması, çekim soketindeki çevresel iritanların uzaklaştırılması ve sekonder enfeksiyonun önlenmesidir. AO'nun patogenezinde enfeksiyon ikincil rol oynadığından, tedavi çoğunlukla semptomatik yaklaşıma dayanmaktadır (Kolokythas ve ark., 2010; StatPearls, 2023).

2.4.1.Semptomatik Yaklaşımlar

İrigasyon ve debridman, tedavinin ilk basamağını oluşturur. Soket, serum fizyolojik, klorheksidin (CHX) veya hidrojen peroksit ile nazikçe yıkanarak pıhtı kalıntıları ve nekrotik dokular uzaklaştırılır; bu işlem tek başına dahi ağrı kontrolünde etkili olabilir (Shafer ve ark., 2016).

İrigasyon sonrası, analjezik ve antiseptik içerikli medikamente pansuman materyalleri uygulanabilir. En sık kullanılan ajanlar arasında *Alvogyl* (eugenol + iodoform + butamben) yer almakta olup, ağrı kontrolünde etkinliği kanıtlanmıştır; ancak iyileşmeyi geciktirebileceği bildirilmiştir (Daly ve ark., 2022). Diğer seçenekler arasında çinko oksit-eugenol (ZOE) pomadlar,

tetrasiklin emdirilmiş gazlı bezler (sınırlı kanıt) ve antibakteriyel özellikleri nedeniyle Medihoney®, propolis veya bitkisel fitopreparatlar bulunmaktadır (Kolokythas ve ark., 2010). Pansumanlar genellikle 1–3 günde bir yenilenir; ancak aşırı sıklık travmatik etki yaratabilir.

Ağrı yönetiminde ilk tercih non-steroid antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ) olup, gerektiğinde parasetamol veya kombine analjezikler eklenebilir; dirençli olgularda kısa süreli opioidler düşünülebilir.

2.4.2. Antibiyotik Kullanımı

AO tedavisinde rutin sistemik antibiyotik kullanımı önerilmemektedir. Sadece yaygın ödem, lenfadenopati veya sistemik enfeksiyon bulgularının eşlik ettiği durumlarda kısa süreli tedavi endikedir (StatPearls, 2023). Profilaktik kullanımın AO insidansını azaltmadaki etkinliği ise tartışmalıdır ve yalnızca yüksek riskli hastalarda değerlendirilebilir (Kolokythas ve ark., 2010).

2.4.3. Alternatif ve Yenilikçi Yaklaşımlar

Platelet Rich Plasma (PRP): İyileşmeyi hızlandırma potansiyeline sahip olup AO insidansını azaltabileceği belirtilmiştir; ancak mevcut kanıt düzeyi düşüktür (Daly ve ark., 2022).

Ozon tedavisi: Antimikrobiyal ve oksijenlendirme etkileri ile teorik olarak yararlı olabilir; klinik veriler sınırlıdır.

Low-Level Lazer Terapisi (LLLT): Hücrel rejenerasyonu destekleyerek ağrıyı azaltabilir; yaygın klinik kullanımı henüz sınırlıdır.

Bitkisel ajanlar: Karanfil yağı, aloe vera, kurkumin gibi ürünler antiinflatuar ve antimikrobiyal etkileri nedeniyle incelenmiştir; ancak yüksek düzeyli kanıt eksiktir (Kolokythas ve ark., 2010).

Tedavi Süresi ve İzlem: AO olgularında klinik iyileşme genellikle 7–10 gün içinde gerçekleşir. İlk 48–72 saatte ağrıda belirgin azalma beklenir. Tedavi süresince düzenli kontrol yapılmalı, pansumanlar yenilenmeli ve soketin durumu gözlenmelidir.

2.4.3. Önleyici Stratejiler

Klorheksidin kullanımı: Preoperatif ve/veya postoperatif %0,12–0,2 CHX gargara, AO riskini orta düzey kanıtlarla %60’a kadar azaltabilir (OR: 0.38; 95% CI: 0.25–0.58) (Daly ve ark., 2022). %0,2 CHX jel uygulaması da benzer etkiye sahiptir (OR: 0.44; 95% CI: 0.27–0.71).

Cerrahi teknik: Atraumatik cerrahi, kemiğin minimal kaldırılması, yumuşak dokulara özenli yaklaşım ve bol serum fizyolojik ile irigasyon risk azaltıcıdır.

Bazı olgularda primer kapatma faydalı bulunmuştur (Kolokythas ve ark., 2010; Shafer ve ark., 2016).

Hasta eğitimi: İlk 24 saat içinde tükürme, gargara yapma, pipet kullanma gibi pıhtı stabilitesini bozabilecek davranışlardan kaçınılmalı; sigara kullanımı bırakılmalı (AO riskini 3–4 kat artırır) ve ağız hijyeni korunmalıdır (StatPearls, 2023; Daly ve ark., 2022).

Diğer önlemler: Oral kontraseptif kullanan kadınlarda operasyonun menstrüel döngünün ilk haftasına denk getirilmesi önerilebilir. Öncesinde perikoronitis veya aktif periodontal hastalığı olanlarda cerrahi öncesi hazırlık yapılması faydalı olabilir.

3. Sonuç ve Gelecek Perspektifler

Alveolar osteitis (AO), özellikle mandibular üçüncü molar çekimleri sonrası görülen, ağrılı ve hasta konforunu ciddi şekilde etkileyen yaygın bir komplikasyondur. AO'nun etiyojisi çok faktörlüdür; fibrinolitik aktivite, lokal travma, bakteriyel etkiler, ağız hijyeni eksikliği ve hormonal faktörler gibi çeşitli unsurlar etkileşim halindedir (Kolokythas ve ark., 2010; Birn, 1973).

Klinik olarak, AO kan pıhtısının kaybı ve buna bağlı olarak açıkta kalan alveolar kemiğin neden olduğu şiddetli ağrı ile karakterizedir. Tanısı çoğunlukla klinik bulgulara dayanır ve tanıya ulaşmak için radyolojik değerlendirme yalnızca ayırıcı tanı amacıyla kullanılır (Shafer ve ark., 2016).

Tedavi, büyük ölçüde semptomatik yaklaşımlara dayalıdır. Yıkama, medikamente pansumanlar ve analjezikler ile desteklenen bu süreçte, klinik izlem ve hasta eğitimi önemli yer tutar. Antibiyotikler yalnızca sekonder enfeksiyon bulguları varlığında önerilmektedir (StatPearls, 2023).

Güncel literatür, AO'yu önlemeye yönelik bazı stratejilerin –özellikle klorheksidin içeren ürünlerin (gargara ve jel)– orta düzeyde etkinliğe sahip olduğunu göstermektedir (Daly ve ark., 2022). Buna karşın PRP, ozon tedavisi ve fitopreparatlar gibi yeni yöntemlerin etkinliğine dair kanıtlar henüz yetersizdir.

Gelecek Perspektifler

Biyoelirteç temelli tanı yöntemleri: Plazmin, kalprotektin, IL-1 β gibi moleküler düzeyde göstergelerin AO tanısında kullanılması, erken tanı ve izlem açısından yeni bir yaklaşım olabilir.

Yapay zekâ destekli klinik fotoanaliz: Ağız içi görüntüler üzerinden yapılan sınıflandırmaların yapay zekâ modelleri ile desteklenmesi, özellikle saha dışı takipte kullanılabilir.

Kişiye özgü risk modellemesi: Genetik yatkınlık, hormonal profil, ağız hijyeni skorları gibi parametreleri içeren risk algoritmaları ile AO gelişme riski önceden tahmin edilebilir.

Yeni nesil lokal uygulamalar: Hedeflenmiş antiinflamatuvar nanopartikül sistemleri, biyobozunur film şeklinde medikamente pansumanlar gibi biyomateryal tabanlı çözümler araştırma alanı olmaya adaydır.

Sonuç olarak, AO klinik olarak basit görünse de, ağırlı seyri, hastaya yükü ve karmaşık etiyolojisi ile halen üzerinde çalışılması gereken bir komplikasyondur. Etkin, kanıta dayalı önleme ve tedavi stratejileri geliştirmek, hasta memnuniyetini artırmanın ve komplikasyonları azaltmanın en etkili yolu olacaktır.

Referanslar:

- Akinbami, B. O., Godspower, T. (2014). Dry socket: Incidence, clinical features, and predisposing factors. *International Journal of Dentistry*, 15, 1-7.
- Alexander, R. E. (2000). Dental extraction wound management: A case against medicating postextraction sockets. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 58(5), 538–551.
- Amaratunga, D. S., Senaratne, C. M. (1988). A clinical study of dry socket in Sri Lanka. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 26(5), 410–418.
- Andra, A., Ahrens, H. G., & Schwerdtfger, K. (1990). Economic aspects of alveolitis. *Stomatol DDR*, 40, 308–312.
- Birn, H. (1973). The etiology of fibrinolytic alveolitis: Dry socket. *International Journal of Oral Surgery*, 2(5), 211–263.
- Black, C., Huang, N., Neligan, P., Levine, R., Lipa, J., Lintlop, S., ... Forrest, C. R. (2001). Effect of nicotine on vasoconstrictor and vasodilator responses in human skin vasculature. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 281(4), R1097–R1104.
- Blondeau, F., Daniel, N. G. (2007). Extraction of impacted mandibular third molars: Postoperative complications and their risk factors. *Journal of the Canadian Dental Association*, 73(4), Article 325.
- Blum, I. R. (2002). Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): A clinical appraisal of standardization, aetiopathogenesis and management: A critical review. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 31(3), 309–317.
- Bortoluzzi, M., Capella, D., Barbieri, T., Marchetti, S., Dresch, C., & Tirello, C. (2012). Does smoking increase the incidence of postoperative complications in simple exodontia? *International Dental Journal*, 62(2), 106–108.
- Cardoso, C., Rodrigues, M., Júnior, O., Garlet, G., & de Carvalho, P. (2010). Clinical concepts of dry socket. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 68(8), 1922–1932.
- Catellani, J. E. (1979). Review of factors contributing to dry socket through enhanced fibrinolysis. *Journal of Oral Surgery*, 37(1), 42–46.
- Catellani, J. E., Harvey, S., Erickson, S. H., & Cherkin, D. (1980). Effect of oral contraceptive cycle on dry socket (localized alveolar osteitis). *Journal of the American Dental Association*, 101(5), 777–780..
- Christensen, J., Hauge Matzen, L., & Wenzel, A. (2012). Should removal of lower third molars be included in the pre-graduate curriculum for dental students?

- An evaluation of post-operative complications after student operations. *Acta Odontologica Scandinavica*, 70(1), 42–48.
- Cohen, M. E., Simecek, J. W. (1995). Effects of gender-related factors on the incidence of localized alveolar osteitis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 79(4), 416–422.
- Colby, R. C. (1997). The general practitioner's perspective of the etiology, prevention, and treatment of dry socket. *General Dentistry*, 45(5), 461–472.
- Daly, B. J. M., Sharif, M. O., Jones, K., Worthington, H. V., & Beattie, A. (2022). Local interventions for the management of alveolar osteitis (dry socket). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2022(9), Article No.: CD006968. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006968.pub3>
- Dodson, T. D. (1997a). HIV status and the risk of post-extraction complications. *Journal of Dental Research*, 76, 1644–1649.
- Dodson, T. D. (1997b). Prediction of post-extraction complications in HIV positive patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 84, 474–479.
- Field, E. A., Speechley, J. A., Rotter, E., & Scott, J. (1985). Dry socket incidence compared after a 12-year interval. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 23(6), 419–427.
- Fridrich, K. L., Olson, B. (1990). Alveolar osteitis following surgical removal of mandibular third molars. *Anesthesia Progress*, 37, 32–41.
- Garcia, A., Grana, P., Sampedro, F., Diago, M., & Rey, J. (2003). Does oral contraceptive use affect the incidence of complications after extraction of a mandibular third molar? *British Dental Journal*, 194(8), 453–455.
- Heng, C., Badner, V., Clemens, D., Mercer, L., & Mercer, D. (2007). The relationship of cigarette smoking to postoperative complications from dental extractions among female inmates. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 104(6), 757–762. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2007.05.018>
- Heylings, R. T. (1967). Electron microscopy of acute ulcerative gingivitis (Vincent's type): Demonstration of the fusospirochaetal complex of bacteria within pre necrotic gingival epithelium. *British Dental Journal*, 122(2), 51–56.
- Idell, R., Florova, G., Komissarov, A., Shetty, S., Girard, R., & Idell, S. (2017). The fibrinolytic system: A new target for treatment of depression with psychedelics. *Medical Hypotheses*, 100, 46–53.
- Inagaki, S., Kimizuka, R., Kokubu, E., Saito, A., & Ishihara, K. (2016). Treponema denticola invasion into human gingival epithelial cells. *Microbial Pathogenesis*, 94, 104–111.

- Jaafar, N., Nor, G. M. (2000). The prevalence of post-extraction complications in an outpatient dental clinic in Kuala Lumpur, Malaysia: A retrospective survey. *Singapore Dental Journal*, 23(1), 24–28.
- Kiyani, A. (2010). Pathogenesis and management of dry socket (alveolar osteitis). *Pakistan Oral & Dental Journal*, 30(2), 321–327.
- Kolokythas, A., Olech, E., & Miloro, M. (2010). Alveolar osteitis: A comprehensive review of concepts and controversies. *International Journal of Dentistry*, 16, 255–268.
- Landes, D. P. (1998). The relationship between dental health and variations in the level of third molar removals experienced by populations. *Community Dental Health*, 15, 67–71.
- Larsen, P. E. (1992). Alveolar osteitis after surgical removal of impacted mandibular third molars: Identification of the patient at risk. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 73, 393–397.
- Lilly, G. E., Osbon, D. B., Rael, E. M., Samuels, H. S., & Jones, J. C. (1974). Alveolar osteitis associated with mandibular third molar extractions. *Journal of the American Dental Association*, 88(4), 802–806.
- Listgarten, M. A. (1965). Electron microscopic observations on the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Journal of Periodontology*, 36(4), 328–339.
- MacGregor, A. J. (1968). Aetiology of dry socket: A clinical investigation. *British Journal of Oral Surgery*, 6(1), 49–58.
- Martis, C., Karabouta, I., Lazaridis, N. (1978). Extractions of impacted mandibular wisdom teeth in the presence of acute infection. *International Journal of Oral Surgery*, 7(6), 541–548. [https://doi.org/10.1016/S0300-9785\(78\)80092-1](https://doi.org/10.1016/S0300-9785(78)80092-1)
- Nitzan, D., Sperry, J. F., Wilkins, T. D. (1978). Fibrinolytic activity of oral anaerobic bacteria. *Archives of Oral Biology*, 23(6), 465–470.
- Norris, L., Bonnar, J. (1997). Haemostatic changes and the oral contraceptive pill. *Baillière's Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 11(3), 545–564.
- Nusair, Y. M., Abu Younis, M. H. (2007). Prevalence, clinical picture, and risk factors of dry socket in a Jordanian dental teaching center. *Journal of Contemporary Dental Practice*, 8(3), 53–63.
- Oginni, F. (2008). Dry socket: A prospective study of prevalent risk factors in a Nigerian population. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 66(11), 2290–2295. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2007.12.008>

- Parthasarathi, K., Smith, A., Chandu, A. (2011). Factors affecting incidence of dry socket: A prospective community-based study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 69(7), 1880–1884. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2010.09.023>
- Peñarrocha, M., Sanchis, J., Sáez, U., Gay, C., & Bagán, J. V. (2001). Oral hygiene and postoperative pain after mandibular third molar surgery. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 92(3), 260–264.
- Rozanis, J., Schofield, I. D., Warren, B. A. (1977). Is dry socket preventable? *Dental Journal*, 43(5), 233–236.
- Schow, S. R. (1974). Evaluation of postoperative localized osteitis in mandibular third molar surgery. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*, 38(3), 352–358.
- Shafer, W. G., Hine, M. K., & Levy, B. M. (2016). *Shafer's textbook of oral pathology* (8th ed.). Elsevier.
- Shiau, H. J., Dewhirst, F. E. (2005, March). IADR/AADR/CADR Meeting, Baltimore, MD. *Journal of Dental Research*, 84(Special Issue A), 3458.
- StatPearls. (2023). Alveolar osteitis. In *StatPearls*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing.
- Swanson, A. E. (1990). Prevention of dry socket: An overview. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 70, 131–136.
- Sweet, J. B., Butler, D. P. (1977). Increased incidence of postoperative localized osteitis in mandibular third molar surgery associated with patients using oral contraceptives. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 127(5), 518–519.
- Sweet, J. B., Butler, D. P. (1978). Predisposing and operative factors: Effect on the incidence of localized osteitis in mandibular third-molar surgery. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 46(2), 206–215.
- Sweet, J. B., Butler, D. P. (1979). The relationship of smoking to localized osteitis. *Journal of Oral Surgery*, 37(10), 732–735.
- Torres-Lagares, D., Serrera-Figallo, M. A., Romero-Ruiz, M. M., Infante-Cossío, P., García-Calderón, M., & Gutiérrez-Pérez, J. L. (2005). Update on dry socket: A review of the literature. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 10(1), 77–85.
- Vezeau, P. J. (2000). Dental extraction wound management: Medicating postextraction sockets. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 58(5), 531–537.

- Ygge, J., Brody, S., Korsan-Bengtson, K., & Nilsson, L. (1969). Changes in blood coagulation and fibrinolysis in women receiving oral contraceptives: Comparison between treated and untreated women in a longitudinal study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 104(1), 87–98.
- Field, E. A., Speechley, J. A., Rotter, E., & Scott, J. (1985). Dry socket incidence compared after a 12-year interval. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 23(6), 419–427.
- Kirk, D. G., Liston, P. N., Tong, D. C., & Love, R. M. (2007). Influence of two different flap designs on incidence of pain, swelling, trismus, and alveolar osteitis in the week following third molar surgery. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 104(1), e1–e6.
- Krekmanov, L. (1981). Alveolitis after operative removal of third molars in the mandible. *International Journal of Oral Surgery*, 10(3), 173–179.
- Krekmanov, L., & Hallander, H. O. (1980). Relationship between bacterial contamination and alveolitis after third molar surgery. *International Journal of Oral Surgery*, 9(4), 274–280.
- Lehner, T. (1958). Analysis of one hundred cases of dry socket. *Dental Practitioner and Dental Record*, 8, 275–279.
- Simpson, H. E. (1969). The healing of extraction wounds. *British Dental Journal*, 126(12), 550–557.
- Tsirlis, A. T., Iakovidis, D. P., & Parisis, N. A. (1992). Dry socket: Frequency of occurrence after intraligamentary anesthesia. *Quintessence International*, 23(8), 575–577.



BÖLÜM 4

Diş Hekimliğinde Genel Tıbbi Parametrelerin Değerlendirilmesi

Nesrin Buse Barın¹

1. GİRİŞ

Diş hekimliği uygulamalarında başarılı ve güvenli bir tedavi süreci, yalnızca oral kaviteye odaklanan lokal yaklaşımlarla sınırlı kalmayıp, hastanın genel sağlık durumunun kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesini de zorunlu kılmaktadır. Sistemik hastalıkların ağız ve diş sağlığı üzerindeki etkileri hem doğrudan hem de dolaylı yollardan ortaya çıkabilmekte; kullanılan ilaçlar, bağışıklık durumu, kan parametreleri ve kardiyovasküler risk faktörleri gibi tıbbi değişkenler, dental tedavi planlamasını önemli ölçüde etkileyebilmektedir. Özellikle invaziv girişimler öncesinde kanama riski, enfeksiyon duyarlılığı veya komplikasyon gelişme olasılığı gibi faktörlerin öngörülebilmesi, ancak hastanın genel tıbbi parametrelerinin dikkatli ve sistematik bir şekilde değerlendirilmesiyle mümkündür. Bu nedenle, diş hekimi; yalnızca ağız sağlığı ile ilgilenen bir klinisyen olmanın ötesinde, hastanın sistemik sağlık verilerini yorumlayabilen, multidisipliner yaklaşımla çalışan bir sağlık profesyoneli olmalıdır. Bu bölümde, diş hekimliğinde karşılaşılan sistemik durumlara ait temel tıbbi parametrelerin değerlendirilmesi anlatılacaktır.

2. HASTA DEĞERLENDİRME

Preoperatif değerlendirmede en önemli gerçek hastanın öyküsü ve fizik inceleme bulgularının laboratuvar testlerinden çok daha önemli olduğudur(Cillo J.E.; Koch A.)

2.1. Tıbbi/Dental Geçmiş

Başlıca şikayet, şu anki şikayetin geçmişi, tıbbi ve dental geçmiş, ameliyat geçmişi, ilaçlar, alerjiler sorgulanır (Koch A.).

¹ Uzm. Dt., İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, ORCID: 0000-0002-1160-8690

2.1.1. Fiziksel Muayene

1.1.1.2. Vital bulgular

Hastanın boyu, kilosu, tansiyonu (normal 120/80 mmHg), nabız, solunum sayısı (normal 10-14), ateş (normal 36.5-37 °C), saturasyon (%95 ve üzeri normal)

Nabızın normal değerleri:

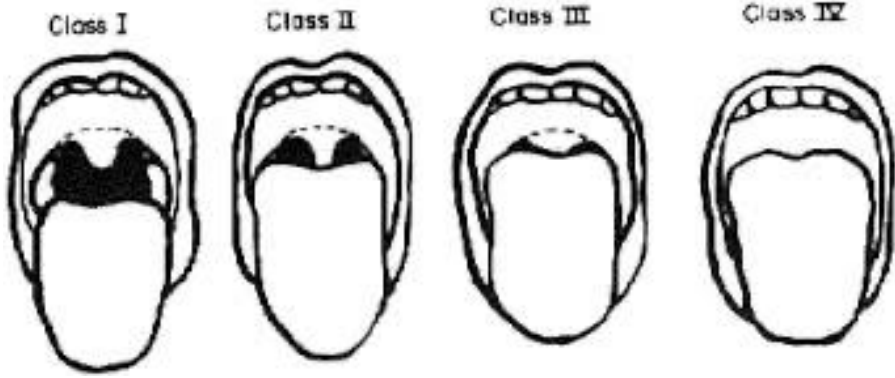
- Normal erişkinde 60-100 / dk
- Çocuklarda 90-110 / dk
- Fetusta 135- 140 / dk
- Yaşlılarda 55- 65 / dk (Koch A.; Sabatine, 2023)

Vital bulgulardan sonra sırasıyla genel görüntü, cilt, baş, kulaklar, gözler, burun, ağız, boyun, göğüs ve akciğerler, kalp abdomen, ekstremiteler, periferel vasküler sistem, omurga, sinir sistemi, pelvis ve rektum muayene edilir. Bundan alınan verilerle tedavi planı oluşturulur. İleri testlere veya radyolojik görüntülemeye ihtiyaç belirlenir (Longo et al.).

Pulmoner yönden hastaların değerlendirilmesine özellikle dikkat edilmelidir. Hastalarda sigaranın en hızlı şekilde kesilmesi gerekir. Bronkodilatatör, ekspektoran gerekli görülürse fizyoterapi ile bronş drenajı sağlanmalı ve enfeksiyon sözkonusu ise efektif antibiyotik tedavisi yapılmalıdır (G. Edward Morgan; Longo et al.; Miloro et al., 2004)

Kardiyak yönden değerlendirmede ise geçmişte miyokard infarktüsü (MI) öyküsü, kapak hastalığı, kardiyak yetmezlik, kararsız angina, diabetes mellitus ve kontrol altına alınmamış hipertansiyon risk oluştururlar. Bu hastalarda perioperatif iskemik durum açısından monitörizasyona dikkat edilmelidir. Öncelikle ciddi aort darlığı olanlarda elektif ameliyat öncesi bunun düzeltilmesi gerekir. Preoperatif kalp yetmezliğinin tedavisi yapılmalı ve operasyon acil değilse, geçirilmiş MI'den en az 6 ay sonra planlanmalıdır (G. Edward Morgan; Miloro et al., 2004).

Endokrin yönden ise en az üç ay öncesine kadar tiroid fonksiyonları kontrol edilmelidir. Diyabetik hastaların kan şekeri düzeyini dengede olmalıdır. Steroid kullanan hastalar da dozun cerrahi strese göre ayarlanması gereklidir. Olguların vital bulguları değerlendirildikten sonra, hava yolu değerlendirmesi ve Mallampati skoru (**Şekil 1**) ile olası zor entübasyon önceden belirlenmeye çalışılır (Longo et al.; Sabatine, 2023)



Şekil 1: Mallampati Skoru (Sabatine, 2023)

Sınıf I: Yumuşak damak, uvula ve pilikalar görülebilir

Sınıf II: Yumuşak damak ve uvula görülebilir.

Sınıf III: Yumuşak damak ve uvulanın tabanı görülebilir.

Sınıf IV: Yumuşak damak görülemez.

*Mallampati sınıf IV'te zor ventilasyon ve zor entübasyon beklenmelidir.

Kalp, akciğer, ekstremiteler, nörolojik muayene değerlendirilmesi sonrasında ihtiyaç hissedilirse ilgili bölümlerce konsültasyonlar ya da tetkikler istenir. Anestezi planı oluşturulur (genel, rejyonel, lokal vb). Postoperatif takip programı oluşturulur (servis, yoğun bakım) ve postoperatif ağrı kontrolü planlanır (Longo et al.).

Farklı organlardaki anormal bulgular (Koch A.).

Genel: Ateş, kilo değişimi, üşüme, yorgunluk, zayıflık

Cilt: Kızarıklık, renk değişimi, morarma, yaralar

Baş, göz, kulak, burun ve boğaz: Baş ağrısı, görme değişiklikleri, işitmede değişimler, burun akıntısı, oral lezyonlar, ses kısıklığı, yutmada problemler

Vasküler: Varisli venler, el ayakta soğukluk, periferik damarlarda pıhtılaşma

Pulmoner: Nefes darlığı, KOAH, astım, balgam, öksürük

GİS: Mide bulantısı, kusma, diyare, hepatit, inflamatuvar böbrek hastalığı, safra kesesi hastalığı, reflü, iştah değişimi, ağrı, deride ve ciltte sararma

Genitoüriner: Renal yetmezlik, poliüri, disüri, nokturi, böbrek taşları

Kadın üreme sistemi: Meme kitleleri, menstrasyon, hamilelik, oral kontraseptif kullanımı

Muskuloskeletal: Eklem ağrısı, şişme, deformite, harekette kısıtlılık

Nörolojik: Felç, koma, nöbet, bayılma, hafıza kaybı, paralizi, koordinasyon kaybı

Pskiyatrik: Depresyon, anksiyete, bipolar bozukluklar, uyumada zorluk

Bütün bu öykü ve fizik muayene sonrası hastalar Amerikan Anesteziyologlar Derneği (ASA: American Society of Anesthesiologists) tarafından geliştirilmiş olan preoperatif olarak hastanın sınıflandırıldığı ve buna göre anestezi yaklaşımının ve özellikle monitörizasyon yöntemlerinin belirlenmesi için yararlı olduğu kabul edilen bir değerlendirme sistemine tabi tutulurlar("Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği (TARD) Anestezi Uygulama Kılavuzları; Preoperatif Hazırlık Kasım 2005 ").

Tablo 1: ASA sınıflaması ve anestezide beklenen mortalite oranları ("Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği (TARD) Anestezi Uygulama Kılavuzları; Preoperatif Hazırlık Kasım 2005 ")

<i>ASA Sınıfı</i>	<i>Mortalite Oranı</i>
1- Normal, sistemik bir bozukluğa neden olmayan cerrahi patoloji dışında bir hastalık veya sistemik sorunu olmayan sağlıklı birey	% 0.06-0.08
2- Cerrahi girişim gerektiren nedene veya başka bir hastalığa (hafif derecede anemi, kronik bronşit, hipertansiyon, amfizem, şişmanlık, diyabet gibi) bağlı hafif bir sistemik bozukluğu olan hasta	%0.27- 0.4
3- Aktivitesini sınırlayan, ancak güçsüz bırakmayan hastalığı (hipovolemi, latent kalp yetmezliği, geçirilmiş miyokard infarktüsü, ileri diyabet, sınırlı akciğer fonksiyonu gibi) olan hasta	%1.8-4.3
4-Gücünü tamamen yitirmesine neden olup hayatına sürekli bir tehdit oluşturan bir hastalığı (şok, dekompanze kalp veya solunum sistemi hastalığı, böbrek, karaciğer yetmezliği gibi) olan hasta	%7.8-23

5-Ameliyat olsa da olmasa da 24 saatten fazla yaşaması beklenmeyen, son ümit olarak cerrahi girişim yapılan ölüm halindeki hasta	%9.4-51
6- Organ alınmaya uygun, beyin ölümü gelişmiş hastalar	

2. LABARATUVAR TESTLERİ VE YORUMLANMASI

2.1. KAN BİYOKİMYASI (Benarroch-Gampel et al., 2012; Feely et al., 2013; Haug & Reifeis, 1999; Lahey E. ve yazar Lee J.W)

Na ⁺ 135 to 145 mEq/L	Cl ⁻ 98 to 106 mEq/L	BUN 7 to 20 mg/dL	Gluc 70 to 100 mg/dL	Ca ²⁺ 8.4 to 10.2 mg/dL
K ⁺ 3.5 to 5.0 mEq/L	HCO ₃ ⁻ 22 to 19 mEq/L	Cr 0.6 to 1.2 mg/dL		PO ₄ ⁻ 2.7 to 4.5 mg/dL
				Mg ⁺ 1.3 to 2.1 mEq/L

BUN, blood urea nitrogen; Ca²⁺, calcium; Cl⁻, chloride; Cr, creatinine; Gluc, glucose; HCO₃⁻, bicarbonate; K⁺, potassium; Mg⁺, magnesium; Na⁺, sodium; PO₄⁻, phosphate

Şekil 2: Hasta çizelgesindeki değerleri kaydetmenin evrensel yöntemi. Bu standart format klinisyenler arasındaki iletişimi kolaylaştırır. Normal değerler gösterilmiştir (Lahey E. ve yazar Lee J.W).

2.1.1. Elektrolitler

2.1.1.1. Sodyum (Na⁺): 135-145 mEq/L

Hipernatremi

Nedenleri: Dehidratasyon, diyabetes insipidus, glikozüri, cushing sendromu

Semptomlar: Letarji, akli dengede değişim, konfüzyon

Tedavi

Hipovolemik hipernatremi: İzotonik sıvı infüzyonu (normal salin)

Izovolemik hipernatremi: %5'lik dekstrozu serumla 48 ila 72 saatte yavaşça infüzyon

Hipervolemik hipernatremi: Diüretikle birlikte %5'lik dekstroz serum

Sodyum infüzyonu serebral ödem ve Santral pontin miyelinolizisten (pons ve beynin bazal gangliyon, lateral genikulat cisimler, eksternal ve internal kapsül ve serebellumda miyelin kaybı ile giden nörolojik bir bozukluktur.) kaçınmak amaçlı yavaşça yapılmalıdır.

Hiponatremi

Nedenleri: Kusma, ishal, diüretikler, polidipsi, uygunsuz ADH sendromu, konjestif kalp yetmezliği, nefrotik sendrom, karaciğer yetmezliği, hiperglisemi

Semptomlar: Kaslarda güçsüzlük, tremor, hiperrefleksi, nöbetler, koma

Tedavi

Hipovolemik hiponatremi: İzotonik serum infüzyonu

İzovolemik hiponatremi: Sıvı kısıtlaması

Hipervolemik hiponatremi: Sıvı kısıtlaması

2.1.1.2. Potasyum (K^+): 3.5-5.0 mEq/L

Hiperkalemi

Nedenleri: Renal yetmezlik, addison hastalığı, hemoliz, rabdomiyolisiz, asidoz, ilaçlar, iyatrojenik

Semptomlar: Kas zayıflığı, gevşek felç, hiperrefleksi, EKG değişimleri (sivri T dalgası, genişlemiş QRS kompleksi)

Tedavi

Kardiyak stabilizasyon: 30 ml %10 kalsiyum glukonat veya 10 ml %10 kalsiyum klorit

Hücrelere K^+ geçirmek:

- %50 dekstrozla birlikte 10 ila 15 ünite insülin (IV)
- B_2 selektif agonistler 10 ila 20 mg

K^+ eliminasyonu

- %20lik 100 ila 200 ml sorbitol solüsyonuna polistiren sülfonat (15 ila 60 g) oral
- Loop diüretikler (furosemid), 20 mg IV

- Diyaliz

Hipokalemi

Nedenleri: Oral alım yetersizliği, diüretik kullanımı, alkaloz, kusma, mineralokortikoid fazlalığı

Semptomlar: Kas zayıflığı, kramp, tetani, ileus, poliüri, polidipsi, EKG değişimleri (düz T dalgası, U dalgası, genişlemiş PR aralığı)

Tedavi

Oral replasman

- Orta seviyeli hiperkalemi > 3.0 mEq/L: günlük 20 ila 40 mEq/L potasyum tablet
- İleri seviyeli hiper kalemi < 3.0 mEq/L: 3-4 saatte serum fizyolojinin içine 20 ila 40 mEq/L potasyum IV

2.1.1.3. Klorit (Cl⁻) 98-106 mEq/L

Hiperkloremi

Nedenleri: Dehidratasyon, diyare, diabetes insipidus, iyatrojenik, renal hastalıklar (tübüler asidoz), aldosteron eksikliği

Semptomlar: Hiponatremiyle aynı

Tedavi: Altta yatan sebeplerin düzeltilmesi.

Hipokloremi

Nedenleri: Kusma, metabolik alkaloz, kronik böbrek yetmezliği, diüretikler, hiponatremiyle birlikte, aldosteron fazlalığı, kistik fibrozis

Semptomları: Hiponatremiyle aynı

Tedavi: Altta yatan sebeplerin düzeltilmesi

2.1.1.4. Kalsiyum (Ca⁺⁺): 8.4-10.2 mg/dL

Hiperkalsemi

Nedenleri: Hiperparatiroidizm, kronik böbrek yetmezliği, metastatik hastalıklar, paget, sarkoidozis, ilaçlar (vitamin D,tiyazid(diüretik))

Semptomları: Kemik (osteoporozis, ostietis fibroza), böbrek taşları, kabızlık, kusma, mide bulantısı, kilo kaybı, peptik ülser, akıl sağlığında değişimler, EKG değişimi (kısalmış QT aralığı)

Tedavi

Sıvılar: D5NS 250-500 ml/h

Diüretikler: Furosemide 20 to 80 mg IV

Bifosfanatlar

Kalsitonin

Hipokalsemi

Nedenleri: Hipoparatiroidizm, akut pankreatit, alkaloz, hipoalbüminemi, vitamin D eksikliği, iyatrojenik

Semptomlar: Periferik parastezi, tetani, kramp, nöbet, hiperrefleksi, traseau belirtisi, chvostek belirtisi, EKG (uzamış QT aralığı)

Tedavi

Oral replasman: 1500-2000 mg kalsiyum karbonat

IV replasman: 50 ml D5NS in içine 1-2 g kalsiyum glukonat 10-20 dk

2.1.1.5. Magnezyum (Mg^{+}): 1.3-2.1 mEq/L

Hipermagnezemi

Neden: Renal yetmezlik, adrenal yetmezlik, diyabetik ketoasidoz, hipotiroidizm, lityum intoksikasyonu, hemoliz, iyatrojenik

Semptomları: Kusma, mide bulantısı, zayıflık, hiporefleksi, akıl sağlığında değişimler, koma, kardiyak arrest(ileri seviyede fazlalıkta)

Tedavi: 10 ml %10'luk kalsiyum glukonat 100ml

Diüretikler, diyaliz

Hipomagnezemi

Nedenleri: Alkolizm, malabsorbsiyon, diyare, diüretik kullanımı, hipoalbüminemi, diyaliz, renal tübül asidozu, aminoglikozid kullanımı, akut pankreatit

Semptomlar: Zayıflık, kramp, tremor, kardiyak aritmi

Tedavi:

Oral replasman (orta dereceli): 40 mg magnezyum oksit günde 3 kere

IV (ciddi): Serum fizyolojik içine 1-4 g magnezyum sülfat

2.1.1.6. Fostfat (PO_4): 2.7-4.5 mg/dL

Hiperfosfatemi

Nedenleri: Hipoparatiroidizm, kronik böbrek yetmezliği, vitamin D zehirlenmesi, asidoz, kemik hastalıkları

Semptomları: Tetani, metastatik kalsifikasyonlar

Tedavi: Diyet kısıtlama, fosfat bağlayıcılar,asetozolamid,diyaliz

Hipofosfatemi

Nedenleri: Alkolizm, yetersiz beslenme, hiperparatiroidizm, vitamin D eksikliği, hipomagnezemi, diüretikler, hipokalemi

Semptomlar: Kaslarda işlev kaybı ve zayıflık, parestezi, akıl sağlığında değişimler (konfüzyon, delirium, koma)

Tedavi: Oral veya IV fosfat, sodyum fosfat, potasyum fosfat

****Fosfor ve kalsiyum genelde ters çalışır. Bir yerde hiperfosfatemi varsa orada hipokalsemi vardır.**

2.1.2. Glukoz (Gluc): 70-100 mg/dL

2.1.2.1. Hiperglisemi

Nedenler: Diyabet, ilaçlar (steroidler, b-bloker, epinefrin), felç, miyokardiyal enfarktüs, stres(tiroid, adrenal, hormonal bez bozukluğu), pankreatik hastalıklar, sepsis,

Semptomlar: Polifaji, polidipsi, poliüri, diyabetik ketoasidoz (dehidratasyon,konfüzyon, ağzın meyvemsi kokması), kognitif bozukluk, nöbetler, koma

Tedavi:

Altta yatan sebebi düzeltilmesi

Diyabetikler

- Hayat tarzının düzenlenmesi
- Oral medikasyon (sadece tip 2 diabetes mellitus)
- İnsülin (tip 1 DM, insülin bağımlı tip 2)

2.1.2.2. Hipoglisemi

Nedenler: İlaç yan etkisi (insülin doz aşımı), açlık, karaciğer hastalığı, renal yetmezlik, hipotiroidi, alkolizm, ciddi boyutta enfeksiyon

Semptomlar: Titreme, anksiyete, palpasyon, taşikardi, terleme, derinin ıslak yapışık olması, mide bulantısı, kusma, karın ağrısı, santral sinir sistemi semptomları (akıl sağlığında değişim, parestezi, nöbetler,koma)

Tedavi

Minör semptomlar (oral alım mümkünse): Hızlıca kan şekerini yükseltmek

Ciddi semptomlar (oral alım mümkün değilse):

- Bebekler 2 mL/kg %10 dextroz
- Çocuklar 2 mL/kg %25 dextroz
- Yetişkinler 40-100 mL %25 dextroz

IV ulaşım mümkün değil: 1-2 mg glukagon IM

****Diyabetli hastalarda hipoglisemi ve hiperglisemi ayırmak zordur. Böyle durumlarda hasta hipoglisemide gibi davranmalıyız çünkü hipoglisemi çok daha tehlikelidir.**

2.1.3. Renal Fonksiyon Testleri (Sui et al., 2016)

2.1.3.1. Kan Üre Azotu (BUN): 7-20 mg/dL

Yüksek BUN

Nedenler: Renal yetmezlik (glomerüler filtrasyonda azalma), yüksek proteinli diyet, konjestif kalp yetmezliği, gastrointestinal kanama

Düşük BUN

Nedenler: Karaciğer hastalığı, protein eksikliği, açlık, üre döngüsü bozukluğu

2.1.3.2. Kreatinin: Kadınlar 0.5-1.0 mg/dL, Erkekler 0.7-1.2 mg/dL

Yüksek Kreatinin

Nedenler: Renal yetmezlik (düşük glomerüler filtrasyon), ACE inhibitör veya anjiyotensin II reseptör bloker kullanımı

Düşük Kreatinin

Nedenler: Malnütrisyon, hamilelik, vejetaryen beslenme

****BUN/kreatinin oranı akut böbrek hastalığı saptamak için kullanılır.**

>20:1 prerenal hastalık (hipovolemi/dehidratasyon)

<10:1 intrarenal hastalık

Tablo 2: Kronik böbrek yetmezliğinde GFR (Lahey E. ve yazar Lee J.W)

Evre	GFR (mL/min/1.73 m ²)	Böbrek fonksiyonu
G1	>90	Normal
G2	60-89	Hafifçe azalmış
G3	30-59	Kısmen azalmış
G4	15-29	Ciddi oranda azalmış
G5	<15	Böbrek yetmezliği, diyaliz gerekli

2.1.4. Karaciğer Fonksiyon Testleri (Feely et al., 2013; Lahey E. ve yazar Lee J.W)

2.1.4.1. Albumin: 3.5-5.0 g/dL

Hipoalbuminemi

Nedenler: Karaciğer hastalığı, açlık, inflamatuvar bağırsak hastalığı, nefrotik sendrom, lösemi, hemoraji, hipertirodizm

Toplam protein: 6.0-8.5 g/dL

Yüksek toplam protein

Nedenleri: Multiple myelom, dehidratasyon, sarkoidoz

Düşük toplam protein

Nedenleri: Hipoalbuminemi ile aynı

2.1.4.2. Alkalen fosfataz (ALP): 30-115 U/L

Yüksek ALP

Nedenleri: Safra tıkanıklığı, paget hastalığı, hiperparatiroidizm, osteoblastik kemik tümörleri, karaciğer hastalığı

Düşük ALP

Nedenleri: Hipofosfatazi, malnütrisyon, post menopoz östrojen kullanımı, hipotiroidizm, aplastik anemi

2.1.4.3. Bilirubin (total 0.3 to 1.2 mg/dL, direkt (konjuge) 0-0.3 mg/dL)

İndirekt bilirubinemi

Nedenleri: Hemolitik anemi, karaciğer hastalığı, crigler-najjar sendromu, gilbert sendromu

Direkt bilirubinemi

Nedenleri: Safra yolu tıkanıklığı, dubin Johnson sendromu, rotor sendromu

2.1.4.4. Aspartat Aminotransferaz (AST): 5-25 U/L

Yüksek AST

Nedenleri: Karaciğer hasarı (hepatit, siroz, alkolizm), akut miyokard enfarktüsü, konjestif kalp yetmezliği, iskelet kas hasarı

2.1.4.5. Alanin Aminotransferaz (ALT): 5 to 30 U/L

Yüksek ALT

Nedenleri: Hepatit (A,B,C), enfeksiyöz mononükleoz, karaciğer enflamasyonu, safra yolu obstrüksiyonu

***ALT sadece karaciğerde, AST kalp ve iskelet kasında da bulunur.

2.1.5. Kardiyak Fonksiyon Testleri (Feely et al., 2013; Lahey E. ve yazar Lee J.W)

2.1.5.1. Troponin<0.01 ng/mL

Yüksek Troponin

Nedenleri: Miyokardiyal enfarktüs, kalp yetmezliği, miyokardit/perikardit, kardiyomiyopati, kardiyak amiloid

***Troponin MI için çok yüksek sensivitede spesifik bir testtir. MI'dan 3-4 saat önce kandaki seviyesi yükselir 14 güne kadar yüksek kalır

2.1.5.2. Kreatin Kinaz-MB (CK-MB): 5-25 IU/L

Yüksek CK-MB Nedenleri: Miyokardda hasar (MI, travma, inflamasyon), çizgili kasta ciddi hasar, kardiyomiyopati, böbrek yetmezliği

***Reinfarktüsü değerlendirmek için kullanılır.

2.1.5.3. Laktat Dehidrojenaz (LDH): 45-100 U/L

Yüksek LDH Nedenleri: MI, hemoliz, kanser, menenjit/ensefalit

*** LDH-1 ve LDH-2 nin yükselmesi miyokardiyal hasarı gösterir. Diğer izoenzim formları karaciğer hastalıklarında veya hemolizde yükselir.

Tablo 3: Akut MI'da zamanla enzim değişimleri (Lahey E. ve yazar Lee J.W)

Test	Başlangıç (saat)	Zirve (saat)	Devam (gün)
Troponin	3-12	18-24	14 güne kadar
CK-MB	4-6	18-24	36-48
LDH	6-12	24-48	6-8

2.1.5.4. Brain Natriüretik Peptit (BNP) <100 pg/mL

Yüksek BNP Nedenleri: Akut konjestif kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği

2.1.6. Endokrin hastalık testleri (8,10)

2.1.6.1. Tiroid

2.1.6.1.1. Tiroid stimule edici hormon (TSH): 0.5-5.0 mIU/L

Serbest T4 (Tiroksin): 0.7- 1.9 ng/dl

Serbest T3 (Triiyodin tiroinin): 230-619 pg/d

Yüksek TSH, düşük serbest T4/T3

Nedenleri:Hipotiroidizm, hashimoto tiroidi, TSH salgılatan hipofiz tümörü, tiroid hormonuna rezistans

Semptomlar:Kilo alma, yorgunluk, letarji, iştahta azalma, kuru cilt, kabız, saç dökülmesi, soğuğa tahammülsüzlük, menstürel düzensizlik

Tedavi: Sentetik T4 replasmanı (levotiroksin sodyum)

Düşük TSH, yüksek serbest T4/T3:

Nedenleri: Hipertiroidi, Graves hastalığı

Semptomlar: Kilo kaybı, anksiyete, tremor, palpasyon, sıcağa tahammülsüzlük, eksoftalmi

Tedavi: Antitiroid medikasyon, radyoaktif iyodin, tiroidektomi

2.1.6.1.2. Tiroksin-bağı globülin (TBG): 12-30 mg/L

Yüksek TBG: Östrojen, hamilelik, kontraseptifler

Düşük TBG: Karaciğer yetmezliği, nefrotik sendrom, steroidler

2.1.6.1.3. Paratiroid Hormon (PTH): 8-51 pg/mL

Yüksek PTH, yüksek kalsiyum

Nedenleri: Primer hiperparatiroidizm (Paratiroid adenom /hiperplazi/ karsinom, multiple endokrin neoplazi (MEN) sendromu tip 1/2a)

Semptomlar: Hiperkalsemiyle aynı

Tedavi: Paratiroidektomi

Yüksek PTH, düşük veya normal kalsiyum

Nedenleri: Sekonder hiperparatiroidizm (D vitamini eksikliği, kronik böbrek yetmezliği)

Semptomlar: Kemiklerde mineralizasyon defektliyle ilişkili kemik semptomları (osteomalazi, rickets, renal osteodistrofi)

Tedavi: Altta yatan sebebin düzeltilmesi

2.1.6.1.2. Diyabet

2.1.6.1.2.1. Glikozillenmiş hemoglobin (HbA1c): < %6.5

Kan şekerinin hemoglobine yüzde kaç oranında bağlandığını ölçer. Bu,diyabetli hastalarda kullanılan glisemik kontrolü gösteren kullanışlı bir testtir (hedef genelde < %7). Bu test serumdaki şeker seviyesini 2-3 aylık değerini gösterir. 2 ayrı testte %6.5'in üstünde çıkması diyabetes mellitusun göstergesidir.

Kan Şekeri: < 200 mg/dL : Yemek sonrası saat belirtmeksizin bu değerden yüksekse diabetes mellitus tanısı.

Açlık Kan Şekeri< 100 mg/dL: 8 saatlik açlık sonrası 126 mg/dL veya daha yüksek değerler diabetes mellitusu gösterir.

2.1.6.1.3 Adrenal Bozukluklar

2.1.6.1.3.1. Addison Hastalığı (Primer Adrenal Yetmezlik)

Nedenleri: Otoimmün, malignite, enfeksiyon

Semptomlar: Oral mukozada hiperpigmentasyonlar, hipotansiyon, yorgunluk, hiponatremi, hiperkalemi

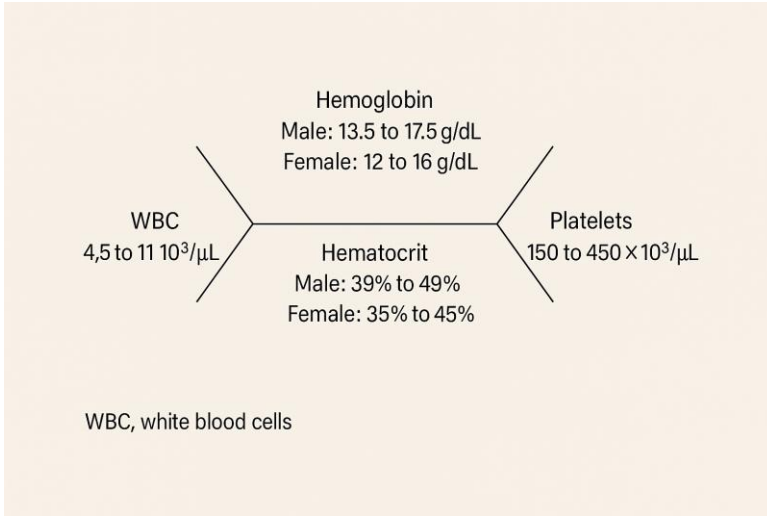
Diyagnoz: Elektrolit anomalileri, düşük kortizol, yüksek ACTH

Cushing Hastalığı

Nedenleri: Adrenal adenoma, hipofizde adenom, ekzojen steroid, ektopik ACTH

Semptomlar: Ay surat, bufalo hörgücü, hipertansiyon, sitria, diyabet, obezite, hipokalemi, metabolik asidoz

2.2. HEMATOLOJİ TESTLERİ (Morimoto et al., 2008; National Guidline Centre. Preoperative Tests (Update): Routine Preoperative Tests for Elective Surgery. London: National Institue for Health and Care Excellence)



Şekil 3: Hasta çizelgesindeki değerleri kaydetmenin evrensel yöntemi. Bu standart format klinisyenler arasındaki iletişimi kolaylaştırır. Normal değerler gösterilmiştir (Lahey E. ve yazar Lee J.W).

Tanımlar

Tam kan sayımındaki değerler

- White blood cell (WBC)
- Red blood cell (RBC)
- Hemoglobin (Hb)
- Hematocrit (Htc)

- Mean corpuscular volüme (MCV)
- Mean corpuscular Hb (MCH)
- MCH Concentration (MCHC)

Lökositoz: WBC sayısının herhangi bir sebeple (enfeksiyöz, inflamatuvar veya fizyolojik süreç sonucu) artışı

Lökopeni: WBC sayısının herhangi bir sebeple düşüşü (en belirginini nötropenidir bu da enfeksiyon riski için en belirleyicidir).

Hiperkromik: Hb'nin yüksek olması

Hipokromik: Hb'nin düşük olması

Makrositik: Büyük çaplı RBC (MCV>100 fL)

Mikrositik: Küçük çaplı RBC (MCV<80 fL)

Normositik: Normal çaplı RBC (MCV 80-100 fL)

Poikilositoz: Anormal şekilli RBC (orak hücre)

Polisitemi: Hemoglobinin oranı normal kalmakla birlikte dolaşan kandaki RBC sayısı artışı

Tablo 4: Beyaz kan hücreleri için normal değerler (Lahey E. ve yazar Lee J.W)

Nötrofil	%57-67
Segmente	%54-62
Band	%3-5
Lenfositler	%23-33
Monositler	%3-7
Eozinofiller	%1-3
Bazofiller	%0-1

Tablo 5: Kırmızı kan hücreleri için normal değerler (Lahey E. ve yazar Lee J.W)

Erkek	4.3-5.7 x 10 ³ /μL
Kadın	3.8-5.1 x 10 ³ /μL
Retikülosit Sayısı	%0.5-1.5
MCV	80-100 fL
MCH	26-34 pg/cell
MCHC	%3-37
Haptoglobin	26-185 mg/dL

2.2.1. Kan Hücrelerinin Değişiminde Ayırıcı Tanı

2.2.1.1. RBC değişimleri

Düşük MCV, düşük MCH (mikrositik, hipokromik): Demir eksikliği anemisi, talasemi, kurşun zehirlenmesi, kronik hastalık anemisi, sideroblastik anemi

Yüksek MCV, yüksek MCH (makrositik, hiperkromik): Megaloblastik anemi (B₁₂/ folat eksikliği), retikülositozis, kronik karaciğer hastalığı, yeni doğanlarda

Normal MCV ve MCH (Normositik, normokromik)

Azalmış retikülosit: Lösemi, aplastik anemi, enfeksiyon, ilaç yan etkisi

Artmış retikülosit: Hemoraji, hemoliz

2.2.1.2. Hematokrit/Hemoglobin değişimleri

Yüksek Htc/Hb: Polisitemi vera, sigara içenlerde, yüksek rakım, dehidratasyon

Düşük Htc/Hb: Kan kaybı, hemoliz, anemi (demir eksikliği, megaloblastik, orak hücreli), uyuşturuc/alkol, hamilelik

Hemoglobin değeri 7 g/dL'den küçük hastalar için genellikle transfüzyon gerekir.

Retikülosit değişimleri

Yüksek retikülosit: Kanama, hemoliz, Demir/Folat/B₁₂ yetmezliğinin düzeltilmesi

Düşük retikülosit: Transfüzyonlar, aplastik anemi

2.2.1.3. WBC değişimleri

Nötrofili ($>8.000/\text{mL}$): Aplastik anemi, doku nekrozu (MI, aşırı egzersiz, yanıklar), lösemi, steroidler, cushing sendromu, diyabetik ketoasidoz, gut, fizyolojik (hamilelik, yenidoğanlarda, ameliyat, egzersiz)

Nötropeni ($<1.500/\text{mL}$): Aplastik anemi, viral enfeksiyonlar, immün yetmezlik, kemoterapi, radyasyon

Eozinofili: Allerjik bozukluklar (astım, ilaç allerjileri, saman nezlesi), parazit enfeksiyonları, otoimmün hastalıklar (SLE), malignansier (hodgkin lenfoma, non hodgkin lenfoma)

Bazofil: Miyeloprolifertif hastalıklar, polisitemi, alerjik reaksiyonlar

Lenfositoz: Kronik enfeksiyonlar, viral enfeksiyonlar (CMV, EBV), maliniteler (akut lenfositik lösemi, kronik lenfositik lösemi)

Lenfopeni: Enfeksiyonlar (HIV, viral hepatit), kemoterapi, radyoterapi, steroidler, stres, yanıklar

Monositoz: Kronik enfeksiyonlar (tüberküloz, fungal, protozoal), subakut bakteriyel endokardit, vasküler kollojen hastalıkları (SLE, skleroderma, romatoid artrit, vaskülit), monositik lösemi

2.2.1.4. Platelet değişimleri

Trombositoz ($>450.000/\text{mL}$): Malignite, romatoid artrit, anemi (demir eksikliği, hemolitik), splenektomi sonrası

Trombositopeni ($<150.000/\text{mL}$)

Azalmış üretim: Dehidratasyon, B12/folat eksikliği, lösemi, aplastik anemi, sepsis, kalıtsal sendromlar

Artmış yıkım: İdiopatik trombositopenik purpura, trombik trombositopenik purpura, hemolitik üremik sendrom, disemine introvasküler koagülasyon, sistemik lupus eritamatoz

İlaç yan etkisi: Valproik asit, metotreksat, interferon, isotretinoin, aspirin/NSAEİ

***Platelet sayısı $50.000/\text{mL}$ 'den küçükse kanama riski açısından elektif cerrahi için genellikle kontreendikasyon olarak sayılır. Fakat çalışmalar göstermektedir ki kanama komplikasyonu olmayan ileri seviyede trombositopenik hastalarda cerrahi veya rutin dış çekimleri lokal hemostaz teknikleri uygulanarak yapılabilir. Ama yine de minimal platelet seviyesinin

altında cerrahi işlem pek tercih edilmemeli veya hastaya ya da yapılan işleme göre karar verilmelidir.

2.3. KOAGÜLASYON TESTLERİ (Lahey E. ve yazar Lee J.W; Morimoto et al., 2008)

Tablo 6: Koagülasyon testleri (Lahey E. ve yazar Lee J.W)

Test	Normal Aralık	Ölçüm	Yükselmiş Seviyeler
PT	11-15 sn	Ekstrinsik ve genel yolaklar (faktör I, II, V, VII, X)	• Komadin • K Vitamin eksikliği • Karaciğer hastalığı • DIC
PTT	25-40 sn	İntrinsik ve genel yolaklar (faktör I, II, VII, IX, X, XI, XIII)	• Heparin • Hemofili A/B • Von Willebrand hastalığı
Kanama Zamanı	2-7 sn	Platelet fonksiyonunu ölçer	• Trombositopeni • Von Willebrand hastalığı • Aspirin • DIC
Trombin Zamanı	6.3-11.1 sn	Fibrinojenden başlangıç pıhtısı oluşumunu ölçer	• Heparin • DIC • Fibrinojen bozukluğu
INR	1	INR= (PT hasta/PT normal)	• Antikoagülan • Karaciğer hastalığı • Safra obstrüksiyonu • Kanama bozuklukları

			• K vitamini eksikliği • Varfarinle etkilere giren antibiyotikler
Fibrinojen	200-400 mg/dl	Faktör I fonksiyonunu ölçer	• İnflamasyon/enfeksiyon • Travma • Kanser • Felç • MI

2.3.1. Koagölasyonu etkileyen hastalıklar

Tablo 7: Koagölasyonu etkileyen hastalıklar (Lahey E. ve yazar Lee J.W)

Hastalık	PT	PTT	BT	Plateletler	Diğer
Von Willebrand Hastalığı	Normal	Yüksek	Yüksek	Normal	Otozomal dominant
Hemofili A/B	Normal	Yüksek	Normal	Normal	X'e bağı çekinik
DIC	Yüksek	Yüksek	Yüksek	Düşük	Üç testi de etkileyen tek hastalık
Karaciğer Yetmezliği	Yüksek	Yüksek	Normal	Normal/Düşük	Koagölasyon faktörlerini üretiminde yetersizlik

Heparin	Normal	Yüksek	Normal	Normal/ Düşük	Heparinle ilişkili trombositopeniye dikkat edilmeli
Warfarin	Yüksek	Normal	Normal	Normal	K Vitamini antagonisti (Faktör II,VII, IX, X)

2.4. İDRAR ANALİZİ (Sui et al., 2016)

Tablo 8: Normal idrar değerleri (Lahey E. ve yazar Lee J.W)

Görünüm	Sarı, temiz
pH	4.6-8.0
Negatif	Glikoz, protein, bilirubin, kan, aseton, nitrit, lökosit esterase
İz	Ürobilijen
RBC sayısı	Erkek: 0-3/HPF Kadın: 0-5/HPF
WBC sayısı	0-4/HPF
Epitel hücreleri	Genellikle izlenir
Hyalin	Genellikle izlenir
Bakteri	Hiç izlenmez
Ürin çıkışı	0.5-1.0 ml/kg/h
Osmolarite	500-1200 mOsmol/L
Kreatinin	Erkek: 14-26 mg/kg/d Kadın: 11-20 mg/kg/d
Kreatinin klirensi	Erkek: 90-136 mL/dk Kadın: 80-125 mL/dk
Üre nitrojeni	12-20 g/d
Ürik asit	250-750 mg/d
Albümin	10-100 mg/d
Protein	10-150 mg/d

Tablo 9: İdrar elektrolitleri (Lahey E. ve yazar Lee J.W)

Sodyum	40-220 mEq/d
Potasyum	25-125 mEq/d
Klorit	110-250 mEq/d
Kalsiyum	100-300 mg/d
Fosfat	0.4-1.3 g/d
Glikoz	<0.5 g/d

Ayırıcı tanı

Görünüş

Pembe/kırmızı: Kan, miyoglobin

Kahverengi/siyah: Safra pigmentleri, demir, melanin

Turuncu: Yiyecekler (havuç, C vitamini, ilaçlar (rifampin, fenazopridin)

Bulanık: Piyüri, kan, mukus

Köpüklü: Protein, safra tuzları

2.4.1. pH

Asidik: Ketoasidoz, KOAH, yüksek proteinli diyet

Bazik: İdrar kanalı enfeksiyonu, renal tübüler asidoz, metabolik alkaloz

Bilirubin -: Hepatit, safra tıkanıklığı

Kan-: Enfeksiyon, travma, böbrek taşı, mensturasyon

Glikoz -: Diabetes Mellitus, hamilelik, steroidler, hipertiroidizm, cushing sendromu

Ketonlar-: Açlık, diyabetik ketoasidoz, kusma, hamilelik

Geçici: Stres, ateş, sıcak/soğuk maruziyeti, egzersiz

Kalıcı: Amiloidoz, kronik böbrek hastalıkları, glomerulonefrit, nefrotik sendrom, kalp hastalığı, hipertansiyon, multiple myelom, hamilelik

RBC-: Enfeksiyon, tümör, böbrek taşları, prostat hastalığı, travma

WBC/ Lökosit esteraz -: Enfeksiyon, renal tümör, glomerulonefrit

2.4.2. Sodyum

Artış (>30 mEq/L veya FENa> %2): Akut tübüler nekroz

Düşüş (<10 mEq/L veya FENa<%1): Hipovolemi, hiponatremi, konjestif kalp yetmezliği

FENa= (idrardaki sodyum x serum kreatinin)/ (serum sodyum x idrar kreatini)

*** Bu değer genellikle akut böbrek hasarını belirlemede kullanılır.

Klor⁻ (<10 mEq/L): Hipovolemi, kusma, diüretik kullanımı

Potasyum⁻ (<10 mEq/L): Hipokalemi

2.4.3. Ozmolarite

Artış: Dehidratasyon, SIADH, adrenal yetmezlik

Azalma: Akut böbrek yetmezliği, diabetes insipidus, polidipsi

2.4.4. Kreatinin klerensi

Artış: Hamilelik, erken DM

Azalış: Renal yetmezlik

2.5. KAN GAZI ANALİZİ (Lahey E. ve yazar Lee J.W; National Guidline Centre. Preoperative Tests (Update): Routine Preoperative Tests for Elective Surgery. London: National Institue for Health and Care Excellence)

Tablo 10: Normal kan gazı değerleri (Lahey E. ve yazar Lee J.W)

Ölçüm	Arterial Kan	Venöz Kan
pH	7.35-7.45	7.31-7.41
PO ₂	80-100 mmHg	30-50 mmHg

PCO ₂	35-45 mmHg	40-52 mmHg
HCO ₃ ⁻	22-26 mEq/L	22-28 mEq/L
O ₂ saturasyonu	> %95	%60-85

Endikasyonlar

Azalmış ventilasyon: Felç, astım, KOAH

Hipokapni/Hiperkapni: Hiperventilasyon/KOAH

pH düzensizliği: Ketoasidoz

Ayırıcı tanı

Metabolik asidoz: Metanol, üremi,diyabetik ketoasidoz, paraldehit, izoniazid, laktik asidoz, etilen glikol, salisilatlar, diyare, renal yetmezlik, renal tübüler asidoz, karbonik anhidraz inhibitörü (acetazolamide), spironolakton

Metabolik alkaloz: Kusma, nazogastrik drenaj, diüretikler, kistik fibrozis, hipokalemi, primer hiperaldostreonizm, konjestif kalp yetmezliği, siroz, cushing sendromu, ekzojen steroidler

Respiratuvar asidoz: Hipoventilasyon (opoidler, felç), nöromuskuler bozukluklar (myasthenia gravis, muskuler distorfi, guillain-barre sendromu), havayolu tıkanıklığı, akciğer hastalığı

Respiratuvar alkaloz: Hiperventilasyon (ağrı, anksiyete), aspirin doz aşımı, sepsis, hipoksi, pulmomer stimulasyon (astım, pnömoni, pulmoner ödem, pulmoner emboli)

2.6. PULMONER FONKSİYON TESTLERİ (Lahey E. ve yazar Lee J.W; National Guidline Centre. Preoperative Tests (Update): Routine Preoperative Tests for Elective Surgery. London: National Institue for Health and Care Excellence)

Tablo 11: Normal pulmoner fonksiyon testi değerleri (Lahey E. ve yazar Lee J.W)

Parametre	Normal Aralık (tahmini yüzde)	Obstrüktif bozukluklar	Restriktif bozukluklar
FEV1	80-120	Düşük	Düşük
FVC	80-120	Normal	Düşük
FEV1/ FVC oranı	> 0.70 tahmini orandan	Düşük	Normal/Yüksek

2.7. İMMÜNOLOJİ TESTLERİ (Lahey E. ve yazar Lee J.W; National Guidline Centre. Preoperative Tests (Update): Routine Preoperative Tests for Elective Surgery. London: National Institue for Health and Care Excellence)

2.7.1. Hepatit B

Tablo 12: Hepatit B’de hastalığın değişik evrelerine göre yüzey antijeni ve antipadi değişimleri (Lahey E. ve yazar Lee J.W)

	HBs Ag	HBe Ag	HBe Ab	HBs Ab	HBcAb
İnkübasyon evresi	+	+	-	-	-
Akut evre	+	+	-	-	+
Taşıyıcı	+	+/-	+/-	-	+
Geçirmiş	-	-	+	+	+
İmmün	-	-	-	+	-

2.7.2. HIV/AIDS

HIV antijen/antibody test (Western blot/ELISA/rapid)

Hiv antijeninin pozitif olması 2 hafta alabilir. Rapid testler 20 dakikada sonuç verir fakat yanlış pozitif oranı labaratuvar testlerine göre daha yüksektir. Pozitif ELISA veya rapid test western blot test ile kesinleştirilmelidir.

CD4 sayımı (normal 600-1500): CD4 sayısı 200'den azsa AIDS tanısı konur. 3 ayda bir kontrol edilmelidir.

Viral yük (HIV RNA): Tedavideki amaç HIV RNA'yı saptanamayacak seviyeye getirmektir. 3 ayda bir kontrol edilmelidir.

Spesifik problemlere özel laboratuvar testleri (14,13)

Anemi hastaları: CBC (hemoglobin/hematokrit/MCV), Demir/ferritin

Göğüs ağrısı: Troponin, CK-MB, BNP, kan kültürü

Enfeksiyonlu hastalarda (ateş, abse,osteomyelit): Tam kan sayımı, ESR/CRP, kan/doku/idrar kültürü

BRONJ: C-terminal cross-linking telopeptit (CTX), tam kan sayımı

Nefes darlığı: Arter kan gazı, akciğer fonksiyon testleri

Travma hastaları: Kan grubu ve crossmatch testi, CBC (Hb/Htc), PT/INR, PTT, arter kan gazı, toksikoloji

3. DİAGNOSTİK GÖRÜNTÜLEME

3.1. Klasik Röntgen ile Görüntüleme

3.1.1. Nonkontrast Çalışmalar

Göğüs radiografları: Göğüste herhangi bir patolojiden şüpheleniliyorsa istenmelidir.

- Posteroanterior Film

Yumuşak dokular: Asimetri, yumuşak dokularda kayıp ve değişik yerlerde hava var mı diye incelenir.

Kemik yapılar: Kaburgalar, clavicula, scapula, proximal humeri ve vertebranın osteoblastik/osteolitik lezyonlar, kırık, artritik değişimler veya diğer anomaliler açısından incelenir.

Diyafram: Her iki taraf da eşit yükseklikte, kostofrenik açı keskin olmalı. Diyaframın altında kalan bölgede subdiyaframatik havaya dikkat edilmelidir.

Kalp ve Mediastinum: Kalbin transvers genişliği göğüs çapının yarısından fazlasını geçmemelidir. Mediastinum genişleme var mı diye kontrol edilmeli. Trachea karinaya kadar izlenebilmelidir. Eğer dervasyon varsa tümör, akciğer kollapsı, pnömotoraks göz önüne alınmalıdır.

Akciğer bölgeleri: Çizgiler, endotrakeal tüp, nazogastrik tüplerin varlığı görünürlüğü incelenmelidir. Alt akciğer bölgesindeki damarlar üst bölgedekilere

göre daha geniş olmalıdır. Eğer tersi bir durum varsa konjestif kalp yetmezliği göz önünde bulundurulmalıdır. Konjestif kalp yetmezliğiyle ilişkili diğer bir durum da genişlemiş kalp ve akciğer periferinde gözlenen küçük çizgilerdir (kerley B çizgileri).

Pnömotoraks: Göğüs duvarına paralel ince çizgisel dansite olarak izlenir.

KOAHtaki değişiklikler: Fazlasıyla genişlemiş akciğer bölgesi, diyaframda düzleşme, sternumun arkasında geniş radyolusent bölge, uzamış kalp görüntüsü izlenir.

- Lateral Radyograf: Küçük plevral efüzyonları izlemek ve vertebral ya da sternal anomali incelenmesinde kullanılır (Rosado de Christenson ML).

Akut Abdominal Seriler: Supin ve dik abdomen radyograflarını (böbrek ve idrari yolu incelemek için) ve göğüs radyografını içerir. Akut abdominal ağrı ve travmada başlangıç değerlendirmesi için kullanılır.

Servikal Vertebra Radyografisi: Travmatik yaralanma, boyun ağrısı ve nörolojik semptomlar varsa kullanılır. 7 vertebrayı birden görebilmek önemlidir.

Thoracic Vertebra Radyografisi: Thoracic bölgede ağrı ve travma varsa istenir.

Lumbar Vertebra Radyografisi: Alt bölgede sırt ağrısı, travma varsa istenir (Conway WF).

3.2. BAŞ VE BOYUN GÖRÜNTÜLEMESİ (Koenig LJ)

Klasik radyografi: Baş boyun görüntülemesinde kısıtlı rolü vardır. Pediatrik hastalarda yabancı cisim incelemek gibi spesifik endikasyonlarda radyasyon maruziyetini azaltmak için kullanılır.

Bilgisayarlı Tomografi: Baş boyun görüntülenmesinde en büyük rolü oynar.

- Travma: Kırık ve dislokasyonların yer ve sınıfının belirlenmesi, ameliyat planlanması, yumuşak doku incelenmesi, hematoma, ödem, subkutanöz emfizem izlemede kullanılır.

- Yabancı cisim: Göz küreleri, hava yolu, yumuşak doku incelenir.

- Neoplaziler: Baş boyun kanserinde, lenf nodu metastaz değerlendirilmesinde BT ana görüntüleme yoludur. Sinonazal, oral kavite ve dil, tonsil, dil tabanı, hipofarinks ve larinks maligniteleri BT ile beraber PETle kombine görüntülenmelidir.

- Enfeksiyonlar: Kontrastlı BT abse klasifikasyonunda daha iyi sonuç verir.
- Vasküler Görüntüleme
- TME: Kemik anatomisini incelemeye kullanılır. Fakat yumuşak dokuda yetersizdir.

3.3. MRI

- Travma: Kullanımı yaygın değildir fakat nazal ensefalosel ve optik sinir yaralanmalarını incelemeye kullanılır.
- Neoplaziler: Tükürük bezleri ve orbitadaki tümör değerlendirilmesinde başlıca kullanılan yöntemdir.
- Enfeksiyon: BT daha çok kullanılmasına rağmen, enfeksiyonların intrakraniyal kaviteye geçip geçmediğini değerlendirmede veya omurilikteki enfeksiyonları saptamada kullanılabilir.
- Vasküler görüntüleme: Manyetik rezonans anjiyografi baş boyundaki büyük damarların incelenmesinde kullanılabilir.
- TME: TME değerlendirilmesinde altın standarttır.

4. ELEKTROKARDİYAGRAM DEĞERLENDİRİLMESİ

4.1. Kalbin elektriksel iletimi

İletiler kalbin sağ atriumun üst posterior duvarındaki sinoatriyal düğümde başlar. Bunun sonucunda oluşan uyarı atrial kontraksiyona sebep olan bir dalga oluşturur. İleti atrioventriküler noda kadar devam eder bu iletiler 0.1 sn gecikmeyle his demetine geçer. Bu gecikme, ventriküller kasılmaya başlamadan atriyumların kasılmalarını tamamlamalarına ve ventriküllerin kanla dolmasına olanak sağlar. His demetine gelen uyarı demetin sağ ve sol dallarına ilerleyerek ventrikül kasındaki purkinje sistemine ulaşır. Purkinje lifleri gelen uyarıyı ventrikül kasına ileterek ventriküllerin kasılmasını sağlar (Strauss RA).

4.1.1. Normal EKG Dalgaları

P Dalgası: Atrial depolarizasyon ve kontraksiyonu sağlar. SA nodülünden orijin alır. 0.08 sn'den dar ve 3 mm'den küçüktür.

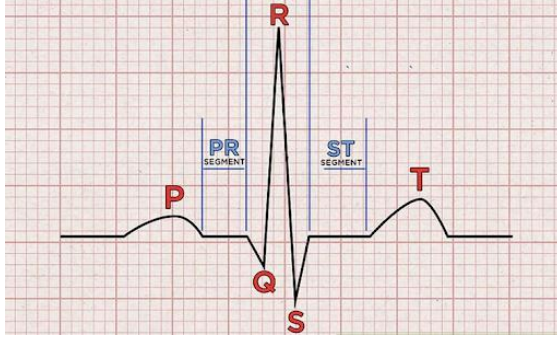
PR Aralığı: P dalgası başlangıcı ile QRS başlangıcı arasındır. (0.12-0.20 sn).

QRS Kompleksi: Ventrikül depolarizasyonunu temsil eder. 0.12 saniyeden dardır.

ST Segmenti: Ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon arasındaki elektriksel inaktiviteyi gösterir. Genelde isoelektriktir.

T Dalgası: Ventrikül repolarizasyonu

QT Aralığı: QRS başlangıcından T dalgası sonuna kadar olan süredir. Ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon için geçen süreyi belirtir. (<0.42 sn) (Dubin, 2000)

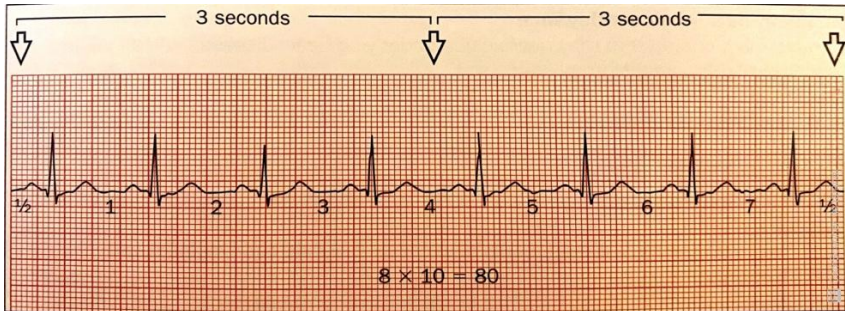


Şekil 4: EKG Dalgaları (Dubin, 2000)

EKG Anomalileri: İncelerken beş faktör değerlendirilmelidir: Hız, ritm, aks, hipertrofi, enfarktüs (Strauss RA).

4.1.2. Hız

2 adet 3 saniye belirteci arasındaki (6 sn) R-R aralıkları sayılır ve 10'la çarpılır.



Şekil 5: Hız hesaplama (Strauss RA)

Normal Hızlar

SA nodu: 60-100 BPM

AV nodu: 60 BPM

Ventriküller 30-40 BPM

Anomaliler

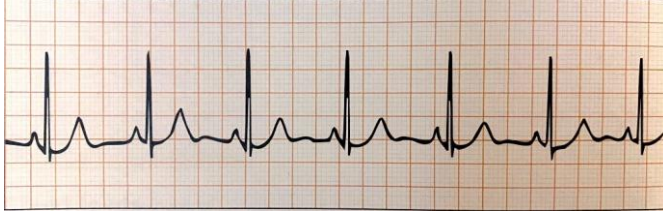
Sinüs taşikardisi >100 BPM

Sinüs bradikardisi <60 BP

Acillik Hızlar (atrial/ventriküler): 150-250 BPM

4.1.3. Ritim

4.1.3.1. Sinüs Ritmi



Şekil 6: Normal sinüs ritmi (Strauss RA)

EKG Karakteristikleri

Hız: 60-100 BPM

P Dalgası: Devamlı konfigürasyon

PR aralığı: Normal (0.12-0.20 sn)

QRS Kompleksi: Normal (0.04-0.12 sn)

Ritim: Normal

Orijin: Sinüs nodu

4.1.3.2. Atrial Fibrilasyon



Şekil 7: Atrial Fibrilasyon (Strauss RA)

Ekg Karakteristikleri

Hız: Değişken ama genelde atriyal 300-500 BPM ventriküler 150-180 BPM

P Dalgası: İzlenmez

PR Aralığı: Ayırt etmek neredeyse imkansız

QRS Kompleksi: Normal

Ritim: Ventriküler alış hızı aşırı düzensiz

Orijin: Birçok ektopik atriyal odak

Klinik

Kronik ve paroksizmal olabilir. Kronikse genellikle koroner kalp hastalığı, hipertansiyon, kardiyomiyopati, tiroid hastalığı, mitral kapak stenozundan kaynaklanır.

Tedavi

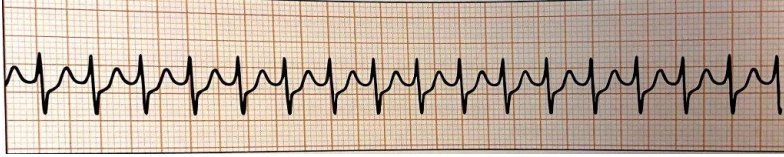
-Hızı ortalama 100 BPM veya aza indirmek için kullanılan ilaçlar: Dijitaller, propranolol

-Fibrilasyonu baskılayan ilaçlar (örnek: Kinidin, kalsiyum kanal antagonistleri)

-Antikoagülanlar

-Senkronize kardiyoversiyon

4.1.3.3. Atrial Flutter



Şekil 8: Atrial Flutter (Strauss RA)

EKG Karakteristikleri

Hız: atrial hız 250-350 BPM

P Dalgası: Testere dişi görünümünde

PR Aralığı: Genellikle normal

QRS Kompleksi: Genellikle normal

Ritim: Atrial ritm genellikle normal

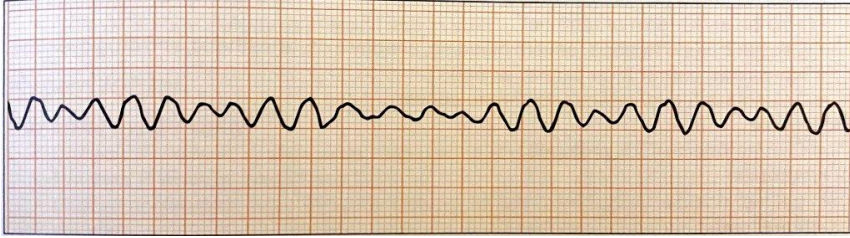
Orijin: Atriada bir adet ektopik focus

Klinik: Genellikle romatik kalp hastalıkları (özellikle mitral ve triküspit kapak sorunları), koroner kalp hastalığı, akut veya kronik korpulmonale ve hipertansiyonda izlenir. Daha az olarak dijital zehirlenmesinde de rastlanabilir.

Tedavi

- İlaç tedavisi (örnek, verapamil, dijitaler, propranolol)
- Senkronize kardiyoversiyon (hipotansiyon veya konjestif kalp yetmezliğine bağlıysa)

4.1.3.4. Ventriküler Fibrilasyon



Şekil 9: Ventriküler Fibrilasyon (Strauss RA)

EKG Karakteristikleri

Hız: Hesaplanamaz

P Dalgası: Kayıp

PR aralığı: Kayıp

QRS Kompleksi: Gerçek bir kompleks değil.

Ritm: Düzensiz ve nabız yok.

Orijin: Ventriküller

Klinik: Ani kalp durmasında en sık karşılaşılan başlangıç ritmidir. Kardiyak arrest, genellikle akut gelişen iskemik ya da enfarkta uğramış miyokard; ya da primer elektriksel bozukluklar tarafından tetiklenen VF'ye ait ölümcül aritmiler ile ilişkilidir (Dubin, 2000).

Tedavi

- CPR
- Defibrilasyon
- Epinefrin
- Lidokain, procainamide veya bretilyum tosilat

Enfarktüs: Q dalgaları çok belirgindir. 0.04 sn veya daha uzun veya tüm QRS kompleksinin 1/3'ünden daha uzun olması enfarktüsü gösterir.

İskemi: Simetrik olarak tersine çevrilmiş T dalgaları görünür. ST aralığında azalma izlenebilir (Strauss RA).

5. SONUÇ

Diş hekimliğinde uygulanacak tedavi yaklaşımlarının güvenliği ve etkinliği, yalnızca lokal bulgulara değil, hastanın genel sağlık durumuna dair sistemik verilerin doğru bir şekilde değerlendirilmesine bağlıdır. Tıbbi anamnez, laboratuvar bulguları, kullanılan ilaçlar ve mevcut sistemik hastalıklar gibi parametreler, tedavi planının her aşamasında göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle antikoagülan kullanımı, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, enfeksiyon riski yüksek durumlar ve immünosupresif tedavi gören hastalar gibi klinik tablolar, dental girişimlerin planlanmasında özel dikkat gerektiren başlıca örneklerdendir. Bu nedenle diş hekimi, yalnızca lokal tedavi becerileriyle değil, aynı zamanda sistemik hastalık bilgisi ve tıbbi risk yönetimi konularında da donanımlı olmalıdır. Multidisipliner iş birliği içinde çalışmak, komplikasyon riskini en aza indirirken, hasta güvenliğini artırarak uzun vadede daha başarılı tedavi sonuçlarının elde edilmesine katkı sağlar. Sonuç olarak, genel tıbbi parametrelerin doğru ve kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesi, modern diş hekimliğinde vazgeçilmez bir klinik gerekliliktir.

KAYNAKLAR

- Benarroch-Gampel, J., Sheffield, K. M., Duncan, C. B., Brown, K. M., Han, Y., Townsend Jr, C. M., & Riall, T. S. (2012). Preoperative laboratory testing in patients undergoing elective, low-risk ambulatory surgery. *Annals of surgery*, 256(3), 518-528.
- Cillo J.E., H. P. a. P., Laskin D.M ed. Ve Carlson E. Ed, Clinician's Handbook of Oral and Maxillofacial Surgery (s 1-17). Batavia: Quintessence Publishing, 2019.
- Conway WF, S. S., Bradshaw ML, Hospital Protocol and Procedures, Laskin D.M ed. Ve Carlson E. Ed, Clinician's Handbook of Oral and Maxillofacial Surgery (s 73-88). Batavia: Quintessence Publishing, 2019. In.
- Dubin, D. (2000). Rapid Interpretation of EKGs, Tampa, Fla. In: Cover Publishing.
- Feely, M. A., Collins, C. S., Daniels, P. R., Kebede, E. B., Jatoi, A., & Mauck, K. F. (2013). Preoperative testing before noncardiac surgery: guidelines and recommendations. *American family physician*, 87(6), 414-418.
- G. Edward Morgan, M. S. M. Clinical Anesthesiology., *Third Edition*.
- Haug, R. H., & Reifeis, R. L. (1999). A prospective evaluation of the value of preoperative laboratory testing for office anesthesia and sedation. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 57(1), 16-20.
- Koch A., P. E., Laskin D.M ed. Ve Carlson E. Ed, Clinician's Handbook of Oral and Maxillofacial Surgery (s 18-29). Batavia: Quintessence Publishing, 2019.
- Koenig LJ, T. D., Petrikowski CG, Perschbacher SE. Diagnostic Imaging: Oral and Maxillofacial, ed 2. Philadelphia: Elsevier, 2017.
- Lahey E. ve yazar Lee J.W, L. T. a. T. İ., Laskin D.M ed. Ve Carlson E. Ed, Clinician's Handbook of Oral and Maxillofacial Surgery (s 30-72). Batavia: Quintessence Publishing, 2019.
- Longo, D., Fauci, A., Kasper, D., & Hauser, S. Harrisons Principles of internal medicine, ed 18, New York, 2011. In: McGraw-Hill.
- Miloro, M., Ghali, G., Larsen, P., & Waite, P. (2004). Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. *Hamilton, Ont*.
- Morimoto, Y., Niwa, H., & Minematsu, K. (2008). Hemostatic management of tooth extractions in patients on oral antithrombotic therapy. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 66(1), 51-57.
- National Guidline Centre. Preoperative Tests (Update): Routine Preoperative Tests for Elective Surgery. London: National Institue for Health and Care Excellence.

- Rosado de Christenson ML, A. G. D. I., Chest. Salt Lake City: Amirays,2012.
- Sabatine, M. (2023). *Pocket Medicine High Yield Board Review*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Strauss RA, H. P. a. P., Laskin D.M ed. Ve Carlson E. Ed, Clinician's Handbook of Oral and Maxillofacial Surgery (s 89-108). Batavia: Quintessence Publishing, 2019. In.
- Sui, W., Theofanides, M. C., Matulay, J. T., James, M. B., Onyeji, I. C., RoyChoudhury, A., & Rutman, M. (2016). Utilization of preoperative laboratory testing for low-risk, ambulatory urologic procedures. *Urology*, 94, 77-84.
- Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği (TARD) Anestezi Uygulama Kılavuzları; Preoperatif Hazırlık Kısım 2005



BÖLÜM 5

Maxillofasiyal Kırıkların Cerrahi Tedavisinde Rezorbe Olabilen Materyallerin Kullanımı

Tolgahan Kara¹ & Emre Kıvanç²

1. GİRİŞ

Maksillofasiyal travma, modern tıp ve güvenlik önlemlerindeki yıllardır geliştirilen yöntemlere rağmen, cerrahi disiplinler için önemli bir alan olmaya devam etmektedir. Bu tarz yaralanmalar, hastaların psikolojisini, fonksiyonel ve estetik bütünlüğünü kalıcı olarak etkileyebilir (Perry, 2009; Walshaw vd., 2022). Bu yüzden bu tür kırıkların anatomik redüksiyonu hekimlerin temel hedefidir. Travma sonrası yüz iskeletinin onarımı, yer değişimi minimal olan hastalarda kapalı redüksiyon ile tedavi edilebilir fakat genellikle açık redüksiyon ve internal fiksasyon ihtiyacı duyulur (Strong & Gary, 2017).

Günümüzde açık redüksiyon ve internal fiksasyon prosedürlerinde kullanılan titanyum plak ve vidalar, mükemmel biyomekanik özellikleri sayesinde altın standart haline gelmiştir (Yan vd., 2020). Fakat bu metalik fiksasyon materyallerinin, başta gelişim döneminde olan çocuklarda büyüme ve gelişimi kısıtlayabilmesi gibi birçok dezavantajı da vardır (Janickova, Statelova, Mikuskova, Jesenak, & Malachovsky, 2018).

Ayrıca titanyumun yüksek sertlikte bir materyal olması sebebiyle kemiklerde "stres kalkını" (stress shielding) etkisi meydana getirerek atrofi ve osteoporoza neden olabilir (Y. Li vd., 2023). Bunun yanında bu materyaller bilgisayarlı tomografi (CT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) etkileşime girip artefakt oluşturabilir ve çıkarılmaları için ikinci bir cerrahi operasyona ihtiyaç duyarlar (V. Singh vd., 2013; Yan vd., 2020).

Bu gibi dezavantajlar yeni yöntem arayışlarına yol açmış ve kırık iyileşmesine olanak sağlayan, sonrasında zamanla emilebilen, rezorbe (biyobozunur) fiksasyon materyalleri geliştirilmiştir (Yerit vd., 2005). Bu materyallerin maksillofasial kırıkların cerrahi tedavisinde kullanımı detaylı şekilde incelenmelidir.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Ağız Diş ve Çene Cerrahisi A.D., ORCID: 0000-0002-7252-2444

² Arş. Gör. Dt., Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi A.D., ORCID: 0009-0009-2375-0676

2. REZORBE OLABİLEN FİKSASYON PLAKLARI VE VİDALARI

2.1. Materyal Bilgisi ve Biyomekanik Özellikler

Rezorbe olan fiksasyon sistemleri mühendislik alanındaki çalışmalarla eş zamanlı olarak ilerlemiş ve nesillere ayrılmıştır.

Birinci Nesil Materyaller (Homopolimerler)

Poliglikolik asit (PGA): İlk olarak kullanılan eriyebilen polimer poliglikolik asit (PGA)'dır. Yüksek kristalize olma özelliği ile hızla hidrolize uğrar ve mukavemetini kaybeder (Van Bakelen vd., 2014). Bu yüzden bazen bu durum inflamatuvar reaksiyona sebep olabilir ((Pina & Ferreira, 2012). Kemik iyileşmesi henüz tamamlanmadan bozulan PGA klinik kullanımda çok fazla kabul görmemiştir (Kanno, Sukegawa, Furuki, Nariai, & Sekine, 2018).

Poli(laktik asit) (PLA): 1990'lardan itibaren kullanılmaya başlanmıştır (Pihlajamaki, Bostman, Hirvensalo, Tormala, & Rokkanen, 1992). PLLA (poli-L-laktik asit) ve PDLA (poli-D,L-laktik asit) izomerleri vardır. PDLA daha az kristalizedir ve amorf yapıdadır. Hidrolize olma süresi daha uzundur bunun sebebi hidrofobik ve kristalliğinin daha az olmasından kaynaklanır. Tam olarak biyobozunma süresi 3,5 yılı aşabilmektedir. PDLA daha uzun süre rezorbe olmaması sebebiyle daha biyoyumludur ve maksillofasial travmaların tedavisinde kullanılabilir (Bergsma, de Bruijn, Rozema, Bos, & Boering, 1995).



Şekil 1 Kompleks zigomatikomaksiller kırıkta sol frontozigomatik suturen internal fiksasyonu için ince/düz tip biyo-rezorbe plak osteosentezi (GRAND FIX®, düz tip) (Kanno vd., 2018)

İkinci Nesil Materyaller (Kopolimerler)

Birinci nesilde karşılaşılan rezorbsiyon süresi, mekanik dayanıklılık gibi problemleri aşmak için geliştirilmiştir. PLLA ve PGA'nın saf hallerine göre daha hızlı rezorbe olabilirler (Schumann vd., 2013). Bu materyallerin içindeki laktid ve glikolid oranları değiştirilerek özelliklerine yön verilebilir.

Materyalin biyobozunma süresi üretimi sırasında kullanılan monomer miktarıyla doğru orantılıdır. Örneğin daha düşük glikolid içeriği daha yavaş bozunmaya sebep olur. Aynı zamanda daha düşük laktik asit içeriği de daha hızlı bozunma ve daha az mekanik dayanıklılık sağlar. Bu gibi özellikler cerrahlara her bir kırık tipi için ayrı ayrı materyal oluşturabilme esnekliği sağlar (Janickova vd., 2018).

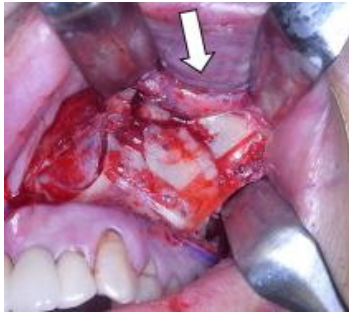
Poli Laktik- ko -Glikolik Asit (PLGA) geniş materyal içeriği ile fiziksel dayanımının iyi olması sebebiyle yaygın bir kullanımı vardır (Kanno vd., 2018).

Geleneksel olarak en çok kullanılan kopolimerler:

Lactosorb® (Biomet Inc., Jacksonville, Florida, ABD): %82 PLLA ve %18 PGA'dan oluşur.

RapidSorb (DePuy Synthes CMF, West Chester, PA, ABD): Benzer şekilde %85 PLLA ve %15 PGA içerir (Matsuda, Karino, Okui, & Kanno, 2021).

Bu ürünler 8 hafta kadar yeterli dayanıklılık sağlayacak ve 18. ay sonunda tamamen rezorbe olacak şekilde hazırlanmışlardır. Orta yüz kırıklarının tedavisinde bu yüzden daha çok kullanılır (Kanno vd., 2018; Suuronen, Haers, Lindqvist, & Sailer, 1999). Bu materyaller vücutta sitrat siklusu yolu aracılığıyla metabolize edilir ve akciğerden karbondioksit ve su olarak vücuttan dışarı atılır (Edwards, Kiely, & Eppley, 2001). Bu kopolimer plak sistemleri post-operatif komplikasyonlar açısından güvenilir kabul edilir (Sukegawa vd., 2018).



Şekil 2 Kompleks sol zigomatikomaksiller kırığın internal fiksasyonu için biyo-rezorbe plak osteosentezi (RapidSorb®). (Kanno vd., 2018)

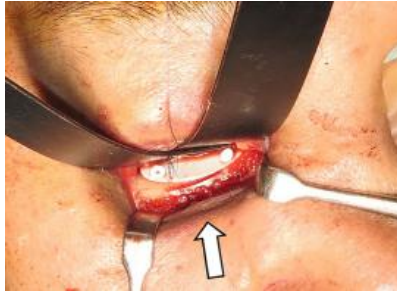
Üçüncü Nesil Materyaller (Kompozitler)

Osteokondüktif özelliğinden yararlanmak için hidroksiapatit kristalleri PLLA'ya eklenmiştir (Yasuo Shikinami, Matsusue, & Nakamura, 2005). Bunun yanında trikalsiyum fosfat (TCP) gibi fosfat içerikli maddeler de eklenebilir (Probst vd., 2020). PLLA'nın kompozitinden yapılmış ve sinterlenmemiş hidroksiapatit (u-HA) partiküllerinin ince kısımlarından üçüncü nesil rezorbe olabilen sentetik materyaller geliştirilmiştir (SuperFIXORB-MX) (Yasuo Shikinami vd., 2005). Bu kompozitler ilk başta dövme (forging) işleminden geçirilerek hazırlanır. Daha sonra mini plak ve vida üretmek için işleme (maching) ve frezleme (milling) aşamalarından geçerler (Y Shikinami & Okuno, 1998).

İçeriğinde benzer oranlarda kalsine edilmemiş ve sinterlenmemiş hidroksiapatit bulunur (Sukegawa vd., 2015). İnsan kemik dokusu ile tamamen yer değiştirebilir, bunun sebebi osteokondüktif ve biyobozunur özellikte olmalarıdır. Osteokondüktif özelliğini parçalanma sırasındaki kalsiyum ve fosfat iyonları sayesinde gösterir (Y Shikinami & Okuno, 1998).

Vücutta yaklaşık 4 yıl süre ile bulunur ve sonrasında kaybolur (Yasuo Shikinami vd., 2005). Bu kadar uzun süre durmasının belli bazı dezavantajları da ortaya çıkabilmektedir, örneğin vücudun derisinin ince olduğu orbita çevresi gibi bölümlerde dışarıdan el ile palpasyonda belli olabilir. Ayrıca bu bölgede zamanla fibröz doku büyüyebilir ve bu palpe edilen plak dokusu daha da rahatsız edici olabilir (Kanno vd., 2018; Sukegawa vd., 2015).

Rezorbe olabilen materyallerin ortak özelliği vücutta hidroliz yolu ile zamanla bozunmalarıdır. Bu şekilde plağın gücü zamanla azalır ve bu yük kademeli olarak kemiğe aktarılır (Kim & City, 2002). Bu durum titanyumun sebep olduğu 'stres kalkanı' (stress shielding) etkisini azaltır ve bu şekilde kemiğin kendi kendine güçlenmesine izin verilmiş olur (Y. Li vd., 2023).



Şekil 3 Nazo-orbitoetmoidal (orta yüz) kırıkları bulunan bir olguda, sağ orbital rekonstrüksiyon amacıyla SuperFIXORB-MX® (OsteotransMS®) sistemi ve infraorbital rim bölgesinde ise RapidSorb® sistemi kullanılmıştır.(Kanno vd., 2018)

2.2 Avantaj ve Dezavantajlar

Avantajları

İkincil bir cerrahi operasyon ihtiyacının ortadan kalkması: İmplant materyallerinin kendiliğinden rezorbe olduğu için ikinci bir ameliyat gerektirmez, bu hem hastada ikinci operasyon esnasında yaşanabilecek enfeksiyonları komplikasyonları ve zaman kaybını azaltır, hem de bunların hepsi azalacağı için genel sağlık sistemi harcamalarını azaltmış olur (Janickova vd., 2018; Kim & City, 2002; Yan vd., 2020).

Radyolojik görüntülemeye sorun çıkarmaması: Bilgisayarlı tomografi (CT) ve Manyetik rezonans (MRI) görüntülerinde artefakt oluşturmazlar, bu da ameliyat sonrası takibi kolaylaştırır (V. Singh vd., 2013; Yan vd., 2020).

Büyüme potansiyelini engellememesi: Başta çocuk hastalarda olmak üzere, metal plak ve vidaların yüz gelişimini engelleme riski vardır, fakat rezorbe olabilen materyaller aşamalı olarak rezorbe olarak hastanın büyüme sürecini etkilemez. Hastalarda stres kalkanı etkisini azaltır (Janickova vd., 2018; Y. Li vd., 2023).

Dayanıklılık: Özellikle titanyum ile rezorbe plakların birlikte kullanımının izole zigomatik kırıkların tedavisinde kullanılabileceği belirtilmiştir (Wu vd., 2018).

Biyouyumluluk ve metal birikimi olmaması: Titanyum implantlarda bazen metal iyon salınımı ya da lenf düğümlerinde metal iyonu birikimi görülebilir, fakat rezorbe olabilen plaklarda bu tarz olumsuz durumlar görülmez (Yang vd., 2013).

Dezavantajlar

Mekanik stabilitenin yetersiz olması: Biyolojik olarak eriyebilen maddeler, titanyumlara göre daha az basma ve çiğneme dayanıklılığı gösterir (Kim & City, 2002; Wu vd., 2018; Yan vd., 2020).

Uygun olmayan bozunma süresi: Rezorbe olabilen materyaller bazı durumlarda istenen süreden daha önce ya da daha sonra rezorbe olabilirler ve bu durum kemikte istenmeyen kuvvetlere sebep olabilir (Bell & Kindsfater, 2006; Yan vd., 2020).

Cerrahi teknik: Absorbe olabilen plaklar özel cerrahi alet ya da prosedürleri içerir (ısıtılarak şekillenme gibi). Bu gibi durumlar bu materyallerin kullanımının deneyimli kişilerce yapılmasını gerektirir (Bell & Kindsfater, 2006; Yan vd., 2020).

İnflamatuvar reaksiyon: Bu materyallerin bozunması esnasında şişlik, hassasiyet ya da yabancı cisim reaksiyonu görülebilir (Pihlajamäki, Böstman, Tynnenen, & Laitinen, 2006).

Yüksek maliyet: Absorbe olabilen materyaller gerek, deneyimli cerrah bulmak zor olduğu için gerekse malzemelerin kendisinin pahalı olması sebebiyle yüksek maliyetli tedaviler arasına girer (Al-Moraissi & Ellis, 2015; Yan vd., 2020).

Radyolüseni eksikliği: Biyorezorbe materyaller, operasyon sonrası görüntüleme yapılmak istenildiğinde radyografide görülmeyebilir ve hekimi yanıltabilir (Wu vd., 2018).

Vida kırığı riski: Yapılan bazı çalışmalarda operasyon sırasında vida kırığı görülmesi biyobozunur grupta, titanyum ile opere edilen gruba göre çok daha fazla meydana gelmiştir (Gareb, Van Bakelen, Vissink, Bos, & Van Minnen, 2022).

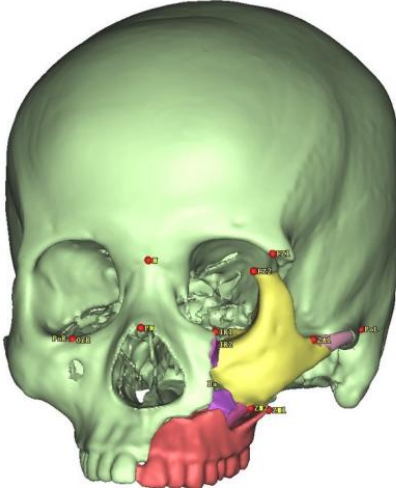
2.3. Cerrahi Teknikler ve Klinik Uygulama Endikasyonları

Rezorbe olabilen plak ve vidalar ,titanyum alaşımlara benzer cerrahi tekniklerle kullanılsa da , bu materyallerin kendine özgü bazı farklılıkları olduğu için özel bir planlama ve teknik gerektirir.

Ameliyat öncesi planlama:

Ameliyat öncesinde ilk olarak çalışma alanının, kırık hattının bilgisayarlı tomografi (CT) ile detaylı bir şekilde analiz edilmesi gerekir. Kırık hattı bazı programlar kullanılarak sanal ortama aktarılır ve simüle edilir (Yan vd., 2020). Bu simülasyonda hastanın post operatif durumu da simüle edilmiş olur (Peretti & MacLeod, 2017). Daha sonra hastanın mevcut durumuna özel rezorbe olan plaklar 3D baskı ile üretilir.

Hastaya özel olarak üretilen plaklar hekimin elini kolaylaştırır, daha kısa operasyon süresi ve kırık parçalarının daha ideal şekilde redükte edilmesini sağlar (Yan vd., 2020). Ayrıca bu durum operasyonlar arası tutarlılık açısından da önemlidir (P. Li, Tang, Li, & Tian, 2012).



Şekil 4 Sol taraftaki resimde ameliyat öncesi 3D planlama , sağ taraftaki fotoğrafta ameliyat öncesi üretilen plağın kırık hattına yerleştirilmesi. (Yan vd., 2020)

Biyorezorbe materyallerin kullanımı:

Rezorbe olabilen materyaller, ideal rijidite özelliğini oda sıcaklığında gösterir (Landes, Ballon, Ghanaati, Tran, & Sader, 2014). Kemiğin sınırlarına uyumlanabilmesi için yumuşatılması gerekir. Bu yumuşatma işlemi sıcak su ile ya da bir ısıtma cihazı kullanılarak yapılır.Yeterli esneklik sağlandıktan sonra plak gereken şekil verilip kırık hattına uygulanır.

Vidalar yerleştirilirken kırık ve çatlama meydana gelebileceğinden dolayı aşırı kuvvetlerden kaçınılmalıdır (Kanno vd., 2018; Sukegawa vd., 2018).

Klinik Uygulama Endikasyonları:

Pediyatrik hastalar:

Çocuklarda meydana gelen maksillofasiyal kırıkların tedavisinde, geleneksel titanyum implantlar büyüme plaklarına zarar verebildiği için ve ikinci bir operasyon gerektirdiği için rezorbe olabilen materyaller ideal seçenektir (Kanno vd., 2018; Ylikontiola, Sundqvist, Sándor, Törmälä, & Ashammakhi, 2004).

Bu plaklar çocuğun büyüme gelişiminle benzer şekilde eriyebildiği için büyüme gelişimini etkilemez (Meier & Tollefson, 2008). Ayrıca biyouyumluluk özelliği ile de vücut ile tam bir kaynaşma sağlar.

Zigomatikomaksiller kompleks kırıkları (ZMC):

Zigomatikomaksiller kompleks kırıklarında özellikle ana buttress noktalarında rezorbe olabilen plaklar kullanılmaktadır (Yan vd., 2020). Özellikle

zigomatikomaksiller butress, frontozigomatik butress ve infraorbital rim çevresinin redüksiyonunda kullanılmış ve estetik ve fonksiyonel olarak hasta memnun kalmıştır (Enislidis vd., 1998; Strong & Gary, 2017).

Mandibula gövdesi, simfiz ve parasimfiz kırıkları:

Başta çocuk hastalarda olmak üzere rezorbe olan plaklar bu bölgelerde de başarılı ile kullanılmıştır (Janickova vd., 2018; M. Singh, Singh, Passi, Aggarwal, & Kaur, 2016).

Parçalı (komminütif) kırıklar:

Biyorezorbe materyallerin kademeli olarak erimesi ve yerini doğal kemik dokuya bırakması nedeniyle parçalı kırıklarda da kullanılabilir (Virendra Singh, Sharma, & Bhagol, 2011). Bu şekilde kullanıldığında kemiğin doğal olarak iyileşmesi ve güçlenmesi sağlanmış olunur.

2.4. Rezorbe Olabilen Materyallerin Komplikasyonları

İnflamatuvar reaksiyon ve enfeksiyon:

Rezorbe olabilen materyaller hidroliz yoluyla parçalanırlar ve bu parçalanma esnasında etrafında bulunan dokularda şişlik, kızarıklık, hassasiyet gibi doku reaksiyonlarına sebep olabilir (Bostman, Hirvensalo, Makinen, & Rokkanen, 1990). Bu reaksiyonun sebebi muhtemelen parçalanırken açığa çıkan asidik monomerlerdir (Kim & City, 2002).

Mekanik olarak dayanıksızlık ve kırık riski:

Absorbe olabilen materyallerin mekanik dayanıklılığı, titanyum plaklara göre daha düşüktür (Yan vd., 2020). Bu durum özellikle kuvvetin fazla geldiği mandibula kırıklarının tedavisinin kullanımında problem olabilir.

Kademeli olarak eriyen biyorezorbe materyaller, kemik henüz tam olarak iyileşmeden ortadan kaybolursa kırık hattı tekrardan ayrılabilir, buna bağlı olarak maloklüzyon, çığneme bozuklukları ve estetik görüntüde istenilen hedefe ulaşamamış olunur. Onun için operatör hastanın kırığını iyi analiz etmeli ve kırığa uygun materyali kullanmalıdır. Bu, bazen biyorezorbe materyaller bazen titanyum plaklar bazen de ikisinin kombine kullanımı ile olur (Wu vd., 2018).

Komplikasyonlar elbette ki olabilir ama önemli olan bu durumu fazla geçmeden anlamak ve erken uygun müdahale etmek gerekir. Bunlar genellikle antibiyotik tedavisi, insizyon ve drenaj gibi geleneksel tedavilerle iyileşir (Kim & City, 2002).

3. GÜNCEL ÇALIŞMALAR VE GELECEK PERSPEKTİFİ

Maksillofasiyal travma cerrahisinde kullanılan plak ve vidalar teknolojinin ilerlemesiyle birlikte zamanla gelişmiştir. Klinikte kullanımını daha iyi hale

getirebilmek için osteokondüktif özellikleri artırılmış, daha dayanıklı ve rezorbe olabilen hale gelmiştir (Kanno vd., 2018).

Gelecekte rezorbe olabilen materyallerin cerrahide kullanımı daha çok kişiye özel tasarımlara doğru seyretmektedir. Standart plak ve vidaların yerine kişiye özel, 3D baskı metodunun kullanımı daha popüler hale gelmiştir.

Kırık bölge sanal ortamda simüle edilip hastaya özel üretilmiş plaklar ile tedavi edilir (Yan vd., 2020). Ameliyat öncesinde yapılan bu üretim işlemi, cerrahi sırasında operasyon süresini kısaltır ve aynı zamanda kırığın redüksiyonu daha doğru ve efektif şekilde tamamlanmış olur (P. Li vd., 2012).

Gelecekteki araştırmalar biyorezorbe plakların fiziksel özelliklerini daha kolay bir şekilde kontrol ederek mekanik dayanıklılık ve rezorbe olma sürelerini ideal koşullara getirmeye amaçlamaktadır (Gareb vd., 2022).

Birçok polimer materyal üzerinde araştırmalar devam etmektedir. Magnezyum da bunlardan biridir, magnezyumun yabancı cisim reaksiyonuna yol açtığı bildirilmiştir, ayrıca magnezyum korozyona da uğrayarak yeterli mukavemeti sağlayabilir (Toschka vd., 2022).

Bunun yanında molibden biyouyumluluk özellikleriyle yeni ve heyecan verici bir materyaldir. Yapılan çalışmalarda molibden'in birkaç yıl içinde vücutta kaybolduğu tespit edilmiştir. Henüz üzerinde yeterince çalışma yapılmayan bu madde, ileride biyorezorbe materyallerin geleceği açısından önemli bir rol oynar (Sikora-Jasinska vd., 2022; Toschka vd., 2022).

Bir diğer ilgi çekici madde pamuktur. Pamuk biyolojik olarak rezorbe olabilen materyallere en son eklenen materyallerden biridir. İpek böceğinden elde edilen ve doğal, biyorezorbe bir polimerdir. Üzerinde yeterince çalışma yapılmamasına rağmen gelecek vaat eden biyouyumlu bir maddedir. Günümüze kadar kullanılan osteosentez materyallerinin çoğu sentetiktir. İpek bu konuda doğal olması sebebiyle oldukça umut vericidir ve bu özelliği onu diğer materyallerden ayırır (Gareb vd., 2022; Perrone vd., 2014).

4. SONUÇ

Maksillofasiyal travmaların cerrahi tedavisinde osteosentez temel amaçtır. Bu amaçla yıllardır altın standart olarak titanyum plak ve vidalar kullanılmıştır (Toschka vd., 2022; Yan vd., 2020). Fakat titanyum gibi metalik implantların ikinci bir operasyon gerektirmesi, inflamatuvar yanıtı neden olması, çocuklarda gelişimi baskılaması, görüntülemeye artefakt'a sebep olması gibi belli bazı dezavantajları vardır (Comino-Garayoa vd., 2020; V. Singh vd., 2013; Yan vd., 2020). Bu tarz olumsuz özelliklerinden dolayı bilim insanları yeni materyal arayışı içine girmişlerdir.

Bu amaçla biyorezorbe materyallerin kullanımı yaygınlaşmıştır. Özellikle pediatrik hastaların büyüme ve gelişimini engellememesi ve ikinci bir cerrahi müdahale gerektirmemesi bu materyallerin önemini artırmaktadır. Nesilden nesile özellikleri geliştirilmiş ve klinik uygulamalarda giderek daha fazla yer bulmuştur (Sukegawa vd., 2016).

Bu materyaller maksillofasial travma tedavisinin geleceğini şekillendirebilir, bakış açımızı değiştirebilir ve en önemlisi hasta konforunu da belirgin bir şekilde iyileştirebilir. Bunun yanında, rezorbsiyon sürelerinin ayarlanamaması, mekanik dayanıklılığının sınırlı olması, az da olsa görülen yabancı cisim reaksiyonları gibi olumsuz özellikleri de unutulmamalıdır. Bu materyaller özellikle çocuk hastalarda titanyumlara göre daha kullanışlı olabilir fakat bunu genelleme yapmamalı her bir vakada, kırığın durumuna, lokalizasyonuna, klinik şartlarına göre ve bireyin o anki durumuna özel tedavi gerçekleştirilmelidir (Janickova vd., 2018).

KAYNAKÇA

- Al-Moraissi, E. A., & Ellis, E. (2015). Biodegradable and Titanium Osteosynthesis Provide Similar Stability for Orthognathic Surgery. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 73(9), 1795-1808. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2015.01.035>
- Bell, R. B., & Kindsfater, C. S. (2006). The Use of Biodegradable Plates and Screws to Stabilize Facial Fractures. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 64(1), 31-39. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2005.09.010>
- Bergsma, J. E., de Bruijn, W. C., Rozema, F. R., Bos, R. R. M., & Boering, G. (1995). *Late degradation tissue response to poly(L-lactide) bone plates and screws*. 16(1).
- Bostman, O., Hirvensalo, E., Makinen, J., & Rokkanen, P. (1990). Foreign-body reactions to fracture fixation implants of biodegradable synthetic polymers. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 72-B(4), 592-596. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.72B4.2199452>
- Comino-Garayoa, R., Cortés-Bretón Brinkmann, J., Peláez, J., López-Suárez, C., Martínez-González, J. M., & Suárez, M. J. (2020). Allergies to Titanium Dental Implants: What Do We Really Know about Them? A Scoping Review. *Biology*, 9(11), 404. <https://doi.org/10.3390/biology9110404>
- Edwards, R. C., Kiely, K. D., & Eppley, B. L. (2001). The fate of resorbable poly-L-lactic/polyglycolic acid (Lactosorb) bone fixation devices in orthognathic surgery. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 59(1), 19-25. <https://doi.org/10.1053/joms.2001.19267>
- Enislidis, G., Pichorner, S., Lambert, F., Wagner, A., Kainberger, F., Kautzky, M., & Ewers, R. (1998). Fixation of zygomatic fractures with a new biodegradable copolymer osteosynthesis system. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 27(5), 352-355. [https://doi.org/10.1016/S0901-5027\(98\)80063-5](https://doi.org/10.1016/S0901-5027(98)80063-5)
- Gareb, B., Van Bakelen, N. B., Vissink, A., Bos, R. R. M., & Van Minnen, B. (2022). Titanium or Biodegradable Osteosynthesis in Maxillofacial Surgery? In Vitro and In Vivo Performances. *Polymers*, 14(14), 2782. <https://doi.org/10.3390/polym14142782>
- Janickova, M., Statelova, D., Mikuskova, K., Jesenak, M., & Malachovsky, I. (2018). Biodegradable versus titanium plates and screws for paediatric facial skeleton fractures. *Bratislava Medical Journal*, 119(09), 554-559. https://doi.org/10.4149/BLL_2018_100
- Kanno, T., Sukegawa, S., Furuki, Y., Nariai, Y., & Sekine, J. (2018). Overview of innovative advances in bioresorbable plate systems for oral and maxillofacial

- surgery. *Japanese Dental Science Review*, 54(3), 127-138. <https://doi.org/10.1016/j.jdsr.2018.03.003>
- Kim, Y.-K., & City, S. (2002). *Treatment of Mandible Fractures Using Bioabsorbable Plates*.
- Landes, C., Ballon, A., Ghanaati, S., Tran, A., & Sader, R. (2014). Treatment of Malar and Midfacial Fractures With Osteoconductive Forged Unsintered Hydroxyapatite and Poly-L-Lactide Composite Internal Fixation Devices. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 72(7), 1328-1338. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2014.02.027>
- Li, P., Tang, W., Li, J., & Tian, D. W. (2012). Preliminary Application of Virtual Simulation and Reposition Template for Zygomatico-orbitomaxillary Complex Fracture: *Journal of Craniofacial Surgery*, 23(5), 1436-1439. <https://doi.org/10.1097/SCS.0b013e318260edde>
- Li, Y., Li, H., Lai, Q., Xue, R., Zhu, K., & Deng, Y. (2023). Finite element analysis of 3D-printed personalized titanium plates for mandibular angle fracture. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 26(1), 78-89. <https://doi.org/10.1080/10255842.2022.2047952>
- Matsuda, Y., Karino, M., Okui, T., & Kanno, T. (2021). Complications of Poly-L-Lactic Acid and Polyglycolic Acid (PLLA/PGA) Osteosynthesis Systems for Maxillofacial Surgery: A Retrospective Clinical Investigation. *Polymers*, 13(6), 889. <https://doi.org/10.3390/polym13060889>
- Meier, J. D., & Tollefson, T. T. (2008). Pediatric facial trauma. *Current Opinion in Otolaryngology & Head & Neck Surgery*, 16(6), 555-561. <https://doi.org/10.1097/MOO.0b013e3283169321>
- Peretti, N., & MacLeod, S. (2017). Zygomaticomaxillary complex fractures: Diagnosis and treatment. *Current Opinion in Otolaryngology & Head & Neck Surgery*, 25(4), 314-319. <https://doi.org/10.1097/MOO.0000000000000372>
- Perrone, G. S., Leisk, G. G., Lo, T. J., Moreau, J. E., Haas, D. S., Papenburg, B. J., ... Kaplan, D. L. (2014). The use of silk-based devices for fracture fixation. *Nature Communications*, 5(1), 3385. <https://doi.org/10.1038/ncomms4385>
- Perry, M. (2009). Maxillofacial trauma—Developments, innovations and controversies. *Injury*, 40(12), 1252-1259. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2008.12.015>
- Pihlajamäki, H., Bostman, O., Hirvensalo, E., Tormala, P., & Rokkanen, P. (1992). Absorbable pins of self-reinforced poly-L-lactic acid for fixation of fractures and osteotomies. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 74-B(6), 853-857. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.74B6.1447246>

- Pihlajamäki, H., Böstman, O., Tynnen, O., & Laitinen, O. (2006). Long-term tissue response to bioabsorbable poly-l-lactide and metallic screws: An experimental study. *Bone*, 39(4), 932-937. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2006.04.009>
- Pina, S., & Ferreira, J. M. F. (2012). Bioresorbable Plates and Screws for Clinical Applications: A Review. *Journal of Healthcare Engineering*, 3(2), 243-260. <https://doi.org/10.1260/2040-2295.3.2.243>
- Probst, F. A., Fliefel, R., Burian, E., Probst, M., Eddicks, M., Cornelsen, M., ... Otto, S. (2020). Bone regeneration of minipig mandibular defect by adipose derived mesenchymal stem cells seeded tri-calcium phosphate- poly(D,L-lactide-co-glycolide) scaffolds. *Scientific Reports*, 10(1), 2062. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-59038-8>
- Schumann, P., Lindhorst, D., Wagner, M. E. H., Schramm, A., Gellrich, N.-C., & Rücker, M. (2013). Perspectives on Resorbable Osteosynthesis Materials in Craniomaxillofacial Surgery. *Pathobiology*, 80(4), 211-217. <https://doi.org/10.1159/000348328>
- Shikinami, Y., & Okuno, M. (1998). *Bioresorbable devices made of forged composites of hydroxyapatite (HA) particles and poly-L-lactide (PLLA): Part I. Basic characteristics.*
- Shikinami, Yasuo, Matsusue, Y., & Nakamura, T. (2005). The complete process of bioresorption and bone replacement using devices made of forged composites of raw hydroxyapatite particles/poly l-lactide (F-u-HA/PLLA). *Biomaterials*, 26(27), 5542-5551. <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2005.02.016>
- Sikora-Jasinska, M., Morath, L. M., Kwesiga, M. P., Plank, M. E., Nelson, A. L., Oliver, A. A., ... Goldman, J. (2022). In-vivo evaluation of molybdenum as bioabsorbable stent candidate. *Bioactive Materials*, 14, 262-271. <https://doi.org/10.1016/j.bioactmat.2021.11.005>
- Singh, M., Singh, R. K., Passi, D., Aggarwal, M., & Kaur, G. (2016). Management of pediatric mandibular fractures using bioresorbable plating system – Efficacy, stability, and clinical outcomes: Our experiences and literature review. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*, 6(2), 101-106. <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2015.09.004>
- Singh, V., Kshirsagar, R., Halli, R., Sane, V., Chhabaria, G., Ramanojam, S., ... Patankar, A. (2013). Evaluation of bioresorbable plates in condylar fracture fixation: A case series. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 42(12), 1503-1505. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2013.06.008>
- Singh, Virendra, Sharma, B., & Bhagol, A. (2011). Evaluating the Applicability of a Biodegradable Osteosynthesis Plating System in the Management of

- Zygomatico-Maxillary Complex Fractures. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 145(6), 924-929. <https://doi.org/10.1177/0194599811421750>
- Strong, E. B., & Gary, C. (2017). Management of Zygomaticomaxillary Complex Fractures. *Facial Plastic Surgery Clinics of North America*, 25(4), 547-562. <https://doi.org/10.1016/j.fsc.2017.06.006>
- Sukegawa, S., Kanno, T., Katase, N., Shibata, A., Takahashi, Y., & Furuki, Y. (2016). Clinical Evaluation of an Unsintered Hydroxyapatite/Poly-L-Lactide Osteoconductive Composite Device for the Internal Fixation of Maxillofacial Fractures. *Journal of Craniofacial Surgery*, 27(6), 1391-1397. <https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000002828>
- Sukegawa, S., Kanno, T., Kawai, H., Shibata, A., Takahashi, Y., Nagatsuka, H., & Furuki, Y. (2015). Long-Term Bioresorption of Bone Fixation Devices Made from Composites of Unsintered Hydroxyapatite Particles and Poly-L-Lactide. *Journal of Hard Tissue Biology*, 24(2), 219-224. <https://doi.org/10.2485/jhtb.24.219>
- Sukegawa, S., Kanno, T., Matsumoto, K., Sukegawa-Takahashi, Y., Masui, M., & Furuki, Y. (2018). Complications of a poly-l-lactic acid and polyglycolic acid osteosynthesis device for internal fixation in maxillofacial surgery. *Odontology*, 106(4), 360-368. <https://doi.org/10.1007/s10266-018-0345-6>
- Suuronen, R., Haers, P., Lindqvist, C., & Sailer, H. (1999). Update on Bioresorbable Plates in Maxillofacial Surgery. *Facial Plastic Surgery*, 15(01), 61-72. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1064301>
- Toschka, A., Pöhle, G., Quadbeck, P., Suschek, C. V., Strauß, A., Redlich, C., & Rana, M. (2022). Molybdenum as a Potential Biocompatible and Resorbable Material for Osteosynthesis in Craniomaxillofacial Surgery—An In Vitro Study. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(24), 15710. <https://doi.org/10.3390/ijms232415710>
- Van Bakelen, N. B., Buijs, G. J., Jansma, J., De Visscher, J. G. A. M., Hoppenreijts, Th. J. M., Bergsma, J. E., ... Bos, R. R. M. (2014). Decision-making considerations in application of biodegradable fixation systems in maxillofacial surgery – A retrospective cohort study. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 42(5), 417-422. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2013.05.032>
- Walshaw, E. G., Taylor, R., Anderson, J., Sexton, P., Parmar, J. D., & Carter, L. M. (2022). The psychological sequelae of maxillofacial trauma: A scoping review of the literature. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 60(10), 1303-1320. <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2022.09.013>
- Wu, C.-M., Chen, Y.-A., Liao, H.-T., Chen, C., Pan, C., & Chen, C.-T. (2018). Surgical treatment of isolated zygomatic fracture: Outcome comparison

- between titanium plate and bioabsorbable plate. *Asian Journal of Surgery*, 41(4), 370-376. <https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2017.03.003>
- Yan, G., Zhang, R., Chuo, W., Gao, X., Zhou, Q., & Yang, M. (2020). Open Reduction Effects of Digitally Treating Zygomaticomaxillary Complex Fractures With Bio-Resorbable Materials. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 78(6), 986-995. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2019.12.019>
- Yang, L., Xu, M., Jin, X., Xu, J., Lu, J., Zhang, C., ... Teng, L. (2013). Complications of Absorbable Fixation in Maxillofacial Surgery: A Meta-Analysis. *PLoS ONE*, 8(6), e67449. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0067449>
- Yerit, K. C., Hainich, S., Enislidis, G., Turhani, D., Klug, C., Wittwer, G., ... Ewers, R. (2005). Biodegradable fixation of mandibular fractures in children: Stability and early results. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 100(1), 17-24. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2004.11.013>
- Ylikontiola, L., Sundqvist, K., Sándor, G. K. B., Törmälä, P., & Ashammakhi, N. (2004). Self-reinforced bioresorbable poly-L/DL-Lactide [SR-P(L/DL)LA] 70/30 miniplates and miniscrews are reliable for fixation of anterior mandibular fractures: A pilot study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 97(3), 312-317. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2003.10.030>



BÖLÜM 6

Periapikal Cerrahi

Göksal Keldal¹

1.GİRİŞ

Primer kök kanal tedavilerinde başarı oranı %97'ye kadar ulaşabilmektedir. Ancak bazı durumlarda, özellikle kök kanal sistemindeki patojenik mikroorganizmaların tamamen elimine edilememesi nedeniyle tedavi sonrası başarısızlıklar görülebilir. Bu durumda, daha önce kanal tedavisi yapılmış bir dişte apikal periodontitis veya tedavi sonrası kök ucunda lezyon ortaya çıkabilir. Bu tür durumlarda dişi ağızda tutabilmek için iki tür tedavi seçeneği bulunmaktadır: kanal tedavisinin yenilenmesi (retreatment) veya apikal rezeksiyon.

Kanal tedavisinin yenilenmesinin amacı, enfekte kök kanallarındaki mikroorganizmaların tamamen uzaklaştırılması ve kanal sisteminin biyoyumlu materyallerle sızdırmaz şekilde doldurulmasıdır. Bu işlem, mevcut dolgu materyalinin sökülmesi, kanal sisteminin yeniden dezenfekte edilmesi ve tekrar ortograd olarak doldurulması yoluyla gerçekleştirilir. Bununla birlikte, kanal tedavisinin yenilenmediği durumlarda, önceki tedaviye kıyasla iyileşmenin beklenmediği veya kök ucundaki lezyondan biyopsi alınmasının gerektiği durumlarda apikal rezeksiyon tedavisi uygulanabilir. Bu cerrahi yöntem, dişin ağızda tutulabilmesi için son tedavi seçeneklerinden biridir (Del Fabbro vd., 2016).

Periapikal cerrahinin temel amacı, primer kök kanal tedavisi sonrasında ya da cerrahi olmayan kanal tedavisinin (retreatment) ardından iyileşmenin gerçekleşmediği vakalarda apikal lezyonun tedavisini sağlamaktır. Bu tür durumlara örnek olarak;

- Kanal anatomisinde iyatrojenik değişikliklerin ardından gelişen inatçı veya refrakter kanal içi enfeksiyonlar,
- Apikal daralma veya apikal foramene yakın bölgelerde mikroorganizmaların varlığı,
- Apikal kök yüzeyinde bakteriyel plak oluşumu,
- Ekstradiküler enfeksiyonların iyileşmesini engelleyen lezyon içi bakterilerin varlığı gösterilebilir (Lieblich, 2020).

¹ Uzm. Dt., Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Tokat, Türkiye, ORCID ID: 0000-0002-7784-9809

Periapikal (periradiküler) cerrahi bir dizi prosedürü içerir. Apikal rezeksiyon cerrahisi şu aşamalardan oluşmaktadır:

1. Periapikal bölgenin açığa çıkarılması (Flep Kaldırılması)
2. Kök yüzeyine ulaşılması
3. Kök ucu rezeksiyonu
4. Periapikal bölgenin kürete edilmesi
5. Retrograd kavitenin hazırlanması
6. Retrograd dolgu
7. Flebin kapatılması

2. ENDİKASYON VE KONTRENDİKASYON

Endikasyonlar

Periapikal cerrahinin uygulanma endikasyonları, hem kök kanal sistemine ait anatomik zorluklar hem de önceki tedavilerin başarısızlığıyla ilişkili klinik durumları kapsar. Başlıca endikasyonlar arasında;

- Tam olarak debridmanı veya apikal tıkanmayı engelleyen anatomik anomaliler
- Apikal kısımda nekroz görülen yatay kök kırıkları
- Kök kanalı içerisinde tedaviyi veya retreatmentı engelleyen materyallerin varlığı
- Konvansiyonel kanal tedavisine yanıt vermeyen geniş periapikal lezyonlar
- Kalsifiye olmuş kök kanalları
- Apikal bölgede çıkarılamayan alet kırıkları
- Konservatif yöntemlerle iyileştirilemeyen kök perforasyonları
- Semptomatik taşkın kanal dolguları
- Aşırı genişletmeye bağlı apikal yapının bozulması ve aşılamayan basamak oluşumları
- Retreatmentın başarısız olması
- Biyopsi

Kontrendikasyonlar

- Kök kanal tedavisinin başarısızlık nedeninin net olarak belirlenememesi
- Geleneksel veya yeniden kanal tedavisinin mümkün olması
- Cerrahi bölgenin önemli anatomik yapılara yakınlığı
- Kök ucuna erişim veya yeterli görüş alanının olmaması
- Kök-kron oranının aşırı derecede kısa olduğu durumlar
- Kanama bozuklukları gibi sistemik hastalıkların varlığı (Sánchez-Torres, Sánchez-Garcés, & Gay-Escoda, 2014; Serrano-Giménez, Sánchez-Torres, & Gay-Escoda, 2015).

3. CERRAHİ ÖNCESİ HAZIRLIK

3.1 Profilaktik Antibiyotik Kullanımı

Apikal rezeksiyon gibi endodontik cerrahi işlemler öncesinde enfeksiyon ve inflamasyonu azaltmak amacıyla antibiyotik kullanımı tartışmalıdır. Ameliyatın doğası ve enfeksiyonun komşu dokulara yayılma potansiyeli göz önüne alındığında, cerrahi öncesi profilaktik antibiyotik uygulaması önerilmektedir. Antibiyotik profilaksisinin temel amacı, koruyucu etkinlik sağlamak için antibiyotiklerin cerrahiden önce uygulanmasıdır. Bu nedenle, cerrahi işlemden önce penisilin veya penisilin alerjisi olan hastalarda klindamisin uygulanması önerilmektedir (J. a. H. Lindeboom, Frenken, Valkenburg, & Van Den Akker, 2005).

3.2 Anestezi

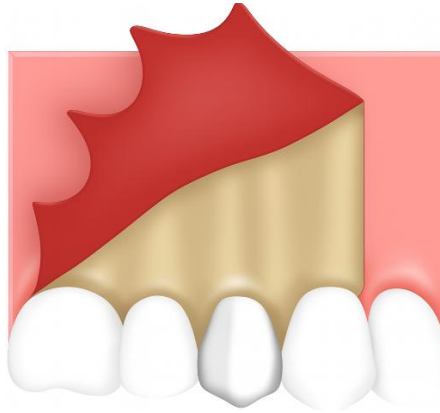
Cerrahi prosedürlerde uygun anestezi yaklaşımı, işlem başarısı ve hasta konforu açısından kritik öneme sahiptir. Anestezi tekniğinin seçimi; cerrahi alanın anatomik özelliklerine, işlemin zorluk derecesine, süresine ve istenen hemostaz düzeyine bağlı olarak yapılmalıdır. Cerrahi işlemlerde adrenalini içeren lokal anesteziklerin kullanımı hem operasyon süresince kanamanın azaltılmasını hem de daha net bir görüş alanı olmasını sağlar. Lezyonun büyüklüğü ve cerrahi alanın genişliği göz önüne alınarak, yeterli bölgenin anestezi altına alınması işlem konforu açısından önemlidir. Özellikle birden fazla dişi kapsayan lezyonlarda uzun etkili lokal anesteziklerin seçilmesi, tekrarlayan enjeksiyon ihtiyacını azaltarak hasta konforunu artırır.

4. CERRAHİ PROSEDÜR

4.1 İnsizyon ve Flep Dizaynı

Cerrahi girişimlerde uygun flep tasarımı, operasyon sahasının yeterli şekilde görülebilmesi ve cerrahi enstrümantasyon için optimal erişimin sağlanması açısından kritik öneme sahiptir. Seçilecek flep tasarımı; lezyonun boyutu, bölgedeki anatomik yapılar, estetik gereklilikler ve cerrahın deneyimi gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak belirlenir. İnsizyon, oral mukozadan periosteuma kadar düzgün bir şekilde yapılmalı ve tam kalınlıktaki flep dikkatlice kaldırılmalıdır. Flep kaldırma işlemine dikey insizyonlardan başlanarak yatay insizyonlara doğru ilerlenir. Flebin yeterli genişlikte ve serbestlikte olması, gerilimin azaltılması ve primer kapanmanın kolaylaştırılması açısından önemlidir. Ayrıca insizyon hattı planlanırken vestibül derinliği, kök çıkıntıları ve frenulum gibi lokal anatomik yapılar dikkatle değerlendirilmelidir.

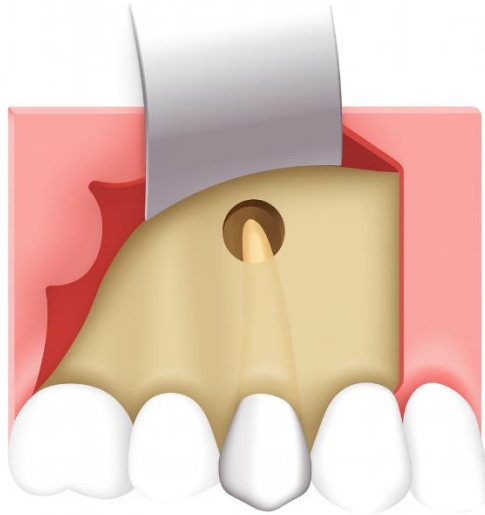
Apikal rezeksiyon cerrahisinde en sık kullanılan beş temel flep tasarımı; submarjinal rektangular, sulküler rektangular, submarjinal triangular, sulküler triangular ve semilunar fleplerdir. Flep tasarımının seçimi, kök uzunluğu, anatomik yapılara olan yakınlık ve apikal bölgeye erişim gereksinimi gibi parametrelere bağlıdır. Rektangular flepler genellikle ön bölgede veya uzun köklü dişlerde tercih edilirken, submarjinal tasarımlar estetik açıdan kritik anterior bölgelerde endikedir. Triangular flepler, kısa köklü anterior ya da posterior dişlerde uygun seçenekler sunabilir; mandibular bölgede ise özellikle mental foramenin lokalizasyonu dikkate alınmalıdır. Semilunar flepler hızlı cerrahi erişim sağlasa da artmış kanama, gecikmiş iyileşme ve skar oluşumu gibi dezavantajları nedeniyle günümüzde endodontik cerrahide rutin olarak önerilmemektedir (Verma & Ahuja, 2025).



Şekil 1. Apikal rezeksiyon cerrahisinde flep dizaynı (Wang vd., 2025)

4.2 Osteotomi

Endodontik tedaviye rağmen iyileşmeyen lezyonlar genellikle apikal bölgede yıkama sebep olmaktadır. Bundan dolayı flep kaldırıldığında lezyonun konumunu tespit etmek kolaylaşmaktadır. Bukkal kortekste yıkımın olmadığı durumlarda diş kökü boyunca ilerlenerek apeks bölgesi belirlenir ve ardından osteotomi işlemine geçilir. Osteotomi boyutu, cerrahi tedavinin güvenli ve etkin bir şekilde gerçekleştirilebilmesi için gerekli olan minimum düzeyde tutulmalı, ancak yeterli cerrahi erişimi sağlayacak şekilde planlanmalıdır. Mikrocerrahi enstrümantasyonun kullanımıyla, gerekli cerrahi işlemler için genellikle 4–5 mm’lik bir osteotomi penceresi yeterli olmaktadır (Fahey, O’Connor, Walker, & Chin-Shong, 2011). Apikal bölgeye erişim, su irrigasyonu bulunan döner el aletine takılmış yuvarlak frez kullanılarak sağlanmalıdır. Kemik kaldırıldıktan sonra apikal bölgeye ulaşılır. Cerrahi amfizem gelişimini önlemek amacıyla, işlem sırasında yüksek hızlı el aletlerinin kullanımından kaçınılması önerilir. Osteotomi penceresinin mümkün olduğunca küçük tutulması, postoperatif iyileşmenin daha hızlı gerçekleşmesine katkıda bulunur.

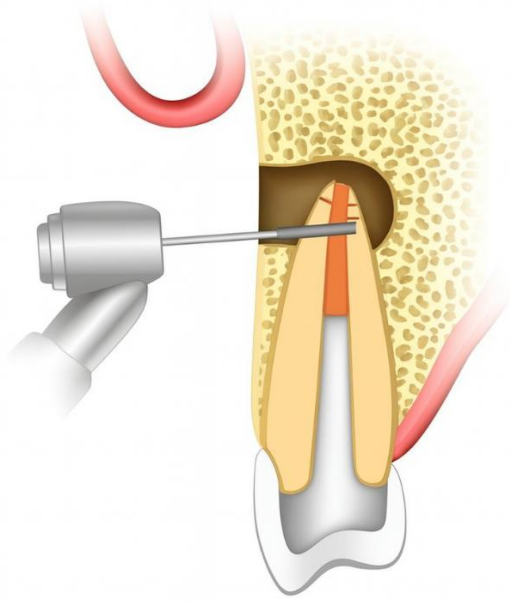


Şekil 2. Apikal bölgenin açığa çıkarılması (Wang vd., 2025)

4.3 Apikal Rezeksiyon

Kemik kaldırılarak apeks bölgesine ulaşıldıktan sonra, kök rezeksiyonu bir fissür frez yardımıyla gerçekleştirilir. Kök ucu, kök uzunluğunun yaklaşık üçte biri olacak şekilde, apeks düzlemine minimum fasiyolingual eğim verilerek rezeke edilmelidir. Rezeke edilen yüzeydeki eğimin mümkün olduğunca azaltılması, daha az dentin tübülünün açığa çıkmasına olanak tanıyarak mikrosızıntı riskini düşürür. Genel olarak, 2–3 mm’lik bir kök

rezeksiyonu, apikal bölgede bulunan aksesuar kanalların ve olası tıkanıklıkların uzaklaştırılması için yeterli kabul edilmektedir (Ordinola-Zapata, Martins, Niemczyk, & Bramante, 2019). Bu miktar hem cerrahi erişimi kolaylaştırır hem de kök kanal sisteminin daha etkin bir şekilde temizlenmesine katkı sağlar.



Şekil 3. Kök ucunun cerrahi olarak uzaklaştırılması (Wang vd., 2025)

4.4 Küretaj

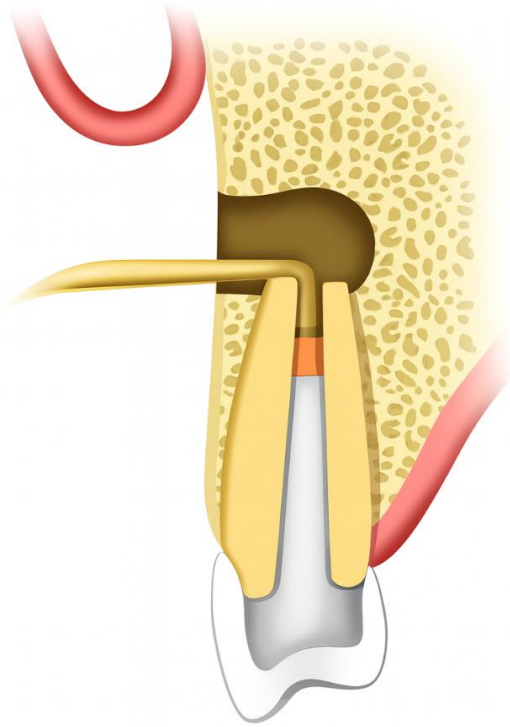
Uygun boyuttaki keskin bir küret kullanılarak apeksi çevreleyen granüloamatöz ve inflamatuvar dokular dikkatlice kürete edilmelidir. Bu artık dokuların uzaklaştırılması önemlidir; çünkü bölgede bırakılan inflamatuvar doku kalıntıları, tekrarlayan enfeksiyonlara yol açarak cerrahi işlemin uzun dönem başarısını olumsuz etkileyebilir. Küretaj sonrasında kavite duvarları, yumuşak doku artıkları ve kanama açısından dikkatle kontrol edilmelidir. Kemik dokuda kanama olması durumunda tampon uygulanabilir; devam eden kanamalarda ise epinefrinli spanç uygulaması veya uygun hemostatik ajanların kullanılması etkili bir kanama kontrol yöntemi sağlar. Cerrahi olarak çıkarılan tüm periapikal yumuşak dokuların histopatolojik incelemeye gönderilmesi gerektiği genel olarak önerilmektedir.



Şekil 4. Periapikal lezyon dokusunun çıkarılması (Wang vd., 2025)

4.5 Retrograd Kavite ve Dolgu

Kök ucu rezeksiyonu ve lezyonun uzaklaştırılmasının ardından, apikal bölgede sızdırmaz bir dolgu yapılabilmesi amacıyla retrograd kavite hazırlanır. Bu aşamada temel hedef, kök kanal dolgusunu uzaklaştırarak dolgu materyali için uygun bir kavite oluşturmaktır. Küçük rond frezler kullanılabilse de günümüzde ultrasonik uçlar, sağladıkları daha iyi erişim ve etkin temizleme avantajları nedeniyle daha sık tercih edilmektedir. Ancak, bu sistemlerin kullanımında kök kırığı riskinin bir miktar artabileceği de bildirilmiştir (Min, Brown, Legan, & Kafrawy, 1997). Geçmişte düşük hızlı mikro el aletleriyle yapılan kavite hazırlıkları, kanal morfolojisini doğru takip etmede yetersiz kalabildiğinden dolayı hatalı preparasyonlara ve lingual perforasyonlara yol açabilmekteydi. Güncel literatür ise ultrasonik uçların kullanımını güçlü şekilde desteklemektedir. Ultrasonik sistemler, daha kontrollü çalışma olanağı sunar; minimal kemik preparasyonu ve düzgün kavite şekli sağlayarak cerrahi başarının artmasına katkıda bulunur (Premjith vd., 2020; Weissman, Goldberger, Wigler, Kfir, & Blau-Venezia, 2019).

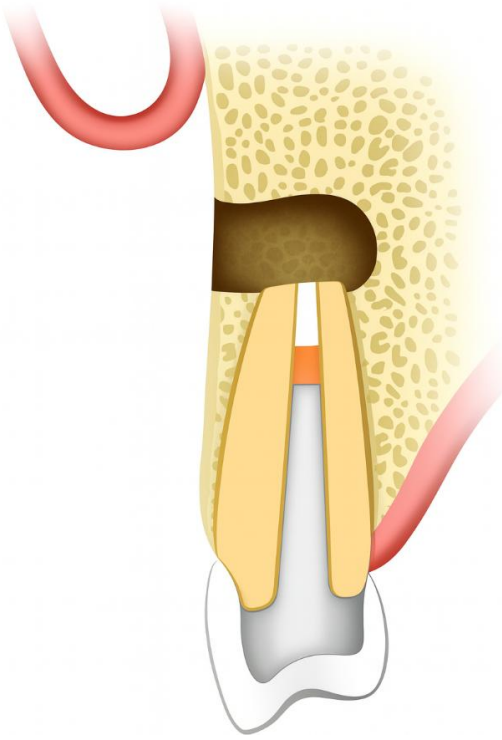


Şekil 5. Retrograd kavite hazırlığı (Wang vd., 2025)

Retrograd dolgunun temel amacı, kök rezeksiyonu ve kavite preparasyonunun ardından oluşabilecek mikro sızıntıyı engelleyerek cerrahi başarısızlık riskini ortadan kaldırmaktır. İdeal bir kök ucu dolgu materyali; biyouyumlu, antibakteriyel etkili, boyutsal olarak stabil, çözünmeye karşı dayanıklı, diş dokusuna iyi adapte olabilen ve radyoopak özellikte olmalıdır. Ayrıca kullanım kolaylığı sağlamalı ve çevre dokularda renklenmeye yol açmamalıdır. En önemli kriterler, toksik olmama ve etkin sızdırmazlık sağlamasıdır.

Geçmişte amalgam, altın folyo, çinko oksit öjenol simanlar, IRM, SuperEBA, cam iyonomer simanlar ve kompozit rezinler gibi farklı materyaller kullanılmıştır (J. A. H. Lindeboom, Frenken, Kroon, & van den Akker, 2005). Günümüzde ise MTA ve biyoseramik materyaller, üstün biyouyumluluk ve sızdırmazlık özellikleri sayesinde ön plana çıkmaktadır (Dong & Xu, 2023). Amalgam, uzun yıllar kolay temin edilebilmesi, manipülasyon kolaylığı ve radyografik olarak net görüntü vermesi nedeniyle yaygın olarak kullanılmıştır. Ancak korozyon, cıva salınımı ve diş-doku renklenmesi gibi dezavantajları nedeniyle günümüzde büyük ölçüde terk edilmiştir (Haque vd., 2019). MTA (Mineral Trioksit Agregat), Portland simanından geliştirilmiş kalsiyum silikat esaslı bir materyaldir. Yüksek biyouyumluluk ve üstün sızdırmazlık özellikleri sayesinde kök ucu dolgularında yaygın olarak tercih edilmektedir. MTA dentin yüzeyiyle biyolojik bağ

oluşturarak uzun dönemli apikal sızdırmazlık sağlar (Dong & Xu, 2023). Histolojik çalışmalar, MTA çevresinde minimal inflammatuar yanıt, yeni sement oluşumu ve kemik rejenerasyonunu göstermektedir (de Souza Costa, Duarte, de Souza, Giro, & Hebling, 2008; Lessa, Aranha, Hebling, & Costa, 2010). Bununla birlikte, uzun sertleşme süresi, uygulama zorlukları ve yüksek maliyet gibi faktörler kullanımını kısıtlayabilmektedir (Purra, Ahangar, Chadgal, & Farooq, 2016). Biyoseramik materyaller, MTA'nın dezavantajlarını azaltmak amacıyla geliştirilmiştir. Daha kısa sertleşme süreleri, kolay uygulanabilir olmaları ve yüksek biyouyumlulukları ile dikkat çekerler. Klinik ve deneysel çalışmalar, biyoseramiklerin MTA'ya benzer düzeyde sızdırmazlık ve iyileşme sonuçları sunduğunu göstermektedir (Dong & Xu, 2023).



Şekil 6. Retrograd dolgu (Wang vd., 2025)

4.6 Flebin Kapatılması

Cerrahi işlemin son aşamasında sahada kalan dolgu artıkları, kemik parçaları ve inflammatuar dokular uzaklaştırılarak kanama kontrolü sağlanır. Flep uygun pozisyonda suture edilir. Dokuların doğru pozisyonda ve tam temas halinde birleştirilmesi, optimal yara iyileşmesi açısından kritik öneme sahiptir. Hematom oluşumunu önlemek amacıyla suture öncesinde kanama dikkatle kontrol edilmelidir.

5. POSTOPERATİF BAKIM

Cerrahi işlem sonrasında hastaya uygun antibiyotik, analjezik–antienflamatuar ilaçlar ve antiseptik gargara reçete edilir. Yüz bölgesine dışarıdan uygulanacak soğuk kompres, gelişebilecek ödem azaltarak hasta konforunu artırır. Ancak ciltte soğuk yanığı oluşmaması için buz uygulamasının aralıklı yapılması önemlidir. Hastaya, postoperatif dönemde sırtüstü pozisyonda yatmaması ve başını kalp seviyesinden yukarıda tutması önerilir. Multifilament suture kullanılmışsa, suture yüzeyinde bakteri ve gıda birikimini önlemek amacıyla süt ve süt ürünlerinin tüketiminden geçici olarak kaçınması tavsiye edilmelidir. Ayrıca iyi bir ağız hijyeni için hastaya yumuşak bir diş fırçası kullanması önerilir.

Referanslar

- de Souza Costa, C. A., Duarte, P. T., de Souza, P. P. C., Giro, E. M. A., & Hebling, J. (2008). Cytotoxic effects and pulpal response caused by a mineral trioxide aggregate formulation and calcium hydroxide. *American Journal of Dentistry*, 21(4), 255-261.
- Del Fabbro, M., Corbella, S., Sequeira-Byron, P., Tsesis, I., Rosen, E., Lolato, A., & Taschieri, S. (2016). Endodontic procedures for retreatment of periapical lesions. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2016(10), CD005511. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005511.pub3>
- Dong, X., & Xu, X. (2023). Bioceramics in Endodontics: Updates and Future Perspectives. *Bioengineering (Basel, Switzerland)*, 10(3), 354. <https://doi.org/10.3390/bioengineering10030354>
- Fahey, T., O'Connor, N., Walker, T., & Chin-Shong, D. (2011). Surgical endodontics: A review of current best practice. *Oral Surgery*, 4(3), 97-104. <https://doi.org/10.1111/j.1752-248X.2011.01127.x>
- Haque, N., Yousaf, S., Nejatian, T., Youseffi, M., Mozafari, M., & Sefat, F. (2019). Dental amalgam. İçinde *Advanced Dental Biomaterials* (ss. 105-125). Elsevier. Geliş tarihi gönderen <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780081024768000062>
- Lessa, F. C. R., Aranha, A. M. F., Hebling, J., & Costa, C. A. de S. (2010). Cytotoxic effects of White-MTA and MTA-Bio cements on odontoblast-like cells (MDPC-23). *Brazilian Dental Journal*, 21(1), 24-31. <https://doi.org/10.1590/s0103-64402010000100004>
- Liebllich, S. E. (2020). Current Concepts of Periapical Surgery: 2020 Update. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 32(4), 571-582. <https://doi.org/10.1016/j.j.coms.2020.07.007>
- Lindeboom, J. A. H., Frenken, J. W. F. H., Kroon, F. H. M., & van den Akker, H. P. (2005). A comparative prospective randomized clinical study of MTA and IRM as root-end filling materials in single-rooted teeth in endodontic surgery. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 100(4), 495-500. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2005.03.027>
- Lindeboom, J. a. H., Frenken, J. W. H., Valkenburg, P., & Van Den Akker, H. P. (2005). The role of preoperative prophylactic antibiotic administration in periapical endodontic surgery: A randomized, prospective double-blind placebo-controlled study. *International Endodontic Journal*, 38(12), 877-881. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2005.01030.x>
- Min, M. M., Brown, C. E., Legan, J. J., & Kafrawy, A. H. (1997). In vitro evaluation of effects of ultrasonic root-end preparation on resected root surfaces.

- Journal of Endodontics*, 23(10), 624-628. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(97\)80174-4](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(97)80174-4)
- Ordinola-Zapata, R., Martins, J. N. R., Niemczyk, S., & Bramante, C. M. (2019). Apical root canal anatomy in the mesiobuccal root of maxillary first molars: Influence of root apical shape and prevalence of apical foramina – a micro-CT study. *International Endodontic Journal*, 52(8), 1218-1227. <https://doi.org/10.1111/iej.13109>
- Premjith, null, Shetty, D., Kailar, A., Pare, S., Kumar, P., & Ragher, M. (2020). The Effect of Root End Cavity Preparation Using Er,Cr:YSGG Laser, Ultrasonic Retrotip, and Bur on the Apical Microleakage of Retrograde Cavity Filled with MTA Plus. *Journal of Pharmacy & Bioallied Sciences*, 12(Suppl 1), S299-S303. https://doi.org/10.4103/jpbs.JPBS_90_20
- Purra, A. R., Ahangar, F. A., Chadgal, S., & Farooq, R. (2016). Mineral trioxide aggregate apexification: A novel approach. *Journal of Conservative Dentistry: JCD*, 19(4), 377-380. <https://doi.org/10.4103/0972-0707.186443>
- Sánchez-Torres, A., Sánchez-Garcés, M. Á., & Gay-Escoda, C. (2014). Materials and prognostic factors of bone regeneration in periapical surgery: A systematic review. *Medicina Oral, Patología Oral Y Cirugía Bucal*, 19(4), e419-425. <https://doi.org/10.4317/medoral.19453>
- Serrano-Giménez, M., Sánchez-Torres, A., & Gay-Escoda, C. (2015). Prognostic factors on periapical surgery: A systematic review. *Medicina Oral, Patología Oral Y Cirugía Bucal*, 20(6), e715-722. <https://doi.org/10.4317/medoral.20613>
- Verma, J., & Ahuja, V. (2025). Apicoectomy – A review. *The Journal of Dental Panacea*, 3(1), 15-19. <https://doi.org/10.18231/j.jdp.2021.004>
- Wang, H., Xu, X., Bian, Z., Liang, J., Chen, Z., Hou, B., ... Yu, Q. (2025). Expert consensus on apical microsurgery. *International Journal of Oral Science*, 17, 2. <https://doi.org/10.1038/s41368-024-00334-8>
- Weissman, A., Goldberger, T., Wigler, R., Kfir, A., & Blau-Venezia, N. (2019). Retrograde root canal retreatment with pre-bent ultrasonic files. A retrospective outcome study. *International Endodontic Journal*, 52(11), 1547-1555. <https://doi.org/10.1111/iej.13176>