

AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ALANINDA GÜNCEL METODOLOJİK YAKLAŞIMLAR

EDİTÖR
DOÇ. DR. ELİF ESRA ÖZMEN ÜNÜVAR

Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Alanında Güncel Metodolojik Yaklaşımlar

Editör

Doç. Dr. Elif Esra Özmen Ünüvar

İmtiyaz Sahibi
Platanus Publishing®

Editör
Doç. Dr. Elif Esra Özmen Ünüvar

Kapak & Mizanpaj & Sosyal Medya
Platanus Yayın Grubu

Birinci Basım
Mart, 2026

Yayımcı Sertifika No
45813

ISBN
978-625-8513-55-4

©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
Temporomandibular Eklemnin Minimal İnvaziv Cerrahi Tedavi Yöntemleri Bilal Bahar	
BÖLÜM 2.....	17
Diyabetik Hastalarda Oral Cerrahi Muhammed Fatih Çiçek & Alperen Şamil Karabek	
BÖLÜM 3.....	33
Miyofasiyal Ağrı Sendromu ve Güncel Tedavi Yöntemleri Merve Gülten & Müge Çına	
BÖLÜM 4.....	53
Oral Cerrahide Komplikasyon Yönetimi Andaç Doğan & Hilal Göbel & Muhammet Akın	
BÖLÜM 5.....	83
Oral Skuamöz Hücreli Karsinomda Oral Mikrobiyomun Rolü Emre Yapıcıoğlu & Muhammed Ali Alaca	



BÖLÜM 1

Temporomandibular Eklem Minimal İnvaziv Cerrahi Tedavi Yöntemleri

Bilal Bahar¹

Temporomandibular eklem bozukluğu (TMB), birbiriyle örtüşen çeşitli klinik durumları kapsayan genel bir terimdir. Toplumun yaklaşık %10'unun bu bozukluktan etkilendiği bildirilmektedir ve en sık genç kadınlarda görülmektedir (Von Korff, 1995).

Temporomandibular eklem (TME) hastalıklarının tedavisi ortodonti, fizik tedavi, psikiyatri, nöroloji gibi farklı alanları içeren multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. İnvaziv olmayan tedaviler; hasta eğitimi, diyet düzenlemesi, farmakolojik ve fizik tedavi, splint uygulamaları ve psikolojik destekten oluşur. Konservatif tedaviye dirençli vakalarda ise intra-artiküler veya kas içi enjeksiyonlar, artrosentez ve artroskopik lavaj gibi minimal invaziv yöntemler uygulanabilir (Andersson, Kahnberg, & POGREL, 2012; Fonseca, 2017).

Temporomandibular eklem bozukluklarının (TMB) en sık görülen türlerinden biri internal düzensizliktir. TMB belirtileri gösteren hastaların yaklaşık %80'inde temporomandibular eklemde (TME) bir çeşit internal düzensizlik bulunduğu bildirilmektedir. Bu durum, eklem diski ile artiküler eminens ve kondil arasındaki normal ilişkinin istirahat ya da fonksiyon sırasında bozulduğu intra-artiküler bir patolojidir.

Başlıca internal düzensizlik türleri arasında redüksiyonlu ve redüksiyonsuz disk deplasmanı, ağrılı klik ve kapalı kilitlenme yer alır. Hastalar genellikle ağrı, eklem sesleri ve ağız açmada kısıtlılık şikayetleriyle başvurur. Vakaların çoğu cerrahi dışı yöntemlerle (farmakoterapi, splint uygulamaları, fizik tedavi) başarılı şekilde tedavi edilebilirken, dirençli olgularda artrosentez veya artroskopi gibi invaziv yaklaşımlar gerekebilir (Emshoff & Rudisch, 2007; Randolph, Greene, Moretti, Forbes, & Perry, 1990).

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Şeyh Edebalı Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, ORCID: 0000-0003-4986-075X

Temporomandibular eklem (TME) lavajı ilk kez Ohnishi tarafından artroskopi yöntemiyle uygulanmıştır. TME artroskopisi, eklem diski ve ilgili yapılar arasındaki ilişkilerin daha iyi anlaşılmasını sağlayarak TME ağrısı ve fonksiyon bozukluklarının değerlendirilmesine katkıda bulunmuştur. Ancak sonraki dönemlerde tedavi başarısı için eklemın doğrudan görselleştirilmesinin gerekli olmadığı anlaşılmış ve bunun sonucunda artroskopik lavajın modifiye edilmiş hali olan artrosentez yöntemi geliştirilmiştir.

Artrosentez, Nitzan tarafından kolay uygulanabilir, minimal invaziv ve etkili bir prosedür olarak tanımlanmıştır. Günümüzde çeşitli internal eklem bozukluklarının tanı ve tedavisinde yaygın olarak kullanılmakta olup, genellikle lokal anestezi veya sedasyon altında gerçekleştirilir. İşlemin temel amacı, eklem boşluğunu inflamatuvar hücreler, bozunmuş sinovyum ürünleri, kan ve ağrı mediatörleri gibi inflamatuvar bileşenlerden temizlemektir (Monje-Gil, Nitzan, & González-Garcia, 2012; Dorrit W. Nitzan, 2006; Ohnishi, 1990).

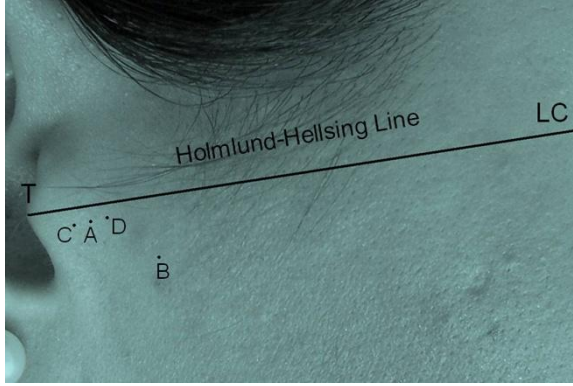
1. Artrosentez

Artrosentez, temporomandibular eklem (TME) bozukluklarının tedavisinde kullanılan güvenli ve etkili bir yöntemdir. Nitzan ve arkadaşları tarafından, redüksiyonsuz disk deplasmanına bağlı sınırlı mandibular hareketleri tedavi etmek amacıyla artroskopik lavajın basitleştirilmiş bir versiyonu olarak geliştirilmiştir (D. W. Nitzan & Etsion, 2002).

Artrosentez, konservatif tedaviye yanıt alınamayan internal temporomandibular bozukluk (TMB) olgularında tercih edilen bir yöntemdir. Özellikle redüksiyonlu veya redüksiyonsuz anterior disk deplasmanı, disk yapışıklıklarına bağlı ağız açıklığında kısıtlılık, sinovit/kapsülit ve ağrılı eklem sesleri görülen hastalarda uygulanmaktadır. Şentürk ve Cambazoğlu (2015), temporomandibular eklem artrosentezinde kullanılan yöntemleri temel alarak basitleştirilmiş bir sınıflandırma sistemi geliştirmiştir. Bu sisteme göre artrosentez, ekleme tek iğne ile giriş yapılan tek girişli ve iki iğne kullanılan çift girişli teknikler olmak üzere iki ana grupta değerlendirilmiştir (Grossmann, t.y.; Singh & Varghese, 2013; M. F. Şentürk & Cambazoğlu, 2015).

Tek girişli artrosentez, temporomandibular eklemın (TME) üst eklem boşluğuna tek bir iğne yerleştirilerek uygulanan minimal invaziv bir yıkama yöntemidir. Lokal anestezi altında gerçekleştirilen işlemde, irrigasyon ve aspirasyon aynı kanül üzerinden yapılır. Böylece eklem boşluğundaki inflamatuvar mediatörler, debris ve adezyonlar temizlenir (M. F. Şentürk & Cambazoğlu, 2015).

Çift girişli artrosentez tekniğinde, işlem öncesi yüz üzerinde anatomik referansların belirlenmesi büyük önem taşır. Bu amaçla, tragusun orta noktası ile aynı taraftaki gözün lateral kantusu arasına uzanan çizgi Holmlund–Helssingi hattı olarak tanımlanır. Bu hat üzerinde, tragustan yaklaşık 10 mm öne ve 2 mm aşağıya konumlanan nokta, yani 10–2 noktası, genellikle artiküler fossanın arka sınırını temsil eder ve hastadan ağız açma–kapama hareketi yaptırılarak palpasyon yoluyla doğrulanır. İkinci referans noktası, orta tragal noktanın 20 mm önünde ve tragal-kantal hattın 10 mm altında yer alır; bu nokta irrigasyon sıvısının dışa akışı için kullanılacak ikinci iğne giriş bölgesidir.



Şekil 1. Holmlund-Helssingi çizgisi

İşleme başlamadan önce aurikulotemporal sinir bloğu ve preauriküler bölgeye lokal anestetik infiltrasyon uygulanarak hastanın konforu sağlanır. İlk iğne, 10–2 noktasından anterior – medial – inferior doğrultuda ilerletilerek temporomandibular eklemin üst eklem boşluğuna ulaştırılır. Eklem içine birkaç mililitre solüsyonun pasif olarak enjekte edilmesi, iğnenin doğru konumlandığını doğrulamak için kullanılır. Ardından, çıkış iğnesi 20–10 noktasına veya giriş noktasının hemen önüne yerleştirilir. Her iki iğnenin de eklem boşluğunda doğru şekilde konumlandığından emin olunduktan sonra lavaj işlemi başlatılır. Bu aşamada, bir iğne aracılığıyla irrigasyon sıvısı eklem verilirken, diğer iğneden sıvının dışarı akışı gözlenir. Bu yöntemle eklem boşluğundaki inflamatuvar mediyatörler, debris ve adezyonlar uzaklaştırılarak eklem fonksiyonunun iyileştirilmesi amaçlanır (Fonseca, 2017; Holmlund & Hellsing, 1985).

Alkan ve Etöz, yaptıkları çalışmada klasik artrosentez tekniğinde ikinci iğnenin yerleştirilmesinde teknik güçlükler yaşandığını belirleyerek yöntemi modifiye etmişlerdir. Araştırmalarında, ikinci iğneyi Holmlund hattı üzerinde, tragustan 7 mm önde ve 2 mm aşağıda, ilk iğneye paralel olacak şekilde yerleştirmişlerdir. Bu modifikasyon sayesinde, iki iğnenin uçları eklem boşluğu

içinde birbirine yakın konumlandığından irrigasyon sıvısının çıkışı daha kolay sağlanmış, iğnenin yeniden konumlandırılmasına gerek kalmamıştır. Araştırmacılar, bu düzenlemenin hem hasta konforunu artırdığını hem de hekimin uygulama sürecini kolaylaştırdığını bildirmiştir (Alkan & Etöz, 2010).

Tek iğne artrosentez tekniği, bazı durumlarda çift iğne yöntemine alternatif olarak uygulanabilir. Referans noktaları benzer olsa da yalnızca 10–2 arka giriş noktası kullanılır. Hasta ağzını açtığı anda iğne eklem yerleştirilir, ardından ağız kapatılarak az miktarda irrigasyon sıvısı eklenir. Bu sırada sıvının pasif dış akışı sağlanır ve artan hidrostatik basıncın eklem boşluğunu genişletip yapışıklıkları giderdiği düşünülür. Posterior yerleşimli tek iğne uygulaması, fasiyal sinir hasarı riskini azaltır ve ileri dejeneratif eklemlerde ikinci iğnenin yerleştirilmesinde yaşanabilecek zorlukları önler. Bu nedenle, çift iğne tekniğinin uygun olmadığı vakalarda tek iğne yöntemi, daha az travmatik ve pratik bir seçenek olarak tercih edilir (Fonseca, 2017; Guarda-Nardini, Manfredini, & Ferronato, 2008; Shinohara, Pardo-Kaba, Martini, & Horikawa, 2012).

Artrosentezin amacı, eklem içindeki inflamatuvar mediyatörleri uzaklaştırarak eklem boşluğunu temizlemektir. Bu amaçla yeterli irrigasyon sıvısı kullanımı önemlidir. Güncel yaklaşımlar, terapötik etki için en az 100 mL, ideal olarak 300–400 mL sıvı kullanılmasını önermektedir. Fizyolojik salin veya Ringer laktat genellikle tercih edilir. Ayrıca işlem sonrası eklem içine steroid, hyaluronik asit, NSAİİ, morfin türevleri veya otolog kan ürünleri uygulanarak tedavi etkinliği artırılabilir (Aktas, Yalcin, & Sencer, 2010; Zardeneta, Milam, & Schmitz, 1997).

Platelet Rich Fibrin (PRF), trombositlerden zengin bir fibrin matrisi içeren, hücre yenilenmesi ve doku iyileşmesini destekleyen ikinci nesil otolog biyomateriyaldir. Antikoagülan içermeyen bir tüpe alınan venöz kanın santrifüj edilmesiyle elde edilir. PRF, büyüme faktörleri (PDGF, TGF- β , VEGF vb.) ve sitokinleri yavaş salarak rejeneratif süreçleri uzun süre destekler.



Şekil 2. Enjekte edilebilen PRF (e-PRF)

Temporomandibular eklem (TME) artrosentezi sonrası eklem içine PRF enjeksiyonu, inflamasyonu azaltmak, ağrıyı hafifletmek ve eklem fonksiyonlarını iyileştirmek amacıyla kullanılmaktadır. Literatürde PRF'nin, artrosentez sonrası eklem içi rejenerasyonu hızlandığı, ağrı kontrolünü güçlendirdiği ve ağız açıklığını artırdığı yönünde bulgular mevcuttur. PRF, hyaluronik asit veya steroid enjeksiyonlarına alternatif veya tamamlayıcı bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilmektedir.

Özellikle redüksiyonsuz disk deplasmanı ve kronik inflamatuvar TME bozuklukları olan hastalarda, PRF ile kombine artrosentez uygulamasının tek başına artrosenteze kıyasla daha üstün klinik sonuçlar verdiği bildirilmiştir. Bunun nedeni, PRF'nin içeriğinde yer alan büyüme faktörlerinin sinovyal dokuda onarıcı etkiler oluşturmaları ve eklem kıkırdığında hücresel iyileşmeyi teşvik etmesidir (Al-Hamed, Hijazi, Gao, Badran, & Tamimi, 2021; Attia & Awad, 2024; Dohan Ehrenfest, Rasmusson, & Albrektsson, 2009; MF. Şentürk & Gülşen, 2018).

Temporomandibular eklem (TME) artrosentezi, konservatif tedavilere yanıt vermeyen olgularda etkili ve minimal invaziv bir cerrahi yöntem olarak kabul edilmektedir. Özellikle redüksiyonsuz disk deplasmanlarında başarılı sonuçlar vermekte; ayrıca diğer akut ve kronik eklem bozukluklarında da uygulanabilmektedir. İşlemin lizis ve lavaj etkisi, eklem içi adezyonları çözerek inflamatuvar mediyatörlerin uzaklaştırılmasını ve buna bağlı olarak ağrı azalması ile ağız açıklığında artış sağlanmasını mümkün kılar. Aynı zamanda terapötik ajanların eklem içine uygulanması için uygun bir yol sunar. Düşük morbidite riski taşıyan bu yöntem, konservatif tedavilerin yetersiz kaldığı durumlarda ilk cerrahi

seçenek olarak önerilmekte ve açık cerrahi girişim öncesinde değerlendirilmesi tavsiye edilmektedir (Brennan & Ilankovan, 2006; Hepguler vd., 2002).

2. Artroskopik

Temporomandibular eklem (TME) ilk artroskopik girişim, Ohnishi tarafından 1975 yılında küçük eklem artroskopu kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Ancak başlangıç dönemlerinde TME'nin küçük anatomik yapısı ve diz eklemi için tasarlanan artroskopik enstrümanların uyarlanamaması nedeniyle operatif uygulamalar sınırlı kalmıştır. 1980'li yıllarda Indresano, Braderick ve Koslin'in fiberoptik lazer teknolojisini artroskopiye entegre etmesiyle, TME cerrahisinde artroskopik tekniklerin kapsamı ve etkinliği önemli ölçüde artmıştır (Bradrick & Inderesano, 1991; Koslin, 1996; White, 2003).

Temporomandibular eklem (TME) artroskopik girişimlerinin bk çoğunluğu st eklem boşluğunda gerçekleştirilmektedir. Alt eklem boşluğuna yönelik artroskopik uygulamalar, anatomik sınırlamalar nedeniyle teknik açıdan daha karmaşık olduğundan, st kompartmanın erişilebilirliği ve klinik açıdan yeterli sonuçlar sağlaması önemli bir avantaj sunmaktadır. Artroskopik cerrahi öncesinde bölge anatomisinin ayrıntılı biçimde bilinmesi gereklidir; mandibular fossanın ince yapısı, dış kulak yoluna yakınlık, temporal damar yapıları ve fasiyal sinir dallarının seyri cerrahi esnada dikkat edilmesi gereken kritik unsurlardır.

TME artroskopisi, minimal invaziv karakteri sayesinde hem tanısal hem terapötik amaçlarla uygulanmakta olup, açık cerrahi yöntemlere kıyasla daha az doku travması, daha kısa operasyon süresi ve hızla toparlanma gibi avantajlar sunmaktadır (Fonseca, 2017; McCain, 1996).



şekil 3. Temporomandibular eklem artroskopisinin enstrümanları

Klinik uygulamalarda temporomandibular eklem (TME) artroskopisi, etkinliği ve güvenilirliği kanıtlanmış bir minimal invaziv cerrahi yöntemdir. Bu teknik, mandibular hareket açıklığını artırarak TME kaynaklı ağrıyı azaltmakta veya tamamen gidermekte etkilidir. Ayrıca eklem içi yapıların doğrudan görüntülenmesi, doğru tanı konulmasını kolaylaştırmakta ve kısa iyileşme süresi sayesinde hastalara hızlı fonksiyonel düzelme sağlamaktadır.

Temporomandibular eklem (TME) artroskopisi, tanısal (diagnostik) ve tedavi edici (operatif) amaçlarla uygulanabilmektedir. Diagnostik artroskopi, eklem içi patolojilerin klinik ve görüntüleme yöntemleriyle net olarak belirlenemediği, açıklanamayan veya dirençli ağrının bulunduğu, medikal tedaviye yanıt alınamayan olgularda tercih edilir.

Ayrıca cerrahi endikasyonu desteklemek veya şüpheli lezyonlardan biyopsi almak amacıyla da kullanılabilir. Operatif artroskopi ise, eklem içi yapıların doğrudan düzeltilmesini gerektiren durumlarda ve konservatif yaklaşımlara dirençli hastalarda uygulanır. Bu kapsamda lizis ve lavaj, artroskopik artroplasti, adezyonların giderilmesi ve disk repozisyonu gibi işlemler artroskopik olarak gerçekleştirilebilir (Fonseca, 2017).

Artroskopi, temporomandibular eklem (TME) bozukluklarının tanı ve tedavisinde yüksek başarı oranlarına sahip olmakla birlikte, teknik donanım gereksinimi, yüksek maliyeti ve uygulama süresinin uzunluğu nedeniyle klinik pratikte bazı kısıtlamalara sahiptir. İşlem genellikle genel anestezi altında ve hastane koşullarında (hospitalizasyon gerektiren şekilde) gerçekleştirilir. Ayrıca, artroskopik girişimlerin uygulanabilmesi için özel optik sistemler, cerrahi enstrümantasyon ve deneyimli cerrahi ekip gereklidir. Bu faktörler, işlemin hem ekonomik yükünü artırmakta hem de uygulama olanaklarını sınırlamaktadır.

Bu nedenlerle, son yıllarda daha az invaziv, maliyeti düşük, lokal anestezi altında uygulanabilen ve benzer klinik iyileşme oranları sunan artrosentez tekniğine olan ilgi belirgin biçimde artmıştır. Artrosentez, artroskopiye kıyasla daha kolay uygulanabilirliği, düşük komplikasyon riski ve kısa iyileşme süresi nedeniyle, TME bozukluklarının tedavisinde ilk tercih edilen minimal invaziv cerrahi yöntemlerden biri haline gelmiştir (Stein, 1995).

Kaynakça

- Aktas, I., Yalcin, S., & Sencer, S. (2010). Intra-articular injection of tenoxicam following temporomandibular joint arthrocentesis: A pilot study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 39(5), 440-445. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2010.02.010>
- Al-Hamed, F. S., Hijazi, A., Gao, Q., Badran, Z., & Tamimi, F. (2021). Platelet concentrate treatments for temporomandibular disorders: A systematic review and meta-analysis. *JDR Clinical & Translational Research*, 6(2)(6(2)), 174-183.
- Alkan, A., & Etöz, O. A. (2010). A new anatomical landmark to simplify temporomandibular joint arthrocentesis. *The British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 48(4), 310-311. <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2009.06.020>
- Andersson, L., Kahnberg, K., & POGREL, M. (2012). Ağız ve çene cerrahisi. *John Wiley & Sons*.
- Attia, A., & Awad, S. (2024). Temporomandibular eklem iç düzensizliğinin tedavisinde hyaluronik asit ve trombosit zengin plazma karışımı ile hyaluronik asit ve kortikosteroid: Karşılaştırmalı randomize bir çalışma. *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery*, 23 (2)(23 (2)), 271-277.
- Bradrick, J. P., & Inderesano, T. A. (1991). Laser-assisted arthroscopy of the temporomandibular joint. *Arthroscopy of the temporomandibular joint. Arthroscopy of the temporomandibular joint*.
- Brennan, P. A., & Ilankovan, V. (2006). Arthrocentesis for temporomandibular joint pain dysfunction syndrome. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 64(6), 949-951. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2006.02.010>
- Dohan Ehrenfest, D. M., Rasmusson, L., & Albrektsson, T. (2009). Classification of platelet concentrates: From pure platelet-rich plasma (P-PRP) to leucocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF). *Trends in Biotechnology*, 27(3), 158-167. <https://doi.org/10.1016/j.tibtech.2008.11.009>
- Emshoff, R., & Rudisch, A. (2007). Temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis: Are effusion and bone marrow edema prognostic indicators for arthrocentesis and hydraulic distention? *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 65(1), 66-73. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2005.11.113>
- Fonseca, R. J. (2017). Oral and Maxillofacial Surgery-E-Book: Oral and Maxillofacial Surgery-E-Book. *Elsevier Health Sciences*.

- Grossmann, E. (t.y.). Grossmann, E. (2012). Artrojenik temporomandibular eklem bozukluklarına uygulanan artrosentez teknikleri. *Revista Dor*, 13, 374-381.
- Guarda-Nardini, L., Manfredini, D., & Ferronato, G. (2008). Arthrocentesis of the temporomandibular joint: A proposal for a single-needle technique. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 106(4), 483-486. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2007.12.006>
- Hepguler, S., Akkoc, Y. S., Pehlivan, M., Ozturk, C., Celebi, G., Saracoglu, A., & Ozpinar, B. (2002). The efficacy of intra-articular sodium hyaluronate in patients with reducing displaced disc of the temporomandibular joint. *Journal of Oral Rehabilitation*, 29(1), 80-86. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2842.2002.00807.x>
- Holmlund, A., & Hellsing, G. (1985). Arthroscopy of the temporomandibular joint. An autopsy study. *International Journal of Oral Surgery*, 14(2), 169-175. [https://doi.org/10.1016/s0300-9785\(85\)80089-2](https://doi.org/10.1016/s0300-9785(85)80089-2)
- Koslin, M. (1996). Electrosurgery and laser technology. Principles and practice of temporomandibular joint arthroscopy. *Electrosurgery and laser technology*, (24-30).
- McCain, J. P. (1996). McCain, J. P. (1996). Principles and practice of temporomandibular joint arthroscopy. *Operative Dentistry*, (333), 169-194.
- Monje-Gil, F., Nitzan, D., & González-García, R. (2012). Temporomandibular joint arthrocentesis. Review of the literature. *Medicina Oral, Patología Oral Y Cirugía Bucal*, 17(4), e575-581. <https://doi.org/10.4317/medoral.17670>
- Nitzan, D. W., & Etsion, I. (2002). Adhesive force: The underlying cause of the disc anchorage to the fossa and/or eminence in the temporomandibular joint--a new concept. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 31(1), 94-99. <https://doi.org/10.1054/ijom.2001.0153>
- Nitzan, Dorrit W. (2006). Arthrocentesis—Incentives for using this minimally invasive approach for temporomandibular disorders. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 18(3), 311-328, vi. <https://doi.org/10.1016/j.coms.2006.03.005>
- Ohnishi, M. (1990). Arthroscopy and arthroscopic surgery of the temporomandibular joint (T.M.J.). *Revue De Stomatologie Et De Chirurgie Maxillo-Faciale*, 91(2), 143-150.
- Randolph, C. S., Greene, C. S., Moretti, R., Forbes, D., & Perry, H. T. (1990). Conservative management of temporomandibular disorders: A posttreatment comparison between patients from a university clinic and from private practice. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics: Official Publication of the American Association of*

Orthodontists, Its Constituent Societies, and the American Board of Orthodontics, 98(1), 77-82. [https://doi.org/10.1016/0889-5406\(90\)70035-B](https://doi.org/10.1016/0889-5406(90)70035-B)

Shinohara, E. H., Pardo-Kaba, S. C., Martini, M. Z., & Horikawa, F. K. (2012). Single puncture for TMJ arthrocentesis: An effective technique for hydraulic distention of the superior joint space. *National Journal of Maxillofacial Surgery*, 3(1), 96-97. <https://doi.org/10.4103/0975-5950.102177>

Singh, S., & Varghese, D. (2013). Single puncture arthrocentesis of temporomandibular joint; introducing a novel device: A pilot study. *National Journal of Maxillofacial Surgery*, 4(2), 193-197. <https://doi.org/10.4103/0975-5950.127650>

Stein, J. I. (1995). TMJ arthrocentesis. A conservative surgical alternative. *The New York State Dental Journal*, 61(9), 68-76.

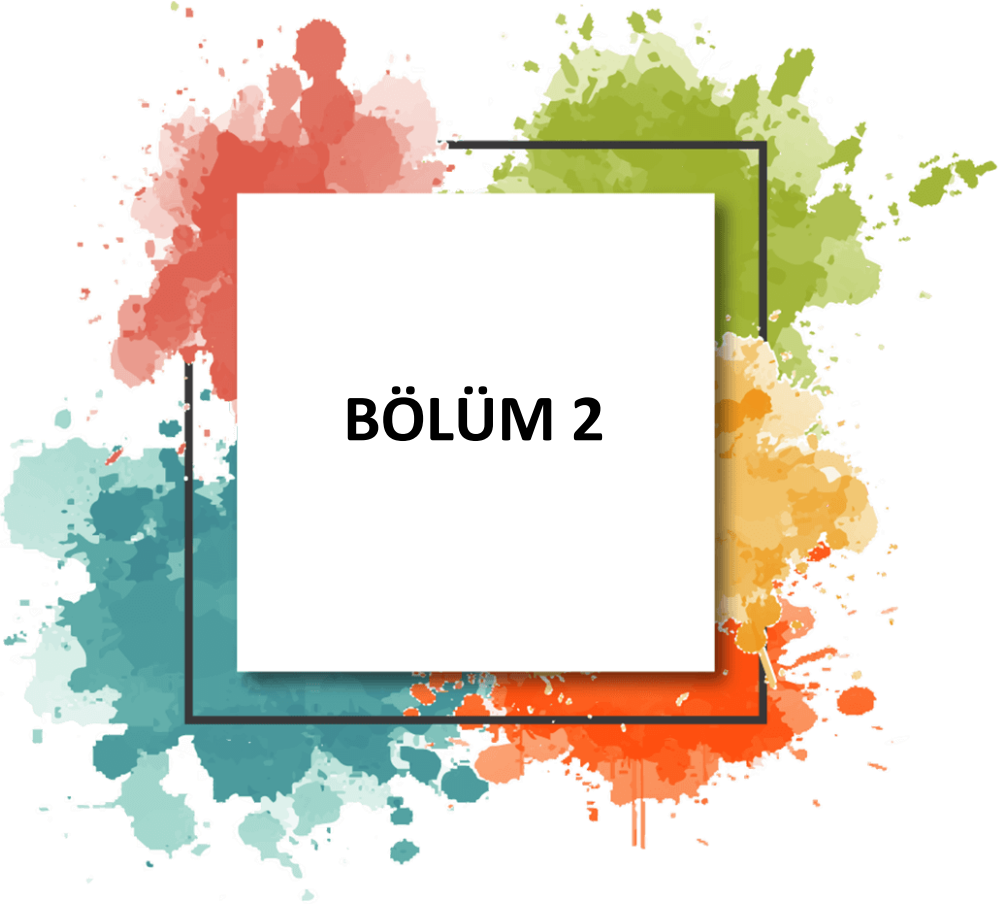
Şentürk, M. F., & Cambazoğlu, M. (2015). A new classification for temporomandibular joint arthrocentesis techniques. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 44(3), 417-418. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2014.11.014>

Şentürk, MF., & Gülşen, U. (2018). TME artrosentezi için teknikler ve modifikasyonlar: Bir literatür taraması. *CRANIO®*, 36 (5)(36 (5)), 332-340.

Von Korff, M. (1995). Health services research and temporomandibular pain. *Temporomandibular disorders and related pain conditions*, 4, 227-236.

White, R. D. (2003). Arthroscopy of the temporomandibular joint: Technique and operative images. *Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 11(2), 129-144. [https://doi.org/10.1016/s1061-3315\(03\)00015-5](https://doi.org/10.1016/s1061-3315(03)00015-5)

Zardeneta, G., Milam, S. B., & Schmitz, J. P. (1997). Elution of proteins by continuous temporomandibular joint arthrocentesis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 55(7), 709-716; discussion 716-717. [https://doi.org/10.1016/s0278-2391\(97\)90583-8](https://doi.org/10.1016/s0278-2391(97)90583-8)



BÖLÜM 2

Diyabetik Hastalarda Oral Cerrahi

Muhammed Fatih Çiçek¹ & Alperen Şamil Karabek²

GİRİŞ

Diabetes mellitus, pankreastan salgılanan insülin hormonunun mutlak veyahüt rölatif eksikliğinden dolayı kan glikoz düzeyinin idealden sapmasına sebep olan kronik durumdur. (D'Aiuto et al., 2017)

Diyabet, yalnızca sistemik komplikasyonlara değil, aynı zamanda oral ve maksillofasiyal bölgede de çeşitli klinik problemlere neden olabilir.(Nazir et al., 2018)

Bu hastalarda oral cerrahi işlemler, normal bireylere kıyasla daha özenli planlama ve dikkatli takip gerektirir.(Plodkowski & Edelman, 2001)

Oral cerrahi pratiğinde, diş çekimleri, apikal rezeksiyonlar, dental implant uygulamaları ve kist operasyonları gibi birçok girişimler, yara iyileşmesi süreciyle doğrudan ilişkilidir.(Gadicherla et al., 2020) (Ko et al., 2021)

Diyabetik hastalarda ise yara iyileşmesi; vasküler bozukluklar, bozulmuş bağışıklık yanıtı, artmış enfeksiyon riski ve dokulardaki hücresel rejenerasyonun yavaşlaması nedeniyle belirgin şekilde etkilenebilir.(Ko et al., 2021)

Diyabet, yaralarda kollajen oluşumunu olumsuz etkileyerek yara iyileşmesini geciktirir(McMurry, 1984)

Bu nedenle, oral cerrahi uygulamalarda diyabetin kontrol düzeyi, işlem öncesi risk değerlendirmesi, kullanılan cerrahi teknikler ve postoperatif takip süreçleri büyük önem taşır. (Dagogo-Jack & Alberti, 2002)

Bu bölümde, diyabetli bireylerde oral cerrahi uygulamalara yaklaşım, cerrahi planlama aşamasında dikkat edilmesi gereken faktörler, yara iyileşmesi üzerindeki etkiler ve güncel literatüre dayalı klinik öneriler ele alınacaktır.

Amaç, diyabetli hastalarda cerrahi sonuçları optimize etmek ve komplikasyon riskini en aza indirmeye yönelik bilimsel bir zemin sunmaktır.

¹ Dr. Öğr. Üyesi; Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Bölümü ORCID no; 0000-0001-9446-3433

² Arş. Gör.; Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Bölümü ORCID no; 0009-0005-1819-7125

1.PATOFİZYOLOJİ, TANI VE SEMPTOMLAR

Diyabet hastaları, hastalığın patofizyolojisine göre genelde iki grupta ele alınır(D'Aiuto et al., 2017)

Tip I Diyabet : İmmün sistem hücreleri, konak dokulara saldırır ve endojen insülin salınımı yetersiz kalır. Bu durum hormonun mutlak eksikliğine sebep olur. Gençlerde yaygındır. İnsülin takviyesi ile tedavi görürler.(D'Aiuto et al., 2017)

Tip 2 Diyabet: İnsülin hormonu üretilse de dokulardaki insülin reseptörlerinin, insülin hormonuna cevabı yetersizdir.(D'Aiuto et al., 2017)

Normal açlık kan şekeri <100 mg/dl'dir (63–99 mg/dl). Rastgele kan şekeri (yemeklerden 2 saat sonra) <144 mg/dl'dir.(de Bedout et al., 2018)

Eğer bireyde diyabet belirtileri mevcutsa ve açlık kan şekeri 126 mg/dl ya da üzerinde, ya da herhangi bir zamanda ölçülen kan şekeri 200 mg/dl veya daha yüksekse, kişiye diyabet tanısı konulabilir. ("2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2024," 2024)

Tablo 1: Tip 1 ve Tip 2 Diyabet Belirtileri

Belirti Türü	Tip 1 Diyabet	Tip 2 Diyabet
Temel Belirtiler	- Polidipsi (aşırı susama) - Poliüri (sık idrara çıkma) - Polifaji (aşırı yeme isteği) - Kilo kaybı - Güçsüzlük	- Polidipsi (aşırı susama) - Poliüri (sık idrara çıkma) - Polifaji (aşırı yeme isteği) - Kilo kaybı - Güçsüzlük (daha az yaygın)
Diğer Belirtiler / Sık Belirtiler	- Altını ıslatmanın geri dönmesi - Tekrarlayan cilt enfeksiyonları - Belirgin sinirlilik - Baş ağrısı - Uyku hali - Halsizlik - Ağız kuruluğu	- Hafif kilo kaybı veya alımı - Sindirim sorunları - Bulantı - Gece idrara çıkma - Vulvar kaşıntı - Bulanık görme - Görme azalması - Karıncalanma (parestezi) - Kuru ve kızamık cilt - His kaybı - İktidarsızlık - Ayakta tansiyon düşmesi (postural hipotansiyon)

(Unger, 2013)

2.DİYABETİN ORAL ETKİLERİ

Diyabet, vücudun savunma sistemini zayıflatabilir, damarlarda ve sinirlerde sorunlara yol açabilir ve yaraların geç iyileşmesine neden olabilir. Bu durumlar, ağız içinde yapılan cerrahi işlemler sırasında ve sonrasında bazı sorunlara yol açar.(McMurry, 1984)

Diyabet hastalarında ağızda görülebilecek bazı sorunlar şunlardır:(Rohani, 2019)

- Ağız kuruluğu
- Diş çürükleri
- Diş eti iltihabı
- Diş eti hastalıkları (periodontal hastalıklar)
- Ağız enfeksiyonlarına yatkınlık
- Ağızda yanma hissi (burning mouth sendromu)
- Tat almada bozulma
- Yaraların geç iyileşmesi

Diyabet hastalarında vücutta sıvı kaybı (dehidratasyon) olduğu için, özellikle tükürük bezleri yeterince çalışmayabilir. Bu da ağızda mantar enfeksiyonlarına, özellikle kandida türlerinin çoğalmasına yol açar. Tükürük miktarının azalması ve tükürüğün asidik hale gelmesi, kandidaların ağız içinde daha kolay yerleşmesine neden olur.(Mohammadi et al., 2016; Sultana et al., 2018)

Şekil 1



Şekil 2



Şekil 1 : Diyabetli hastada dil depapilasyonu ve kandida enfeksiyonu.(AL-Haddad et al., 2021)

Şekil 2 : Diyabetli hastada köpüklü tükürük.(AL-Haddad et al., 2021)

3. ORAL CERRAHİ ÖNCESİ DİYABETLİ HASTA DEĞERLENDİRMESİ

Diyabet hastası eğer kontrol altındaysa, ağızda görülebilecek sorunlar açısından sağlıklı kişilere kıyasla fazlaca bir risk taşımaz. Yani kan şekeri iyi ayarlanmışsa, diyabetin ağız sağlığı üzerindeki olumsuz etkileri belirgin şekilde ortaya çıkmaz.(Mauri-Obradors et al., 2017)

3.1 Anamnez ve Konsültasyon

Diş tedavisi için başvuran hastaların diyabeti olsa da henüz teşhis edilmemiş olabilir.(Vernillo, 2003)

Ağızda diyabete işaret eden belirtiler olan ancak daha önce diyabet tanısı almamış bir diş hastası, gerekli tanı ve tedavi için bir doktora yönlendirilmelidir. Diyabet tanısı almış kişilerde ise ayrıntılı bir hasta öyküsü (anamnez) alınmalı; hangi tedaviyi gördükleri ve hangi ilaçları kullandıkları öğrenilmelidir. İnsülin kullanımı mevcutsa kullanım rejimi öğrenilmeli. Ayrıca hastanın kan şekerini düzenli takip edip etmediği, nasıl ve ne sıklıkla takip ettiği ile birlikte son HbA1c değeri de mutlaka sorgulanmalıdır. (Vernillo, 2003)

3.2 Açlık Kan Şekeri Ölçümü

Hastaların kan glikoz düzeylerinin düzenli olarak ölçülmesi gerekmektedir. Açlık kan şekeri 126 mg/100 mL veya üzerinde, ya da 2 saatlik tokluk kan şekeri 200 mg/100 mL ve üzerinde olan hastalar, daha ileri değerlendirme ve tedavi için endokrinoloji veya dahiliye uzmanlık alanlarına yönlendirilmelidir.(Lalla & Lamster, 2012; Miley & Terezhalmay, 2005)

Tablo 2: Açlık Kan Şekeri Düzeylerinin Risk Değerlendirmesi

Açlık Kan Şekeri Seviyesi	Risk Düzeyi Değerlendirmesi
≤ 50 mg/dl	Tehlikeli derecede düşük
70–90 mg/dl	Düşük, düşük kan şekeri belirtileri yaşıyorsanız şeker alın
90–120 mg/dl	Normal aralık
120–160 mg/dl	Orta
160–240 mg/dl	Yüksek, kan şekeri seviyelerini düşürmek için çalışır
240–300 mg/dl	Çok yüksek, kontrolden çıkmış diyabet belirtisidir, bir doktora görünün
≥ 300 mg/dl	Çok yüksek, derhal tıbbi yardım alın

(de Bedout et al., 2018; Grunberger et al., 2018)

3.3 HbA1c ‘nin Cerrahi Risk Değerlendirmesindeki Yeri

HbA1c testi, son 2-3 ay içindeki kan şekeri düzeyinin ortalamasını gösteren bir kan testidir. Bu test, kanda bulunan glikozun, alyuvarlardaki hemoglobine ne kadar bağlandığını ölçer.(Végh et al., 2023)

HbA1c testi, diyabetin ne kadar iyi kontrol altında olduğunu görmek için yapılan bir kan testidir.(Zehani et al., 2017)

Düzenli olarak HbA1c testi yaptırmak ve kan şekerini ölçmek, diyabete bağlı komplikasyonların önlenmesine yardımcı olur.(Végh et al., 2023)

HbA1c değeri %7’nin (53 mmol/mol) altında olan ve kan şekerini iyi kontrol eden diyabet hastalarında, mikrovasküler komplikasyonların görülme riski oldukça düşüktür.(Végh et al., 2023)

Diyabet hastası, doktorunun verdiği ilaçları düzenli kullanarak HbA1c seviyesini kontrol altında tutabilir. Ayrıca sağlıklı bir beslenme planı uygulaması ve sigarayı bırakması da bu seviyenin dengede kalmasına yardımcı olur. (Végh et al., 2023)

Tablo 3: HbA1c’ye Göre Diyabet Kontrol Durumu

HbA1c (%)	Diyabet Kontrol Durumu	Açıklama
< 7.0	İyi kontrol	Hedef glisemik kontrol sağlanmış, komplikasyon riski düşüktür.
7.0 – 8.0	Orta kontrol	Kısmen kontrol altında, tedavi optimizasyonu gerekebilir.
> 8.0	Kötü kontrol	Yetersiz glisemik kontrol, komplikasyon riski yüksektir.

(Committee, 2023) (Weykamp, 2013)

4. CERRAHİ SIRASINDA DİKKAT EDİLMESİ GEREKEN NOKTALAR

4.1 Cerrahi Zamanlaması

Cerrahi işlem sırasında hipoglisemik kriz riskini azaltmak için, diyabet hastalarına sabah saatlerinde operasyon planlanmalıdır.(Byakodi et al., 2017; Jia et al., 2019) Bu, hastanın rutin ilaç alımı ve beslenme düzenini daha iyi korumasını da sağlar. (Gazal, 2020)

4.2 Stres, Kortizol Artışı ve Hiperглиsemi Riski

Stresli durumlar, kan basıncı ve kalp atış hızının artmasına neden olarak kortizol hormonunun salgılanmasına yol açar ve bu da glukoneogenez ve glikojenolizi uyarak hiperглиsemik krize neden olabilir. (Bansod & Pisulkar, 2021)

4.3 Lokal Anestezik Seçimi

Diyabetli çoğu hasta için, 1:100,000 epinefrin içeren lokal anestezinin rutin kullanımı genellikle iyi tolere edilir. Ancak, dikkat edilmelidir ki epinefrin, insülinin etkisine zıt bir farmakolojik etkiye sahiptir, bu nedenle epinefrin kullanımı kan şekerinin yükselmesine neden olabilir. Hipertansiyonu, yakın zamanda geçirilmiş miyokard enfarktüsü (kalp krizi) öyküsü veya kalp ritim bozukluğu olan diyabetli hastalarda epinefrin kullanımında dikkatli olunması gerekebilir. Bu hasta grubuna yönelik izlenecek kılavuzlar, kardiyovasküler hastalığı bulunan bireylerde uygulanan protokollere benzerlik göstermektedir. Ancak, fonksiyonel kapasitesi düşük olan diyabetli kardiyovasküler hastalar için bu kurallar daha da katı bir şekilde uygulanabilir. (Brown & Rhodus, 2005; Rhodus et al., 2005)

Adrenalinin sağlıklı ve kontrol altında olan diyabetik hastalarda anlamlı bir etki göstermediği, ancak tedavi edilmemiş diyabetli hastalarda adrenalin ile lokal anestezi uygulandığında glikoz seviyelerinin anlamlı şekilde yükselme eğiliminde olduğu görülmüştür. (Kumar et al., 2017)

4.4 Atravmatik Tekniğin Önemi

Minimal invaziv periodontal cerrahide gerçekleştirilen insizyonlar ve flap elevasyonları, periosteumun kemikle bağlantısını koruyacak şekilde planlanır. Bu yaklaşım sayesinde cerrahi travma en aza indirilirken, vasküler yapıların bütünlüğü korunur. Böylece iyileşme süreci desteklenir, operasyon sonrası oluşabilecek ödem ve kemik kaybı riski azaltılır. (Dannan, 2011)

4.5 Cerrahi Sahanın Primer Kapatılması

Diyabetli hastalarda oral cerrahi işlemlerden sonra sütur atılması; primer kapanma sağlamak, enfeksiyon ve komplikasyonları önlemek, iyileşmeyi hızlandırmak ve postoperatif konforu artırmak açısından büyük önem taşır.(R N, 2021)

5. DİYABETLİ HASTADA CERRAHİ VE DOKU İYİLEŞMESİ

Yumuşak Doku

Gerek tip 1 gerekse tip 2 diyabet hastalarında, oral mukozal lezyonların iyileşme süreci, normoglisemik bireylerle karşılaştırıldığında belirgin şekilde daha yavaş ilerlemektedir.(Brizeno et al., 2016)

İyileşme sürecini; yüksek glikoz düzeylerinin doğrudan etkileriyle beraber, aynı zamanda artmış inflamasyon, ileri glikasyon son ürünlerinin birikimi ve reaktif oksijen türlerinin aşırı üretimi gibi mekanizmalar da etkiler.(Brizeno et al., 2016; Lan et al., 2008)

Söz konusu faktörler, hem oral hem de dermal keratinositlerin in vitro ortamda göç yeteneklerini olumsuz yönde etkileyerek hücrel iyileşme süreçlerini baskılamaktadır.(Kim et al., 2020; Xu et al., 2015)

Diyabetik yaralardaki oral keratinositlerde, in vivo ortamda TNF ve IL-1 β gibi inflamatuvar sitokinlerin seviyeleri artmıştır, FGF-2 ve TGF- β gibi büyüme faktörlerinin seviyesi ise azalmıştır.(Brizeno et al., 2016)

Tükürük, doğrudan epitel yenilenmesini destekleyen çeşitli bileşenler içermektedir; ancak diyabetin, tükürüğün bu yenileme sürecine zarar verecek şekilde değişime uğrattır.(Oxford et al., 2000; Robinson et al., 1998)

Diyabetik çocuklarda, histatinler başta olmak üzere tükürükte bulunan antimikrobiyal peptitlerin seviyeleri, sağlıklı bireylere göre daha azdır.(Cabras et al., 2010)

Azalmış histatin seviyeleri, keratinositlerin göç yeteneğini olumsuz yönde etkileyebilir ve bu durum, diyabetik bireylerde antimikrobiyal savunmanın etkinliğinin azalmasına yol açabilir.(Muller et al., 2008)

Diyabet, ağız yaralarının hem başlangıç hem de ileri iyileşme aşamalarında süreci yavaşlatmaktadır.(Alzoubi et al., 2017)

Sonuç olarak, diyabet keratinositlerin proliferasyonunu ve migrasyonunu olumsuz etkileyerek epitel yenilenmesini geciktirmektedir. Diyabetik ortamda, yüksek glikoz konsantrasyonları, ileri glikasyon son ürünlerinin birikimi ve reaktif oksijen türlerinin artışı, keratinosit fonksiyonlarını bozarak yara iyileşmesini zorlaştırmaktadır. Özellikle, artmış ROS seviyelerinin oral

mukozada iyileşme sürecini yavaşlatır ve diş eti epitelinde inflamasyonu artırır.(Coşkun et al., 2007; Huang et al., 2015; Zhang et al., 2015)

Sert Doku

Kemik iyileşmesi, osteoklastlar, osteoblastlar ve mezenkimal kök hücrelerin koordineli aktiviteleriyle gerçekleşen karmaşık bir süreçtir.(Liu et al., 2006)

Diabetin, bu hücre tipleri üzerinde olumsuz etkiler yaparak kemik oluşum sürecini olumsuz yönde etkiler. Özellikle diyabet; osteoklast sayısını artırırken, fibroblastların ve osteoblastların proliferasyonunu engelleyerek kemik remodelingini aksatmaktadır. (Andriankaja et al., 2012; Liu et al., 2006)

Yapılan bir çalışmada; yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu diyabetik deney hayvanlarında da kemik dokusunun yeterli düzeyde yenilenmesini sağlayabilmektedir. Ancak elde edilen kemik hacmi, normoglisemik hayvanlara kıyasla daha düşük seviyededir.(Retzepi et al., 2010)

Kontrolsüz diyabet; kemik augmentasyon tedavisinden sonra intramembranöz kemik iyileşmesinin proliferatif fazı sırasında hücre bölünmesini, enerji üretimini ve osteogeneze ilgili yolları olumsuz etkiler.(Retzepi et al., 2018)

Açlık kan şekeri için güvenli sınır 180 mg/dL olarak kabul edilirken, tokluk durumunda kritik eşik 240 mg/dL'dir. Bu seviyenin üzerinde seyreden glikoz değerlerinde; süper enfeksiyon gelişimi, gecikmiş soket iyileşmesi ve hatta özellikle diyabetli yaşlı hastalarda çene osteonekrozu gibi postoperatif komplikasyon riskleri göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle, glisemik kontrolü yetersiz olan diyabetli hastalarda, cerrahi işlemler öncesinde antibiyotik profilaksisi uygulanması önerilmektedir.(Végh et al., 2023) (Wang et al., 2018)

Kontrollü diyabeti olan hastalar, rutin diş çekimi gibi standart işlemler öncesinde genellikle profilaktik antibiyotik tedavisine ihtiyaç duymazlar.(Power et al., 2019)

Zayıf glisemik kontrol altındaki diyabetik hastaların, peri-implantit ve implant kaybı gibi komplikasyonlara daha yatkın olduğu saptanmıştır . Buna karşılık, iyi glisemik kontrole sahip bireylerdeki implant tedavi sonuçlarının, sistemik olarak sağlıklı hastalarla karşılaştırılabilir düzeyde olduğu görülmüştür. Bununla beraber perioperatif dönemde klorheksidin ve antibiyotik gibi antienfektif tedavi protokollerinin uygulanması fayda sağlar.(Wagner et al., 2022)

Yüksek glisemik düzeylere sahip hastalarda dental implant uygulamaları, bireysel risk değerlendirmesi ve hastanın tedaviye olan motivasyonu dikkate alınarak planlanmalıdır. Bu tür olgularda, mümkün olan en az invaziv ve dokuya en az travma veren cerrahi yaklaşımların tercih edilmesi önem taşımaktadır.(Végh et al., 2023)

6-DİYABET HASTASINDA PROFİLAKSİ

Glikemik kontrolü iyi sağlanmış diyabetik hastaların, postoperatif enfeksiyon açısından diyabetik olmayan bireylerle benzer risk taşıdığı düşünülmektedir. Bu nedenle, HbA1c değeri 8'in altında olan iyi kontrollü diyabet hastalarında gerçekleştirilen rutin dentoalveolar cerrahi işlemler öncesinde profilaktik antibiyotik kullanımına genellikle gerek duyulmaz. Ancak, glisemik kontrolü yetersiz olan hastalarda cerrahi müdahale gerekiyorsa, enfeksiyon riskini azaltmak amacıyla profilaktik antibiyotik tedavisi göz önünde bulundurulmalıdır..(McKenna, 2006)

Tablo 4: Diyabet ve Antibiyotik Profilaksisi Kılavuzları

Mesleki Dernek	Yayın Yılı	Kontrollü DM	Kontrolsüz DM	Kontrol Düzeyi Hakkında Bilgi Yok
Avrupa Pediatrik Diş Hekimliği Akademisi	2002	-	+	
Kanada Diş Hekimleri Birliği	2005	-	+	
Diş cerrahisi ve prosedürlerinde antibiyotik profilaksisinin kullanımıyla ilgili fikir birliği belgesi	2006			+
Amerikan Pediatrik Diş Hekimliği Akademisi	2014			+
Ontario Diş Hijyenistleri Koleji	2015	-	+	
Amerikan Endodontistler Birliği	2017	-	+	
Amerikan Diş Hekimleri Birliği	2018	NR	NR	NR

Açıklama :

+: Antibiyotik profilaksisinin uygulanması.

-: Antibiyotik profilaksisi uygulanmamaktadır.NR: Bildirilmedi.

(Sykara et al., 2022)

REFERANSLAR

2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2024. (2024). *Diabetes Care*, 47(Suppl 1), S20-s42. <https://doi.org/10.2337/dc24-S002>
- AL-Haddad, A., Hassona, Y., Silawi, A., & Al Kayed, A. (2021). A narrative review of Diabetes mellitus: An update for dentists. *Saudi Journal of Oral Sciences*, 8(1), 2-8. https://doi.org/10.4103/sjos.SJOralSci_68_20
- Alzoubi, F., Joseph, B., & Andersson, L. (2017). Healing of soft tissue lacerations in diabetic-induced rats. *Dent Traumatol*, 33(6), 438-443. <https://doi.org/10.1111/edt.12372>
- Andriankaja, O. M., Galicia, J., Dong, G., Xiao, W., Alawi, F., & Graves, D. T. (2012). Gene expression dynamics during diabetic periodontitis. *J Dent Res*, 91(12), 1160-1165. <https://doi.org/10.1177/0022034512465292>
- Bansod, A. V., & Pisulkar, S. K. (2021). Correlation of Salivary Cortisol Levels with Anxiety in Type II Diabetes Mellitus Patients before and after Complete Denture Rehabilitation - An in vivo Study. *Journal of Pharmaceutical Research International*, 33(60B), 1008-1013. <https://doi.org/10.9734/jpri/2021/v33i60B34706>
- Brizeno, L. A., Assreuy, A. M., Alves, A. P., Sousa, F. B., de, B. S. P. G., de Sousa, S. C., Lascane, N. A., Evangelista, J. S., & Mota, M. R. (2016). Delayed healing of oral mucosa in a diabetic rat model: Implication of TNF- α , IL-1 β and FGF-2. *Life Sci*, 155, 36-47. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2016.04.033>
- Brown, R. S., & Rhodus, N. L. (2005). Epinephrine and local anesthesia revisited. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 100(4), 401-408. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2005.05.074>
- Byakodi, S., Gurjar, V., & Soni, S. (2017). Glucose Levels and Hemodynamic Changes in Patients submitted to Routine Dental Extraction under Local Anesthesia with and without Adrenaline. *J Contemp Dent Pract*, 18(1), 57-59. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10024-1989>
- Cabras, T., Pisano, E., Mastinu, A., Denotti, G., Pusceddu, P. P., Inzitari, R., Fanali, C., Nemolato, S., Castagnola, M., & Messina, I. (2010). Alterations of the salivary secretory peptidome profile in children affected by type 1 diabetes. *Mol Cell Proteomics*, 9(10), 2099-2108. <https://doi.org/10.1074/mcp.M110.001057>
- Committee, A. D. A. P. P. (2023). 6. Glycemic Goals and Hypoglycemia: Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care*, 47(Supplement_1), S111-S125. <https://doi.org/10.2337/dc24-S006>

- Coşkun, S., Güleç, E. G., Balabanlı, B., & Acartürk, F. (2007). Effects of epidermal growth factor on lipid peroxidation and nitric oxide levels in oral mucosal ulcer healing: a time-course study. *Surg Today*, 37(7), 570-574.
<https://doi.org/10.1007/s00595-006-3455-7>
- D'Aiuto, F., Gable, D., Syed, Z., Allen, Y., Wanyonyi, K. L., White, S., & Gallagher, J. E. (2017). Evidence summary: The relationship between oral diseases and diabetes. *Br Dent J*, 222(12), 944-948.
<https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2017.544>
- Dagogo-Jack, S., & Alberti, K. G. M. M. (2002). Management of Diabetes Mellitus in Surgical Patients. *Diabetes Spectrum*, 15(1), 44-48.
<https://doi.org/10.2337/diaspect.15.1.44>
- Dannan, A. (2011). Minimally invasive periodontal therapy. *J Indian Soc Periodontol*, 15(4), 338-343. <https://doi.org/10.4103/0972-124x.92565>
- de Bedout, T., Kramer, K., Blanchard, S., Hamada, Y., Eckert, G. J., Maupome, G., & John, V. (2018). Assessing the Medical Emergency Preparedness of Dental Faculty, Residents, and Practicing Periodontists: An Exploratory Study. *J Dent Educ*, 82(5), 492-500. <https://doi.org/10.21815/jde.018.058>
- Gadicherla, S., Smriti, K., Roy, S., Pentapati, K. C., Rajan, J., & Walia, A. (2020). Comparison of Extraction Socket Healing in Non-Diabetic, Prediabetic, and Type 2 Diabetic Patients. *Clin Cosmet Investig Dent*, 12, 291-296.
<https://doi.org/10.2147/ccide.S264196>
- Gazal, G. (2020). Management of an emergency tooth extraction in diabetic patients on the dental chair. *Saudi Dent J*, 32(1), 1-6.
<https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2019.07.004>
- Grunberger, G., Handelsman, Y., Bloomgarden, Z. T., Fonseca, V. A., Garber, A. J., Haas, R. A., Roberts, V. L., & Umpierrez, G. E. (2018). AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS AND AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY 2018 POSITION STATEMENT ON INTEGRATION OF INSULIN PUMPS AND CONTINUOUS GLUCOSE MONITORING IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS. *Endocr Pract*, 24(3), 302-308.
<https://doi.org/10.4158/ps-2017-0155>
- Huang, X., Yang, X., Ni, J., Xie, B., Liu, Y., Xuan, D., & Zhang, J. (2015). Hyperglucose contributes to periodontitis: involvement of the NLRP3 pathway by engaging the innate immunity of oral gingival epithelium. *J Periodontol*, 86(2), 327-335. <https://doi.org/10.1902/jop.2014.140403>
- Jia, W., Weng, J., Zhu, D., Ji, L., Lu, J., Zhou, Z., Zou, D., Guo, L., Ji, Q., Chen, L., Chen, L., Dou, J., Guo, X., Kuang, H., Li, L., Li, Q., Li, X., Liu, J., Ran, X.,...Society, O. b. o. C. D. (2019). Standards of medical care for type 2

- diabetes in China 2019. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 35(6), e3158. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/dmrr.3158>
- Kim, J. H., Ruegger, P. R., Lebig, E. G., VanSchalkwyk, S., Jeske, D. R., Hsiao, A., Borneman, J., & Martins-Green, M. (2020). High Levels of Oxidative Stress Create a Microenvironment That Significantly Decreases the Diversity of the Microbiota in Diabetic Chronic Wounds and Promotes Biofilm Formation. *Front Cell Infect Microbiol*, 10, 259. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.00259>
- Ko, K. I., Sculean, A., & Graves, D. T. (2021). Diabetic wound healing in soft and hard oral tissues. *Transl Res*, 236, 72-86. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2021.05.001>
- Kumar, H., Hegde, V., & Sharma, R. (2017). Assessment of effect of Epinephrine in diabetic patients undergoing third molar extraction. *Journal of Oral Medicine, Oral Surgery, Oral Pathology and Oral Radiology*, 3(3), 149-152.
- Lalla, E., & Lamster, I. B. (2012). Assessment and management of patients with diabetes mellitus in the dental office. *Dent Clin North Am*, 56(4), 819-829. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2012.07.008>
- Lan, C. C., Liu, I. H., Fang, A. H., Wen, C. H., & Wu, C. S. (2008). Hyperglycaemic conditions decrease cultured keratinocyte mobility: implications for impaired wound healing in patients with diabetes. *Br J Dermatol*, 159(5), 1103-1115. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2008.08789.x>
- Liu, R., Bal, H. S., Desta, T., Krothapalli, N., Alyassi, M., Luan, Q., & Graves, D. T. (2006). Diabetes enhances periodontal bone loss through enhanced resorption and diminished bone formation. *J Dent Res*, 85(6), 510-514. <https://doi.org/10.1177/154405910608500606>
- Mauri-Obradors, E., Estrugo-Devesa, A., Jané-Salas, E., Viñas, M., & López-López, J. (2017). Oral manifestations of Diabetes Mellitus. A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 22(5), e586-e594. <https://doi.org/10.4317/medoral.21655>
- McKenna, S. J. (2006). Dental management of patients with diabetes. *Dent Clin North Am*, 50(4), 591-606, vii. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2006.06.008>
- McMurry, J. F., Jr. (1984). Wound healing with diabetes mellitus. Better glucose control for better wound healing in diabetes. *Surg Clin North Am*, 64(4), 769-778. [https://doi.org/10.1016/s0039-6109\(16\)43393-1](https://doi.org/10.1016/s0039-6109(16)43393-1)
- Miley, D. D., & Terezhalmy, G. T. (2005). The patient with diabetes mellitus: etiology, epidemiology, principles of medical management, oral disease

- burden, and principles of dental management. *Quintessence Int*, 36(10), 779-795.
- Mohammadi, F., Javaheri, M. R., Nekoeian, S., & Dehghan, P. (2016). Identification of *Candida* species in the oral cavity of diabetic patients. *Curr Med Mycol*, 2(2), 1-7. <https://doi.org/10.18869/acadpub.cmm.2.2.4>
- Muller, M., Trocme, C., Lardy, B., Morel, F., Halimi, S., & Benhamou, P. Y. (2008). Matrix metalloproteinases and diabetic foot ulcers: the ratio of MMP-1 to TIMP-1 is a predictor of wound healing. *Diabet Med*, 25(4), 419-426. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2008.02414.x>
- Nazir, M. A., AlGhamdi, L., AlKadi, M., AlBejan, N., AlRashoudi, L., & AlHussan, M. (2018). The burden of Diabetes, Its Oral Complications and Their Prevention and Management. *Open Access Maced J Med Sci*, 6(8), 1545-1553. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2018.294>
- Oxford, G. E., Tayari, L., Barfoot, M. D., Peck, A. B., Tanaka, Y., & Humphreys-Beher, M. G. (2000). Salivary EGF levels reduced in diabetic patients. *J Diabetes Complications*, 14(3), 140-145. [https://doi.org/10.1016/s1056-8727\(00\)00073-8](https://doi.org/10.1016/s1056-8727(00)00073-8)
- Plodkowski, R. A., & Edelman, S. V. (2001). Pre-Surgical Evaluation of Diabetic Patients. *Clinical Diabetes*, 19(2), 92-95. <https://doi.org/10.2337/diaclin.19.2.92>
- Power, D. J., Sambrook, P. J., & Goss, A. N. (2019). The healing of dental extraction sockets in insulin-dependent diabetic patients: a prospective controlled observational study. *Aust Dent J*, 64(1), 111-116. <https://doi.org/10.1111/adj.12669>
- R N, B. (2021). Evaluation Of Suture Materials Used For Extraction Wounds In Diabetic Patients - A Retrospective Study. *International Journal of Dentistry and Oral Science*, 2863-2867. <https://doi.org/10.19070/2377-8075-21000581>
- Retzepi, M., Calciolari, E., Wall, I., Lewis, M. P., & Donos, N. (2018). The effect of experimental diabetes and glycaemic control on guided bone regeneration: histology and gene expression analyses. *Clin Oral Implants Res*, 29(2), 139-154. <https://doi.org/10.1111/clr.13031>
- Retzepi, M., Lewis, M. P., & Donos, N. (2010). Effect of diabetes and metabolic control on de novo bone formation following guided bone regeneration. *Clin Oral Implants Res*, 21(1), 71-79. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2009.01805.x>

- Rhodus, N. L., Vibeto, B. M., & Hamamoto, D. T. (2005). Glycemic control in patients with diabetes mellitus upon admission to a dental clinic: considerations for dental management. *Quintessence Int*, 36(6), 474-482.
- Robinson, C. P., Cornelius, J., Bounous, D. E., Yamamoto, H., Humphreys-Beher, M. G., & Peck, A. B. (1998). Characterization of the changing lymphocyte populations and cytokine expression in the exocrine tissues of autoimmune NOD mice. *Autoimmunity*, 27(1), 29-44.
<https://doi.org/10.3109/08916939809008035>
- Rohani, B. (2019). Oral manifestations in patients with diabetes mellitus. *World J Diabetes*, 10(9), 485-489. <https://doi.org/10.4239/wjd.v10.i9.485>
- Sultana, S., Jaigirdar, Q. H., Islam, M. A., & Azad, A. K. (2018). Frequency of Fungal Species of Onychomycosis between Diabetic and Non-Diabetic Patients. *Mymensingh Med J*, 27(4), 752-756.
- Sy kara, M., Maniatakos, P., Tentolouris, A., Karoussis, I. K., & Tentolouris, N. (2022). The necessity of administering antibiotic prophylaxis to patients with diabetes mellitus prior to oral surgical procedures-a systematic review. *Diabetes Metab Syndr*, 16(10), 102621.
<https://doi.org/10.1016/j.dsx.2022.102621>
- Unger, J. (2013). *Diabetes Management in Primary Care*. Wolters Kluwer Health.
<https://books.google.com.tr/books?id=EhjoqpmVUsMC>
- Végh, D., Bencze, B., Banyai, D., Vegh, A., Rózsa, N., Nagy Dobó, C., Biczo, Z., Kammerhofer, G., Ujpal, M., Díaz Agurto, L., Pedrinaci, I., Peña Cardelles, J. F., Magrin, G. L., Padhye, N. M., Mente, L., Payer, M., & Hermann, P. (2023). Preoperative HbA1c and Blood Glucose Measurements in Diabetes Mellitus before Oral Surgery and Implantology Treatments. *Int J Environ Res Public Health*, 20(6). <https://doi.org/10.3390/ijerph20064745>
- Vernillo, A. T. (2003). Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus. *The Journal of the American Dental Association*, 134, 24S-33S. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2003.0366>
- Wagner, J., Spille, J. H., Wiltfang, J., & Naujokat, H. (2022). Systematic review on diabetes mellitus and dental implants: an update. *Int J Implant Dent*, 8(1), 1. <https://doi.org/10.1186/s40729-021-00399-8>
- Wang, Q., Liu, J., Qi, S., Liao, X., Liu, D., & Pan, J. (2018). Clinical analysis of medication related osteonecrosis of the jaws: A growing severe complication in China. *J Dent Sci*, 13(3), 190-197.
<https://doi.org/10.1016/j.jds.2017.12.003>
- Weykamp, C. (2013). HbA1c: a review of analytical and clinical aspects. *Ann Lab Med*, 33(6), 393-400. <https://doi.org/10.3343/alm.2013.33.6.393>

- Xu, F., Othman, B., Lim, J., Batres, A., Ponugoti, B., Zhang, C., Yi, L., Liu, J., Tian, C., Hameedaldeen, A., Alsadun, S., Tarapore, R., & Graves, D. T. (2015). Foxo1 inhibits diabetic mucosal wound healing but enhances healing of normoglycemic wounds. *Diabetes*, 64(1), 243-256.
<https://doi.org/10.2337/db14-0589>
- Zehani, A., Smichi, I., Marrakchi, J., Besbes, G., Haouet, S., & Kchir, N. (2017). Agressive infection following a dental extraction in a diabetic patient :Rhino cerebral mucormycosis. *Tunis Med*, 95(5), 378-380.
- Zhang, C., Ponugoti, B., Tian, C., Xu, F., Tarapore, R., Batres, A., Alsadun, S., Lim, J., Dong, G., & Graves, D. T. (2015). FOXO1 differentially regulates both normal and diabetic wound healing. *J Cell Biol*, 209(2), 289-303.
<https://doi.org/10.1083/jcb.201409032>



BÖLÜM 3

Miyofasiyal Ağrı Sendromu ve Güncel Tedavi Yöntemleri

Merve Gülten¹ & Müge Çına²

Tanım ve Klinik Özellikler

Miyofasiyal ağrı sendromu (MAS), kas ve fasyanın belirli bölgelerinde lokalize ağrı ve hassasiyet ile karakterize, tekrarlayan veya kronik bir kas-iskelet sistemi rahatsızlığıdır (Simons, 1996). Klinik olarak, genellikle miyofasiyal tetik noktaları olarak tanımlanan aşırı duyarlı nodüllerin varlığı ile ilişkilidir. Bu tetik noktalar, iskelet kası içerisinde yer alan, çoğunlukla gergin bir bant üzerinde palpasyonla saptanabilen hassas odaklar şeklinde tanımlanır. Palpasyon, kasın aşırı gerilmesi, tekrarlayıcı yüklenme ya da istemsiz kas kontraksiyonu gibi faktörlerle aktive olduklarında hem lokal hem de yansıyan ağrıya neden olabilirler. Bunun yanı sıra tetik noktalar; aynı zamanda kasın fonksiyonel kapasitesinde azalma, tam olarak uzayamama, kas gücünde azalma ve hareket açıklığında kısıtlanma gibi fonksiyonel bozukluklara da yol açabilir (Donnelly, 2018; Shipton, Sagar, & Mall, 2023).

Etiyopatogenezi

MAS'ın etiyopatogenezi tam olarak bilinmese de çeşitli lokal ve sistemik faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Ani gelişen akut travmalar veya tekrarlayan mikrotravmalar, en sık bildirilen etiyolojik faktörler arasında yer almaktadır. Buna ek olarak kas yorgunluğu, artmış psikolojik stres, kronik bölgesel kas ağrısı, uyku bozuklukları, postüral bozukluklar, parafonksiyonel alışkanlıklar ve derin, sürekli ağrı varlığı da önemli predispozan faktörler olarak kabul edilmektedir. Ayrıca, vitamin eksiklikleri ve düşük fiziksel kondisyon gibi sistemik faktörler de MAS gelişiminde rol oynayabilmektedir.

Epidemiyoloji

Yapılan epidemiyolojik ve klinik çalışmalarda, temporomandibular eklem (TME) bozukluğu bulunan bireylerin yaklaşık %62,5'inde miyofasiyal ağrı varlığı saptanmış; bu bireylerin yaklaşık %25'inde ise miyofasiyal ağrının

¹ Arş. Gör., Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, ORCID: 0000-0002-6186-5468

² Prof. Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, ORCID: 0000-0003-2005-3153

başvuruya neden olan birincil semptom olduğu bildirilmiştir. Geriye kalan olgularda miyofasiyal ağrı, TME kaynaklı ağrılarla birlikte eşzamanlı olarak ortaya çıkmakta ve klinik tabloya eşlik etmektedir (Drangsholt & LeResche, 1999).

Miyofasiyal ağrı sendromu her iki cinsiyette de görülebilmekle birlikte, kadın bireylerde görülme sıklığının erkeklere kıyasla yaklaşık 1,5–2 kat daha fazla olduğu bildirilmektedir. Özellikle 20–45 yaş aralığındaki kadınlarda daha yüksek prevalans oranları rapor edilmiş olup, bu durumun hormonal dalgalanmalara duyarlılıkla ilişkili olabileceği ileri sürülmektedir. Menstrüel döngünün özellikle luteal fazında ağrı duyarlılığının artması ve östrojen düzeylerindeki değişimlerin santral ve periferik ağrı mekanizmaları üzerindeki etkileri, cinsiyetler arasındaki bu farkı açıklayan olası fizyopatolojik mekanizmalar arasında yer almaktadır (Aydın, Şen, & Ellialtıoğlu, 2000; Han & Harrison, 1997; Isong, Gansky, & Plesh, 2008).

Patofizyoloji

Miyofasiyal ağrı sendromunun patofizyolojisi, kas dokusunda enerji dengesinin bozulmasına dayanan birbiriyle ilişkili mekanizmalar üzerinden açıklanmaktadır.

Enerji Krizi Teorisi

En yaygın kabul gören yaklaşım olan enerji krizi teorisi, travma, tekrarlayan mikrotravma veya parafonksiyonel alışkanlıklar sonucu gelişen sürekli kasılmanın lokal mikrovasküler kan akımını bozduğunu öne sürmektedir (Donnelly, 2018). Bu durum oksijen ve glikoz teminini azaltmakta, buna bağlı olarak ATP sentezi yetersiz kalmaktadır. ATP yetersizliği kas gevşemesini engelleyerek kısır bir döngü oluşturmaktadır. Metabolik yetersizlik, özellikle küçük motor ünitelerin uzun süreli ve kesintisiz aktivasyonu ile daha belirgin hâle gelmektedir.

Motor Ünite Aktivasyon Dinamikleri

Henneman'ın boyut prensibi ve buna dayanan Cinderella hipotezi, düşük eşikli küçük motor ünitelerin erken devreye girip en geç devreden çıkmalarına dikkat çekmektedir (De Luca & Contessa, 2012; Minerbi & Vulfsons, 2018). Bu durum, söz konusu motor üniteleri enerji tükenmesine karşı daha yatkın hâle getirmektedir.

Öte yandan postüral kaslarda tanımlanan motor-ünite rotasyonel modeline göre, motor üniteler normalde dönüşümlü olarak aktive edilerek metabolik toparlanma sağlanmaktadır (Minerbi & Vulfsons, 2018). Ancak uzun süreli statik

yüklenme veya azalmış kas kapasitesi durumlarında bu rotasyon bozulmaktadır. Rotasyonun bozulması gevşeme süresinin kısalmasına ve enerji krizi eşiğinin düşmesine neden olmaktadır.

Bu süreçlerin ortak sonucu olarak lokal metabolik stres artmakta, miyofasiyal tetik noktalarının oluşumu ile ağrının kronikleşmesi kolaylaşmaktadır (Baker, McCormick, & Robergs, 2010).

Miyofasiyal Ağrı Sendromu Histolojisi

Miyofasiyal ağrı sendromunda tetik noktalar (TN) belirgin morfolojik değişiklikler içerir. TN bölgesindeki kas lifleri segmental hiperkontraksiyon göstermekte ve lif uzunluğu normalin %25–45'i kadar kısalmaktadır. Bu odaklarda "kasılma düğümleri" tespit edilmiş olup gevşeme bozukluğu ve lokal enerji krizinin morfolojik yansımaları göstermektedir (Robert D. Gerwin et al., 2020). Artan intramusküler basınç lokal iskemik odak oluştururken, çevresinde reaktif kapiller hiperplazi ve hafif inflamatuvar hücre birikimi görülmektedir. Bununla birlikte her tetik noktada mutlaka belirgin bir kasılma düğümü izlenmemektedir. Kronik olgularda atrofik ve hasar görmüş kas lifleri, kısmen bağ dokusu ve yağ dokusu ile yer değiştirmektedir. TN'lerde yoğun akut inflamasyon bulunmazken, doku sıvısında substance P, bradikinin, CGRP, serotonin, norepinefrin, IL-1, IL-6 ve TNF- α gibi proinflamatuvar ve nöroaktif mediyatörlerin normal kasa göre belirgin şekilde arttığı gösterilmiştir. Bu mediyatörler periferel sinir uçlarında duyarlılığı artırarak ağrı sinyallerini güçlendirmektedir (Shah, Phillips, Danoff, & Gerber, 2005).

Tanı Kriterleri ve Klinik Değerlendirme

Miyofasiyal ağrı sendromunun tanısında en yaygın kullanılan klinik ölçütler, David Simons tarafından 1999 yılında tanımlanmış olup günümüzde de klinik uygulamalarda temel referans olarak kabul edilmektedir. Bu tanılamaya göre, tanı koyulabilmesi için beş majör kriterin tamamının ve en az bir minör kriterin birlikte bulunması önerilmektedir (Simons, Travell, & Simons, 1999).

Majör Kriterler

1. Etkilenen bölgede spontan ağrı varlığı
2. Tetik nokta ile ilişkili alanda lokal veya yansıyan ağrı ya da duyuşal değişikliklerin hissedilmesi
3. İlgili kas içerisinde palpasyonla saptanabilen gergin bantların bulunması
4. Kasın hareket açıklığında kısıtlılık olması

5. Gergin bant içerisindeki belirli bir noktada belirgin hassasiyetin varlığı

Minör Kriterler

1. Tetik nokta üzerine basınç uygulanmasıyla ağrı veya duyuşal değışikliklerin yeniden ortaya çıkması
2. Palpasyon ya da iğneleme sonrası lokal seğirme yanıtının gözlenmesi
3. Kasın gerilmesi veya tetik nokta tedavisi sonrasında ağrının belirgin şekilde azalması

Bu kriterler MAS'ın klinik tanısında önemli bir çerçeve sunmakla birlikte, tetik nokta palpasyonunun deneyime dayalı olması ve değerdendiriciler arasında farklılıklar bulunabilmesi, tanının güvenilirliğini sınırlayan faktörler arasında yer almaktadır.

Klinik Semptomlar

Ağrı

MAS'lı hastaların en sık başvuru nedeni ağrıdır. Ağrının başlangıç zamanı, ortaya çıkış şekli ve süresi mutlaka sorgulanmalıdır. Ani başlangıçlı ağrılarda hasta genellikle ilk ağrının ne zaman ve hangi hareketle başladığını net biçimde hatırlayabilirken, yavaş seyirli ağrılar çoğunlukla kronik kas zedelenmeleri, viral enfeksiyonlar, organ patolojileri veya psikolojik stres ile ilişkilidir.

Ağrı genellikle künt, sızlayıcı ve lokalizasyonu güç bir karakter taşır; sürekli veya aralıklı olabilir ve çoğunlukla sınırlayıcı bir seyir izler. Palpasyonla tetik nokta üzerinde yoğunlaşan ağrı, zaman zaman karakteristik yansıma alanlarına da yayılır. Her kas grubunun kendine özgü ağrı deseni vardır ve bu dağılım tetik noktanın lokalizasyonunu belirlemede yol göstericidir (Simons, 1988).

Yansıyan ağrının mekanizması iki temel hipotez ile açıklanmaktadır: İlk hipoteze göre, tetik noktalardan kaynaklanan sürekli derin ağrı uyarını merkezi sinir sisteminde kalıcı bir uyarı oluşturarak sinaps bölgelerinde nörotransmitter birikimine yol açmakta ve komşu nöronlar arasındaki iletimi tetikleyerek ağrının farklı bölgelerde hissedilmesine neden olmaktadır. İkinci hipotez ise farklı kaynaklardan gelen nöronların merkezi sinir sisteminde konverjan göstermesi sonucu ağrılı uyarının gerçek kaynağının MSS tarafından tam olarak ayırt edilememesine dayanmaktadır (Beyazova & Kutsal, 2016; Okeson, 2019).

Masseter ve temporal kaslar, orofasiyal bölgede yansıyan ağrı açısından klinik olarak büyük önem taşır. Masseter kasındaki tetik noktalar mandibular ve maksiller dişlere, diş etine, şakak ve kaş çevresine ağrı yansıtabilir; derin liflerden

kaynaklanan ağrılar kulağa ve TME'ye yansır, bazı olgularda tinnitus eşlik eder. Bu ağrılar sıklıkla dış kaynaklı veya sinüzit benzeri ağrılarla karışır. Temporal kas tetik noktaları ise baş ağrısı ile yakın ilişkilidir: ön lifler orbita üst kenarı ve üst kesici dişlere, orta lifler temporal bölge ve molar dişlere, arka lifler TME'ye ağrı yansıtır (Simons et al., 1999).

Güçsüzlük

Hastaların temel şikayeti çoğunlukla belirli bir hareketi gerçekleştirmeye çalıştıkları sırada ortaya çıkan kas güçsüzlüğüdür. Miyofasiyal tetik noktalar, etkilenen kasın kısılmasına neden olarak herhangi bir atrofi olmadan da kas kuvvetinde azalmaya yol açabilir. Bu durum, kas kontraksiyonu sırasında ortaya çıkan ağrının önlenmesine yönelik santral inhibisyon mekanizmalarıyla açıklanmaktadır. Böylece kas dokusunda yapısal kayıp olmaksızın fonksiyonel güçsüzlük gözlenir.

Hareket Kısıtlılığı

Tetik noktalara bağlı gelişen kas kısılması, eklem hareket açıklığında azalmaya neden olur. Hareket kısıtlılığı ve eklemde sertlik genellikle sabah saatlerinde daha belirgindir; ancak gün içerisinde aşırı kullanım ya da uzun süreli immobilité sonrasında da benzer bulgular tekrarlayabilir.

Stres ve Depresyon

Miyofasiyal ağrı sendromu yalnızca kas-iskelet sistemine sınırlı bir ağrı tablosu olmayıp, biyolojik, psikolojik ve sosyal bileşenlerin birlikte rol oynadığı biyopsikososyal bir klinik durumdur. MAS'lı hastalarda depresif semptomların sık görülmesi, bu tablonun günlük yaşam performansı ve yaşam kalitesi üzerinde belirgin bir yük oluşturduğunu göstermektedir. Temporomandibular bozuklukların etiolojisi de günümüzde biyopsikososyal model çerçevesinde ele alınmakta; stres ve depresyon temel belirleyici faktörler arasında yer almaktadır. Stres yanıtı sırasında hipotalamus–hipofiz–adrenal eksen ve otonom sinir sistemi aktive olmakta, bu sürecin kronikleşmesi santral duyarlanmaya ve kalıcı nöroplastik değişikliklere yol açarak ağrı algısını artırmaktadır (Szarejko, Gołębowska, Lukomska-Szymanska, & Kuć, 2023). Bu nedenle stres ve depresyon, MAS ve TMB'de yalnızca eşlik eden durumlar değil, ağrının sürekliliğini ve şiddetini belirleyen merkezi faktörler olarak değerlendirilmelidir.

Uyku Bozuklukları

MAS'ta uyku bozuklukları oldukça yaygındır ve klinik tabloyla çift yönlü bir ilişki içindedir. Özellikle primer insomnia varlığında ağrı eşliğinin belirgin şekilde düştüğü gösterilmiştir. Uyku kalitesindeki bozulma merkezi duyarlılık

mekanizmalarını aktive ederek ağrı algısını artırmakta ve hastalığın kronikleşmesine katkıda bulunmaktadır. Buna ek olarak, yanlış uyku pozisyonları tetik nokta aktivasyonunu kolaylaştırmaktadır (Smith et al., 2009). Bu karşılıklı etkileşim sonucunda hem ağrı şiddeti hem de fonksiyonel kısıtlılıklar artmakta; bu nedenle uyku değerlendirmesi MAS tedavisinin ayrılmaz bir parçası olarak ele alınmalıdır.

Otonomik Disfonksiyon

Miyofasiyal ağrı sendromunda görülen tetik noktalar yalnızca lokal ağrıya değil; aynı zamanda hareket kısıtlılığı, kas spazmı veya güçsüzlük gibi motor problemlere ve ilgili alandan yayılan ağrı ya da parestezi gibi duyuşsal belirtilere de neden olabilmektedir. Bununla birlikte, tetik noktaların varlığı otonom sinir sistemiyle ilişkili disfonksiyonların da ortaya çıkmasına zemin hazırlayabilir. Bu bağlamda aşırı terleme (hiperhidroz), gözyaşı artışı (hiperlakrimasyon), tükürük sekresyonunda fazlalık, cilt renginde değişiklikler ve lokal ısı farklılıkları MAS'de en sık bildirilen otonomik bulgular arasında yer almaktadır (Borg-Stein & Simons, 2002; Kimura et al., 2009).

Klinik Bulgular

Tetik Noktalar

Tetik nokta (TN), iskelet kası içinde gergin bir bant üzerinde palpe edilebilen, mekanik uyarılara karşı aşırı duyarlı ve ağrı oluşturan odaklardır. Klinik değerlendirmede, kasın uzun eksenini boyunca sistematik palpasyon yapılarak en hassas bölge belirlenir. Bu noktaya uygulanan basınç, hastada ani yüz ifadesi değişikliği, sıçrama refleksi veya sesli tepki ile birlikte yansıyan ağrıya neden olabilir (Jaeger & Reeves, 1986; Hardy & Desiderio, 2002). Lokal ağrı ve fokal hassasiyet, tetik nokta değerlendirmesinde en güvenilir muayene bulgularıdır (Barbero, Schneedebeli, Koetsier, & Maino, 2019; Landel, Kulig, Fredericson, Li, & Powers, 2008).

Nörofizyolojik olarak, tetik nokta çevresindeki duyarlılaşmış A-delta ve C liflerinden gelen sinyallerin merkezi sinir sistemi tarafından hatalı işlenmesi, ağrının uyarı bölgesinden uzak alanlarda hissedilmesine yol açar (Borg-Stein & Simons, 2002; Tüzün, Eryavuz, & Akarırnak, 1997).

Tetik noktalar, klinik özelliklerine göre çeşitli tiplere ayrılır.

Aktif tetik noktalar: Palpasyonla hastanın tanıdığı yansıyan ağrı paternini yeniden oluşturan, lokal seğirme yanıtı gösteren ve kas gücü azalması, hareket kısıtlılığı gibi bulgulara eşlik eden odaklardır (Donnelly, 2018; Niel-Asher, 2008).

Latent tetik noktalar: Spontan ağrıya neden olmayan ancak mekanik uyarılarla aktive olabilen, kas tonusunda artış ve sertlik hissine yol açan odaklardır (Starlanyl & Copeland, 2000).

Merkezi (primer) tetik noktalar: Kasın motor uç plağının bulunduğu bölgede yerleşen ve klinik olarak en belirgin olan ana odaklardır (Niel-Asher, 2008).

Uydu (sekonder) tetik noktalar: Primer tetik noktanın yansıyan ağrı alanındaki komşu kaslarda gelişir ve primer odak tedavi edildiğinde genellikle spontan çözülür (Niel-Asher, 2008).

Bağlantı tetik noktalar: Tendonun kemiğe tutunduğu bölgelerde görülen hassas noktalardır ve primer tetik noktanın tedavisiyle azalma gösterir (Davies, 2004; Simons, Travell, & Simons, 1999).

Yaygın tetik noktalar: Çoklu merkezi tetik noktalara ikincil olarak geniş alanlara yayılan ve anormal stres paternleri boyunca yerleşen odaklardır (Niel-Asher, 2008).

Gergin Bant

Gergin bant, miyofasiyal ağrı sendromunun en karakteristik bulgularından biridir ve tanıda ayırt edici rol oynar. Etkilenen kas liflerindeki sarkomer kısalmasına bağlı olarak gelişen bu yapı, çevre dokuya göre sert ve şerit şeklinde palpe edilebilir. Cilt ve cilt altı dokunun kas liflerine dik açıyla kaydırılmasıyla en net şekilde hissedilir (Aydın et al., 2000; Donnelly J., 2018).

Klinik muayenede, doktor gergin bandın sonlandığı noktaya kadar palpasyon yaparak bu alan üzerine basınç uygulamalı ve yansıyan ağrı paternini değerlendirmelidir. Kasın anatomik özelliklerine göre sternokleidomastoid veya biceps brachii gibi kaslarda pincer (kıskaç), yüzeysel kaslarda ise flat (yassı) palpasyon tekniği kullanılır (Akşit, 1995; Gerwin, Shannon, Hong, Hubbard, & Gevirtz, 1997).

Fizyopatolojik açıdan, gergin bant oluşumunda nöromusküler kavşaktaki fonksiyonel değişiklikler, uyarılma-kasılma eşleşmesi bozuklukları ve kalsiyum kanal polimorfizmleri önemlidir. Aktin-miyozin çapraz köprülerinin çözülmesini sağlayan ATP azalması, sitozolik Ca^{2+} geri alımını engelleyerek sürekli kasılma durumuna neden olur. Bu süreç, alfa ve beta-adrenerjik sempatik etkilenmeyle birleşerek kas liflerinde lokal kalıcı kısalma ve gergin bant oluşumunu sürdürür (Donnelly, 2018). Histolojik incelemeler, gergin bant içinde artmış fibril yoğunluğu ve kısalmış sarkomer varlığını göstermiştir (Tüzün et al., 1997). Tedavide uygulanan esnetme ve germe teknikleri, kısalmış sarkomer uzunluğunu

normalize ederek patolojik döngüyü kırarak iyileşmeyi destekler (Aydın et al., 2000; Borg-Stein & Simons, 2002).

Lokal Seğirme Yanıtı

Lokal seğirme yanıtı (LSY), miyofasiyal tetik nokta tedavisinde görülen karakteristik bir refleks kasılmadır. Tetik noktanın parmaklar arasında sıkıştırılması veya iğneyle uyarılması sonucu kasın gergin bandında kısa süreli ve istemsiz bir kasılma oluşur. Uyarının tetik noktaya yakınlığı arttıkça, seğirme yanıtının şiddeti de artar. LSY, yalnızca miyofasiyal ağrı sendromu bulunan kaslardaki gergin bantlar üzerinde saptanabilir (Borg-Stein & Simons, 2002; Hong, 1994). LSY, kuru iğneleme sırasında iğnenin doğru noktaya ulaştığını gösteren objektif bir bulgudur.

Motor uç plaklardaki aşırı duyarlılık, mekanik veya iğne uyarısı ile lokal kas liflerinin ani kasılmasına neden olur. Bu mekanizma, tetik nokta çevresindeki duyarlılaşmış afferent liflerin uyarılması ve alfa motor nöronların aktivasyonu ile gerçekleşir. Sonuçta, kasın sınırlı bir bölümünde gözle görülebilen kısa süreli bir kontraksiyon meydana gelir (Perreault, Dunning, & Butts, 2017).

Sıçrama Cevabı

Sıçrama cevabı, aktif tetik nokta üzerine yeterli basınç uygulandığında hastada refleksif geri çekilme, ani yüz ifadesi değişikliği veya ağrıyı ifade eden sözlü tepki ile ortaya çıkan davranışsal bir yanıtıdır.

Bu yanıt, aktif miyofasiyal tetik noktalar için karakteristik bir bulgudur ve hastanın palpasyona karşı duyarlılığını gösterir. Yanıtın şiddeti uygulanan basınç miktarıyla doğrudan ilişkili olduğundan, sıçrama cevabı tek başına tanısal kriter olarak yeterli değildir; ancak aktif tetik noktanın tanımlanmasında destekleyici bir bulgu olarak kabul edilir. Günümüzde bu hassasiyetin objektif değerlendirmesi aljometre kullanılarak nicel olarak yapılabilmektedir. Klinik olarak sıçrama cevabı; yüz buruşturma, başın refleksif geri çekilmesi veya sesli ağrı tepkisi şeklinde görülür. Bazı durumlarda yanıt, uygulanan basınçla orantısız olarak gelişir ve hastanın ani bir hareketle yerinden sıçramasına yol açabilir. Palpasyon sırasında tetik noktanın uyarılmasıyla birlikte solukluk ve terleme gibi otonomik değişiklikler de gözlenebilir (Simons et al., 1999).

Tedavi Yöntemleri

Miyofasiyal ağrı sendromunun tedavisi, yalnızca tetik noktaların geçici inaktivasyonu ile sınırlı kalmamalıdır. Etiyolojik faktörler belirlenip ortadan kaldırılmadığında, tetik noktalar yeniden aktive olabilir ve ağrı kronikleşebilir. Bu nedenle, ayrıntılı anamnez, kapsamlı klinik ve radyolojik değerlendirmelerle

ağrının kökenine ilişkin verilerin toplanması, tedavi planlamasında kritik öneme sahiptir. Miyofasiyal ağrı sendromunda uygulanan tedavi yaklaşımları, girişimsel düzeylerine göre non-invaziv ve invaziv yöntemler olmak üzere iki ana grupta değerlendirilmektedir.

- **İnvaziv Olmayan Tedaviler**

Kendi başlarına veya diğer tedavilerle birlikte kullanılabilen tedavilerdir. Farmakoterapi, oklüzal splint uygulamaları ve fizik tedavi yöntemleri bu gruba dahildir.

1. Farmakoterapi

Non-invaziv tedavi yaklaşımları içerisinde farmakoterapi, miyofasiyal ağrı sendromunun yönetiminde semptomatik rahatlama sağlayan destekleyici bir yöntemdir. Farmakolojik tedavinin temel hedefleri; ağrı döngüsünü kesmek, kas spazmını azaltmak ve ağrıya eşlik eden psikolojik stres faktörlerini kontrol altına almaktır. Ancak farmakoterapi, tetik noktaları doğrudan elimine etmediğinden tek başına kalıcı bir tedavi seçeneği değildir. Bu nedenle ilaç tedavisi, etiyolojik faktörleri hedefleyen ve diğer konservatif yaklaşımlarla desteklenen multidisipliner bir tedavi planının parçası olarak değerlendirilmelidir.

Miyofasiyal ağrılı hastalarda en sık kullanılan ilaç grupları arasında nonsteroid antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ), kas gevşeticiler, anksiyolitikler, antidepresanlar ve antikonvülzanlar yer almaktadır. NSAİİ'ler, analjezik ve antiinflatuar etkileri nedeniyle yaygın olarak tercih edilmektedir. Kas gevşeticiler, özellikle spazm kaynaklı ağrı durumlarında etkinlik gösterir. Anksiyolitikler, stres ve anksiyetenin eşlik ettiği olgularda kullanılırken, antidepresanlar kronik ağrı ve duygudurum bozukluklarının birlikte bulunduğu hastalarda tercih edilir. Antikonvülzanlar ise nöropatik bileşeni olan ağrı tablolarında yardımcı tedavi seçeneği olarak değerlendirilmektedir.

2. Oklüzal Splint

Oklüzal splintler, genellikle sert akrilik materyallerden üretilen, üst veya alt çene arkındaki dişlerin oklüzal yüzeylerini tamamen kaplayan ve takılıp çıkarılabilen apareylerdir. Bu apareyler, karşı çenedeki dişlerle dengeli ve fizyolojik temasların sağlanmasına katkıda bulunur. Splintler, çoğunlukla temporomandibular eklemi (TME) daha stabil bir konumda tutmak amacıyla kullanılır. Ayrıca nöromusküler refleks aktivitesinin yeniden düzenlenmesi ve aşırı oklüzal kuvvetlerin dişler ile periodontal dokular üzerindeki zararlı etkilerinin azaltılması gibi ek fonksiyonlara sahiptir.

3. Fizik Tedavi Yöntemleri

Fizik tedavi yöntemleri, miyofasiyal ağrı sendromu gibi kas-iskelet sistemi bozukluklarının konservatif tedavisinde sıklıkla kullanılır. Bu yöntemlerin temel amaçları; ağrıyı azaltmak, kas spazmını çözmek, dolaşımı artırmak, kas-iskelet sistemi fonksiyonlarını düzeltmek ve fonksiyonel iyileşmeyi desteklemektir.

Masaj

Masaj tedavisi, miyofasiyal ağrı ile ilişkili kaslarda yaygın olarak uygulanan ve etkinliği kabul edilen manuel terapi yaklaşımlarından biridir. Derin öfleraj ve friksiyon masajı gibi teknikler, kas tonusunu düşürerek gerginliği azaltmakta; yumuşak dokuların elastik özelliklerini iyileştirmekte ve lokal dolaşımı artırarak metabolik artıkların uzaklaştırılmasını kolaylaştırmaktadır. Bunun yanı sıra, kas dokusunun oksijenlenmesini ve besinsel desteklenmesini artırarak doku iyileşmesini ve fonksiyonel toparlanmayı desteklemektedir (Yalçın & Yıldızlar, 2012).

Soğuk Sprey ve Germe

Uygulama, florometan veya etil klorid içeren soğutucu spreyn tetik nokta ve ilişkili ağrı alanına, kas liflerinin seyri doğrultusunda yaklaşık 30–50 cm uzaklıktan ve 30°'lik bir açıyla püskürtülmesiyle gerçekleştirilir. Soğutma sırasında ağrı hissinin oluşmaması, koruyucu refleks kas kontraksiyonlarının ortaya çıkmasını önlemek açısından kritik öneme sahiptir. Ani sıcaklık azalması, kapı kontrol mekanizması üzerinden nosiseptif iletimi inhibe ederek ağrı algısında azalma sağlar. Sprey uygulamasını izleyen pasif germe manevrası ise kasın ağrısız şekilde fizyolojik uzunluğuna ulaşmasını destekler. Bu bütüncül yaklaşım sayesinde tetik nokta inaktive edilir, kas spazmı çözülür ve yansıyan ağrının şiddeti azaltılır.

İskemik Kompresyon

İskemik kompresyon, erişilebilir konumdaki tetik noktalara parmakla sürekli basınç uygulanmasına dayanan basit fakat etkili bir tedavi yöntemidir. Uygulama sırasında oluşturulan geçici iskemik, tetik nokta aktivitesinin azalmasına ve kas gerginliğinin hafiflemesine katkı sağlar. Basınç, hasta rahatlatma hissedene kadar sürdürülür ve çoğunlukla her bir gergin bant üzerine 1–2 dakika boyunca uygulanır.

Sıcak Uygulamalar (Termoterapi)

Termoterapi, belirli bir anatomik bölgeye uygulanan ısıнын oluşturduğu lokal fizyolojik yanıtların terapötik amaçla kullanılmasıdır. Uygulama alanında gelişen

vazodilatasyon, doku elastikiyetinin artması ve kas tonusunun azalması; ağrı şiddetinin ve kas spazmlarının hafiflemesine katkıda bulunur. Bunun yanı sıra, termal uyarının A-beta (A- β) lifleri üzerinden santral düzeyde modölatör etki oluşturarak, ağrı iletiminden sorumlu C lifleri kaynaklı nosiseptif sinyalleri baskılaması, ağrı algısının azalmasına destek olmaktadır.

Ultrason (US)

Ultrason, yüksek frekanslı ses dalgaları aracılığıyla dokularda ısı artışı oluşturarak terapötik etki sağlayan bir fizik tedavi yöntemidir. Tetik nokta tedavisinde oluşturduğu termal etki sayesinde vazodilatasyonu artırır, kan akımını ve kollajen esnekliğini iyileştirerek analjezik etki sağlar ve bağ dokunun elastikiyetini artırır. Özellikle yoğun dokularda belirgin ısı artışı oluşturan yüksek güçlü ultrason uygulamaları, kas esnekliğini artırarak tedavi süresinin kısılmasına katkı sağlar.

Biofeedback

Biofeedback, hastanın parafonksiyonel çene hareketleri sırasında anormal kas aktivitesini fark ederek bunu istemli olarak kontrol etmeyi öğrenmesini amaçlayan bir tedavi yöntemidir. EMG biofeedback ile masseter ve frontal kaslardan alınan geri bildirimler, aşırı kas aktivitesinin azaltılmasına katkı sağlar. Literatürde biofeedback'in miyofasiyal ağrıda ağrı şiddetini ve kas gerginliğini azalttığı, ağız açıklığını artırdığı; ancak tek başına sınırlı etki gösterdiği ve kombine tedavilerle daha etkili olduğu bildirilmektedir (Dalen, Ellertsen, Espelid, & Grønningsaeter, 1986).

İnterferansiyel Akım

İnterferansiyel akım tedavisinde analjezik etki, kapı kontrol teorisi aracılığıyla nosiseptif iletimin baskılanmasına dayanan düşük frekanslı akımlar yoluyla sağlanır. Ayrıca inen inhibitör ağrı yollarının aktivasyonu, geçici sinir iletim blokajı, lokal dolaşım artışı ve ağrı mediyatörlerinin uzaklaştırılması tedaviye katkı sağlar.

Düşük Doz Lazer Biyostimülasyonu

Çıkış gücü 500 mW'ın altında olan düşük düzeyli lazerler, dokuda termal hasar oluşturmaksızın hücresel düzeyde biyolojik yanıtları tetikler. Bu lazerler, yüksek enerjili lazerlere göre birim alana daha az enerji ilettiğinden doku ısısında artışa neden olmaz ve vital yapılara zarar vermez. Lazer fotonları, göz, deri ve mukoza gibi hedef dokular tarafından absorbe edilerek hücresel seviyede çeşitli biyolojik süreçleri başlatır (Seyyedi, Olyae, Dalirsani, & Falaki, 2012).

Lazer ışınının hücre düzeyindeki birincil hedefi, mitokondriyal zincirde yer alan sitokrom C oksidaz enzimidir. Bu enzimin aktivasyonu sonucunda mitokondriyal aktivite artar ve buna bağlı olarak ATP sentezi, mitokondriyal membran potansiyeli ve reaktif oksijen türlerinin üretimi yükselir. Enerji metabolizmasındaki bu artış, DNA ve RNA sentezini uyarak protein üretimini ve gen ekspresyonunu düzenler; böylece hücresel proliferasyon, farklılaşma ve iyileşme süreçleri hızlanır (Coluzzi & Parker, n.d.; Seyyedi et al., 2012).

Düşük düzeyli lazer uygulaması, hücre içi kinaz aktivitesini ve sinyal iletim yollarını da düzenler. Tirozin kinaz reseptörleri, nükleer faktör kappa B ve fosfolipaz C gibi enzimler bu süreçte aktive olur. Lazerin hücresel etkisi, uygulanan enerji yoğunluğuna bağlı olarak değişir: düşük dozlarda proliferatif etki gözlenirken, yüksek dozlarda inhibitör veya apoptoz indükleyici sonuçlar ortaya çıkabilir. Ayrıca lazer ışını, Na^+/K^+ -ATPaz enzimini aktive ederek hücresel iyon dengesini düzenler ve hücre yaşlanma sürecini yavaşlatır (Coluzzi & Parker, n.d.; Convisar, 2023).

Hücresel düzeyde en belirgin etkiler fibroblastlar üzerinde gözlenir. Lazer uygulaması, fibroblast proliferasyonunu, göç kapasitesini ve ekstraselüler matriks sentezini artırarak yara direncini güçlendirir. Bu süreç, fibroblast büyüme faktörleri ve miyofibroblast diferansiyasyonu aracılığıyla gerçekleşir. Makrofaj ve lenfositlerin aktivasyonu da uyarılarak immün yanıt düzenlenir; sitokin salınımı, kemotaktik aktivite ve fagositoz desteklenir. Bu mekanizmalar, iyileşmenin erken fazlarında inflamatuvar yanıtın dengelenmesine katkı sağlar.

Yumuşak dokularda düşük düzeyli lazer, keratinositlerin hareketliliğini artırır ancak farklılaşmayı etkilemediği için doku bütünlüğü korunur. Osteoblastlar üzerinde ise büyüme faktörü salınımını artırarak kemik rejenerasyonunu destekler. Yara iyileşmesinde lazer; granülasyon dokusu oluşumunu, epitelizasyonu ve anjiyogenezi hızlandırır. Düzenli ve düşük doz uygulamalar en iyi sonuçları verirken, yüksek dozlar tedavi sürecini olumsuz etkileyebilir. Sinir dokusu üzerinde lazer, nöronal rejenerasyonu destekler ve aksonal büyümeyi hızlandırır. Ağrı modülasyonunda, prostaglandinler, interlökinler ve tümör nekroz faktörü alfa gibi inflamatuvar mediyatörlerin salınımını azaltarak analjezik etki oluşturur. Mikrosirkülasyonu düzenleyerek ödemi azaltır, kan akımını artırır ve nosiseptif sinyal iletimini inhibe eder; böylece hem akut hem de kronik ağrı kontrolüne katkı sağlar. Düşük düzeyli lazerin damar sistemi üzerindeki etkisi, vazodilatasyon ve anjiyogenez artışı şeklinde ortaya çıkar. Hipoksi ile indüklenen faktör-1 (HIF-1) ve vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) gibi mediyatörlerin ekspresyonu artar. Bu süreç, doku oksijenizasyonunu, onarımını ve metabolik dengeyi destekler (Coluzzi & Parker, n.d.).

Transkütanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu (TENS)

Transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS), deri üzerine yerleştirilen elektrotlar aracılığıyla periferik sinirlere düşük şiddetli elektrik akımları uygulayarak analjezi sağlar. Bu yöntem hem periferik sinir düzeyinde hem de merkezi sinir sistemi düzeyinde çeşitli fizyolojik mekanizmaları devreye sokar.

TENS öncelikle cilt altındaki kalın miyelinli duyu sinirlerini (A-beta lifleri) uyarır. Bu lifler normal koşullarda dokunma ve titreşim gibi zararsız duyuları taşır. Elektriksel uyarı ile A-beta liflerinin aktivasyonu, omuriliğin arka boynuzundaki substansiya jelatinoza bölgesinde bulunan inhibitör nöronları aktive eder. Melzack ve Wall'ın kapı kontrol teorisine göre, bu inhibitör nöronlar ince ağrı liflerinden (A-delta ve C lifleri) gelen ağrı sinyallerini baskılar. Sonuçta ağrı impulslarının beyne iletimi azalır ve ağrı algısı hafifler. Bu mekanizma, özellikle yüksek frekanslı (50–100 Hz) ve düşük şiddetli TENS uygulamalarında baskındır (Slavin, 2011).

Düşük frekanslı (1–5 Hz) ve yüksek şiddette uygulanan TENS, endorfin ve enkefalin gibi endojen opioidlerin salınımını uyarır. Bu uygulamalar, periferik sinirler üzerinden merkezi sinir sisteminde opioid mekanizmalarını aktive eder. Araştırmalar, düşük frekanslı TENS sırasında beyin sapı ve omurilikte μ -opioid reseptörlerinin uyarıldığını ve β -endorfin salınımının arttığını göstermektedir. TENS uygulaması, akupunktura benzer şekilde hipofiz bezinin ön lobundan β -endorfin ve ACTH salınımını artırır. Salınan endorfinler omurilik düzeyinde ağrı taşıyan nöronların aktivitesini azaltır ve beyin ağrı algılayan yapılarında inhibisyon yapar. Bu nedenle TENS sonlandırıldıktan sonra da bir süre devam edebilen uzamış analjezik etki oluşabilir. Deneysel çalışmalar, TENS'in analjezik etkisinin yaklaşık 20. dakikada maksimuma ulaştığını ve seans bitiminden sonra kademeli olarak kaybolduğunu göstermiştir. Nalokson ile etkinin kısmen engellenebilmesi, analjezinin endorfin aracılı olduğunu desteklemektedir (Lin, Gargya, Singh, Sivanesan, & Gulati, 2020; Slavin, 2011).

TENS uygulaması, ağrı iletiminde rol alan kimyasal habercilerin seviyelerini değiştirir. Yüksek frekanslı TENS, omurilik dorsal hornunda uyarıcı nörotransmitterlerin (glutamat, madde P) salınımını azaltırken, inhibitör nörotransmitterlerin (GABA, glisin) salınımını artırır. Bu değişim, dorsal horn nöronlarının uyarılabilirliğini azaltarak ağrı sinyallerinin iletimini zorlaştırır. Ayrıca TENS, omurilik seviyesinde kolinerjik reseptörleri aktive ederek kapı kontrol mekanizmasını güçlendirir. Düşük frekanslı TENS ise serotonerjik yolları devreye sokarak omurilikte serotonin salınımını artırır ve inen ağrı baskılayıcı yolları güçlendirir. TENS'in merkezi sinir sistemindeki etkileri çok yönlüdür:

hem omurilikte ağrı iletimini baskılayan lokal inhibitör devreleri aktifler, hem de beyin sapından omuriliğe inen inhibitör yolları harekete geçirir (Lin et al., 2020; Sluka, Vance, & Lisi, 2005).

Klinik kullanımda üç temel TENS tipi bulunur:

Yüksek Frekanslı (Konvansiyonel) TENS: Yüksek frekans (50–150 Hz), düşük yoğunluk ve kısa darbe süresiyle uygulanır. A-beta liflerini uyararak kapı kontrol mekanizması üzerinden etki gösterir. Analjezik etkisi hızlı başlar ancak kısa sürelidir. Akut ve yüzeysel ağrıların kontrolünde tercih edilir.

Düşük Frekanslı (Akupunktur-benzeri) TENS: Düşük frekans (1–10 Hz), yüksek yoğunluk ve genişletilmiş darbe genişliğiyle uygulanır. A-delta liflerini uyararak endorfin ve enkefalin salınımını artırır. Etkisi geç başlar ancak uzun sürelidir. Kronik ağrılar ve miyofasiyal ağrı sendromunda tercih edilir.

Patlamalı (Burst) TENS: Kısa aralıklarla yüksek frekans ve yüksek yoğunlukta uyarılar gönderir. A-delta liflerini hedef alarak karşı tahriş edici etki oluşturur, ağrı eşliğini yükseltir ve kısa süreli lokalize analjezi sağlar. Akut ağrının hızlı baskılanması gereken durumlarda kullanılabilir.

- **İnvaziv Tedaviler**

Tetik nokta tedavilerinde kullanılan minimal invaziv yöntemler arasında kuru iğneleme, akupunktur ve tetik noktaya yapılan enjeksiyonlar yer alır. Bu tedavilerin ortak amacı ağrıyı azaltmak, kas spazmını çözmek, hareket açıklığını artırmak ve fizik tedaviye uyumu kolaylaştırmaktır.

Kuru İğneleme

Kuru iğneleme, paslanmaz çelikten yapılmış ince iğnelerin tetik noktalara batırılması esasına dayanır ve mekanik, nörofizyolojik ve kimyasal etkiler aracılığıyla analjezi sağlar. İğnenin kas içine girişinde hissedilen direnç, spazmlı kas liflerinin varlığını gösterir. Mekanik etki, tetik nokta çevresindeki lokal seğirme yanıtının (LSY) uyarılmasıyla oluşur; bu refleks yanıt dorsal boynuzda ağrı iletimini baskılayan mekanizmalara aracılık eder.

Nörofizyolojik açıdan, A-delta liflerinin aktivasyonu ile spinal düzeyde enkefalin salınımı artar ve ağrı algısı azalır. Kimyasal düzeyde ise iğneleme sonrası bölgede biriken aljezik mediyatörler (P maddesi, bradikinin, CGRP, TNF- α) hızla uzaklaştırılır ve lokal inflamasyon azalır. LSY'nin elde edilmesi, tedavi başarısının önemli bir göstergesi olarak kabul edilir (Ziaefar, Arab, Karimi, & Nourbakhsh, 2014).

Akupunktur

Akupunktur, kuru iğnelemeden farklı olarak önceden belirlenmiş anatomik noktalara yapılan iğnelemeyi esas alır. Akupunktur noktalarının uyarılmasıyla ince sinir liflerinde (A-delta ve C-lifleri) elektriksel potansiyel değişiklikleri oluşur. Bu durum, lokal vazodilatasyon, nöropeptid salınımı ve kan akımında artış ile sonuçlanır. Yöntem hem spinal hem de supraspinal mekanizmalar üzerinden analjezik etki oluşturur ve kas iskelet sistemi ağrılarında tamamlayıcı tedavi seçeneği olarak kullanılabilir (Donnelly, 2018).

Tetik Noktaya Uygulanan Enjeksiyonlar

Tetik nokta enjeksiyonları, kas içindeki aktif tetik alanlara yapılan ilaçlı uygulamalardır. Kullanılan ajanlar arasında lokal anestezipler (lidokain, prokain, klorpromazin), botulinum toksin, nonsteroid antiinflatuvar ilaçlar, trombosit zengin plazma, fizyolojik salin ve diğer biyolojik ajanlar bulunur.

Lokal anestezi enjeksiyonlarının amacı, ağrılı kas bandını gevşetmek, dolaşımı artırmak ve tetik nokta aktivitesini azaltmaktır. Bu ajanlar, lokal dolaşımı düzenleyerek, potasyum salınımı ve depolarizasyon blokajı yoluyla ağrının giderilmesine yardımcı olur.

Botulinum toksin enjeksiyonları, asetilkolin salınımını bloke ederek kas aktivitesini azaltır ve antinospasmodik etki oluşturur. Etkisi genellikle 3–6 ay sürer ve maksimum etki 1–2 hafta içinde gözlenir. Enjeksiyonlar, özellikle diğer konservatif tedavilere yanıt vermeyen kronik olgularda tercih edilir. Uygulama öncesi, enfeksiyon, kanama bozukluğu, alerji veya antikoagülan kullanımı gibi kontrendikasyonların dışlanması gereklidir (Donnelly, 2018).

KAYNAKÇA

- Akşit, R. (1995). Tedavide sıcak ve soğuk. In H. Oğuz (Ed.), *Tibbi Rehabilitasyon* (pp. 179–194). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
- Aydın, R., Şen, N., & Ellialtıoğlu, A. (2000). Eklem dışı romatizmal hastalıklar. In F. Diniz & A. Ketenci (Eds.), *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* (pp. 299–320). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
- Baker, J. S., McCormick, M. C., & Robergs, R. A. (2010). Interaction among skeletal muscle metabolic energy systems during intense exercise. *Journal of Nutrition and Metabolism*, 2010, 1–13.
<https://doi.org/10.1155/2010/905612>
- Barbero, M., Schneebeli, A., Koetsier, E., & Maino, P. (2019). Myofascial pain syndrome and trigger points: Evaluation and treatment in patients with musculoskeletal pain. *Current Opinion in Supportive and Palliative Care*, 13(3), 270–276. <https://doi.org/10.1097/SPC.0000000000000445>
- Beyazova, M., & Kutsal, Y. G. (2016). *Fiziksel tıp ve rehabilitasyon*. Güneş Tıp Kitabevleri.
- Borg-Stein, J., & Simons, D. G. (2002). Myofascial pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83(3 SUPPL. 1).
<https://doi.org/10.1053/apmr.2002.32155>
- Coluzzi, D. J., & Parker, S. P. A. (n.d.). *Textbooks in Contemporary Dentistry Lasers in Dentistry-Current Concepts*. Retrieved from <http://www.springer.com/series/14362>
- Convissar, R. A. (2023). *Principles and Practice of Laser Dentistry* (3rd ed.). Amsterdam: Elsevier.
- Dalen, K., Ellertsen, B., Espelid, I., & Grønningsaeter, A. G. (1986). EMG feedback in the treatment of myofascial pain dysfunction syndrome. *Acta Odontologica Scandinavica*, 44(5), 279–284.
<https://doi.org/10.3109/00016358609004734>
- Davies, C. (2004). *The Trigger Point Therapy Workbook* (2nd ed.). Oakland, CA: New Harbinger Publications.
- De Luca, C. J., & Contessa, P. (2012). Hierarchical control of motor units in voluntary contractions. *De Luca and Hostage*, 107, 178–195.
<https://doi.org/10.1152/jn.00961.2010.-For>
- Donnelly J. (2018). *Travell, Simons & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction the Trigger Point Manual* (3rd ed; Joseph M. Donnelly, Ed.).

- Drangsholt, M. T., & LeResche, L. (1999). Temporomandibular disorder pain. In I. K. Crombie, P. R. Croft, S. J. Linton, L. LeResche, & M. von Korff (Eds.), *Epidemiology of Pain* (pp. 203–233). Seattle: IASP Press.
- Gerwin, R D, Shannon, S., Hong, C.-Z., Hubbard, D., & Gevirtz, R. (1997). Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain*, 69(1–2), 65–73. [https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(96\)03248-6](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(96)03248-6)
- Gerwin, Robert D., Cagnie, B., Petrovic, M., VanDorpe, J., Calders, P., & Meulemeester, K. De. (2020). Foci of segmentally contracted sarcomeres in trapezius muscle biopsy specimens in myalgic and nonmyalgic human subjects: Preliminary results. *Pain Medicine (United States)*, 21(10), 2348–2356. <https://doi.org/10.1093/PM/PNAA019>,
- HAN, S., & HARRISON, P. (1997). Myofascial pain syndrome and trigger-point management. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 22(1), 89–101. [https://doi.org/10.1016/S1098-7339\(06\)80062-3](https://doi.org/10.1016/S1098-7339(06)80062-3)
- Hardy, R. E., & Desiderio, C. J. (2002). The use of complementary medical therapies in the management of myofascial pain disorders. *Current Pain and Headache Reports*, 6(5), 370–375. <https://doi.org/10.1007/s11916-002-0078-6>
- Hong, C. Z. (1994). Persistence of local twitch response with loss of conduction to and from the spinal cord. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 75(1), 12–16. [https://doi.org/10.1016/0003-9993\(94\)90330-1](https://doi.org/10.1016/0003-9993(94)90330-1)
- Isong, U., Gansky, S. A., & Plesh, O. (2008). Temporomandibular joint and muscle disorder-type pain in U.S. adults: the National Health Interview Survey. *Journal of Orofacial Pain*, 22(4), 317–322.
- Jaeger, B., & Reeves, J. L. (1986). Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch. *Pain*, 27(2), 203–210. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(86\)90211-3](https://doi.org/10.1016/0304-3959(86)90211-3)
- Kimura, Y., Ge, H. Y., Zhang, Y., Kimura, M., Sumikura, H., & Arendt-Nielsen, L. (2009). Evaluation of sympathetic vasoconstrictor response following nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points in humans. *Acta Physiologica*, 196(4), 411–417. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2009.01960.x>
- Landel, R., Kulig, K., Fredericson, M., Li, B., & Powers, C. M. (2008). Intertester reliability and validity of motion assessments during lumbar spine accessory motion testing. *Physical Therapy*, 88(1), 43–49. <https://doi.org/10.2522/ptj.20060179>

- Lin, T., Gargya, A., Singh, H., Sivanesan, E., & Gulati, A. (2020). Mechanism of Peripheral Nerve Stimulation in Chronic Pain. *Pain Medicine (Malden, Mass.)*, 21(Suppl 1), S6–S12. <https://doi.org/10.1093/PM/PNAA164>
- Minerbi, A., & Vulfsons, S. (2018). Challenging the Cinderella Hypothesis: A New Model for the Role of the Motor Unit Recruitment Pattern in the Pathogenesis of Myofascial Pain Syndrome in Postural Muscles. *Rambam Maimonides Medical Journal*, 9(3), e0021. <https://doi.org/10.5041/rmmj.10336>
- Niel-Asher, S. (2008). *The concise book of trigger points* (2nd ed.). Berkeley, CA: North Atlantic Books.
- Okeson, J. P. (n.d.). *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion - Jeffrey P. Okeson - 8th Edition (2019) 512 pp., ISBN: 9780323582100*.
- Perreault, T., Dunning, J., & Butts, R. (2017). The local twitch response during trigger point dry needling: Is it necessary for successful outcomes? *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 21(4), 940–947. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2017.03.008>
- Seyyedi, S. A., Olyae, P., Dalirsani, Z., & Falaki, F. (2012). Low Level Laser Therapy (LLLT) for Orofacial Pain. *Journal of Lasers in Medical Sciences*, 3(3), 97–101. Retrieved from <https://journals.sbm.ac.ir/jlms/article/view/2769>
- Shah, J. P., Phillips, T. M., Danoff, J. V., & Gerber, L. H. (2005). An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 99(5), 1977–1984. <https://doi.org/10.1152/JAPPLPHYSIOL.00419.2005>,
- Shipton, B., Sagar, S., & Mall, J. K. (2023). Trigger Point Management. *American Family Physician*, 107(2), 159-164A. Retrieved from <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2023/0200/trigger-point-management.html>
- Simons, D. G. (1988). Myofascial pain syndromes: where are we? Where are we going? *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 69(3 Pt 1), 207–212.
- Simons, D. G. (1996). Clinical and Etiological Update of Myofascial Pain from Trigger Points. *Journal of Musculoskeletal Pain* 4. Retrieved from Simons, D. G. (1996). Clinical and Etiological Update of Myofascial Pain from Trigger Points. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 4(1–2), 93–122. https://doi.org/10.1300/J094v04n01_07

- Simons, David G., Travell, J. G., & Simons, L. S. (1999). *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction : the trigger point manual*. Williams & Wilkins.
- Slavin, K. V. (2011). History of peripheral nerve stimulation. *Progress in Neurological Surgery*, 24, 1–15. <https://doi.org/10.1159/000323002>
- Sluka, K. A., Vance, C. G. T., & Lisi, T. L. (2005). High-frequency, but not low-frequency, transcutaneous electrical nerve stimulation reduces aspartate and glutamate release in the spinal cord dorsal horn. *Journal of Neurochemistry*, 95(6), 1794–1801. <https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.2005.03497.x>
- Smith, M. T., Wickwire, E. M., Grace, E. G., Edwards, R. R., Buenaver, L. F., Peterson, S., ... Haythornthwaite, J. A. (2009). Sleep Disorders and their Association with Laboratory Pain Sensitivity in Temporomandibular Joint Disorder. *Sleep*, 32(6), 779. <https://doi.org/10.1093/SLEEP/32.6.779>
- Starlanyl, D. J., & Copeland, M. E. (2000). *Myofascial Pain & Dysfunction, Fibromyalgia & Chronic Myofascial Pain: A Survival Manual*. Oakland, CA: New Harbinger Publications.
- Szarejko, K. D., Gołębowska, M., Lukomska-Szymanska, M., & Kuć, J. (2023). Stress Experience, Depression and Neck Disability in Patients with Temporomandibular Disorder-Myofascial Pain with Referral. *Journal of Clinical Medicine*, 12(5). <https://doi.org/10.3390/JCM12051988>
- Tüzün, F., Eryavuz, M., & Akarırnak, Ü. (1997). Yumuşak doku romatizmaları. In F. Tüzün, M. Eryavuz, & M. Akarırnak (Eds.), *Hareket Sistemi Hastalıkları* (pp. 159–173). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
- Yalçın, P., & Yıldızlar, D. (2012). Miyofasyal Ağrı Sendromları. In Ş. Ataman & P. Yalçın (Eds.), *Romatoloji* (1st ed., pp. 777–789). Ankara: MN Medikal & Nobel Tıp Kitabevi.
- Ziaefar, M., Arab, A. M., Karimi, N., & Nourbakhsh, M. R. (2014). The effect of dry needling on pain, pressure pain threshold and disability in patients with a myofascial trigger point in the upper trapezius muscle. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 18(2), 298–305.



BÖLÜM 4

Oral Cerrahide Komplikasyon Yönetimi

Andaç Doğan¹ & Hilal Göbel² & Muhammet Akın³

1.GİRİŞ

Minör ağız cerrahisi, genel anestezi gerektirmeksizin, sıklıkla lokal anestezi altında ve ayaktan tedavi protokolleriyle gerçekleştirilen cerrahi prosedürlerin genel adıdır (D'Ávila ve Pereira, 2023; Guimarães ve diğerleri, 2023). Dış hekimliği pratiğinde en sık uygulanan bu işlemler; gömülü veya sürmüş dişlerin çekimi, pre-protetik cerrahi düzenlemeler (frenektomi, tüberoplasti), küçük kist veya iyi huylu tümörlerin eksizyonu, biyopsi alımı ve dental implant uygulamalarını kapsamaktadır (Guimarães ve diğerleri, 2023). Günümüzde modern cerrahi tekniklerin ve teknolojik görüntüleme yöntemlerinin (Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi - KIBT) gelişimiyle birlikte bu prosedürler yüksek başarı oranlarıyla uygulanmaktadır (Ghaeminia ve diğerleri, 2009). Ancak cerrahi müdahalenin doğası gereği, doku bütünlüğünün bozulduğu her işlem, potansiyel bir komplikasyon riski taşımaktadır (Guimarães ve diğerleri, 2023).

Komplikasyon, cerrahi prosedür sırasında veya sonrasında ortaya çıkan, hastanın genel sağlığını, yaşam kalitesini veya tedavinin prognozunu olumsuz etkileyen istenmeyen olaylar bütünü olarak tanımlanır (D'Ávila ve Pereira, 2023). Literatürdeki geniş kapsamlı retrospektif çalışmalar, minör ağız cerrahisinde komplikasyon insidansının cerrahin deneyimine, vakanın zorluk derecesine ve hastanın sistemik durumuna bağlı olarak %2.6 ile %30.9 arasında değiştiğini göstermektedir (Dallaserra ve diğerleri, 2020; Sá, 2022). Bu komplikasyonlar, operasyon sırasında kanama, sinir yaralanması veya komşu diş hasarı şeklinde görülebileceği gibi; operasyon sonrasında alveolit, enfeksiyon, trismus veya hematoma olarak da karşımıza çıkabilmektedir (D'Ávila ve Pereira, 2023; Guimarães ve diğerleri, 2023).

Bu kitap bölümünün temel amacı; minör ağız cerrahisinde karşılaşılabilecek olası komplikasyonların etiyolojisini güncel literatür ışığında irdelemek, risk faktörlerini preoperatif dönemde tanımlayarak önleyici stratejiler geliştirmek ve

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, ORCID: 0000-0002-3517-2051

² Arş. Gör., Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0009-1650-3175

³ Arş. Gör., Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0005-4225-3414

komplikasyon gelişmesi durumunda uygulanacak kanıta dayalı en güncel yönetim algoritmalarını sunmaktır. Bölüm boyunca, komplikasyonların sadece cerrahi teknikle sınırlı kalmadığı, hastanın medikal anamnezi ve postoperatif bakımıyla da doğrudan ilişkili olduğu vurgulanacaktır (Abayon ve diğerleri, 2016). Hekimin olası bir kriz anında durumu yönetebilme becerisi, malpraktis iddialarından korunma ve hasta güvenliğinin sağlanması açısından hayati önem taşımaktadır (D'Ávila ve Pereira, 2023).

2. KOMPLİKASYONLARIN SINIFLANDIRILMASI

Minör ağız cerrahisinde komplikasyonların sınıflandırılması, tanı ve tedavi sürecinin standartlaştırılması açısından önem taşır. Literatürde en yaygın kabul gören yaklaşım, komplikasyonların ortaya çıkış zamanına dayalı kronolojik sınıflandırmadır (D'Ávila ve Pereira, 2023; Sá, 2022). Bununla birlikte, ciddiyet derecesine göre yapılan sınıflandırmalar da klinik yönetimi destekleyici niteliktedir.

2.1. Zamanlamaya Göre Sınıflandırma

İntraoperatif (Erken) Komplikasyonlar: Cerrahi girişimin başlangıcından yara yerinin kapatılmasına kadar geçen sürede ortaya çıkan komplikasyonlardır ve büyük ölçüde cerrahın teknik deneyimi ile ilişkilidir (Guimarães ve diğerleri, 2023; Jędrzejewski ve diğerleri, 2015).

Yumuşak doku laserasyonları, hemoraji, diş veya kök kırıkları, komşu diş lüksasyonu, alet kırılması, maksiller sinüs perforasyonu, diş veya kökün anatomik boşluklara kaçması, sinir yaralanmaları ve lokal anesteziye bağlı komplikasyonlar bu grupta yer almaktadır (D'Ávila ve Pereira, 2023; Guimarães ve diğerleri, 2023; Urvasızoğlu ve Türen, 2019).

Postoperatif (Geç) Komplikasyonlar: Cerrahi sonrası iyileşme döneminde ortaya çıkan komplikasyonlardır ve erken (ilk 24–48 saat) ile geç postoperatif dönem olarak sınıflandırılmaktadır (D'Ávila ve Pereira, 2023; Guimarães ve diğerleri, 2023; Memiş ve diğerleri, 2024). Ağrı, ödem, trismus, ekimoz veya hematoma, enfeksiyon, alveolit, sütür dehiscensi, osteomyelit ve kalıcı parestezi postoperatif komplikasyonlar arasında sayılmaktadır (Ghaeminia ve diğerleri, 2009; Memiş ve diğerleri, 2024; Sá, 2022).

2.2. Ciddiyet Derecesine Göre Sınıflandırma

Minör (Hafif) Komplikasyonlar: Genellikle geçici ve yaşamı tehdit etmeyen bu komplikasyonlar, ağrı, ödem ve sınırlı yumuşak doku hasarlarını kapsar ve çoğu minör cerrahi girişim sonrası beklenen bulgular olarak kabul edilmektedir (Kurian Paul Senior Lecturer ve diğerleri, 2021; Sayed ve diğerleri, 2019).

Majör (Ciddi) Komplikasyonlar: Kalıcı fonksiyon kaybı riski taşıyan veya ileri cerrahi müdahale ve hastane yatışı gerektiren durumları ifade eder; çene kırıkları, kalıcı sinir hasarları, derin boyun enfeksiyonları ve kontrol altına alınamayan sistemik kanamalar bu grupta değerlendirilmektedir (Kurian Paul Senior Lecturer ve diğerleri, 2021; Sayed ve diğerleri, 2019).

Bu bölümde komplikasyon yönetimi, intraoperatif ve postoperatif komplikasyonların ele alınması esasına göre yapılandırılmıştır.

3. LOKAL ANESTEZİ KOMPLİKASYONLARI

Lokal anestezi, minör ağız cerrahisinin temel taşıdır; ancak invaziv bir farmakolojik müdahale olması nedeniyle hem lokal hem de sistemik komplikasyon risklerini barındırır. Cerrahi işlem sırasında karşılaşılabilecek komplikasyonlar arasında iğnenin kırılması, enjeksiyon bölgesinde ağrı oluşması, aşırı duyarlılık ya da alerjik reaksiyonlar, lokal anestezi doz aşımına bağlı toksisite ve yetersiz anestezi etki yer almaktadır. Cerrahi girişimi takiben ise hematoma gelişimi, trismus ile postoperatif parestezi veya nevralji gibi nörolojik komplikasyonlar görülebilmektedir (Kim ve Moon, 2013; Schenkel ve diğ., 2015)

3.1. Lokal Anestezi Sistemik Toksisitesi (LAST)

Lokal anesteziklerin yanlılıkla intravasküler enjeksiyonu veya doz aşımı sonucu plazma konsantrasyonunun toksik seviyelere ulaşması, santral sinir sistemi (SSS) ve kardiyovasküler sistemi etkileyen hayatı tehdit edici bir tablo olan LAST'a yol açar (Adam ve diğerleri, 2025; Rhee ve diğerleri, 2019).

- Erken dönemde perioral uyuşukluk, metalik tat, tinnitus (kulak çınlaması) ve ajitasyon görülürken; ileri evrede nöbetler, solunum depresyonu, hipotansiyon ve kardiyak arrest gelişebilir (Adam ve diğerleri, 2025; Safety Committee of Japanese Society of Anesthesiologists, 2019).

- Güncel Tedavi Protokolü: Amerikan Bölgesel Anestezi Derneği (ASRA) ve güncel toksikoloji rehberleri, LAST yönetiminde %20 Lipid Emülsiyon Tedavisini altın standart olarak kabul etmektedir (Adam ve diğerleri, 2025; Lee ve diğerleri, 2024; Safety Committee of Japanese Society of Anesthesiologists, 2019)

- Havayolu güvenliği sağlandıktan sonra, 1.5 mL/kg dozunda %20 lipid emülsiyonu bolus olarak (yaklaşık 1 dakika içinde) intravenöz yolla verilir. Dolaşım düzelmezse bu doz 5 dakika sonra tekrarlanabilir (Adam ve diğerleri, 2025; Lee ve diğerleri, 2024).

- Lipid Sink teorisine göre, lipid emülsiyonu lipofilik karakterdeki lokal anestezi moleküllerini kan dolaşımından çekerek kardiyak dokudan uzaklaştırır (Adam ve diğerleri, 2025; Lee ve diğerleri, 2024; Safety Committee of Japanese Society of Anesthesiologists, 2019).

3.2. İğne Kırılması ve Yönetimi

İğne kırılması, modern ekipmanlara rağmen nadir görülen ancak cerrahi ve anestezi uygulamalarında ciddi endişe oluşturan bir komplikasyondur. Literatürde bu durumun özellikle mandibular blok anestezi sırasında daha sık bildirildiği vurgulanmıştır (Schenkel ve diğerleri, 2015).

En sık nedenler; hastanın ani hareketi, iğnenin "hub" (gövde ile birleştiği en zayıf nokta) noktasına kadar dokuya gömülmesi ve iğnenin önceden bükülmesidir (Kim ve Moon, 2013).

1. Hasta ağzını açık tutmaya teşvik edilir, cerrahın eli dokuyu hareket ettirmemek için sabit kalır (Malkawi ve diğerleri, 2023).

2. Eğer parça görünüyorsa hemostat ile çıkarılır. Görünmüyorsa, asla insizyon yapılmamalı ve körlemesin aranmamalıdır; bu durum parçanın daha derin lojlara (pterygomandibular boşluk) itilmesine neden olur (Malkawi ve diğerleri, 2023).

3. Güncel yaklaşım, kırık parçanın 3 boyutlu konumunu belirlemek için Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (KIBT) kullanılmasını şart koşturmaktadır (Kim ve Moon, 2013; Malkawi ve diğerleri, 2023).

4. Derin lojlardaki parçalar, daha ileri cerrahi girişim için maksillofasiyal cerrahi kliniklerine sevk edilmelidir (Kim ve Moon, 2013).

3.3. Oküler (Göz) Komplikasyonlar

İntraoral enjeksiyonlar sırasında anestezi solüsyonun yanlışlıkla arteriyel sisteme karışarak retrograd akımla göze ulaşması; diplopi (çift görme), ptozis (göz kapağı düşüklüğü) ve amauroz (geçici körlük) gibi komplikasyonlara neden olabilir (Alamanos ve diğerleri, 2025).

Maksiller arter veya orta meningeal arter yoluyla oftalmik arter dallarına ulaşan anestezi madde, ekstraoküler kaslarda geçici paraliziye neden olur (Crespo-Reinoso ve diğerleri, 2025).

Genellikle anestezinin etkisi geçtiğinde (30-90 dakika) tablo kendiliğinden düzelir. Hastanın gözünü kapatamamasına bağlı kornea kuruması riskine karşı

göz bandı ile kapatılması ve hasta sakinleştirilerek takibi yeterlidir (Alamanos ve diğerleri, 2016; Crespo-Reinoso ve diğerleri, 2025) .

4. İNTRAOPERATİF KANAMA VE HEMOSTAZ YÖNETİMİ

Minör ağız cerrahisinde kanama, genellikle yumuşak doku veya kemik damarlarının travmatize olması, pıhtılaşma faktörlerinin eksikliği veya hastanın kullandığı antitrombotik ilaçlar nedeniyle gelişen, cerrahi görüşü bozan ve hasta güvenliğini tehdit eden bir komplikasyondur. Etkili bir yönetim, cerrahın hemostaz fizyolojisine ve kullanılan ajanların biyokimyasal mekanizmalarına hakim olmasını gerektirir (Martinez ve Tsakiris, 2015).

4.1. Antitrombotik ilaçlar ve etki mekanizmaları

Cerrahi öncesi anamnezde hastanın kullandığı ilaçların hangi mekanizmayı bloke ettiğini bilmek, kanama riskini yönetmenin anahtarıdır.

A. Vitamin K Antagonistleri (VKA)

Varfarin gibi Vitamin K Antagonistleri , karaciğerde K vitaminine bağımlı faktörlerin (II, VII, IX, X) sentezini inhibe ederek koagülasyon kaskadını bozar ve cerrahi kanama riskini artırır. Bu nedenle antikoagülan kullanan hastalarda sıkça INR takibi yapılmalıdır (Engelen ve diğerleri, 2018; Felix ve Chaban, 2020).

Minör cerrahilerde antikoagülan kesimine gerek olmayabileceği, düşük kanama riski durumunda işlemin antikoagülan kesilmeden yapılabileceği bildirilmektedir; gerektiğinde lokal hemostatik önlemlerle kanama kontrolü sağlanabilir (Engelen ve diğerleri, 2018).

B. Antiplatelet Ajanlar

Trombositlerin birbirine yapışmasını (agregasyon) engelleyen ilaçlardır (Engelen ve diğerleri, 2018; Statman, 2022).

1. Asetilsalisilik Asit : Siklooksijenaz-1 (COX-1) enzimini geri dönüşümsüz olarak inhibe ederek Tromboksan A2 sentezini engeller. Trombosit ömrü boyunca (7-10 gün) etkilidir (Engelen ve diğerleri, 2018; Statman, 2022).

2. P2Y₁₂ İnhibitörleri (Klopidogrel/Plavix, Tikagrelor):

- Mekanizma: Trombosit yüzeyindeki ADP reseptörlerini bloke ederek aktivasyonu ve fibrinojen bağlanmasını engeller (Engelen ve diğerleri, 2018).

- Tekli kullanımlarda kesilmesi önerilmez. Antiplatelet tedavi rejimini bozmadan kanama kontrolü sağlamak amacıyla lokal hemostatik yöntemlerden

etkin bir şekilde yararlanılabilir (Engelen ve diğerleri, 2018; Felix ve Chaban, 2020).

C. Yeni Nesil Oral Antikoagülanlar (NOACs / DOACs)

Geleneksel varfarin'e göre daha güvenli kabul edilen, INR takibi gerektirmeyen ilaçlardır.

1. Direkt Faktör Xa İnhibitörleri (Rivaroksaban, Apiksaban): Koagülasyon kaskadının ortak yolundaki Faktör Xa'yı doğrudan bloke ederek Protrombin'in Trombin'e dönüşümünü engeller (Engelen ve diğerleri, 2018; Felix ve Chaban, 2020).

2. Direkt Trombin İnhibitörleri (Dabigatran): Fibrinojenin Fibrin'e dönüşmesini sağlayan Trombin (Faktör IIa) enzimini doğrudan bağlayarak inhibe eder (Engelen ve diğerleri, 2018; Felix ve Chaban, 2020).

Yarı ömürleri kısadır (12-14 saat). Minör cerrahilerde genellikle ilacı kesmeye gerek yoktur; ancak işlem, kandaki ilaç seviyesinin en düşük olduğu bir sonraki dozdan hemen önceki" saatte planlanmalıdır (Engelen ve diğerleri, 2018; Palta ve diğerleri, 2014).

4.2. Lokal hemostatik yöntemler ve ajanlar

Kanamaya geliştiğinde veya riskli hastalarda kullanılan yöntemler, etki mekanizmalarına göre sınıflandırılır.

A. Mekanik Yöntemler (Fiziksel Bariyer)

1. Dijital Basınç: Kesilen damar uçlarını sıkıştırarak kan akımını azaltır, trombositlerin hasarlı yüzeye yapışması için zaman kazandırır ve staz oluşturarak pıhtılaşmayı tetikler (Felix ve Chaban, 2020).

2. Sütür: Yara dudaklarını mekanik olarak birleştirir, doku gerginliğini artırarak damar lümenini daraltır ve kanamayı durdurur (Felix ve Chaban, 2020).

3. Kemik Mumu: Arı mumu ve yumuşatıcı ajanlardan oluşur. Kanamalı kemik trabekülleri üzerine sürüldüğünde mekanik bir tıkaç görevi görerek damar uçlarını tıkar. Biyokimyasal bir etkisi yoktur, emilmez; bu nedenle aşırı kullanımı "yabancı cisim reaksiyonuna" ve enfeksiyona yol açabilir (Felix ve Chaban, 2020).

B. Termal Yöntemler

1. Elektrokoterizasyon: Yüksek frekanslı elektrik akımı dokudan geçerken ısı enerjisine dönüşür. Bu ısı, hücre içi proteinleri denatüre eder ve kanı koagüle ederek damar ucunu mühürler (Erelel, 2012).

C. Kimyasal ve Biyolojik Ajanlar (Topikal Hemostatlar)

Lokal hemostatik ajanlar, pıhtılaşma kaskadını hızlandırarak veya yapay bir pıhtı matrisi oluşturarak çalışır.

1. Okside Rejenere Selüloz : Kanla temas ettiğinde fiziksel olarak şişer ve jelatinöz bir kütle oluşturur. Ayrıca ortamın pH'ını düşürerek lokal vazokonstriksiyon sağlar ve bakterisidal etki gösterir (Dinkova ve diğerleri, 2025; Hajosch ve diğerleri, 2010). Avantajı tamamen rezorbe olur, 7-14 gün içinde kaybolur.

2. Emilebilir Jelatin Süngerler: Trombositler için mekanik bir çatı oluşturur. Kendi başına pıhtılaşma faktörü içermez (Irfan ve diğerleri, 2022; Mahardawi ve diğerleri, 2023).

3. Traneksamik Asit: Plazminojenin Plazmin'e dönüşmesini engeller. Traneksamik asit oluşmuş olan pıhtının erken erimesini ve kanamanın tekrar başlamasını engeller (Engelen ve diğerleri, 2018; Kaddah ve diğerleri, 2024). Ampul formu kırılarak gazlı beze emdirilir ve çekim soketine topikal olarak uygulanır. Sistemik dolaşıma minimal geçer, bu nedenle güvenlidir.

4. Fibrin Yapıştırıcılar: İnsan kaynaklı Fibrinojen ve Trombin içeren iki ayrı bileşenden oluşur. Karıştırıldıklarında vücudun pıhtılaşma kaskadının son aşamasını (Fibrinojen -> Fibrin) taklit ederek anında yapay bir pıhtı oluşturur (Mahardawi ve diğerleri, 2023).

5. Ankaferd Blood Stopper (ABS): Türkiye kökenli bitkisel bir ajandır. Kanla temas ettiğinde plazma proteinleri ve eritrositlerle çok hızlı bir "protein ağı" oluşturur. Klasik pıhtılaşma kaskadından bağımsız çalıştığı için, hemofili hastalarında veya yoğun antikoagülan kullananlarda bile etkilidir (Çiftçiler ve Haznedaroğlu, 2020).

6. Kitosan Bazlı Ajanlar: İyonik çekim kuvvetiyle kan hücrelerini kendine çeker ve aglütinasyonu sağlayarak pıhtılaşmayı başlatır (Kaddah ve diğerleri, 2024).

4.3. Kanama yönetim algoritması

Cerrahi işlemler sırasında veya sonrasında gelişen kanamanın kontrolünde, her cerrahın sistematik ve basamaklı bir yaklaşımı benimsemesi gerekmektedir.

Preoperatif Değerlendirme: Kanama riskinin öngörülmesi amacıyla ayrıntılı anamnez alınmalı, hastanın kullandığı antikoagülan veya antiagregan ilaçlar sorgulanmalı ve gerekli durumlarda koagülasyon testleri (PT, aPTT, INR) değerlendirilmelidir (Felix ve Chaban, 2020).

İlk Müdahale: Aktif kanama varlığında öncelikle kanama odağı belirlenmeli ve kanayan bölgeye steril gazlı bez ile kesintisiz mekanik basınç uygulanmalıdır (Felix ve Chaban, 2020).

Cerrahi Kontrol: Mekanik basınç ile kanama kontrol altına alınamıyorsa, kanayan damar doğrudan görülebiliyorsa klemplenmeli veya elektrokoterizasyon uygulanmalıdır. Ayrıca yara dudaklarının suture edilmesi hemostazın sağlanmasına katkı sağlar (Felix ve Chaban, 2020).

Lokal Hemostatik Ajanlar: Kanama devam ediyorsa, cerrahi soket içerisine okside selüloz veya emilebilir jelatin sünger yerleştirilebilir (Engelen ve diğerleri, 2018).

İleri Lokal Teknikler: Kanamanın kemik kaynaklı olduğu durumlarda kemik mumu uygulaması tercih edilebilir (Fritsche, Wirth ve Lam, 2023). Yumuşak dokudan kaynaklanan persistan sızıntılarda ise fibrin yapıştırıcılar veya ABS gibi topikal hemostatik ajanların kullanımı etkili olabilir (Jackson, 2001; Kazancıoğlu ve diğerleri, 2013).

Sistemik Destek: Tüm lokal önlemlere rağmen kontrol altına alınamayan inatçı kanamalarda sistemik antifibrinolitik tedavi düşünülmeli ve gerekli durumlarda hematoloji konsültasyonu istenerek koagülasyon faktör replasmanı planlanmalıdır (Felix ve Chaban, 2020; Makris ve diğerleri, 2013).

5.PERİFERİK SİNİR YARALANMALARI:

Minör ağız cerrahisinde, özellikle gömülü üçüncü molar operasyonlarında Nervus Alveolaris Inferior (NAI) ve Nervus Lingualis (NL) yaralanmaları hem hasta hem de cerrah açısından ciddi bir komplikasyondur. NAI ve NL yaralanma oranı çalışmalarda geniş aralıkta rapor edilmiştir; daha büyük, daha güncel ve metodolojik çalışmalarda genel popülasyonda bu komplikasyon oranının çoğunlukla %1'in altında olduğu bildirilmiştir (Robert ve diğerleri, 2005; Schiavone ve Ziccardi, 2021).

Sinir yaralanmasına maruz kalan hastaların önemli bir kısmında geçici duyuşal değişiklikler ortaya çıkabilmekte, ancak olguların yaklaşık %25’inde bir yıla kadar uzayabilen kalıcı duyuşal defisitler gelişebilmektedir. Bu riskler göz önünde bulundurularak, üçüncü molar cerrahisi öncesinde hastanın olası komplikasyonlar hakkında ayrıntılı şekilde bilgilendirilmesi ve onamın alınması zorunludur (Robert ve diğerleri, 2005).

KIBT; mandibular üçüncü molar cerrahisi öncesinde mandibular kanal ile diş kökleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde altın standart görüntüleme yöntemlerinden biridir (Tantanapornkul ve diğerleri, 2007).

KIBT kullanımı ile mandibular kanal kortikasyonunun kaybı, kanalın köklerle süperpozisyonu, kanalın bukkal/lingual yerleşimi detaylı şekilde analiz edilebilmektedir.

Sinir yaralanmasının derecesini belirlemek için Seddon ve Sunderland sınıflandırmaları hala literatürde temel kabul edilen sistemlerdir. Her iki sistem de aksonal ve bağ doku hasarının derecesine göre prognostik çıkarımlar sağlar ve klinik olarak yaygın şekilde referans verilmiştir (Çinar, 2024).

Nörosensör Testler

Postoperatif dönemde sinir hasarı olan hastalarda standardize klinik testler tanıyı güçlendirir ve hasar derecesini sınıflandırmada yardımcı olur (Tojyo ve diğerleri, 2019): İki Nokta Ayrım Testi , Hafif Dokunma / Fırça ile Dokunma Testi,İğne Batırma / Keskin-Künt Ayırımı, Termal (Sıcak-Soğuk) Testleri, objektif veriler sunması nedeniyle Trigeminal Somatosensör Uyarılmış Potansiyeller (SEP) gibi elektrofizyolojik testlerin kullanımı klinik testleri desteklemektedir. Ancak kullanımı çoğu merkezde sınırlıdır ekipman,zaman ve uzmanlık gerektirir (Bennett ve diğerleri, 1987; Hong ve diğerleri, 2019; Nakagawa ve diğerleri, 2001).

6. OROANTRAL AÇIKLIK (OAA) CERRAHİ YÖNETİMİ

Oroantral açıklık (OOA), maksiller posterior diş çekimi sırasında maksiller sinüs tabanının perforasyonu sonucu oluşur ve literatürde yaklaşık %2–5 oranında bildirilmiştir (Parvini ve diğerleri, 2018; Yalçın ve diğerleri, 2011).

Uygun şekilde tedavi edilmezse OOA, kronik maksiller sinüzit, mukozal hastalıklar veya oroantral fistül gibi komplikasyonlara yol açabilir (Parvini ve diğerleri, 2018; Yalçın ve diğerleri, 2011).

Tedavide tanı ve zamanlama önemlidir: Tedavi ne kadar erken yapılırsa başarı o kadar yüksektir; 48–72 saat içinde kapanma girişimi genellikle daha iyi sonuç

verir. Enfeksiyon varlığı ve sinüs tutulumu tedaviyi etkiler; sinüzit varsa önce medikal tedavi önemlidir. Epitelleşme olmuşsa (fistül oluşmuşsa) spontan kapanma olmaz ve cerrahi yaklaşım gereklidir (Dipalma ve diğerleri, 2025).

6.1. Açıklık Boyutuna Göre Yönetim

- Küçük Açıklıklar (< 3mm): Genellikle kendiliğinden iyileşir. Soket içine kan pıhtısı oluşumu teşvik edilir. Hastaya sinüs önlemleri (hapşırma, pipet kullanmama, iyi oral hijyen) anlatılır (Oliva ve diğerleri, 2010).
- Orta Açıklıklar (≈3-5 mm) : Soket ağzına hemostatik ajanlar (jelatin sünger, kollagen) konularak 8 sütür atılır. Antibiyotik (Amoksisilin + Klavulanik asit) ve dekonjestan burun spreyi reçete edilir (Dipalma ve diğerleri, 2025; Oliva ve diğerleri, 2024).
- Büyük Açıklıklar (> 5mm): Spontan kapanma nadir ve sinüzit riski yüksek olduğundan mutlaka flep operasyonu ile kapatılmalıdır (Dipalma ve diğerleri, 2025; Oliva ve diğerleri, 2024).

6.2. Cerrahi Kapatma Teknikleri

Flep teknikleri (bukkal ilerletme flebi, palatal flep) rejeneratif yöntemler (PRF, membranlar, kemik greftleri) ve gerekirse ileri cerrahi veya kombine teknikler bulunur.

Açıklığın kapatılmasında güncel literatürde en sık kullanılan iki teknik öne çıkmaktadır:

A. Bukkal İlerletme Flebi (Rehrmann Flebi)

En yaygın tekniktir. Bukkal mukoperiosteal flep, periostun çizilmesi ile gevşetilir ve palatal tarafa çekilerek açıklık kapatılır. Bu tekniğin dezavantajı vestibül derinliğinin azalmasıdır (Dipalma ve diğerleri, 2025; Oliva ve diğerleri, 2024).

B. Bukkal Yağ Yastığı (BFP)

Bukkal yağ yastığının en önemli avantajı, yüksek vaskülarizasyonu sayesinde greft nekrozu riskinin düşük olmasıdır. Ayrıca anatomik olarak defekt bölgesine yakın olması, ek cerrahi saha gereksinimini ortadan kaldırmaktadır (Alonso-González ve diğerleri, 2015).

Cerrahi yaklaşım, oroantral defektin bulunduğu bölgeden yapılan ağız içi insizyon ile başlar. Bukkal yağ yastığına, bukkal mukozanın posteriorundan dikkatli bir diseksiyonla ulaşılır. Bu aşamada yağ dokusunun pedikülü korunarak serbestleştirilmesi esastır. Mobilize edilen BFP, defekt alanı üzerine gerilimsiz

şekilde öne doğru kaydırılarak yerleştirilir ve rezorbe olabilen sütür materyalleriyle stabilize edilir (Alonso-González ve diğerleri, 2015; Dipalma ve diğerleri, 2025; Han ve Seok, 2025).

7. İLACA BAĞLI ÇENE KEMİĞİ OSTEONEKROZU (MRONJ) YÖNETİMİ

Minör cerrahi planlanan hastalarda antianjiogenik veya antiresorptif ilaç kullanımı, basit bir diş çekimini MRONJ (Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw) adı verilen ve kemik nekrozuyla seyreden ciddi bir komplikasyona dönüştürebilir (Ruggiero ve diğerleri, 2022).

Amerikan Ağız ve Çene Cerrahları Birliği'nin (AAOMS) 2022 güncellemesine göre, bir hastaya MRONJ tanısı konulabilmesi için şu üç kriterin bir arada olması gerekir:

1. Güncel veya geçmişte antiresorptif (Bifosfonat, Denosumab) veya anjiyogenez inhibitörü tedavi öyküsü.

2. Çene-yüz bölgesinde 8 haftadan uzun süredir iyileşmeyen, ağız ortamına açık kemik varlığı (veya intraoral/ekstraoral fistül).

3. Çene bölgesine radyoterapi öyküsünün olmaması.

Oral bifosfonat kullanan ile IV bifosfonat kullanan gruplar arasında risk farkı büyüktür (Hoong ve diğerleri, 2025; Thomas ve Ouanounou, 2023).

MRONJ gelişim riskini artıran sistemik faktörler arasında uzun süreli antiresorptif ilaç kullanımı, kortikosteroid tedavisi, diabetes mellitus, sigara kullanımı ve bağışıklık sistemini baskılayan diğer durumlar yer alır. Lokal risk faktörleri arasında dentoalveolar cerrahi (özellikle diş çekimi), iltihabi periodontal hastalıklar ve uygunsuz protez travması bulunur (He ve diğerleri, 2020).

CTX Değeri: Serum C-terminal telopeptid (CTX) seviyesinin 150 pg/mL'nin üzerinde olması MRONJ riskinin düşük olduğunu gösteren bir biyobelirteç olarak kullanılabilir. Bununla birlikte CTX değerinin 150 pg/mL'den az olması MRONJ prevalansının artışı ile ilişkili olmayıp güncel literatür tarafından desteklenmemiştir (Thomas ve Ouanounou, 2023).

MRONJ riskini azaltmak için antiresorptif tedavi başlamadan önce kapsamlı dental değerlendirme ve gerekirse cerrahi işlemlerin tamamlanması önerilir (Shapiro ve diğerleri, 2019). Elektif dentoalveolar cerrahi işlemler antiresorptif tedavi devam ederken genellikle önerilmez; planlanacaksa diş hekimi ile birlikte değerlendirilmelidir (Jung ve diğerleri, 2022; Shapiro ve diğerleri, 2019).

Mevcut literatür, antirezorptif tedavinin önleme veya tedavi amacıyla rutin olarak kesilmesinin faydalı olduğunu destekleyecek yeterli güçlü kanıt sunmamaktadır; bu karar, hastanın sistemik kemik sağlığı ve riskleri ile birlikte değerlendirilmeli, hastanın hekimleriyle birlikte kararlaştırılmalıdır (Jung ve diğerleri, 2022).

Konservatif bakım MRONJ tedavisinin ilk basamağıdır ve genellikle antibiyotikler, oral antiseptik gargara (ör. klorheksidin) ve minimal debritman içerir. Dirençli veya ileri evre MRONJ olgularında cerrahi girişimler, nekrotik kemiğin çıkarılması ve flep kapatılması ile multidisipliner bakım gerekebilir (Ruggiero ve diğerleri, 2022).

8. ALVEOLAR OSTEİTİS

Alveolar osteitis (AO), diş çekimi sonrası en sık görülen ve hastanın yaşam kalitesini ciddi oranda düşüren postoperatif bir komplikasyondur (Garola ve diğerleri, 2021). Fibrinolitik alveolit olarak da tanımlanan bu tablo, pıhtı oluşumunun bozulması veya oluşan pıhtının erken dönemde (ilk 1-3 gün) lizise uğraması sonucu kemik duvarlarının ağız ortamına açılmasıyla karakterizedir (Cardoso ve diğerleri, 2024; Garola ve diğerleri, 2021).

8.1. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

Rutin diş çekimlerinde AO insidansı %1-5 iken, gömülü mandibular üçüncü molar cerrahisinde bu oran daha yüksek rapor edilmektedir (Cardoso ve diğerleri, 2024).

- Travmatik Cerrahi: Kemik dokusunun aşırı ısınması ve vaskülarizasyonun bozulması riski artırır (Cardoso ve diğerleri, 2024).

- Tütün Kullanımı: Sigara, emme basıncı yaratarak pıhtıyı yerinden oynatmasının yanı sıra, içerdiği toksik maddelerle fibroblast aktivitesini baskılamaktadır (Cardoso ve diğerleri, 2024).

- Oral Kontraseptifler: Östrojen seviyesindeki artışın fibrinolitik sistemi aktive ederek pıhtı yıkımını hızlandırdığı kanıtlanmıştır. Bu nedenle cerrahinin, menstrüel siklusun östrojenin en düşük olduğu günlerde (23-28. günler) yapılması önerilmektedir.

8.2. Tedavi Yönetimi

AO tedavisinde amaç iyileşmeyi hızlandırmaktan ziyade, palyatif bakımdır (Garola ve diğerleri, 2021).

1. Soket İrrigasyonu: Soket içinde biriken gıda artıkları ve nekrotik dokular steril serum fizyolojik ile (basıncsız şekilde) yıkanmalıdır. Küretaj yapılması, travmaya ve enfeksiyon yayılımına neden olabileceğinden kontrendikedir (Garola ve diğerleri, 2021).

2. İntra-Alveolar Pansumanlar: Geleneksel öjenol emdirilmiş patlar ağrıyı azaltsa da kemik iyileşmesini geciktirme potansiyeli vardır. Güncel literatürde, çinko oksit veya iyodoform bazlı, öjenol içermeyen yeni nesil patların veya hyaluronik asit jellerinin kullanımı önerilmektedir (Garola ve diğerleri, 2021).

3. Fotobiyomodülasyon terapisi (PBM), farklı lazer parametreleri ile yapılan klinik çalışmalarda alveolar osteitis (dry socket) vakalarında ağrı şiddetini azaltmada ve iyileşme sürecini olumlu etkilemede etkin bulunmuştur; bir sistematik inceleme, lazer terapisinin konvansiyonel tedavilere kıyasla olumlu sonuçlar verdiğini göstermiştir (Shafae ve diğerleri, 2020). Yeni klinik veriler, PBM'in yumuşak doku iyileşmesi ve ağrı kontrolü üzerinde fayda sağlayabileceğini göstermektedir (Yuzbasioglu ve Eroglu, 2024).

9. POSTOPERATİF AĞRI YÖNETİMİ VE MULTİMODAL ANALJEZİ

Minör ağız cerrahisi sonrası ağrı, doku hasarına bağlı enflamatuvar mediatörlerin serbestleşmesiyle başlayan ve 5-6 saat sonra en yoğun halini alan akut bir süreçtir (Malamed, 2023; Mattos-Pereira ve diğerleri, 2023). Önleyici ve multimodal analjezi yaklaşımları bu sürecin kontrolünde etkin bulunmuştur (Pimenta ve diğerleri, 2023).

9.1. Önleyici Analjezi Stratejisi

Cerrahi travma başlamadan önce analjezik uygulanması, santral sinir sistemindeki "ağrı hafızası" oluşumunu engeller. Preoperatif NSAİİ kullanımının (400-600 mg İbuprofen) postoperatif dönemde hastanın analjezik ihtiyacını ve ağrı şiddetini anlamlı ölçüde düşürdüğü kanıtlanmıştır (Gupta ve diğerleri, 2023; Wei ve diğerleri, 2024).

9.2. Kortikosteroid Kullanımı

Kortikosteroidler, cerrahi işleme bağlı ödem, trismus ve dolaylı olarak ağrının kontrol altına alınmasına katkı sağlar (Pimenta ve diğerleri, 2023). Preoperatif veya intraoperatif tek doz (4 mg veya 8 mg) Deksametazon enjeksiyonu (IV/IM veya submukozal), araşidonik asit yolağını fosfolipaz A2 seviyesinde bloke ederek güçlü bir anti-enflamatuvar etki sağlar (Moore ve diğerleri, 2005).

9.3. Multimodal Analjezi ve Opioid Yönetimi

Multimodal analjezi; farklı etki mekanizmalarına sahip ilaçların ve tekniklerin aynı anda kullanılmasını ifade eder. Bu yaklaşım cerrahi sonrası ağrıyı daha etkili kontrol eder ve opioid kullanımını azaltmayı hedefler (Bailey ve diğerleri, 2013).

- İbuprofen + Parasetamol kombinasyonunun analjezik etkinliğinin, birçok opioid türevi ilaçla (kodein vb.) eşdeğer olduğu çalışmalarla gösterilmiştir (Chou ve diğerleri, 2022). Cerrahi üçüncü molar diş çekimi sonrasında ibuprofen + parasetamol kombinasyonu, tek başına ibuprofen veya parasetamole kıyasla daha etkili ağrı kontrolü sağlayabilmekte; özellikle postoperatif 6. saat sonrasında daha düşük ağrı skorları ve daha az kurtarıcı analjezik ihtiyacı ile ilişkilendirilmektedir. (Bailey ve diğerleri, 2013; Chou ve diğerleri, 2022).

- Opioidlerin akılcı kullanımı: Diş hekimliğinde rutin ağrı yönetiminde opioidlerin yeri yoktur. Bağımlılık riski ve yan etkileri (bulantı, sedasyon) nedeniyle, sadece NSAİİ ve Parasetamol'e yanıt vermeyen çok şiddetli vakalarda kurtarıcı analjezik olarak düşünülmelidir (Bailey ve diğerleri, 2013; Raeder, 2022).

10. POSTOPERATİF ENFEKSİYONLAR VE AKILCI ANTİBİYOTİK KULLANIMI

Minör ağız cerrahisinde enfeksiyon, cerrahi travmaya bağlı steril enflamasyon ile bakteriyel kontaminasyon arasındaki dengenin bozulması sonucu ortaya çıkar. Sağlıklı bireylerde bu denge çoğu zaman konağın immün yanıtı lehine sonuçlanır ve enfeksiyon gelişmez (Barry, 2021).

10.1. Antibiyotik Profilaksisi

- Sağlıklı bireylerde gerçekleştirilen rutin diş çekimleri ve basit cerrahi girişimlerde sistemik antibiyotik profilaksisinin postoperatif enfeksiyon insidansını anlamlı ölçüde azaltmadığı; buna karşılık antibiyotik direnci riskini artırabileceği gösterilmiştir (Lodi ve diğerleri, 2021).

- Amerikan Kalp Birliği (AHA) ve AAOMS rehberlerine göre profilaksi sadece enfektif endokardit riski taşıyan yüksek riskli hastalar için uygulanmalıdır (Wilson ve diğerleri, 2021).

- Penisilin alerjisi olmayan hastalarda cerrahiden 1 saat önce 2g Amoksisilin; alerji durumunda ise 600mg Klindamisin'in yan etkileri (C. difficile koliti) nedeniyle artık ilk seçenek olmadığı, yerine Azitromisin (500mg) veya Klaritromisin tercih edilmesi gerektiği vurgulanmaktadır. Penisilin veya

ampisiline alerjisi olan ve oral ilaç alamayan kişilerde ise AHA, sefazolin veya seftriaksonun kullanımını önermektedir (Wilson ve diğerleri, 2021).

10.2. Akut Enfeksiyon ve Apse Yönetimi

Postoperatif dönemde cerrahi alan çevresinde ağrı, şişlik, lokal ısı artışı ve ağız açma kısıtlılığının artması, cerrahi sonrası gelişen bakteriyel enfeksiyonun işaretleri olabilir (Wilson ve diğerleri, 2021). Antibiyotikler yalnızca enfeksiyonun sistemik belirtiler gösterdiği veya yaygın yumuşak doku tutulumu, selülit, trismus gibi komplikasyon risklerinin bulunduğu durumlarda başlanmalıdır. Sadece lokalize şişlik varsa ve yeterli drenaj sağlandıysa antibiyotik kullanımı genellikle gerekli değildir (Lockhart ve diğerleri, 2019).

10.3. Sütür Dehissensi (Yara Dudaklarının Açılması)

Cerrahi yara hattında sütür materyaline rağmen açılma (dehissens) meydana gelebilir; bu durum genellikle primer kapatmanın doku gerginliği ve mikro hareketlerle ilişkilidir.

Klinik veriler, primer sütürasyonun dehissens sıklığını artırdığını ve sekonder iyileşmenin birçok olguda daha stabil bir yara iyileşmesine yol açabileceğini göstermektedir. Sekonder iyileşme, yaranın kendi kendine dıştan içe kapanmasına izin verir ve lokal doku stresini azaltır. Bu yaklaşımda yara bölgesinin temiz tutulması, uygun antiseptik bakım ve düzenli takiple iyileşme süreci izlenir (Pasqualini ve diğerleri, 2005).

11. TRİSMUS VE DİĞER FONKSİYONEL KOMPLİKASYONLAR

Trismus, cerrahi travma sonrası çene açma kısıtlılığı olarak tanımlanır ve özellikle mandibular üçüncü molar cerrahisi sonrasında sıkça görülür; bu durum hastanın yeme, konuşma ve hijyen fonksiyonlarını bozarak yaşam kalitesini geçici olarak etkileyebilir (De marco ve diğerleri, 2021).

11.1. Etiyoloji ve Patofizyoloji

Trismus genellikle cerrahi travma ve çevre dokularda oluşan inflamatuvar reaksiyonun bir sonucudur. NAI bloğunun olası bir komplikasyonu sonucu medial pterygoid kas yanlışlıkla delinebilir ve trismusa sebep olabilir (Steed ve Wonder, 2022).

Cerrahi sırasında çiğneme kaslarının (örneğin masseter kası ve medial pterygoid kas) mekanik manipülasyonu ve akut inflamasyon, bu kasların geçici spazmına ve ağız açıklığında kısıtlılığa yol açabilir (De marco ve diğerleri, 2021).

11.2. Tedavi Protokolü

Trismus tedavisinde aktif rehabilitasyon önerilir; bu, ağrı sınırında kontrollü çene egzersizleri ile ağız açma hareketinin artırılmasını içerir. Hastaya yumuşak diyet önerilir ve diş tedavileri ertelenmelidir. Isı terapisi ve NSAİİ'lerin kombinasyonu, akut inflamasyonun kontrolünde yardımcı olabilir (Steed ve Wonder, 2022).

12. MEDİKAL ACİL DURUM YÖNETİMİ

Minör ağız cerrahisi kliniklerinde tıbbi acil durumlar nadir olmakla birlikte, senkop, hipoglisemi, anafilaksi, nöbet ve kardiyovasküler olaylar gibi hayatı tehdit eden tabloların gelişme olasılığı vardır; bu nedenle dental pratiği yürüten cerrah ve ekip acil durum tanı ve müdahale protokollerini bilmeli, gerekli ilaç ve donanımı bulundurmalıdır (Bhanji ve diğerleri, 2015; Čuković-Bagić ve diğerleri, 2020).

12.1. Vazovagal Senkop (Bayılma)

Vazovagal senkop, dental ortamda en sık görülen acil durumdur ve hastanın cerebral perfüzyonunun geçici azalmasına bağlı olarak ani bilinç kaybı ile karakterizedir. Genellikle korku, ağrı, dental anksiyete veya stres tetikler. Klinik belirtiler: Solukluk, terleme (soğuk-nemli cilt), mide bulantısı ve bilinç kaybıdır (Hutse ve diğerleri, 2021).

Trendelenburg pozisyonu, ayakların baş seviyesinden yaklaşık 15–30° yukarı kaldırılmasını içermekle birlikte; pasif regürjitasyon, hava yolu obstrüksiyonu, serebral ödem gelişimi ve hasta güvenliği açısından oluşturabileceği riskler nedeniyle günümüzde tartışmalı bir uygulama olarak kabul edilmektedir. Mevcut Amerikan Diş Hekimleri Birliği önerileri ve güncel bilimsel kanıtlar, senkopun en erken bulgularında hastanın sırtüstü pozisyona alınmasını ve bacakların baş hizasında ya da hafifçe üzerinde tutulmasını, venöz dönüşün artırılması açısından daha güvenli ve etkili bir yaklaşım olarak desteklemektedir. Bilinci açık hastalarda periferik venöz göllenmeyi azaltmak amacıyla bacakların aktif olarak hareket ettirilmesi önerilmektedir (Li ve Ouanounou, 2026).

Senkop yönetiminde hastanın hayati bulgularının sistematik değerlendirilmesi temel basamaklardan biridir. Kan basıncı, solunum sayısı ve nabız hızı izlenmeli; dolaşım değerlendirmesi karotis nabzının palpasyonu ile yapılmalıdır. Vazovagal senkop sırasında sıklıkla zayıf ve bradikardik nabız gözlenir. Hava yolu açıklığı baş eğme-çene kaldırma manevrası ile sağlanmalı, solunum göğüs hareketlerinin izlenmesi, solunum seslerinin dinlenmesi ve hava akımının hissedilmesi ile doğrulanmalıdır (Li ve Ouanounou, 2026).

Tedavinin temelini, hayati bulguların yakından izlenmesiyle birlikte uygulanan destekleyici bakım oluşturmaktadır. Bilinci açık hastalara 6–10 L/dk, bilinci kapalı hastalara ise torba-valf maske aracılığıyla 10–15 L/dk oksijen verilmesi önerilmektedir. Hayati bulgular beş dakikalık aralıklarla izlenmeli ve klinik iyileşme başlangıç değerleriyle karşılaştırılarak değerlendirilmelidir (Li ve Ouanounou, 2026).

Çoğu senkop atağı uygun pozisyonlandırma ve destekleyici yaklaşımlarla düzeltilmektedir; bu nedenle farmakolojik tedavi rutin olarak gerekli değildir. Bununla birlikte, hipotansiyonla birlikte seyreden semptomatik bradikardisi olan erişkin hastalarda intravenöz atropin uygulanabilir. Atropin, muskarinik reseptör antagonisti etkisiyle sinoatriyal düğüm üzerindeki vagal etkiyi baskılayarak kalp hızı ve kalp debisini artırır. Kalp hızı 60 atım/dakikanın üzerinde olup hipotansiyon bulguları devam eden hastalarda ise alfa ve beta adrenerjik agonist etkileri sayesinde vazokonstriksiyon ve kalp hızında artış oluşturan efedrin tercih edilebilir. Ancak bu ajan, akut hipertansiyon, taşiaritmi, iskemik kalp hastalığı, kalp yetmezliği veya yakın dönemde monoamin oksidaz inhibitörü kullanımı olan hastalarda kontrendikedir (Li ve Ouanounou, 2026).

Ayrıca kravat ve kemer gibi sıkı giysilerin gevşetilmesi, venöz dönüşü artırarak serebral perfüzyonu iyileştirebilir ve iyileşme sürecine katkı sağlar (Li ve Ouanounou, 2026).

12.2. Anafilaksi ve Akut Alerjik Reaksiyonlar

Anafilaksi, tip-I IgE aracılı hipersensitivite reaksiyonu olup dental ilaçlar (örneğin lokal anestezipler, antibiyotikler) veya lateks gibi alerjenlerle tetiklenebilir; hızlıca gelişir ve solunum veya dolaşım sistemini tehlikeye sokabilir. Anafilaksinin tipik semptomları: Dakikalar içinde gelişen deri belirtileri (ürtiker, kaşıntı) solunum sıkıntısı (bronkospazm/stridor) hipotansiyon, mide bulantısı, ödem (dudakların, dilin veya küçük dilin şişmesi) göğüs ağrısı ve bayılma nöbetleridir (Goto, 2023). Dış hekimliği pratiğinde ortaya çıkan anafilaksi olgularında, hastalar anksiyete, baş dönmesi, kaşıntı, dispne ve abdominal ağrı gibi belirtiler açısından dikkatle izlenmelidir; çünkü anafilaksinin erken döneminde hastalar çoğu zaman bilinçlerini kaybetmemiş durumdadır.

Anafilaksi Yönetimi (Goto, 2023)

1. Mümkünse tetikleyici ajanı ortadan kaldırın. Örneğin, semptomlara neden olduğu düşünülen ilaç veya ürünün kullanımını durdurun.
2. Hastanın hava yolunu, solunumunu, dolaşımını, mental durumunu, cilt bulgularını ve vücut ağırlığını değerlendirin.

3. Yardım çağırın ve hastanın klinik seyrini ile uygulanan tedavileri kayıt altına almaya başlayın.

4. Epinefrin uygulayın
(1:1000 [1 mg/mL] konsantrasyonda, 0,01 mg/kg dozunda, uyluğun orta- anterolateral bölgesine intramüsküler olarak).

5. Erişkinlerde maksimum doz: 0,5 mg

6. Çocuklarda maksimum doz: 0,3 mg

7. Gerekirse her 5–15 dakikada bir tekrarlanabilir.

8. Hastayı sırtüstü pozisyona alın ve alt ekstremitelerini yükseltin.

9. Endikasyon varsa, yüz maskesi veya orofaringeal hava yolu aracılığıyla dakikada 6–8 litre yüksek akışlı ek oksijen uygulayın.

10. Geniş lümenli kanül (14–16 gauge) kullanarak intravenöz damar yolu açın. %0,9 izotonik salin solüsyonunu hızlı infüzyonla verin (erişkinlerde ilk 5–10 dakika içinde 5–10 mL/kg; çocuklarda 10 mL/kg).

11. Herhangi bir aşamada gerekirse, sürekli göğüs kompresyonları ile kardiyopulmoner resüsitasyon uygulayın.

12. Hastanın kan basıncını, kalp hızını ve fonksiyonunu, solunum durumunu ve oksijenasyonunu sık ve düzenli aralıklarla izleyin (mümkünse sürekli monitörizasyon yapın)

Anafilaksi tedavisinde beta-2 adrenerjik agonistler, antihistaminikler ve glukokortikoidler yardımcı tedavi seçenekleri arasında yer alabilir. Antihistaminikler esas olarak kutanöz belirti ve semptomların kontrolünde etkilidir; kardiyovasküler veya solunumsal tutulum üzerinde belirgin bir etkileri yoktur. Glukokortikoidler bifazik reaksiyonların (ilk anafilaktik reaksiyonun tamamen düzelmesinden sonra tekrar eden bir anafilaktik reaksiyon) önlenmesinde potansiyel yarar sağlayabilmekle birlikte, akut anafilaktik tabloyu düzeltmez ve özellikle pediatrik hastalarda olumsuz sonuçlarla ilişkilendirilmiştir (Goto, 2023).

12.3. Hipoglisemi (Düşük Kan Şekeri)

Cerrahi stresi veya açlık nedeniyle diyabetik hastalarda hipoglisemi gelişebilir; bu, bilinç kaybına kadar ilerleyebilir. Klinik olarak terleme, titreme, konfüzyon ve agresif davranışlar görülebilir.

Hipoglisemi yönetimi hastanın bilinç düzeyine göre şekillenir. Bilinci açık hastalarda, kan glukoz düzeyinin ≤ 70 mg/dL (3,9 mmol/L) olması durumunda hızlı emilen karbonhidratların verilmesi temel tedavi yaklaşımını oluşturur (Lowe ve diğerleri, 2022). Bilinci açık hastalarda 15-15 Kuralı uygulanır. 15-20 gram hızlı emilen karbonhidrat (120 ml meyve suyu veya 3-4 glikoz tableti) verilir, 15 dakika beklenir. Düzellemezse tekrarlanır (Lowe ve diğerleri, 2022). Bilinci kapalı hastalarda ağızdan herhangi bir ilaç veya besin verilmesinden kaçınılmalıdır. Glukagon, hastane dışı ortamlarda bilinci bozulmuş ve oral karbonhidrat alamayan hastalarda gelişen şiddetli hipogliseminin ilk basamak ve onaylı tedavisidir. Güncel uygulamada, stabil çözelti formları ve intranasal uygulamaya uygun yeni glukagon preparatları da klinik kullanıma girmiştir (Lowe ve diğerleri, 2022).

Hipoglisemi tedavisinde intravenöz %10–%50 dekstroz çözeltileri kullanılabilir. Yüksek konsantrasyonlu dekstroz (%25–%50), periferik damar yolundan uygulandığında damar irritasyonu ve ekstremitasyon durumunda doku nekrozu riskini artırır. Daha düşük konsantrasyonlar (%10–%15) damarlar açısından daha güvenli olmakla birlikte, daha yüksek hacim gerektirdiğinden kalp veya böbrek yetmezliği olan hastalarda sıvı yüklenmesi riski oluşturabilir (Lowe ve diğerleri, 2022).

Başlangıç tedavisi olarak genellikle 12,5–15 g intravenöz dekstroz (25–30 mL %50 dekstroz veya 125–150 mL %10 dekstroz eşdeğeri) önerilir ve 3–5 dakika içinde yavaş enjeksiyonla uygulanır (Lowe ve diğerleri, 2022).

12.4. Epileptik Nöbet (Grand Mal / Tonik-Klonik)

Nöbetler, diyabetik hipoglisemi veya lokal anestetiklerin nadir bir yan etkisi olarak ortaya çıkabilir. Ani rijidite, ritmik kasılmalar ve bilinç kaybı gözlemlenebilir. Nöbet anında hasta kısıtlanmaya çalışılmamalı, düşmesi ve yaralanması engellenmelidir. Tüm kesici aletler hastadan uzaklaştırılmalı ve hastanın çevresinde güvenli alan oluşturulmalıdır. Reflektör kapatılmalı ve ağza herhangi bir nesne sokulmamalıdır. Hastaya 15L/dk oksijen desteği sağlanmalıdır (Sekhar Reddy, 2021).

Nöbet 5 dakikadan uzun sürerse veya hasta ayılmadan nöbet tekrarlırsa status epileptikus oluşabilir. Bu durum tıbbi acildir ve beyin hasarı riski başlar. Midazolam (yetişkin: 5-10 mg yavaşça İM veya bukkal/nasal) veya Diazepam (10 mg IV) uygulanarak acil yardım çağırılır (McMullan ve diğerleri, 2010; Sekhar Reddy, 2021).

12.5. Akut Koroner Sendrom (Angina Pektoris / Miyokard Enfarktüsü)

Akut koroner sendrom (AKS) belirtileri arasında göğüs ortasında baskı tarzında sol kola/çeneye yayılım ve ölüm korkusu bulunur. AKS şüphesi mevcutsa hasta acil servise hızlıca yönlendirilmelidir; dental klinikte tanı konulmadan önce ilk destek tedavileri ve acil sağlık hizmeti çağrısı önceliklidir (Nohria ve Viera, 2024).

AKS Yönetimi:

1. İşlem durdurulur, hasta yarı oturur pozisyona getirilir. Hasta rahatlatılır ve kısıtlayıcı giysiler gevşetilir (Chaudhry ve diğerleri, 2016).
2. Oksijen: Saturasyon $<90-94$ ise verilir (Neto, 2018; Nohria ve Viera, 2024).
3. Nitratlar: Herhangi bir kontrendikasyon yoksa (posterior miyokard enfarktüsü, hipotansiyon vb) göğüs ağrısının giderilmesi gerektiğinde dilaltı nitroglicerine (0.4 mg) verilebilir. Bu işlem 5 dakikada bir tekrarlanabilir (maksimum 3 doz) (Nohria ve Viera, 2024).
4. Aspirin: 162-325 mg aspirin kullanımının mortaliteyi önemli ölçüde azalttığını belirten çalışmalar olduğundan kullanımına kontrendikasyon olmayan tüm vakalarda kullanımı önerilmektedir (Neto, 2018; Nohria ve Viera, 2024).
5. Ağrı geçmezse MI şüphesiyle 112 aranır (Chaudhry ve diğerleri, 2016)

KAYNAKLAR

- Adam, V. N., Markić, A., Šakić, K., Stojčić, E. G., Mršić, V. ve Tonković, D. (2025). Local Anesthetic Toxicity. *Periodicum Biologorum*, 113(2), 141-146. doi:10.3109/9781439811795.012
- Alamanos, C., Raab, P., Gamulescu, A. ve Behr, M. (2016). Ophthalmologic complications after administration of local anesthesia in dentistry: A systematic review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 121(3), e39-e50. doi:10.1016/j.oooo.2015.10.023
- Alonso-González, R., Peñarrocha-Diago, M., Peñarrocha-Oltra, D., Aloy-Prósper, A., Camacho-Alonso, F. ve Peñarrocha-Diago, M. (2015). Closure of oroantral communications with Bichat's buccal fat pad. Level of patient satisfaction. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 7(1), e28. doi:10.4317/JCED.51730
- Bailey, E., Worthington, H. V., van Wijk, A., Yates, J. M., Coulthard, P. ve Afzal, Z. (2013). Ibuprofen and/or paracetamol (acetaminophen) for pain relief after surgical removal of lower wisdom teeth. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2013(12). doi:10.1002/14651858.CD004624.PUB2
- Barry, C. L. (2021). Surgical Wound Infections. *Physician Assistant Clinics*, 6(2), 295-307. doi:10.1016/J.CPHA.2020.11.003
- Bennett, A. J., Wastell, D. G., Barker, G. R., Blackburn, C. W. ve Rood, J. P. (1987). Trigeminal somatosensory evoked potentials. A review of the literature as applicable to oral dysaesthesias. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 16(4), 408-415. doi:10.1016/S0901-5027(87)80076-0
- Bhanji, F., Donoghue, A. J., Wolff, M. S., Flores, G. E., Halamek, L. P., Berman, J. M., ... Cheng, A. (2015). Part 14: Education: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 132(18), S561-S573. doi:10.1161/CIR.0000000000000268
- Cardoso, R. B., Soto, V. C., Gonçalves, R. C. G., Pedroso, A. M., Jabur, R. de O. ve Bortoluzzi, M. C. (2024). Prevalence and factors associated with dry socket following routine dental extractions. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*, 29(3), e408-e415. doi:10.4317/MEDORAL.26391
- Chaudhry, S., Jaiswal, R. ve Sachdeva, S. (2016). Dental considerations in cardiovascular patients: A practical perspective. *Indian Heart Journal*, 68(4), 572. doi:10.1016/J.IHJ.2015.11.034
- Chou, R., Griffin, J. C., Blazina, I., Schwarz, E., Atchison, C. ve Mauer, K. (2022). Systematic Review on Treatments for Acute Pain: Surveillance Report 2.
- Crespo-Reinoso, P. A., Padilla-Viñanzaca, E. P. ve Peralta-Quezada, J. D. (2025). Ocular complications associated with inferior dental nerve block: A

- systematic review. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*, 126(4). doi:10.1016/j.jormas.2024.102141
- Čuković-Bagić, I., Hrvatin, S., Jeličić, J., Negovetić Vranić, D., Kujundžić Tiljak, M., Pezo, H. ve Marks, L. (2020). General dentists' awareness of how to cope with medical emergencies in paediatric dental patients. *International Dental Journal*, 67(4), 238. doi:10.1111/IDJ.12286
- Çiftçiler, R., & Haznedaroğlu, İ. C. (2020). Ankaferd hemostat: From molecules to medicine. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 50, 1-7. doi:10.3906/sag-1908-161
- Çinar, İ. Ç. (t.y.). Evaluation of postoperative paresthesia following oral surgery in documented cases at forensic medicine Diş hekimliğinde cerrahi operasyonlar sonrası parestezi gelişen adli vakaların geriye dönük incelenmesi. doi:10.61970/adlitip.2024.1383809
- Dallaserra, M., Poblete, F., Vergara, C., Cortés, R., Araya, I., Yanine, N. ve Villanueva, J. (2020). Infectious postoperative complications in oral surgery. An observational study. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 12(1), e65. doi:10.4317/JCED.55982
- D'Ávila, C. G. de S. ve Pereira, S. P. (2023). Complicações em Cirurgia Oral Menor. *Seven Editora*. doi:10.56238/SEVENED2023.004-063
- De marco, G., Lanza, A., Cristache, C. M., Capcha, E. B., Espinoza, K. I., Rullo, R., ... Di Francesco, F. (2021). The influence of flap design on patients' experiencing pain, swelling, and trismus after mandibular third molar surgery: a scoping systematic review. *Journal of Applied Oral Science*, 29, e20200932. doi:10.1590/1678-7757-2020-0932
- Dinkova, A., Petrov, P., Shopova, D., Daskalov, H., Harizanova, S., Dinkova, A., ... Harizanova, S. (2025). Biomaterial-Based and Surgical Approaches to Local Hemostasis in Contemporary Oral Surgery: A Narrative Review. *Journal of Functional Biomaterials* 2025, Vol. 16, 16(5). doi:10.3390/JFB16050190
- Dipalma, G., Inchingolo, A. M., Trilli, I., Ferrante, L., Noia, A. Di, de Ruvo, E., ... Inchingolo, A. D. (2025). Management of Oro-Antral Communication: A Systemic Review of Diagnostic and Therapeutic Strategies. *Diagnostics (Basel, Switzerland)*, 15(2). doi:10.3390/DIAGNOSTICS15020194
- Engelen, E. T., Schutgens, R. E. G., Mauser-Bunschoten, E. P., van Es, R. J. J. ve van Galen, K. P. M. (2018). Antifibrinolytic therapy for preventing oral bleeding in people on anticoagulants undergoing minor oral surgery or dental extractions. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2018(7), CD012293. doi:10.1002/14651858.CD012293.PUB2
- Erelel, Prof. Dr. M. (2012). Elektrokoter ve Argon Plazma Koagülasyon. *Türkiye Klinikleri Pulmonary Medicine - Special Topics*, 5(1), 55-59.
- Felix, J. ve Chaban, P. (2020). Dental Management of Patients Undergoing Antithrombotic Therapy.

- Fritsche, M., Wirth, P. ve Lam, C. (2023). Bone Wax as a Physical Hemostatic Agent. *Cutis*, 111(2), 82-83. doi:10.12788/CUTIS.0694
- Garola, F., Gilligan, G., Panico, R., Leonardi, N. ve Piemonte, E. (2021). Clinical management of alveolar osteitis. A systematic review. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 26(6), e691. doi:10.4317/MEDORAL.24256
- Ghaeminia, H., Meijer, G. J., Soehardi, A., Borstlap, W. A., Mulder, J. ve Bergé, S. J. (2009). Position of the impacted third molar in relation to the mandibular canal. Diagnostic accuracy of cone beam computed tomography compared with panoramic radiography. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 38(9), 964-971. doi:10.1016/j.ijom.2009.06.007
- Goto, T. (2023). Management of Anaphylaxis in Dental Practice. *Anesthesia Progress*, 70(2), 93. doi:10.2344/ANPR-70-02-16
- Guimarães, L. A., Santos, F. S., Guedes, A. C. L., Neris, K. P., Rocha, I. L., Santos, V. do A., ... Neris, K. P. (2023). Acidentes e complicações em cirurgia oral menor. *Revista Eletrônica Acervo Odontológico*, 5, e11713-e11713. doi:10.25248/REAODONTO.E11713.2023
- Gupta, S., Gupta, S. K., Mittal, A., Passi, D. ve Goyal, J. (2023). Effect of preoperative ibuprofen on pain after lower third molar removal: A randomized controlled trial. *National journal of maxillofacial surgery*, 14(2), 294-299. doi:10.4103/NJMS.NJMS_316_21
- Hajosch, R., Suckfuell, M., Oesser, S., Ahlers, M., Flechsenhar, K. ve Schlosshauer, B. (2010). A novel gelatin sponge for accelerated hemostasis. *Journal of biomedical materials research. Part B, Applied biomaterials*, 94(2), 372-379. doi:10.1002/JBM.B.31663
- Han, S. ve Seok, H. (2025). Buccal fat pad graft for the closure of the oroantral fistula following dental implant removal. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 51(4), 228. doi:10.5125/JKAOMS.2025.51.4.228
- He, L., Sun, X., Liu, Z., Qiu, Y. ve Niu, Y. (2020). Pathogenesis and multidisciplinary management of medication-related osteonecrosis of the jaw. *International Journal of Oral Science* 2020 12:1, 12(1), 30-. doi:10.1038/s41368-020-00093-2
- Hong, W. T., Choi, J. H., Kim, J. H., Kim, Y. H., Yang, C. E. ve Kim, S. W. (2019). Trigeminal somatosensory evoked potential test as an evaluation tool for infraorbital nerve damage. *Archives of Craniofacial Surgery*, 20(4), 223. doi:10.7181/ACFS.2019.00234
- Hoong, C. W. S., Saul, D., Khosla, S. ve Sfeir, J. G. (2025). Advances in the management of osteoporosis. *BMJ*, 390. doi:10.1136/BMJ-2024-081250
- Hutse, I., Coppens, M., Herbelet, S., Seyssens, L. ve Marks, L. (2021). Syncope in Dental Practices: A Systematic Review on Aetiology and Management. *Journal of Evidence Based Dental Practice*, 21(3), 101581. doi:10.1016/J.JEBDP.2021.101581

- Irfan, N. I., Mohd Zubir, A. Z., Suwandi, A., Haris, M. S., Jaswir, I. ve Lestari, W. (2022). Gelatin-based hemostatic agents for medical and dental application at a glance: A narrative literature review. *The Saudi dental journal*, 34(8), 699-707. doi:10.1016/J.SDENTJ.2022.11.007
- Jackson, M. R. (2001). Fibrin sealants in surgical practice: An overview. *American Journal of Surgery*, 182(2 SUPPL. 1). doi:10.1016/S0002-9610(01)00770-X
- Jędrzejewski, M., Smektała, T., Sporniak-Tutak, K. ve Olszewski, R. (2015). Preoperative, intraoperative, and postoperative complications in orthognathic surgery: a systematic review. *Clinical Oral Investigations*, 19(5), 969. doi:10.1007/S00784-015-1452-1
- Jung, S., Kim, J., Park, J. H., Kim, K. Y., Kim, H. J. ve Park, W. (2022). A 5-year retrospective cohort study of denosumab induced medication related osteonecrosis of the jaw in osteoporosis patients. *Scientific Reports 2022 12:1*, 12(1), 8641-. doi:10.1038/s41598-022-11615-9
- Kaddah, M., Alkhouri, I. ve Karkoutly, M. (2024). Efficacy of topical tranexamic acid soaked absorbable gelfoam in relieving post-extraction pain in warfarin patients: a randomized, triple-blinded, split-mouth, active-controlled clinical trial. *BMC Oral Health 2024 24:1*, 24(1), 905-. doi:10.1186/S12903-024-04694-9
- Kazancioğlu, H. O., Çakir, O., Ak, G. ve Zülfikar, B. (2013). The Effectiveness of a New Hemostatic Agent (Ankaferd Blood Stopper) for the Control of Bleeding following Tooth Extraction in Hemophilia: A Controlled Clinical Trial. *Turkish journal of haematology : official journal of Turkish Society of Haematology*, 30(1), 19-24. doi:10.4274/TJH.2012.0036
- Kim, J.-H. ve Moon, S.-Y. (2013). Removal of a broken needle using three-dimensional computed tomography: a case report. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 39(5), 251. doi:10.5125/JKAOMS.2013.39.5.251
- Kurian, P. J., & Mary, E. A. (2021). Assessment of the complications encountered during and after surgical removal of maxillary third molar: An observational study. *International Journal of Applied Dental Sciences*, 7(1), 411-413. doi:10.22271/oral.2021.v7.i1f.1162
- Lee, S. H., Kim, S. ve Sohn, J. T. (2024). Lipid emulsion treatment for local anesthetic systemic toxicity in pediatric patients: A systematic review. *Medicine*, 103(11), E37534. doi:10.1097/MD.00000000000037534
- Li, J. X. ve Ouanounou, A. (2026). Syncope in dentistry: risk factors, preventive strategies, and management. *Journal of Dental Anesthesia and Pain Medicine*, 26(1), 29. doi:10.17245/JDAPM.2026.26.1.29
- Lockhart, P. B., Tampi, M. P., Abt, E., Aminoshariae, A., Durkin, M. J., Fouad, A. F., ... Carrasco-Labra, A. (2019). Evidence-based clinical practice guideline on antibiotic use for the urgent management of pulpal- and periapical-related dental pain and intraoral swelling: A report from the

- American Dental Association. *The Journal of the American Dental Association*, 150(11), 906-921.e12. doi:10.1016/J.ADAJ.2019.08.020
- Lodi, G., Azzi, L., Varoni, E. M., Pentenero, M., Del Fabbro, M., Carrassi, A., ... Manfredi, M. (2021). Antibiotics to prevent complications following tooth extractions. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2021(2), CD003811. doi:10.1002/14651858.CD003811.PUB3
- Lowe, R. N., Williams, B. ve Claus, L. W. (2022). Diabetes: how to manage patients experiencing hypoglycaemia. *Drugs in Context*, 11, 2021-9-11. doi:10.7573/DIC.2021-9-11
- Abayon, M., Kolokythas, A., Harrison, S., Elad, S. (2016). Dental management of patients on direct oral anticoagulants: Case series and literature review. *Quintessence international (Berlin, Germany : 1985)*, 47(8). doi:10.3290/j.qi.a36325
- Mahardawi, B., Jiaranuchart, S., Arunjarosuk, S., Tompkins, K. A., Somboonsavatdee, A. ve Pimkhaokham, A. (2023). The effect of different hemostatic agents following dental extraction in patients under oral antithrombotic therapy: a network meta-analysis. *Scientific Reports 2023 13:1*, 13(1), 12519-. doi:10.1038/s41598-023-39023-7
- Makris, M., Van Veen, J. J., Tait, C. R., Mumford, A. D. ve Laffan, M. (2013). Guideline on the management of bleeding in patients on antithrombotic agents. *British Journal of Haematology*, 160(1), 35-46. doi:10.1111/BJH.12107;JOURNAL:JOURNAL:13652141;WGROU:STRING:PUBLICATION
- Malamed, S. F. (2023). Pain management following dental trauma and surgical procedures. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*, 39(4), 295-303. doi:10.1111/EDT.12840
- Malkawi, Z., Alayeh, A., Alshawwa, A., Shaban, O., Sarairoh, O. Al, Malkawi, H., ... Dar-Odeh, N. (2023). A Case of Broken Local Anesthetic Needle in the Pterygomandibular Space; Diagnostic Approaches and Surgical Management. *Diagnostics 2023, Vol. 13*, 13(19). doi:10.3390/DIAGNOSTICS13193050
- Martinez, M. ve Tsakiris, D. A. (2015). Management of Antithrombotic Agents in Oral Surgery Maria Martinez and Dimitrios A. Tsakiris. *Dentistry journal*, 3(4), 93-101. doi:10.3390/DJ3040093
- Mattos-Pereira, G. H., Esteves-Lima, R. P., Cota, L. O. M., Alvarenga-Brant, R. ve Costa, F. O. (2023). Preemptive effects of etoricoxib, acetaminophen, nimesulide, and ibuprofen on postoperative pain management after single-implant surgery: A randomized clinical trial. *Clinical Oral Implants Research*, 34(11), 1299-1308. doi:10.1111/CLR.14170;JOURNAL:JOURNAL:16000501;WGROU:STRING:PUBLICATION
- McMullan, J., Sasson, C., Pancioli, A. ve Silbergleit, R. (2010). Midazolam Versus Diazepam for the Treatment of Status Epilepticus in Children and Young

- Adults: A Meta-Analysis. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 17(6), 575.
doi:10.1111/J.1553-2712.2010.00751.X
- Moore, P. A., Brar, P., Smiga, E. R. ve Costello, B. J. (2005). Preemptive rofecoxib and dexamethasone for prevention of pain and trismus following third molar surgery. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 99(2). doi:10.1016/j.tripleo.2004.08.028
- Nakagawa, K., Ueki, K., Takatsuka, S., Takazakura, D. ve Yamamoto, E. (2001). Somatosensory-evoked potential to evaluate the trigeminal nerve after sagittal split osteotomy. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 91(2), 146-152.
doi:10.1067/moe.2001.112331
- Neto, J. N. de A. (2018). Morphine, Oxygen, Nitrates, and Mortality Reducing Pharmacological Treatment for Acute Coronary Syndrome: An Evidence-based Review. *Cureus*, 10(1), e2114. doi:10.7759/CUREUS.2114
- Nohria, R. ve Viera, A. J. (2024). Acute Coronary Syndrome: Diagnosis and Initial Management. *American Family Physician*, 109(1), 34-42.
<https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2024/0100/acute-coronary-syndrome.html> adresinden erişildi.
- Oliva, S., Lorusso, F., Scarano, A., D'Amario, M. ve Murmura, G. (2024). The Treatment and Management of Oroantral Communications and Fistulas: A Systematic Review and Network Metanalysis. *Dentistry Journal*, 12(5), 147. doi:10.3390/DJ12050147
- Palta, S., Saroa, R. ve Palta, A. (2014). Overview of the coagulation system. *Indian journal of anaesthesia*, 58(5), 515-523. doi:10.4103/0019-5049.144643
- Parvini, P., Obreja, K., Sader, R., Becker, J., Schwarz, F. ve Salti, L. (2018). Surgical options in oroantral fistula management: a narrative review. *International Journal of Implant Dentistry*, 4(1), 40. doi:10.1186/S40729-018-0152-4
- Pasqualini, D., Cocero, N., Castella, A., Mela, L. ve Bracco, P. (2005). Primary and secondary closure of the surgical wound after removal of impacted mandibular third molars: A comparative study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 34(1), 52-57.
doi:10.1016/j.ijom.2004.01.023
- Pimenta, R. P., Takahashi, C. M., Barberato-Filho, S., McClung, D. C. F., Moraes, F. da S., de Souza, I. M. ve Bergamaschi, C. de C. (2023). Preemptive use of anti-inflammatories and analgesics in oral surgery: a review of systematic reviews. *Frontiers in Pharmacology*, 14.
doi:10.3389/FPHAR.2023.1303382/PDF
- Raeder, J. (2022). Pain treatment and prophylaxis on pain. *Current opinion in anaesthesiology*, 35(6), 684-690. doi:10.1097/ACO.0000000000001190

- Rhee, S.-H., Park, S.-H., Ryoo, S.-H. ve Karm, M.-H. (2019). Lipid emulsion therapy of local anesthetic systemic toxicity due to dental anesthesia. *Journal of Dental Anesthesia and Pain Medicine*, 19(4), 181. doi:10.17245/JDAPM.2019.19.4.181
- Robert, R. C., Bacchetti, P. ve Pogrel, M. A. (2005). Frequency of trigeminal nerve injuries following third molar removal. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 63(6), 732-735. doi:10.1016/j.joms.2005.02.006
- Ruggiero, S. L., Dodson, T. B., Aghaloo, T., Carlson, E. R., Ward, B. B. ve Kademani, D. (2022). American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons' Position Paper on Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws—2022 Update. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 80(5), 920-943. doi:10.1016/j.joms.2022.02.008
- Sá, R. T. de. (2022, 4 Mart). Prevalência de acidentes e complicações em cirurgia oral menor e fatores associados em pacientes da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Goiás. Universidade Federal de Goiás. <http://repositorio.bc.ufg.br/tede/handle/tede/12011> adresinden erişildi.
- Safety Committee of Japanese Society of Anesthesiologists. (2019). Practical guide for the management of systemic toxicity caused by local anesthetics. *Journal of anesthesia*, 33(1), 1-8. doi:10.1007/s00540-018-2542-4
- Sayed, N., Bakathir, A., Pasha, M. ve Al-Sudairy, S. (2019). Complications of Third Molar Extraction: A retrospective study from a tertiary healthcare centre in Oman. *Sultan Qaboos University Medical Journal*, 19(3), e230. doi:10.18295/SQUMJ.2019.19.03.009
- Schenkel, J. S., Lübbers, H.-T. ve Metzler, P. (2015). [Complications in dental local anaesthesia]. *Swiss dental journal*, 125(10), 1116-7. doi:10.61872/sdj-2015-10-08
- Schiavone, M. ve Ziccardi, V. B. (2021). Trigeminal nerve injuries in oral and maxillofacial surgery: a literature review. *Frontiers of Oral and Maxillofacial Medicine*, 3(0). doi:10.21037/FOMM-21-26/COIF
- Sekhar Reddy, N. V. S. (2021). Medical Emergencies in Oral and Maxillofacial Surgical Practice. *Oral and Maxillofacial Surgery for the Clinician*, 49-58. doi:10.1007/978-981-15-1346-6_4/FIGURES/2
- Shafae, H., Bardideh, E., Nazari, M. S., Asadi, R., Shahidi, B. ve Rangrazi, A. (2020). The effects of photobiomodulation therapy for treatment of alveolar osteitis (Dry Socket): Systematic review and meta-analysis. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*, 32. doi:10.1016/j.pdpdt.2020.102000
- Shapiro, C. L., Yarom, N., Peterson, D. E., Bohlke, K. ve Saunders, D. P. (2019). Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw: MASCC/ISOO/ASCO

- Clinical Practice Guideline Summary. *Journal of Oncology Practice*, 15(11), 603-606. doi:10.1200/JOP.19.00384
- Statman, B. J. (2022). Perioperative Management of Oral Antithrombotics in Dentistry and Oral Surgery: Part 1. *Anesthesia Progress*, 69(3), 40-47. doi:10.2344/ANPR-69-03-05
- Steed, M. B. ve Wonder, K. (2022). Trismus. *Office Based Anesthesia Complications: Prevention, Recognition and Management*, 79-83. doi:10.1007/978-3-030-61427-0_10
- Tantanapornkul, W., Okouchi, K., Fujiwara, Y., Yamashiro, M., Maruoka, Y., Ohbayashi, N. ve Kurabayashi, T. (2007). A comparative study of cone-beam computed tomography and conventional panoramic radiography in assessing the topographic relationship between the mandibular canal and impacted third molars. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 103(2), 253-259. doi:10.1016/j.tripleo.2006.06.060
- Thomas, J. G. ve Ouanounou, A. (2023). Medication-related osteonecrosis of the jaw: a narrative review of risk factors, diagnosis, and management. *Frontiers of Oral and Maxillofacial Medicine*, 5(0). doi:10.21037/FOMM-21-106/COIF
- Tojyo, I., Nakanishi, T., Shintani, Y., Okamoto, K., Hiraishi, Y. ve Fujita, S. (2019). Risk of lingual nerve injuries in removal of mandibular third molars: a retrospective case-control study. *Maxillofacial Plastic and Reconstructive Surgery*, 41(1), 40. doi:10.1186/S40902-019-0222-4
- Tokuç, B. Memiş, S., Ankaralı, D., Hoşgör, H., Coşkunes, F. (2024) Private Clinic Evaluation of the Intraoperative and Postoperative Complications of Orthognathic Surgery. *Curr Res Dent Sci*, 34(2). doi:10.5281/zenodo.11056757
- Urvasızoğlu, G. ve Türen, T. (2019). Dental implant uygulamalarında karşılaşılan intraoperatif ve erken dönem komplikasyonların prevalansı ve tedavi yöntemleri: retrospektif klinik çalışma. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dental managDFD*.498763
- Visscher, S. H., van Minnen, B. ve Bos, R. R. M. (2010). Closure of Oroantral Communications: A Review of the Literature. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 68(6), 1384-1391. doi:10.1016/J.JOMS.2009.07.044
- Wei, X., Gao, K., Zhang, J., Zhao, B., Liu, Z., Wu, R., ... Zhou, J. (2024). [Effect of preemptive analgesia with ibuprofen on postoperative pain after mandibular third molar extraction: a randomized controlled trial]. *Zhonghua kou qiang yi xue za zhi = Zhonghua kouqiang yixue zazhi = Chinese journal of*

stomatology, 59(3), 230-236. doi:10.3760/CMA.J.CN112144-20231203-00276

Wilson, W. R., Gewitz, M., Lockhart, P. B., Bolger, A. F., Desimone, D. C., Kazi, D. S., ... Baddour, L. M. (2021). Prevention of Viridans Group Streptococcal Infective Endocarditis: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, 143(20), E963-E978. doi:10.1161/CIR.0000000000000969

Yalçın, S., Öncü, B., Emes, Y., Atalay, B. ve Aktaş, I. (2011). Surgical treatment of oroantral fistulas: A clinical study of 23 cases. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 69(2), 333-339. doi:10.1016/j.joms.2010.02.061

Yuzbasioglu, A. ve Eroglu, C. N. (2024). Evaluating the effectiveness of advanced platelet-rich fibrin, photobiomodulation, pentoxifylline, and Alveogyl in the treatment of alveolar osteitis: a randomized controlled clinical trial. *BMC oral health*, 24(1). doi:10.1186/S12903-024-05372-6



BÖLÜM 5

Oral Skuamöz Hücreli Karsinomda Oral Mikrobiyomun Rolü

Emre Yapıcıoğlu¹ & Muhammed Ali Alaca²

GİRİŞ

Ağız boşluğu, farklı mikroorganizmaların yerleşmesine olanak tanıyan çok sayıda mikrobiyal niş içeren dinamik ve karmaşık bir ekosistemdir. Bu ortamda çeşitli bakteriyel türler belirli bölgelerde selektif olarak kolonize olabilmektedir. Güncel çalışmalar, oral mikrobiyotanın yalnızca ağız sağlığının sürdürülmesinde değil aynı zamanda genel sistemik sağlığın korunmasında da önemli bir role sahip olduğunu ortaya koymaktadır. Mikrobiyal dengenin devamı ise ağız boşluğunda bulunan mikroorganizma toplulukları ile konak dokular arasında gerçekleşen çok yönlü ve sürekli etkileşimlerin bir sonucu olarak sağlanmaktadır.

Oral mikrobiyotanın baskın bileşenini bakteriler oluştururken mantar ve virüsler mikrobiyal topluluğun daha sınırlı bir bölümünü meydana getirmektedir. Son yıllarda gerçekleştirilen araştırmalar çeşitli oral bakteri türlerinin oral kanser gelişimi ile potansiyel olarak ilişkili olabileceğini ortaya koymuştur.

Oral skuamöz hücreli karsinomun (OSCC) gelişiminde en önemli etiyolojik faktörler arasında tütün ürünlerinin kullanımı, yüksek miktarda alkol tüketimi, yetersiz ağız hijyeni ve sağlıksız beslenme alışkanlıkları yer almaktadır. Bununla birlikte, olguların yaklaşık %15–20’sinin sigara ve alkol kullanımı öyküsü bulunmayan bireylerde ortaya çıkması, hastalığın etiyolojisinin yalnızca bu risk faktörleriyle sınırlı olmadığını göstermektedir. Oral kavitede uzun süre devam eden inflamatuvar süreçler, viral ve bakteriyel enfeksiyonlar, protez kullanımına veya diş fırçalama sırasında oluşan kronik mukozal travmalar ve çiğneme tütününü gibi alışkanlıklar da hastalığın gelişimine katkıda bulunabilecek diğer önemli faktörler arasında kabul edilmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalar, özellikle yüksek riskli insan papilloma virüsü (HPV) tipleri ile bazı bakteriyel türlerin de OSCC’nin etiyopatogenezinde potansiyel rol oynayabileceğini göstermektedir.

¹ Dicle Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Araştırma Görevlisi, Diyarbakır, Türkiye, 0009-0003-6215-5542

² Dicle Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Araştırma Görevlisi, Diyarbakır, Türkiye, 0009-0006-7727-2807

ORAL MİKROBİYOMUN YAPISI VE ORAL SAĞLIKTAKİ ROLÜ

Ağız boşluğu 700'ü aşkın tanımlanmış türü barındıran oldukça zengin ve dinamik bir mikrobiyal ekosisteme ev sahipliği yapmaktadır. Bu ekosistem içerisindeki mikroorganizmalar filumdan tür düzeyine kadar uzanan geniş bir taksonomik hiyerarşi içerisinde incelenmektedir. Sağlıklı bir ağız florasında kompozisyonun yaklaşık %96'lık temel kısmını altı majör filum domine eder: *Firmicutes*, *Actinobacteria*, *Proteobacteria*, *Fusobacteria*, *Bacteroidetes* ve *Spirochaetes*. Günümüzde bu kompleks yapının hücresel ve genetik derinliği yeni nesil dizileme (NGS) ve metagenomik shotgun dizileme gibi ileri moleküler analiz yöntemleri sayesinde çok daha net bir şekilde aydınlatılabilmektedir. Güncel bilimsel veriler ağız florasını oluşturan mikrobiyal toplulukların oral kanser patogeneğinde aktif bir rol üstlenebileceğini giderek daha güçlü bir şekilde desteklemektedir. Oral skuamöz hücreli karsinom (OSCC) karsinogeneğinde öne çıkan temel hipotezlerden biri tütün kullanımı ve alkol tüketimi gibi eksojen risk faktörlerinin ağız içi mikrobiyal dengeyi bozarak (disbiyozis) kronik bir inflamatuvar zemin hazırlamasıdır. Bu disbiyotik ortamda ortaya çıkan bakteriyel sekresyonlar ve toksik metabolitler, mukozal epitel hücrelerinde onarımı mümkün olmayan genetik hasarları tetikleyebilmektedir. Genomik stabilitesini kaybeden bu hücrelerde fizyolojik apoptoz yollarının inhibe edilmesi ve kontrolsüz hücresel çoğalmanın (proliferasyon) başlaması süreci displazi ve neoplastik transformasyona sürükler. Hastalığın ileri evrelerinde ise bu malign hücreler komşu dokulara invazyon göstererek nihai metastaz tablosunu oluşturur. Tüm bu aşamalar göz önüne alındığında OSCC gelişiminin doğrudan oral mikrobiyota elemanlarının neden olduğu genetik alterasyonlarla başlayabileceği teorisi günümüzde büyük önem taşımaktadır.

İnsan mikrobiyotası izole bir sistem olmayıp bireylerin uzun süre maruz kaldığı kapalı mekanların mikrobiyal ekosistemiyle sürekli bir etkileşim halindedir. Bu çevresel florada yer alan mikroorganizmalar ile onların ürettiği flavonoid ve mikotoksin benzeri kimyasal ürünler oral mikrobiyomun kompozisyonunu güçlü bir şekilde etkiler. Çalışmalar kapalı ortamların sunduğu mikrobiyal çeşitliliğin konakçının lokal popülasyonlarına entegre olabildiğini göstermektedir. Hijyenik ve dengeli bir iç mekan florası ağız kavitesine koruyucu bakterilerin kolonizasyonunu desteklerken; patojen açısından zengin ortamlar bu doğal koruyucu bariyeri yıkar. Bu bariyerin yıkılması nihayetinde periodontal enflamasyon ve dental kavitasyon gibi sorunlara zemin hazırlayan oral disbiyozis ile sonuçlanır. Bu bağlamda kapalı alanların uygun iklimlendirme ve hijyen yöntemleriyle etkin bir şekilde yönetilmesi çevresel kaynaklı oral disbiyozisi ve buna bağlı gelişebilecek hastalıkları engellemenin temel adımlarından biri olarak kabul edilmektedir.

Disbiyozis kavramı spesifik bir anatomik nişteki doğal mikrobiyal kompozisyonun oransal dağılımının bozulmasını ve bunun sonucunda o ekosistemin fonksiyonel kapasitesinin değişmesini ifade eder. Bu durum, yalnızca mikrobiyal türlerdeki niceliksel farklılıkları belirtmekle kalmaz aynı zamanda mikrobiyomun biyolojik işlevlerinde meydana gelen patolojik sapmaları da kapsar. Başka bir deyişle diversite (çeşitlilik) sadece mikroorganizma popülasyonlarındaki dalgalanmaları tanımlarken disbiyozis kardiyovasküler hastalıklar, otoimmün sendromlar ve kanserler gibi enfeksiyöz veya kronik birçok klinik tablonun etyopatogenezinde doğrudan rol oynayan fonksiyonel mikrobiyom yıkımını tanımlamaktadır.

ORAL MİKROBİYOM VE ORAL SKUAMÖZ HÜCRELİ KARSİNOMUN PATOGENEZİ

Ağız boşluğundaki kronik inflamatuvar süreçler OSCC karsinogenezini hızlandıran temel mekanizmalardan biri olarak kabul edilmektedir. Kalıcı mikrobiyal disbiyozis bağışıklık sistemi elemanlarını bölgeye çekerek ve pro-enflamatuvar medyatörlerin salınımını uyarak bu süreci ateşler. Mikrobiyotadaki bu bozulma ile inflamasyon arasında adeta bir kısır döngü mevcuttur; kronik enfeksiyon zeminindeki inflamasyon doğal florayı tahrip ederken floranın pro-enflamatuvar bakteriler lehine değişmesi lokal inflamasyonu daha da alevlendirmektedir. Hastalığın tanı ve prognozunda bu ortamda artış gösteren TNF- α , IL-1, IL-6 ve IL-8 gibi sitokinler önemli biyomarker görevleri üstlenebilmektedir. Özellikle *Porphyromonas gingivalis* ve *Fusobacterium nucleatum* türlerinin NF- κ B ve NLRP3 gibi majör inflamatuvar yolları aktive ederek bahsi geçen pro-enflamatuvar sitokin fırtınasını doğrudan koordine ettiği bilinmektedir. Sonuç itibarıyla, malignite riskini minimize etmek adına hem mikrobiyal dengenin yeniden sağlanması hem de bu enflamatuvar kaskadın kırılması büyük önem arz etmektedir.

Oral kavitede yerleşik mikroorganizmalar tarafından sentezlenen ve OSCC gelişiminde merkezi bir rol oynayan moleküler ajanlar çeşitli biyokimyasal sınıflar altında kategorize edilir. Bu karsinojenik medyatörler arasında triptofan metabolitleri, bütirat türevi kısa zincirli yağ asitleri, uçucu kükürt bileşikler (örn. H₂S) ve asetaldehit, poliaminler, safra asitleri ile bakteriyosinler öne çıkmaktadır. Bu metabolitlerin doku içi konsantrasyonları ve spesifik mikrobiyal üreticileri farklılık arz etse de konakçı hücreler üzerindeki yıkıcı etkileri birbirine paralel bir kaskad izler. Bahsi geçen mikrobiyal ürünler mukozal bariyer bütünlüğünü bozarak doğrudan genotoksik etki yaratarak epigenetik mekanizmaları ve hücrel metabolizmayı yeniden şekillendirerek ve immün sistemi baskılayarak OSCC'ye zemin hazırlar. Birbiriyle entegre çalışan tüm bu hücrel ve moleküler sapmalar ağız kanseri fenotipinin ortaya çıkışını ve hücrel evrimini dikte eden temel mekanizmaları oluşturmaktadır.

ORAL KANSER İLE İLİŞKİLİ MİKROBİYAL TÜRLER

İnsan vücudunda sindirim kanalının ardından en yoğun ikinci mikrobiyal topluluğa ev sahipliği yapan oral kavite bünyesinde 700'den fazla farklı mikroorganizma türünü barındıran kompleks bir ekosistemdir. Normal fizyolojik şartlarda lokal mukozanın bariyer fonksiyonlarını regüle eden bu floranın yapısal bütünlüğünü kaybetmesi (disbiyozis) hücrel karsinogenez ve doku yıkımı için son derece kritik bir hazırlayıcı faktör olarak öne çıkmaktadır. Bilimsel veriler ışığında ağız içi mikrobiyal dengesizliğin konak bağışıklığını onkojenik yönde yeniden programlayarak epitel hücrelerinin düzenini bozarak kalıcı inflamasyonu körükleyerek ve toksik yıkım ürünleri sentezleyerek OSCC gelişimini hızlandırdığı açıkça görülmektedir. Klinik tablolara bakıldığında OSCC lezyonlarında ve hastaların genel tükürük florasında *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus anginosus*, *Prevotella melaninogenica*, *Capnocytophaga* türleri ve *Streptococcus mitis* gibi agresif mikroorganizmaların belirgin bir artış gösterdiği saptanmıştır.

Tüm bu popüleriteye rağmen doğrudan tümör stromasına infiltre olan "intratümöral" bakteriyel kolonizasyona yönelik moleküler kanıtlar halen eksiktir. Bunun temel nedeni mevcut literatürün büyük bir bölümünün kanserin iç biyolojisinden ziyade sadece yüzeysel oral florayı yansıtan non-invaziv tükürük ve sürüntü örneklerine dayanmasıdır. Mikrobiyom-kanser ilişkisindeki bu metodolojik sınırlılığın aşılması kanserli dokuların ve bunlara komşu sağlıklı mukozal alanların doğrudan invaziv biyopsi örnekleri üzerinden eşzamanlı kültür ve ileri moleküler tekniklerle haritalandırılmasıyla mümkün olabilecektir.

Oral skuamöz hücreli karsinomun (OSCC) gelişim süreci son derece girift bir patofizyolojik temele dayanır. Güncel bilimsel literatür bu karsinojenik sürecin anlaşılmasında oral floradaki mikroorganizmalar arası (inter-mikrobiyal) iletişim ağlarının hayati bir öneme sahip olduğunu vurgulamaktadır. Bu kompleks ekosistemde özellikle *Porphyromonas gingivalis* ve *Fusobacterium nucleatum* türleri birbirlerinin hayatta kalmasını ve virülansını artıran kusursuz bir ortaklık (simbiyoz) kurarlar. Öyle ki *P. gingivalis*'in dokulara başarılı bir şekilde tutunabilmesi ve proliferasyonu, büyük ölçüde *F. nucleatum*'un kılavuzluğuna bağlıdır. Aynı zamanda *F. nucleatum* partneri olan *P. gingivalis*'in dış eti epitel hücrelerinin içine sızmasını (intraselüler invazyonunu) ciddi oranda kolaylaştırarak bu agresif patojenin sistemik dolaşım yoluyla uzak dokulara yayılmasına zemin hazırlar.

Karşılıklı bir fayda mekanizması olarak, *P. gingivalis* tarafından ortama salınan hücrel sinyal molekülleri de *F. nucleatum*'un genetik işleyişini modüle edip metabolizmasını hızlandırır böylece her iki bakterinin ortaklaşa inşa ettiği biyofilm tabakası çok daha hızlı ve dirençli bir şekilde olgunlaşır. Klinik ve hücrel gözlemler bu iki majör patojenin dokuyu birlikte enfekte ettiği (ko-

enfeksiyon) senaryolarda tek başlarına yarattıkları tahribata kıyasla lokal inflamatuvar medyatör salınımının adeta bir fırtınaya dönüştüğünü ve sekonder alveolar kemik yıkımının çok daha dramatik boyutlara ulaştığını net bir şekilde göstermektedir.

Her ne kadar bu ajanların OSCC oluşumunu ve hücresel düzeyde inflamasyonu tek başlarına nasıl tetikledikleri iyi bilinse de karsinogenez sürecindeki sinerjik potansiyellerine dair spesifik mekanizmalar son dönem laboratuvar kurgularıyla yeni yeni aydınlatılmaktadır. Kanserli mukoza ekosistemini taklit eden modern in vitro hücre kültürü modelleri bu bakterilerin bireysel yıkıcı etkileri ile ortak tümörijenik kapasiteleri arasındaki farkları hücresel boyutta haritalandırmaktadır. Elde edilen bu yenilikçi preklinik veriler OSCC'nin hedefe yönelik hücresel tedavi stratejilerinin kurgulanmasında son derece sağlam bir akademik referans noktası oluşturmaktadır.

Oral skuamöz hücreli karsinomun (OSCC) gelişiminde mikobiyomun (mantar florasının) geçirdiği yapısal sapmalar tümör mikroçevresinin biyolojik davranışını belirleyen temel faktörlerden biridir. Hem premalign lezyonlu hastaların hem de baş-boyun kanserli bireylerin doku ve tükürük analizleri doğal ağız florasının evrensel bir üyesi olan *Candida albicans*'ın malign lezyonlarda kontrolsüz bir şekilde çoğalarak florayı tamamen ele geçirdiğini doğrulamaktadır. *Candida* türlerinin bu karsinojenik süreçteki invazyon başarısı bakterilerle kurdukları "krallıklar arası (inter-kingdom)" entegre mikrobiyal ağlara dayanmaktadır.

Sağlıklı oral mukozada kommensal olarak bulunan *Agaricomycetes* üyeleri *C. dubliniensis* ve *Schizophyllum commune* gibi fizyolojik popülasyonlar, karsinogenez süreciyle birlikte yerini toksik bir ekosisteme bırakır. Bu disbiyotik evrede, sahip olduğu antioksidan "FMP-1" polisakkariti sayesinde anti-tümöral etkiler yaratan *Morchella* gibi koruyucu türlerin lokal ekosistemden tamamen silindiği; bunun yerine hücresel yıkıma öncülük eden *Aspergillus* ve *Acremonium* konsantrasyonunun dramatik ölçüde arttığı gözlemlenmektedir. Floradaki bu patolojik kayma kanser gelişimini hücresel boyutta destekleyen "onkojenik mantarlar" olgusunu literatüre kazandırmıştır. Bu ajanlardan *Acremonium exuviarum* konak dokularda letal (ölümcül) mitokondriyal toksisite yaratırken *Aspergillus fumigatus* serbest oksijen radikalleri (ROS) üretimini indükleyerek doğrudan genotoksik hasara neden olur. Üstelik *Candida tropicalis*'in *E. coli* gibi fırsatçı bakterilerle birleşerek kurduğu yıkıcı biyofilmler lokal savunma bariyerlerini kalıcı olarak felce uğratar.

Kanserli hastaların doku haritalamaları tümör florasının kendine has son derece spesifik bir mikrobiyal imza taşıdığını kanıtlamaktadır. *Geotrichum*, *Rhodotorula* ve *Pneumocystis* gibi cinsler spesifik olarak yalnızca malign karakterli lezyonlardan izole edilirken maligniteye komşu sağlıklı görünümlü

mukozal alanlarda (NAT) dahi *Fonsecaea* türlerinin saptanması, fungal infiltrasyonun tümör sınırlarını nasıl aştığını gözler önüne sermektedir. İleri evre (Yüksek T-evre) OSCC lezyonlarında total mantar popülasyonunun zirve yapması ve tümör matrisinde *C. albicans*'ın masif bir hiperproliferasyon (aşırı çoğalma) sergilemesi mantarların onkolojik tablodaki agresif rolünü klinik düzeyde teyit eden en güçlü kanıtlardır.

Mukozal dokularda karsinogenezi başlatan en yaygın viral patojenlerden biri olan İnsan Papilloma Virüsü (HPV) günümüzde orofaringeal ve servikal kanserlerin başlıca sorumlularından biri kabul edilmektedir. Tarihsel süreçte virolojik araştırmalar HPV'nin genital bölgedeki karsinojenik etkilerine odaklansa da baş-boyun skuamöz hücreli karsinomu (HNSCC) istatistiklerindeki dramatik artış ağız boşluğundaki HPV varlığının onkolojik ciddiyetini gözler önüne sermiştir. İnsan anatomisindeki en kompleks ekosistemlerden biri olan oral kavite bakteri, mantar ve virüs taksonlarının bir arada yaşadığı lokal bariyer bütünlüğünü koruyan dinamik bir ağıdır. Bu mikrobiyal senkronizasyonun bozulması konakçıda bağışıklık sisteminin çökmesi epitelyal hücrelerin apoptozdan kaçması yıkıcı bir inflamasyonun tetiklenmesi ve doğrudan onkojenik ajanların deşarjı gibi geri döndürülemez bir kaskadı başlatır.

Yeni nesil moleküler çalışmalar ağız kanserlerinin patofizyolojisinde HPV ile disbiyotik floranın birbirinden bağımsız hareket etmediğini aksine karsinogenezi ivmelendiren ortak bir etkileşim (crosstalk) ağı kurduklarını ortaya koymaktadır. Bu mikrobiyal-viral koalisyon HPV'nin epitel hücrelerinde kalıcı hale gelmesini (viral persistans) sağlamakta anti-tümör immüniteyi baskılamakta ve tümör mikroçevresini malign hücrelerin lehine yeniden şekillendirerek hastalığın klinik seyrini (prognoz) derinden değiştirmektedir. Floradaki eubiyotik (sağlıklı) dengenin sürdürülmesinin karsinomatöz progresyonu dizginlemede hayati bir savunma hattı olduğu kanıtlanmıştır. Tüm bu bilimsel aydınlanmaya rağmen virüsler ve mikroorganizmalar arasındaki hücresel işbirliğinin HPV kaynaklı tümörleri tam olarak nasıl başlattığı ve metastatik süreci nasıl yönettiğine dair ince moleküler detaylar literatürde tam anlamıyla çözülememiş bir araştırma alanı olmaya devam etmektedir.

KLİNİK ÖNEMİ VE GELECEK PERSPEKTİFLERİ

Güncel onkoloji pratiğinde OSCC teşhisi için altın standart kabul edilen insizyonel doku biyopsileri ve rutin görsel muayeneler invaziv bir cerrahi işlem gerektirmelerinin ötesinde hastalığın erken evrelerinde yeterli tanısal hassasiyeti sağlayamamaktadır. Bu klinik açmaz daha az travmatik olan non-invaziv tanı araçlarının geliştirilmesini zorunlu kılmıştır. Her ne kadar modern araştırmalar bu sorunu çözmek adına tükürük sıvısındaki biyobelirteçlerin diagnostik kullanımını gündeme getirirse de literatürdeki bu öncü çalışmalar genellikle düşük

örneklem hacimleri ve demografik çeşitlilikten yoksun yapılar gibi temel metodolojik zaaflar barındırmaktadır. Sonuç itibarıyla OSCC'nin erken teşhisinde gerçekten evrensel ve işlevsel bir standart yakalayabilmek için çoklu kohort verilerini sentezleyen bütüncül biyobelirteç keşiflerine ve bu temeller üzerine inşa edilecek yeni nesil matematiksel hastalık modellerine ihtiyaç duyulmaktadır.

Oral skuamöz hücreli karsinomun güncel klinik yönetiminde temel tedavi protokolleri lezyonun evresine ve şiddetine göre planlanan cerrahi rezeksiyon, radyoterapi, kemoterapi veya bu modalitelerin entegre edildiği kombine yaklaşımlardan oluşmaktadır. Cerrahi eksizyon primer lezyonun kontrolünde halen en yüksek küratif potansiyele sahip altın standart yöntem olsa da baş-boyun gibi son derece spesifik bir anatomide uygulandığında kaçınılmaz olarak majör fonksiyonel kayıplara ve orofasiyal estetik deformitelere yol açmaktadır. Öte yandan hem lokal cerrahinin hem de radyoterapinin sistemik metastazları kontrol altına almadaki etkinliği oldukça sınırlıdır.

Sistemik bir yaklaşım olan konvansiyonel kemoterapi ise kanserli hücrelerin büyüme ve bölünme döngülerini bloke ederek metastatik odaklar da dahil olmak üzere hızlı çoğalan tüm hücreleri inhibe etmeyi hedefler. Ancak bu ajanların "seçici toksisite" (kanserli hücreyi sağlıklı hücreden ayırt etme) kapasiteleri oldukça düşüktür. Bu durum kemik iliği, gastrointestinal sistem mukozası ve saç folikülleri gibi fizyolojik olarak zaten hızlı bölünen sağlıklı konak hücrelerinde ciddi sistemik tahribata neden olur. Klinikte bu şiddetli toksisiteyi ve yan etkileri tolere edebilmek amacıyla kemoterapötik dozlarının sıklıkla suboptimal seviyelere çekilmesi zorunluluğu doğar. Ne yazık ki dozun düşürülmesi tedavinin başarısızlıkla sonuçlanmasına, kemodirenç gelişmesine ve hastalığın agresif bir şekilde metastaz yapmasına zemin hazırlamaktadır.

Tam da bu klinik darboğaz modern onkolojide sağlıklı dokuları korurken yalnızca malign hücreleri yok etmeyi amaçlayan "hedefe yönelik (targeted)" antikanser ajanların geliştirilmesini zorunlu kılmıştır. Günümüzde seçici toksisiteyi maksimize etmek için iki ana strateji üzerinde durulmaktadır. Bunlardan ilki doğrudan kanser hücresinin hayatta kalmasını sağlayan spesifik moleküler sinyal yollarını bloke eden ajanların tasarlanmasıdır. Örneğin vasküler endotelial büyüme faktörü reseptörüne (VEGFR) bağlanan monoklonal bir antikor olan *bevacizumab* VEGF-A izoformlarını nötralize ederek tümörün damarlanmasını (anjiyogenezi) durdurur, hücre döngüsünü kilitler ve kanser hücresini apoptoza sürükler. Ancak bu tür moleküler hedefli ilaçlar konvansiyonel kemoterapiden tamamen farklı ve yönetilmesi zor yeni sistemik

yan etkilere yol açabildiğinden, klinik kullanımları ve gelişim süreçleri belirli engellerle karşılaşmaktadır.

Onkolojide çığır açan ikinci ve daha yenilikçi strateji ise kemoterapötik ajanların doğrudan tümör mikroçevresine "hedefe yönelik ilaç taşıyıcı sistemler" ile iletilmesidir. Tümör hücresinin yüzeyindeki spesifik reseptörleri tanıyan bu sistemler ilacın sadece kanserli dokuda maksimum doza ulaşmasını sağlarken sağlıklı dokuları korur. Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından onaylanan ve HER2-pozitif meme kanserinde kullanılan sitotoksik *emtansin* molekülünü doğrudan kanser hücresinin içine taşıyan antikor-ilac konjugatı *trastuzumab emtansin* bu yaklaşımın en başarılı klinik prototiplerinden biridir.

Sonuç itibarıyla bu yenilikçi ve yüksek seçicilikteki "akıllı" tedavilerin OSCC gibi hücresel çeşitliliği son derece yüksek olan karmaşık tümörlerde başarılı olabilmesi her şeyden önce tümör yüzeyinde hedeflenecek en doğru reseptörlerin hücresel düzeyde hatasız bir şekilde haritalandırılmasına bağlıdır.

Güncel onkoloji pratiğinde moleküler profillemeye teknolojileri, oral skuamöz hücreli karsinomun (OSCC) son derece karmaşık olan genetik ve moleküler altyapısını deşifre etmede en güçlü hücresel araçlar haline gelmiştir. Genomik, proteomik, epigenomik, metabolomik ve özellikle transkriptomik gibi yeni nesil "omiks" bilimleri hastalığın temelinde yatan patojenik mekanizmaları eşsiz bir netlikle ortaya koymakta erken teşhis ve klinik seyir tayini için yepyeni biyobelirteçlerin keşfedilmesini sağlamakta ve spesifik terapötik hedefler sunmaktadır. Bu devrimsel teknikler arasında kanser hücreleri tarafından sentezlenen RNA transkriptlerinin bütüncül bir haritasını çıkaran "transkriptomik" analizler OSCC'nin moleküler labirentlerini aydınlatmada benzersiz bir konuma sahiptir.

Yeni nesil RNA dizileme (RNA-seq) ve mikroarray (mikrodizin) analizleri gibi ileri düzey biyoinformatik yöntemler sayesinde malign dokular ile sağlıklı mukoza arasındaki gen ekspresyon (dışavurum) farklılıkları net bir şekilde tespit edilebilmektedir. Bu durum tümörün ilerlemesini ve doku invazyonunu yöneten majör biyolojik sinyal yollarının hücresel bazda haritalandırılmasına olanak tanır.

Tüm bunların ötesinde transkriptomik profillemeye sadece bir erken teşhis aracı değil aynı zamanda hastanın planlanan onkolojik protokole nasıl bir yanıt vereceğini önceden kestirebilmek için de hayati bir veri kaynağıdır. Literatürdeki en güncel transkriptomik analizler OSCC lezyonlarının tek tip bir doku bloğundan ziyade içinde birbirinden farklı transkripsiyonel karakterlere ve direnç mekanizmalarına sahip sayısız alt-hücre popülasyonunu barındıran kaotik bir "tümör heterojenitesi" sergilediğini kesin olarak kanıtlamaktadır. Tümör

mikroçevresindeki bu gen ekspresyon paternlerinin ve moleküler düzenleyici a ların hücresel çözünürlükte analiz edilmesi, OSCC patofizyolojisine bakış açımızı kökünden değiştirmiştir. Bu teknolojik sıçrama klasik ve yıkıcı kemoterapi rejimlerinden uzaklaşarak doğrudan hastanın kendi genetik profiline ve tümörün moleküler hedeflerine odaklanan "kişiselleştirilmiş tıp (precision medicine)" uygulamalarına geçişin en güçlü temelini inşa etmektedir.

KAYNAKÇA

- Adams, R. I., Bateman, A. C., Bik, H. M., & Meadow, J. F. (2015). Microbiota of the indoor environment: A meta-analysis. *Microbiome*, 3, 1–18. doi:10.1186/s40168-015-0108-3
- Cao, Y., Xia, H., Tan, X., et al. (2024). Intratumoural microbiota: A new frontier in cancer development and therapy. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 9, 15.
- Cao, M., Shi, E., Wang, H., Mao, L., Wu, Q., Li, X., & Li, C. (2022). Personalized targeted therapeutic strategies against oral squamous cell carcinoma: An evidence-based review of literature. *International Journal of Nanomedicine*, 17, 4293–4306. doi:10.2147/IJN.S377816
- Chai, A. W. Y., Lim, K. P., & Cheong, S. C. (2020). Translational genomics and recent advances in oral squamous cell carcinoma. *Seminars in Cancer Biology*, 61, 71–83. doi:10.1016/j.semcancer.2019.09.011
- Chattopadhyay, I., Verma, M., & Panda, M. (2019). Role of oral microbiome signatures in diagnosis and prognosis of oral cancer. *Technology in Cancer Research & Treatment*, 18, 153303381986735. doi:10.1177/1533033819867354
- Dekaboruah, E., Suryavanshi, M. V., Chettri, D., & Verma, A. K. (2020). Human microbiome: An academic update on human body site specific surveillance and its possible role. *Archives of Microbiology*, 202, 2147–2167. doi:10.1007/s00203-020-01931-x
- Gao, F., Yu, B., Rao, B., et al. (2022). The effect of the intratumoral microbiome on tumor occurrence, progression, prognosis and treatment. *Frontiers in Immunology*, 13, 1051987.
- Goertzen, C., Mahdi, H., Laliberte, C., Meirson, T., Eymael, D., Gil-Henn, H., et al. (2018). Oral inflammation promotes oral squamous cell carcinoma invasion. *Oncotarget*, 9, 29047–29063. doi:10.18632/oncotarget.25540
- Kakabadze, M. Z., Paresishvili, T., Karalashvili, L., Chakhunashvili, D., & Kakabadze, Z. (2020). Oral microbiota and oral cancer: Review. *Oncology Reviews*, 14(2), 476. doi:10.4081/oncol.2020.476
- Kilian, M., Chapple, I. L. C., Hannig, M., Marsh, P. D., Meuric, V., Pedersen, A. M. L., et al. (2016). The oral microbiome—An update for oral healthcare professionals. *British Dental Journal*, 221, 657–666. doi:10.1038/sj.bdj.2016.865
- La Rosa, G. R. M., Gattuso, G., Pedullà, E., Rapisarda, E., Nicolosi, D., & Salmeri, M. (2020). Association of oral dysbiosis with oral cancer development. *Oncology Letters*, 19, 3045–3058. doi:10.3892/ol.2020.11441

- Ma, J., Huang, L., Hu, D., et al. (2021). The role of the tumor microbe microenvironment in the tumor immune microenvironment. *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research*, 40, 327.
- Minarovits, J. (2021). Anaerobic bacterial communities associated with oral carcinoma: Intratumoral, surface-biofilm and salivary microbiota. *Anaerobe*.
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., & Altman, D. G. (2009). Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: The PRISMA statement. *PLoS Medicine*, 6(7), e1000097. doi:10.1371/journal.pmed.1000097
- Monteiro, J. S., Kaushik, K., de Arruda, J. A. A., Georgakopoulou, E., Vieira, A. T., Silva, T. A., et al. (2024). Fungal footprints in oral cancer: Unveiling the oral mycobiome. *Frontiers in Oral Health*, 5, 1360340. doi:10.3389/froh.2024.1360340
- Niklander, S. E. (2021). Inflammatory mediators in oral cancer: Pathogenic mechanisms and diagnostic potential. *Frontiers in Oral Health*, 2, 642238. doi:10.3389/froh.2021.642238
- Panarese, I., Aquino, G., Ronchi, A., Longo, F., Montella, M., Cozzolino, I., et al. (2019). Oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma: Prognostic and predictive parameters in the etiopathogenetic route. *Expert Review of Anticancer Therapy*, 19(2), 105–119. doi:10.1080/14737140.2019.1561288
- Peterson, J., Garges, S., Giovanni, M., et al. (2009). The NIH Human Microbiome Project. *Genome Research*, 19, 2317–2323.
- Pierfelice, T. V., D’Amico, E., Cinquini, C., Iezzi, G., D’Arcangelo, C., D’Ercole, S., et al. (2024). The diagnostic potential of non-invasive tools for oral cancer and precancer: A systematic review. *Diagnostics*, 14, 2033. doi:10.3390/diagnostics14182033
- Pushalkar, S., Mane, S. P., Ji, X., et al. (2011). Microbial diversity in saliva of oral squamous cell carcinoma. *FEMS Immunology & Medical Microbiology*, 61, 269–277.
- Rai, A. K., Panda, M., Das, A. K., et al. (2021). Dysbiosis of salivary microbiome and cytokines influence oral squamous cell carcinoma through inflammation. *Archives of Microbiology*, 203, 137–152. doi:10.1007/s00203-020-02011-w
- Rai, V., Mukherjee, R., Ghosh, A. K., Routray, A., & Chakraborty, C. (2018). “Omics” in oral cancer: New approaches for biomarker discovery. *Archives of Oral Biology*, 87, 15–34. doi:10.1016/j.archoralbio.2017.12.003
- Sasaki, M., Yamaura, C., Ohara-Nemoto, Y., et al. (2005). Streptococcus anginosus infection in oral cancer and its infection route. *Oral Diseases*, 11, 151–156.
- Schiff, B. (2022). Oral squamous cell carcinoma. *MSD Manual Professional Edition*.

- Serafini, M. S., Lopez-Perez, L., Fico, G., Licitra, L., De Cecco, L., & Resteghini, C. (2020). Transcriptomics and epigenomics in head and neck cancer: Available repositories and molecular signatures. *Cancers of the Head & Neck*, 5(1), 1. doi:10.1186/s41199-020-0047-y
- Song, X., Wang, J., Gu, Z., et al. (2025). Porphyromonas gingivalis and Fusobacterium nucleatum synergistically enhance oral squamous cell carcinoma progression. *Infectious Agents and Cancer*, 20, 60. doi:10.1186/s13027-025-00689-5
- Stasiewicz, M., & Karpiński, T. M. (2022). The oral microbiota and its role in carcinogenesis. *Seminars in Cancer Biology*, 86, 633–642.
- Sukmana, B. I., Saleh, R. O., Najim, M. A., Al-Ghamdi, H. S., Achmad, H., Al-Hamdani, M. M., et al. (2024). Oral microbiota and oral squamous cell carcinoma: A review of their relation and carcinogenic mechanisms. *Frontiers in Oncology*, 14, 1319777. doi:10.3389/fonc.2024.1319777
- Sun, J., Tang, Q., Yu, S., Xie, M., Xie, Y., Chen, G., et al. (2020). Role of the oral microbiota in cancer evolution and progression. *Cancer Medicine*, 9(17), 6306–6321. doi:10.1002/cam4.3206
- Thomas, C., Minty, M., Vinel, A., Canceill, T., Loubières, P., Burcelin, R., et al. (2021). Oral microbiota: A major player in the diagnosis of systemic diseases. *Diagnostics*, 11, 1376.
- Vargas-Ferreira, F., Nedel, F., Etges, A., et al. (2012). Etiologic factors associated with oral squamous cell carcinoma in non-smokers and non-alcoholic drinkers: A brief approach. *Brazilian Dental Journal*, 23, 586–590.
- Vyhnalova, T., Danek, Z., Gachova, D., & Linhartova, P. B. (2021). The role of the oral microbiota in the etiopathogenesis of oral squamous cell carcinoma. *Microorganisms*, 9(8), 1549. doi:10.3390/microorganisms9081549
- Wang, J., & Gao, B. (2024). Mechanisms and potential clinical implications of oral microbiome in oral squamous cell carcinoma. *Current Oncology*, 31, 168–182.
- Wang, X., He, X., & Zhong, B. (2025). Oral microbiota: The overlooked catalyst in cancer initiation and progression. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 12. doi:10.3389/fcell.2024.1479720
- Wolf, A., Moissl-Eichinger, C., Perras, A., Koskinen, K., Tomazic, P. V., & Thurnher, D. (2017). The salivary microbiome as an indicator of carcinogenesis in patients with oropharyngeal squamous cell carcinoma: A pilot study. *Scientific Reports*, 7, 5867. doi:10.1038/s41598-017-06361-2
- Wu, Y., Han, B., Zhang, B., Li, J., Ren, B., & Su, Z. (2026). Metabolic crosstalk between oral microbiota and the host in OSCC: Emerging roles of microbial

metabolites in tumor initiation and progression. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 16, 1778329. doi:10.3389/fcimb.2026.1778329

Xia, Q., & Pierson, S. (2025). HPV infection and oral microbiota: Interactions and future implications. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(4), 1424. doi:10.3390/ijms26041424