

T.C.
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ



MANDİBULADA DENTOALVEOLAR CERRAHİ SONRASI
GELİŞEN PARESTEZİDE KAS İÇİ UYGULANAN
TRANSKUTANÖZ ELEKTRİKSEL SİNİR
STİMÜLASYONUNUN (TENS) ETKİNLİĞİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

OKAN DURAN

BOLU, AĞUSTOS – 2023

T.C.
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI



MANDİBULADA DENTOALVEOLAR CERRAHİ SONRASI
GELİŞEN PARESTEZİDE KAS İÇİ UYGULANAN
TRANSKUTANÖZ ELEKTRİKSEL SİNİR
STİMÜLASYONUNUN (TENS) ETKİNLİĞİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

OKAN DURAN

TEZ DANIŞMANI

Dr.Öğr.Üyesi NEŞET AKAY

BOLU, AĞUSTOS - 2023

ETİK BEYAN

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu bildirir,

aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Teze ilişkin 09.01.2024 tarihinde Turnitin adlı intihal tespit programından enstitü müdürlüğünce belirlenen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan benzerlik raporuna göre, tezin benzerlik oranı %6 olarak tespit edilmiştir.

Bu çalışma için Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 08.02.2022 tarih ve 2022/20 karar no'lu sayısı ile etik izin alınmıştır.

Okan DURAN

ÖZET

MANDİBULADA DENTOALVEOLAR CERRAHİ SONRASI GELİŞEN PARESTEZİDE KAS İÇİ UYGULANAN TRANSKUTANÖZ ELEKTRİKSEL SİNİR STİMÜLASYONUNUN (TENS) ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

OKAN DURAN

BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
(TEZ DANIŞMANI: DR.ÖĞR.ÜYESİ NEŞET AKAY)**

BOLU, AĞUSTOS - 2023

Giriş: Mandibulada yapılan dentoalveolar cerrahiler sonrasında parestezi gelişebilmektedir. Bu çalışmanın amacı; mandibulada yapılan dentoalveolar cerrahilerin bir komplikasyonu olan parestezide kas içi uygulanan transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonunun etkinliğinin değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza dentoalveolar cerrahi sonrası parestezi gelişmiş ve yaklaşık 1 aylık spontan iyileşme süreci sonrası parestezisi devam eden 33 hasta dahil edildi. Öncelikle hastaların cerrahi verileri kayıt altına alındı. Hastalara 5 hafta süreyle haftada bir gün intramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulandı. Parestezinin etkilediği topografik alan hasta onamı alındıktan sonra ve haftada bir olarak uygulanan duyu muayenesi ile takip edildi ve değişim milimetre kare cinsinden kaydedildi. Paresteziye bağlı gelişen sensoriyal etkilenimin ve intramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının motor işlevde herhangi bir değişime sebep olup olmadığı ağız açıklığı ölçülerek değerlendirildi. Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonunu uygulamasının çiğneme kaslarında lokalize ağrıya etkisi hasta odaklı ağrı var ya da yok sorusu ile

değerlendirildi. Verilerin analizi SPSS 25.0 paket programı ve R 4.1.1 istatistiksel yazılım ile gerçekleştirildi.

Bulgular: Hastaların parestezi alanında ve tecrübe ettikleri çiğneme kaslarında lokalize olan ağrıda anlamlı azalma görüldü ($p<0,05$). Ayrıca hastaların ağız açıklıklarında anlamlı artış gözlemlendi ($p<0,05$).

Sonuç: Çalışmamız intramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının dentoalveolar cerrahi sonrası gelişebilen parestezinin tedavisinde etkin bir uygulama olduğunu gösterse de bu alanda yapılan çalışma sayısının az olduğu göz önünde bulundurulduğunda daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır.

ANAHTAR KELİMELEER: Mandibulada dentoalveolar cerrahi, Transkutanöz elektrik stümülasyonu, Parestezi, Ağız açıklığı

ABSTRACT

EVALUATION OF THE EFFICACY OF INTRAMUSCULAR TRANSCUTANEOUS ELECTRICAL NERVE STIMULATION (TENS) IN PARESTHESIA DEVELOPING AFTER DENTOALVEOLAR SURGERY IN THE MANDIBLE

PHD THESIS

OKAN DURAN

BOLU ABANT IZZET BAYSAL UNIVERSITY

FACULTY OF DENTISTRY

ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGERY

(SUPERVISOR: ASSIST. PROF. DR. NEŞET AKAY)

BOLU, AUGUST 2023

Introduction: Paresthesia may develop as a result of dentoalveolar surgery in the mandible. This study aimed to assess the effect of intramuscular transcutaneous electrical nerve stimulation on paresthesia, a complication induced by dentoalveolar surgery in the mandible.

Material and Methods: A total of 33 patients who developed paresthesia due to dentoalveolar surgery in the mandible and still had the paresthesia after the one-month spontaneous recovery process were included in the study. Firstly, the surgical data of the patients was recorded. Patients were enrolled for 5 weeks of intramuscular transcutaneous electrical nerve stimulation intervention once a week. After the patients' consent was obtained topographic area affected by the paresthesia was assessed via sensory examination before approval and once a week, and any change was recorded as millimeter square. Whether or not sensorial impairment induced sensory deficit and intramuscular transcutaneous electrical

nerve stimulation may cause changes in motor function was assessed by mouth opening range of motion measurement. The effect of intramuscular transcutaneous electrical nerve stimulation intervention on localized pain in masticatory muscle was assessed with patient oriented questionnaire as yes or no answers. Data analysis was performed via SPSS 25.0 program and R 4.1.1 statistical software.

Results: Significant reduction was observed in the paresthetic area and perceived pain localized in masticatory muscles of the patients ($p<0.05$). In addition, a significant increase was observed in the mouth opening range of motion of the patients ($p<0.05$)

Conclusions: Although our study showed that intramuscular transcutaneous electrical stimulation intervention is an effective intervention for paresthesia treatment induced by dentoalveolar surgery in mandible, considering the few studies exist related to this area, further studies are needed.

KEYWORDS: Dentoalveolar surgery in mandible, Transcutaneous electrical stimulation (TENS), Paresthesia, Mouth opening range of motion

İÇİNDEKİLER

Sayfa

ETİK BEYAN.....	ii
ÖZET.....	iii
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vii
ŞEKİL LİSTESİ.....	ix
TABLO LİSTESİ	x
FOTOĞRAF LİSTESİ.....	xi
KISALTMA VE SEMBOLLER LİSTESİ	xii
TEŞEKKÜR.....	xiv
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 Periferik Sinir Anatomisi.....	3
2.2 Trigeminal Sinir.....	4
2.2.1 Trigeminal Sinirin Dalları	5
2.3 Periferik Sinir Yaralanması	8
2.3.1 Periferik Sinir Yaralanması Sonrasında Sinir Distalinde Görülen Değişiklikler	9
2.3.2 Periferik Sinir Yaralanması Sonrasında Sinir Proksimali ile Hücre Gövdesinde Görülen Değişiklikler	10
2.4 Periferik Sinir Yaralanmalarının Sınıflandırılması.....	11
2.5 Periferik Sinir Hasarlarının Rejenerasyonu	14
2.6 Trigeminal Sinir Yaralanmasının Nedenleri.....	15
2.6.1 Lokal Anestezi Enjeksiyonu.....	16
2.6.2 Gömülü Yirmi Yaş Diş Çekimi	16
2.6.3 Ortognatik cerrahi.....	17
2.6.4 Maksillofasiyal Travma	17
2.6.5 Preprotetik Cerrahi	18
2.6.6 Dental İmplant	19
2.6.7 Endodontik Tedavi	19
2.6.8 Tükürük bezi cerrahisi	20
2.6.9 Kist ve Tümör Cerrahisi	20
2.7 Sinir Yaralanmalarında Cerrahi Olmayan Tedavi Yaklaşımları	21
2.7.1 Düşük Doz Ultrason	21
2.7.2 Manyetik Stimülasyon.....	21
2.7.3 Fototerapi.....	21
2.7.4 Elektrik Stimülasyonu	21

2.7.5 Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu	22
2.7.6 Düşük Doz Lazer Tedavisi	22
2.7.7 Farmakolojik Tedavi.....	23
2.8 Sinir Yaralanmalarında Cerrahi Tedavi Yaklaşımları	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM	27
3.1 Bireylerin Çalışmaya Dahil Edilme ve Edilmeme Kriterleri.....	27
3.1.1 Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	27
3.1.2 Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri	27
3.2 Değerlendirme Yöntemleri	28
3.2.1 Parestezi Alanının Değerlendirilmesi	28
3.2.2 Ağız Açıklığı Ölçümü.....	30
3.2.3 Kasların Ağrısının Değerlendirilmesi	31
3.2.4. İntramüsküler Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu Uygulaması	31
3.3 Verilerin Analizi	34
4. BULGULAR	36
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	53
6.1 Sonuçlar	53
6.2 Öneriler	53
7. KAYNAKLAR.....	54
8. EKLER.....	61

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa

Şekil 2.1. Periferik sinir anatomisi.....	4
Şekil 2.2. Trigeminal sinir anatomisi.....	5
Şekil 2.3. Kranioservikal bölgenin duyuşal innervasyonu.....	6
Şekil 2.4. Maksiller sinirin dalları.....	7
Şekil 2.5. Mandibular sinirin dalları.....	8
Şekil 2.6. Periferik sinir yaralanması sonrasında sinir distalinde görülen değişiklikler.....	10
Şekil 2.7. Periferik sinir yaralanması sonrasında sinir proksimalinde görülen değişiklikler.....	11
Şekil 2.8. Periferik sinir yaralanmalarında Seddon sınıflandırması.....	12
Şekil 2.9. Periferik sinir yaralanmalarında Sunderland sınıflandırması.....	13
Şekil 2.10. Periferik sinir yaralanmalarında Mackinnon sınıflandırması.....	14
Şekil 2.11. Yapılan prosedüre göre trigeminal sinir hasarlanma insidansı.....	15
Şekil 2.12. Düşük doz lazer tedavisi parametreleri.....	23
Şekil 4.1. Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması öncesi ve sonrası parestezi alanı ortalamaların zaman içindeki değişimi.....	38
Şekil 4.2. Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması öncesi ve sonrası ağız açıklığı ortalamaların zaman içindeki değişimi.....	39
Şekil 4.3. Gerçekleştirilen cerrahi türü ile parestezi iyileşmesi arasındaki ilişki....	41
Şekil 4.4. Cerrahi sonrası uygulamaya başlama zamanına kadar geçen süre ile parestezi iyileşmesi arasındaki ilişki.....	42
Şekil 4.5. Yaş ile parestezi prognozu arasındaki ilişki.....	44
Şekil 4.6. Ameliyat süresi ile parestezi prognozu arasındaki ilişki.....	45

TABLO LİSTESİ

Sayfa

Tablo 4.1. Hastaların demografik özellikleri ve klinik bilgileri	36
Tablo 4.2. Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması öncesi parestezi alanı ve ağız açıklığı ölçümlerinin ameliyat türüne göre karşılaştırılması.....	37
Tablo 4.3. Parestezi alanının, zaman içindeki değişiminin karşılaştırılması.....	37
Tablo 4.4. Ağız açıklığının, zaman içindeki değişiminin karşılaştırılması.....	39
Tablo 4.5. Gerçekleştirilen cerrahi türü ile parestezi iyileşmesi arasındaki ilişki	40
Tablo 4.6. Cerrahi sonrası transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu başlama zamanına kadar geçen süre ile parestezi iyileşmesi arasındaki ilişki.....	42
Tablo 4.7. Hastaların yaşı ile parestezi iyileşmesi arasındaki ilişki.....	43
Tablo 4.8. Ameliyat süresi ile parestezi iyileşmesi arasındaki ilişki.....	45

FOTOĞRAF LİSTESİ

Sayfa

Fotoğraf 3.1. Uygulama öncesi parestezi alanı	29
Fotoğraf 3.2. 1.hafta sonrası parestezi alanı ölçümü.....	29
Fotoğraf 3.3. 3.hafta sonrası parestezi alanı ölçümü.....	29
Fotoğraf 3.4. 5.hafta sonrası parestezi alanı ölçümü.....	30
Fotoğraf 3.5. Ağız açıklığı ölçümü	30
Fotoğraf 3.6. Temporalis kası ağrı değerlendirme	31
Fotoğraf 3.7. Akupunktur iğne yerleşiminin anteriordan görünüşü.....	32
Fotoğraf 3.8. Akupunktur iğne yerleşiminin lateralden görünüşü.....	32
Fotoğraf 3.9. Kanca (yengeç) elektrot yerleşimi.....	33
Fotoğraf 3.10. Transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu cihazı	33
Fotoğraf 3.11. Transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu cihazının programları.....	34

KISALTMA VE SEMBOLLER LİSTESİ

BDNF	: Beyin türevli nörotrofik faktör
CD-3	: Farklılaşma kümesi
cm	: Santimetre
cm²	: Santimetrekare
CNP	: C-tip natriüretik peptit
dk	: Dakika
DNA	: Deoksiribonükleik asit
FKBP12	: FK Bağlayıcı protein 12
FKBP52	: FK Bağlayıcı protein 52
Hz	: Hertz
IL-1	: İnterlökin-1
IL-4	: İnterlökin-4
IL-6	: İnterlökin-6
IL-10	: İnterlökin-10
IL-12	: İnterlökin-12
IFN	: İnterferon
kg	: Kilogram
LED	: Işık yayan diyotlar
m	: Metre
mm²	: Milimetrekare
mg	: Miligram
ml	: Mililitre
mm	: Milimetre
mT	: Militesla
mW	: Mili watt
NGF	: Sinir Büyüme Faktörü
RNA	: Ribonükleik asit
s⁻¹	: Saniye
TNF	: Tümör nekroz faktör
µs	: Mikro saniye

%	: Yüzde
W	: Watt
ZMC	: Zigomatikomaksiller kompleks



TEŞEKKÜR

Çalışma konumun seçilmesinde, planlanmasında, yürütülmesinde ve düzenlenmesi dahil her aşamasında bilgi ve deneyimleri ile bu zorlu süreci kolaylaştıran tez danışmanım Dr.Öğr Üyesi Neşet AKAY'a,

Tezimin yapılabilmesi için gösterdiği kolaylıklar ve anlayışından dolayı Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Serkan POLAT'a

Asistanlığımın ilk yıllarında kısa da olsa çalışma fırsatı bulduğum, değerli bilgi ve tecrübelerini asla esirgemeyen ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum Prof.Dr.Orçun TOPTAŞ, Dr. Öğr. Üyesi Deniz YAMAN ve Doç. Dr. Sadi MEMİŞ'e

Uzmanlık sürem boyunca beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum, desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen değerli asistan arkadaşlarım, Alperen ERDAL, Mert CAN, Zübeyir BAŞ, Adem Ali AKDERE, Zeynep TÜRKMEN, Batuhan KAPAKLI, Merve YAR, Şeyda KURT, Uzm. Dt. Büşra MEŞECİ, Dr. Öğr. Üyesi Merve ARICI, Uzm. Dt. Betül CENGİZ DURAN'a ve klinik personeli ve ameliyathane hemşirelerine,

Asistanlık sürecinde tanıdığım ama ömürlük bir dost olarak gördüğüm bilgisini, tecrübesini ve dostluğunu hiçbir zaman esirgemeyen Ömer DURSUN'a

Bugünlere gelmemde büyük emek ve fedakarlık göstermiş olan, desteklerini her zaman hissettiğim annem Besime DURAN, abilerim Can DURAN ve Cem DURAN, ablam Güneş DURAN'a ve tüm geniş aileme,

Küçük olmalarına rağmen benimle geçirecekleri zamandan fedakarlık yapan, sabır gösteren ve sevgilerini sonsuz hissettiğim çocuklarım Doruk DURAN ve Kuzey DURAN'a

Eğitimimin her aşamasında verdiği büyük destek ile yanımda olup, bütün zorlu zamanların üstesinden beraber geldiğimiz, fedakarlığını hiçbir zaman esirgemeyen, tüm başarılarımın gerçekleşmesinde en büyük payı olan eşim Selen DURAN'a

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

1. GİRİŞ

Oral ve maksillofasiyal cerrahi işlemler sırasında sinir zedelenmeleri sıklıkla karşılaşılan bir komplikasyondur. Sinir zedelenme riski olan cerrahi işlemler; gömülü diş çekimleri, fasiyal travmalar ve tedavileri, ortognatik cerrahi, dental implant cerrahisi, baş ve boyun bölgesinde bulunan lezyonların tedavisi, preprotetik cerrahi işlemler şeklinde sıralanabilir (1, 2). Her ne kadar 6-8 hafta içerisinde hastaların büyük bir kısmında kendiliğinden iyileşme gözlenirse de bazı vakalarda duyu kayıpları 6 ay veya daha uzun bir süre devam etmektedir ve bu hastalarda çeşitli seviyelerde kalıcı nöropatik bozukluklar oluşabilmektedir (2-5).

Sinir hasarlarının tedavisinde akupunktur uygulaması hakkında Ka ve ark. yaptıkları çalışmada 6 lingual sinir ve 27 inferior alveolar sinirde hipoestezi veya anestezi tipi hasarları tedavi etmek üzere akupunktur uygulamasından yararlanmışlardır. Hastalara akupunktur iğnesi ya da elektrikli akupunktur iğnesi ile maksillofasiyal bölgede ve etkilenen sahada bulunan 7 akupunktur noktasından tedavi yapmışlardır. Şiddetli vakalarda ek olarak moxibustion (akupunktur iğnesinin ısıtılarak uygulanması) uygulaması yapılmıştır. Çalışmanın 6 aylık döneminin ardından lingual sinir hasarı bulunan hastaların ikisinde tamamen iyileşme, birisinde ciddi oranda iyileşme, üçünde sınırlı oranda iyileşme rapor edilmiştir. Inferior alveolar sinir hasarı bulunan hastalarda ise dört tanesinde tamamen iyileşme, sekizinde ciddi oranda iyileşme rapor edilmiştir (6).

İntramusküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu ünitesindeki elektrikli akupunktur iğnesi ile dokuya düşük frekans, yüksek şiddetle uyarı verilir ve akupunktur etkisi elektrodlarla uygulanarak elde edilir. Akımın frekansı 1-10 Hz, dalga genişliği 0-200 mikro saniyedir. Akım şiddeti hastanın tolere edebileceği maksimum yüksekliktedir ve çoğunlukla gözle görülür bir kontraksiyona yol açar. Bu yöntemle küçük çaplı C lifleri etkilenir. Bu tip stimülasyonun endorfin salınımını etkilediği ve hastanın daha uzun süre rahatlamasının bu özelliğe bağlı olduğu düşünülmektedir (7).

Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu, 1965 yılında Melzack ve Wall tarafından kapı-kontrol teorisinin tanımlanmasından sonra ağrının tedavisinde önemli bir yer almıştır (8). Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu, kas iskelet sistemi rahatsızlıklarında çok yaygın olarak kullanılan bir elektro analjezi yöntemi olup

osteoartrit, fibromiyalji ve ameliyat sonrası dönem gibi birçok ağrılı durumda etkili bulunmuştur (9). Transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu, cilde yerleştirilen elektrotlarla sinir sistemine kontrollü düşük voltajlı elektrik akımı uygulama yöntemidir ve günümüzde diş hekimliği kliniklerinde akut ve kronik ağrı tedavisinde rutin olarak kullanılmaktadır. Özellikle myofasiyal ağrı gibi kronik ve yaşam kalitesini düşüren rahatsızlıklarda tedavide rutin olarak transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasına başvurulmaktadır. Transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonunun hastaların yaşam kalitesinin arttığı ve hastalığın yarattığı psikolojik morbiteyi azalttığı üzerinde durulmaktadır(10). Transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının güvenli, noninvaziv ve ucuz olması, ayrıca kolay ulaşılabilir ve uygulanabilir olması avantaj sağlamaktadır. Bu çalışmayla kliniğimizde çok sık karşılaştığımız paretezili hastalarda noninvaziv tekniklerden olan transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonunun kas içi uygulaması ile tedavideki etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmaktadır. Çalışmamızda mandibulada dentoalveolar işlemler sonrası parestezi şikayeti ile başvuran hastalara kas içi transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonunu uygulanmış ve toplam 5 hafta boyunca semptomlarındaki değişim değerlendirilmiştir.

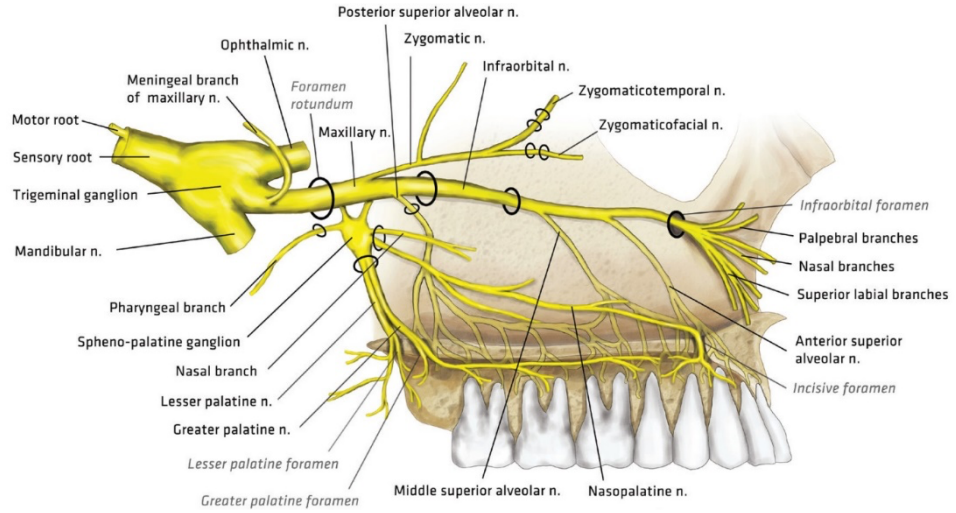
2. GENEL BİLGİLER

2.1 Periferik Sinir Anatomisi

Periferik sinir sistemi, periferik sinirler ve ganglionlardan oluşmaktadır. Periferik sinir sistemi santral sinir sistemi ile vücudun geri kalanını birbirine bağlar. Beyinle bağlantılı olan periferik sinirler 12 tane olup kranial sinir olarak adlandırılırken, spinal kord ile bağlantılı olan periferik sinirler 31 tane olup spinal sinirler olarak adlandırılmaktadır. Periferik sinirler deri, kas, eklemler ve ekstremiteleri innerve eden serebrospinal sinirler ve kalp, mide, akciğer gibi visseral yapıları innerve eden otonomik sinir sistemi olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır (11-13).

Nöron morfolojik ve fonksiyonel açıdan sinir sisteminin en küçük parçasıdır. Tipik bir nöron, sitoplazma ve nükleusu içeren hücre gövdesi (soma ya da perikaryon), dendrit ve akson olmak üzere 3 kısımdan oluşur. Dendrit ve aksonlar hücre gövdesinden çıkar. Kısa olan parçası dendrit, uzun olan parçasına ise akson denilir (11, 14-16).

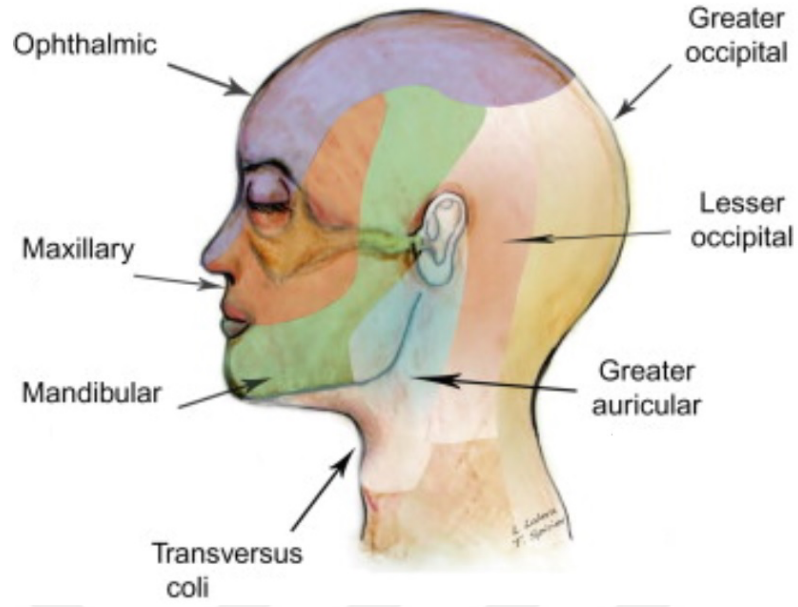
Periferik sinirler dıştan içe doğru sırasıyla epinöryum, perinöryum ve endonöryum tabakalarından oluşmaktadır. Epinöryum makrofajdan fibroblasta kadar birçok farklı hücreleri barındırır. Epinöryumda çoğunlukla tip 1 kollajen bulunur (17). Perinöryum, potansiyel olarak periferik sinire zarar verecek gerilim kuvvetlerinin modülasyonundan sorumludur. Endonöral kan damarlarıyla birlikte endonöral basıncı düzenler ve bu sayede kan sinir bariyeri işlevi görür. Perinöral hücreler aynı zamanda bazı kronik travmatik sinir lezyonlarında proliferasyona katılır (18). Endonöryum intrafasiküler konnektif bir dokudur. Primer fasikülü oluşturan birkaç sinir fibrilinin bir araya gelmesiyle oluşur. Endonöryum sıvı basıncının düzenlenmesinde önemli bir rol üstlenir. Epinöryum ile benzer şekilde yapısında makrofaj ve fibroblastları barındırır. Endonöryum aksonları ve schwann hücrelerini de barındırır (17, 19, 20).



Şekil 2.2. Trigeminal sinir anatomisi Tomaszewska (22)'dan alınmıştır.

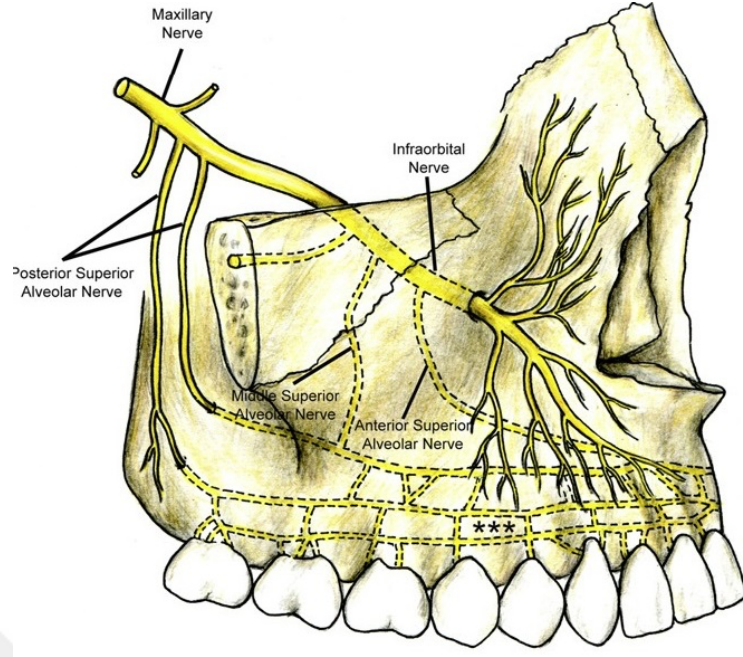
2.2.1 Trigeminal Sinirin Dalları

Oftalmik sinir: Trigeminal sinir dallarının en küçüğüdür. Duranın medial yüzeyinden geçerek sinüs kavernözünün lateral duvarının alt kısmını oluşturur. Oftalmik sinir supraorbital fissürden geçerek lakrimal, frontal ve nasosiliar sinirlere ayrılır. Lakrimal sinir oftalmik sinirin en küçük parçasıdır, lakrimal bezin ve üst göz kapağının lateral kısmının innervasyonunu sağlar. Nasosiliar sinir anterior ve posterior etmoid sinirlere ayrılarak paranasal sinüsün bir kısmını, anterior kranial fossanın durasını ve falx cerebrinin ön ve orta 1/3 ünün innervasyonunu sağlar. Frontal sinir göz konjunktivasının innervasyonunu sağlamasının yanı sıra supraorbital ve supratrohlear sinirlere ayrılır. Özetlemek gerekirse oftalmik sinirin kutanöz dalları konjunktivanın, ön yüzün, üst göz kapağının ve burnun eksternal yüzeyinin duyusunun çoğunluğunu sağlar (21, 29).



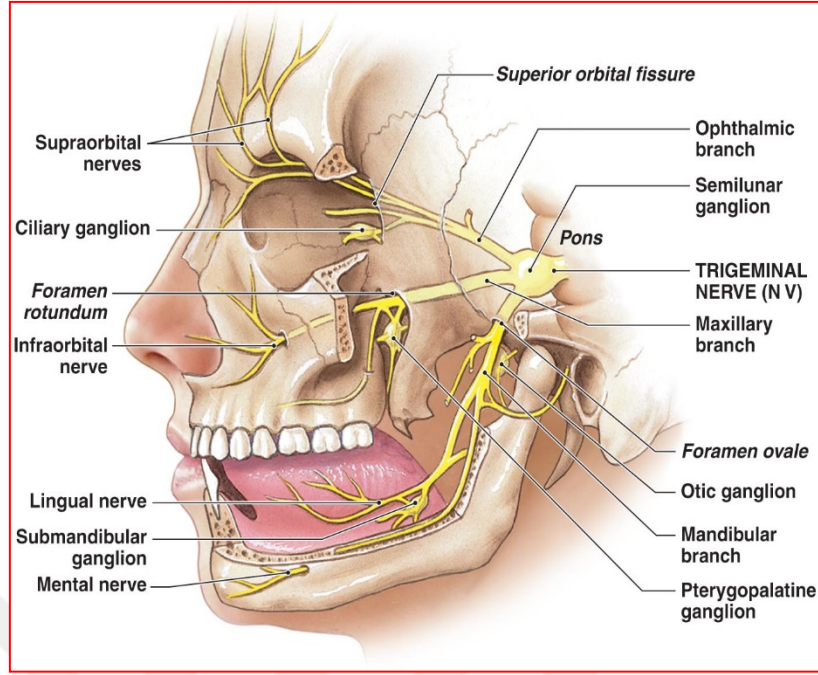
Şekil 2.3. Kraniyoservikal bölgenin duyuşal innervasyonu Barral (29)'dan alınmıştır.

Maksiller sinir: Afferent bir sinirdir. Trigeminal gangliyonun köken aldıkdan sonra oftalmik sinirin altından sinüs kavernoşusu geçer ve foramen rotundumdan çıkar. Buradan pterygopalatin fossaya girer. Fossada meningeal sinir, superior alveoler sinir, zigomatik sinir ve infraorbital sinir olmak üzere birkaç duyuşal dal verir. Diğer dallanmalar pterygopalatin gangliyonun köken almaktadır. Bunlar da nazal ve palatin sinirlerdir. İnfraorbital sinir maksiller sinirin devamıdır. İnfraorbital sinir infraorbital forameninden çıktıktan sonra 4 dala ayrılır. Bunlar inferior palpebral, eksternal ve internal nazal ve süperior labial olmak üzere 4 dal verir. Bu dallar alt göz kapağı, burun, yanak ve üst dudağın innervasyonunu sağlar (22, 30).



Şekil 2.4. Maksiller sinirin dalları Rodella (31)'dan alınmıştır.

Mandibular sinir: Trigeminal sinirin inferior parçasıdır. Yalnızca afferent sinir liflerini içeren oftalmik ve maksiller sinirlerin aksine hem afferent hem de efferent sinir liflerinin içerir. Foramen ovaleden geçtikten sonra infratemporal fossada birkaç dallanma yapar. Ana sinir gövdesi nervus spinosus, meningeal ve medial pterigoid sinir olarak dallanma yapar. Sonrasında gövde önde dar, arkada ise geniş bir hal alır. Ön kısımdan masseterik sinir, temporal sinir derin parçası, bukkal sinir, lateral pterigoid sinir köken alırken posterior kısımdan lingual sinir, auriculotemporal sinir ve inferior alveoler sinir köken alır. Inferior alveoler sinir mandibular foramene girmeden önce mylohyoid sinir dalını verir. Mandibular kanal içerisinde mental ve insiziv sinir olarak ayrılır. Inferior alveoler sinir mandibular sinirin en büyük dalıdır (22, 30).



Şekil 2.5. Mandibular sinirin dalları Mahasen (24)'den alınmıştır

2.3 Periferik Sinir Yaralanması

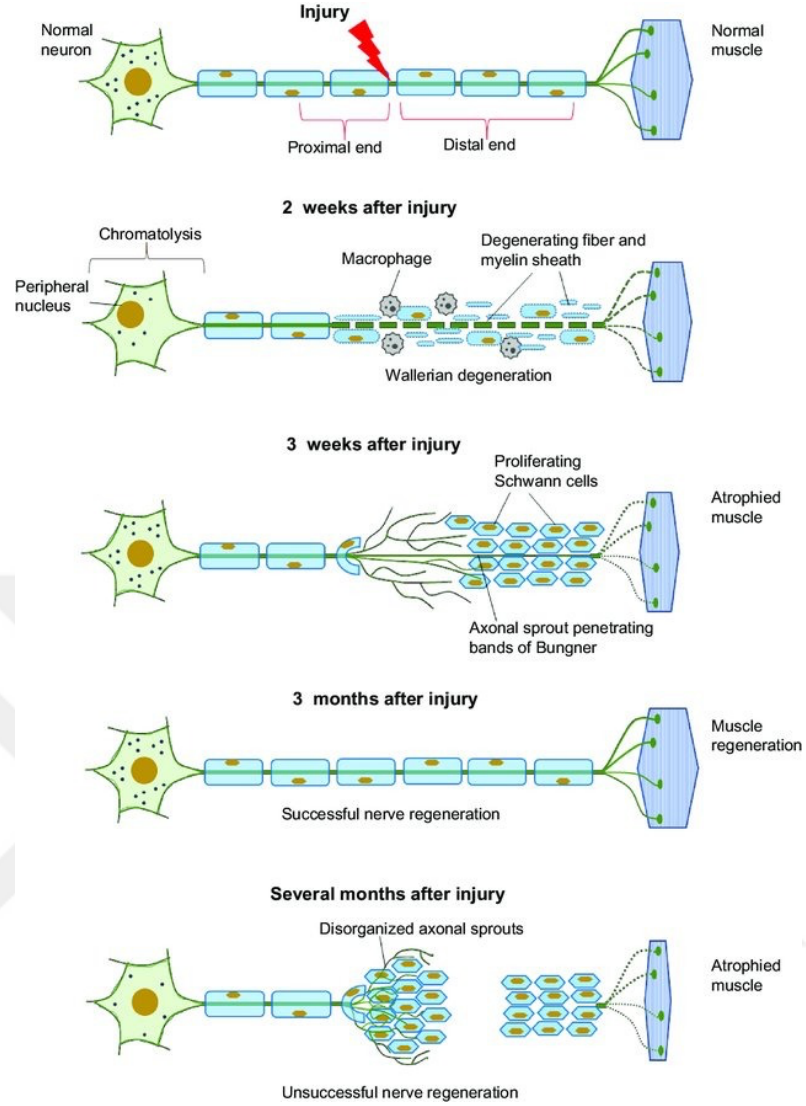
Periferik sinir yaralanmaları kompresyon, travma, laserasyon, kimyasal irritasyon ve gerilime bağlı olarak gelişmektedir. Gerilmeye bağlı olarak gelişen yaralanmalar en yaygın türüdür. Her ne kadar periferik sinirler içeriğindeki endonöryumdaki kollajenden dolayı elastik olsa da eksternal traksiyon kuvveti sinirin gerilim kapasitesini aştığı zaman yaralanma meydana gelir. Traksiyon kuvveti yeteri kadar güçlü olursa sinir kopmasına neden olur. Ama genellikle sinir bütünlüğü korunur (32-34).

Kesici delici alet yaralanmasına bağlı olarak gelişen laserasyonlar da periferik sinir yaralanmasının bir diğer yaygın nedenidir. Her ne kadar tam kesi görülebilse de sıklıkla bazı sinir komponentleri korunur (32, 34).

Kompresyon, periferik sinir yaralanmalarının üçüncü en sık görülen nedenidir. Radial sinir kompresyonu sonucu gelişen cumartesi gecesi paralizi tipik örneğidir. Kompresyon sonucu nöral yapılarda herhangi bir yırtılma gözlenmez. Her ne kadar patofizyolojisi bilinmese de mekanik kompresyon ve iskeminin kompresyon sonucu gelişen periferik sinir yaralanmasında rol oynadığı bilinmektedir. Ayrıca geniş miyelinli sinir liflerinin küçük miyelinsiz sinir liflerine kıyasla iskemiye daha yatkın olduğu bildirilmektedir (32-34).

2.3.1 Periferik Sinir Yaralanması Sonrasında Sinir Distalinde Görülen Değişiklikler

Hasarlı segment distalinde ikinci derece yaralanmalara benzer şekilde wallerian dejenerasyonu gelişmektedir. En önemli farkı intrafasiküler yaralanma, aksonal rejenerasyonda kayıplara sebep olarak endonöral tüpün uzun süre boyunca denerve olmasıdır. Denervasyon sebebiyle endonöral tüpte yaralanma sonrasında 3.-4. aylarda maksimum düzeye ulaşan büzüşme görülür. Endonöral kılıf schwan hücrelerinde biriken kollajen sebebiyle kademeli olarak kalınlaşır. Endonöral tüpte akson rejenerasyonu olmazsa fibrozis gelişir ve sonrasında ortadan kalkar. Dördüncü ve beşinci derece yaralanmalarda şiddetli travmaya bağlı lokal reaksiyonlar gelişir. Endonöral tüp ve fasikülde parçalanma schwan hücreleri ve aksonların bütünlüğü bozulur. Epinöryumda da hasarlanmalar görülür. İlk 24 saat içerisinde epinöral fibroblastlar da gözlemlenir. İlk 1 haftada hücresel proliferasyon zirveye ulaşır ve uzun süre boyunca devam eder. Mast hücrelerinin degranülasyonu, ödem ve makrofaj infiltrasyonuna bağlı olarak kapiller permeabilitede artış olur (32, 35, 36).

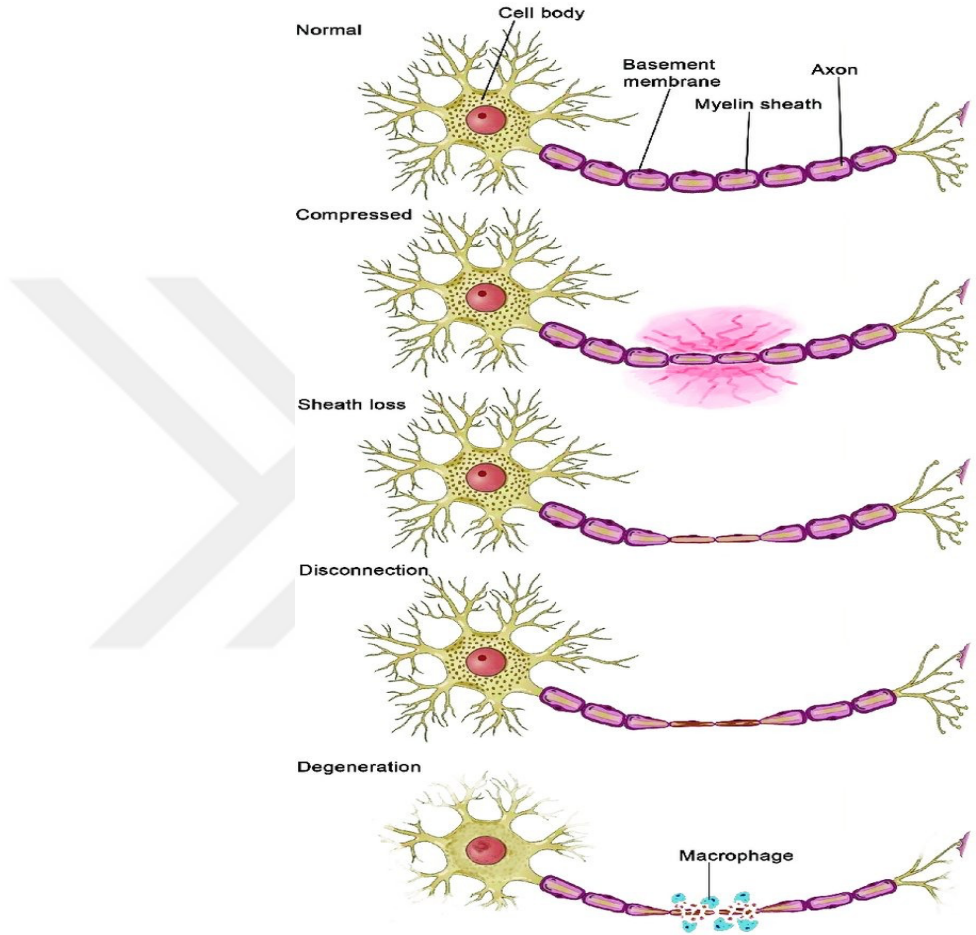


Şekil 2.6. Periferik sinir yaralanması sonrasında sinir distalinde görülen değişiklikler Şahin (37)'den alınmıştır

2.3.2 Periferik Sinir Yaralanması Sonrasında Sinir Proksimali ile Hücre Gövdesinde Görülen Değişiklikler

Sinir hücre gövdesi ve sinir lifi proksimalinde görülen değişikliklerde yaralanmanın şiddeti ve yaralanmanın görüldüğü hücre gövdesi segmenti belirleyici olmaktadır. Schwan hücreleri yaralanmanın en yakın segmentinden dejenere olur. Aksonların ve myelin kılıfların yarıçapında dikkat çekici azalma görülür. Bu proksimal dejenerasyon minimal olabileceği gibi tüm hücre gövdesini kapsayabilir. Hücre gövdesi ciddi travmalarda olduğu gibi dejenere olursa tüm proksimal segment wallerian dejenerasyonuna gider ve fagosite edilir. Sinir iletim hızında da buna paralel olarak azalma gözlenir. Rejenerasyon sonrası her ne kadar aksonal yarıçapta artış

görülse de yaralanma öncesindeki düzeye asla ulaşamayabilir. Hücre gövdesi iyileşmesi ile akson iyileşmesi arasında dinamik bir ilişki vardır. Hücre gövdesinin iyileşebilmesi için fonksiyonel periferik bağlantılara, akson yarıçapının artışı için ise hücre gövdesindeki iyileşme belirleyici olmaktadır (32, 38).



Şekil 2.7. Periferik sinir yaralanması sonrasında sinir proksimalinde görülen değişiklikler Uyanıkgil (38)’den alınmıştır.

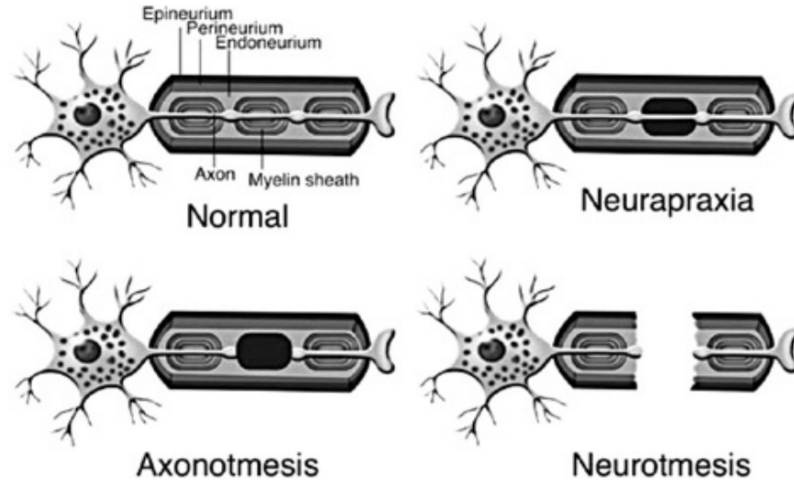
2.4 Periferik Sinir Yaralanmalarının Sınıflandırılması

Periferik sinir yaralanmalarına dair ilk çalışmalar Amerikan sivil savaş döneminde başlayıp Birinci ve İkinci Dünya Savaşlarında ise daha yaygın hale gelmiştir. Periferik sinir yaralanmalarının sınıflandırılması ise 1942 yılında Sir Herbert Seddon tarafından yapılmıştır. Sınıflandırma temel olarak 3 aşamadan oluşmaktadır. Aşamalar sırasıyla nöpraksi, aksonotmezis ve nörotmezisi içermektedir (20, 32, 39).

Nöropraksi: Bu yaralanma türü motor paralizi olarak görülmekle birlikte yaralanma türlerinin en hafifi olup geçicidir. Sinir bütünlüğünde herhangi bir problem görülmez. Yaralanmanın geçici olmasındaki temel sebep sinir iletim yollarındaki geçici bir bozukluktur. Nöropraksiye bağlı gelişen semptomlar sırasıyla motor paralizi, karıncalanma, uyuşma, vibrasyon ve postüral duyunun kaybolmasıdır. Tüm bu semptomlar lokal anestezi uygulamasıyla görülen değişiklikler ile uyuşmaktadır (20, 39).

Aksonotmezis: Bu yaralanma türünde sinir iletiminde tamamen kayıp görülse de bağ doku (endonöryum, perinöryum, epinöryum) bütünlüğünü korur. Sinir hücresi aksonunda wallerian dejenerasyonunun eşlik ettiği bozukluk görülür. Bu tür sinir yaralanması ezilme ya da basıya bağlı olarak görülür. Bu tarz yaralanma sonrası spontane iyileşme çoğunlukla görülür (20, 39).

Nörotmezis: Bu yaralanma türünde sinirin tamamında kopma meydana gelir. Tamamen fonksiyonel kayıp olur. Cerrahisiz iyileşme çok mümkün değildir. Duyu ve motor fonksiyonunda tamamen kayıp vardır. Kendiliğinden bir miktar iyileşme olsa da genellikle yetersizdir. Aksonotmeziste spontane iyileşme görülebilirken nörotmeziste spontane iyileşme pek görülmez. 90 gün geçtikten sonra spontane iyileşme kayda değer oranda azalır (20, 39).



Şekil 2.8. Periferik sinir yaralanmalarında Seddon sınıflandırması Martins(40)'ten alınmıştır.

1951 yılında da Sir Sydney Sunderland Seddon'ın yapmış olduğu sınıflandırmayı daha da detaylandırıp 5'e ayırmıştır. Sunderland'e göre 1. derece yaralanma Seddon'ın yapmış olduğu sınıflandırmadaki nöropraksiye, 2. derece yaralanma ise aksonotmezise karşılık gelmektedir. 3. derece yaralanma endonöral etkilenimin de görüldüğü aksonotmezise karşılık gelmektedir. Bu derece Seddon'un saf aksonotmezisi ve nörotmezisi arasında bir yere denk gelmektedir. Sunderland nörotmezisi ise 4. ve 5. derece yaralanmalarda belirtmektedir. 4. derece yaralanmalarda epinöryum haricinde tüm sinir hücresi yapıları zarar görmüştür ve cerrahi endikedir. 5. derece yaralanma ise klasik nörotmezis ile benzerlik göstermektedir. 5. derece yaralanmada epinöryum dahil olmak üzere tüm sinir hücresi yapıları hasar görmüştür (20, 32, 39).

Evre I	Lokal iletim bloklanması gelişir. Wallerian dejenerasyonu görülmez
Evre II	Aksonal bozulma
Evre III	Aksonal ve endonöral bozulma
Evre IV	Aksonal, endonöral ve perinöral bozulma
Evre V	Aksonal, endonöral, perinöral ve epinöral bozulma

Şekil 2.9. Periferik sinir yaralanmalarında Sunderland sınıflandırması Kardeş (41)'ten alınmıştır.

1988 yılında Mackinnon sinir yaralanmalarını daha detaylı bir şekilde sınıflandırmaya çalışmıştır. Sunderland'in evrelemesinde 5 dereceye 6. bir derece ekleyip farklı yaralanma türlerini de içeren elektrodiagnostik tanı testlerinin de kullanılabildiği bir sınıflama türü oluşturmuştur (39).

Derece	Histopatolojik değişiklikler					Tinel bulgusu	
	Myelin	Akson	Endonöryum	Perinöryum	Epinöryum	Var	Distale doğru ilerleme
I	±	-	-	-	-	-	
II	+	+	-	-	-	+	+
III	+	+	+	-	-	+	+
IV	+	+	+	+	-	+	-
V	+	+	+	+	+	+	-
VI	Farklı fibril ve fasiküllerde farklı düzeylerde patolojik değişim vardır					+	±

Şekil 2.10. Periferik sinir yaralanmalarında Mackinnon sınıflandırması Mackinnon (42)'dan alınmıştır.

2.5 Periferik Sinir Hasarlarının Rejenerasyonu

Ciddi yaralanmalarda sinir yaralanmaları wallerian dejenerasyonu başladıktan sonra, hafif yaralanmalarda ise iyileşme ve onarım süreci hemen başlar. Birinci ve ikinci derece yaralanmalarda (nöropaksi ve aksonotmezis) fonksiyonun restorasyonu ana amaçtır. Bu iyileşme süreci aksonal rejenerasyon ile sağlanır. Bu tarz hafif yaralanma türlerinde tamamen iyileşme görülür. Morfolojik ve fizyolojik tüm değişimler tamamen geri dönüşümlüdür. Endonöral tüpün de dahil olduğu daha ciddi yaralanmalarda rejenere olan akson kendi kılıfı içerisinde kalmayıp diğer dokulara ya da endonöral tüplere yönelebilir böylece yanlış innervasyon gelişir. Sinir yaralanması sonrası fonksiyonel iyileşmeyi anatomik olarak beş basamakta sınıflandırmak mümkündür. Birinci basamakta sinir hücre gövdesi, ikinci basamakta hücre gövdesi ile yaralanma alanı arasında kalan alan, üçüncü bölge yaralanma alanı, dördüncü bölge yaralanma alanı distali ile sinirin distali arasındaki alan, beşinci bölge ise sinir distalini oluşturmaktadır (32, 43).

Sinir yaralanması sonrası iyileşme ve onarım fazı aylar sürebilmektedir. Sinir iyileşmesinin gözlenebilir en erken bulgusu kromatolizin durmasıdır. Nükleus hücre gövdesine geri döner, nükleoproteinler ise nissl granüllerinde tekrar organize olurlar. Yaralanma sonrası kromatolize bağlı olarak RNA sentezinde artış ve nörotransmitter sentezinde azalma ile karakterize hücre altı birçok metabolik fonksiyonda değişim gözlenir (32, 43).

Sinir yenilenmesinin sabit olduğu ve günde 1 mm olduğu belirtilmektedir. Bununla birlikte günde 0,5 mm ile 9 mm olduğunu belirten çalışmalar da bulunmaktadır. Çalışmalarda bu kadar farklılık görülmesinde hücre gövdesinden

uzaklaştıkça akson büyümesinin azalması gibi yaralanmanın karakteristiği belirleyici olmaktadır. Sinir yenilenmesinde ise NGF, BDNF, CNP gibi bir çok nörotrofik faktör vardır (32, 43).

2.6 Trigeminal Sinir Yaralanmasının Nedenleri

Trigeminal sinir yaralanmaları sekiz potansiyel nedene bağlı olarak gelişmektedir. Bunlardan birincisi sinirin bistüri ya da anestetik iğneye bağlı olarak yaralanmasıdır. İkinci neden künt travmaya bağlı gelişen maksillofasiyal yaralanma veya mukoperiosteal flap elevasyonunu sağlayan aletlere bağlı görülür. Üçüncüsü fasiyal kemik kırıkları sonrası o bölgede oluşan kemik parçalarının sinirde gerilme, sıkışma ya da kesiğe neden olmasıdır. Dördüncü neden kırık kemik parçalarının redükte edilmesi sonrası ya da kemik segmentlerinin osteotomisi sonrası sinirde kompresyon ya da ezilme sonucu gelişebilmektedir. Beşinci neden implant, kemik kaldırma gibi operasyonlarda kullanılan farklı dönme hızına sahip frezler sinirde hasara sebep olmaktadır. Altıncı neden internal fiksasyon vidasının siniri sıkıştırmasıdır. Yedinci neden sinirde iskemi oluşturacak şekilde uzun süreli ya da aşırı şekilde gerilime uğraması ve retrakte edilmesidir. Sekizinci neden ise sinirin kök-kanal medikamanı ya da diğer kimyasal ilaçlar ile temas etmesidir (44).

Prosedür	Posttravmatik (%)	Postoperatif (%)	Kalıcı (%)
Lokal anestezi enjeksiyonu	-	0,0033-3,3	0,54
20'lik diş çekimi	-	0,10-0,40	0,001-0,04
genioplasti	-	100	3,33-10
Mandibular sagittal ramus osteotomisi	-	63,3-83,0	12,8-39
sagittal ramus osteotomisi+genioplasti	-	100	66,6
Mandibular intraoral vertikal ramus osteotomisi	-	18	0,01
Mandibular distraksiyon osteotomisi	-	46,7	<5
Mandibular fraktürü	46-58,5	76,1-91,3	38,8
ZMC fraktürü	52-100	7,7-55	37
Mandibular vestibüloplastisi		100	50-100
Dental implant		1,7-43,5	0-15

Şekil 2.11. Yapılan prosedüre göre trigeminal sinir hasarlanma insidansı Meyer (45)'den alınmıştır.

2.6.1 Lokal Anestezi Enjeksiyonu

Lokal anestezi enjeksiyonu dental tedavi ya da oral ve maksillofasiyal cerrahide trigeminal sinir periferel dallarının olduğu kısma sıklıkla uygulanır. Genel bir diş hekiminin günde 3 ile 10 arasında ya da haftada 20-25 arasında mandibular sinir blokajı yaptığı düşünöldüğünde, 2-8 hafta arasında inferior alveoler sinir ya da lingual sinirde parestezi ile karşılaşması yüksek ihtimaldir. Bu bağlamda sinir yaralanması insidansının 1/30 ile 1/300 arasında olduğunu söylemek mümkündür. Enjeksiyon uygulamasının kör bir şekilde pterigomandibular boşluğa yapıılıyor olduğu düşünöldüğünde inferior alveoler ve lingual sinirdeki parestezi insidansının düşüklüğü dikkat çekicidir (5, 46)

Enjeksiyonun temel amacı solüsyonun sinirin yakınına sinir ile temas etmeden depolanmasıdır. İğnenin sinire temas etmesi sonucunda elektrik şoku gibi ani bir dizestezi gelişir. Gelişen dizestezi duysal disfonksiyonun ya da etkilenimin uzun süreli ya da kalıcı olup olmadığı hakkında güvenilir bir kriter değildir (5, 46).

Lokal anestezi sonrası gelişen sinir yaralanmasının 3 mekanizması vardır. Bunlardan birincisi direkt travma, iğnenin direkt sinire penetrasyonu sonucu bir ya da daha fazla fasikölün yaralanmasıdır. İkincisi kimyasal toksisitedir. Bu durumda anestetik solüsyon nörotoksik etkiye sahip olabilir. Üçüncüsü ise enjeksiyon iğnesinin kan damarlarını delmesi sonucu kanama ya da hematom oluşumu sonucu sinirde basıya neden olmasıdır (5, 46).

2.6.2 Gömölü Yirmi Yaş Diş Çekimi

Çene cerrahisinde yirmilik diş çekimi en yaygın uygulanan cerrahi prosedürlerden bir tanesidir. Her hafta çene cerrahisi uzmanı 25 ya da daha fazla yirmi yaş diş çektiği tahmin edilmektedir. Yirminci yüzyılın son yarısında Avrupa, İngiltere, Yeni Zelenda gibi ölkelerin raporlarına göre inferior alveoler ve lingual sinirdeki hasar gelişiminin %1 ile %6 arasında olduğu ve bu hastaların %0,1 ile %1'inde hasarın kalıcı olabildiği rapor edilmektedir. Amerikan Oral ve Maksillofasiyal Cerrahi Derneğinin yapmış olduğu prospektif güncel bir çalışmada 8333 yirmilik diş çekimi sonrası inferior alveoler sinir yaralanma görölme insidansı sol tarafta %1,1 sağ tarafta %1,7 lingual sinirdeki insidansı ise %0,3'tür (47, 48)

Yirmilik diş çekimi sonrası gelişen sinir yaralanmasında lokal anestezi enjeksiyonu, insizyon konumu, yumuşak doku flebi retraksiyonu, kemik kaldırması, dişin bölünmesi, dişin elevasyonu ve dikiş gibi faktörler rol oynamaktadır. Yirmilik

diş çekimi elevasyonu ya da çekimi sonrasında inferior alveoler kanalda bozulma meydana gelmesi durumunda inferior alveoler sinirde gecikmiş hasar gelişebilir. Kemik iyileşme sürecinde kemik proliferasyonu inferior alveoler kanal yarıçapında daralmaya sebep olarak inferior alveoler sinir’de kapalı kutu olarak adlandırılan yaralanmaya sebep olabilir (47, 49, 50).

Yirmilik diş radyografisinde azalmış dansite, inferior alveoler kanalda daralma olması, inferior alveoler kanalda kortikal sınırında kesinti olması, inferior alveoler kanalda sapma olması ve yirmilik diş kökünde daralma olması durumunda sinir yaralanması gelişimi riski göz önünde bulundurulması gerekir (47, 51).

2.6.3 Ortognatik cerrahi

Üst çenede gelişimsel fasiyal deformiteye bağlı gelişen dental maloklüzyonun tedavisinde en yaygın olarak kullanılan cerrahi prosedür Le Fort osteotomisidir. Alt çenede ise en yaygın düzeltme cerrahisi mandibular sagittal splint ramus osteotomisi, mandibular intraoral vertikal ramus osteotomisi ve mandibular distraksiyon osteogenezisidir. Bunların arasından Le Fort 1 ve mandibular sagittal splint ramus osteotomisinde trigeminal sinir yaralanma riski daha yüksektir (52, 53).

Mandibular sagittal splint ramus osteotomisinde cerrahisi sonrası post operatif periyotta hastaların %63,3’ü ile % 83’ünde inferior alveoler sinir duyuşal disfonksiyonu gelişmektedir. Hastaların 1 yıllık takibinde inferior alveoler sinir hasarı insidansı %12,8 ile %39’a düşmektedir. Her ne kadar post operatif ve kronik dönemde subjektif ve objektif değerlendirmelerinde hastaların duyuşal disfonksiyonu gözlenirse de hastaların inferior alveoler sinir hasarına bağlı herhangi bir tedavi istemedikleri ve cerrahiden memnun oldukları bildirilmektedir. Mandibular sagittal splint ramus osteotomisinde cerrahisi sonrası inferior alveoler sinir yaralanma riskini arttıran faktörler ise inferior alveoler sinir pozisyonu (mandibulanın lateral kortikal tabakasının içerisinde ya da hemen medialinde olması), hastanın yaşı (hastanın 40 yaş üzerinde olması), fiksasyon tipi (osteosentez ya da monokortikal ya da bikortikal vidalama yapılmadı), mandibular ilerletme miktarı, inferior alveoler sinir manüplasyonunun olup olmaması ve cerrahinin süresi etkilidir (52, 54).

2.6.4 Maksillofasiyal Travma

Oral ve maksillofasiyal bölgedeki travmatik yaralanmalar trafik kazası, spor müsabakaları ve bireysel kazalara bağlı olarak gelişmektedir. Endüstriyelleşme sonrası

trafik kazalarına bağlı olarak gelişen maksillofasiyal travma diğer nedenlere kıyasla daha ön plana çıkmıştır(45, 54).

Travma sonucu gelişen trigeminal sinir yaralanmasında laserasyon, ateşli silah yaralanması sonrası sinirde gelişen avülsiyon, fraktür sonucu sinirde meydana gelen gerilme ya da kopma, sinir dallarının direk kontüzyonu sonucu oluşan kompresyon ve gerilme rol oynar. Siniri içeren kanalı çaprazlayan kırığın iyileşme sürecinde bölgedeki aşırı kemik proliferasyonu kanal yarıçapında daralmaya neden olarak sinirde direkt kompresyona neden olur. Bu durum yaralanma sonrası bir ya da birkaç ay sonra etkisini gösterir (45, 54).

Angulus mandibulayı ve mandibular gövdeyi içeren kırıklarda inferior alveoler sinirde duyuusal disfonksiyon gelişme oranı posttravmatik dönemde %46 ile %58,5 arasında değişmektedir. Posttravmatik dönemde duyuusal disfonksiyon gelişme riskinde hastanın yaşı, cinsiyeti (kadınlar daha yüksek oranda), yer değiştirmiş kırık belirleyicidir. Kırığın redüksiyonu ve fiksasyonu sonrası bu insidans %76,1 ile %91,3'e çıkar. Bu orandaki artış kırık segmentinin fiks edilmesi için uygulanan manipölasyon kaynaklıdır. İnfraorbital sinir yaralanması sonrası ise böyle bir artış gözlenmez (45).

Inferior alveoler sinir yaralanması gelişmiş vakaların %38,8'inde ise kalıcı duyuusal disfonksiyon gelişmektedir. Periferik sinir yaralanması sonrası mikrocerrahi onarımında zamanlama kritik öneme sahiptir. Klinik çalışmaların çoğunluğunda sinir ilk 6 ay içinde onarıldığında başarı oranının yüksek olduğu belirtilmektedir (45).

2.6.5 Preprotetik Cerrahi

Geçmişte preprotetik cerrahiler dişsiz ağızlarda vestibul sulkusu derinleştirmek, diş çekimi sonrası rezorbe olmuş rezidüel alveoler sırtı augmented etmek için kullanılan tek yaklaşımdı. Mandibulada suprapariosteal yumuşak doku diseksiyonu için gerekli olan vestibuloplasti prosedürü mental sinir hasar riski ile sonuçlanabilmektedir (45, 55).

Rezidüel kret augmentasyonu yaparken greft yerleşimi için osteotomi yapıldığı zaman inferior alveoler sinir ve mental sinirin yaralanma riski artar. Rezidüel kret augmentasyon prosedüründe kalsiyum hidroksiapatitin mental sinir çevresine yerleştirilmesi kimyasal yanık nedeniyle sinirin hasarlanmasına neden olabilir (45, 56).

2.6.6 Dental İmplant

Dental implantların gelişimiyle birlikte bireylerin eksik dişlerinin köprü gerektirmeden restorasyonu ve tamamen dişsiz dental arkların restore edilmesinde bir devrim yaşanmıştır. Her ne kadar görüntüleme, dikkatli tedavi planı, modifiye cerrahi teknikler, özel malzemeler ve özel cerrahi teknikler olmasına rağmen implant cerrahisi sırasında implant boşluğunun açılması ve implant yerleştirilmesi esnasında inferior alveoler sinir ve mental sinirde yaralanma olabilir. Birkaç vaka çalışmasında geçici sinir hasarı insidansının %1,7 ile %43,5 arasında olduğu gözlenmektedir. Uzun süreli (1 yılın üzerinde) takipte kalıcı duysal disfonksiyonun %0 ile %15 arasında olduğu bildirilmektedir. Hasta sayısı arttıkça sinir hasarlanma yüzdesinde azalma meydana gelmektedir. Bu durumda cerrahın cerrahi tecrübesiyle paralel gitmektedir. Kemik preperasyonu esnasında inferior alveoler arter ve venin yaralanması sonucu intrakanal kanama meydana gelerek kompartman sendromu gelişmektedir. Bu durum inferior alveoler sinirde kompresyon meydana getirmektedir. Bu durum implant kaynaklı sinir yaralanmasının neden yalnızca hipoestezi ya da anestezi değil de hoşla gitmeyen dizestezi ile sonuçlandığını açıklamaktadır (45, 54, 57).

2.6.7 Endodontik Tedavi

Primer olarak dişini kurtarma beklentisiyle gelen hastaya mandibular molar ya da premolar dişine kanal tedavisi yapıldıktan sonra ısrarlı uyuşukluk ve ağrı gelişmiş olması hasta açısından son derece stres verici olmaktadır. Mandibular posterior nonvital dişin pulpal kanalındaki nekrotik dokuyu çıkarmak için, kanal duvarını genişletmek, kullanılan ilaçlar, kanal boşluğunun doldurulmasında kullanılan malzemeler inferior alveoler sinir hasarına neden olabilmektedir. Endodontik tedaviye bağlı trigeminal sinir hasarı gelişmiş olan ve parestezi başlangıcından itibaren 30 saatin altında süre geçmiş olan bireylerde dişin çekilmesi ya da taşkın dolgunun çıkarılması, parestezi başlangıcından itibaren 30 saatin üstünde süre geçmiş olan bireylerde terapötik tedavi önerilir (45, 58).

Endodontik tedaviye bağlı gelişen inferior alveolar sinir duysal disfonksiyonu dört mekanizmaya bağlı olarak gelişmektedir. Bunlardan birincisi taşkın enstrümantasyon kaynaklı direk travma, ikincisi taşkın kanal dolgusu, üçüncüsü kimyasal hasar, dördüncüsü ise mikro nöral dolaşımdaki etkilenime bağlı olarak gelişen nöral inflamasyon ve ödemdir. Sıklıkla bu faktörlerin kombinasyonu paresteziye neden olur (58). Bunlar daha çok inferior alveoler kanalın kök apeksine

yakın olduğu durumlarda gör÷lür. Endodontik eğenin apeksi geçerek inferior alveoler kanala girmesi, Inferior alveoler siniri delmesi ve inferior alveoler sinir de kısmı ya da tam kopma meydana getirmesi sonucu sinir hasarı meydana gelmektedir (45).

İrrigasyon, sterilizasyon ve kanalı doldurmak için kullanılan materyallerden ya da medikamanlardan bazıları ağır olabilmekte ve inferior alveoler kanala girerek sinir dokusu ile temaslarında sinirde kompresyon geliştirebilmektedir. Birçok kök kanal malzemesi ve irrigasyon solüsyonları, fenol türevleri, sodyum hipoklorit gibi sinir hücrelerine toksik etkisi olabildiğinden sinir hücresinde sinir ile temasında kimyasal yanmaya neden olabilir (45).

Endodontik tedavi sırasında inferior alveolar sinir yaralanması yaşayan hastada ani başlangıçlı ağrı ve/veya duyu kaybı gelişir. Taşkın enstrümantasyon ve/veya kök kanal dolgu maddesinin periapikal alana taşması bu duruma sebep olur. Ağrı olması durumunda sıklıkla ağrı yoğunudur. Opioid analjezikler ile kontrol altına almakta dahi zorlanılır (45).

2.6.8 Tükürük bezi cerrahisi

Submandibular tükürük bezi kanalı cerrahisi, submandibular ve sublingual tükürük bezi cerrahisi, tümör, ranulu, sialolit, tıkanma, akut ve kronik enfeksiyonlar ve son evre tükürük bezi disfonksiyonunda sıklıkla gerekmektedir(59, 60). Bu cerrahide transoral ya da submandibular kutanöz yaklaşımdan hangisi seçilirse seçilsin, lingual sinir submandibular bezin yakınında seyrettiği için etkilenir. Tükürük bezi cerrahisi sonrası lingual sinirde gelişen duyuusal disfonksiyon insidansı bilinmese de ara sıra bildirilmektedir. Hastalar dil uyuşukluğu, ağrı, hipersensitivite ve tat duyusunda değişim gibi şikayetler bildirmektedirler (45).

2.6.9 Kist ve Tümör Cerrahisi

Mandibulanın geniş kisti ve benign tümörleri sıklıkla inferior alveoler siniri de içerdiğinden dolayı lezyonun yanısıra sinirin de cerrahi müdahalesine dair karar verilmesi gerekir (45).

Dentigeröz kiste ya da diğer malign olmayan kistlerde kist genellikle inferior alveoler kanal korunarak diseke edilir bazen mikrocerrahi aletleri gerektirebilir. Dikkat edilmesine rağmen erken postoperatif dönemde inferior alveoler sinirde geçici parestezi gelişebilir. Ancak birkaç ay içerisinde parestezi geçer. Kist çıkarılma esnasında sık gör÷lmese de sinir istenmeden kısmi ya da tamamen kesilebilir. Bu durum ameliyat esnasında fark edilirse ve cerrahın mikrocerrahi uzmanlığı varsa o

esnada sinir onarılabilir. Cerrahın mikrocerrahide uzmanlığı yoksa sinir sonlanmaları birbirlerine yaklaştırılabilirdi kadar yaklaştırılıp 6/0 ya da 8/0 reaktif olmayan suture ile dikilir. Sonrasında ise hasta kontrol ve yaralanma sonrası ilk 3 hafta ile karakterize olan gecikmiş primer sinir onarımının takibi için mikrocerraha yönlendirilir (45).

2.7 Sinir Yaralanmalarında Cerrahi Olmayan Tedavi Yaklaşımları

2.7.1 Düşük Doz Ultrason

Düşük doz ultrason uygulaması periferik sinir rejenerasyonuna büyük ihtimalle mekanik ve termal etkisi ile periferik sinir rejenerasyonuna pozitif etkisi olur. Ultrason membran difüzyon hareketini ve kan dolaşımını arttırarak BDNF'nin salınımını, hücre metabolizmasını, doku beslenmesini arttırır (61, 62).

2.7.2 Manyetik Stimülasyon

Cerrahi olmayan yaklaşımlardan bir diğeri de manyetik stimülasyondur. Manyetik stimülasyonda rejenere olan aksonun yarıçapını ve aksonun sayısını arttırarak manyetik stimülasyon etkisini gösterir. Her ne kadar etkisi tam olarak anlaşılmamış olsa da sitokin aktivitesini azaltarak ve NGF aktivitesini arttırarak etkisini gösterdiği düşünülmektedir. Bu terapötik metodun etkisi amplitüd (0,3-300 mT), süre (10 dk/gün) ve frekansa (2-2000 Hz) bağlıdır. Ayrıca mezenşimal kök hücreler ile birlikte sinir benzeri hücrelerin farklılaşmasını sağlar (61, 62).

2.7.3 Fototerapi

Düşük doz ışımının da aksonal rejenerasyonu arttırıcı etkisi vardır. Fototerapi etkisini yara dokusu oluşumu ile dejeneratif süreci azaltarak ve myelin ve akson gelişimini stimüle ederek gösterir (61, 62).

2.7.4 Elektrik Stimülasyonu

Düşük frekanslı elektrik stimülasyonu sinir rejenerasyonunu arttırıcı etkisinden dolayı tedavide sıklıkla kullanılan yaklaşımlardan birisidir (61, 62). BDNF sentezini arttırır. Gelişim faktörleri ile ilgili genlerin de sentezlenmesinde artış sağlar. Tirozin kinaz reseptörünün sayısını arttırır. Büyüme ve gelişim ile ilgili olan protein 43'ün sentezini arttırır (62).

Düşük doz elektrik akımı uygulaması, kas kontraksiyonu aracılığıyla kapiller ve arteriolar dilatasyon oluşturarak doku perfüzyonunda artış sağlar. Bu sayede pompa etkisi oluşur ve bölgede gelişebilen ödemin de alandan uzaklaştırılması sağlanır. Kas stimülasyonu ve perfüzyon artışıyla birlikte yaralanma sonucu bölgede oluşan atıkların bölgeden uzaklaştırılması sağlanır (63).

Elektrik stimölasyonu uygulanmasında akımın frekans değerine dair ilk alışma Hoffman tarafından yapılmış olup diğer çalışmalarda bu çalışmadan esinlenilmiştir. Bu çalışmalarda kısmi denerve kasın elektrik stümölasyonu sonrası aksonal filizlenmede hızlanma gözlenmiştir. Bu çalışmada sinüzoidal elektriksel stimölasyonu 50-100 Hz arası değerde 10-60 dk süre ile direk olarak spinal kord ya da sıyatik sinir köküne uygulanmıştır. Hoffman'ın 1952 yılında yapmış olduğu çalışmadan günümüze farklı yöntemlerle yapılan çalışmalar elektrik stimölasyonu frekans değerinde farklılıklar göstermektedir. Bu bağlamda 20 Hz ve altı düşük frekanslı elektrik stimölasyonunun uygulandığı çalışmalar da mevcuttur (64).

2.7.5 Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimölasyonu

Elektrik stimölasyonu uygulamalarından birisi olan transkutanöz elektriksel sinir stimölasyonunda özellikle düşük frekans değerlerinde uygulandığı zaman damarlardaki genişleme sayesinde dokudaki kan akımında artış meydana gelir. Bu sayede bölgedeki ödemde azalma, o bölgede biriken enflamatuar mediyatörlerin uzaklaştırılmasını sağlar (63).

2.7.6 Düşük Doz Lazer Tedavisi

Lazer uygulaması ilk defa 1960 yılında diş hekimliği alanında Maiman tarafından mine ve dentin çürüğünün tedavisinde kullanılmıştır. Günümüz teknolojik ilerlemesiyle birlikte birçok farklı lazer türü gelişmiştir. Bunlar Argon, karbondioksit, Neodyum alüminyum garnet, erbiyum-yttrium garnet şeklindedir. Lazer uygulaması mekanik temas sağlamadığından ve rejeneratif etkisinden dolayı birçok artı sağlar. Uygulama yerinde aynı zamanda bakteri varlığını azaltır. Günümüzde düşük doz lazer tedavisi geniş etkilerinden dolayı birçok araştırmacı tarafından ilgi konusu olmuştur. Bunlardan bir tanesi lazerin antienflamatuar etkisidir. Lazer inflamatuvar eksudada azalma, kollagen üretiminde artış, revaskülarizasyon ve epitelizasyonu arttırarak antienflamatuar etki göstermektedir. Yara iyileşmesinde düşük doz lazer tedavisi kollajen sentezini arttırır ve skar doku bütünlüğünü arttırır. Düşük doz lazer uygulaması iyileşmeyi arttırıcı etki gösterirken yüksek doz lazer uygulamasının (9.3 J/cm²) iyileşmeyi baskılayıcı etkisi vardır (65).

Parameter	Değer/Tanım
Işık türü	Düşük doz lazer ya da LED
Radyasyon güç aralığı	10 mW-500 mW
Lazer uygulama modu	Devamlı, module, kesikli
Güç yoğunluğu	5 W/cm ²
Işıma gücü	1 W
Spektrum	Kırmızı ya da infrared
Dalga boyu	760 nm-850 nm
Düşük yoğunluk	5 mW/cm ²
Yüzey yoğunluğu	5 w/cm ²
Uygulama süresi	30-60 s ⁻¹

. **Şekil 2.12.** Düşük doz lazer tedavisi parametreleri Nadhreen(65)'den alınmıştır.

2.7.7 Farmakolojik Tedavi

Yukarıda bahsedilen yöntemlere ek olarak periferik sinir yaralanmalarında farmakolojik tedavi de tercih edilmektedir. Takrolimus, hyalüronik asit ve türevleri, siklosporin A, melatonin, metilprednizon, B vitamini kompleksi ve B₁₂ vitamini, kalsiyum ve potasyum kanal blokörleri ve riluzol farmakolojik tedavide kullanılır. Bu ilaçlar farklı mekanizmalarla sinir koruyucu ve sinir iyileşmesini arttırıcı etki gösterirler (66).

Hyalüronik asit: Doğal glikoaminoglikandır. 1934 yılında Meyer ve Palmer tarafından keşfedilmiştir. Ekstrasellüler matriksin ana komponenti olmakla birlikte intrasellüler matrikste de bulunur. Mitoz, migrasyon, tümör gelişimi, metastaz ve enflamasyonda görev alır. Sinir yaralanması sonrasında lenfosit göçünü, proliferasyonu, degranülasyonu ve makrofaj hareketliliğini inhibe ederek sinirde gelişen adhezyonların önlenmesi ve skar boyutunun azaltılmasını sağlar. Bu işlevler bölgedeki serbest radikallerin uzaklaştırılması esnasında gözlenir. Hyalüronik asit interlöken-1 üretimini stimüle eder. İnterlöken-1 de fibroblast proliferasyonunu ve kollagenaz üretimini etkiler. Bu nedenle hyalüronik asit bağ dokudaki patolojik ve fizyolojik değişimlerde önemli rol oynar. Hyalüronik asit yüksek oranda non-antijenik ve non-immünojeniktir (66, 67).

Takrolimus: Diğ er bir adıyla fujimicin 1984 yılında keşfedilmiş olup selektif anti-T lenfosit ajanıdır. Bağışıklık sistemini baskılayıcı bir etkisi vardır. Allogreft reddini önleyici bir ilaçtır. Aynı zamanda takrolimusun sinir iyileşmesini arttırıcı etkisi vardır. İnterlökin-2 üretimini ve T h ücresi fonksiyonunu inhibe eder. Takrolimus Kalsinörin'i inhibe eder. Bu inhibisyon sonucunda TNF-alfa, interlökin-2 ve interferon gama üretiminde azalma olur. Takrolimus iki farklı reseptöre bağılanarak etki gösterir. Bu reseptörlerden FKBP12 bağışıklık sistemini baskılayıcı, FKBP52'nin ise sinir iyileşmesini arttırıcı etkisi vardır. Takrolimus sinir iyileşmesini hem sistemik hem de lokal uygulamada göstermektedir. Sıçanlarda spinal cerrahi sonrası takrolimusun topikal uygulamasının fibroblast proliferasyonunu inhibe ettiğı ve epidural skar adezyonunu  nlediğı belirtilmektedir (66, 68).

Siklosporin A: İlk defa 1971 yılında bir mantar türünden izole edilmiş ve 1983 yılında tıbbi maksatlı kullanılmaya başlanmıştır. 1972 yılında ise ilk defa bağışıklık sistemini baskılayıcı etkisi bildirilmiştir. Sinir yaralanması sonrasında skar oluşumunu önleyici etkisi bulunmaktadır. Beyaz kan h ücresinin proliferasyonunu ve kalsiyum kaynaklı hücre hasarını inhibe ederek sinir iyileşmesini sağılar. Aktive olmuş T hücrelerinden sitokin salınımını inhibe ederek skar gelişimini engeller. Araştırmalarda bu ilacın geniş yarıçaplı ve kısa boylu sinir allogreftlerinde daha iyi iyileşme sağıladığı görülmüştür (66).

Melatonin: Melatonin pineal bezden salgılanan ana hormondur. Beynin ortasında yer alan pineal bez melatonin salgılayarak uyku düzenlenmesi gibi birçok sirkadien aktivitelere görev alır. Melatonin dejeneratif periferik sinir hastalıklarında serbest radikallerin uzaklaştırılması, antioksidatif ve analjezik etkisi sayesinde sinir dokusunu koruyucu etkisi vardır. Travmatik periferik sinir yaralanması sonrası melatonin akson uzunluğunun ve akson filizlenmesinin arttırılmasını sağılar. Periferik sinir yaralanması sonrası melatonin süperoksit dismutaz reaktivitesinin korunmasını sağılayarak sinir iyileşmesinde rol oynar (66, 69).

Metilprednizolon: İnsanlardaki birçok patolojik hastalıklarda antienflamatuar ilaç olarak yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Sinir koruyucu etkisi olduğından dolayı skar dokusu oluşumunun önlenmesi ve sinir iyileşmesini arttırıcı etkisi araştırılmıştır. Proinflamatuar faktörler yaralanmış bölgede nitrik oksit sentezini arttırarak hücre ölümüne neden olurlar. Glikokortikoidler ise travmaya bağılı

inflamatuvar cevabın baskılanması, ödemin ve proinflamatuvar faktörlerin azaltılması (TNF-alfa ve interlökin-1 beta'nın baskılanması) gibi etkisi olan ilaçlardır. Metilprednizolon, lokal dokuya CD-3 pozitif inflamatuvar hücre geçişini inhibe ederek sinir inflamasyonunu önler. Sinir yaralanması sonrası yüksek dozda metilprednizolon kullanımı serbest radikal inhibisyonu sağlayarak siniri koruyucu etki gösterir. Steroidler inflamasyona cevap veren makrofaj gibi hücreleri inhibe ederek etki gösterir (66, 70, 71).

Preoperatif dönemde periferik sinir yaralanmasında lokal ve sistemik deksametazon uygulamasının etkinliğini değerlendiren çalışmada lokal uygulamanın daha etkili olduğu bulunmuştur. Sıçanlarda orta doz (15-30 mg/kg) metilprednizol uygulamasının periferik sinir rejenerasyonunda kayda değer artış sağladığı belirtilmektedir. Deksametazonun topikal uygulaması komplikasyon gelişme riski düşük olduğu göz önünde bulundurulduğunda sistemik uygulamaya göre daha avantajlıdır (66).

Vitamin B₁₂: B₁₂ vitamini, diğer bir adıyla kobalamin her ne kadar organizmada birçok fonksiyonu olsada diğer besin maddelerine göre vücudun az miktarda ihtiyacı olan suda çözünebilir bir vitamindir. Doğal olarak hayvan ürünlerinde bulunur. Balık, et, yumurta, süt ve süt ürünleri gibi hayvan gıdalarında bulunur. Nükleik asit ve protein sentezinin fasilitasyonu için gerekli olan homosisteinin metionine dönüşümünde B₁₂ vitamini koenzim olarak görev alır. Bu nedenle sinir iyileşmesinde B₁₂ vitamini aktif olarak görev alır. B₁₂ vitamini B₁ ve B₆ vitaminleri ile beraber verildiğinde sinir sistemindeki dejenerasyon sürecini azaltır. Dahası bu vitamin insan vücudundaki tüm hücrelerde DNA sentezi yağ asidi ve amino asit metabolizmasını etkiler. B₁₂ eksikliğinin metionin eksikliğine, bu durumun da fosfolipit ve myelin sentezinde azalmaya neden olduğu bilinmektedir. B₁₂ vitamininin, schwan hücresi sayısında, myelinli sinir lifi sayısında, akson yarıçapında artış sağladığı bildirilmektedir. Bu vitamin aynı zamanda yaralanma bölgesindeki reaktif radikallerin uzaklaştırılmasını sağlayarak siniri koruyucu etki sağlar. B₁₂ yaralanmış sinirde BDNF sentezini artırır. B₁₂ vitamininin akut dönemde verilmesi sinir iyileşmesini hızlandırır (66, 72, 73).

2.8 Sinir Yaralanmalarında Cerrahi Tedavi Yaklaşımları

Travmatik periferik sinir yaralanmaları açık ve kapalı olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Açık yaralanmalar sonrası karar verme süreci daha kısa olmaktadır.

Akut kesici delici alet yaralanması sonrası gelişen sinir yaralanması kopan sinir parçaları sonlanmalarının uç uca eklenmesini içermektedir. Künt travma sonrası gelişen periferik sinir yaralanmasında ise cerrahi işlem öncesi 2 ya da 3 hafta skar dokusu oluşumunu sağlamak için beklenilmektedir. Bu gecikme ile sağlıklı proksimal ve distal sinir uçlarının skar segmentinden uzaklaşması sağlanır. Sonrasında ise fibröz olmuş sinir segmentlerinin cerrahi olarak rezeksiyonu gerçekleştirilir ve kliniğe göre greftli ya da greftsiz sinir onarımı gerçekleştirilir (74).

Kapalı travmatik periferik sinir yaralanmaları sonrası karar süreci daha karmaşıktır. Kapalı yaralanmaların çoğunluğu gerilim ya da kompresyon kuvvetlerine bağlı olarak gelişmektedir. Gerilim ya da kompresyon sonucu hematoma bağlı kompartman sendromu gelişmesi durumunda geri dönüşsüz sinir hasarını önlemek için cerrahi endikedir. Benzer şekilde travmatik psödoanevrizmada da cerrahi endikedir (74).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif çalışmaya Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı'na parestezi şikayeti ile başvuran hastalar dahil edildi. Örneklem sayısı G*Power 3.1.9.4 programında tekrarlı ölçümler ANOVA testine göre hesaplandı. Buna göre orta etki büyüklüğünde ($f=0,20$), %80 istatistiksel güç ve 0,05 anlamlılık düzeyinde dahil edilmesi gereken en küçük toplam örneklem sayısı 33 olarak belirlendi. Dahil edilen bireyler çalışma hakkında sözel olarak bilgilendirildikten sonra yazılı onamları alındı. Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Klinik Araştırmalar ve Etik Kurulundan gerekli izinler alındı. Çalışmamıza farklı cerrahi türlerine bağlı olarak parestezi gelişmiş olan hastalar dahil edildi. 5 hafta süre ile intramüsküler transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması yapıldı ve parestezi alanındaki değişim her hafta kaydedildi.

3.1 Bireylerin Çalışmaya Dahil Edilme ve Edilmeme Kriterleri

3.1.1 Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Çalışmaya:

1. Yaşları 18- 65 yaş aralığında,
2. Mandibular dentoalveolar cerrahi işlem sonrası parestezi şikayeti olan,
3. Düzenli takip randevularına gelen hastalar dahil edildi.

3.1.2 Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

Çalışmaya:

1. Gebelik, laktasyonu olan,
2. Kanseri öyküsü (Kemoterapi, Radyoterapi, Bifosfonat) mevcut olan*,
3. İmmünsupresif tedavi altında olan,
4. Bakteriyel ve viral taşıyıcı bir hastalığa sahip olan,
5. Elektrikli akupunktur iğnesi ile uygulamayı engelleyecek cilt hastalığı olan,
6. Nörolojik bozukluklara sahip olan,
7. Kanama problemi olan,
8. Rutin kontrollere gelmeyen hastalar dahil edilmedi.

*Bu hastalarda çene kemiklerinde radyasyona bağlı osteoradyonekroz ve bifosfonat kullanımına bağlı osteonekroz gelişme riski bulunmaktadır.

Çalışmaya dahil edilme kriterlerine göre mandibulada dentoalveolar cerrahi sonrası parestezi gelişmiş olan, yaşları 18-65 yaş arasında hastalar intramüsküler

transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması için 34 hasta seçilerek tedaviye alındı. Bir hasta tedavi seansına uymadığından dolayı çalışmadan dışlandı. Sonuç olarak araştırma 33 hasta ile sonlandırıldı.

Çalışmamız mandibulada dentoalveoler cerrahi sonrası parestezi gelişmiş olan 33 hastada İntramüsküler transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasını içeren tek bir gruptan oluşmaktaydı. Birincil olarak hastaların cerrahi ile ilgili verileri ve demografik verileri ek-1 de yer alan değerlendirme formumuz aracılığıyla değerlendirildi. İntramüsküler transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının parestezi alanına, ağız açıklığına ve çiğneme kaslarındaki ağrı varlığına etkisi aşağıda belirtilen yöntemler ile değerlendirildi.

3.2 Değerlendirme Yöntemleri

3.2.1 Parestezi Alanının Değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen hastaların paresteziye bağlı duyu değişimi görülen alanlarının değerlendirilmesi ve takibi, ilerleyici iğne tekniği (Marching needle) ile yapıldı. Duyu değerlendirmesi için 27 gauge'luk iğne ile hastanın tariflediği duyu kaybı olan bölgeye en yakın normal alandan başlayarak hastanın duyu kaybının ilk tarif edildiği alana kadar 1-2 mm aralıkla ilerlendi ve iğnenin oluşturduğu histe değişim meydana geldiği anda hastadan aynı taraftaki elini kaldırması istendi. Bu uygulama duyu kaybı olan alanın tüm sınırları tespit edilene kadar devam edildi ve silinebilir renkli kalem ile deri işaretlendi. Duyu kaybı gelişmiş olan alan mm² cinsinden hesaplandıktan sonra kayıt altına alındı ve çizilmiş alan alkol yardımıyla silindi. Ölçümler tedavi öncesi ve tedavinin birinci, ikinci, üçüncü, dördüncü, beşinci haftalarında olmak üzere toplamda 6 kere yapıldı (75) (Fotoğraf 3.1-3.4).



Fotoğraf 3.1. Uygulama öncesi parestezi alanı



Fotoğraf 3.2. 1.hafta sonrası parestezi alanı ölçümü



Fotoğraf 3.3. 3.hafta sonrası parestezi alanı ölçümü



Fotoğraf 3.4. 5.hafta sonrası parestezi alanı ölçümü

3.2.2. Ağız Açıklığı Ölçümü

Çalışmaya dahil edilen hastaların ağız açma miktarı 11cm'lik plastik cetvel yardımıyla ölçüldü. Ölçüm için hastalar başları destekli bir şekilde tetiyerde pozisyonlandı ve ardından hastalardan ağızlarını açabildikleri kadar açmaları istendi, plastik cetvel yardımıyla santral interinsizal aralıkları mm cinsinden ölçülüp kaydedildi (76). Literatür çalışmalarında minimum ağız açma miktarının 40 mm olduğu belirtilmektedir. Ölçümler tedavi öncesi ve tedavinin birinci, ikinci, üçüncü, dördüncü, beşinci haftalarında olmak üzere toplamda 6 kere yapıldı (77, 78) (Fotoğraf 3.5).



Fotoğraf 3.5. Ağız açıklığı ölçümü

3.2.3 Kasların Ağrısının Değerlendirilmesi

Çiğneme kasları ve mental kas ağrı eşiği değerlendirmesi mental, masseter, temporalis, medial ve lateral pterygoid kaslarına uygulandı. Lateral ve medial pterygoid kaslarının palpasyonu intraoral olarak yapıldı. Ağrı eşiği değerlendirmesi için parmak pulpası sararana kadar kuvvet kasın en şişkin olan motor noktasına uygulandı ve sonrasında hastalardan ağrı olup olmadığını ağrı var ya da yok şeklinde belirtmeleri istendi (79, 80) (Fotoğraf 3.6).



Fotoğraf 3.6. Temporalis kası ağrı değerlendirmesi

3.2.4. İntramüsküler Transkütanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu Uygulaması

İntramüsküler transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması öncesinde hastanın sırasıyla parestezi alanı, ağız açıklığı miktarı ve kaslarındaki ağrı varlığı değerlendirildi. Uygulama yapılacak alan alkol ile dezenfekte edildi. İntramüsküler transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması için masseter ve mentalis kası motor noktalarına ve motor noktaların yaklaşık 1 cm üzerine 2,5 cm uzunluğunda akupunktur iğnesi yerleştirildi (Fotoğraf 3.7, Fotoğraf 3.8).



Fotoğraf 3.7. Akupunktur iğne yerleşiminin anteriordan görünüşü



Fotoğraf 3.8. Akupunktur iğne yerleşiminin lateralden görünüşü

Akupunktur iğneleri yerleştirildikten sonra kanca (yengeç) şeklinde elektrot akupunktur iğnelerine tutturuldu (Fotoğraf 3.9).



Fotoğraf 3.9. Kanca (yengeç) elektrot yerleşimi

Sonrasında transkütanöz elektriksel sinir stimölasyonu cihazıyla (FB2405 Model, F. Bosch) transkütanöz elektriksel sinir stimölasyonu uygulaması intramüsküler olarak masseter ve mentalis kaslarına uygulama yapıldı (Fotoğraf 3.10).



Fotoğraf 3.10. Transkütanöz elektriksel sinir stimölasyonu cihazı

Bu cihazla transkütanöz elektriksel sinir stimölasyonu, birinci programda 5 dk süre ile (sinyal genişliği: 260 μ S; Sinyal hızı: 15 ve sürekli dalga biçimi) ve ikinci

programda 5 dakika süre (sinyal genişliği: 260 μ S; Sinyal hızı: 60 ve patlamalı dalga biçimi) olmak üzere toplamda 10 dakika, haftada bir gün, 5 hafta süreyle uygulandı (Fotoğraf 3.11).



Fotoğraf 3.11.Transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu cihazının programları

Sonrasında kanca elektrod ile akupunktur iğnesi çıkarıldı ve hastanın cildi alkol ile tekrardan dezenfekte edildi.

3.3 Verilerin Analizi

Demografik değişkenlere ve ölçek puanlarına ait veri dağılımları, kategorik değişkenler için sayı ve yüzde ile sürekli değişkenler için ise ortalama $\pm$ standart sapma değerleri ile özetlenmiştir. Sürekli değişkenlerin normallik varsayımı Shapiro Wilk testi ve histogram grafikleri ile incelenmiştir. Normal dağılan sürekli değişkenler için çoklu grup karşılaştırmaları tek yönlü ANOVA testi ve post-hoc Tukey testi ile yapılmıştır. Pre-operatif ve post-operatif ölçümlerin kıyaslanmasında tek yönlü tekrarlı ölçümler için ANOVA testi kullanılmıştır. Cerrahi türü, ameliyat süresi, yaş ve transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu başlangıç süresinin zaman içindeki değişime etkisi ANOVA modelinde gruplar arası faktör olarak incelenmiştir. Küresellik varsayımı Mauchly'nin Küresellik testi ile incelenmiştir. Model ölçümleri bu varsayımı sağlamadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi kullanılmıştır. Grup içi çoklu karşılaştırmalarda Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır. Parestezi alanı ve ağız açıklığı arasındaki ilişki Pearson'ın korelasyon analizi ile incelenmiştir. Veri

analizi için SPSS 25.0 programı (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) kullanılmış, istatistiksel testler $p=0.05$ anlamlılık düzeyinde yorumlanmıştır.



4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen hastaların yarısından fazlası kadın hastaydı. Çalışmamızda dentoalveoler cerrahi sonrası gelişen parestezinin ağırlıklı olarak 20 yaş dış çekimi ve kist ve tümör cerrahisine bağlı geliştiği görüldü. Hastaların yarısına yakınının ameliyattan sonra 1 ay içerisinde bize başvurduğu tespit edildi. Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastaların ameliyat süresinin çoğunlukla 3 saatin altında sürdüğü belirlendi (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Hastaların demografik özellikleri ve klinik bilgileri

	n (%) veya ort±ss
Cinsiyet	
Kadın	18 (%54.5)
Erkek	15 (%45.5)
Yaş	45.9±12.9
Ameliyat tipi	
20 yaş	10 (%30.3)
İmplant	6 (%18.2)
Blokgreft (augmentasyon)	5 (%15.2)
Preprotetik cerrahi	2 (%6.1)
Kist ve tümör cerrahisi	10 (%30.3)
Cerrahi sonrası geçen süre	
1 ay	13 (%39.4)
1-3 ay arası	10 (%30.3)
3 ay veya daha fazla	10 (%30.3)
Ameliyat süresi	
1 saatten az	10 (%30.3)
1-3 saat arası	16 (%48.5)
3 saat veya daha fazla	18 (%54.5)
Uygulama öncesi Parestezi (mm²)	1277,1±342,4
Uygulama öncesi ağız açıklığı (mm)	43,24±7,14

Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması öncesi parestezi alanı ve ağız açıklığı ölçümlerinin ameliyat türüne göre istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemektedir (sırasıyla, p=0.859 ve p=0.090) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Transkutanöz elektriksel sinir stimulasyonu uygulaması öncesi parestezi alanı ve ağız açıklığı ölçümlerinin ameliyat türüne göre karşılaştırılması.

Uygulaması öncesi Parestezi	Gerçekleştirilen cerrahi ameliyatın türü					p ^a
	20 yaş	İmplant	Blokgreft (augmentasyon)	Preprotetik cerrahi	Kist ve tümör cerrahisi	
Parestezi (mm ²)	1004.1±605.79	1137.5±794.05	1400.2±781.76	1176±33.94	1809.7±1244.89	0.367
Ağız açıklığı (mm)	43.9±5.69	46±2.53	35.8±10.18	49.5±6.36	43.8±5.55	0.051

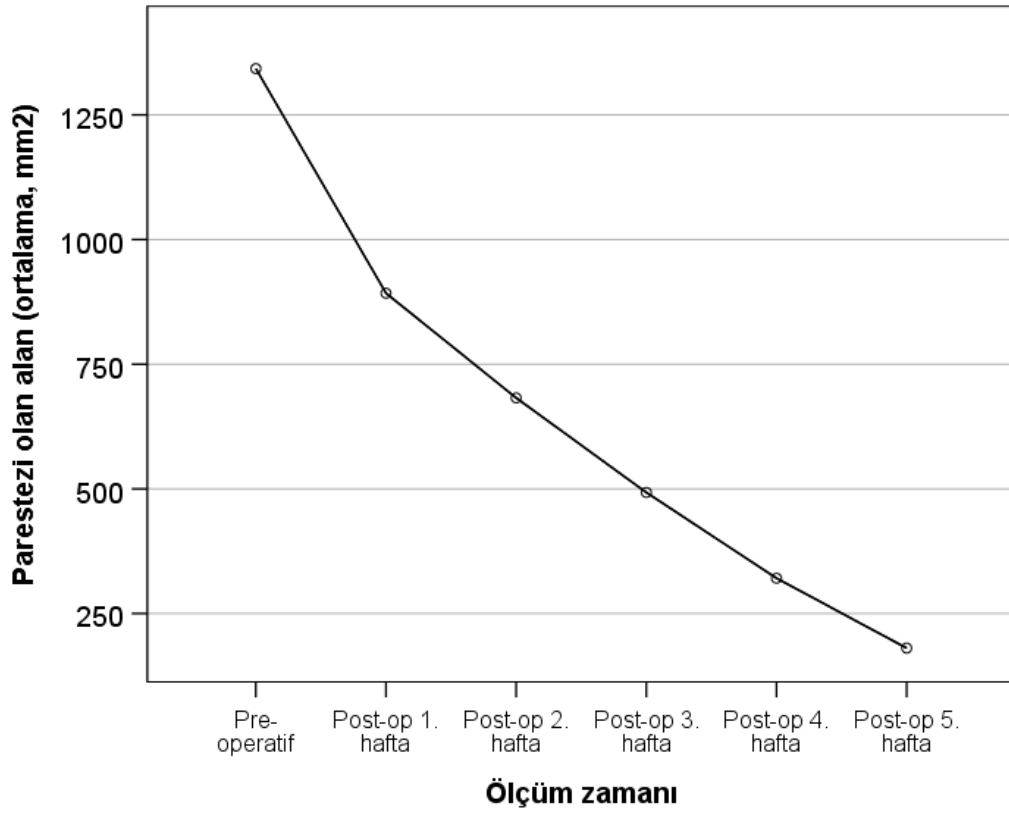
*Tek yönlü ANOVA testi. Veriler ortalama±standart sapma değerleri ile özetlendi.

Transkutanöz elektriksel sinir stimulasyonu uygulaması öncesi ve sonrası parestezi alanı ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$). Bonferonni düzeltmeli post-hoc ikili karşılaştırma testleri, tüm zaman dilimlerindeki ortalamaların istatistiksel olarak birbirinden farklı olduğunu ortaya koydu ($p<0.001$). Parestezi alanı uygulama öncesinden, uygulama sonrası 5. haftaya kadar önemli ölçüde azaldığı saptandı (Tablo 4.3) (Şekil 3.1).

Tablo 4.3. Parestezi alanının zaman içindeki değişiminin karşılaştırılması

Ölçüm zamanı	ort±ss	p ^a
Preoperatif	1342.1±910.0	
Postoperatif 1. Hafta	892.7±593.7	
Postoperatif 2. Hafta	682.3±571.0	
Postoperatif 3. Hafta	492.6±450.0	<0.001
Postoperatif 4. Hafta	320.8±211.0	
Postoperatif 5. Hafta	180.6±116.3	

*Tek-yönlü tekrarlı ölçümler ANOVA testi. ort: ortalama. ss: standart sapma



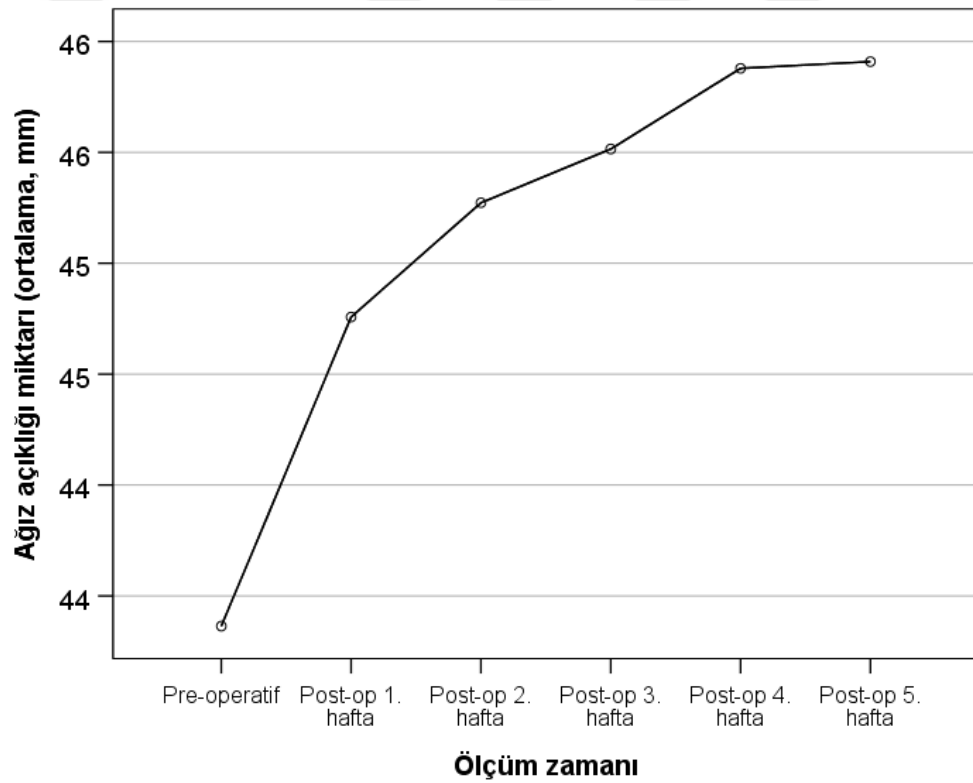
Şekil 4.1. Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması öncesi ve sonrası parestezi alanı ortalamaların zaman içindeki değişimi

Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması öncesi ve sonrası ağız açıklığı ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$) (Tablo 4.4.). Bonferonni düzeltmeli post-hoc ikili karşılaştırma testleri, uygulama sonrası tüm zamanlardaki ortalama ağız açıklığının, uygulama öncesi döneme göre istatistiksel olarak daha fazla olduğunu ortaya koydu ($p<0.001$). Post operatif ölçümler karşılaştırıldığında, 4. ve 5. haftalardaki ağız açıklığı ortalamasının, 1. 2. ve 3. haftalara göre anlamlı şekilde daha fazla olduğu gözlemlendi ($p<0.05$). Ağız açıklığının transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması öncesinden, uygulama sonrası 5. haftaya kadar önemli ölçüde artış gösterdiği saptandı (Şekil 3.2).

Tablo 4.4. Ağız açıklığının, zaman içindeki değişiminin karşılaştırılması

Ölçüm zamanı	ort±ss	p ^a
Preoperatif	43.36±6.76	
Postoperatif 1. Hafta	44.75±5.88	
Postoperatif 2. Hafta	45.27±5.84	<0.001
Postoperatif 3. Hafta	45.51±5.89	
Postoperatif 4. Hafta	45.87±5.92	
Postoperatif 5. Hafta	45.90±5.90	

*Tek-yönlü tekrarlı ölçümler ANOVA testi. ort: ortalama. ss: standart sapma



Şekil 4.2. Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması öncesi ve sonrası ağız açıklığı ortalamalarının zaman içindeki değişimi

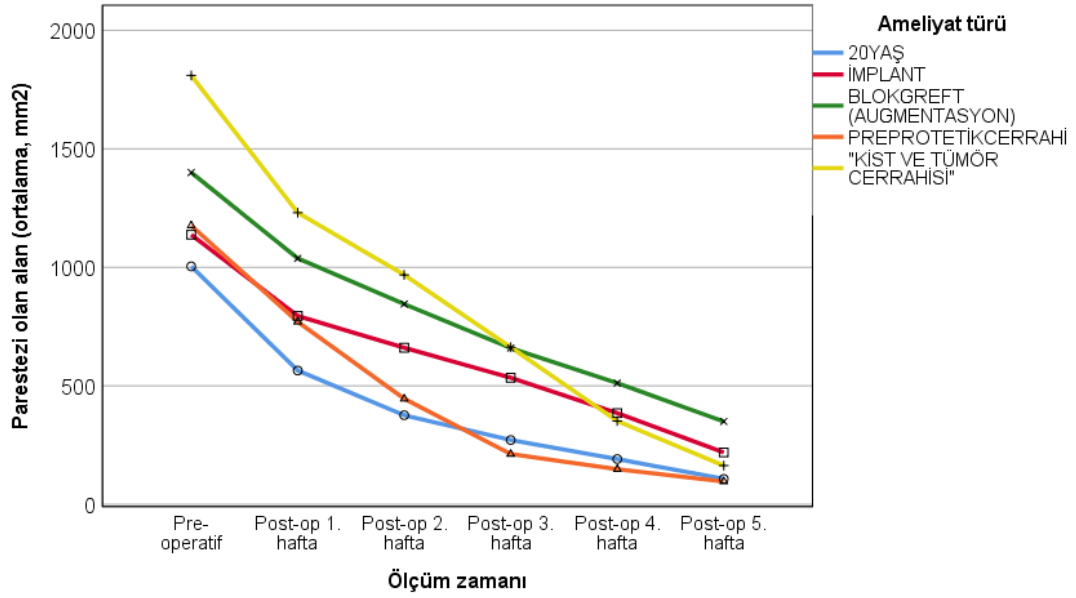
Tablo 4.5'te gerçekleştirilen cerrahi türüne göre transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması öncesi ve sonrası parestezi alanı ortalamaları ve tekrarlı ölçümler için tek-yönlü ANOVA analizinin sonuçları sunulmuştur. Modelde zaman etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$) ancak zaman ve cerrahi türü etkileşimi anlamlı bulunmamıştır ($p=0.842$). Grup içi karşılaştırmalara bakıldığında,

20 yaş cerrahisi grubunda uygulama sonrası 4. ve 5. Hafta ölçümleri uygulama öncesi döneme göre anlamlı şekilde düşüktür. Ayrıca kist ve tümör cerrahisi grubunda uygulama sonrası 3., 4. ve 5. Hafta ölçümleri uygulama öncesi döneme göre anlamlı şekilde düşüktür. Uygulama öncesi dönem veya uygulama sonrası dönemler ayrı ayrı incelendiğinde, cerrahi ameliyat türleri arasında parestezi alanı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir. Ameliyat tipine parestezi alanı ortalamalarının değişimi Şekil 4.3'te sunulmuştur.

Tablo 4.5. Gerçekleştirilen cerrahi türü ile parestezi iyileşmesi arasındaki ilişki

Ölçüm zamanı	Gerçekleştirilen cerrahi ameliyatın türü				
	20 yaş	İmplant	Blokgreft (augmentasyon)	Preprotetik cerrahi	Kist ve tümör cerrahisi
Preoperatif	1004.1±605.8	1137.5±794.0	1400.2±781.8	1176.0±33.9	1809.7±1244.9
Postoperatif 1. Hafta	564.5±343.6	794.7±454.7	1037.8±667.2	770.0±183.8	1230.6±742.1
Postoperatif 2. Hafta	375.8±294.0	660.5±443.7	845.0±684.7	445.5±184.6	968.1±727.2
Postoperatif 3. Hafta	271.2±256.1	534.0±384.2	659.2±622.2	212.0±209.3	662.7±424.3 ^a
Postoperatif 4. Hafta	190.9±150.6 ^a	385.0±273.2	511.4±475.6	148.0±118.0	351.4±234.6 ^a
Postoperatif 5. Hafta	107.4±101.9 ^a	219.0±181.7	349.6±228.7	96.0±75.8	163.2±132.7 ^a
ANOVA	F-test	df	p^b		
Zaman etkisi	14.014	5	<0.001		
Zaman*cerrahi türü etkisi	0.690	20	0.829		

^a Bonferonni düzeltilmeli post-hoc testine göre Preoperatif ölçümden anlamlı şekilde farklı ($p<0.05$). ^b Tekrarlı ölçümler için tek-yönlü ANOVA analizi. Cerrahi türü gruplar arası faktör olarak modele eklenmiştir. df: serbestlik derecesi.



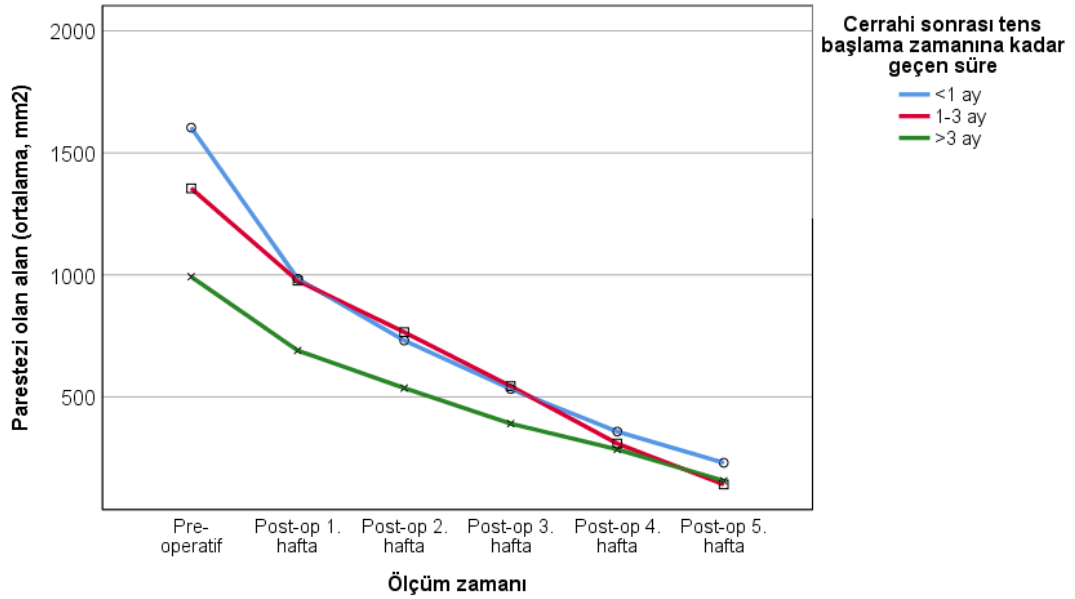
Şekil 4.3. Gerçekleştirilen cerrahi türü ile parestezi iyileşmesi arasındaki ilişki

Tablo 4.6'te cerrahi sonrası transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu başlama zamanına kadar geçen süreye göre transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması öncesi ve sonrası parestezi alanı ortalamaları ve tekrarlı ölçümler için tek-yönlü ANOVA analizinin sonuçları sunulmuştur. Modelde zaman etkisi ($p < 0.001$), zaman ile transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasına kadar geçen süre etkileşimi ($p = 0.019$) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Grup içi karşılaştırmalara bakıldığında, cerrahiden sonra 1 ayda transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasına başlanan hastalarda, uygulama sonrası 1. Haftadan itibaren işlem öncesi döneme göre istatistiksel olarak anlamlı iyileşme gözlenmiştir. Cerrahiden sonra 1-3 ay arası veya 3 aydan daha geç transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması başlanan hastalarda, uygulama sonrası 4. haftadan itibaren işlem öncesi döneme göre istatistiksel olarak anlamlı iyileşme gözlenmiştir. Preoperatif dönem veya postoperatif dönemler ayrı ayrı incelendiğinde, transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasına kadar geçen süre grupları arasında parestezi alanı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir. Cerrahi sonrası transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu başlama zamanına kadar geçen süreye göre parestezi alanı ortalamalarının değişimi Şekil 4.4'te sunulmuştur.

Tablo 4.6. Cerrahi sonrası transkutanöz elektriksel sinir stimulasyonu başlama zamanına kadar geçen süre ile parestezi iyileşmesi arasındaki ilişki

Ölçüm zamanı	Cerrahi sonrası uygulamaya başlama zamanına kadar geçen süre		
	1 aydan az	1-3 ay arası	3 ay veya daha sonra
Preoperatif	1603.5±599.1	1354.5±1361.1	992.5±615.3
Postoperatif 1. Hafta	983.7±465.8 ^a	976.0±841.8	690.0±435.9
Postoperatif 2. Hafta	731.1±467.8 ^a	765.3±792.2 ^a	536.1±453.0 ^a
Postoperatif 3. Hafta	532.4±454.2 ^a	543.8±540.3 ^a	390.4±369.1 ^a
Postoperatif 4. Hafta	357.8±370.5 ^a	308.6±279.7 ^a	284.8±281.4 ^a
Postoperatif 5. Hafta	229.9±274.4 ^a	141.2±151.2 ^a	155.9±112.7 ^a
ANOVA	F-test		
	istatistiği	Df	p^b
Zaman etkisi	51.259	5	<0.001
Zaman*geçen süre etkisi	1.244	10	0.268

^a Bonferonni düzeltilmeli post-hoc testine göre Preoperatif ölçümden anlamlı şekilde farklı ($p<0.05$). ^b Tekrarlı ölçümler için tek-yönlü ANOVA analizi. Cerrahi sonrası uygulamaya başlama zamanına kadar geçen süre gruplar arası faktör olarak modele eklenmiştir. df: serbestlik derecesi.



Şekil 4.4. Cerrahi sonrası uygulamaya başlama zamanına kadar geçen süre ile parestezi iyileşmesi arasındaki ilişki

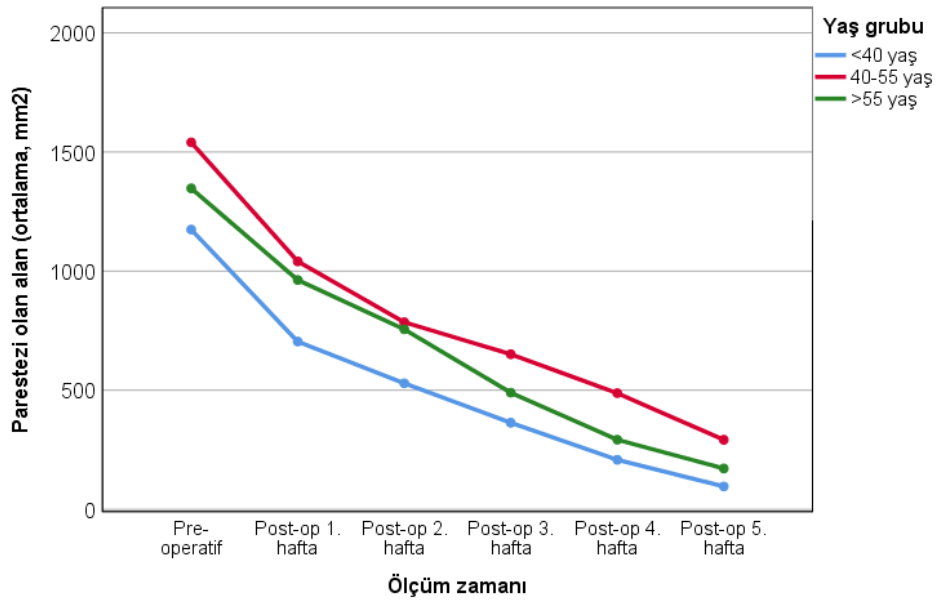
Tablo 4.7’te hastaların yaş grubuna göre transkutanöz elektriksel sinir stimulasyonu uygulaması öncesi ve sonrası parestezi alanı ortalamaları ve tekrarlı ölçümler için tek-yönlü ANOVA analizinin sonuçları sunulmuştur. Modelde zaman etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$), ancak zaman ve yaş

etkileşimi anlamlı bulunmamıştır ($p=0.707$). Grup içi karşılaştırmalara bakıldığında, 40 yaşından küçük hastalarda, uygulama sonrası 1. Haftadan itibaren işlem öncesi döneme göre istatistiksel olarak anlamlı iyileşme gözlenmiştir. 40-55 yaş arası veya 55 yaşından büyük hastalarda, uygulama sonrası 2. haftadan itibaren işlem öncesi döneme göre istatistiksel olarak anlamlı iyileşme gözlenmeye başlanmıştır. Preoperatif dönem veya postoperatif dönemler ayrı ayrı incelendiğinde, yaşa grupları arasında parestezi alanı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir. Yaş gruplarına göre parestezi alanı ortalamalarının değişimi Şekil 4.5'te sunulmuştur.

Tablo 4.7. Hastaların yaşı ile parestezi iyileşmesi arasındaki ilişki

Ölçüm zamanı	Hastanın yaşı		
	<40 yaş	40-55 yaş	55 yaş ve üzeri
Preoperatif	1174.3±658.9	1540.3±744.2	1347.4±1065.3
Postoperatif 1. Hafta	704.1±476.5 ^a	1040.9±439.7	962.7±79.3
Postoperatif 2. Hafta	529.2±468.9 ^a	785.4±421.6 ^a	755.8±712.6 ^a
Postoperatif 3. Hafta	363.6±302.1 ^a	651.2±423.5 ^a	489.8±319.3 ^a
Postoperatif 4. Hafta	207.9±201.0 ^a	487.6±338.4 ^a	292.3±206.9 ^a
Postoperatif 5. Hafta	96.2±92.1 ^a	292.0±262.5 ^a	171.5±156.8 ^a
ANOVA	F-test		
	istatistiği	df	p^b
Zaman etkisi	50.666	5	<0.001
Zaman*yaş etkisi	0.217	10	0.994

^a Bonferonni düzeltilmeli post-hoc testine göre Preoperatif ölçümden anlamlı şekilde farklı ($p<0.05$). ^b Tekrarlı ölçümler için tek-yönlü ANOVA analizi. Yaş grubu, gruplar arası faktör olarak modele eklenmiştir. df: serbestlik derecesi.



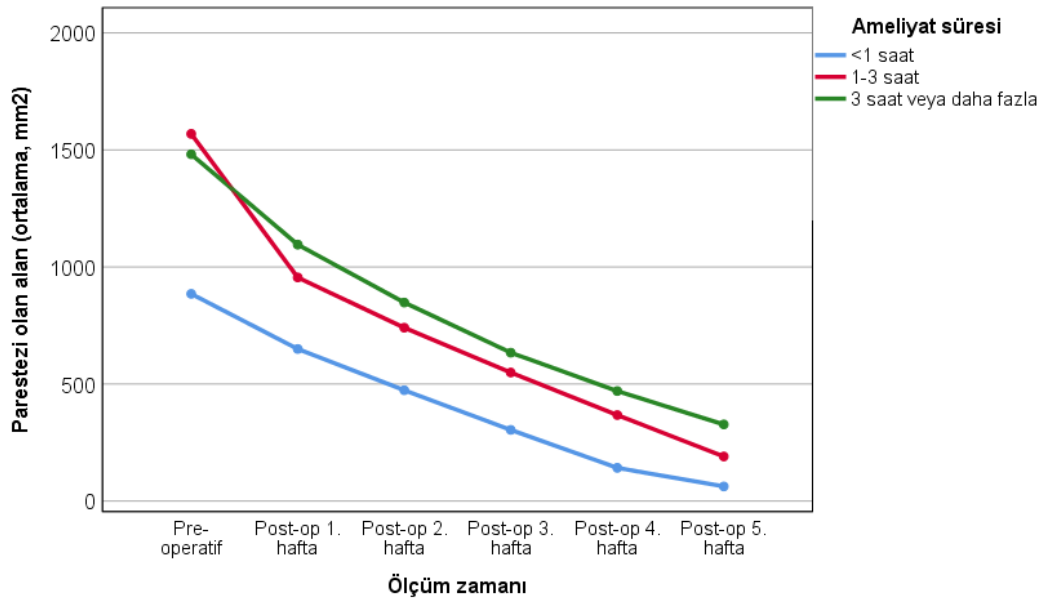
Şekil 4.5. Yaş ile parestezi prognozu arasındaki ilişki

Tablo 4.8’da ameliyat süresine göre transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması öncesi ve sonrası parestezi alanı ortalamaları ve tekrarlı ölçümler için tek-yönlü ANOVA analizinin sonuçları sunulmuştur. Modelde zaman etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$), ancak zaman ve yaş etkileşimi anlamlı bulunmamıştır ($p=0.209$). Grup içi karşılaştırmalara bakıldığında, ameliyatın 1 saat veya daha az sürdüğü hastalarda, uygulama sonrası 2. Haftadan itibaren işlem öncesi döneme göre istatistiksel olarak anlamlı iyileşme gözlenmiştir. Ameliyatın 1-3 saat arası veya 3 saatten fazla sürdüğü hastalarda, uygulama sonrası 1. haftadan itibaren işlem öncesi döneme göre istatistiksel olarak anlamlı iyileşme gözlenmeye başlanmıştır. Postoperatif 5. haftada ameliyatı 1 saat veya daha az süren hastaların ortalama parestezi alanı, ameliyatı 3 saatten fazla süren hastalara göre anlamlı şekilde azdır ($p=0.047$). Ancak, preoperatif dönemde veya postoperatif diğer dönemlerde ameliyat süresine göre parestezi alanı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir. Ameliyat süresi gruplarına göre parestezi alanı ortalamalarının değişimi Şekil 4.6’da sunulmuştur.

Tablo 4.8. Ameliyat süresi ile parestezi iyileşmesi arasındaki ilişki

Ölçüm zamanı	Ameliyat süresi		
	1 saat veya daha az	1-3 saat arası	3 saat ve üzeri
Preoperatif	885.1±453.2	1568.5±1121.0	1481.3±678.2
Postoperatif 1. Hafta	649.7±364.0 ^a	955.1±690.4	1095.6±576.7
Postoperatif 2. Hafta	473.4±340.9 ^a	740.4±674.6 ^a	848.1±559.7 ^a
Postoperatif 3. Hafta	304.0±260.8 ^a	549.1±418.5 ^a	634.0±515.4 ^a
Postoperatif 4. Hafta	141.8±131.2 ^a	367.4±304.6 ^a	469.9±409.1 ^a
Postoperatif 5. Hafta	62.4±58. ^a	190.4±164.6 ^a	327.1±292.7 ^a
ANOVA	F-test		
	istatistiği	df	p^b
Zaman etkisi	44.754	5	<0.001
Zaman*ameliyat süresi etkisi	1.059	10	0.398

^a Bonferonni düzeltilmeli post-hoc testine göre Preoperatif ölçümden anlamlı şekilde farklı (p<0.05). ^b Tekrarlı ölçümler için tek-yönlü ANOVA analizi. Ameliyat süresi, gruplar arası faktör olarak modele eklenmiştir. [±] 1 saat veya daha az süreli ameliyat grubuna göre anlamlı şekilde farklı. df: serbestlik derecesi.

**Şekil 4.6** Ameliyat süresi ile parestezi alanı arasındaki ilişki

5. TARTIŞMA

Çalışmamız dentoalveoler cerrahi sonrası parestezi gelişmiş bireylerde transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının parestezi alanı azalttığını, ağız açıklığı miktarında artış sağladığını, her ne kadar değerlendirilen kaslarda ağrısı bulunan örneklem sayımız az olsa da kaslardaki mevcut ağrıyı azalttığını, takip süreci boyunca herhangi bir olumsuz yan etkinin görülmemesi kaynaklı parestezi gelişmiş bireylerde rahatlıkla uygulanabileceğini gösterdi.

Dentoalveoler cerrahi sonrası gelişen parestezinin tedavisinde intramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması etkili bir yöntem olup parestezi alanını azaltmadaki etkisi çalışmamızda 5 haftalık süre boyunca devam etmekteydi. Kaya ve ark. 2012 yılında 40 yaşında kadın hastada geniş periapikal lezyona bağlı alt dudakta gelişmiş parestezinin tedavisinde kök kanal tedavisi ve transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması yaptıkları çalışmalarında transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının 14 aylık takibi sonrasında parestezi alanını azaltmada etkili olduğunu belirtmektedirler. Çalışmada transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması etkilenmiş alanda alt yüz yarısına ilk seansta 2,5 Hz sonrası iki seansta 120 Hz toplam 3 seans olacak şekilde 8-10 dk süreyle uygulamışlardır(63). Her ne kadar çalışmamız transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının parestezi alanını azaltmadaki etkinliğini değerlendirme açısından Kaya ve ark. çalışmasıyla benzerlik gösterse de transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamamızın süresi, frekansı, seans sayısı ve takip süreci gibi yöntem karakteristikleri açısından farklılık göstermektedir. İlgili farklılık çalışmamızda parestezi alanında kısa süredeki dramatik azalma ile kendisini göstermekteydi. Çalışmamızda 5 dakika süre ile 15 Hz ara vermeden 5 dakika da 60 Hz toplam 10 dakika olmak üzere iki farklı frekansta uyarı verilmiştir. İki farklı frekansta akım uygulaması sırasıyla doku perfüzyonu ve sinirde myelinizasyonu artırıcı mekanizmalarla iyileşme sürecini hızlandırmıştır.(81, 82) Çalışmamızda parestezi alanında kısa sürede görülen azalmada diğer bir faktörün ise intramüsküler uygulamanın rol oynamış olabilir. İntramüsküler uygulama ile deri empedansını aşarak parestezi alanına odaklı uyarı verilmesini sağlamıştır. Ayrıca seans sayımızın Kaya ve ark. Uyguladığı seans sayısından fazla olması parestezi alanındaki azalmada etkili olmuş olabilir.

Machado ve ark. 2012 yılında hazırlamış oldukları derlemelerinde transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonunun SP ve CGRP salınımını arttırarak kan akışını hızlandırdığını belirtmektedirler.(82)

Khalil ve Merhi yaşlı ve genç sıçanların siyatik sinirlerine 1 dakika süre ile düşük doz (5 Hz) transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması yapmışlardır. Uygulamaları neticesinde transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonunun doku onarımını hızlandırıcı etkisinin olduğunu bulmuşlardır.(83)

Düşük doz frekanslı transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması yüksek doz transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasına kıyasla kan akış hızında daha fazla artış sağlamaktadır.(84) Wikström ve ark 1999 yılında yapmış oldukları çalışmalarında düşük doz(2 Hz) transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının ortalama kan akış hızında % 40 oranında bir akış sağlarken yüksek doz (100 Hz) transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması ortalama kan akış hızında % 12 oranında artış olduğunu bildirmektedirler.(84)

Alarcon ve arkadaşları 2022 yılında hazırlamış oldukları derlemelerinde transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının fonksiyonel ve motor iyileşmeyi hızlandırdıklarını ve akson miktarı ile akson çapını arttırdığını bildirmektedirler.(85)

Cho ve ark. 2022 yılında fasiyal sinir hasarı olan kemirgenler üzerinde yapmış oldukları çalışmalarında transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının fasiyal sinir iyileşme sürecini hızlandırdıklarını bulmuşlardır. Wallerian dejenerasyonu sonucu hasarlı myelin ve aksonun debrisinin uzaklaştırılması için bölgeye gelen makrofajlar aynı zamanda IL-1, IL12 ve TNF alfa sentezlerler. Bu sitokinler sonrasında NGF, IL-6 ve LIF üretimini tetiklerler ve IL-4, IL-10, TNF alfa, IFN-gama gibi sitokinlerin üretimini destekleyerek periferik sinirin rejenerasyonunu sağlar(86, 87). Elektrik stimülasyonu periferik sinir rejenerasyonunda önemli etkisi olan bu sitokinlerin üretimini kolaylaştırır(88-90).

Doh ve ark. 53 yaşında kadın hastada yirmilik diş çekimi sonrasında geç başlangıçlı 20 mm genişliğinde İnferior alveoler sinir parestezisi sonrası anti-inflamatuar ilaç ve steroid uygulamasının 6 haftalık takip sonrası paresteziyi iyileştirmede etkili bir yöntem olduğunu bildirmektedirler(91). Çalışmamızda bireylerin çoğunluğunun parestezi geliştikten en az 1 ay sonra uygulamaya

başlanılmasına rağmen 5 haftalık takip süresi sonunda parestezi alanında azalma görülmüştür. 5 haftalık süre sonunda parestezi alanındaki azalma ile Doh ve ark. çalışmasını beraber göz ününde bulundurduğumuzda intramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının geç başlangıçlı inferior alveoler sinir hasarının tedavisinde etkili bir uygulama olduğunu düşündürmektedir. Ayrıca çalışmamızda 20 yaş diş çekimini takiben gelişen parestezi sonrası intramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasıyla beraber parestezi alanının $1083.7 \pm 584.5 \text{ mm}^2$ 'den $116.0 \pm 143.4 \text{ mm}^2$ 'ye düşmesi intramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının etkinliğini göstermektedir.

Andrabi ve ark. kanal tedavisi uygulaması kaynaklı muhtemel periapikal enfeksiyon gelişimi sonrası mental sinir parestezisi gelişmiş olan 40 yaşındaki kadın hastayı dahil ettikleri çalışmalarında tekrardan kanal tedavisine başlamışlardır ve deksametazon+metilkabalamın reçete etmişlerdir. 1 hafta sonraki takiplerinde dişin asemptomatik olduğu fakat parestezi şikayetlerinin devam ettiğini gözlemlemişlerdir. 3 Haftalık deksametazon+metilkobalamın kullanımını tavsiye etmişlerdir. 6 haftalık takibi sonrasında parestezi alanının azaldığı, 10 haftalık takip sonrası ise parestezi alanının tamamen geçtiğini tespit etmişlerdir.(92) Endodontik tedavi sonrası gelişen parestezinin akut dönemde dahi tedavisine başlanmış olsa da 10 haftalık takip süreci sonrasında parestezinin geçmesi dikkat çekicidir. Andrabi ve ark. farklı olarak çalışmamızda 5 haftalık takip sürecinde değişim gözlemledik. Çalışmamızda kısa sürede fark gözlemlememizde andrabi ve ark. Sistemik uygulamayı tercih ederken bizim lokal olarak bölgeye sinir rejenerasyonunu arttırıcı uyarı vermemizin etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Daniel ve ark.2016 yılında 49 yaşında sağ 2. mandibular premolar implant uygulaması sonrası parestezi gelişmiş olan hastada implantı çıkarıp ilk 1 hafta takip etmişlerdir. Düzelme olmayınca akupunktur uygulamasına geçmişlerdir. Hastaya 45 dakika süreli 4 hafta haftada bir gün olarak yapmış oldukları akupunktur (kontralateral LI1-4,ST42-44,homolateral LV1-3 noktalarına) sonrası parestezi alanında azalma olduğunu bildirmektedirler (93). Daniel ve ark. ile benzer şekilde çalışmamızda kullandığımız intramüsküler uygulama sonrası parestezi alanında iyileşme olması, intramüsküler uygulamanın transkutanöz ya da sistemik uygulamaya göre daha üstün olduğunu düşündürmektedir. Her ne kadar çalışmamız akut parestezi vakalarını

içermiyor olsa da Daniel ve ark. İle benzer sonuçlar elde edilmiş olmamız intramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının akupunktur uygulamasına göre daha üstün olduğunu göstermektedir.

Abe ve ark. TME disfonksiyonuna bağlı kas ağrısı olan 36 hastayı dahil ederek transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının çiğneme kasları aktivasyonuna etkisini inceledikleri çalışmalarında ağrının anlamlı oranda azaldığını, maksimum ağız açma miktarının anlamlı şekilde arttığını bildirmişlerdir (94). Çalışmada transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması öncesi ağız açma miktarı 39.3 ± 10.5 'ten transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması sonrası 41.1 ± 10.6 'ya çıkarken, vizüel analog skalası değeri 48.5 (33.0–69.8)'ten 20.5 (8.8–42.5)'e düşmüştür. Çalışmamızda da ağız açma miktarı 43.24 ± 1.33 'ten 45.83 ± 1.15 'e çıkmıştır. Çalışmamızda ağız açma miktarının minimum değeri olan 40 mm'nin üzerinde olmasına rağmen artış görülmesi dikkat çekicidir (79).

Çalışmamız ağrısı olan bireylerin ağrısının azalmasında transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının Kapı kontrol teorisine bağlı ağrı azaltıcı etkisinin rol oynadığını düşünmekteyiz. Kapı kontrol teorisi 1965 yılında Melzack ve Wall tarafından ortaya atılan bir teoridir. Bu teoride Geniş çaplı afferent fibrillerin (A Beta fibrilleri) aktivasyonunun spinal kord dorsal boynuzunda lokal inhibisyonu aktive ettiği belirtilmektedir. Bu aktivasyon neticesinde nosiseptif afferent fibrillerde (A delta ve C) presinaptik inhibisyon meydana gelmektedir (95-98).

Hastaların ağrı eşiğindeki artışta rol oynayan bir diğer faktörün ise stres olduğunu düşünmekteyiz. Michelotti ve ark. 2000 yılında 16 sağlıklı diş hekimliği okuyan öğrenciyi dahil ettiği çalışmalarında doğal stres durumlarının çene kasları ağrı eşiğine olan etkisini incelemişlerdir. Değerlendirmeleri neticesinde stresin çiğneme kasları ağrı eşiğinde düşüşe sebep olduğunu bulmuşlardır (99). Huang ve ark. 2011 yılında yapmış oldukları çalışmalarında stresin sıçanların çiğneme kaslarındaki mekanik hassasiyette artışa sebep olduğunu bildirmektedirler (100). Anlaşılacağı üzere stres ile çiğneme kasları ağrı eşiği arasında negatif bir ilişki vardır. Bu ilişki çalışmamızda çiğneme kasları ağrı eşiğindeki yükseliş ve hastaların memnuniyeti ile karakterizedydi. Her ne kadar çalışmamızda stresi primer olarak değerlendirmemiş olsak da tedaviye gelen hastaların geri dönüşleri stres düzeylerinde azalmayı gösterir yönündeydi. Örnek olarak sözel “artık umudum kalmamıştı ama iyileşme iyi yönde

etkiledi, daha iyi hissetmeye “başladım” ve sözel olmayan “göz teması kurması, mutlu görünmesi, gülmesi” şeklinde geri dönüşler vardı. Çalışmamızda ağrıya sahip olan hasta sayısı az olsa da uygulama sonrasında ağrısı olan tüm bireyler ağrılarının geçtiklerini bildirmişlerdir.

Çalışmamız ağız açıklığı miktarında artış meydana gelmesinde transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması sonrası kas fibril membranı geriliminde değişim olmasının rol oynadığını düşünmekteyiz. Patil ve ark. Myofasiyal ağrılı bireyleri içeren çalışması da görüşümüzü desteklemektedir. Patil ve Ark. 2016 yılında yapmış oldukları çalışmalarında myofasiyal ağrı tanımı olan 15 temporomandibular eklem disfonksiyonu olan hastayı dahil etmişlerdir. 6 gün boyunca günde 30 dk olacak şekilde transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması yapmışlardır. Bu uygulama sonucunda masseter kası kalınlığında kayda değer azalma ile ağız açıklığında artış olduğunu bulmuşlardır (101).

Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulaması klinikte bilindiği üzere primer olarak ağrının tedavi edilmesinde tercih edilmektedir (87). Çalışmamızda tercih edilen frekans aralıkları düşünüldüğünde kapı kontrol mekanizmasıyla ağrısı olan hastaların ağrısında azalma meydana gelmiştir. Ağrının azalmasına bağlı olarak ise agonist kasındaki kontraksiyonla ağrılı bölgenin limitli hareketine sebep olan kasın splintleme reaksiyonu ortadan kalkmış olabilir. Bilindiği üzere kasın koruyucu kokontraksiyon değişen veya hasara uğrayan duyuşal ya da proprioseptif girdiye kasın verdiği ilk cevap olarak tanımlanmaktadır. Masseter kasındaki ağrının ortadan kalkması sonucu splintleme reaksiyonundaki kayıp sonucu ağız açıklığı hareketinde artış meydana gelmiş olabilir.

Çalışmamızda ağız açıklığı hareketinde artışa sebep olduğunu düşündüğümüz bir diğer faktör ise parestezi alınındaki azalmadır. Parestezi sonucu hareket ettirilen vücut segmentinden santral sinir sistemine iletilen proprioseptif girdi gibi sensoriyal bildirimlerde azalma meydana gelmektedir (102). Sainburg ve arkadaşları 1993 yılında yapmış oldukları çalışmalarında proprioseptif kaybın eklemler arası kordinasyonda bozulmalara sebep olduğunu bildirmektedirler (103). Sensorimotor sistemin vücut segmentindeki hareketin doğru bir şekilde yapılabilmesi için son derece önemli olduğu düşünüldüğünde bu sistemin herhangi bir komponentindeki kayıp diğer sistemin işlevini de olumsuz yönde etkilemektedir. Çalışmamızda bu iki sistemden

primer olarak sensoryal sistemde disfonksiyon ve ağız açıklığı hareketindeki artış olduğu göz önünde bulundurulduğunda, motor sistemin de paresteziye bağlı olarak etkilendiği anlaşılmaktadır.

Bir diğer faktörün ise her ne kadar çalışmamızda primer olarak değerlendirmemiş olsak da kinezyofobi olduğunu düşünmekteyiz. Asiri ve ark. 2021 yılında kronik boyun ağrısı tanılı hastaları dahil etmiş oldukları çalışmalarında propiosepsiyon ile kinezyofobi arasında pozitif yönlü orta şiddette korelasyon olduğunu bildirmektedirler (104). Çalışmamızda hastalardan ağızlarını açabildikleri kadar açmalarını istediğimizde hastaların bazılarında “tam açtığımı hissedemiyorum”, “karıncalanma tarzı hissediyorum” Şeklinde geri dönüş almamız paresteziye bağlı hastalarda kinezyofobi geliştiğini düşündürmektedir.

Özen ve ark. Yirmilik diş çekimi sonrası kronik parestezi mevcut olan yaşları 21-24 arasında olan 4 kadın hastayı içeren çalışmalarında haftada 3 gün toplam 20 tedavi seansı olacak şekilde yapmış oldukları düşük doz lazer tedavisi sonrası parestezi alanında azalma olduğunu belirtmektedirler (105). Çalışmamızda yaş ortalamamız 45.7 ± 12.4 olmasına rağmen ve uygulama süremiz 5 hafta olsa da benzer iyileşmeyi görmemiz parestezide görülen iyileşmede intramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının düşük doz lazer tedavisinden daha faydalı olduğunu düşündürmektedir. Yaşın sinir rejenerasyonu üzerindeki etkisi de düşünüldüğünde intramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonunun parestezideki etkinliği daha da ön plana çıkmaktadır. Periferik sinir hasarı sonrası ortalama fonksiyonel iyileşme oranı 50 yaş üzeri bireylerde 30 yaş altına kıyasla yarı yarıya azaldığı görülmüştür. Yukarıda da belirttiğimiz şekilde çalışmamızdaki hastaların yaş ortalaması Özen ve Ark.larının çalışmalarına dahil ettiği hastaların yaş ortalamalarının iki katı olmasına rağmen parestezide bu şekilde bir iyileşme görülmesi intramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının parestezinin tedavisindeki etkinliğini ortaya koymaktadır.

Aranka ve ark. 2018 yılında Yirmilik diş çekiminden 1 hafta sonra inferior alveoler sinir distal bölgesinde parestezi gelişmiş olan 28 yaşındaki hastayı dahil ettikleri vaka çalışmalarında hastaya 3 hafta süreyle B vitamini günde 3 kere olacak şekilde reçete etmişlerdir ancak 3 haftalık takip sürecinde parestezi alanında herhangi bir iyileşme gözlemlenmemişlerdir. Bunun üzerine haftada 2 seans olmak üzere toplam

10 seans düşük doz lazer uygulaması yapmışlardır. Lazer uygulaması sonrası Hastada %99 oranında parestezinin iyileşmesini gözlemlemişlerdir (106). Çalışmamızda parestezi üzerinden en az 1 ay geçmesine ve çalışmamızdaki bireylerin yaş ortalaması 45.7 ± 12.4 olmasına rağmen yaklaşık %90 oranında iyileşme gözlemlemiz olmamız intramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının düşük doz lazer tedavisine oranla etkili olduğunu vurgulamaktadır. Verdu ve ark. yaşlanmanın periferik sinir fonksiyonu ve rejenerasyonunda azalamaya sebep olduğunu bildirmektedirler (107). Çalışmamızın yaş ortalamasının Aranka ve ark. yapmış olduğu çalışmadaki yaştan daha yüksek olması intramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının düşük doz lazer tedavisine göre daha etkili olduğunu göstermektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda intramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının inferior alveolar sinir parestezisi gelişmiş olan hastalardaki etkinliği incelenmiştir. Konuya dair çalışmalar az olmakla birlikte çalışmamız intramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının inferior alveolar sinir hasarına etkisini inceleyen tek çalışmadır.

6.1 Sonuçlar

1. İntramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının 5 haftalık takip sürecinde inferior alveolar sinir hasarına bağlı gelişen parestezinin tedavisinde son derece başarılı bir tedavi yöntemi olduğu bulundu.
2. İntramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının inferior alveolar sinir hasarına bağlı parestezisi olan hastalarda ağız açıklığı miktarında artış sağladığı bulundu.
3. İntramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasının inferior alveolar sinir hasarına bağlı parestezisi olan hastalarda çiğneme kaslarında mevcut bulunan ağrıların geçtiği tespit edildi.

6.2 Öneriler

1. Anksiyete, stres, depresyon gibi psikosomatik etkilerin bulgularının değerlendirilmesi.
2. Kas palpasyonuna ek olarak ağrı eşiği ölçümünde algometrik ölçümün kullanılması.
3. Ağız açıklığı ölçümüne ek olarak lateral ve protrüziv hareketlerin değerlendirilmesi.
4. Paresteziye bağlı kinezyofobinin değerlendirilmesi.
5. Parestezinin patogenezinde rol oynayan etyolojik faktörlere göre gruplandırma yapılarak transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonunun etkinliğinin incelenmesi.
6. Akut dönemde intramüsküler transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu uygulamasına başlanması

7. KAYNAKLAR

(Bu tez çalışmasında Vancouver atıf sistemi kullanılmıştır.)

1. Robert RC, Bacchetti P, Pogrel MA. Frequency of trigeminal nerve injuries following third molar removal. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2005;63(6):732-5; discussion 6.
2. Pogrel MA, Kaban LB. Injuries to the inferior alveolar and lingual nerves. *Journal of the California Dental Association*. 1993;21(1):50-4.
3. Zuniga JR. Sensory outcomes after reconstruction of lingual and inferior alveolar nerve discontinuities using processed nerve allograft--a case series. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2015;73(4):734-44.
4. Leung YY, Fung PP, Cheung LK. Treatment modalities of neurosensory deficit after lower third molar surgery: a systematic review. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2012;70(4):768-78.
5. Smith MH, Lung KE. Nerve injuries after dental injection: a review of the literature. *Journal (Canadian Dental Association)*. 2006;72(6):559-64.
6. Ka L, Hirata Y, Kobayashi A, Wake H, Kino K, Amagasa T. [Treatment results of acupuncture in inferior alveolar and lingual nerves sensory paralysis after oral surgery]. *Kokubyo Gakkai zasshi The Journal of the Stomatological Society, Japan*. 2006;73(1):40-6.
7. Alper, S. Transkütan Elektriksel Sinir Stimulasyonu. In: Beyazova, M, Gökçe, K, editors. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* Ankara: Güneş Kitapevi; 2000. p. 790-8.
8. ÖZVEREN YDDH. Ağrı kontrolünde farmakolojik olmayan yöntemler. *Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi*. 2011;18(1):83-92.
9. Noehren B, Dailey DL, Rakel BA, Vance CG, Zimmerman MB, Crofford LJ, et al. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on pain, function, and quality of life in fibromyalgia: a double-blind randomized clinical trial. *Physical therapy*. 2015;95(1):129-40.
10. GÜL K, ÖNAL SA. Miyofasiyal ağrı sendromlu hastaların tedavisinde non-invazif ve invazif tekniklerin karşılaştırılması. *Ağrı*. 2009;21(3):104-12.
11. Anibeze C. BASIC NEUROANATOMY2020.
12. Cetkin M, Orhan M, Bahşi I, Turhan B. Anatomy of spinal nerves in the first Turkish illustrated anatomy handwritten textbook. *Child s Nervous System*. 2016;33.
13. Roldan-Valadez E, Martinez Anda JJ, Corona-Cedillo R. Imaging Anatomy of the Cranial Nerves. *Nerves and Nerve Injuries*. 2015;1:173-93.
14. FIRAT M, Güngör M. Askı madde konsantrasyonu ve miktarının yapay sinir ağları ile belirlenmesi. *Teknik Dergi*. 2004;15(73).
15. Ersoy E, Karal Ö. Yapay sinir ağları ve insan beyni. *İnsan ve Toplum Bilimleri Araştırmaları Dergisi*. 2012;1(2):188-205.

16. Çuhadar CH. Müzik ve beyin. Çukurova Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Dergisi. 2008;17(2):67-76.
17. Zochodne DW. Neurobiology of Peripheral Nerve Regeneration. New York: Cambridge University Press; 2008.
18. Piña-Oviedo S, Ortiz-Hidalgo C. The Normal and Neoplastic Perineurium. Advances in anatomic pathology. 2008;15:147-64.
19. Barral JP, Croibier A. Manual Therapy for the Cranial Nerves. In: Barral JP, Croibier A, editors. London: Churchill Livingstone; 2009. p. 1-5.
20. Chhabra A, Ahlawat S, Belzberg A, Andresek G. Peripheral nerve injury grading simplified on MR neurography: As referenced to Seddon and Sunderland classifications. Indian J Radiol Imaging. 2014;24(3):217-24.
21. Mahadevan V. Anatomy of the cranial nerves. Surgery (Oxford). 2012;30(3):95-8.
22. Tomaszewska IM, Zwinczewska H, Gładysz T, Walocha JA. Anatomy and clinical significance of the maxillary nerve: a literature review. Folia morphologica. 2015;74(2):150-6.
23. Peker S, Pamir N. Trigeminal nevralji tarihçesi. Türk Nöroşirürji Dergisi. 2003;13:227-34.
24. Aboul Mahasen L. Trigeminal Nerve 2016.
25. Borges A, Casselman J. Imaging the trigeminal nerve. European journal of radiology. 2010;74(2):323-40.
26. Bathla G, Hegde AN. The trigeminal nerve: an illustrated review of its imaging anatomy and pathology. Clinical radiology. 2013;68(2):203-13.
27. Yousry I, Moriggl B, Holtmannspoetter M, Schmid UD, Naidich TP, Yousry TA. Detailed anatomy of the motor and sensory roots of the trigeminal nerve and their neurovascular relationships: a magnetic resonance imaging study. Journal of neurosurgery. 2004;101(3):427-34.
28. Yousry I, Moriggl B, Schmid UD, Naidich TP, Yousry TA. Trigeminal ganglion and its divisions: detailed anatomic MR imaging with contrast-enhanced 3D constructive interference in the steady state sequences. AJNR American journal of neuroradiology. 2005;26(5):1128-35.
29. Barral J-P, Croibier A. Chapter 15 - Ophthalmic nerve. In: Barral J-P, Croibier A, editors. Manual Therapy for the Cranial Nerves. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2009. p. 115-28.
30. Rodella LF, Buffoli B, Labanca M, Rezzani R. A review of the mandibular and maxillary nerve supplies and their clinical relevance. Archives of oral biology. 2012;57(4):323-34.
31. Rodella LF, Buffoli B, Labanca M, Rezzani R. A review of the mandibular and maxillary nerve supplies and their clinical relevance. Archives of oral biology. 2012;57 4:323-34.
32. Burnett MG, Zager EL. Pathophysiology of peripheral nerve injury: a brief review. Neurosurgical focus. 2004;16(5):E1.
33. Landers M, Altenburger P. Peripheral Nerve Injury. Advances in Physiotherapy. 2003;5:67-82.
34. Bulut G, Aksu S, Türk Börü Ü. Travmatik periferik sinir lezyonlarında etyoloji. 2003.

35. ALKAN İ, BEKAR E, ALTUNKAYNAK Z. Periferik Sinir Yaralanmaları ve Rejenerasyonu. Ahi Evran Medical Journal.6(2):211-9.
36. Rotshenker S. Wallerian Degeneration. 2007. p. 2659-62.
37. Arslantunali Şahin D, Dursun Usal T, Yucel D, Hasirci N, Hasirci V. Peripheral nerve conduits: Technology update. Medical Devices, Evidence and Research. 2014;7:405-24.
38. Uyanikgil Y, çavuşoğlu T, Kılıç K, Yigittürk G, Celik S, Tubbs RS. Useful Effects of Melatonin in Peripheral Nerve Injury and Development of the Nervous System. Journal of Brachial Plexus and Peripheral Nerve Injury. 2017;12:e1-e6.
39. Zuniga JR, Radwan AM. Chapter 2 classification of nerve injuries. In: miloro M, editor. Trigeminal Nerve Injuries. Berlin Springer; 2013.
40. Martins RS, Bastos D, Siqueira MG, Heise CO, Teixeira MJ. Traumatic injuries of peripheral nerves: a review with emphasis on surgical indication. Arquivos de neuro-psiquiatria. 2013;71(10):811-4.
41. Kardeş Ö. Effect of gabapentin on primary surgical treatment of experimental sciatic nerve injury in rats. Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery. 2018;24.
42. Mackinnon SE. New directions in peripheral nerve surgery. Annals of plastic surgery. 1989;22(3):257-73.
43. Menorca RM, Fussell TS, Elfar JC. Peripheral nerve trauma: mechanisms of injury and recovery. Hand clinics. 2013;29(3):317.
44. Miloro M. Trigeminal Nerve Injuries: Springer Berlin Heidelberg; 2013.
45. Meyer RA, Bagheri SC. Chapter 3 Etiology and Prevention of Nerve Injuries. In: miloro M, editor. Trigeminal Nerve Injuries. Berlin Springer; 2013.
46. Hillerup S. Chapter 4 Injection Injuries of the Trigeminal Nerve. In: miloro M, editor. Trigeminal Nerve Injuries. Berlin Springer; 2013.
47. Castellon EV, Escoda CG. Chapter 5 third molar injuries of the trigeminal nerve. In: miloro M, editor. Trigeminal Nerve Injuries. berlin: springer; 2013.
48. Jones RH. Repair of the trigeminal nerve: a review. Australian dental journal. 2010;55(2):112-9.
49. Mahon N, Stassen LF. Post-extraction inferior alveolar nerve neurosensory disturbances--a guide to their evaluation and practical management. Journal of the Irish Dental Association. 2014;60(5):241-50.
50. Auyong TG, Le A. Dentoalveolar nerve injury. Oral and maxillofacial surgery clinics of North America. 2011;23(3):395-400.
51. Rood JP, Shehab BA. The radiological prediction of inferior alveolar nerve injury during third molar surgery. The British journal of oral & maxillofacial surgery. 1990;28(1):20-5.
52. Westermarck A. chapter 8 orthognathic injuries of the trigeminal nerve. In: miloro M, editor. trigeminal nerve injuries. berlin: springer; 2013.
53. Agbaje JO, Van de Castele E, Hiel M, Verbaanderd C, Lambrichts I, Politis C. Neuropathy of Trigeminal Nerve Branches After Oral and Maxillofacial Treatment. Journal of maxillofacial and oral surgery. 2016;15(3):321-7.

54. Kucukkurt S, Tükel C, Özle M. SİNİR YARALANMALARI: NEDENLERİ, TEŞHİS VE TEDAVİLERİ. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi. 2018;150-9.
55. Bailey PH, Bays RA. Evaluation of long-term sensory changes following mandibular augmentation procedures. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. 1984;42(11):722-7.
56. Kent JN, Finger IM, Quinn JH, Guerra LR. Hydroxylapatite alveolar ridge reconstruction: clinical experiences, complications, and technical modifications. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. 1986;44(1):37-49.
57. bagheri SC, meyer RA. chapter 6 dental implant-related injuries of the trigeminal nerve. In: miloro M, editor. trigeminal nerve injuries. berlin: springer; 2013.
58. Renton T, Yilmaz Z. Managing iatrogenic trigeminal nerve injury: a case series and review of the literature. International journal of oral and maxillofacial surgery. 2012;41(5):629-37.
59. Catone GA, Merrill RG, Henny FA. Sublingual gland mucus-escape phenomenon--treatment by excision of sublingual gland. Journal of oral surgery (American Dental Association : 1965). 1969;27(10):774-86.
60. Chidzonga MM, Mahomva L. Ranula: experience with 83 cases in Zimbabwe. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. 2007;65(1):79-82.
61. Lopes B, Sousa P, Alvites R, Branquinho M, Sousa AC, Mendonça C, et al. Peripheral Nerve Injury Treatments and Advances: One Health Perspective. International journal of molecular sciences. 2022;23(2).
62. Alvites R, Rita Caseiro A, Santos Pedrosa S, Vieira Branquinho M, Ronchi G, Geuna S, et al. Peripheral nerve injury and axonotmesis: State of the art and recent advances. Cogent Medicine. 2018;5(1):1466404.
63. Kaya CA, Görduysus M, Ertan A, editors. RECOVERY OF A PARESTHESIA IN LOWER LIP CAUSED BY A LARGE PERIAPICAL LESION BY APPLYING "TENS" AND ROOT CANAL THERAPY 2012.
64. Willand M, Nguyen M-A, Borschel G, Gordon T. Electrical Stimulation to Promote Peripheral Nerve Regeneration. Neurorehabilitation and neural repair. 2015;30.
65. Nadhreen AA, Alamoudi NM, Elkhodary HM. Low-level laser therapy in dentistry: Extra-oral applications. Nigerian journal of clinical practice. 2019;22(10):1313-8.
66. Mekaj A, Mekaj Y. The Role of Pharmacological Agents in Nerve Regeneration after Peripheral Nerve Repair. 2017.
67. Mekaj YH, Mekaj AY. Prevention of failed back surgery syndrome with applications of different pharmacological agents: A Review article. Therapeutic Targets for Neurological Diseases. 2015;2.
68. Grinsell D, Keating CP. Peripheral nerve reconstruction after injury: a review of clinical and experimental therapies. BioMed research international. 2014;2014:698256.

69. Mekaj AY, Morina AA, Bytyqi CI, Mekaj YH, Duci SB. Application of topical pharmacological agents at the site of peripheral nerve injury and methods used for evaluating the success of the regenerative process. *J Orthop Surg Res.* 2014;9:94-.
70. Li Q, Li T, Cao XC, Luo DQ, Lian KJ. Methylprednisolone microsphere sustained-release membrane inhibits scar formation at the site of peripheral nerve lesion. *Neural regeneration research.* 2016;11(5):835-41.
71. Becker KW, Kienecker EW, Andrae I. [Effect of locally applied corticoids on the morphology of peripheral nerves following neurotmesis and microsurgical suture]. *Neurochirurgia.* 1987;30(6):161-7.
72. Baltrusch S. The Role of Neurotropic B Vitamins in Nerve Regeneration. *BioMed research international.* 2021;2021:9968228.
73. Watanabe F, Yabuta Y, Bito T, Teng F. Vitamin B12-Containing Plant Food Sources for Vegetarians. *Nutrients.* 2014;6:1861-73.
74. Grant GA, Goodkin R, Kliot M. Evaluation and Surgical Management of Peripheral Nerve Problems. *Neurosurgery.* 1999;44(4):825-39.
75. Meyer RA, Bagheri SC. Chapter 10 Clinical Evaluation of Nerve Injuries. In: miloro M, editor. *Trigeminal Nerve Injuries.* Berlin Springer; 2013.
76. Walker N, Bohannon RW, Cameron D. Discriminant validity of temporomandibular joint range of motion measurements obtained with a ruler. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy.* 2000;30(8):484-92.
77. Özyetim E, Cilingir A, Bayraktar G. AĞIZ AÇIKLIĞI KISITLI HASTADA PARÇALI ÖLÇÜ YÖNTEMİ İLE BÖLÜMLÜ İSKELET PROTEZ YAPIMI: OLGU SUNUMU. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi.* 2018:249-52.
78. Park Y, Lee T, Seog M, Kim SO, Kim J, Kwon JS, et al. An Analysis of the Temporomandibular Joint Range of Motion and Related Factors in Children and Adolescents. *Children (Basel, Switzerland).* 2021;8(6).
79. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 7th ed. Missouri: Mosby/Elsevier Publishing Company; 2012.
80. Dimitroulis G, Dolwick MF, Gremillion HA. Temporomandibular disorders. 1. Clinical evaluation. *Australian dental journal.* 1995;40(5):301-5.
81. Machado AF, Santana EF, Tacani PM, Liebano RE. The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on tissue repair: A literature review. *The Canadian journal of plastic surgery = Journal canadien de chirurgie plastique.* 2012;20(4):237-40.
82. Cavalcante Miranda de Assis D, Martins Lima Ê, Teixeira Goes B, Zugaib Cavalcanti J, Barbosa Paixão A, Vannier-Santos MA, et al. The parameters of transcutaneous electrical nerve stimulation are critical to its regenerative effects when applied just after a sciatic crush lesion in mice. *BioMed research international.* 2014;2014:572949.
83. Khalil Z, Merhi M. Effects of aging on neurogenic vasodilator responses evoked by transcutaneous electrical nerve stimulation: relevance to wound healing. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences.* 2000;55(6):B257-63.

84. Wikström SO, Svedman P, Svensson H, Tanweer AS. Effect of transcutaneous nerve stimulation on microcirculation in intact skin and blister wounds in healthy volunteers. *Scandinavian journal of plastic and reconstructive surgery and hand surgery*. 1999;33(2):195-201.
85. Alarcón JB, Chuhuaicura PB, Sluka KA, Vance CGT, Fazan VPS, Godoy KA, et al. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation in Nerve Regeneration: A Systematic Review of In Vivo Animal Model Studies. *Neuromodulation : journal of the International Neuromodulation Society*. 2022;25(8):1248-58.
86. Taskinen HS, Olsson T, Bucht A, Khademi M, Svelander L, Røyttä M. Peripheral nerve injury induces endoneurial expression of IFN-gamma, IL-10 and TNF-alpha mRNA. *Journal of neuroimmunology*. 2000;102(1):17-25.
87. Cho YS, Ryu O, Cho K, Kim D, Lim J, Hong SH, et al. The effect of charge-balanced transcutaneous electrical nerve stimulation on rodent facial nerve regeneration. *Scientific reports*. 2022;12(1):1388.
88. Al-Majed AA, Brushart TM, Gordon T. Electrical stimulation accelerates and increases expression of BDNF and trkB mRNA in regenerating rat femoral motoneurons. *The European journal of neuroscience*. 2000;12(12):4381-90.
89. Podda MV, Cocco S, Mastrodonato A, Fusco S, Leone L, Barbati SA, et al. Anodal transcranial direct current stimulation boosts synaptic plasticity and memory in mice via epigenetic regulation of Bdnf expression. *Scientific reports*. 2016;6:22180.
90. Yin H, Yin H, Zhang W, Miao Q, Qin Z, Guo S, et al. Transcorneal electrical stimulation promotes survival of retinal ganglion cells after optic nerve transection in rats accompanied by reduced microglial activation and TNF- α expression. *Brain research*. 2016;1650:10-20.
91. Doh R-M, Shin S, You TM. Delayed paresthesia of inferior alveolar nerve after dental surgery: case report and related pathophysiology. *J Dent Anesth Pain Med*. 2018;18(3):177-82.
92. Andrabi SM-U-N, Alam S, Zia A, Khan MH, Kumar A. Mental nerve paresthesia secondary to initiation of endodontic therapy: a case report. *Restor Dent Endod*. 2014;39(3):215-9.
93. Ribeiro D, Cabrita AM, Machado J. Acupuncture for paresthesia/anaesthesia elimination after dental implantation complications: A case report. *Experimental Pathology and Health Sciences*. 2016;8:111-4.
94. Abe S, Miyagi A, Yoshinaga K, Matsuka Y, Matsumoto F, Uyama E, et al. Immediate Effect of Masticatory Muscle Activity with Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation in Muscle Pain of Temporomandibular Disorders Patients. *Journal of clinical medicine*. 2020;9(10).
95. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science (New York, NY)*. 1965;150(3699):971-9.
96. Buonocore M, Camuzzini N. Increase of the heat pain threshold during and after high-frequency transcutaneous peripheral nerve stimulation in a group of normal subjects. *Europa medicophysica*. 2007;43(2):155-60.
97. Scudds RJ, Helewa A, Scudds RA. The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on skin temperature in asymptomatic subjects. *Physical therapy*. 1995;75(7):621-8.
98. Atalay C, Yilmaz KB. The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on postmastectomy skin flap necrosis. *Breast cancer research and treatment*. 2009;117(3):611-4.

99. Michelotti A, Farella M, Tedesco A, Cimino R, Martina R. Changes in pressure-pain thresholds of the jaw muscles during a natural stressful condition in a group of symptom-free subjects. *Journal of orofacial pain.* 2000;14(4):279-85.
100. Huang F, Zhang M, Chen YJ, Li Q, Wu AZ. Psychological stress induces temporary masticatory muscle mechanical sensitivity in rats. *Journal of biomedicine & biotechnology.* 2011;2011:720603.
101. Patil S, Iyengar AR, Kotni RM, B VS, Joshi RK. Evaluation of Efficacy of Ultrasonography in the Assessment of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation in Subjects with Myositis and Myofascial Pain. *The Korean journal of pain.* 2016;29(1):12-7.
102. Rangwani R, Park H. A new approach of inducing proprioceptive illusion by transcutaneous electrical stimulation. *Journal of neuroengineering and rehabilitation.* 2021;18(1):73.
103. Sainburg RL, Poizner H, Ghez C. Loss of proprioception produces deficits in interjoint coordination. *Journal of neurophysiology.* 1993;70(5):2136-47.
104. Asiri F, Reddy RS, Tedla JS, MA AL, Alshahrani MS, Govindappa SC, et al. Kinesiophobia and its correlations with pain, proprioception, and functional performance among individuals with chronic neck pain. *PloS one.* 2021;16(7):e0254262.
105. Ozen T, Orhan K, Gorur I, Ozturk A. Efficacy of low level laser therapy on neurosensory recovery after injury to the inferior alveolar nerve. *Head & face medicine.* 2006;2:3.
106. Aranka I, Mirica C, Boşca A, Dan B, Ionel A, Maria B, et al. Is Hypoesthesia in Mental and Incisive Nerves Areas A Complication of Inferior Alveolar Nerve Block or/and Wisdom Tooth Odontectomy? 2018;8:1-4.
107. Verdú E, Ceballos D, Vilches JJ, Navarro X. Influence of aging on peripheral nerve function and regeneration. *Journal of the peripheral nervous system : JPNS.* 2000;5(4):191-208.

8. EKLER

EK 1 Değerlendirme formu

PARESTEZİ HASTA DEĞERLENDİRME FORMU

HASTA ADI :

DOĞUM TARİHİ (YAŞI) :

TC :

TARİH :

ŞİKAYET :

İLAÇ KULLANIMI :

AMELİYAT TÜRÜ :

AMELİYAT SÜRESİ (DK) :

AMELİYAT SONRASI İLE TENS BAŞLANGIÇ SÜRESİ ARASINDA GEÇEN ZAMAN :

PARESTEZİ OLAN BÖLGENİN MİLİMETREKARE OLARAK ÖLÇÜLMESİ :

PREOPERATİF :(mm²)

POSTOPERATİF 1. HAFTA(mm²)

POSTOPERATİF 2. HAFTA(mm²)

POSTOPERATİF 3. HAFTA(mm²)

POSTOPERATİF 4. HAFTA(mm²)

POSTOPERATİF 5. HAFTA(mm²)

AĞIZ AÇIKLIK MİKTARI :

PREOPERATİF :(mm)

POSTOPERATİF 1. HAFTA(mm)

POSTOPERATİF 2. HAFTA(mm)

POSTOPERATİF 3. HAFTA(mm)

POSTOPERATİF 4. HAFTA(mm)

POSTOPERATİF 5. HAFTA(mm)

KAS MUAYENESİ (AĞRI VAR / YOK) :

	PREOP:	POSTOP 1. HAFTA	POSTOP 2. HAFTA	POSTOP 3. HAFTA	POSTOP 4. HAFTA	POSTOP 5. HAFTA
Masseter :						
Mental :						
Temporal :						
Medial pterygoid :						
Lateral pterygoid:						