



**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

**VÜCUT KİTLE İNDEKSİ İLE GÖMÜLÜ ÜÇÜNCÜ
MOLAR CERRAHİSİNİN POSTOPERATİF
MORBİDİTESİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Ali Can UÇAR
UZMANLIK TEZİ**

AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üye. Ebru Deniz KARSLI**

Gaziantep

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Ali Can UÇAR



TEŞEKKÜR

Gerek uzmanlık eğitimimde gerek tez sürecimde tecrübesini ve katkılarını hiçbir zaman esirgemeyen, tezimin oluşturulmasında bana yol gösteren, uzmanlık eğitimimde emeği büyük olan hocam ve tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Ebru Deniz Karslı 'ya

Asistanlık hayatım boyunca bilgi ve deneyimlerini bizlerle paylaşan başta anabilim dalı başkanımız sayın Prof. Dr. Metin Güngörmüş ve diğer kıymetli hocalarıma

Asistanlık sürecimde dört yılımı birlikte geçirdiğim birbirimizden çok şey öğrendiğimiz gerek birlikte güldüğümüz gerek birlikte üzüldüğümüz çalışma ortamımızı neşelendiren değerli asistan arkadaşlarım, kıymetli hemşirelerimiz ve bölüm personelimize

Tüm hayatım boyunca maddi ve manevi desteğini hiçbir zaman esirgemeyen canım kardeşlerim Alper, Azra ve bizlere hem annelik hem babalık yapan fedakâr annem Hatice Uçar'a

Öğrencilik hayatımda uzmanlık eğitimimde uzak kalsak da birbirimizin hayatını anlamlandırdığımızı düşündüğüm nişanlım İrem Güzel'e teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR ve SİMGELER	iv
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	v
TABLolar LİSTESİ	vi
RESİMLER LİSTESİ	vii
ÖZET.....	8
ABSTRACT.....	9
1. GİRİŞ ve AMAÇ	10
2. GENEL BİLGİLER.....	12
2.1. Gömülü Dişlerin Gömülü Kalma Nedenleri	12
2.1.1. Lokal nedenler	12
2.1.2. Sistemik nedenler.....	12
2.2. Gömülü Alt Üçüncü Molar Dişlerin Sınıflaması	13
2.3. Gömülü Alt Üçüncü Molar Diş Çekim Endikasyonları	14
2.3.1. Perikoronit.....	14
2.3.2. Çürük	15
2.3.3. Patolojik gelişim	15
2.3.4. Komşu dişte kök rezorpsiyonu	15
2.3.5. Ortodontik problemler	16
2.3.6. Periodontal problemler.....	16
2.3.7. Oral mukozada travma	16
2.4. Gömülü Alt Üçüncü Molar Diş Cerrahisi ve Postoperatif Komplikasyonlar	17
2.4.1. Ağrı	17
2.4.2. Ödem.....	18
2.4.3. Trismus	18
2.4.4. Enfeksiyon	19
2.4.5. Alveolit oluşumu	20
2.4.6. Yara dehisensi	20
2.4.7. Uzamış postoperatif kanama	21
2.5. Yara iyileşmesi.....	22

2.5.1. İnflamasyon evresi	22
2.5.2. Proliferasyon evresi.....	23
2.5.3. Remodelasyon evresi	23
2.5.4. Yara iyileşmesinin tipleri	24
2.5.5. Çekim soketinin iyileşmesi	24
2.6. Vücut Kitle İndeksi.....	25
2.7. Düşük Kilolu Hastalar	26
2.7.1. Düşük vücut kitle indeksine sahip hastaların perioperatif değerlendirilmesi.....	27
2.8. Obezite	28
2.8.1. Obezite ile ilişkili genetik ve çevresel faktörler	29
2.8.2. Obezite ve kronik enflamasyon.....	30
2.8.3. Obezite ve sistemik hastalıklar.....	32
2.8.4. Obezite ve yara iyileşmesi.....	34
2.8.5. Obezite ve dental sağlık	35
2.9. Lazer Doppler Flowmetre.....	35
3. GEREÇ ve YÖNTEM	38
3.1. Hasta Seçimi	38
3.2. Çalışma Grupları ve Tasarımı.....	38
3.3. Preoperatif Hazırlık	39
3.4. Cerrahi Yöntem ve Uygulama	40
3.5. Verilerin Toplanması	43
3.5.1. Postoperatif ağrının değerlendirilmesi	43
3.5.2. Ödemin değerlendirilmesi.....	44
3.5.3. Trismusun değerlendirilmesi.....	44
3.5.4. Lazer doppler flowmetre ile ölçümlerin yapılması.....	45
3.5.5. Alveolit, enfeksiyon ve yara dehisensi varlığının değerlendirilmesi	47
3.5.6. İstatistiksel değerlendirme.....	47
4. BULGULAR	48
5. TARTIŞMA.....	61
6. KAYNAKÇA.....	71

KISALTMALAR ve SİMGELER

cm	Santimetre
mm	Milimetre
LDF	Lazer Doppler Flowmetre
WHO	Dünya Sağlık Örgütü
PDGF	Trombosit Kökenli Büyüme Faktörü
TGF	Transforme Edici Büyüme Faktörü
VEGF	Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü
İGF	İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü
dk	Dakika
sn	Saniye
Tr	Tragus
Gn	Gonion
Pg	Pogonion
Lab. Kom.	Labial Komisura
Lat. Kant.	Lateral kantus
PU	Perfüzyon unit
TME	Temporomandibular eklem
VAS	Görsel Analog Skala

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1. Pell ve Gregory sınıflaması (13)	14
Şekil 2.2. Winter Gömülü Alt Üçüncü Molar Sınıflandırması (13).....	14
Şekil 2.3. Dünya Sağlık Örgütü’nün BKİ değerleri ile ilgili düşük ağırlık, aşırı kilo ve obezite sınıflaması (DSÖ, 1995, 2000, 2004).....	25
Şekil 2.4. Vücutta artmış yağ doku ve kronik enflamasyon(55)	30
Şekil 2.5. Lazer Doppler Flowmetre	36
Şekil 2.6. Lazer Doppler Flowmetre çalışma mekanizması	36
Şekil 3.1 VAS (Görsel analog skala)	43
Şekil 4.1. Ödem miktarının tekrarlanan ölçüm değerleri ile karşılaştırması	51
Şekil 4.2. Maksimum ağız açıklığı tekrarlı ölçümlerinin gruplar arası karşılaştırması..	53
Şekil 4.3. VAS değerlerinin tekrarlı ölçümler arasında karşılaştırılması.....	54
Şekil 4.4. D noktası perfüzyon ölçüm değerlerinin tekrarlı ölçümler arasında değişimi	55
Şekil 4.5. Y1 noktası perfüzyon ölçüm değerlerinin tekrarlı ölçümler arasında değişimi	56
Şekil 4.6. Y2 noktası perfüzyon ölçüm değerlerinin tekrarlı ölçümler arasında değişimi	57
Şekil 4.7. Y3 noktası perfüzyon ölçüm değerlerinin tekrarlı ölçümler arasında değişimi	59

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 2.1. Gömülü mandibular üçüncü molar diş Pell ve Gregory sınıflaması(13)	13
Tablo 4.1. Grupların cinsiyet dağılımı ve yaş ortalamaları	48
Tablo 4.2. Grupların vücut kitle indeksi ortalamaları	48
Tablo 4.3. Operasyon süreleri	49
Tablo 4.4. Operasyon sürelerinin gruplar arasındaki ikili karşılaştırmalarının p değerleri	49
Tablo 4.5. Grupların ödeme yönelik ölçüm ortalamalarının karşılaştırması (cm)	50
Tablo 4.6. Gruplar arasında 2. gündeki ödem artış oranının karşılaştırılması	51
Tablo 4.7. Gruplar arasında maksimum ağız açıklığı miktarları karşılaştırması (mm)...	52
Tablo 4.8. Gruplar arasında 2. gün ve 7.gün VAS değerlerinin karşılaştırılması	53
Tablo 4.9. D1 noktası perfüzyon değerleri	54
Tablo 4.10. Y1 noktası perfüzyon değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması	56
Tablo 4.11. Y2 noktası perfüzyon değerlerinin (PU) gruplar arası karşılaştırması	57
Tablo 4.12. Y3 noktası perfüzyon değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması	58
Tablo 4.13. Alveolit, enfeksiyon ve yara dehiscensi sıklığı.....	59

RESİMLER LİSTESİ

Resim 3.1. Model üzerinde LDF kan akımı ölçüm noktalarının işaretlenmesi.....	39
Resim 3.2. Trapezoidal flep insizyon hattı	41
Resim 3.3. Tam kalınlıklı mukoperiostal flep kaldırılması ve dışın açığa çıkarılması ..	41
Resim 3.4. İşlem sonrası çekim socketinin ağız içi görüntüsü	42
Resim 3.5. Flebin 3/0 ipek suturela primer olarak kapatılması ve kanama kontrolü.....	42
Resim 3.6. Ödem ölçüm mesafeleri; 1. Gonion-Labial Komissura, 2. Gonion-Pogonion,3. Gonion-Lateral Kantus, 4. Tragus-Labial Komissura	44
Resim 3.7. Kumpas ile maksimum ağız açıklığı ölçümünün yapılması	45

ÖZET

Vücut Kitle İndeksi ile Gömülü Üçüncü Molar Cerrahisinin Postoperatif Morbiditesi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Ali Can UÇAR

Uzmanlık Tezi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üye. Ebru Deniz KARSLI

2023, 72 sayfa

Gömülü üçüncü molar cerrahisi, ağız diş çene cerrahisi alanında en sık uygulanan girişimlerden biridir. Bu işlemlerim ardından, ödem, ağrı, trismus, enfeksiyon gibi komplikasyonlar beklenmekle birlikte iyileşme sürecinde hastaların yakınmalarını azaltmaya yönelik araştırma çalışmaları yaygındır.

Çalışmamızda vücut kitle indeksi ile gömülü üçüncü molar cerrahisi sonrası gelişen morbidite arasındaki ilişkiyi incelemek amaçlanmıştır. 80 hasta; dünya sağlık örgütü vücut kitle indeksi sınıflamasına göre zayıf, normal, fazla kilolu ve obez olmak üzere dört gruba ayrılmıştır. Hastaların preoperatif, postoperatif 2. ve 7. günlerde; ödem, ağız açıklığı ve lokal kan akımı ölçümleri yapılmıştır. Postoperatif ağrı puanlamaları ve enfeksiyon, alveolit ve yara dehisensi oluşum sıklığı kontrol muayenelerinde kaydedilmiştir. Sonuç olarak işlem süresi obez ($16,35 \pm 5,91$ dk) ve fazla kilolu ($15,6 \pm 5,12$ dk) gruplarda anlamlı olarak fazladır ($p < 0,05$). Zayıf grupta oluşan ödem artış oranı ($9,11 \pm 2,46$) obez gruptaki artış oranına göre ($6,01 \pm 3,3$) istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha fazladır ($p < 0,05$). Belirlenmiş diğer parametre ölçümlerinde anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. VKİ'nin postoperatif trismus ve ağrı şiddeti üzerinde anlamlı etkisi olmadığı sonucuna varılmıştır. Obez ve fazla kilolu hastalarda operasyon süresi uzarken göreceli olarak zayıf hastalarda izlenen ödem, deri ve subkutan yağ dokusunun inceliği sebebiyle daha belirgindir seyretmiştir.

Anahtar sözcükler: Vücut kitle indeksi, gömülü üçüncü molar dişler, postoperatif komplikasyonlar

ABSTRACT

Evaluation of the Relationship Between Body Mass Index and Postoperative Morbidity of Impacted Third Molar Surgery

Ali Can UÇAR

SpecialtyThesis, Department of Oral and Maxillofacial Surgery

Supervisor: Assist. Prof. Dr. Ebru Deniz KARSLI

2023, 75 Pages

Impacted third molar surgery is one of the most common procedures in oral and maxillofacial surgery. Although it is expected to have complications such as edema, pain, trismus and infection postoperatively, the research studies maintain their frequency in order to reduce the discomfort of patients during the healing process.

Our study aimed to examine the relationship between body mass index and postoperative morbidity after third molar surgery. 80 patients were divided into four groups as “underweight, normal, overweight and obese” according to the body mass index described by World Health Organization. Patients’ edema, and mouth opening, local blood flow were measured preoperatively and also on the 2nd and 7th days following the surgery. Postoperative pain scores and the frequency of infection, alveolitis and wound dehiscence were also recorded at follow-up examinations. As a result, operation time measurements were significantly higher in the favor of overweight (15.6 ± 5.12 min.) and the obese groups (16.35 ± 5.91 min.)($p<0.05$). Edema increase rate in underweight patients ($9.11 \pm 2.46\%$) was significantly higher than the obese patients' increase rate ($6.01 \pm 3.3\%$) ($p<0.05$). There was no other significant difference between the measurements of determined parameters. It was concluded that BMI did not have a significant effect on trismus and pain intensity postoperatively. The operation times are prolonged in obese and overweight patients, but edema is relatively more visible in the underweight group due to the insufficient thickness of skin and subcutaneous fat tissue.

Keywords: Third molar surgery, postoperative morbidity, body mass index

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Sürme zamanı gelmesine karşın diş arkında yer bulamamış, bir bölümü çene kemiği veya yumuşak doku ile örtülmüş halde bulunan dişlere “gömülü dişler” denilmektedir. Üçüncü molar dişler diğer dişlere oranla daha yüksek gömülü kalma oranına sahiptir(1, 2). Gömülü dişler çene kemiği içerisinde hiçbir semptom göstermeksizin yıllarca kalabileceği gibi enfeksiyon, parestezi, ağrı, perikoronitis, komşu dişlerde rezorpsiyon, kist oluşumu, çürük, TME rahatsızlıkları gibi sorunlara yol açabilirler. Bu gibi patolojik durumlara neden olmuş gömülü dişler ile bunun dışında doğal bir şekilde süremeyeceği öngörülen, ileride problem oluşturma riski yüksek olan gömülü dişlerin çekimleri önerilmektedir(1, 2).

Gömülü üçüncü molar diş operasyonu ağız diş çene cerrahisi alanında en yaygın uygulanan girişimlerdenidir. Bu işlem temel olarak insizyon, mukoperiosteal flep kaldırılması, osteotomi, dişin çıkarılması, flep repozisyonu ve suture aşamalarından oluşur. Bu uygulamalar postoperatif komplikasyon ve yakınmalara sebep olur. Ödem, ağrı, trismus, enfeksiyon en sık karşılaşılan postoperatif komplikasyonlardır ve iyileşme sürecinde hastanın yaşam kalitesini düşürmektedir. Bu nedenle üçüncü molar diş operasyonu sonrası fizyolojik yanıtla ilgili gelişen komplikasyonların nedenleri ve azaltılmasına yönelik yöntemlerin araştırılması önemini korumaktadır.

Cerrahi travmaya bağlı olarak histamin ve bradikinin salınımı vazodilatasyona, hiperemiye ve damar geçirgenliğinde artışa yol açar. Monosit ve granülosit migrasyonu meydana gelir, interstisyumda sıvı birikimi olur(3). Böylece oluşan ödem klinik olarak görülür şişlik gelişimine yol açar. Ödem artışı ile eş zamanlı gelişen trismus ve ağrı, cerrahi travma sonrası doku hasarına karşı gelişmesi beklenen fizyolojik bir yanıt olmakla birlikte, hastanın yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyen en yaygın komplikasyonlardır(3).

“Quetelet İndeksi” olarak da bilinen ve 1972’ den beri “Vücut Kitle İndeksi” olarak tanımlanan değer vücut ağırlığının, kişinin sağlığı ile ilgili oluşturduğu riski belirlemede rehber alınan parametrelerden biridir. Dünya Sağlık Örgütü’nün (WHO) belirlemiş olduğu vücut kitle indeksi, erişkinlerde beslenme durumunu gösteren bir ölçüdür.

Kilogram cinsinden vücut ağırlığının, metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle hesaplanır (kg/m^2). Belirli değer aralıklarına göre hastalar zayıf, normal, fazla kilolu ve obez olarak sınıflandırılırlar(4)

Yüksek VKİ yağ hücrelerinde hipertrofi ve hiperplaziye neden olarak zamanla adipositlerin metabolik fonksiyonlarını bozar. Metabolik disfonksiyonun ardından, inflamatuvar mediyatörler dokuları invaze olmaya başlar, düşük dereceli kronik bir inflamatuvar süreç başlar. Adipositler sayı ve boyut olarak büyüdükçe, anjiyogenez nispeten yetersiz kalır. Adipöz dokular; anjiyogenez inhibitörleri ve fibrotik mediyatörler salgırlar. Böylece daha yoğun bir hücreler arası ortam oluşur, hücre ve damar göçü önlenir, ekstrasellüler matris remodelasyonu yetersiz kalır(5). Bu sistemik kronik enflamasyon, düşük anjiyogenez ve doku oksijenasyonu; VKİ yüksek hastalarda postoperatif cerrahi alan enfeksiyonunun artışı, operasyon sürelerinin uzaması, iyileşme gecikmeleri ve buna bağlı morbidite artışı ile ilişkilendirilmektedir(6).

Vücut kitle indeksi düşük olan zayıf hastalarda ise dokuların cerrahi manipülasyona karşı daha fragil oldukları ve malnütrisyonu bağlı olarak gerek postoperatif komplikasyon sıklıklarında gerekse iyileşme bozukluklarında artışların olduğunu bildiren araştırmacılar vardır. Hatta bu bireylerde cerrahi alan enfeksiyonu riskinde artış olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur(7, 8). Batın cerrahisi ve laparoskopik cerrahi geçiren hastalar üzerinde yapılan geniş kapsamlı çalışmalar, zayıf olmanın genel komplikasyonlar yönünden, özellikle postoperatif enfeksiyon sıklığında risk faktörlerinden biri olduğunu ortaya koymuştur(9, 10).

Bu konuda bilimsel kanıtların eksikliği ve çelişkili sonuçlar veren görece az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmanın amacı; vücut kitle indeksi ile gömülü üçüncü molar cerrahisi sonrası sıklıkla oluşması beklenen komplikasyonların oluşum hızı ve şiddeti arasında bir korelasyon olup olmadığını araştırmaktır. Çalışmamızda değerlendirilecek komplikasyonlar ağrı, ödem, trismus, enfeksiyon, alveolit ve yara dehissensi olarak belirlenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

Gömülü üçüncü molar diş çekimi, diş hekimliği pratiğinde en yaygın cerrahi prosedürlerden biridir. Dünya çapında mandibular üçüncü molar dişlerin gömük kalma oranı %18.97-30.80 arasında değişir(11). Daha çok mazioanguler gömüklük olarak tespit edilir. Cinsiyet ve etnisite gömülü kalma sıklığı üzerine etkisi tartışmalıdır(11). Alt üçüncü molar dişler hakkında her yıl çok sayıda araştırma yayınlanmaktadır, ancak bu kadar kapsamlı bir literatür göz önüne alındığında, birçok hususun belirsiz kalması dikkate değer ve şaşırtıcıdır. Gömülü dişler normal sürme zamanında sürmeyen ve sürme olasılığı düşük olan dişlerdir, tüm dişler arasında en çok gömülü kalma oranına sahip dişler üçüncü mandibular dişlerdir. Dişlerin gömülü kalma sıklığına göre azalarak giden sıralaması; alt üçüncü azı dişleri, üst üçüncü azı dişleri, üst köpek dişleri, alt köpek dişleri, alt küçük azı dişleri, üst küçük azı dişleri, üst orta dişler ve üst yan keser dişler şeklindedir. Üçüncü molar dişler çene arkındaki darlıklar, genetik faktörler, büyüme-gelişme sorunları vb. birçok faktör nedeniyle gömülü kalabilir.(2)

2.1. Gömülü Dişlerin Gömülü Kalma Nedenleri

2.1.1. Lokal nedenler

- 1.Çenelerde yar darlığı olması
2. Diş folikülünün sürme yönünün sapması
3. Komşu dişlerin sürmeyi engellemesi
4. Dişteki anatomik varyasyonlar
5. Sürme yolundaki ve folikül çevresindeki patolojik oluşumlar.

2.1.2. Sistemik nedenler

1. Kalıtsal nedenler
2. Vitamin eksiklikleri, malnütrisyon
3. Diş germi oluşum sürecindeki enfeksiyonlar
4. Ateşli hastalıklar

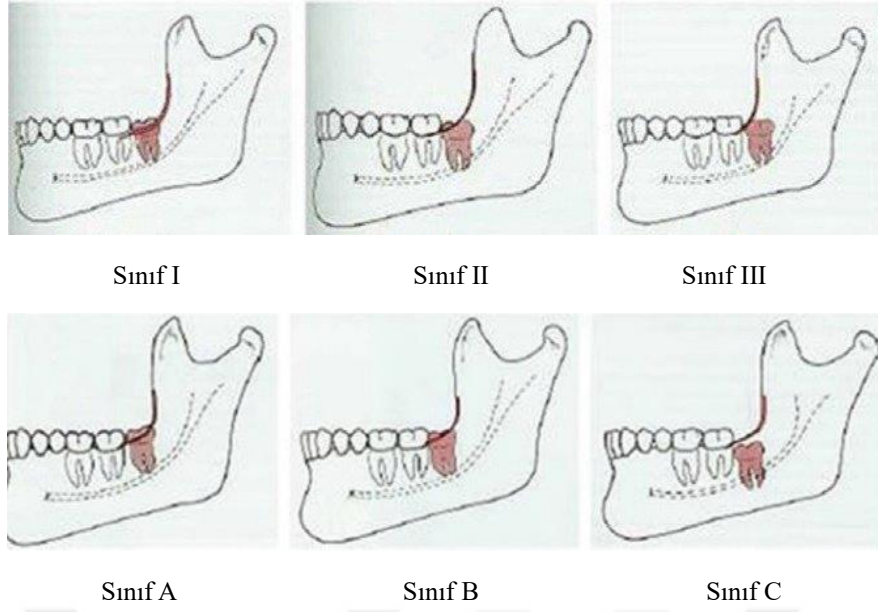
5. Sendromik durumlar (Anodonti, Down sendromu, ektodermal displazi, kleidokranial displazi, Bloch-Sulzberger sendromu)
6. Travma geçmişi
7. Oksisefali, akondroplazi, progeria, gibi gelişimsel bozukluklar.
8. Dudak-damak yarığı(12).

2.2. Gömülü Alt Üçüncü Molar Dişlerin Sınıflaması

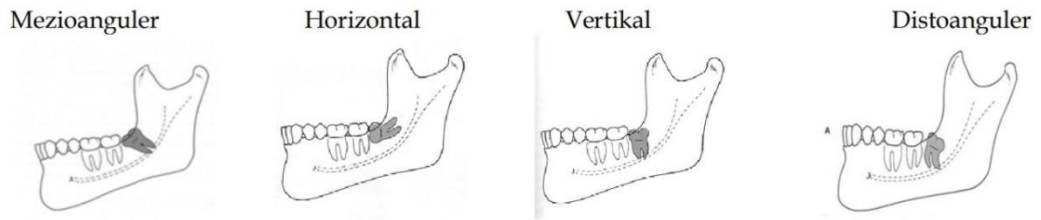
Gömülü alt üçüncü molar operasyonu öncesinde işlem zorluğunun, komplikasyon olasılığının ve tedavi başarısının tahmin edilebilmesi için gömülü dişlerin konum ve pozisyonunun doğru bir şekilde tespit edilmesi önemlidir. Gömülü diş operasyonu zorluk tayininde en sık kullanılan, Pell ve Gregory sınıflamasında gömülü alt üçüncü molar dişler ramus ön kenarına olan yatay mesafelerine göre ve komşu dişin mine sement sınırına olan dikey mesafelerine göre sınıflandırılırlar. Winter sınıflamasında ise alt üçüncü molar diş uzun aksının, alt ikinci molar dişin uzun aksı ile yaptığı açı dikkate alınır(13).

Tablo 2.1. Gömülü mandibular üçüncü molar diş Pell ve Gregory sınıflaması(13)

Dişin ramus ön kenarı ile olan mesafesine göre	Sınıf 1	Dişin kronu tamamen ramus ön kenarının önündedir.
	Sınıf 2	Dişin kronunun bir kısmı ramus içerisindedir.
	Sınıf 3	Dişin kronunun tamamı ramus içerisinde kalmıştır.
Dişin okluzal düzlemle olan dikey ilişkisine göre	Sınıf A	Dişin okluzal yüzeyi komşu dişin okluzal seviyesindedir.
	Sınıf B	Dişin okluzal yüzeyi komşu dişin okluzal yüzeyinin biraz altındadır.
	Sınıf C	Dişin okluzal yüzeyi komşu dişin mine sement sınırının altındadır.



Şekil 2.1. Pell ve Gregory sınıflaması (13)



Şekil 2.2. Winter Gömülü Alt Üçüncü Molar Sınıflandırması (13)

2.3. Gömülü Alt Üçüncü Molar Diş Çekim Endikasyonları

2.3.1. Perikoronit

Tam veya yarı mukoza retansiyonlu dişlerin çevresindeki periodontal dokuların enflamasyonudur. Genellikle alt üçüncü molar diş kronu ile hemen üzerindeki kapüşon şeklinde kalmış diş eti arasına giren yemek artıkları veya üst üçüncü molar dişlerin karşıt arkta yaptığı travma oluşumunda etkindir. Kapüşona bağlı gelişen perikoronit

mandibular üçüncü molar diş çekimlerinin en önemli nedenlerindendir. Tedavi edilmezse mevcut enfeksiyon sistemik yayılım göstererek ateş halsizlik lenfadenopati yapabilir(14). Tedavisi ilgili gömülü dişin çekimi, operkülektomi ve bölgenin mekanik olarak temizlenmesidir(15).

2.3.2. Çürük

Üçüncü mandibular molar dişler ağız içinde bulundukları konum, komşu diş ile yaptıkları aç ve fırçalama zorluğu nedenleriyle karyojenik bakteriler için barınak görevi görerek ilgili bölgede çürük gelişim sıklığını artırmaktadır. Horizontal ve mezioangular pozisyonda olan mandibular üçüncü molar dişler kontak bölgesinde çürük gelişimine daha yatkınlardır(16). Radyografik muayene ve kontrollerde henüz çürük gelişimi gözlenmeyen ancak buna elverişli konum sergileyen gömülü üçüncü molar dişlerin koruyucu çekimi önerilmekte ve uygulanmaktadır.

2.3.3. Patolojik gelişim

Üçüncü mandibular molar dişler çevresinde folikül genişlemesi sık görülür, folikül genişliği üç mm'den fazla olduğunda dentigeröz kist olarak değerlendirilir. Ameloblastoma ve odontojenik keratokist gömülü üçüncü molar dişler etrafında görülme sıklığı yüksek olan diğer patolojik oluşumlardır(17). Dentigeröz kist tedavisi kist beraberinde dişin de çıkarılmasını gerektirir. Nüks nadir görülmektedir.

2.3.4. Komşu dişte kök rezorpsiyonu

Gömülü mandibular üçüncü molar dişler sürme aksına bağlı olarak mandibular ikinci molar dişlerde patolojik kök rezorpsiyonuna sebep olabilmektedir. Bu sebeple özellikle mezioangular ve horizontal pozisyonadaki gömülü mandibular üçüncü molar dişlerin profilaktik çekimini öneren araştırmacılar vardır(18). Rezorpsiyon mekanizması tam olarak anlaşılamamakla birlikte; yaygın görüş karışık dentisyon döneminde daimî sürekli dişlerin sürmeleri sırasında süt dişlerinin köklerinin rezorbe olmasına benzer bir mekanizma ile yirmi yaş dişinin gömülü kronunun komşu ikinci büyük azı diş köklerini

rezorbe ediyor olduğu yönündedir. Rezorpsiyonun ileri olduğu vakalarda gömülü üçüncü molar dişi ile birlikte komđu ikinci molarların da çekimleri gerektirebilmektedir(18).

2.3.5. Ortodontik problemler

Gömülü mandibular üçüncü molar dişler ikinci molar dişlerin ortodontik retraksiyon ve dikleştirme hareketlerine engel olabilir. Mevcut arkta yer darlığı dolayısıyla çekimleri gerekebilir. Ayrıca ortognatik cerrahi yapılırken osteotomi hattında diş bulunması kötü kırığa sebep olabileceğinden ortognatik cerrahi planlanan hastalarda en az 6 ay öncesinden ilgili gömülü dişlerin çekimleri önerilir(19).

2.3.6. Periodontal problemler

Gömülü mandibular üçüncü molar dişler, pozisyonları ve açılanmaları dolayısıyla komđu dişin distal tarafında alveolar kemik ve ataşman kaybına sebep olabilir. Periodontal sondalamada ikinci molar dişin distalindeki cep derinliğı artmış olabilir. Böyle durumlarda gömülü dişin çekimi ve kronunun kapladığı alanın tekrar kemikle dolması periodontal defektin iyileşme şansı artırır(20).

2.3.7. Oral mukozada travma

Sürmeleri beklenen konumda yumuşak dokuda kronu herhangi bir yöne doğru belirginleşmiş ancak tam sürememiş ve keskin tüberkülleri olan gömülü yirmi yaş dişleri, kendi çevrelerinde veya karşıt arkta oklüzyonda karşılaşacakları bölgede yumuşak doku travmalarına yol açabilirler. Mekanik temizlik için erişimin zor olduğu durumlarda kron üzerinde gıda birikimleri, travmatize olan bölgelerin enfekte olmasını da kolaylaştırır. Bu nedenle çekimleri uygundur(19, 21).

2.4. Gömülü Alt    nc  Molar Di  Cerrahisi ve Postoperatif Komplikasyonlar

Gömülü mandibular üçüncü molar cerrahisi sonrası kar ıla ılabilecek komplikasyonlar arasında ağrı, ödem, trismus, uzamış kanama, alveolit, enfeksiyon, yara dehisensi, çene kırığı, inferior alveolar sinir hasarı, lingual sinir hasarı ve temporamandibular eklem (TME) problemleri bulunur. Ağrı, ödem ve trismusun hemen her hastada görülmesi beklenir. Komplikasyon görülme sıklığı %4,6 ile %30,9 arasında değişkenlik gösterdiği bildirilmiştir(22).

2.4.1. Ağrı

Ağrı subjektif olarak yorumlanan, rahatsız edici bir histir. Kimyasal, elektriksel ve termal uyaranlar sonucu oluşur. Sağlık alanında yapılan tüm girişimlerden sonra ağrı oluşumu beklenir. Operasyon sonrası meydana gelen ağrı mekanik travmayı izleyen enflamasyon gelişiminin bir sonucu olduğu bilinmektedir(23). Cerrahi insizyon, yanık, disseksiyon, sinir hasarı veya kompresyonu gibi direkt sinir yaralanması ile gelişen enflamasyon postoperatif ağrı ile sonuçlanır. Sinirlerdeki kan akımı artar, ödem gelişir ve nosiseptörler uyarılır(24). Doku yaralanması sonucu gelişen ağrının modülasyonu periferde nosisept rlerde gerçekleşirken, santralde sinir sisteminde ise spinal kord ve supraspinal yapılarda algılanır.

Ağrı, cerrahi travma sonrası doku hasarına beklenen fizyolojik bir yanıt olmakla birlikte, hastanın yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyen en yaygın komplikasyondur(3). Cerrahi travmayı takiben iyileşme prosesinde görev alan h celerden mast hücreleri, histamin ve bradikinin salınımı yaparlar. Böylece vazodilatasyon, hiperemi ve damar geçirgenliğinde artış oluşur. Sonrasında interstisyumda sıvı birikimi ile de monosit ve granülositlerin migrasyonu gerçekleşir(3). Mekanik doku hasarı olan bölgede hücre membranı fosfolipidlerinden serbestlenen ara ıdonik asit, siklooksijenaz (COX) enzimi aracılığı ile prostoglandinler, histamin, bradikinin, substans P ve lökotrienler gibi ağrı mediat rlerine d n  r. Prostaglandinlerin serbest bırakılması, periferik damarlarda vazodilatasyona ve geçirgenliğin artmasına neden olarak  dem, eritem, fonksiyon kaybı ve sonuç olarak ağrı gelişimine neden olur(23).

Gömülü mandibular üçüncü molar diş operasyonu sonrası ağrı, ameliyatın zorluğu ile ilişkilidir ve ameliyatın süresi ile de orantılı olarak artış gösterir(25). Literatürde ağrının yaş, cinsiyet ve çekim zorluğu ile ilişkili olduğunu destekleyen yayınlar da vardır(26-28). Operasyon sırasında dişlere ulaşmak için kaldırılan mukoperiosteal flebin ve kaldırılan alveolar kemiğin miktarı da postoperatif ağrı artışına sebep olan etkenlerdendir.

2.4.2. Ödem

Çoğu cerrahi işlem sonrası bir miktar ödem beklenir. Yara iyileşmesinin inflamatuvar süreci başladığında, etkilenen bölgede ödem gelişmeye başlar. Ödem, postoperatif 48. ile 72. saatler arası en yüksek seviyeye ulaşır. Cerrahi travma sonucu ilgili bölgede lenf damarları tahrip olur ve tıkanır. Lenfatik drenajın azalmasına bağlı olarak intravasküler venöz basınç artar ve ardından hücreler arası ortamda sıvı birikimi meydana gelir(29, 30).

Ameliyat sonrası ödemi etkileyen en önemli faktörlerden biri ameliyatın süresi ve zorluğudur. Gömülü mandibular üçüncü molar cerrahisi sonucu oluşan ödem, farklı parametrelerin etkileriyle değişen şiddette izlenerek hastanın yaşam kalitesini olumsuz etkiler. Yaş, cinsiyet ve vücut ağırlığının postoperatif ödemin şiddeti üzerine etkileri tartışmalıdır(31). Benzer biçimde operasyonun zorluğu, operasyon süresi ve hekimin deneyimi de ödem şiddeti üzerinde rol oynayan faktörlerdir(1).

2.4.3. Trismus

Trismus da gömülü mandibular üçüncü molar cerrahisi sonrası en sık bildirilen komplikasyonlardandır(32). Ağız açıklığının, çiğneme kaslarında meydana gelen spazm nedeniyle kısıtlanmasıdır. Travma, enfeksiyon, hematoma ve ağrı, karşılaşılan en sık trismus sebepleridir. Gömülü üçüncü molar cerrahisi sonrası trismus; medial pterygoid kasta meydana gelen enjektör hasarına bağlı olarak veya medial pterygoid ve maseter kas çevresindeki postoperatif ödeme bağlı olarak gelişebilir(33). Mandibular kretin genişliğinin yetersiz olması, bukkal flep dizaynının temporalis tendonunun en alt kısmını travmatize etmesi ve gömülü dişin bukkal ve distalinde yoğun bir kemik varlığı

gibi trismusa katkıda bulunan birçok faktör vardır. Herhangi bir kas hasar gördüğünde ağrı refleksi uyarılır. Bu ağrı kasların koruyucu kasılmasına neden olur ve bu da hareket kaybı veya hareket açıklığıyla sonuçlanır(34).

Gömülü mandibular üçüncü molar cerrahisi sonrasında trismusun ilk 2 gün maksimum seviyeye ulaşp, yedinci ila onuncu günlerde normale dönmesi beklenir. Trismusun şiddetini belirleyen faktörler arasında yaş, cinsiyet, hekim deneyimi, operasyon süresi, anesteziik solüsyon miktarı, enjeksiyon sayısı, flep dizaynı ve sigara kullanımı da bulunur(33, 35). Postoperatif trismus şiddeti ağrı ile doğrusal bir korelasyon ilişkisi sergiler.

2.4.4. Enfeksiyon

Odontojen kaynaklı enfeksiyonlar çene yüz bölgesinde oldukça sık görülür. Nadiren dental ve tonsiller abseler derin servikal boşluklara yayılabilir ve hayatı tehdit edici ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Odontojen kaynaklı enfeksiyonlar derin boyun apselerinin en yaygın nedenidir ve olguların %43'ünü oluşturur(36). Hızlı tanı, acil antibiyoterapi ve cerrahi drenaj ile enfeksiyon elimine edilir. Tedavi geciktiği takdirde derin boyun fasyal enfeksiyonlar hayatı tehdit edebilir. Mandibular üçüncü molar cerrahisi sonrası enfeksiyon, perioperatif süreçte asepsi antisepsi kurallarına uyulması durumunda çok sık rastlanan bir komplikasyon değildir. Yerleşik oral flora bakterileri temel patojenler olarak rol alırlar. Akut dental apseler polimikrobiyaldir ve anaerobik koklar, prevotella, fusobacterium türleri gibi katı anaeroblardan ve viridans grubu streptokoklar ile streptococcus anginosus grubu gibi fakültatif anaeroblardan oluşurlar(37). Vücut direncinin değişimi sonucu yaralı bakterilerin sayıca azalması ile sayıları artan diğer bakteriler patojenite gösterebilirler. Bunun yanında ödem veya hematoma bağlı “ölü boşluk” oluşumu, çekim soketinde kalan “debrisler” ve sokette “yabancı cisim” varlığı da postoperatif enfeksiyona sebep olmaktadır. Mandibular üçüncü molar dişin anatomik yakınlığı bulunan ve enfeksiyonun yayılabileceği yerler; submandibular, sublingual, bukkal alanlar, pterygomandibular submasseterik, parafarengeal ve infratemporal alanlardır(1, 2, 12).

2.4.5. Alveolit oluşumu

“Alveolar osteitis”, “alveolitis”, “kuru soket” olarak da bilinir. Enfeksiyon bulgusu olmayan gecikmiş bir iyileşmedir. Enfeksiyon bulguları olan apse, eritem, ödem, ateş olmaksızın şiddetli yayılan tarzda ağrı ve ağız kokusu ile karakterizedir. Bulgular genellikle postoperatif ikinci ila üçüncü gün başlar. Mandibulada maksilladan daha çok görülmektedir. Diş çekimleri sonrası gözlenen alveolit vakalarının çok büyük bir bölümü gömülü mandibular üçüncü molar diş çekimi sonrası rapor edilmiştir.

Alveolit oluşum mekanizması günümüzde hâlâ tam anlaşılamamıştır. temel sebebinin çekim soketindeki yüksek fibrinolitik aktivite sonucunda pıhtının sokete tutunamamasının sonucu olduğu düşünülmektedir(38). %1 ile %45 arasında değişen sıklıkta görülür(38). Travmatik çekim sırasında kemik iliğinde meydana gelen inflamasyon, fibrinolyze aracılık eden doku aktivatörlerinin salınmasına neden olabilir. Cerrahi olmayan çekimlerde ve kırılan veya 'zor çekimler' olarak sınıflandırılan dişlerin anlamlı derecede daha yüksek alveolit vakasıyla sonuçlandığı bilinmektedir. Ayrıca, köklerin cerrahi olarak bölünerek çıkarılması alveolit sıklığını artırır. Daha az deneyimli cerrahlar tarafından yapılan operasyonlarda daha sık alveolit görülür(39). Literatürde sigara içmenin, negatif basınç yaratarak kan pıhtısının yerinden ayrılmasına sebep olduğu ve alveolit görülme sıklığını arttırdığına dair çalışmalar vardır(39). Oral kontraseptif haplar, alveolit riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir. Üçüncü molar ameliyatı geçiren ve oral kontraseptif kullanan kadınlarda alveolit riskinin 2-3 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir. Oral kontraseptif haplar plazminojen düzeylerinin artması ve plazminojen aktivatör inhibitör düzeylerinin azalması sonucunda fibrinoliz düzeylerinde artış meydana getirir ki bu, fibrinolitik teoriyi desteklemektedir(39). Çekim öncesi perikoronitis varlığı veya kötü oral hijyen alveolit oluşum sıklığını artırmaktadır(2). Düzenli serum irigasyonu ve öjenöl emdirilmiş gaz iyodoform dren uygulaması ile semptomatik tedavi sonucu spontan iyileşir(1).

2.4.6. Yara dehisensi

Mukoperiosteal flebin doğru konumda, gergin olmadan, yeterli kemik desteği ile repoze edilmesi ve sutureasyon kurallarına dikkat edilmesi gibi temel cerrahi prensiplere uyulması yaranın primer olarak iyileşmesini sağlar. Primer kapatılmış yara kenarlarının

açılarak sekonder olarak iyileşmesine yara dehissensi denir. Gergin bir şekilde repoze edilen flepler varlığında, süturlar flep kenarında iskemiye ve ardından doku nekrozuna neden olacaktır, bu da süturların işlevini yitirmesine ve yaranın açılmasına yol açacaktır. Benzer şekilde postoperatif oluşan ödemde artış süturlardaki gerilimi artırarak yara kenarlarını kısmen veya tamamen rüptüre etmelerine ve bazen yaranın açılmasına sebep olabilir. Flep tasarımlarının yara dehissensi üzerin etkisi tartışmalıdır. Triangular flebin postoperatif süreçte daha gerilimsiz bir kapama sağlayarak primer iyileşmeyi desteklediğini savunan araştırmacılar yanında flep dizaynlarının önemli bir etkisi olmadığını savunan araştırmacılar da bulunmaktadır(40). Yara dehissensi, iyileşme sürecinin uzamasına, postoperatif enfeksiyon riskinde artışa ve ağrıya yol açmaktadır.

2.4.7. Uzamış postoperatif kanama

Ağız ve çene dokuları, zengin damar ağına sahip bir anatomik yapı sergilerler. Kısmen veya tamamen gömülü dişlerin cerrahi çekimleri sürmüş dişlerin çekimlerine kıyasla daha fazla kanama beklenen işlemlerdir. Çekim soketinin yanısıra yumuşak ve sert dokularda oluşturulan açık yaralar kanama ile başlayan fizyolojik bir iyileşme sürecine girdiklerinde oluşan pıhtı uzaklaştırıcı mekanik veya kimyasal bir etkenler istemediğimiz kanama tablolarına yol açabilir. Hemostataik mekanizmayı etkileyebilecek sistemik veya lokal faötörlerinde varlığı söz konusu olduğunda uzamış postoperatif kanama, baş edilmesi gereken ciddi bir komplikasyon olarak karşımıza çıkar. Fizyolojik olarak sorunsuz ilerleyen kanama-pıhtılaşma kaskadı bazı cerrahi girişimlerde gecikmeler, aksamalar, yetersizlikler, sergileyebilir. Kanama 3 ana kategoriye ayrılabilir: Primer kanama intraoperatif dönemde meydana gelen kanamadır. Bu durum kanama durdurucu ajan ve tekniklerle operasyon sırasında çözülmeli, majör kanamalı hastalar ise ameliyat sonrası yakından izlenmelidir. Reaktif kanama operasyondan sonraki 24 saat içinde meydana gelir; genellikle intraoperatif vazokonstriksiyon etkisi geçtiğinde oluşan kanamadır. Postoperatif ilk 24-48 saat sonra oluşan inatçı kanamalara sekonder kanama denir. Postoperatif sekonder kanamanın sebepleri olarak hastanın bölgeyi travmatize etmesi, pıhtının olgunlaşmadan yerinden ayrılması, enfeksiyon, altta yatan bir kanama diyatezi, antikoagülan kullanımı ve yabancı cisim varlığı gösterilir(41).

Perioperatif inatçı kanamalarda tercih edilen hemostatik uygulamalar; bölgeye traneksamik asit veya adrenalinli lokal anestezi emdirilmiş tampon uygulaması olabilir ancak alınabilir ancak vazokonstriktör etki geçtikten sonra kanamanın tekrar başlayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Kanama odağına rejenere okside selüloz veya jelatin sünger uygulaması koagülasyon oluşum ve korumasını hızlandırır. Kemik mumu da kemik kaynaklı kanamalarda yararlanılan etkin bir ajandır. İleri yöntemler olarak inatçı kanamalarda cerrahi sahanın yeniden açılıp kanama nedenine ve kaynağına göre gerekli ajan uygulanması veya koterizasyon, damar bağlanması gibi teknikler bulunmaktadır. Kanamada en etkili veya basit durdurucu ajanın bası olduğu bilinerek ve gerektiğinde dikiş atarak kontrol sağlanmaktadır. Doku kanamalarında kanama odağının bulunup elektro-koterize edilmesi, süturla bağlanması gibi teknikler kullanılabilir. İnatçı kemik içi kanamalarda ise kemik mumu uygulanması endikedir.

2.5. Yara İyileşmesi

Vücudun, doku bütünlüğünün bozulmasına verdiği doğal bir yanıttır. Epitelin rejenerasyonu, hücrelerin çoğalması, hücre göçü ve kontakt inhibisyon olmak üzere dört temel aşamada sağlanır. Epitel hasar gördüğünde oluşan pıhtıdan salınan sitokin ve mediatörler çevredeki epitelyal hücreleri bölgeye yönlendirir. Yüzeyi kaplayan epitel hücreleri sağlam bir epitel sınır ile karşılaşp kontakt inhibisyona uğrayıncaya kadar prolifer olmaya devam eder.

2.5.1. İnflamasyon evresi

İnflamasyon evresi vasküler ve hücrel olmak üzere iki evredir. İlk olarak vasküler olay endotellerin vazokonstriksiyonu ile başlayıp, bölgedeki kan akımını yavaşlatır. Kanamanın durmasına ve pıhtılaşmaya öncülük eder(1, 30). Birincil hemostaz sırasında trombosit aktivasyonu, kemotaktik sinyaller yoluyla inflamatuvar ve yerleşik hücrelere iyileşme sürecini başlatan bir dizi önemli sitokin salınımı yapar. Yara bölgesine toplanan inflamatuvar hücreler, yara iyileşmesi modülasyonunda önemli olan daha fazla sitokin ve kemokin salgılar. Oluşan vazodilatasyon sonucu hücreler arası boşluğa sızan plazma,

lenfatik sistemi tıkayarak yara alanında birikmeye başlar. Bu birikime “ödem” adı verilir(30, 42).

İnflamasyonun hücresel evresi ise doku yaralanmasını takiben serum kompleman aktivasyonu ile tetiklenir. Görevli kemotaktik faktörler nötrofillerin endotel iç zarına yapışıp endotel duvarını geçmesini ve yara bölgesine erişimini sağlar. Nötrofiller lizozomal içeriklerini boşaltarak yabancı maddeleri ve ölü hücreleri yok ederler. Görevleri bitince makrofajlar tarafından sindirilirler. 48 saat sonra aktive olan makrofajlar, yara onarımı için özellikle kritik hücrelerdir. Fagositoz, nötrofillerin aktivasyonu, doku artıklarının temizlenmesi gibi temel görevlerinin yanı sıra salgıladıkları sitokinler ve diğer düzenleyici faktörlerden olan vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF), fibroblast büyüme faktörü (FGF) ve dönüştürücü büyüme faktörü-beta1 (TGF- β 1) doku tamirinde son derece önemlidirler. Makrofajlar bu şekilde yara onarımı tamamlanıncaya kadar süreci regüle ederler(30).

2.5.2. Proliferasyon evresi

İnflamasyonun 3. günü başlayıp 3 haftaya kadar sürebilen proliferasyon evresi granülasyon dokusunu oluşturur. Granülasyon dokusu temel olarak; kolajen, fibroblast, inflamatuvar hücreler ve glikozaminoglikan içerir. Hasar gören kılcal damarlardan tekrar tomurcuklanan kılcal yapılar granülasyon dokusuna akın ederler. Fibroblastlar hücreler arası sıvıyı ve immatür kollejen (tip 3) üretmeye başlar. Oluşan kolajen yeni damarları destekler, yarayı mekanik ve fiziksel olarak bir arada tutar, yara gerilimini azaltır(29, 30).

2.5.3. Remodelasyon evresi

Yaranın olgunlaşma evresidir ve birkaç yıl devam edebilir. Proliferasyon evresinde üretilen tip 3 kolajen c vitamini, demir, bakır gibi kofaktörler aracılığıyla daha matür tip 1 kollojene dönüştürülür(42). Zengin kılcal damarlanma görüntüsü yerini nedbe görünümüne bırakır. Bu doku normal dokuya göre daha düzensiz ve küçük kollejen ağları içerir(42).

2.5.4. Yara iyileşmesinin tipleri

Primer yara iyileşmesinde doku kaybı yoktur. Yara kenarları anatomik pozisyona tekrar getirilir. Skar formasyonu çok az görülür(1). Primer kapatma terimi yara kenarlarının birbirine temas ettiğini belirtmek için kullanılır. Bu sayede yara kontraksiyonu, epitel göçü, kollejen birikimi ve remodelasyon süresi azalır. Bu sayede yara daha hızlı ve minimal skar formasyonu ile iyileşir.

Sekonder yara iyileşmesinde ise dokuda madde kaybı vardır veya yara kenarları orijinal pozisyonuna getirilememiştir. Yara kenarları arasında boşluk vardır. Deride sekonder iyileşme büyük miktarda epitel göçü, kollejen birikimi, yara kontraksiyonu ve skar formasyonu şeklinde görülür. Oral dokularda ise basit diş çekim soketleri sekonder iyileşmeye örnektir(1).

Tersiyer yara iyileşmesi, gecikmiş primer iyileşme olarak da adlandırılır. Geniş defektlerin arasındaki boşluğun greftlenmesi veya sekonder iyileşen yaranın süturlanarak tekrar primer kapatılması şeklinde tamamlanmaktadır(1).

2.5.5. Çekim soketinin iyileşmesi

Çekim soketi yara iyileşmesi yumuşak doku iyileşmesinin yanı sıra alveolar kemiğin iyileşmesini de içerir; pıhtılaşma, yeniden epitelizasyon, granülasyon dokusu oluşumu ve kemik oluşumu şeklinde ilerler(1, 30). Diş çekildikten birkaç dakika sonra çekim soketinde bir kan pıhtısı oluşur. Daha sonra granülasyon dokusu bir hafta içinde kan pıhtısının yerini alır. Soketin tabanından ve duvarlarından gelen osteojenik hücreler, içinde farklılaşacakları ve kemik birikimini başlatacakları gelişen granülasyon dokusuna göç eder. Lokal kemik iliği türevli hücrelerle birlikte toplanan mezenkimal kök hücreler, trombositler, inflamatuvar hücreler ve osteositler tarafından salınan sitokinler ile büyüme faktörleri tarafından osteojenik farklılaşma indüklenir(30, 42). Soket duvarlarında kemik matrisinde depolanan TGF- β 1 ve BMP'ler gibi büyüme faktörlerinin ve sitokinlerin serbest bırakılması sonucu osteoklastik aktivite ve yeniden şekillenme uyarılır. Bununla birlikte, kemiğin yeniden şekillenmesi genellikle altı ay veya daha uzun süre devam eder(1, 30).

2.6. Vücut Kitle İndeksi

Epidemiyolojik ve klinik araştırmalarda beslenme durumunu ve vücuttaki yağ oranını belirlemek için en yaygın kullanılan tanı araçları olarak vücut kitle indeksi, bel çevresi ölçümü ve kalça çevresinin ölçümü gösterilebilir. Bu ölçümlerin yanında spesifik bilimsel araştırmalarda kullanılan triseps deri kıvrım kalınlığı, hidrodensitometri, biyoelektrik impedans kiti, çift enerjili x-ışını absorpsiyometrisi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme ve maksimum oksijen tüketimi yöntemleri sayılabilir(43). Ancak bu yöntemler ulaşılması zor ve masraflı yöntemler olduğundan spesifik araştırmalar hariç pratik uygulamalarda tercih edilmemektedir.

Vücut kitle indeksi (VKİ), 1835 yılında Adolphe Quetelet tarafından vücuttaki yağ oranını belirlemek için geliştirilmiş istatistiksel bir yöntemdir. Ucuz, basit, hızlı, tekrarlanabilir ve güvenilir bir tanı yöntemidir. Cinsiyet ayrımı olmaksızın her bireye uygulanabilir. Yaygın, geçerli, standart bir kilo-boy indeksidir. Yüz yıldan fazla süredir kullanımı süregelmektedir. Boy ve kütle ölçümlerinden faydalanılarak belirlenen bir parametredir. VKİ normal aralığı 18.5-24,9 kg/m² arasındadır. Dünya sağlık örgütü tarafından VKİ değerinin 30 kg/m²'nin üzerinde olması obezite başlangıcı olarak değerlendirilmekte iken 18.5 kg/m²'den küçük olması düşük vücut ağırlığı, malnütrisyon, kaşeksi ve anoreksiya nevroza ile ilişkilendirilmektedir(4).

SINIFLANDIRMA	BKİ (kg/m ²)
Zayıf	< 18.50
Normal	18.50-24.99
Fazla Kilolu	≥25.00
Şişman (obez)	30.00-34.99
İleri Obez	35.00-39.99
Morbid Obez	≥ 40.00

Şekil 2.3. Dünya Sağlık Örgütü'nün BKİ değerleri ile ilgili düşük ağırlık, aşırı kilo ve obezite sınıflaması (DSÖ, 1995, 2000, 2004)

Bireylerin vücudundaki yağ, kas, kemik, su kompozisyonu değişkenlik gösterebileceği gibi VKİ ile vücut yağ oranı arasında lineer bir ilişki vardır. VKİ arttıkça yağ kütlesi artmaktadır. Obezite başlangıcı için eşik değer 30 kg/m² olarak belirtilmektedir. VKİ değeri 25-30 arasındaki kişiler için fazla kilolu terimi kullanılır. Bu durumun bir istisnası olarak profesyonel vücut geliştirme sporu yapan insanlarda yağ oranları az olsa bile artmış kas kütlesi dolayısıyla VKİ değerleri yüksek çıkmaktadır.

2.7. Düşük Kilolu Hastalar

Dünya Sağlık Örgütü vücut kitle indeksi 18,5'den düşük olan hastaları zayıf olarak kategorize etmektedir. Obezitenin değişik cerrahi prosedürlere olan etkileri iyi araştırılmış bir konu iken zayıf olmanın etkisini inceleyen az sayıda çalışma vardır. Zayıf hastalar zayıflık sebeplerine bağlı olarak cerrahiye farklı yanıt verebilirler. Yara iyileşmesi için enerji ve anabolik olaylara gereksinim vardır. Beslenme bozukluğu olan hastalarda yara iyileşmesi tam olmaz, gecikir ve bu kişilerin enfeksiyona karşı savunma mekanizmaları yeterli olmadığından yara yerinde enfeksiyon gelişme riskleri artış gösterebilir.

Anoreksiya nervroza, kilo alma korkusu nedeniyle enerji alımının ciddi şekilde kısıtlanmasıyla karakterize psikiyatrik bir yeme bozukluğudur. İki alt tipi vardır. İlki kısıtlayıcı tip olan aşırı egzersizle ve diyet yoluyla kilo kaybı ile karakterize, ikincisi yemeklerden sonra hastanın kendi kendine isteyerek kusması ile karakterize tipidir(8). Düşük vücut kitle indeksi (BMI <18,5 kg/m²) çoğu anoreksiya nervroza hastasında görülür. Anoreksiya nervroza ağırlıklı olarak kadınları etkiler (>%90) ve genç kadınlarda anoreksiya nervroza görülme sıklığının arttığı öne sürülmektedir. Bu olgunun, sosyal medya reklamlarının artması da dahil olmak üzere birçok faktörün sonucu olduğu düşünülmektedir. Yetersiz beslenmenin komplikasyonlarından dolayı anoreksiya nervrozanın, psikiyatrik hastalıklar arasında en yüksek ölüm oranına sahip olduğu bildirilmiştir(8).

Kaşeksi; neoplazmalar, romatoid artrit, kronik kalp yetmezliği ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi sistemik, sıklıkla kronik hastalıkların bir belirtisidir; sistemik inflamasyon, iştahın baskılanması ve iskelet kısı kaybı ile karakterizedir(44). Kaşeksi, kanser hastalarının yüzde 30 ila yüzde 80'inde görülür. Kanser hastalarında sistemik

enflamasyon, yağ ve kas kaybıyla birlikte ilerleyen malnütrisyon kanser kaşeksisi olarak tanımlanır(45). Kaşeksi süreci proinflatuar sitokinlerin ve kaşeksi faktörlerinin salınmasıyla başlar. İmmün sistem hücreleri tarafından tümör hücrelerinin indüklemesi ile salınan proinflatuar sitokinler (TNF- α , IL-1, IL-6, IFN- γ) ve kanser hücresinin kendisinden salınan lipid metabolize edici faktör (LMF) ile proteoliz indükleyici faktör (PİF) kaşekside ana rolü oynayan etmenlerdir(45). Dolaşımda IL-6 ve TNF- α (eski adıyla kaşektin) gibi sitokinlerin yüksek düzeyde varlığının yara iyileşmesinde gecikmeye ve kaşeksiye neden olduğu bilinmektedir(44). Deneysel kanıtlar TNF- α 'nın kollejen üretimini ve keratinosit hareketliliğini baskıladığını göstermektedir(44).

Malnütrisyon, yetersiz beslenme sonucu; vücudun kendini idame ettirebilecek enerjiden ve temel besin öğelerinden yoksun kalmasıdır. Vücut bunu telafi etmek için öncelikle yağlardan başlamak üzere sırasıyla kas, cilt, saç ve tırnaklarda yıkıma başlar. Hastalar göze görülür bir şekilde zayıftır. Çocuklarda malnütrisyon, büyüme ve gelişme geriliği yaratır. Malnütrisyonun etkilenen ilk sistemlerden biri bağışıklık sistemidir. Hücre aracılı bağışıklık, sitokin, kompleman sistem ve fagosit fonksiyonlarının bozulması nedeniyle enfeksiyon riski artar(46). Malnütrisyona bağlı zayıflık yara iyileşmesi için gerekli faktörlerin eksikliği (A vitamini, C vitamini, çinko, glikozamin, protein) nedeniyle iyileşmede gecikmelere sebep olur(44, 46). Yetersiz beslenen bireylerde kalp kası kütlesinde ve kalp debisinde ortaya çıkan azalma, böbrek perfüzyonunu ve glomerüler filtrasyon hızını etkiler. Zayıf diyafram ve solunum kası fonksiyonu, öksürük basıncını ve sekresyonların solunum yoluyla atılımını azaltarak solunum yolu enfeksiyonlarında iyileşmeyi geciktirir(46).

2.7.1. Düşük vücut kitle indeksine sahip hastaların perioperatif değerlendirilmesi

Şiddetli zayıflık olan hastalarda ortostatik hipotansiyon, EKG anormallikleri (uzamış QT aralığı, atriyoventriküler blok, T dalgası inversiyonu, ST depresyonu, supraventriküler taşikardiler) yaygındır. Bradikardi (<40 atım/dk) veya sistolik basınç düşüşleri (<80 mmHg) varlığı elektif cerrahi için kontrendikasyon olarak kabul edilir(8).

Zayıf hastalarda hasta pozisyonlandırılması çok önemlidir. Subkutanöz yağın olmaması, sinirlerin (örneğin mental sinir, infraorbital sinir) operasyon sırasında kötü konumlandırmanın neden olduğu basınç hasarına daha duyarlı olacakları anlamına gelir.

İleri anoreksiya hastalarında paratiroid bezlerin düzensizliğine bağlı olarak osteoporoz sık görüldüğünden, bu hastalarda kemik kırığı riskine karşı hastaların taşınma ve pozisyonlandırılmaları sırasında dikkat ve özen gerektirmektedir. Oda sıcaklığı ölçümü ve sıvı ısıtma cihazları, yağ dokusunun eksikliği nedeniyle termoregülasyon ciddi şekilde bozulduğundan kısa süreli ameliyatta bile hazır bulundurulmalıdır(8). Ayrıca anoreksiya nevroza hastaları preoperatif intraoral muayenede hastanın kendi kendini kusturmasına bağlı gelişmiş olabilecek eroze dişler ve büyümüş tükürük bezleri yönünden dikkatlice incelenmelidir.

Düşük vücut kitle indeksine sahip hastalarda postoperatif enfeksiyon riskine ilişkin literatür sınırlı olmakla birlikte genel olarak zayıf hastalarda cerrahi alan enfeksiyonu riskinde artış olduğu düşünülmektedir(7, 8). Batın cerrahisi ve laparoskopik cerrahi geçiren hastalar üzerinde yapılan çalışmada, zayıf olmanın genel enfeksiyon komplikasyonları açısından risk faktörlerinden biri olduğunu ortaya koyulmuştur(9, 10). Düşük kilolu olmak cerrahi alan enfeksiyonunun yanı sıra derin enfeksiyöz komplikasyonlarla da anlamlı düzeyde ilişkili bulunmuştur(9). Düşük kilolu olmak ile enfeksiyöz komplikasyon riski arasındaki bu ilişki beslenme durumu açısından da açıklanabilir. Düşük vücut kitle indeksi malnütrisyon göstergesi sayılabilir. Malnütrisyon, vücudun immün sistemini ve enfeksiyona karşı işlevini değiştirmektedir(47). Ameliyat sonrası malnütrisyon durumunun da postoperatif cerrahi alan komplikasyonları gelişimi ile korele olduğu gösterilmiştir(48).

2.8. Obezite

Kişilerin, kilogram cinsinden ideal ağırlıklarından yüzde 20'den fazla ağırlıkta olmaları durumu, obezitenin geleneksel tanımıdır. Dünya Sağlık Örgütü vücutta adipoz dokuda sağlığı bozacak şekilde aşırı yağ dokusu birikmesini obezite olarak tanımlamaktadır.

Obezitenin temel sebebi yiyeceklerle alınan kalori miktarı ile fiziksel efor ve metabolizma sonucu kaybedilen enerji arasında -alım lehinde- oluşan düzensizliktir(49). Obezite, diyabet, kardiyovasküler rahatsızlıklar, hiperlipidemi, hipertansiyon, safra taşı oluşumu gibi hastalıklar için ciddi bir risk faktörüdür.

2.8.1. Obezite ile ilişkili genetik ve çevresel faktörler

Biyolojik ve genetik faktörlerin obeziteye yatkınlığı arttırdığını gösteren birçok çalışma vardır. Melanokortin-4 geni obezite ile ilişkili olduğu gösterilen ve en sıklıkla karşılaşılan genidir. Bu gen iştah baskılayıcı fonksiyon görmektedir ve defekti söz konusu olduğunda şiddetli obezite görülebilir(50). Yağ doku metabolizmasında görevli leptin geni de obeziteden sorumlu tutulmaktadır. Bu genin defekti erken yaşta obezite ile ilişkilendirilmiştir. Leptin yetersizliğinin giderilmesi sonucu kilo kaybı ortaya çıktığı bilinmektedir(51). PPAR (peroksizomal proliferatör aktivatör reseptörü) ve PC-1 (pro-hormon konvertaz-1) genleri de obezite ile ilişkilendirilen genlerdir(51).

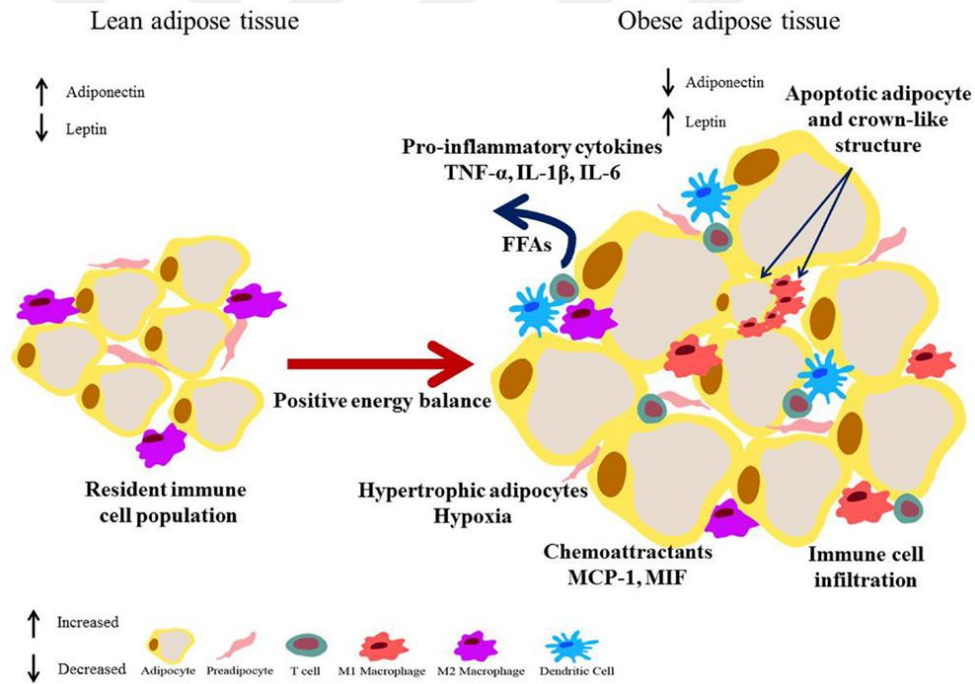
Tek gen defektlerinden ziyade toplumdaki obezite vakalarının büyük çoğunluğunun poligenik gen defektlerinden kaynaklandığı düşünülmektedir. 250'nin üzerinde enerji alım ve harcaması ile ilişkili proteini kodlayan gen ve kromozomal alan obeziteye yatkınlığı artırır, bu gen ve kromozomal alanlar çevresel faktörlerle birleşmesi, günümüzde obezite etiyolojisinin kalıtsal yönünü ortaya koymaktadır(52).

Obezite oluşumunda birçok çevresel faktörün karmaşık etkisi söz konusudur. Yüksek kalorili, düşük besin değerine sahip gıdaların fazla tüketimi obeziteyi artırabilir. Yüksek kalorili gıdaların reklam ve pazarlaması, çabuk erişilebilmeleri ve dayanıklılık süreleri ile ekonomik edinim uygunlukları, içlerine eklenen koruyucu ve lezzet artırıcılar ile insanların bu tür ürünleri tüketme eğilimini artırabilir. Özellikle çocuklara yönelik reklamların obezitedeki artışı etkilediği düşünülmektedir. Sağlıklı besinler, hazırlanmaları için geçen süre, bozulmadan korunma, ulaşılabilirliğinin zorluğu ve yüksek maliyet gibi nedenlerle tercih edilmeyebilmektedir. Diyetteki düzensizliklerin yanı sıra fiziksel aktivitelerdeki azalma da obezite gelişiminde önemli bir role sahiptir. Düşük fiziksel aktivite seviyeleri, enerji dengesizliğine yol açarak obezite riskini artırır. Modern yaşam tarzı, araba kullanımının artması, masa başı- hareketsiz işler, teknolojiye bağımlılık, kentsel yaşam gibi faktörler fiziksel aktiviteyi azaltabilir.

Obezite karmaşık bir konu olduğu için bu faktörlerin etkileşimi de karmaşıktır. Her birey farklı bir kombinasyonla bu faktörlere maruz kalır ve obezite riski farklılık gösterebilir.

2.8.2. Obezite ve kronik enflamasyon

Beyaz adipoz doku (WAT), uzun bir süre enerji depolama alanı olarak kabul edilmesine rağmen, mevcut araştırmalar bu dokunun, fizyolojik ve patolojik süreçlerin düzenlenmesine aktif olarak katıldığını ve inflamatuvar değişikliklerle ilişkili olduğunu göstermiştir(53). Ayrıca, fazla kilolu hastalarda karakteristik olarak yüksek oranda inflamatuvar sitokinlerin (TNF- α , IL-1, IL-6) varlığı fazla kilolu olmanın kronik düşük dereceli sistemik inflamasyon ile ilişkili olduğunu gösterir. Tümör nekroz faktörünün (TNF- α) ana kaynağı ve üretilen IL-6'nın bir kısmının kaynağı, beyaz yağ dokusunda bulunan makrofajlardır ve sayıları obezite ve adiposit boyutu ile ilişkilidir(54, 55). Yağ dokusuna ilişkin mevcut görüş; iştahı, enerji harcamasını, insülin duyarlılığını, endokrin ve üreme sistemlerini, kemik metabolizmasını, iltihap ile bağışıklığı modüle eden sinyaller gönderen ve bunlara yanıt veren aktif bir salgı organı olduğu şeklindedir(54).



Şekil 2.4. Vücutta artmış yağ doku ve kronik enflamasyon(55)

Adiposit hücreler vasküler sistem, immün sistem regülasyonu ve metabolizma için son derece önemli biyoaktif moleküller salgırlar. Adipoz dokuyu oluşturan adipositler, preadipositler ve makrofajlarla birlikte genel olarak “adipokinler” olarak bilinen 50’den fazla hormon benzeri protein, hemostaz proteini, kan basıncı düzenleyicileri, akut faz proteinleri, anjiyogenez indükleyicileri ve kemokin molekülü salgılar. Bu adipokinlerin

en önemlileri; leptin, adiponektin, IL-6, TNF- α , plazminojen, plazminojen aktivatör inhibitör 1, doku faktörü, anjiyotensinojen, vasküler endotelial gelişim faktörü, C reaktif proteindir(53).

Leptin adipositlerin ürettiği, endokrin sistem regülasyonu, enerji metabolizması, immünite ve doku yenilenmesinde görevli bir sitokindir. Tokluk hormonu olarak da isimlendirilmiştir. Leptin vücutta yağ doku regülasyonunda negatif feedback mekanizması ile etki gösterir(53, 56). Vücut yağ depolarının boyutunu, vücut ağırlığını ve enerji alımını düzenlemeye yardımcı olur. Leptin sistemi karmaşık bir sistemdir, sistemin düzgün çalışmadığı durumlarda özellikle leptin direnci adı verilen durumda, beyin vücudun ürettiği leptine duyarlılığını yitirir. Böylece vücudun enerji dengesinin bozulması ve obezite gelişebilir. Leptin direnci veya düşük leptin seviyeleri, obezitenin altında yatan nedenlerden biri olarak kabul edilmiştir(56).

Adiponektin yağ doku tarafından üretilir ve salgılanır, glikoz ve lipid metabolizmasının düzenlenmesinde rol alan bir hormondur. Adiponektin, özellikle insülin duyarlılığı, enflamasyon, enerji dengesi ve lipid metabolizması gibi faktörleri düzenlemede etkilidir. Çevre dokularda insüline karşı duyarlılığı artırarak etki gösterir. Vücutta adiponektin eksikliği tip 2 diyabet, insülin direnci ve koroner aterosklerotik değişikliklere zemin hazırlamaktadır(53, 57).

Rezistin adipoz dokuda üretilen peptid yapıda hormondur. Rezistin ve rezistin benzeri moleküller (RELM) özellikle obezite, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar gibi metabolik bozukluklarla ilişkilendirilmiştir. Rezistin tam olarak metabolik süreçleri nasıl etkilediği henüz araştırılmaktadır. Ancak, yapılan araştırmalar, yüksek düzeylerde rezistin insülin direncinden daha çok sistemik enflamasyonu ve koroner hastalıkları tetikleyebileceği yönündedir(58, 59).

TNF- α bir akut faz reaktanıdır. Kaşektin olarak da bilinir. Birincil rolü bağışıklığın düzenlenmesidir. Birçok çalışma, obez bireylerde adipoz dokudaki makrofajlardan salgılanan TNF- α düzeylerinin artmış olduğunu göstermektedir. Bu artış, obezitenin bağışıklık sistemi üzerindeki etkilerinden biri olarak kabul edilir. Artmış yağ dokusu, immün sistem hücrelerinin ve yağ hücrelerinin etkileşimini artırır, bunun sonucunda da sitokinlerin salınımı artar. Artmış TNF- α düzeyleri, inflamasyonun artmasına ve metabolik dengenin bozulmasına katkıda bulunur, insülin direncini artırır, aterosklerotik değişikliklere yol açar(53, 60, 61)

IL-6 visceral adipoz dokudan ziyade deri altı adipoz dokulardan salınan pro-inflamatuar bir sitokindir. Dolaşımdaki yüksek seviyeleri tip-2 diyabet, kronik enflamasyon, tümör büyümesi, kardiyovasküler hastalık riski, kilo artışı ve serbest yağ asidi seviyesi ile ilişkili bulunmuştur(62).

Plazminojen aktivatör inhibitör faktör-1 (PAI-1) proteaz adipositler tarafından salgılanırlar. Kanın pıhtılaşma ve fibrinoliz süreçlerinde önemli bir rol oynayan protein inhibitörüdür(53, 63, 64). PAI-1, plazminojen aktivasyonunu inhibe ederek, plazminojenin plazmin adı verilen enzime dönüşmesini engeller. Özellikle obezite ve insülin direnci, PAI-1 düzeylerini artırabilir. Ayrıca, PAI-1 yüksekliği tip 2 diyabet, hipertansiyon (yüksek kan basıncı), koroner arter hastalığı gibi kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörü olarak da kabul edilir(63, 64).

Anjiyotensin adipoz dokulardan salgılanmaktadır. Plazma anjiyotensin düzeyinin obezlerde arttığı bilinmektedir. Anjiyotensin kan damarları üzerinde vazokonstriktif etki gösterir. Hipertansiyon oluşumu ile ilişkilidir.

Vasküler Endotelyal Gelişim Faktör (VEGF), damar sistemi gelişimi ve yeniden oluşumu ile ilişkili olan bir protein ailesinin üyelerinden biridir. Obezlerde bu faktörün seviyesi artmaktadır. Bu protein ailesi, anjiyogenez ve anjiyogenez (embriyonik dönem damar oluşumu) gibi süreçleri düzenler. VEGF, damar endotelyal hücrelerini (damar iç yüzeyinde yer alan hücreler) uyarak damarların büyümesini ve gelişimini sağlar(65).

C Reaktif Protein, düzeyindeki artış hem kilo alımı hem de kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkilendirilmektedir. Tip 2 diyabet oluşumu ihtimalini artırmaktadır(66).

2.8.3. Obezite ve sistemik hastalıklar

Obezite, sistemik hastalıkların gelişimini etkileyebilen önemli bir risk faktörüdür. Vücutta aşırı yağ birikimi, metabolik, kardiyovasküler, solunum, hormonal ve diğer sistemlerde çeşitli sağlık sorunlarını tetikleyebilir.

Metabolik sendrom: insülin direnci oluşumuyla başlayan obezite, diyabet, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı gibi sistemik rahatsızlıkların iç içe olduğu bir endokrinopatidir(67). Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde önemli bir halk sağlığı problemi olarak görülmektedir. Vasküler inflamasyon, hiperürisemi, aterotromboz,

mikroalbuminüri gibi komplikasyonların en sık sebepleri arasındadır(67). Metabolik sendrom patogenezinde obezite ve obezitenin zemin oluşturduğu dislipidemi, hipertansiyon, hiperglisemiye ek olarak visceral adipositlerden salınan leptin, rezistin, TNF- α , IL-6 ve plazminojen aktivatör inhibitör-1 gibi metabolitlerin sebep olduğu sistemik enflamasyonun rol oynadığı düşünülmektedir(67).

Hipertansiyon ile artan sempatik aktivasyon sonucu beta reseptörlerde reseptör regülasyonu (down regülasyon) meydana gelir, bunun obeziteye sebep olduğu öne sürülmüştür. Vücut ağırlığındaki 5-10 kg'lık artış hipertansiyon riskini 1.7 kat, 25 kg'lık artış ise 5.2 kat yükseltmektedir(68). Abdominal obezite hipertansiyon riskini artırır. VKİ 30'dan büyük kişiler VKİ 25'den küçük kişilere göre 3 kat daha fazla hipertansiyon riskine sahiptir(68). Obezitede hipertansiyon oluşumunda hiperinsülinemi ve insülin direnci önemli rol oynar.. Obezitenin hipertansiyon gelişimine zemin hazırlayan diğer mekanizmaları olarak artmış sempatik sistem aktivasyonu, artmış renal sodyum absorpsiyonu, Na/K ATP aktivitesinde düşüş, Ca ATP aktivitesinde düşüş, sodyum/hidrojen pompası aktivasyonu gösterilir(68).

Kardiyovasküler hastalıklar obezite kardiyovasküler hastalıklar için başlıca risk faktörlerindendir. Obez hastaların kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklara yakalanma şansları 1.5 kat daha fazladır(69). VKİ' nin iki birim düşmesi (-2 kg/m^2) iskemik inme olasılığını yüzde 12, hemorajik felç olasılığını yüzde 8 ve iskemik kardiyak hastalık olasılığını yüzde 11 oranında azaltır(69, 70). Obezitenin kalp krizi riskini 2 kat artırdığı, atrial fibrilasyon riskini yüzde 50 oranında artırdığı gösterilmiştir(71).

Tip 2 diyabet hastalarının yüzde 80'inin obez olması obezitenin tip 2 diyabet için önemli bir risk faktörü olduğuna işaret eder(72). Diyabet yatkınlığı olan bireylerde hiperglisemi ve pankreatik hücre harabiyeti karakteristiktir. Spesifik olarak abdominal obezite adipoz dokudan yağ asitlerinin karaciğere portal taşımını artırarak hepatik insülin direncine neden olur ve diyabete yatkınlığı artırır(72). Glikotoksisite, lipotoksisite yanı sıra adipositlerden salınan sitokinler ve adipokinler de tip 2 diyabet gelişimine zemin hazırlar. Obezite kadınlarda diyabet gelişme riskini 28 kat artırmaktadır. Morbid obezlerde bu oran 93 kata çıkmaktadır(73).

Tümör oluşumu: Obezite ile ilişkisi tartışmalıdır. Obezite, hormon ve büyüme faktörlerinin mekanizmasını etkileyerek, hücre bölünmesi büyümesi ve farklılaşmasını

artırarak kanser oluşumuna zemin hazırlayabilir. Kanser riski açısından sigaradan sonra gelen çevresel faktörlerden biri olarak kabul edilmektedir. Obeziteyi endometrium, böbrek, kolon ve meme kanseriyle ilişkilendiren araştırmalar vardır(74).

2.8.4. Obezite ve yara iyileşmesi

Aşırı yağlanma, yağ dokusunun hücresel bileşimini ve yapısını değiştirmesinin yanı sıra cilt ve deri altı dokuların fizyolojisini değiştirerek adiposit hipertrofini ve hiperplazisini tetikler ve sonuçta adipositlerin yağ depolama gibi metabolik fonksiyonlarını bozucu etki gösterir. Obezitenin neden olduğu sorunlar zincirinde metabolik sendrom bozukluğunun birincil sebep olduğu düşünülmektedir. İnflamatuar mediyatörler yağ dokusunu istila ederek kronik, düşük dereceli bir inflamatuvar sürece yol açar. Koruyucu tamir edici özelliği olan M2 makrofajlarının proinflamatuvar olan M1 makrofajlarına fenotipik dönüşümü bu sorunu daha da kötüleştirir(5).

Adipositlerin boyutu ve sayısı arttıkça kan damarları, adipoz doku büyümesinin yeni alanlarına doğru gelişir. Ancak anjiyogenezin hızı, adiposit büyüme hızına paralel değildir. Bunun sonucunda düzensiz artmış yağ doku, anjiyojenik inhibitörleri ve fibrotik aracılara salgılar. Hücre dışı matris remodelasyonu, daha sert bir hücreler arası ortam yaratmak suretiyle hücre ve damar göçünü önleyerek anjiyogenez sürecini engeller. Bölgeyi oksijenlendirecek yeterli kan damarı sağlanamadığında göreceli hipoksi ortaya çıkar(5). Yaralanma durumunda yaralardaki kılcal damar hasarının neden olduğu hipoksi, perfüzyonun azalması ve bağışıklık sisteminin işleyişinin bozulmasından kaynaklanan oksijen geriliminin daha da düşük olması nedeniyle obez hastalarda muhtemelen daha sık yara yeri enfeksiyonu oranları görülür(5, 7). Ek olarak hipoksik yaralar olgun kolejen sentezini bozarak dokuların zayıflamasına ve genel iyileşme sürecinde eksikliklere yol açar. Dolayısıyla aşırı yağlanmanın bir sonucu olarak ortaya çıkan mikrovasküler anormallikler, obeziteye bağlı mikroanjiyopati oluşumuna katkıda bulunurlar. Mevcut vasküler yetersizlikler ve değişen immün mediatör hücreler, yara iyileşmesinin inflamatuvar aşamasını uzatabileceği gibi, obez bireyleri enfeksiyonlara karşı daha duyarlı hale getirebilir. Obez bireylerde muhtemel kötü beslenmeye bağlı makro besin ve mikro besin eksikliklerinin bir sonucu olarak yara iyileşmesi de gecikir. Uygun kofaktörler ve enzimler olmadan yara iyileşme süreci

ve yaranın bütünlüğü tehlikeye girer(5, 7). Yara komplikasyonlarını azaltmak için olası bir çözüm olarak obez hastalara ameliyat öncesi besin takviyesi verilebilir(48).

2.8.5. Obezite ve dental sağlık

Diş çürüğü, periodontitis ve diş kayıpları kötü ağız sağlığının neden olduğu tipik hastalıklardır. Şekerli içecekler ve atıştırmalıklar gibi karyojenik ve plak oluşumunu tetikleyici gıdaların sık tüketimi kalıtsal, sosyoekonomik ve yaşam tarzı değişiklikleri gibi ortak risk faktörleriyle bağlantılıdır. Son araştırmalar ağız sağlığı göstergeleri ile VKİ arasında önemli bir korelasyon olduğunu ortaya koymaktadır. VKİ, beslenme ve oral sağlık konusunda İssrani ve arkadaşlarının 66 farklı çalışmayı inceledikleri bir sistematik derlemede periodontitis, diş çürüğü ve diş kaybı sıklığı ile yüksek VKİ ve düşük VKİ' nin bağlantılı olduğunu ortaya koymuşlardır(75). Kronik düşük dereceli sistemik inflamasyonun da bu dental ve özellikle periodontal bozukluklar ile obezite arasındaki ilişkide önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir(75).

2.9. Lazer Doppler Flowmetre

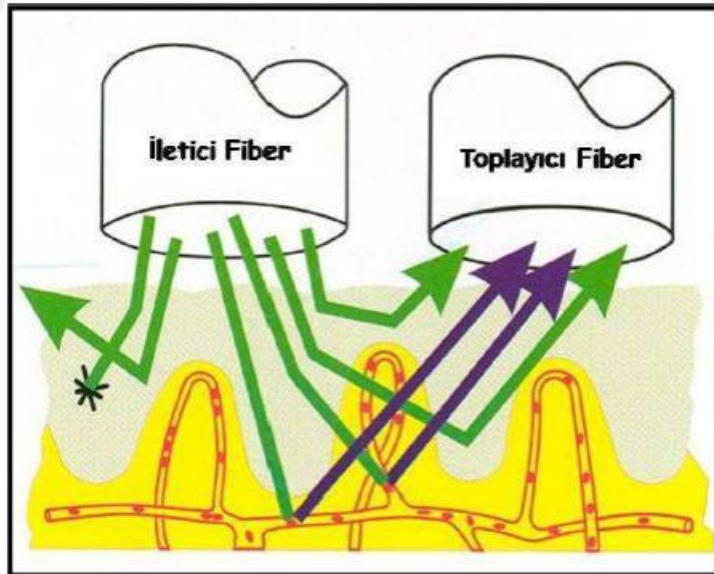
Yara iyileşmesini ve doku kanlanmasını değerlendirebilmek için gerek diş eti ve oral mukoza gibi yumuşak gerekse kemik ile diş gibi sert dokularda lokal kan akımı ölçüm teknikleri kullanılmaktadır(76, 77). Lazer doppler flowmetre lokal kan akımını ölçmek için medikal alanda kardiyak cerrahi, alerji testleri, dermatoloji, yara iyileşmesinin değerlendirilmesi ve fizyolojik deneylerde kullanılmaktadır. Diş hekimliği alanında ise başlıca dental travma, ortognatik cerrahi kesi hattında kalan bölgeler, ortodontik hareketleri sağlanan dişler, diş çürüğü olguları ve diş preperasyonunda, protetik amaçla kesimleri yapılmış dişler olmak üzere diş pulpası ve periodontal dokular üzerinde ölçümler yapmak üzere kullanılmaktadır (78-80). LDF çalışma yöntemi olarak doppler kayması prensibini kullanır. Bir ortama gönderilen lazer ışını ortamdan geri yansır, sabit nesnelerden seken lazer ışını frekansı ile hareketli nesnelerden seken lazer ışını frekansı arasındaki fark doppler kaymasını oluşturur. Bu doppler kayması kan hücrelerinin hızı

ve miktarı ile direkt ilişkilidir. LDF kapiller kan dolaşımını ölçmek için kullanılan, invaziv olmayan bir yöntemdir(79, 80).

LDF, bir ana aygıt ve bununla birleşik bir dedektör (bulucu veya akım yönlendirici) probdan (yoklayıcı uç) oluşur. LDF proble 2-4 mm çapa sahip üçgen veya yuvarlak şekilli, ışını dokuya gönderen ve geri toplayan optik fiberlere sahiptir. Optik fiberler prob içerisinde birbirine paralel halde bulunur. Lazer ışın kaynağından üretilen kırmızı dalga boylu lazer ışını optik fiber yardımıyla dokuya gönderilir ve saçılan ışık başka bir fiber optik tarafından yakalanarak fotodedektöre yönlendirilir(76).



Şekil 2.5. Lazer Doppler Flowmetre



Şekil 2.6. Lazer Doppler Flowmetre çalışma mekanizması

LDF ölçüm derinliği 0,5mm-1mm kadardır. Fazla kanlanan dokularda ölçüm derinliği daha az olabilir(81). Buna karşın sürekli dişlerde 2,5-3mm kalınlığındaki dentin ve mine dokusuna karşın vitalite ölçümleri yapılabilmektedir(81). Pulpal kan akımını

belirlemeyebilme başarısının, dentin tübüllerinin ışık iletkenliği yardımıyla olduğu düşünülmektedir.

Lazer doppler flowmetre tarafından ölçülen 4 ayrı parametre vardır(78). Bunlar:

1) Perfusion unit (PU): “Perfüzyon ünitesi”, “flux”, “flow”, “LDF değeri”, “kan akımı” seviyesi olarak da adlandırılmaktadır. Doku kanlanmasını ölçmek için kullanılan temel parametredir.

2) Total backscatter (TB): Lazer ışınının dokuya ulaştıktan sonra saçılması sonucu fotodedektöre doğru geri gelen ışın miktarıdır.

3) CMCB (concentration of moving blood cells): Işının gönderildiği dokuda lazer ışınını absorbe etmiş kırmızı kan hücrelerinin yoğunluğunu verir.

4) V (velocity): Lazer ışınlarına maruz kalmış kırmızı kan hücrelerinin akış hızıdır.

Ana değer olan perfüzyon değeri (PU), CMCB (ışınlanan bölgedeki hareketli kan hücresi konsantrasyonu) değeri ile V (hız) değerinin çarpılmasıyla oluşturulur.

$PU = CMCB \times V$ şeklinde formüle edilir(80).

Lazer doppler flowmetrenin avantajları non invaziv olması ve hızlı tekrarlanabilir ölçümlere olanak sağlamasıdır. Verilerin bilgisayara kolayca kaydedilebilmesi ve istatistiksel çalışmalara olanak sağlaması da önemli avantajlarındandır.

Lazer doppler flowmetrenin pahalı olması, değerlerin hastadan hastaya ve farklı zamanlarda yapılan ölçümlerde farklılık gösterebilmesi ve değerlerin kan akımıyla her zaman doğrusal bir ilişkide olmaması temel dezavantajlarındandır. Lazer doppler flowmetre ölçümlerinin standardize edilmesi için standart bir noktadan ölçüm yapılması, probunun hareketsizliğinin sağlanması gereklidir. Ölçümü etkileyebilecek diğer faktörler ise lazer ışınının karakteri, probun açısı, harici sinyaller, ortam ısısı, hasta pozisyonu şeklinde sıralanabilir(79, 80).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu araştırma Gaziantep Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından alınan 08.06.2022 tarihli 2023/140 numaralı onay kararı ile Gaziantep Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş Çene Cerrahisi Anabilim Dalı Kliniğinde yürütülmüştür. Çalışma prospektif klinik bir çalışma olarak tasarlanıp uygulanmıştır.

3.1. Hasta Seçimi

Araştırmaya Gaziantep Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş Çene Cerrahisi Anabilim dalına başvuran ve gömülü üçüncü molar çekim endikasyonu konulan hastalar dahil edilmiştir. Bu hastalar arasından, Pell ve Gregory sınıflamasına göre sınıf 2 pozisyon B ve Winter sınıflamasına göre mezioangular açıda mandibular üçüncü molar dişi bulunan 80 hasta seçilmiştir.

18 yaşından büyük, 30 yaşından küçük sistemik rahatsızlığı olmayan, düzenli ilaç kullanımı olmayan, son 30 gün içinde ilaç almamış olan, sigara içmeyen, gönüllü olmayı kabul eden hastalar çalışmaya dâhil edilmiştir.

Hamilelik şüphesi bulunan ve menstrüasyon döneminde bulunan kadınlar çalışma dışı bırakılmıştır.

Lokal olarak çekimi planlanan gömülü dişe komşu dişte çürük, periodontal harabiyet, kanal tedavisi, protetik tedavi görmüş dişler ve aktif olarak perikoronitis ya da akut enfeksiyon kaynağı olan dişler çalışmaya alınmamıştır.

3.2. Çalışma Grupları ve Tasarımı

Çalışmaya dahil edilecek gömülü üçüncü molar dişi bulunan ve çekim endikasyonu konulmuş 80 hasta toplam dört grup olmak üzere şekilde vücut kitle indekslerine göre 20'şerli gruplara ayrılmıştır.

Birinci grup: vücut kitle indeksi $18,5 \text{ kg/m}^2$ ' den küçük, zayıf hastalar,

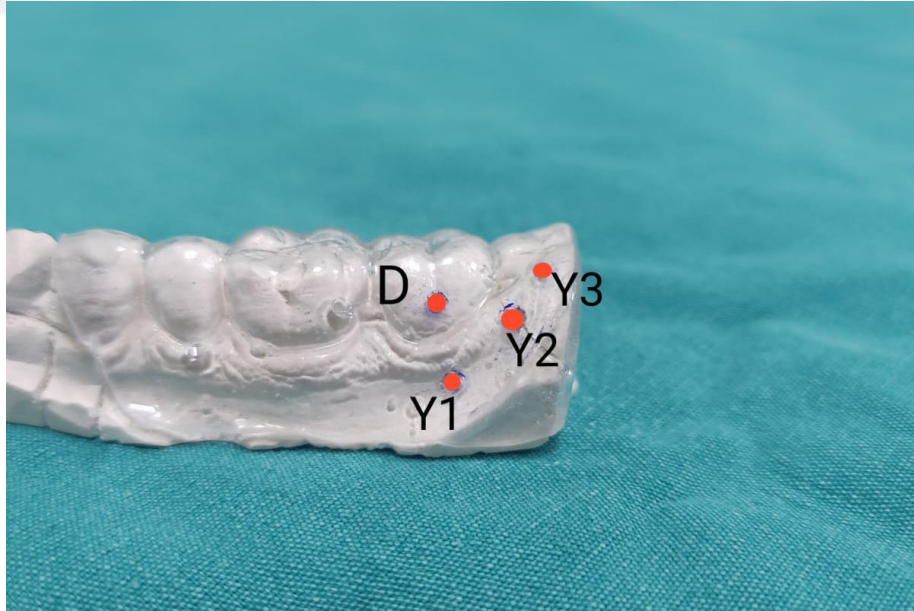
İkinci grup: vücut kitle indeksi $18,5-24,9 \text{ kg/m}^2$ aralığında bulunan, normal hastalar

Üçüncü grup: vücut indeksi $24,9-30 \text{ kg/m}^2$ aralığında olan, fazla kilolu hastalar

Dördüncü grup: vücut kitle indeksi 30 kg/m^2 ' den fazla olan, obez hastalar.

3.3. Preoperatif Hazırlık

Hastalar işlem öncesi bilgilendirilmiş ve yazılı onamları alınmıştır. Araştırmaya katılan hastalardan lazer doppler ölçümleri için aljinat ile ölçü alınmış ve sert alçıdan çene modelleri elde edilmiştir. Alçı modeller üzerine 2 mm kalınlığında şeffaf akrilik plak yapılmıştır. Plak tesviye edilip ölçüm noktalarına denk gelecek şekilde fissür frez yardımıyla dört noktadan LDF probu için ölçüm delikleri açılmıştır. (Resim 3.1). Diş üzerinde ölçüm yapılacak nokta “D”, yumuşak nokta üzerinde ölçüm yapılacak noktalar Y1, Y2 ve Y3 olarak belirlenmiştir.



Resim 3.1. Model üzerinde LDF kan akımı ölçüm noktalarının işaretlenmesi

3.4. Cerrahi Yöntem ve Uygulama

Çalışmaya dâhil edilen hastaların tümünde aynı cerrah tarafından ve aynı cerrahi teknik kullanılarak cerrahi girişim yapılmıştır. Operasyonlarda artikain hidroklorür 40mg/ml + epinefrin hidroklorür 0,012mg/ml (Ultracain® D-S Forte Sanofi, Türkiye) içeren lokal anestezik maddeden iki ampul kullanılarak inferior alveolar, bukkal ve lingual sinir bloğu ile anestezi sağlanmıştır. İki ampulden fazla lokal anestezi kullanımı gerektiren işlemler -oluşması beklenen postoperatif ödem, anestezik maddeden ve epinefrinden etkilenebileceği için- böyle hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Anestezi uygulanmasını takiben 5 dakika beklendikten sonra anestezinin etkinliği kontrol edilip operasyona başlanmıştır. Operasyonlarda trapezoidal flep yeğlenmiştir. Trapezoidal flep için 15 numaralı bistüri ile (Beybi®, İstanbul, Türkiye) ramustan başlayarak kemik temasını kaybetmeden ikinci molar dişin distaline kadar sulküler insizyon, ikinci molar diş mezialinden ise papili koruyarak inen bir vertikal insizyon yapılmıştır. İnsizyonu takiben tam kalınlıklı mukoperiosteal flep kaldırılmıştır. Vestibül bölgedeki kemiğin kaldırılması ve dişin bölünmesi işlemleri 30.000 devir/dakika hızla çalışan fizyodispenser (NSK Surgic Pro, JAPAN) aracılığıyla serum fizyolojik irrigasyonu altında fissür ve rond frezler ile gerçekleştirilmiştir. Dişin çıkarılmasını takiben bölge yabancı doku parçalarının uzaklaştırılması amacıyla kaşık küretle kürete edilmiş ve serum fizyolojik ile irriye edilmiştir. Kanama kontrolü sağlandıktan sonra bölge 3/0 ipek sütür (3/8 tersine keskin 18mm, Doğsan®, Trabzon, Türkiye) ile basit sütür tekniği ile primer olarak kapatılmıştır. Operasyon süresi, “ilk insizyon ile son sütür işlemi arasındaki zaman” olacak şekilde kayıt edilmiştir.



Resim 3.2. Trapezoidal flep insizyon hattı



Resim 3.3. Tam kalınlıklı mukoperiostal flep kaldırılması ve dişin açığa çıkarılması



Resim 3.4. İşlem sonrası çekim soketinin ağız içi görüntüsü



Resim 3.5. Flebin 3/0 ipek suturelarla primer olarak kapatılması ve kanama kontrolü

İşlem sonrası hastalara kanama kontrolü amacıyla çekim bölgesine yerleştirilen gaz tamponu yarım saat boyunca ısırılmaları söylenmiştir. İki saat bir şey yenilip içilmemesi,

24 saat emme ve çalkalama hareketi yapılmaması, bir hafta boyunca yumuşak diyet ile beslenilmesi, çok sıcak veya çok soğuk gıdalar ile asitli içecekler tüketilmemesi, sigara ve alkol kullanılmaması gibi uyarılarda bulunulmuştur.

Hastalara operasyondan sonra kullanılmak üzere antibiyotik olarak 2x1 dozda 875 mg Amoksisilin + 125 mg Klavulanik asit (Augmentin BID, GSK, İstanbul, Türkiye), ağrı kesici olarak 2x1 dozda 500 mg Parasetamol (Parol, Atabay Kim. San. ve Tic. A.Ş. İstanbul), antibakteriyel gargara olarak Benzidamin hidroklorür + Klorheksidin glukonat (Kloroben, Drogan İlaç San. ve Tic. A.Ş. Ankara) reçete edilmiştir.

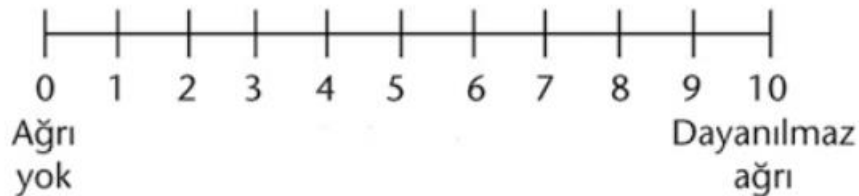
Hastalar kendileri için hazırlanan reçete dışında başka ilaç kullanmamaları konusunda bilgilendirilmiştir. Hastalar postoperatif 2. günde sütür kontrolü, ödem, trismus, ağrı ve LDF ölçümleri yapılması ve 7. günde ödem, trismus, ağrı, LDF ölçümleri ile süturların alınması için kontrol randevularına çağırılmıştır.

3.5. Verilerin Toplanması

Veriler cerrahi günü işlemden önce, postoperatif 2. gün ve postoperatif 7. gün olmak üzere toplanmıştır.

3.5.1. Postoperatif ağrının değerlendirilmesi

Cerrahi sonrasında oluşan ağrının şiddetinin değerlendirilmesi amacıyla Görsel Analog Skala (VAS) kullanıldı. Hastalardan skala üzerinde hissettiği ağrıyı “0 (sıfır)” (hiç ağrı olmaması) ile “10 (on)” (en şiddetli ağrı) arasında işaretleyerek puanlamaları istendi. VAS ölçümleri her hastada postoperatif 2. ve 7. günlerde olmak üzere yapıldı.

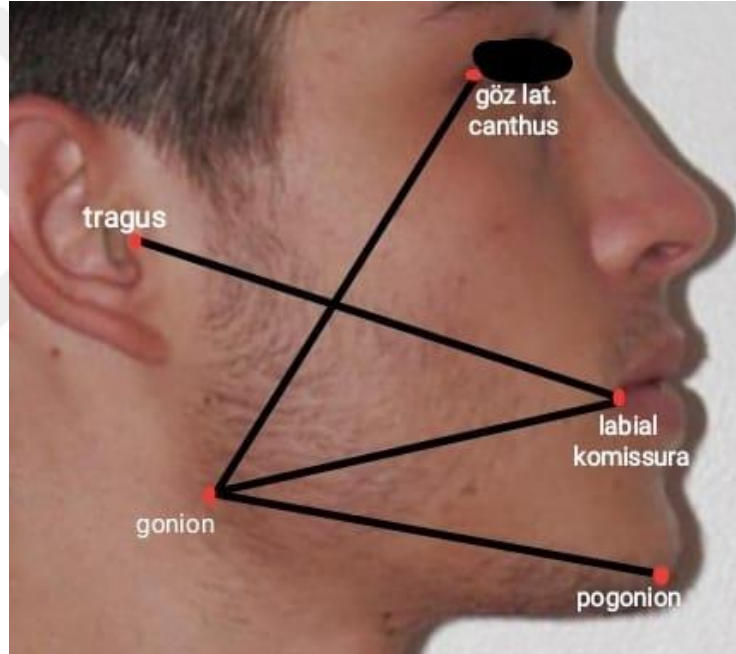


Şekil 3.1 VAS (Görsel analog skala)

3.5.2. Ödemin değerlendirilmesi

Cerrahi sonrası meydana gelen ödemin değerlendirilmesi amacıyla hastaların yüzlerinde dört anatomik nokta işaretlenerek bu noktalar arasında oluşan dört mesafenin (gonion-pogonion, gonion-labial komisura, gonion-lateral kantus, tragus-labial komisura) ölçüm değerleri toplanıp yine dörde bölünerek ödem miktarları belirlenmiştir (resim 3.6).

$$\text{Yüz Mesafesi} = \frac{(\text{Gon.} - \text{Lab.Kom.}) + (\text{Gon.} - \text{Göz.Lat.Kan.}) + (\text{Tragus} - \text{Lab.Kom.}) + (\text{Gon.} - \text{Pog.})}{4}$$



Resim 3.6. Ödem ölçüm mesafeleri; 1. Gonion-Labial Komissura, 2. Gonion-Pogonion, 3. Gonion-Lateral Kantus, 4. Tragus-Labial Komissura

3.5.3. Trismusun değerlendirilmesi

İşlem sonrası oluşan trismusun değerlendirilebilmesi amacıyla işlem öncesinde, postoperatif 2. ve 7. günlerde alt ve üst çenede ön orta keser dişlerin kesici kenarları arasında kalan maksimum mesafe kumpas (Aeschlup, Tuttlingen, Germany) yardımıyla ölçülmüştür (Resim 3.7).



Resim 3.7. Kumpas ile maksimum ağız açıklığı ölçümünün yapılması

3.5.4. Lazer doppler flowmetre ile ölçümlerin yapılması

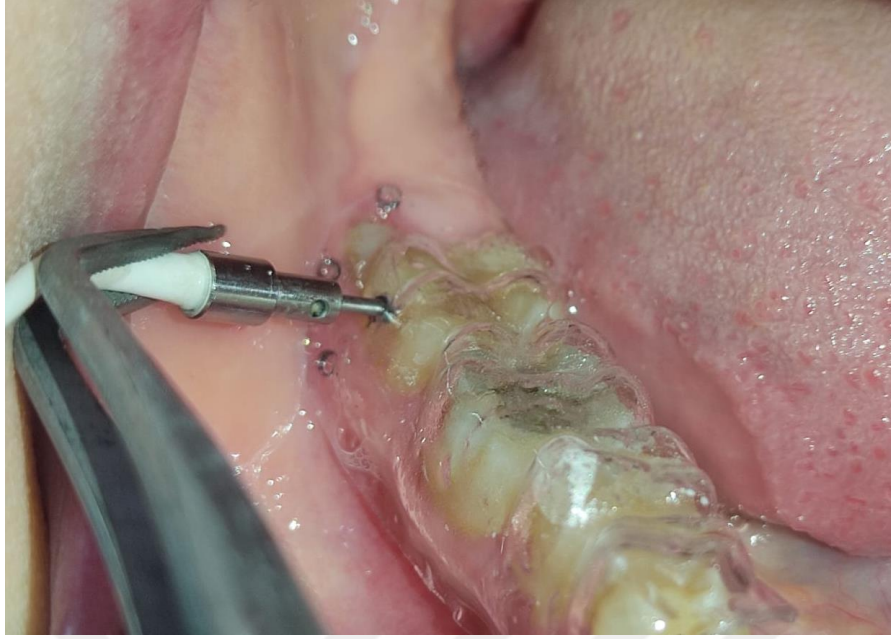
Operasyon öncesinde üretilen alçı modeller üzerinde yapılan şeffaf akrilik plaklar diş ve yumuşak dokulara göre tesfiye edilip ölçüme uygun hale getirilmiştir. Lazer doppler flowmetre probunun yerleştirilebilmesi için model üzerinde ölçüm yapılacak noktalara denk gelen 4 bölgede delikler açılmıştır.

İkinci molar dişin pulpal kan akımının belirlenebilmesi amacıyla dişin meziodistal ve okluzoservikal çizgilerin kesiştiği orta noktaya “D” noktası olarak belirlenmiştir.

Yumuşak dokuda komşu ikinci molar dişin okluzoservikal orta hattında, diştten 5 mm apikalde konumlanan nokta “Y1” noktası olarak belirlenmiştir.

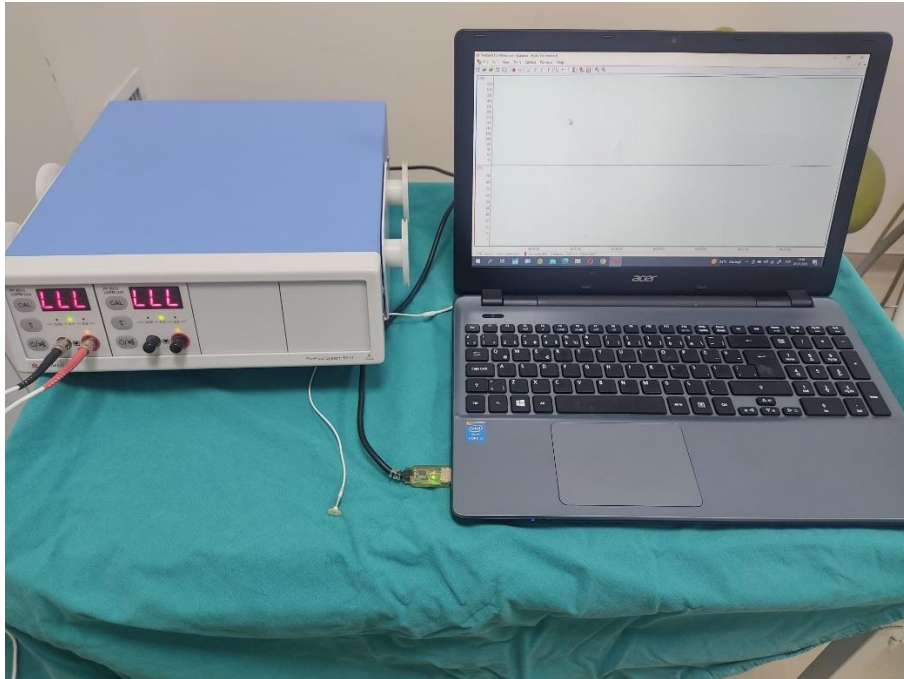
Yumuşak dokuda ikinci molar dişin distobukkal köşesinin 2mm apikal ve 5mm distalinde kalan nokta “Y2” olarak belirlenmiştir.

Yumuşak dokuda komşu ikinci molar dişin 5mm distalinde kalan ve insizyon hattının 5mm apikalinde kalan nokta “Y3” olarak belirlenmiştir.



Resim 3.8. LDF ile yumuşak doku ve pulpal kan akımının ölçülmesi

Standardizasyonun sağlanabilmesi amacıyla ölçümler hastalar dinlendirilmiş haldeyken, oturur pozisyonda ve Frankfurt horizontal düzlemi yere paralel olacak şekilde konumlandırılarak gerçekleştirilmiştir. Ölçümler lokal anestezi uygulanmadan önce belirtilen dört noktadan 30 saniye sürecek şekilde gerçekleştirilmiştir ve alınan değerler eş zamanlı olarak Perisoft (Perisoft for Windows, Perimed, Sweden) programı aracılığıyla bilgisayara kaydedilmiştir (Resim 3.9).



Resim 3.9. LDF ölçüm verilerinin bilgisayara aktarılması

Postoperatif 2. günde cerrahi alan serum ile yıkanarak besin artıkları ve plak uzaklaştırıldıktan sonra ölçümler aynı noktalardan tekrar edilmiştir. Aynı şekilde postoperatif 7. günde süturlar alındıktan sonra ölçümler aynı noktalardan tekrar yapılmıştır.

3.5.5. Alveolit, enfeksiyon ve yara dehisensi varlığının değerlendirilmesi

Üç olgu da hastaların kontrol randevularında gözlemlenerek kayıtlar yapılmıştır.

Soketin boş olması, işlemten iki gün sonra başlayan şiddetli ve yayılan tarzda ağrı ile ağız kokusu varlığı durumunda “alveolit” tanısı koyulmuştur.

Sokette püy akışı varlığı durumunda, enfeksiyon gelişmesi lehine değerlendirme yapılmıştır.

Yara dehisensi varlığını saptamak için ise makroskopik değerlendirme ile operasyon sırasında primer kapatılmış yara kenarlarının sergiledikleri iyileşmenin primer mi yoksa sekonder mi olduğu gözlenmiştir.

3.5.6. İstatistiksel değerlendirme

Çalışmamızda elde edilen verilerin analizlerinde SPSS 22,0 (IBM, Chicago, USA) Windows versiyon paket programı kullanılmıştır.

Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile test edilmiştir. Normal dağılan değişkenlerin dört grupta karşılaştırılmasında ANOVA ve LSD testleri, normal dağılmayan sayısal değişkenlerin dört grupta karşılaştırılmasında Kruskal Wallis ve Dunn testleri kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Ki-kare testi ile, sayısal değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon katsayısı ile test edilmiştir. Ölçümlerin gruplar arasında, zamanlar arasında ve grup-zaman etkileşiminin test edilmesinde, İki yönlü tekrarlanan ölçümlü varyans analizi ve LSD testleri kullanılmıştır. Analizlerde SPSS 22,0 Windows versiyon paket programı kullanılmıştır. $p<0,05$ anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamıza gömülü mandibular üçüncü molar dişlerine çekim endikasyonu koyulmuş sistemik olarak sağlıklı 80 hasta dâhil edilmiştir. 23'ü (%28,75) erkek, 57'si (%71,25) kadın hastalardan oluşup, yaş ortalamaları $22.18 \pm 3,36$ ve yaş aralıkları 18-30 olarak belirlenmiştir.

Yaş ortalamalarının gruplar arasında karşılaştırılmasında, fazla kilolu olan grubun yaş ortalaması ($23,7 \pm 3,69$) normal kilolu gruptan ($21,15 \pm 3,45$) ve zayıf gruptan ($21,2 \pm 2,76$) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,014$, $p=0,032$).

Tablo 4.1. Grupların cinsiyet dağılımı ve yaş ortalamaları

	Zayıf	Normal	Fazla kilolu	Obez	Toplam
n	20	20	20	20	80
Yaş (ort. $\pm$ SD)	21,2 $\pm$ 2,76	21,15 $\pm$ 3,45	23,7 $\pm$ 3,69	22,7 $\pm$ 3,56	22.18 $\pm$ 3,36
Cinsiyet (E/K)	7 / 13	2 / 18	7 / 13	7 / 13	23 E / 57 K %28,75/%71,25

Vücut kitle indeksinin zayıf gruptaki ortalaması **17,38 $\pm$ 0,85** (kg/ m²), normal gruptaki ortalaması **21,64 $\pm$ 1,68** (kg/ m²), fazla kilolu gruptaki ortalaması **27,25 $\pm$ 1,25** (kg/ m²), obez gruptaki ortalaması ise **33,09 $\pm$ 2,28** (kg/ m²) olarak bulunmuştur(tablo 4.2).

Tablo 4.2. Grupların vücut kitle indeksi ortalamaları

		n	Ort$\pm$St.Sapma	Medyan (%25-%75)
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	Zayıf	20	17,38 $\pm$ 0,85	17,30 (16,9 -18,2)
	Normal	20	21,64 $\pm$ 1,68	21,25 (20 -22,95)
	Fazla kilolu	20	27,25 $\pm$ 1,25	27,05 (26,25 -28,25)
	Obez	20	33,09 $\pm$ 2,28	32,95 (31 -34,45)
	Toplam	80	24,83 $\pm$ 1,51	25,05 (18,8-29,9)

Operasyon süreleri, insizyonun başlangıcından son süturun tamamlanmasına kadar olan süre şeklinde kaydedilmiştir. Her grubun operasyon süresi ortalamaları tablo 4.3’ de verilmiştir. Zayıf grup için $12,3 \pm 2,74$ dk, normal kilolu grup için $13,05 \pm 4,39$ dk, fazla kilolu grup için $15,6 \pm 5,12$ dk, obez grup için $16,35 \pm 5,91$ dk olarak tespit edilmiştir. Vücut kitle indeksi arttıkça operasyon sürelerinde artış tespit edilmiştir.

Tablo 4.3. Operasyon süreleri

		n	Ort±St.Sapma	p
Operasyon süresi (dk)	Zayıf	20	$12,3 \pm 2,74$	0,038*
	Normal	20	$13,05 \pm 4,39$	
	Fazla kilolu	20	$15,6 \pm 5,12$	
	Obez	20	$16,35 \pm 5,91$	

*Değişkenlerin dört grupta karşılaştırılmasında Kruskal Wallis ve Dunn testleri kullanılmıştır.

Çoklu karşılaştırmalarda, obez grubun ($16,35 \pm 5,91$ dk) sırasıyla normal ($13,05 \pm 4,39$ dk) ve zayıf gruba ($12,3 \pm 2,74$ dk) göre operasyon sürelerindeki artışın oluşturduğu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p=0,049^*$, $p=0,016^*$)

Çoklu karşılaştırmalarda fazla kilolu grubun ($15,6 \pm 5,12$ dk) zayıf gruba ($12,3 \pm 2,74$ dk) göre operasyon sürelerindeki artışın oluşturduğu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p=0,039^*$)

Tablo 4.4. Operasyon sürelerinin gruplar arasındaki ikili karşılaştırmalarının p değerleri

	P
Zayıf-Normal	0,670
Zayıf-Fazla kilolu	0,039*
Zayıf-Obez	0,016*
Normal-Fazla kilolu	0,102
Normal-Obez	0,049*
Fazla kilolu-Obez	0,736

* $p<0,05$ düzeyinde anlamlı, Kruskal Wallis ve Dunn testi

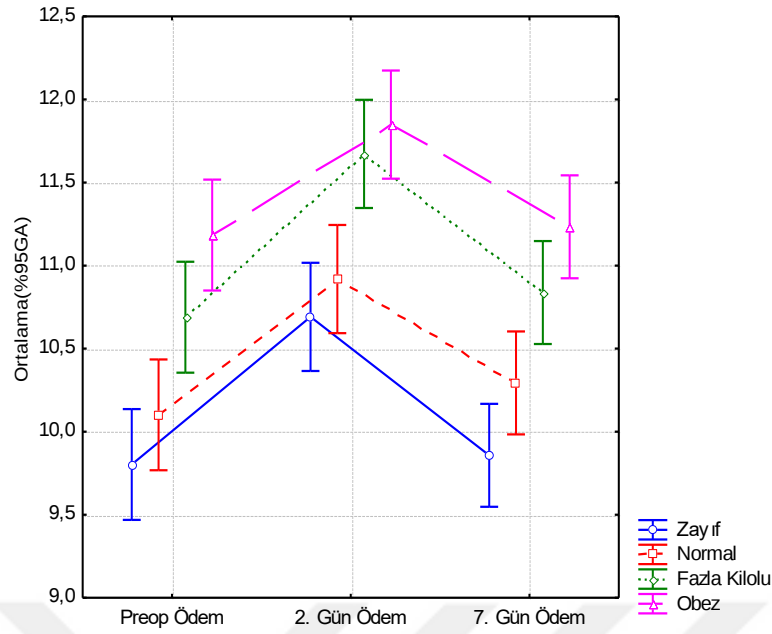
Gömülü üçüncü molar cerrahisi sonrası oluşan ödemin değerlendirilebilmesi amacıyla hastalardan preoperatif, postoperatif 2. ve 7. günler olmak üzere üç farklı günde hastaların yüzündeki gonion, pogonion, göz lateral kantus, labial komisura arasındaki dört mesafe ölçülmüş ve tekrarlayan ölçümlerin ortalama farklılıklarından oluşan ödem miktarı anlaşılmaya çalışılmıştır. (Tablo 4.5)

Tüm gruplarda 2. gün ölçüm değerleri preoperatif değerlere göre artış göstermiştir ve bu artış tüm gruplar için istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Tüm gruplarda postoperatif 7. gün ölçüm değerleri ise 2. güne göre istatistiksel olarak anlamlı azalma göstermekle birlikte preoperatif değerlerin üzerinde kalmıştır.

Tablo 4.5. Grupların ödeme yönelik ölçüm ortalamalarının karşılaştırması (cm)

	Zayıf	Normal	Fazla kilolu	Obez	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	P
Preop Ölçüm	9,8 ± 0,55	10,1 ± 0,76	10,69 ± 0,91	11,18 ± 0,73	0,001*‡
2.gün Ölçüm	10,69 ± 0,57	10,92 ± 0,86	11,67 ± 0,72	11,85 ± 0,75	
7.gün Ölçüm	9,86 ± 0,52	10,29 ± 0,7	10,84 ± 0,78	11,23 ± 0,75	
P	0,001*‡				0,046*¶

*p<0,05 düzeyinde anlamlı, iki yönlü tekrarlanan ölçümlü varyans analizi ve LSD testi



Şekil 4.1. Ödem miktarının tekrarlanan ölçüm değerleri ile karşılaştırması

Grupların tekrarlanan ölçümleri arasında ödem artış yüzdeleri karşılaştırılmıştır. İşlem sonucu oluşan ödemin belirlenmesi için postoperatif ödem ölçüm değerinin preoperatif ödem ölçümüne göre artış oranı yüzdelik olarak hesaplanmıştır. Postoperatif 2. gün zayıf hastalarda oluşan ödem artış oranının ($9,11 \pm 2,46$) obez hastaların artış oranına göre ($6,01 \pm 3,3$) istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha fazla olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.6. Gruplar arasında 2. gündeki ödem artış oranının karşılaştırılması

	Zayıf (n=20)	Normal (n=20)	Fazla kilolu (n=20)	Obez (n=20)	P
2. gün Ödem artış oranı (%)	$9,11^* \pm 2,46$	$8,1 \pm 3,11$	$9,54 \pm 6,18$	$6,01^* \pm 3,3$	0,03*

* $p < 0,05$ düzeyinde anlamlı, Kruskal Wallis ve Dunn testi

Gömülü mandibular üçüncü molar dişlerinin çekimi sonucu meydana gelen ağız açıklığındaki kısıtlanmanın değerlendirilebilmesi amacıyla hastaların maksimum ağız

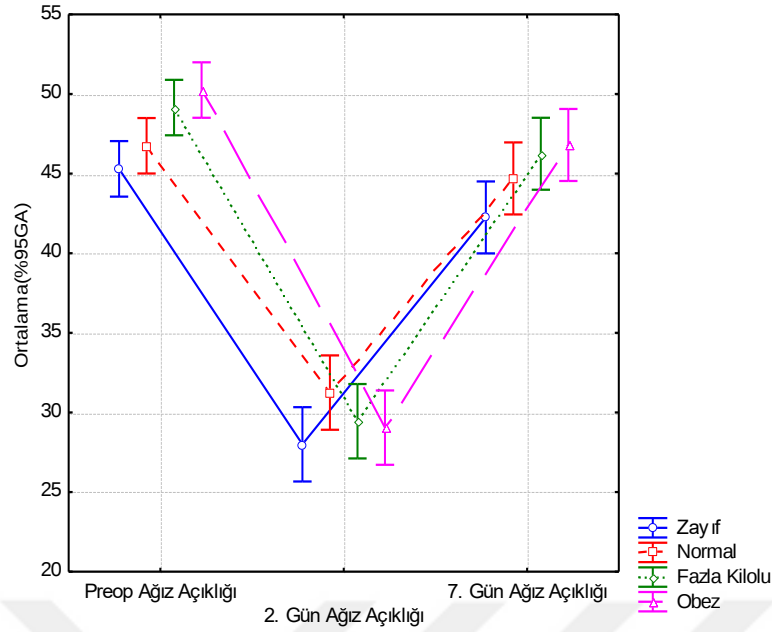
açıklığı ölçümleri kumpas (Aesclup, Tuttlingen, Germany) yardımıyla yapılmıştır. Ölçümler, preoperatif, postoperatif 2. ve 7. günlerde yapılmıştır. Bu ölçüm değerleri tablo 4.7’ de verilmiştir.

Tablo 4.7. Gruplar arasında maksimum ağız açıklığı miktarları karşılaştırması (mm)

	Zayıf	Normal	Fazla kilolu	Obez	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	P
Preoperatif Maksimum Ağız açıklığı (mm)	45,3 ± 2,36	46,75 ± 4,71	49,15 ± 3,31	50,25 ± 4,73	0,001*‡
2. gün Ağız açıklığı	28 ± 3,74	31,25 ± 4,71	29,45 ± 5,55	29,05 ± 6,55	
7. gün Ağız açıklığı	42,25 ± 5,04	44,7 ± 4,96	46,25 ± 4,62	46,8 ± 5,63	
P	0,750†				0,091¶

*p<0,05 düzeyinde anlamlı, iki yönlü tekrarlanan ölçümlü varyans analizi ve LSD testi

Tüm gruplarda, preoperatif ölçümlere göre postoperatif 2. günde ağız açıklığı miktarlarında belirgin bir azalma gözlenmiştir (p=0,001). Postoperatif 7. günde ise maksimum ağız açıklığı değerleri 2. güne göre artış göstermiştir; fakat preoperatif değerlerin altında kalmıştır. Gruplar arasında ise ağız açıklığı ölçüm miktarlarındaki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.



Şekil 4.2. Maksimum ağız açıklığı tekrarlı ölçümlerinin gruplar arası karşılaştırması

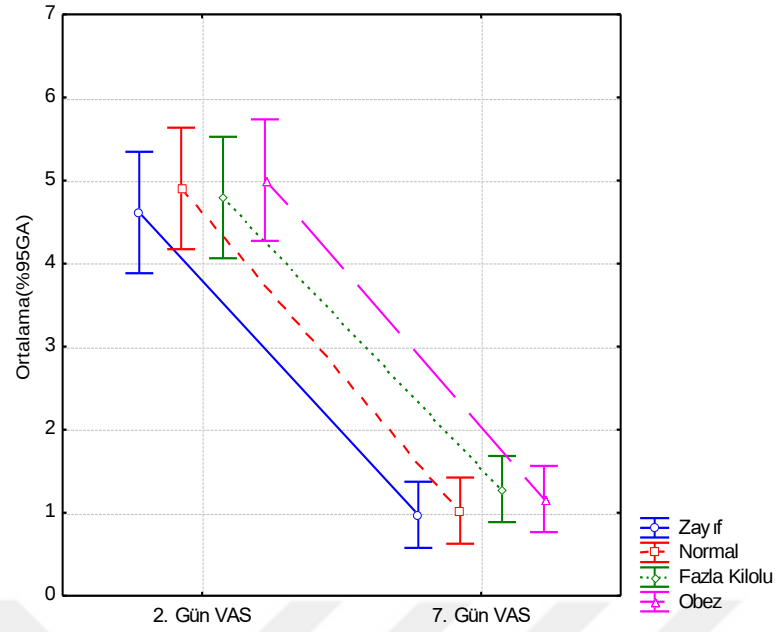
Hastaların ağrı değerleri VAS kullanılarak post operatif 2. gün ve postoperatif 7. gün olmak üzere değerlendirilmiştir. Hastalardan ölçüm günlerinde hissettikleri ağrıyı skala üzerinde 0 ile 10 arasında puanlamaları istenmiştir. (Tablo 4.8).

Tüm gruplarda ikinci gün ve yedinci gün VAS değerleri karşılaştırıldığında ise 7. gün VAS değerleri, 2. Gün VAS değerlerine göre düşüş göstermiştir. VAS değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında 2. gün ve 7. gün VAS değerlerinin 4 grup arasındaki farklılıkları ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,826$).

Tablo 4.8. Gruplar arasında 2. gün ve 7.gün VAS değerlerinin karşılaştırılması

	Grup				P
	Zayıf	Normal	Fazla kilolu	Obez	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
2. gün VAS	4,62 ± 1,2	4,91 ± 1,57	4,8 ± 1,63	5,01 ± 2,05	0,001*‡
7. gün VAS	0,98 ± 0,76	1,03 ± 0,84	1,29 ± 1,03	1,17 ± 0,92	
P	0,826†				0,877¶

* $p<0,05$ düzeyinde anlamlı, iki yönlü tekrarlanan ölçümlü varyans analizi ve LSD testi



Şekil 4.3. VAS değerlerinin tekrarlı ölçümler arasında karşılaştırılması

Lazer doppler flowmetre ile kan akımı PU (perfusion unit) değerleri preoperatif, postoperatif 2. ve 7. günlerde komşu ikinci molar dişin meziodistal ve okluzoservikal eksenlerinin kesişme noktasındaki D ile bukkal yumuşak dokuda belirlenmiş üç noktadan (Y1, Y2, Y3) 30'ar sn süre ile ölçülerek kaydedilmiştir. D noktası ölçüm ortalamaları tablo 4.9'da verilmiştir.

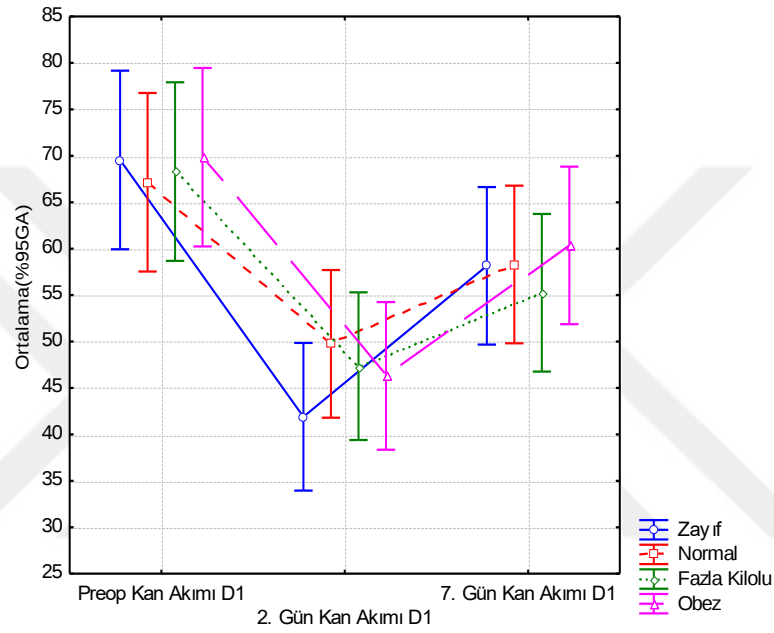
Tablo 4.9. D1 noktası perfüzyon değerleri

	Zayıf	Normal	Fazla kilolu	Obez	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	P
Preoperatif Kan Akımı D1	69,55 ± 19,43	67,15 ± 24,62	68,3 ± 18,57	69,85 ± 23,12	0,001*‡
2. gün Kan akımı D1	41,9 ± 11,94	49,75 ± 22,04	47,35 ± 18,89	46,3 ± 17,02	
7. gün kan akımı D1	58,15 ± 20,67	58,3 ± 24,68	55,25 ± 15,29	60,35 ± 13,48	
P	0,947†				0,814††

*p<0,05 düzeyinde anlamlı, iki yönlü tekrarlanan ölçümlü varyans analizi ve LSD testi

D1 noktasından elde edilen 2. gün kan akım ölçümleri tüm gruplarda, preoperatif değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstermiştir. 7. gün ölçümlerinin ise 2. gün ölçümlerine göre artış gösterip, preoperatif değerlere yaklaştığı gözlenmiştir.

Gruplar arası karşılaştırmada da D noktası perfüzyon değerlerinin farklı ölçüm zamanlarında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermediği gözlenmiştir. (p=0,947)



Şekil 4.4. D noktası perfüzyon ölçüm değerlerinin tekrarlı ölçümler arasında değişimi

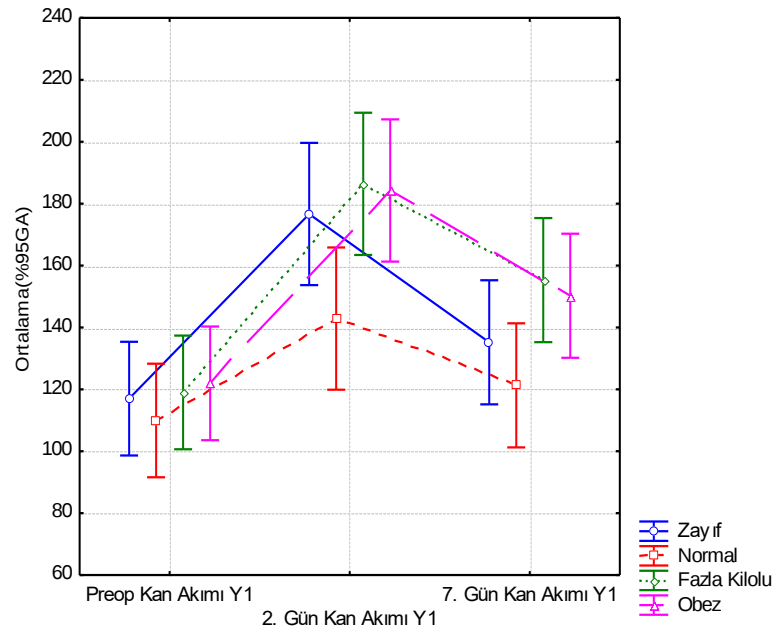
Y1 noktasından Ölçülen perfüzyon değerlerinin gruplar arasındaki karşılaştırılması tablo 4.10’ da verilmiştir.

Tablo 4.10. Y1 noktası perfüzyon değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması

	Zayıf	Normal	Fazla kilolu	Obez	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	P
Preop.Kan Akımı (PU)	117 ± 39,93	109,95 ± 43,82	119 ± 34,22	121,95 ± 45,95	0,001*‡
2. gün Kan akımı	176,65 ± 46,96	142,85 ± 54,8	186,4 ± 47,2	184,25 ± 56,63	
7. gün kan akımı	135,2 ± 45,43	121,3 ± 47,03	155,3 ± 38,4	150,25 ± 48,51	
P	0,052†				0,333¶

*p<0,05 düzeyinde anlamlı, iki yönlü tekrarlanan ölçümlü varyans analizi ve LSD testi

Tüm gruplarda Y1 Noktasından elden edilen kan akım ölçüm değerleri karşılaştırmasında, postoperatif 2. gün değerleri, preoperatif değerlere göre belirgin bir artış göstermiştir. 7. gün değerleri ise 2. güne göre azalış göstererek, preoperatif değerlere yaklaşmıştır. Y1 noktasından farklı zamanlarda yapılan ölçümlerin gruplar arası farklılıkları, istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır. (p=0,052)



Şekil 4.5. Y1 noktası perfüzyon ölçüm değerlerinin tekrarlı ölçümler arasında değişimi

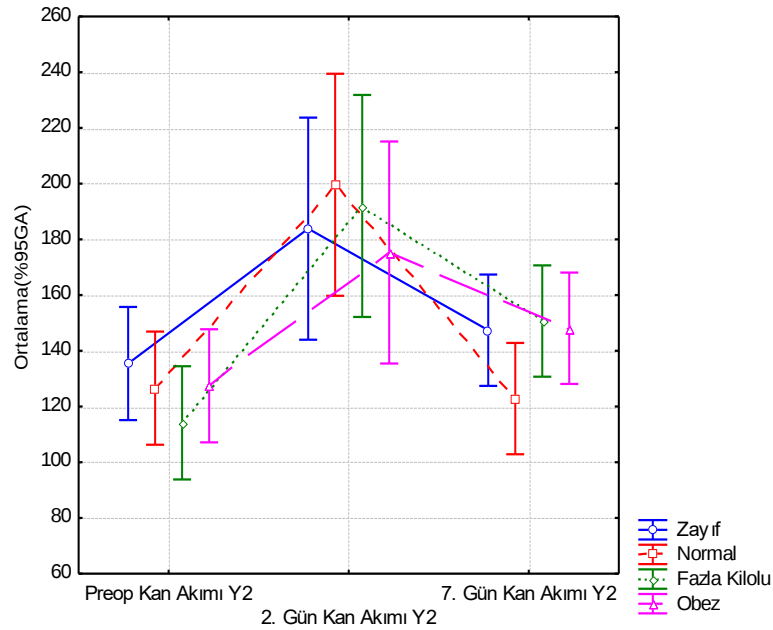
Y2 noktasından ölçülen perfüzyon değerleri ve gruplar arasındaki karşılaştırması tablo 4.11’ de verilmiştir.

Tablo 4.11. Y2 noktası perfüzyon değerlerinin (PU) gruplar arası karşılaştırması

	Zayıf	Normal	Fazla kilolu	Obez	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	P
Preoperatif Kan Akımı (PU)	135,45 ± 51,8	126,6 ± 49,13	114,15 ± 31,75	127,45 ± 47,01	0,001*‡
2. gün Kan akımı	183,85 ± 57,49	199,6 ± 144,94	192 ± 62,18	175,3 ± 62,12	
7. gün kan akımı	147,4 ± 32,23	122,85 ± 51,31	150,7 ± 44,14	148,1 ± 49,32	
P	0,975†				0,368¶

*p<0,05 düzeyinde anlamlı, iki yönlü tekrarlanan ölçümlü varyans analizi ve LSD testi

Tüm gruplarda Y2 Noktasından elden edilen kan akım ölçüm değerleri 2. Gün preoperatif değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı bir artış göstermiştir. 7. Gün ise 2. Güne göre azalış göstererek preoperatif değerlere yaklaşmıştır. Y2 noktasından farklı zamanlarda yapılan tekrarlayan ölçümlerin gruplar arası karşılaştırılması bakıldığında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. (p=0,368)



Şekil 4.6. Y2 noktası perfüzyon ölçüm değerlerinin tekrarlı ölçümler arasında değişimi

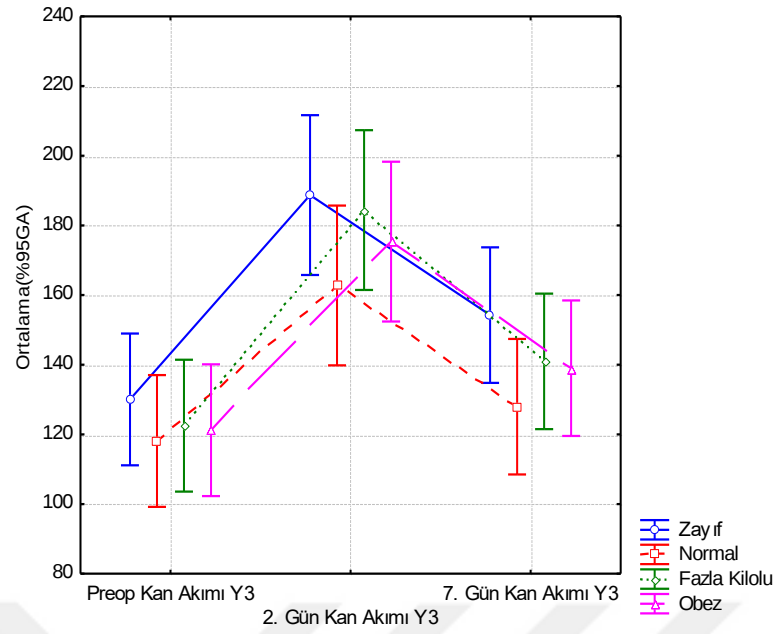
Y3 noktasından ölçülen perfüzyon değerlerinin gruplar arasındaki karşılaştırılması tablo 4.12’ de verilmiştir.

Tablo 4.12. Y3 noktası perfüzyon değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması

	Zayıf	Normal	Fazla kilolu	Obez	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	P
Preoperatif Kan Akımı (PU)	130,05 ± 43,43	118,1 ± 41,27	122,5 ± 43,01	121,2 ± 42,18	0,001*‡
2. gün Kan akımı	188,7 ± 51,57	162,75 ± 49,58	184,4 ± 52,42	175,35 ± 52,36	
7. gün kan akımı	154,25 ± 38,4	127,95 ± 53,4	140,95 ± 37,25	139 ± 43,83	
P	0,936†				0,299¶

*p<0,05 düzeyinde anlamlı, iki yönlü tekrarlanan ölçümlü varyans analizi ve LSD testi

Tüm gruplarda Y3 Noktasından elden edilen kan akım ölçüm değerleri postoperatif 2. günde preoperatif değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı bir artış göstermiştir. Postoperatif 7. gün ölçümleri ise 2. güne göre azalış göstererek preoperatif değerlere yaklaşmıştır. Ölçümlerin gruplar arası karşılaştırmasına bakıldığında, Y3 noktasının farklı zamanlardaki ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. (p=0,299)



Şekil 4.7. Y3 noktası perfüzyon ölçüm değerlerinin tekrarlı ölçümler arasında değişimi

Hastalar kontrol muayenelerinde alveolit oluşumu, enfeksiyon oluşumu ve yara dehisensi varlığı yönünden muayene edilmiştir. Enfeksiyon, alveolit ve yara dehisensi sıklığının dört grup arasında karşılaştırılması Ki-kare testi ile yapılmıştır. (tablo 4.12)

Tablo 4.13. Alveolit, enfeksiyon ve yara dehisensi sıklığı

		Zayıf	Normal	Fazla kilolu	Obez	
		n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	P
Alveolit	Var	1 (%5)	0 (%0)	1 (%5)	2 (%10)	0,411
	Yok	19 (%95)	20 (%100)	19 (%95)	18 (%90)	
Enfeksiyon	Var	0 (%0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
	Yok	20 (%100)	20 (%100)	20 (%100)	20 (%100)	
Yara Dehisensi	Var	4 (%20)	2 (%10)	2 (%10)	2 (%10)	0,511
	Yok	16 (%80)	18 (%90)	18 (%90)	18 (%90)	

Ki kare testi uygulanmıştır, *p<0,05 düzeyinde anlamlı

Alveolit 2 obez, 1 fazla kilolu ve 1 zayıf hastada tespit edilmiştir. Enfeksiyon hiçbir hastada tespit edilmemiştir. Yara dehisensi varlığı ise 4 zayıf, 2 normal, 2 fazla kilolu ve 1 obez hastada tespit edilmiştir.

Postoperatif alveolit ve yara dehisensi oluşum sıklığının gruplar arasında karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. ($p=0,411$, $p=0,511$)



5. TARTIŞMA

Vücut kitle indeksi sağlık bilimleri alanında epidemiyolojik ve klinik araştırmalarda en yaygın kullanılan tanı araçlarından biridir. VKİ ile vücut yağ oranı arasında lineer bir ilişki vardır. VKİ arttıkça vücuttaki yağ kütlesinin oranı artmaktadır. Yüksek vücut kitle indeksi ve düşük vücut kitle indeksine sahip olmanın; operasyon süresi, komplikasyon oranları ve mortalite oranları üzerine etkili olduğu bilinmektedir(82).

Çalışmamızın amacı hastaların vücut kitle indeksi değerlerinin, maksillofasiyal alanda en sık yapılan operasyon olan gömülü üçüncü molar cerrahisi sonrası oluşan ağrı, ödem, trismus, alveolit, enfeksiyon ve yara dehisensi gibi komplikasyonların sıklığı ve şiddeti üzerine bir etkisinin olup olmadığını araştırmaktır.

Operasyon süresi ve cerrahi teknik postoperatif süreçte komplikasyonların şiddetini belirleyen temel etkenlerdendir(83, 84). Operasyon süresi arttıkça ödem gelişim oranı artarken daha fazla kemik osteotomisi gereken vakalarda da postoperatif süreç hasta için daha güç olmaktadır. Cerrahin deneyimli olması da postoperatif komplikasyonları azaltan ve operasyon süresininin kısalmasına yardımcı olan bir etkidir(83, 84).

Çalışmamızda, tüm hastalar aynı cerrah tarafından opere edilmiş, flep tasarımı, kemik osteotomisi ve gerekli olduğu durumlarda dişin bölünmesi işlemleri tüm hastalarda aynı teknikle gerçekleştirilmiştir. Bu şekilde çalışma standardize edilmeye çalışılmıştır.

Çalışmamızda operasyon süresi gruplar arasında karşılaştırıldığında obez ve fazla kilolu gruptaki hastaların ortalama operasyon sürelerinin normal ve zayıf hasta gruplarındaki ortalama operasyon sürelerine göre daha fazla olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu sonucuna varılmıştır. Yüksek vücut kitle indeksi ve beraberinde kalın yanak dokusu varlığı, operasyon sahasındaki görüşün zorlaşması, ekartasyonun zorlaşması, diş çevresindeki daha kalın ve kortikal kemik varlığına bağlı daha fazla kemik osteotomisi gerekmesi gibi nedenlerle operasyon sürelerinin obez ve fazla kilolu hastalarda daha fazla olduğu görüşünü taşımaktayız(28, 85).

Diş çekimi sonrası ağrı ödem trismus gibi yakınmaların şiddeti hastaların preoperatif özelliklerine göre de değişiklik gösterir. Genç hastalarda kemik dansitesinin az ve esnek olması ve kısmen kök matürasyonunun tamamlanmamış olması dolayısıyla ödem, ağrı ve trismus daha az görülürken, kadın hastalarda erkeklere göre daha fazla komplikasyon sıklığı belirtilmiştir(31, 86, 87). Çalışmamızda gruplar arası ve grupların kendi

içlerindeki yaş dağılımı ve cinsiyet özellikleri istatistiksel olarak normal dağılıma uymaktadır. Bu şekilde cinsiyet ve yaş faktörünün çalışmamıza olan etkisi minimize edilmeye çalışılmıştır.

Gömülü mandibular üçüncü molar cerrahisi sonrası gelişen morbiditeleri azaltmak için çeşitli araştırmacılar non-steroid antienflamatuar ilaçlar, kortikosteroidler kullanmışlardır(88, 89). Serratopeptidaz, kriyoterapi, kinezyo bantlama ve düşük doz lazer terapisi gibi yöntemlerin de farmakolojik tedaviye alternatif olarak etkinlikleri ispatlanmıştır(88-91). Ancak bu destekleyici tedavilerin rutin olarak uygulanması kısıtlıdır.

Gömülü üçüncü molar cerrahisi sonrası ağrı yönetiminde ağrı kesici ilaçlar sıklıkla kullanılır. Gömülü üçüncü molar cerrahisi gibi basit/orta zorluktaki dentoalveolar cerrahiler sonrası en çok kullanılan ilaçlar parasetamol ve steroid olmayan antienflamatuar ilaçlardır(92). Çalışmamızda postoperatif ağrı kesici olarak seçilen parasetamolün hafif ve orta şiddetteki ağrılarda etkili olması, antienflamatuar etkisinin az olması dolayısıyla çalışma standardizasyonunu etkilememesi, kanama bozukluğu ve gastrointestinal sistem yan etkilerinin olmaması, seçimimizde etkili olmuştur(92-94).

Operasyon öncesi parametrelerden olan gömülü dişin konumu ve okluzal düzlemler yaptığı açılar postoperatif yakınmaların şiddetini belirleyen önemli parametrelerdendir(31, 86). Winter klasifikasyonu ve Pell&Gregory klasifikasyonu gömülü diş çekiminin zorluğunu tayin etmede en sık kullanılan gömülü diş sınıflamalarıdır. Çalışmanın standardizasyonun sağlanabilmesi amacıyla literatürde orta zorlukta çekim kabul edilen sınıf 2/B kategorisine giren gömülü dişler dahil edilmiştir(1, 13, 19).

Gömülü mandibular üçüncü molar operasyonlarında sıklıkla zarf flep ve köşeli flepler kullanılır. Flep tasarımı sadece görüş alanı ve ulaşılabilirlik sağlamaktan öte, oluşan defektin iyileşmesini de etkilemektedir(95, 96). Çalışmamızda trapezoidal flep dizaynı kullanılmıştır. Literatürde belirtildiği üzere yeterli görüş alanının elde edilebilmesi ve yumuşak dokuda aşırı gerilimden kaçınılması gibi avantajları vertikal serbestleştirici insizyonun ikinci molar dişin mezialinden yapıldığı trapezoidal flebin seçilmesinde etkili olmuştur(97, 98).

Bistüri, modern cerrahinin başlangıcından bu yana cilt kesileri, doku diseksiyonları ve çeşitli cerrahi yaklaşımlar için kullanılan önemli bir cerrahi araçtır. Sertleştirilmiş, temperlenmiş paslanmaz veya yüksek karbonlu çelikten yapılır. Maksillofasiyal

cerrahide #11, #12 ve #15 en sık kullanılan bisturi çeşitleridir ve gömülü üçüncü molar cerrahisinde ise manipülasyonu kolay ve daha güvenli olduğu için sıklıkla 15 nolu bisturi tercih edilmektedir(99). Biz de çalışmamızda yukarıda saydığımız gerekçelerle 15 nolu bisturi tercih ettik.

Literatürde postoperatif ağrı şiddetinin hangi günlerde değerlendirilmesi konusunda fikir birliği bulunmayıp gömülü üçüncü molar dişlerin çekimi sonrası ağrı yoğunluğunu tespit etmek amacıyla farklı günleri rehber almış birçok çalışma bulunmaktadır(100). Cerrahi işlem sonrası beklenen en şiddetli ağrı, operasyondan sonraki ilk 2 gün olup sonrasında azalarak devam eder. Çalışmamızda ise 2. ve 7. günlerde hissedilen ağrı VAS yardımıyla kayıt altına alınmıştır. Gruplar arasındaki VAS değerlerindeki farklılıkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı sonucu bulunmuştur.

Postoperatif ödem, operasyon sırasında oluşan doku hasarı sonucu fibrin ve fibrinojen artıklarının lenfatik dolaşımı tıkanması ve dokular arasında sıvı birikimi ile gerçekleşir. Ödem, postoperatif hemen başlayarak kademeli bir şekilde artmak sureti ile işlem sonrası 48-72'inci saatlerde en yüksek seviyeye ulaşır, postoperatif 3. gün sonunda azalmaya başlayarak 7. ila 10. gün operasyon öncesi seviyeye döner(1). Çalışmamızda postoperatif ödemin mitarının belirlenebilmesi için ölçümler preoperatif, postoperatif 2. ve postoperatif 7. günlerde yapılmıştır.

Sağlık bilimleri alanında geçmişte yapılan bazı araştırmalar, yüksek ve düşük VKİ değerlerinin genel sağlığı, intraoperatif ve postoperatif komplikasyonların oluşumunu önemli ölçüde etkilediğini gösterdiği bilinmektedir, ancak VKİ ile operasyonel sonuçlar arasındaki ilişkiyi halen tartışmalı olarak değerlendiren araştırmacılar da mevcuttur(101). Nitekim aynı disiplince kendi alanlarında, değişen tarihlerde yapılmış birbirinden farklı çalışmalar sonucunda VKİ ile iyileşmesi arasındaki ilişkiyi destekler nitelikte veya tam tersi sonuçlar vermiş yayınlar bulunmaktadır(101-103).

Dokularda iyileşme döneminde artan besin ve oksijen ihtiyacı proliferasyon evresinde kurulan lokal mikro dolaşım ağı ile sağlanır ve bu vasküler iyileşme için ilk adımdır. İyileşmenin değerlendirilebilmesi amacıyla dokunun kan akımı değerleri ölçülerek pulpanın ve diş etinin vaskülarizasyon seviyeleri değerlendirilebilir(80). LDF ile yapılan ölçümlerin non-invaziv, uygulaması kolay, tekrarlanabilir, hastayı irite etmeyen özellikte olması diş hekimliğinde kullanımının yaygınlaşmasını sağlamaktadır. Cerrahi işlem sonrası güvenilir ve pratik bir yöntem olması dolayısıyla, çalışmamızda pulpanın

ve yumuşak dokuların kan akımlarını ölçmek için non invaziv bir yöntem olan LDF tercih edilmiştir.

Tönder ve arkadaşları 1975 yılında yaptıkları hayvan çalışmasında pulpal kan akım değerinin vazodilatör ilaç kullanım sonucu azaldığını belirtmişler ve bu durumu “kaçış fenomeni” olarak isimlendirmişlerdir. Postoperatif operasyon bölgesindeki ödem ve inflamasyon sonucu oluşan vazodilatasyonun pulpal kan akımını azaltmasını bu fenomene bağladıklarını belirtmişlerdir(94, 104). Çalışmamızda da buna uyumlu olacak şekilde pulpal kan akımı tüm gruplarda 2. günde belirgin bir şekilde azaldığı, 7. günde bir miktar arttığı ancak işlem öncesi değerlere ulaşamadığı görülmüştür. Gruplar arasında ise pulpal kan akımı ölçümleri arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Yumuşak dokuda yapılan Y1, Y2 ve Y3 noktası kan akımı ölçümlerinde ise tüm gruplarda 2. gün ölçüm ortalamalarında anlamlı bir artış, 7. gün ise azalış göstererek preoperatif değerlere yaklaştığı tespit edildi. Ancak yumuşak doku lokal kan akımı ölçümlerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Yüksek VKİ’ne sahip hastaların baş boyun anatomilerinin farklı olması nedeniyle dentoalveolar cerrahilerde işlem süresinin uzaması literatürde sıklıkla dile getirilmektedir. Araştırmacılar bu hastaların yanakları çoğunlukla daha büyük ve dolgun olduğundan operasyon alanının görünürlüğünün azaldığını, ekartasyonun zorlaştığını ve işlem süresinin uzadığını belirtmektedirler(26, 86). Benzer sonuçlar diğer cerrahi alanların literatüründe mevcuttur. Örneğin, Rim ve arkadaşları 2015 yılında yaptıkları çalışmada kardiyovasküler ve gastroenterolojik cerrahi işlemler göz önüne alındığında artmış VKİ’nin artmış operasyon süreleri ile ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır(82). 2017 yılında, Flippin ve arkadaşları 8049 ameliyatı inceledikleri retrospektif bir çalışmada yüksek vücut kitle indeksinin omurga cerrahisinde zorluk teşkil ettiğini ve komplikasyon sıklığını artırdığını bildirmişlerdir(103). Enstrümantal lomber omurga cerrahisi yapılan hastaları içeren bu çalışmada, artan obezite ve yüksek VKİ, ameliyat süresinde, kan kaybında, derin enfeksiyonda, derin ven trombozunda ve yeniden ameliyat oranında artışla ilişkilendirmişlerdir(103). Çalışmamızda ise benzer şekilde yüksek vücut kitle indeksinin, operasyon sürelerinin artışı ile istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde korele olduğu bulunmuştur.

Bambgade ve arkadaşları majör cerrahi geçiren 7271 vakayı inceledikleri retrospektif bir çalışmada özellikle morbid obez hastaların diğer hasta gruplarına göre postoperatif miyokard infarktüsü, yara yeri enfeksiyonu, idrar yolu enfeksiyonu açısından risk altında olduğunu belirtmişlerdir(105). Meijs ve arkadaşları ise kolektomi, lumpektomi, mastektomi, sezeryan, kalça protezi operasyonu gibi sık yapılan bir takım elektif operasyonları incelemiş ve bu operasyonları geçiren 62647 hasta içinde VKİ değeri yüksek olan hastaların normal kilolu hastaları göre cerrahi alan enfeksiyonlarına 1.3 kat daha yatkın olduklarını ortaya koymuştur(7). Çalışmamızda ise vücut kitle indeksi ile yara yeri enfeksiyonu ve yara dehiscensi gibi komplikasyonların sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Waisath ve arkadaşları hastaların vücut kitle indeksi ile çeşitli minör dentoalveolar cerrahiler sonrası postoperatif enfeksiyon, sinir hasarı, kuru soket, oroantral fistül, yumuşak doku defekti, temporomandibular eklem disfonksiyonu (TMD) oluşum sıklığını araştırmış ve 1205 hasta üzerinde 10 farklı cerrah ile yürütülen bu çalışmada VKİ ile -çeşitli dentoalveolar operasyonlar sonrası- komplikasyon sıklığı arasında herhangi bir ilişki olmadığını belirtmişlerdir(27).

Coga ve arkadaşları 2022 yılında VKİ'nin gömülü üçüncü molar cerrahisi sonrası oluşan ağrı ödem ve trismus üzerine etkisini araştırdıkları ve 84 hastayı dahil ettikleri bir çalışmada, obez ve fazla kilolu hastaların operasyon sonrası VAS değerlerinde düşük kilolu hastalara göre anlamlı bir artış olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışma metodolojik olarak bizim çalışmamıza benzer olmakla birlikte. Ancak bu çalışmadaki gruplar homojen değildir, eşit sayıda hasta içermemektedir. Araştırmacı toplam 84 hasta içinde obez grubunda 5 hasta zayıf hasta grubunda ise sadece 7 hasta bulunmasının çalışmayı sınırlandırdığını belirtmiştir(28).

Matijevic ve arkadaşları 108 hastanın dahil edildiği ve VKİ'nin gömülü üçüncü molar cerrahisi sonrası oluşan ağrı yoğunluğuna etkisini araştırdıkları bir çalışmada yüksek VKİ'nin ağrı yoğunluğuna istatistiksel olarak anlamlı bir etkisinin olmadığını belirtmişlerdir(106). Bu bulguya zıt olarak Santos ve arkadaşları yaş, cinsiyet, diş pozisyonu gibi preoperatif değişkenlerin gömülü üçüncü molar cerrahisinin komplikasyonlarına etkisini inceledikleri bir çalışmada düşük VKİ'ne sahip hastaların VAS skorlarında VKİ yüksek hastalara göre anlamlı bir artış tespit etmişlerdir. Ancak

yazar bu çalışmada gruplardaki hasta sayılarının homojen olmadığını ve opere edilen gömülü dişlerin farklı zorluk skalalarına sahip olduğunu belirtmiştir(31). Bizim çalışmamızda ise postoperatif 2. ve 7. günlerde ölçülen VAS değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim göstermemiştir.

Obimakinde ve arkadaşları gömülü üçüncü molar cerrahisi yaptıkları 109 hasta üzerinde operasyon zorluğunu etkileyen faktörleri araştırdıkları klinik bir çalışmada hastaların yaşı ve dişin açılanmasının operasyonu zorlaştırdığını bildirmişlerdir. Aynı çalışmada bizim sonuçlarımızdan farklı olarak ancak cinsiyet ve VKİ ile cerrahi işlem süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon olmadığını belirtmişlerdir(86).

Renton ve arkadaşları gömülü üçüncü molar cerrahisi geçiren 354 hastayı dahil ettikleri prospektif bir çalışmada 85 kg üzerindeki hastalarda operasyon süresinin istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığını ve bunun 3 boyutta da daha büyük bir çene anatomisi nedeniyle gömülü dişe ulaşımın ve ekartasyonun zor olmasından dolayı olabileceğini belirtmişlerdir(85). Gerek bu çalışmada gerek bizim çalışmamızda konik ışınli bilgisayarlı tomografi ile kafatası veya çalışılan bölge hacminin ölçümsel karşılaştırılması yapılmamış olduğundan bu konu sadece görsel bir yorum olarak kabul görmek durumundadır.

Yüksek VKİ genel olarak vücut yüzey alanı hakkında bilgi verir ancak her zaman büyük dil, kalın bir yanak dokusu, azalmış görüş ve zorlaşmış ekartasyon anlamına gelmeyeceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Çalışmamızda standardizasyonun sağlanması amacıyla hastalara rutin olarak verilen antibiyotik (amoksisilin klavulonik asit), ağrı kesici (parasetamol) ve antibakteriyel gargara (klorheksidin glukonat) dışında antienflamatuvar herhangi bir farmakolojik ajan verilmemiştir.

Çalışmamız, VKİ'nin gömülü üçüncü molar cerrahisine olan etkisini araştıran benzer çalışmalar arasında aynı diş pozisyonlamasına ve zorluğuna sahip, yaş aralığı dar olan, zayıf, normal, fazla kilolu ve obez hasta grupları arası grup örnek sayıları eşit olan ilk çalışmadır.

Ağız, diş ve çene cerrahisi aşırı kilolu ve obez hastalarda birtakım ergonomik sorunlarla karşı karşıya kalabilir. Bu hastalar standart dental ünitlere tam oturamayabilir ve ağırlıkları üreticinin ağırlık sınırlamalarını aşabilir(6). Ayrıca obez hastalarda büyük bir

kol üzerinde standart boyutlu bir tansiyon manşonu kullanılması, kan basıncı ölçümünü hatalı bir şekilde yükseltebilir.

Diş çürüğü veya periodontal hastalık gibi sık görülen süperatif orofasiyal enfeksiyonlar göz önüne alındığında boyundaki ve yanaktaki büyük yağ kütlesi sıklıkla odontojenik kaynaklı erken fasyal alan enfeksiyonlarını kamufle ederek teşhisini zorlaştırır(6, 105). Benzer şekilde postoperatif ödem oluşumu da zayıf hastalarda kilolu hastalara nazaran daha dikkat çekici bir şekilde görüntü verebilir. Çalışmamızda zayıf hastalardaki ödem artış oranının obez hastalardaki ödem artış oranından fazla olmasının temel sebebinin bu anatomik farklılık olduğunu düşünmekteyiz.

Yüksek VKİ'ne sahip hastalar obezite ve eşlik eden komorbiditelerine göre ASA skorları daha yüksek olarak sınıflandırılır. Bu hastalarda yüksek ASA skoru minör cerrahi için direkt bir risk faktörü olmasa da araştırmacılar dolaylı olarak obeziteye bağlı artmış ASA skorlarını, artmış komplikasyon sıklığı ve postoperatif morbidite ile ilişkilendirmişlerdir(105).

Diş çürüğü, periodontitis ve diş kaybı, kötü oral sağlığın neden olduğu tipik hastalıklardır. Şekerli içecekler ve atıştırılmalıklar gibi karyojenik ve plak oluşumunu tetikleyici gıdaların sık tüketimi kalıtsal, sosyoekonomik ve yaşam tarzı değişiklikleri gibi ortak risk faktörleriyle bağlantılıdır. Son araştırmalar ağız sağlığı göstergeleri ile VKİ arasında önemli bir korelasyon olduğunu ortaya koymaktadır(43). İssrani ve arkadaşlarının 66 ayrı çalışmayı inceledikleri bir sistematik derleme çalışmasında periodontitis, diş çürüğü ve diş kaybı sıklığı ile yüksek VKİ'nin bağlantılı olduğu ortaya koyulmuştur(75). Yüksek VKİ'li hastalardaki kronik düşük dereceli enflamasyonun bu dental bozukluklar ile obezite arasındaki ilişkide önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir.

Obez hastalarda olası havayolu darlıkları göz önünde bulundurularak mümkünse basit prosedürlerin lokal anestezi altında yapılması daha sağlıklıdır. Potansiyel hava yolu tıkanıklığı en aza indirilmesi için bilateral alt üçüncü molar dişlerin aynı seansta çıkarılmaması, ağız içi büyük pamuk spanç yerleştirilmemesi ve intermaksiller fiksasyon gibi cerrahi prosedürlerden kaçınılması önerilmektedir (6). Morbid obez hastalarda sırtüstü ve trandelenburg pozisyonlardan kaçınmak faydalıdır; ancak bu, üst çenedeki bazı prosedürleri daha zor hale getirebilir(6).

Dünya Sağlık Örgütü vücut kitle indeksi 18,5'den düşük olan hastaları zayıf olarak sınıflandırmaktadır. Obezitenin değişik cerrahi prosedürlere olan etkileri iyi araştırılmış bir konu iken zayıf olmanın etkisini inceleyen az sayıda çalışma vardır.

Düşük vücut kitle indeksine sahip hastalarda postoperatif enfeksiyon riskine ilişkin literatür sınırlı olmakla birlikte genel olarak zayıf hastalarda cerrahi alan enfeksiyonu riskinde artış olduğu düşünülmektedir(7, 8). Batın cerrahisi ve laparoskopik cerrahi geçiren hastalar üzerinde yapılan çalışmada, zayıf olmanın genel enfeksiyon komplikasyonları açısından risk faktörlerinden biri olduğu ortaya koyulmuştur(9, 10). Çalışmamızda zayıf hastaların obez hastalara göre ödem artış oranlarının istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla oluşu bu sonuçlarla örtüşmektedir. Obez ve fazla kilolu hastalardaki deri ve yağ doku kalınlıklarındaki fazlalığın, oluşan ödemi maskeleyesi sonucu zayıf hastalarda görece daha fazla ödem görülmesi şeklinde yorumlanabilir.

Passeux ve arkadaşları 4718 hastanın dahil edildiği çok merkezli bir araştırmada abdominal cerrahi geçiren VKİ düşük hastaların cerrahi alan enfeksiyonu ve derin enfeksiyöz komplikasyon sıklığında anlamlı düzeyde artış tespit etmiştir(9). Yazar aynı yayında obezitenin de yüzeysel yara yeri enfeksiyon sıklığı için bir risk faktörü olduğunu belirtmiştir(9). Düşük kilolu olmak ile enfeksiyöz komplikasyon riski arasındaki bu ilişki beslenme durumu ile de açıklanabilir. Düşük vücut kitle indeksi malnütrisyon göstergelerinden birisidir. Malnütrisyon vücut immün sistemini zayıflatır ve enfeksiyona karşı işlevini azaltır(47). Oh ve arkadaşları 2008 yılında laparoskopik apendektomi ameliyatı geçiren 669 hastayı dahil ettikleri bir çalışmada ameliyat sonrası malnütrisyon durumunun postoperatif cerrahi alan komplikasyonları ile korele olduğunu belirtmişlerdir(48). Çalışmamızda ise bu yayınlardan farklı olarak zayıf hastalarda diğer gruplara göre postoperatif enfeksiyon sıklıklarında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Christopher ve arkadaşları 2023 yılında total kalça protezi cerrahisi geçiren 58151 hastayı dahil ettikleri çok merkezli bir kohort çalışmasında morbid obez hastalarda olduğu gibi zayıf hastalarda da artmış komplikasyon sıklığı bildirmişlerdir(107). Yazar zayıf hastalardaki kırılğan kemiklerin ve azalmış örtücü yumuşak doku kalınlığının ortopedik açıdan mekanik komplikasyonlara zemin hazırladığını öne sürmüştür. Ayrıca

malnütrisyonun kemik kırılabilirliğine zemin hazırladığını belirtmiştir(107).

Çalışmamızda ise gömülü üçüncü molar diş çekimi sonrası postoperatif komplikasyon şiddeti ve sıklıkları ile düşük VKİ arasında anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir.

VKI'nin maksillofasiyal alandaki perioperatif sürece olası etkilerini açığa çıkarmak için daha standardize edilmiş klinik çalışmalar veya hayvan çalışmaları yapılabilir. Daha geniş örneklem sayılarıyla yapılabilecek ve farklı maksillofasiyal cerrahi prosedürleri de değerlendiren araştırmalar yapılmasına ihtiyaç vardır.



6. SONUÇ

1. Vücut kitle indeksi yüksek hastalarda operasyon sürelerinde artış meydana gelmektedir. Bu durumun obez ve fazla kilolu hastalardaki şişkin yanak dokusu ve büyük dil gibi anatomik özelliklerin görüşü ve ekartasyonu zorlaştırmasına bağlı olduğu düşünülmüştür. Vücut kitle indeksi yüksek hastalarda operasyon planlaması yapılırken operasyon sürelerindeki artış göz önünde bulundurulmalıdır.

2. Ödem artış oranlarında ise vücut kitle indeksi düşük hastalarda vücut kitle indeksi yüksek hastalara göre daha fazla ödem artış oranı saptanmıştır. Bu durumun zayıf hastalardaki ince deri ve subkutan dokulara bağlı olarak, gerçekleşen eflamasyonun görece daha belirgin seyrettiği sonucu olduğu düşünülmüştür.

3. Gömülü üçüncü molar cerrahisi sonrası hastaların yaşam kalitesini en çok etkileyen ağrı ve trismus şiddetlerinde vücut kitle indeksine bağlı bir farklılık tespit edilmemiştir. Aynı şekilde enfeksiyon, alveolit, yara dehissensi görülme sıklıklarında ve lazer doppler ile yapılan lokal kan akımı ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

7. KAYNAKÇA

1. Peterson LJ EE, Hupp JR, Tucker MR. Contemporary oral and maxillofacial surgery: Mosby St. Louis; 1988
2. Türker M. Ağız D, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi. 3. Baskı. Ankara: Özyurt , 2004. M.
3. KEMER S, METİN S, SURAL G, DEMİREL YILMAZ E. Autacoids in the inflammation. Turk Hij Den Biyol Derg. 2022;79(4):784-801.
4. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser. 1995;854:1-452.
5. Pierpont YN, Dinh TP, Salas RE, Johnson EL, Wright TG, Robson MC, et al. Obesity and surgical wound healing: a current review. International Scholarly Research Notices. 2014;2014.
6. Krishnan B. Obese Oral and Maxillofacial Surgical Patient. Journal of Craniofacial Surgery. 2009;20(1):53-7.
7. Meijis AP, Koek MB, Vos MC, Geerlings SE, Vogely HC, de Greeff SC. The effect of body mass index on the risk of surgical site infection. Infection Control & Hospital Epidemiology. 2019;40(9):991-6.
8. van den Berg J, Elgersma H, Zeillemaker-Hoekstra M. Anorexia nervosa: practical implications for the anaesthetist. Bja education. 2023;23(1):17-23.
9. Pessaux P, Msika S, Atalla D, Hay J-M, Flamant Y, Research FAFS. Risk factors for postoperative infectious complications in noncolorectal abdominal surgery: a multivariate analysis based on a prospective multicenter study of 4718 patients. Archives of Surgery. 2003;138(3):314-24.
10. Cho M, Kang J, Kim I-k, Lee KY, Sohn S-K. Underweight body mass index as a predictive factor for surgical site infections after laparoscopic appendectomy. Yonsei medical journal. 2014;55(6):1611-6.
11. Carter K, Worthington S. Predictors of Third Molar Impaction: A Systematic Review and Meta-analysis. J Dent Res. 2016;95(3):267-76.
12. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. Oral and maxillofacial pathology: Elsevier Health Sciences; 2023.
13. Santos KK, Lages FS, Maciel CAB, Glória JCR, Douglas-de-Oliveira DW. Prevalence of mandibular third molars according to the Pell & Gregory and Winter classifications. Journal of maxillofacial and oral surgery. 2022;1-7.
14. Song F, Landes D, Glenny A, Sheldon T. Prophylactic removal of impacted third molars: an assessment of published reviews. British dental journal. 1997;182(9):339-46.
15. Steel BJ, Surendran KS, Braithwaite C, Mehta D, Keith DJ. Current thinking in lower third molar surgery. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2022;60(3):257-65.
16. McArdle LW, Renton TF. Distal cervical caries in the mandibular second molar: an indication for the prophylactic removal of the third molar? British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2006;44(1):42-5.
17. Yıldırım G, Ataoğlu H, Mihmanlı A, Kızıloğlu D, Avunduk MC. Pathologic changes in soft tissues associated with asymptomatic impacted third molars. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 2008;106(1):14-8.
18. Hounscome J, Pilkington G, Mahon J, Boland A, Beale S, Kotas E, et al. Prophylactic removal of impacted mandibular third molars: a systematic review and economic evaluation. Health Technol Assess. 2020;24(30):1-116.
19. Haug RH, Abdul-Majid J, Blakey GH, White RP. Evidenced-based decision making: the third molar. Dental Clinics of North America. 2009;53(1):77-96.

20. Fisher EL, Garaas R, Blakey GH, Offenbacher S, Shugars DA, Phillips C, et al. Changes over time in the prevalence of caries experience or periodontal pathology on third molars in young adults. *Journal of oral and maxillofacial surgery*. 2012;70(5):1016-22.
21. Bui CH, Seldin EB, Dodson TB. Types, frequencies, and risk factors for complications after third molar extraction. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2003;61(12):1379-89.
22. Bouloux GF, Steed MB, Perciaccante VJ. Complications of third molar surgery. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*. 2007;19(1):117-28.
23. YAĞCI Ü, SAYGİN M. Ağrı fizyopatolojisi. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi*. 2019;26(2):209-20.
24. Reisli R, Akkaya ÖT, Arıcan Ş, Can ÖS, Çetingök H, Güleç MS, et al. Pharmacologic treatment of acute postoperative pain: A clinical practice guideline of The Turkish Society of Algology. *Ağrı*. 2021;33(50):1-51.
25. Ness GM BG, Hechler BL. Impacted Teeth. In: *Peterson's Principles of* , 97–103 OaMSp.
26. Gbotolorun OM, Arotiba GT, Ladeinde AL. Assessment of factors associated with surgical difficulty in impacted mandibular third molar extraction. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2007;65(10):1977-83.
27. Waisath TC, Marciani RD, Waisath FD, James L. Body mass index and the risk of postoperative complications with dentoalveolar surgery: a prospective study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2009;108(2):169-73.
28. Coga M, Jerkovic D, Gavic L, Tadin A, Jerkovic K, Macan D. Correlation between Body Mass Index and the Occurrence of Postoperative Complications after Surgical Removal of the Lower Third Molar. *Acta Stomatologica Croatica*. 2022;56(1):12.
29. Gonzalez ACdO, Costa TF, Andrade Zda, Medrado ARAP. Wound healing-A literature review. *Anais brasileiros de dermatologia*. 2016;91:614-20.
30. Larjava H. *Oral wound healing: cell biology and clinical management*: John Wiley & Sons; 2012.
31. de Santana-Santos T, de Souza-Santos JA, Martins-Filho PR, da Silva LC, e Silva EDdO, Gomes AC. Prediction of postoperative facial swelling, pain and trismus following third molar surgery based on preoperative variables. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*. 2013;18(1):e65.
32. Garcia AG, Sampedro FG, Rey JG, Torreira MG. Trismus and pain after removal of impacted lower third molars. *Journal of oral and maxillofacial surgery*. 1997;55(11):1223-6.
33. Moore PA, Brar P, Smiga ER, Costello BJ. Preemptive rofecoxib and dexamethasone for prevention of pain and trismus following third molar surgery. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2005;99(2):E1-E7.
34. Balakrishnan G, Narendar R, Kavin T, Venkataraman S, Gokulanathan S. Incidence of Trismus in Transalveolar Extraction of Lower Third Molar. *J Pharm Bioallied Sci*. 2017;9(Suppl 1):S222-s7.
35. Yildirim Ö, Bilgin Erden N, MOLLAOĞLU N. The Effect of Smoking on Postoperative Complications Following Mandibular Third Molar Operations: Clinical Research. *Türkiye Klinikleri Diş Hekimliği Bilimleri Dergisi*. 2023;29(1).
36. Yilmaz S, Burcu B, Özden B, Selçuk Ü, Kurnaz SC. Deep neck infection after third molar extraction. *Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry*. 2015;49(2):41-5.
37. Shweta, Prakash SK. Dental abscess: A microbiological review. *Dent Res J (Isfahan)*. 2013;10(5):585-91.
38. Ghosh A, Aggarwal VR, Moore R. Aetiology, prevention and management of alveolar osteitis—a scoping review. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2022;49(1):103-13.
39. Chow O, Wang R, Ku D, Huang W. Alveolar osteitis: a review of current concepts. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2020;78(8):1288-96.
40. KOYUNCU BÖ, ZEYTİNOĞLU M, ÇETİNGÜL E. Comparison of 2 different flap techniques in the surgical removal of bilateral impacted mandibular third molars. *Turkish Journal of Medical Sciences*. 2013;43(6):891-8.

41. Susarla SM, Blaeser BF, Magalnick D. Third molar surgery and associated complications. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*. 2003;15(2):177-86.
42. Guo Sa, DiPietro LA. Factors affecting wound healing. *Journal of dental research*. 2010;89(3):219-29.
43. Köse O, Çanakçı V, Arabacı T, Sağlam E. Obezite ve periodontitis. *Clinical and Experimental Health Sciences*. 2012;2(2):89-100.
44. Michael FY N. Cachexia—an intrinsic factor in wound healing. *International Wound Journal*. 2010;7(2):107-13.
45. Uysal E, Akbörü MH. Kanser Hastalarında Görülen Malnütrisyon, Sarkopeni ve Kaşeksi Nedenleri. *Turkish Journal of Oncology*. 2021;35(1).
46. Saunders J, Smith T. Malnutrition: causes and consequences. *Clinical medicine*. 2010;10(6):624.
47. Kahan BD. Nutrition and host defense mechanisms. *Surgical Clinics of North America*. 1981;61(3):557-70.
48. Oh CA, Kim DH, Oh SJ, Choi MG, Noh JH, Sohn TS, et al. Nutritional risk index as a predictor of postoperative wound complications after gastrectomy. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2012;18(7):673.
49. at:<http://www.who.int/topics/obesity/en/>. WHOOA, World Health Organization. Obesity. Available at:<http://www.who.int/topics/obesity/en/> [
50. Farooqi IS, Yeo GS, Keogh JM, Aminian S, Jebb SA, Butler G, et al. Dominant and recessive inheritance of morbid obesity associated with melanocortin 4 receptor deficiency. *The Journal of clinical investigation*. 2000;106(2):271-9.
51. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, Soos MA, Rau H, Wareham NJ, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature*. 1997;387(6636):903-8.
52. Bouchard C, Pérusse L. Genetics of obesity. *Annual review of nutrition*. 1993;13(1):337-54.
53. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *British journal of nutrition*. 2004;92(3):347-55.
54. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *Journal of Allergy and clinical immunology*. 2005;115(5):911-9.
55. McArdle M, Finucane O, Connaughton R, McMorrow A, Roche H. Mechanisms of Obesity-Induced Inflammation and Insulin Resistance: Insights into the Emerging Role of Nutritional Strategies. *Frontiers in Endocrinology*. 2013;4.
56. Friedman JM. Leptin, leptin receptors, and the control of body weight. *Nutrition reviews*. 1998;56(suppl_1):S38-S46.
57. Chandran M, Phillips SA, Ciaraldi T, Henry RR. Adiponectin: more than just another fat cell hormone? *Diabetes care*. 2003;26(8):2442-50.
58. Kawanami D, Maemura K, Takeda N, Harada T, Nojiri T, Imai Y, et al. Direct reciprocal effects of resistin and adiponectin on vascular endothelial cells: a new insight into adipocytokine–endothelial cell interactions. *Biochemical and biophysical research communications*. 2004;314(2):415-9.
59. Verma S, Li S-H, Wang C-H, Fedak PW, Li R-K, Weisel RD, et al. Resistin promotes endothelial cell activation: further evidence of adipokine-endothelial interaction. *Circulation*. 2003;108(6):736-40.
60. Ruan H, Miles PD, Ladd CM, Ross K, Golub TR, Olefsky JM, et al. Profiling gene transcription in vivo reveals adipose tissue as an immediate target of tumor necrosis factor- α : implications for insulin resistance. *Diabetes*. 2002;51(11):3176-88.
61. HOTAMISGILL G. Adipose Expression of Tumor Necrosis Factor-Alpha: Direct Role in Obesity-Linked Insulin Resistance. *Science*. 1996;359:625-7.

62. Mohamed-Ali V, Goodrick S, Rawesh A, Katz D, Miles J, Yudkin J, et al. Subcutaneous adipose tissue releases interleukin-6, but not tumor necrosis factor- α , in vivo. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1997;82(12):4196-200.
63. De Taeye B, Smith LH, Vaughan DE. Plasminogen activator inhibitor-1: a common denominator in obesity, diabetes and cardiovascular disease. *Current opinion in pharmacology*. 2005;5(2):149-54.
64. Juhan-Vague I, Alessi M, Mavri A, Morange P. Plasminogen activator inhibitor-1, inflammation, obesity, insulin resistance and vascular risk. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2003;1(7):1575-9.
65. Miyazawa-Hoshimoto S, Takahashi K, Bujo H, Hashimoto N, Saito Y. Elevated serum vascular endothelial growth factor is associated with visceral fat accumulation in human obese subjects. *Diabetologia*. 2003;46:1483-8.
66. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Jama*. 2001;286(3):327-34.
67. Balkan F. Metabolik sendrom. *Ankara Medical Journal*. 2013;13(2):85-90.
68. Kaya A. Obezite ve hipertansiyon. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2003;2:13-21.
69. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Archives of internal medicine*. 2002;162(16):1867-72.
70. Kenchaiah S, Gaziano JM, Vasan RS. Impact of obesity on the risk of heart failure and survival after the onset of heart failure. *Medical Clinics*. 2004;88(5):1273-94.
71. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. *New England Journal of Medicine*. 2002;347(5):305-13.
72. KARSLIOĞLU DH. Obezite, Tip 2 diyabet ve beslenme. *Klinik Tıp Bilimleri*. 2019;7(3):36-43.
73. Fontaine KR, Cheskin LJ, Barofsky I. Health-related quality of life in obese persons seeking treatment. *Journal of Family Practice*. 1996;43(3):265-70.
74. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath Jr CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *New England Journal of Medicine*. 1999;341(15):1097-105.
75. Issrani R, Reddy J, Bader AK, Albalawi RFH, Alserhani EDM, Alruwaili DSR, et al. Exploring an Association between Body Mass Index and Oral Health—A Scoping Review. *Diagnostics*. 2023;13(5):902.
76. Karayılmaz H, Kirzioglu Z. Vitalite test yöntemi olarak pulse oksimetri ve lazer doppler flowmetri: derleme. *Süleyman Demirel Ünivi Diğ Hek Fak Derg*. 2009;1:25-36.
77. POLAT DS, ÖZTÜRK M. Dişhekimliğinde lazer doppler flowmetry. *Cumhuriyet Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dergisi*. 1998;2(1):119-25.
78. Oberg PA. Laser-Doppler flowmetry. *Critical reviews in biomedical engineering*. 1990;18(2):125-63.
79. Jafarzadeh H. Laser Doppler flowmetry in endodontics: a review. *International Endodontic Journal*. 2009;42(6):476-90.
80. Güler D, Emine Ş. Lazer Doppler Flowmetre. *The Medical Journal of Mustafa Kemal University*. 2019;10(38):99-104.
81. Matthews B, Vongsavan N. Advantages and limitations of laser Doppler flow meters. *International endodontic journal*. 1993;26(1):9-.
82. Ri M, Miyata H, Aikou S, Seto Y, Akazawa K, Takeuchi M, et al. Effects of body mass index (BMI) on surgical outcomes: a nationwide survey using a Japanese web-based database. *Surgery today*. 2015;45:1271-9.
83. Sisk AL, Hammer WB, Shelton DW, Joy ED. Complications following removal of impacted third molars: the role of the experience of the surgeon. *Journal of oral and maxillofacial surgery*. 1986;44(11):855-9.

84. Benediktsdóttir IS, Wenzel A, Petersen JK, Hintze H. Mandibular third molar removal: risk indicators for extended operation time, postoperative pain, and complications. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2004;97(4):438-46.
85. Renton T, Smeeton N, McGurk M. Factors predictive of difficulty of mandibular third molar surgery. *British dental journal*. 2001;190(11):607-10.
86. Obimakinde O, Okoje V, Ijarogbe OA, Obimakinde A. Role of patients' demographic characteristics and spatial orientation in predicting operative difficulty of impacted mandibular third molar. *Annals of medical and health sciences research*. 2013;3(1):81-4.
87. Phillips C, White Jr RP, Shugars DA, Zhou X. Risk factors associated with prolonged recovery and delayed healing after third molar surgery. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2003;61(12):1436-48.
88. Bamgbose BO, Akinwande JA, Adeyemo WL, Ladeinde AL, Arotiba GT, Ogunlewe MO. Effects of co-administered dexamethasone and diclofenac potassium on pain, swelling and trismus following third molar surgery. *Head & Face Medicine*. 2005;1:1-6.
89. Grossi GB, Maiorana C, Garramone RA, Borgonovo A, Beretta M, Farronato D, et al. Effect of submucosal injection of dexamethasone on postoperative discomfort after third molar surgery: a prospective study. *Journal of oral and maxillofacial surgery*. 2007;65(11):2218-26.
90. Erdil A, Akbulut N, Altan A, Demirsoy MS. Comparison of the effect of therapeutic elastic bandage, submucosal dexamethasone, or dexketoprofen trometamol on inflammatory symptoms and quality of life following third molar surgery: a randomized clinical trial. *Clinical Oral Investigations*. 2021;25:1849-57.
91. Al-Khateeb T, Nusair Y. Effect of the proteolytic enzyme serrapeptase on swelling, pain and trismus after surgical extraction of mandibular third molars. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. 2008;37(3):264-8.
92. Graham GG, Day RO, Milligan MK, Ziegler JB, Kettle AJ. Current concepts of the actions of paracetamol (acetaminophen) and NSAIDs. *Inflammopharmacology*. 1999;7(3):255-63.
93. Björnsson G, Haanaes H, Skoglund L. A randomized, double-blind crossover trial of paracetamol 1000 mg four times daily vs ibuprofen 600 mg: effect on swelling and other postoperative events after third molar surgery. *British journal of clinical pharmacology*. 2003;55(4):405-12.
94. dere h. GÖMÜLÜ YİRMİ YAŞ CERRAHİSİNDE OZON TEDAVİSİNİN POSTOPERATİF AĞRI, ÖDEM, TRİSMUS VE KAN AKIMI ÜZERİNE ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ [Uzmanlık Tezi]: Gaziantep Üniversitesi; 2023.
95. Chen Y-W, Lee C-T, Hum L, Chuang S-K. Effect of flap design on periodontal healing after impacted third molar extraction: a systematic review and meta-analysis. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. 2017;46(3):363-72.
96. Karaca I, Şimşek Ş, Uğar D, Bozkaya S. Review of flap design influence on the health of the periodontium after mandibular third molar surgery. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2007;104(1):18-23.
97. da Silva BL, Machado G, Miranda EP, Galvão E, Falci S. Envelope or triangular flap for surgical removal of third molars? A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2020;49(8):1073-86.
98. De Marco G, Lanza A, Cristache CM, Capcha EB, Espinoza KI, Rullo R, et al. The influence of flap design on patients' experiencing pain, swelling, and trismus after mandibular third molar surgery: a scoping systematic review. *Journal of Applied Oral Science*. 2021;29:e20200932.
99. Chandra S, Podder I, Chatterjee M, Field L. Anatomy and Applications of the #15 Scalpel Blade and Its Variations. *J Cutan Aesthet Surg*. 2018;11(2):79-82.
100. Isik K, Unsal A, Kalayci A, Durmus E. Comparison of three pain scales after impacted third molar surgery. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2011;112(6):715-8.

101. Doyle SL, Lysaght J, Reynolds J. Obesity and post-operative complications in patients undergoing non-bariatric surgery. *obesity reviews*. 2010;11(12):875-86.
102. Ri M, Miyata H, Aikou S, Seto Y, Akazawa K, Takeuchi M, et al. Effects of body mass index (BMI) on surgical outcomes: a nationwide survey using a Japanese web-based database. *Surg Today*. 2015;45(10):1271-9.
103. Flippin M, Harris J, Paxton EW, Prentice HA, Fithian DC, Ward SR, et al. Effect of body mass index on patient outcomes of surgical intervention for the lumbar spine. *Journal of Spine Surgery*. 2017;3(3):349.
104. Tönder KH, Aukland K. Blood flow in the dental pulp in dogs measured by local H₂ gas desaturation technique. *Arch Oral Biol*. 1975;20(1):73-9.
105. Bamgbade OA, Rutter TW, Nafiu OO, Dorje P. Postoperative complications in obese and nonobese patients. *World journal of surgery*. 2007;31:556-60.
106. Matijevic M, Uzarevic Z, Gvozdic V, Leovic D, Ivanisevic Z, Matijevic-Mikelic V, et al. Does body mass index and position of impacted lower third molar affect the postoperative pain intensity? *Collegium antropologicum*. 2012;36(4):1279-85.
107. McDonald CL, Alsoof D, Johnson KG, Kuczmarski A, Lemme NJ, Testa EJ, et al. Underweight Patients are at Increased Risk for Complications following Total Hip Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty*. 2023.