

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
(DOKTORA TEZİ)

MANDİBULA KIRIKLARINDA KULLANILAN FARKLI
MİNİPLAK SİSTEMLERİNİN SONLU ELEMANLAR
ANALİZİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI

TAYLAN ÇELEBİ

DANIŞMAN
PROF.DR.SERTAN ERGUN

AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ
AĞIZ HASTALIKLARI

İSTANBUL-2023

İTHAF

Bu çalışmamı, maddi ve manevi her zaman yanımda olan aileme ithaf ediyorum.



TEŞEKKÜR

Her zaman yanımda olan ve hiçbir fedakarlıktan kaçmayan sevgili annem Figen Çelebi'ye, babam Aydın Çelebi'ye ve kardeşim Nazlı Çelebi'ye destekleri için teşekkür ederim.

Destegini hiç esirgemeyen sevgili arkadaşlarım Ada Üstün'e ve Mehmet Sefa Hacıbektaşoğlu'na yanımda oldukları için teşekkür ederim.

Doktora hayatıma çok büyük katkısı olan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Hakkı Tanyeri' ye sonsuz teşekkürler ve saygılarımı sunarım.

Bir hocadan daha çok bir arkadaş gibi olan doktoramın ilk gününden son gününe kadar yanımda olan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Sertan Ergun' a çok teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

İTHAF.....	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
İÇİNDEKİLER	iv
TABLolar LİSTESİ.....	vi
ŞEKİLLER LİSTESİ	viii
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ	xiii
ÖZET	xiv
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. YARA İYİLEŞMESİ.....	5
2.1.1. Hemostaz ve İnflamasyon.....	5
2.1.2. Kemotaksis ve Aktivasyon.....	6
2.1.3. Proliferasyon Evresi.....	7
2.1.4. Remodeling Evresi.....	8
2.2. KEMİK İYİLEŞMESİ	9
2.3. KAFATASININ, YÜZ KEMİKLERİNİN VE ÇENELERİN EMBRİYOLOJİSİ.....	10
2.4. KEMİK HİSTOLOJİSİ	11
2.5. KEMİK REMODELİNGİ.....	12
2.6. MANDİBULANIN ANATOMİSİ.....	14
2.7. ÇİĞNEME KASLARI.....	18
2.8. MANDİBULA KIRIKLARININ ETİYOLOJİSİ.....	21
2.9. MANDİBULA KIRIKLARININ SINIFLANDIRILMASI.....	23
2.9.1. Anatomik Lokalizasyona Göre Sınıflandırma	25
2.9.2. Kırık Segmentlerin Birbirleri ile Olan İlişkisine Göre Sınıflandırma.....	25
2.9.3. Kırık Tipine Göre Sınıflandırılması	26
2.9.4. Kırık Hattında Bulunan Dişlerin Durumuna Göre Yapılan Sınıflama.....	26
2.10. MANDİBULA KIRIKLARININ TANISI	34
2.10.1. Anamnez	34
2.10.2. Fizik Muayene Bulguları	34
2.10.3. Tanısal Radyoloji Yöntemleri.....	35

2.11. MANDİBULA KIRIKLARININ TEDAVİSİNDE KULLANILAN MATERYALLER.....	39
2.11.1. Tedavi Hakkında Genel Bilgiler	39
2.11.2. Kapalı Redüksiyon ve İntermaksiller Fiksasyon	40
2.12. MANDİBULA KIRIKLARINDA KOMPLİKASYONLAR	51
2.12.1. Enfeksiyon	52
2.12.2. Maloklüzyon	54
2.12.3. Sinir Hasarı:	55
2.12.4. Osteomiyelit	56
2.12.5. Kemik Kaynaması Sorunları (İyileşmeme, kötü iyileşme).....	57
2.12.6. Trismus.....	59
2.13. SONLU ELEMAN ANALİZİ AVANTAJ, DEZAVANTAJ, YÖNTEMLER TERİMLER.....	61
2.13.1. Sonlu Elemanlar Analizinin Avantajları	61
2.13.2. Sonlu Elemanlar Analizinin Dezavantajları.....	62
2.13.3. Sonlu Elemanlar Analizindeki Terimler	63
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	66
4. BULGULAR.....	80
4.1. Simfiz Kırıkları	80
4.2. Korpus Kırıkları	89
4.3. Angulus Kırıkları	98
4.3.1. Angulus Uygun kırık.....	98
4.3.2. Angulus Uygun olmayan kırık.....	106
5. TARTIŞMA	115
6. SONUÇLAR.....	123
7. KAYNAKLAR	125

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1: Mandibula kırıklarının etiyolojisi.....	21
Tablo 2: Mandibula kırığının anatomik olarak en çok görüldüğü bölgeler	22
Tablo 3: Mandibula Kırıklarının Sınıflandırma Sistemleri.....	32
Tablo 4: Mandibula Kırıkları Lokasyonları.....	33
Tablo 5: Üç Boyutlu mandibula modeline uygulanan kaslar, vektörleri ve şiddetleri ...	67
Tablo 6: Kullanılan Materyallerin elastik modülüs ve Poisson oranları	69
Tablo 7: Çalışmamızda kullanılan D1-D3 modellerin kortikal kalınlığı, young modülüs ve poisson oranları değerleri.....	70
Tablo 8: Simfiz kırığı meydana getirilen modeldeki eleman ve düğüm sayıları.....	71
Tablo 9 : Korpus kırığı meydana getirilen modeldeki eleman ve düğüm sayıları.....	71
Tablo 10: Angulus uygun kırık hattı meydana getirilen modeldeki eleman ve düğüm sayıları.....	72
Tablo 11: Angulus uygun olmayan kırık hattında meydana getirilen modeldeki eleman ve düğüm sayıları.....	72
Tablo 12: D1 modellerde Simfiz kırıklarında vida ve plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri.....	80
Tablo 13: D3 modellerde Simfiz kırıklarında vida ve plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri.....	81
Tablo 14: D1 ve D3 kemikte Simfiz kırıklarında kırık hattının üzerine gelen Von Mises stres değerleri.....	87
Tablo 15: D1 modellerde simfiz kırıklarında kortikal ve spongiyoz kemikte meydana gelen maksimum asal gerilimler	88
Tablo 16: D3 modellerde simfiz kırıklarında kortikal ve spongiyoz kemikte meydana gelen maksimum asal gerilimler	88
Tablo 17: D1 kemikte Korpus kırıklarında vida ve plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri	89
Tablo 18: D3 kemikte Korpus kırıklarında vida ve plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri	89
Tablo 19: D1 ve D3 kemikte korpus kırıklarında kırık hattı üzerine gelen Von Mises stres değerleri.....	96

Tablo 20: D1 kemikte korpus kırıklarında kortikal ve spongiyoz kemikte meydana gelen maksimum asal stres değerleri.....	96
Tablo 21: D3 kemikte korpus kırıklarında kortikal ve spongiyoz kemikte meydana gelen maksimum asal gerilimler.....	97
Tablo 22: D1 kemikte Angulus uygun kırık hattındaki vida ve plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri	98
Tablo 23: D3 kemikte Angulus uygun kırık hattındaki vida ve plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri	98
Tablo 24: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırıkta kırık hattı üzerine gelen Von Mises stres değerleri.....	105
Tablo 25: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırıkta uygulanan plak sistemlerinin kemikte oluşturduğu maksimum asal stres değerleri.....	106
Tablo 26: D1 kemikte Angulus uygun olmayan kırık hattındaki vida ve plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri.....	107
Tablo 27: D3 kemikte Angulus uygun olmayan kırık hattındaki vida ve plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri.....	107
Tablo 28: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattı üzerine gelen Von Mises stres değerleri	114
Tablo 29: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattı üzerindeki mini plak vida sistemlerinin kortikal ve spongiyoz kemikte meydana getirdikleri en yüksek asal gerilimler.....	114

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Kemik İyileşmesi	9
Şekil 2: Kemik İyileşme Safhaları	9
Şekil 3: Mandibula Anatomisi	15
Şekil 4: Mandibulanun önden görünüşü	15
Şekil 5: Tme	16
Şekil 6: Mandibulanın iç yüzeyindeki anatomik yapılar	16
Şekil 7: Çiğneme kasları ve Ağız köşesine yapışan kaslar	18
Şekil 8: Ağız Tabanı ve Hyoid üstü kaslar	20
Şekil 9: Parçalı Kırık.....	29
Şekil 10: Mandibula kırıklarında izlenmesi önerilen tanısal algoritma.....	35
Şekil 11: Basit mandibula kırığı	37
Şekil 12: Kompleks mandibula kırığı	37
Şekil 13: Parçalı mandibula kırığı	38
Şekil 14: Deplase mandibula kırığı.....	38
Şekil 15: İMF çeşitleri	41
Şekil 16: Mini Plaklar.	43
Şekil 17: Kompresyon Plağı	45
Şekil 18: Kilitli Plaklar	46
Şekil 19: Rezorbe olabilen Mini Plak/Vida Sistemleri.....	48
Şekil 20: Rekonstrüksiyon Plakları.....	49
Şekil 21: Champy tarafından geliştirilen ideal osteosentez bölgeleri.....	51
Şekil 22: Postoperatif ikinci hafta sonrası enfeksiyon tablosu	53
Şekil 23: Aynı hastanın panoramik röntgen görüntüsü	53
Şekil 24: Eksternal fiksator uygulaması	53
Şekil 25: Rekonstriksiyon plağı uygulaması	54
Şekil 26: Mandibula kırık tedavisi sonrası oluşan maloklüzyon	55
Şekil 27: İatrojenik olarak vidaların diş köküne denk gelmesi ve sinir hasarına bağlı parestezi	56
Şekil 28: İmplantların önceki hali.....	57
Şekil 29: İmplantın kaybedilmesi sonucu gelişen osteomyelit tablosu	57

Şekil 30: Operasyondan dört sene sonraki görüntüsü	58
Şekil 31: Plağın ekspoze olması	58
Şekil 32: İyileşmeme görüntüsü	59
Şekil 33: Poisson oranı hesaplanması	65
Şekil 34: Çalışmamızda kullanılan titanyum plak dizaynları ve bunların ölçüleri	66
Şekil 35: Çiğneme kaslarının tutunma bölgeleri ve I plağın modele uyumlanması	67
Şekil 36: Kırık hattına uygulanan plakların üç boyutlu şekilleri	73
Şekil 37: Farklı düğüm sayısına sabit elemanlar	74
Şekil 38: Hareketi kısıtlı bölgeler ve çiğneme kaslarının vektörleri	77
Şekil 39: Simfiz kırığında I plak uygulaması	81
Şekil 40: D1 ve D3 simfiz kırığında uygulanan I plak üzerine gelen stres değerleri	82
Şekil 41:D1ve D3 kemikteki I plak uygulanması sonucu kortikal kemikteki stres değerleri	82
Şekil 42: D1 ve D3 modelde vidalar üzerine gelen von mises stres değerleri.....	82
Şekil 43:D1 ve D3 kemikte T1 plak üzerindeki Von misses stres değerleri	83
Şekil 44:T1 plak uygulandığı zaman kemik üzerindeki stres değerleri.....	83
Şekil 45:D1 ve D3 kemikte T1 plak üzerinde vidalara gelen Von mises stres değerleri	84
Şekil 46: D1 ve D3 kemikte T2 plak üzerindeki von mises stres değerleri.....	84
Şekil 47: D1 ve D3 kemikte T2 plak uygulanması sonucu kortikal kemikteki stres değerleri	85
Şekil 48: D1 ve D3 kemikte T2(Sağ)plak üzerinde vidalara gelen von mises stres değerleri	85
Şekil 49:D1 ve D3 kemikte X plak üzerindeki Von Misses stres değerleri	86
Şekil 50: D1 ve D3 kemikte X plak uygulanması sonucu kortikal kemikteki stres miktarları.....	86
Şekil 51: D1 ve D3 kemikte X plak üzerindeki vidalara gelen von mises stres değerleri	87
Şekil 52: Elde edilen mandibula modelinin 3 boyutlu görüntüsü ve kırık hattına I plak uygulanması. Kasların vektörleri görülmektedir.	90
Şekil 53: D1 ve D3 kemikte korpus kırığında I plak uygulamasında kortikal kemikte meydana gelen maksimum asal stres değerleri.....	90
Şekil 54: D1 ve D3 kemikte korpus kırığındaki I plağa gelen von mises stres değerleri	91

Şekil 55:D1 ve D3 kemikte korpus kırıklarında vidalara gelen von mises stres değerleri	91
Şekil 56: Korpus kırığında T1 plak uygulaması ve kemiğe plağın adaptasyonu gözlenmektedir.....	91
Şekil 57: D1 ve D3 kemikte korpus kırığında T1 plağı uygulandığında kortikal kemikte oluşan maksimum asal stres değerleri	92
Şekil 58: D1 ve D3 kemikte korpus kırığında T1 plağa gelen von mises stres değerleri	92
Şekil 59: D1 ve D3 kemikte T2 plağı uygulandığında kortikal kemikte oluşan maksimum asal stres değerleri.....	93
Şekil 60: D1 ve D3 kemikte T2 plağı uygulandığında plakta oluşan Von Mises stres değerleri	93
Şekil 61: D1 ve D3 kemikte T2 plağı uygulandığında vidalarda oluşan Von Mises stres	94
Şekil 62: D1 ve D3 kemikte korpus kırıklarında uygulanan X plak uygulamasında kortikal kemikte oluşan maksimum asal stres değerleri	94
Şekil 63: D1 ve D3 kemikte X plağı uygulandığında plakta oluşan Von mises stres değerleri	95
Şekil 64: D1 ve D3 kemiklerde korpus kırıklarında X plak uygulandığında vidalara gelen Von mises stres değerleri	95
Şekil 65: Angulus uygun kırık hattına I plak uygulanması ve kas vektörleri.....	99
Şekil 66: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırıktaki I plak uygulamasında kortikal kemiğe gelen maksimum asal stres değerleri	99
Şekil 67: D1 ve D3 kemikteki angulus uygun kırıktaki I plağa gelen Von Mises stres değerleri	100
Şekil 68: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırıktaki I plak uygulamasında vidalara gelen Von Mises stres değerleri.....	100
Şekil 69: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırıktaki T1 plak uygulamasında kortikal kemiğe gelen maksimum principal stres değerleri	101
Şekil 70: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırıktaki T1 plak uygulamasında plaklara gelen Von Mises stres değerleri.....	101
Şekil 71: D1 ve D3 angulus uygun kırıktaki T1 plak uygulamasında vidalara gelen Von Mises stres değerleri	102

Şekil 72: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırıktaki T1 plak uygulamasında kortikal kemiğe gelen maksimum principal stres değerleri	102
Şekil 73: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırıktaki T2 plağa gelen Von Mises stres değerleri	103
Şekil 74: D1 ve D3 angulus uygun kırıktaki T2 plak uygulamasında vidalara gelen Von Mises stres değerleri	103
Şekil 75: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırıktaki X plak uygulamasında kortikal kemiğe gelen maksimum asal stres değerleri	104
Şekil 76: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırıktaki X plağa gelen Von Mises stres değerleri	104
Şekil 77: D1 ve D3 angulus uygun kırıktaki X plak uygulamasında vidalara gelen Von Mises stres değerleri	105
Şekil 78: Angulus uygun olmayan kırık hattı ve kas vektörleri	106
Şekil 79: Angulus uygun olmayan kırık hattı üzerine uygulanan I plak vida sisteminin kortikal kemikte oluşturduğu maksimum principal stres değerleri	108
Şekil 80: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattındaki I plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri	108
Şekil 81: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattındaki I plak uygulamasında vidalarda oluşan Von Mises stres değerleri	109
Şekil 82: Angulus uygun olmayan kırık hattı üzerine uygulanan T1 plak vida sisteminin kortikal kemikte oluşturduğu maksimum principal stres değerleri	109
Şekil 83: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattındaki T1 plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri	110
Şekil 84: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattındaki T1 plak uygulamasında vidalarda oluşan Von Mises stres değerleri	110
Şekil 85: Angulus uygun olmayan kırık hattı üzerine uygulanan T2 plak vida sisteminin kortikal kemikte oluşturduğu maksimum asal stres değerleri	111
Şekil 86: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattındaki T2 plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri	111
Şekil 87: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattındaki T2 plak uygulamasında vidalarda oluşan Von Mises stres değerleri	112
Şekil 88: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattı üzerine uygulanan X plak vida sisteminin kortikal kemikte oluşturduğu maksimum asal stres değerleri	112

Şekil 89: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattındaki X plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri 113

Şekil 90: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattındaki X plak uygulamasında vidalarda oluşan Von Mises stres değerleri 113



SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

- TME: Temporomandibular eklem
İMF: İntermaksiller fiksasyon
TNF-a: Tümör nekrosis faktör
TGF: Transforming growth faktör
İl: İnterlökin
MMP: Matriks Metalloproteinaz
BMP: Bone morfogenetik Protein
OPG: Osteoprotegerin
MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
BT: Bilgisayarlı Tomografi
MMF: Maksillomandibular Fiksasyon
ORİF: Açık Redüksiyonlu İnternal Fiksasyon
SEA: Sonlu Eleman Analizi
MÖ: Milattan Önce
RANKL: Reseptör Aktive edici Nükleer Kappa-b Liganı

Özet

Çelebi,T (2023). Mandibula Kırıklarında Kullanılan Farklı Miniplak Sistemlerinin Sonlu Elemanlar Analizi Kullanılarak Karşılaştırılması,Doktora Tezi. İstanbul

İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi ABD. Doktora Tezi. İstanbul.

Anahtar Kelimeler: Mandibula kırıkları, Sonlu elemanlar analizi, Miniplaklar, Titanyum, İnternal Fiksasyon

Mandibula kırıkları oral ve maksillofasiyal cerrahi uygulamasında önemli bir yer tutmaktadır. Mandibula kırıklarının tedavisinde genel olarak eksternal fiksasyon ve internal fiksasyon uygulaması yapılmaktadır. İnternal fiksasyonun hasta konforu açısından daha rahat bir seçenek olduğu bilinmektedir. Bu çalışmanın amacı mandibula kırıklarında mini plak vida sistemine bağlı oluşan komplikasyonları en aza indirmek ve doğru tedavinin yapılmasına imkân sağlamaktır. Sonlu elemanlar analizi (SEA) son zamanlarda mühendislikten sonra tıp alanında da sıklıkla kullanılmaktadır. Klinik ortamında elde edemeyeceğimiz bazı verileri bizlere vermektedir. Kırık hatlarının standardize edilmesi açısından da SEA son derece önemlidir.

Bu çalışmada total edante hastadan edilen tomografi görüntüsü bilgisayarla üç boyutlu model haline getirilmiştir ve elde edilen mandibula modeli üzerinde simfiz, korpus, angulus uygun kırık ve angulus uygun olmayan kırık üzerinde çalışılmıştır. Titanyumdan yapılan I, T ve X plaklar kullanılmıştır. 6mm uzunluğunda monokortikal vidalar kullanılmıştır. T plağın kırık hattı üzerindeki konumu değiştirilerek iki farklı uygulama yapılmıştır. Bunlara T1 ve T2 plaklar diye isim verilmiştir. Mandibula kemiğinin kortikal ve spongios oranları değiştirilip, D1- D3 sertliğinde iki ayrı model elde edilip, kemik sertliğine göre de plaklar karşılaştırılmıştır. Bu modellere ağız kapayan ana çiğneme kaslarının benzer değerleri uygulanarak plak, vida ve kemikte oluşan stresler ölçülmüştür.

Sonuç olarak, sonlu elemanlar analizinin sınırları dahilinde plakların kırık hattı üzerine gelen stresler en yüksek değerler olmuştur. Vida sayısının artırılması vidalara gelen ortalama stresi azaltmıştır. T plağının konumu angulus uygun kırık ve simfiz kırığında plağa gelen stres değerini etkilemiştir. D1 modellerde, D3 modellere göre mini plak, vida ve kemikte daha az stres meydana gelmiştir. Elde edilen sonuçlar klinik çalışmalarla da desteklenmelidir.

Abstract

Celebi, T (2023), Comparison of different miniplate systems which are using for mandible fractures by finite element analysis

Celebi, T. (2023) Comparison of different miniplate systems which are using for mandible fractures by finite element analysis. Istanbul University, Institute of Health Science, Oral and Maksillofacial Surgery. Phd thesis. İstanbul.

Key Words: Mandible fractures, Finite element analysis, miniplates, Internal fixation, Titanium

Treatment of mandible fractures are great challenge for oral and maxillofacial surgeons.

Two procedures are using for mandible fracture treatment, external fixation and internal fixation. Internal fixation is more comfortable for patient and external fixation takes too much time to function properly so that internal fixation is more comfortable. Our purpose on this study, minimize post operative complications of internal fixation treatment and causes better treatment for surgens and patients. Nowadays, finite element analysis (FEA) has been used not only engineering but also medical research. Some datas cannot obtain on patient's jaws but we can measure that in 3D models in FEA. Standardizing fracture lines are important for research

In this study, the tomography model previously obtained from the edentulous patient was converted into a three-dimensional model by computer and symphysis, corpus, favourable angulus and unfavourable angulus fractures were studied on the created mandible model. I, T and X plates made of titanium were used. 6 mm screws are used on all mini plate's hole for fixation. T plate orientation has changed, these models named T1 and T2. We changed elastic modulus and thickness of cortical and cancellous bone to obtain D1-D3 bone to compare. The main chewing muscles' which are closing the mouth are applied the models like real chewing. The stress on plate, screws and bone were measured. The stresses on the miniplates and screws were compared using Von Mises stress values, and the forces on the cortical and cancellous bone were evaluated as maximum principal stress and minimum principal stress.

As a result, the stresses on the fracture line of the plates were the highest within the limits of the finite element analysis. Increasing the number of screws reduced the stress on the screws. The orientation of the T plate affected the stress value on the plate in favourable angulus fracture and symphysis fracture. In D1 models, less stress occurred in the mini plates, screws and bone compared to D3 models, The results should be supported by clinical research.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Mandibula insan yüzündeki en geniş, en güçlü ve en alt kısımdaki kemik dokusudur. Aynı zamanda kafadaki tek hareketli kemiktir. Mandibula kırığına sahip hastalar bu yüzden ağız açma, kapama ve çiğneme hareketleri esnasında zorluk çekerler. Mandibula kırıklarının tedavisi kırık segmentlerin immobilasyonunu ve fiksasyonunu içerir. Fiksasyon türlerinin değişmesi ile birlikte redüksiyon sonrası meydana gelen sonuçlar da değişmiştir [1].

Kemik dokusu altındaki organları koruması ve yükleme kuvvetlerine karşılık vermesi amacı ile çok iyi mineralize olmuş dokudur. Bu yapısına rağmen kimi zaman kırılabilir. Kemiğin sertliği iç ve dış bölümündeki mineral ve kemik dokusu yoğunluğuna bağlıdır. Çoğu çalışmada maksimum stresin, kemiğin en sert bölümü olan kortikal kemikte biriktiğini ve kırığın da bu bölgede oluştuğu belirlenmiştir. Kırık oluştuğu zaman kemik sertliği değişir ve kırık bölgesi farklı mekanik özellikler kazanır. Kırık tedavisindeki ana hedef kırık segmentlerin repozisyonu ve fiksasyonudur. En ideal durumlarda primer iyileşmenin oluşması için bu segmentler arasındaki mesafe 100-150 µm olmalı ve mikro hareketlilik de 200 µm'nin altında olmalıdır [2].

Mandibula kırıklarının tedavisinde fonksiyonu anatomi ve kemiğin biçimine bağlı olarak tedavi ederek sağlamak önemlidir. Kırığın konumuna göre cerrahi teknikler ve tedavi stratejileri tanımlanmış ve kullanılmıştır.

Bu teknikler cerrahi olmayan eksternal fiksasyon ve cerrahi olan internal fiksasyondur. Açık fiksasyonda değişik materyallerden ve dizayna sahip olan plaklar kullanılırken, kapalı fiksasyonda ise Kirschner telleri kullanılmıştır [3].

Açık redüksiyon ve internal fiksasyonun (Open reduction internal fixation-ORIF) kapalı redüksiyona göre en belirgin avantajı, mandibula hareketlerini minimal olarak kısıtlayarak kırık segmentlerin stabilizasyonunu sağlamasıdır. Buna rağmen ORIF uygulamasında segmentler doğru şekilde fikse edilemezse kemik dokusu yanlış pozisyonda iyileşebilir. Bir diğer dezavantajı ise insizyon gerekmesi bu da nörovasküler yaralanmaya sebep olabilmektedir. Enfeksiyona bağlı komplikasyon oranı ise %5-%32 arasındadır. Çoğu araştırmacı enfeksiyon riskini minimize etmek için rijit internal fiksasyon önermektedir [4].

Bu çalışma mandibulanın simfiz, korpus ve angulus bölgesindeki kırıklara odaklanmıştır. Sonlu elemanlar analizi kullanılarak kırıkların biyomekanik olarak incelenmesi ve hangi kırık türünde hangi miniplak dizaynının çiğneme kuvvetleri karşısında daha etkili olduğunun belirlenmesi ve dolayısı ile tedavi süresi ve kemiğe bağlı ve hekime bağlı postoperatif komplikasyonları minimize edip, en iyi tedaviyi sağlamayı amaçlamaktadır. Aynı zamanda plak sistemine bağlı olarak gelişen plak bükülmesi, plak kırılması ve vida gevşemesi gibi komplikasyonların da en az seviyeye indirilmesi amaçlanmıştır. Bazı yayınlarda hastaların %20-25'inde plağa bağlı komplikasyonlar görüldüğü bildirilmiştir [5].



2. GENEL BİLGİLER

Oral ve maksillofasiyal cerrahlar için mandibula kırıklarının tedavisi zorlu tedavilerden birisidir. Mandibula hareketli bir kemik olduğu ve çiğneme fonksiyonunu da sağladığı için iyileşmesini sağlamak da zor olmaktadır. Mandibula hareketleri şunları içerir depresyon, elevasyon, lateral deviasyon, retrüzyon ve protrüzyondur. Kırık vakalarında artikülasyon ve çiğneme işlemi tam olarak yerine getirilemez. Mandibula kırıkları yüz kemikleri arasındaki en sık kırılan ikinci kemiktir. En fazla kırık gözlenen kemik ise nazal kemiktir.

Mandibula kırığının başlıca nedenleri arasında motorlu taşıt kazaları, yüksekte düşme, spor veya kavga sayılabilir. En yaygın mandibula kırığı tedavi yöntemleri kapalı fiksasyonu (intermaksillar fiksasyon, splintleme, vidalar) veya açık fiksasyonu (plaklar ve lag vidalar, interosseöz telle sabitleme, kilitli-kilitsiz vidalar) içerir. Titanyum plaklar ve vidaların kullanımı ile açık fiksasyon genellikle en yaygın tercih edilen yöntemdir.

Araba ile gerçekleştirilen trafik kazalarında en çok kondil kırığı gözlenirken, motorsiklet kazalarında simfiz kırıkları gözlenmektedir. Kavgalar sonucu oluşan kırıklarda ise genellikle angulus kırıkları gözlenmektedir [1].

Mandibula kırıkları üzerine yazılan ilk yazıdan beri (1650 M.Ö. Mısır), oral ve maksillofasiyal cerrahlar mandibula kırıklarının paternini bir fikir birliğine varmadan incelemişlerdir.

Mini plak osteosentezi, mandibula kırıklarının internal fiksasyonu için kullanılan bir yöntemdir. Mini metal plaklar ve vidalar kullanılarak uygulanan bu yöntemden önce sadece vidaların mandibula kırıklarının tedavisinde kullanılması denenmiştir, fakat birçok cerrah yaptıkları uygulamaların sonuçlarında başarılı olamamıştır.

Plak ve vidalar ilk olarak 1947 yılında Dannis ve arkadaşları tarafından başarı ile uygulanmıştır. Uzuvlara yapılan cerrahide kompresyon plakalarının başarısı, maksillofasiyal bölgede plak ve vida kullanımına ilginin yeniden canlanmasına neden olmuştur.

1973 yılında ise Michelet ve arkadaşları fasiyal iskelet kırıklarında mini plak ve vidaları kullanmışlardır [6].

1976 yılında ise Michelet tekniğinin bir modifikasyonu Champy önderliğindeki birkaç Fransız cerrah kırık tedavilerinde uygulanmak üzere bir protokol belirlemişlerdir. Champy tekniğinin paslanmaz çelikten yapılan plakları uygulaması ve intermaksiller fiksasyonu ortadan kaldırması bu tekniğin Avrupa’da çok popüler hale gelmesini sağlamıştır. Champy tekniği hala günümüzde de kullanılmaktadır [7].

Temel olarak plak sistemleri rijit kompresyon plakları ve semi rijit mini plaklar olmak üzere ikiye ayrılmaktadır.

Rijit kompresyonun kemik iyileşmesini hızlandığını ve komplikasyonları azalttığını düşünen araştırmacılar varken tam tersini savunan yazarlar da mevcuttur [3]. Rijit kompresyon sisteminin avantajının kırık segmentlere kompresyon uyguladığı için direk kemik iyileşmesini sağladığını ve kırık fragman uçlarında rezorbsiyon olmadığını dolayısıyla kemikler arasında boşluk oluşmadığını ve intrakortikal remodelingin yeni havers sistemi tarafından sağlandığını savunan araştırmacılar vardır [3].

Diğer çalışmalarda ise kırık segmentlerin kompresyonunun yeterli kemik iyileşmesi için zorunlu olmadığı vurgulanmıştır. Hala kompresyonunun osteogeneze katkısı tartışılmaktadır.

2.1. YARA İYİLEŞMESİ

Yara iyileşmesi üç safhaya ayrılır. Hemostaz ve inflamasyon, proliferasyon ve remodeling

Her aşamada hücreler ve kimyasallar arasındaki etkileşim önemli rol oynar.

2.1.1. Hemostaz ve İnflamasyon (Yaralanmadan hemen sonra başlar 4-6 gün sürer.)

Hemostaz yara iyileşmesinin ilk adımıdır. İnflamasyon, vazodilatasyona ve vasküler permeabilitenin artmasına bağlı ortaya çıkar. Yara iyileşmesinde ilk adım kanamanın kontrol altına alınmasıdır. Tramva alan kan damarları daralır ve trombositler ve endotelial hücreler koagülasyonun intrinsik yolunu aktive ederler .

Pıhtı; kollajen, platelet, trombin ve fibronektinden oluşur. Bu faktörler sitokinleri salgılayarak inflamasyon fazını başlatır. Fibrin pıhtısı aynı zamanda nötrofiller, monositler, fibroblastlar ve endotelial hücrelerin de kullanılmasında rol oynar. Faktör XIII (Fibrin stabilize edici faktör) azlığı yara iyileşmesini kemotaksisi azaltarak ve hücrelerin adezyonunu etkileyerek olumsuz yönde etkiler [8].

Doku tramvası ve lokal kanama Faktör XII (Hageman Faktör)'yi aktive eder. Bu faktör de iyileşmede katkısı olan sistemleri aktive eder. Bunlar kompleman sistemi, plasminojen, kinin sistemi ve pıhtılaşma sistemidir. Dolaşımdaki trombositler açığa çıkan endotelial yüzeye yapışarak ilk pıhtı tıkaçını oluşturur. Daha sonra ise hücreler bu bölgeye göç ederek doku tamir sürecini başlatırlar. Bunlara ek olarak pıhtı sitokinler ve büyüme faktörleri için rezervuar görevi görür [9].

Kanama kontrol altına alındıktan sonra vazokonstriksiyon yerini histamin prostaglandinlerin, kininlerin ve leukotrienlerin rol oynadığı vazodilatasyona bırakır. Artan damar geçirgenliğine bağlı olarak diğer hücrel mediatörler yara bölgesine göç ederler. Klinik tabloda şişlik, kızarıklık, ısı ve ağrı oluşmasının nedeni bundandır. Salınan sitokinlerle birlikte yara bölgesine nötrofiller ve monositler göç eder. Lökositler tarafından salgılanan proteaz enzimi yarayı kontamine eden bakterilerin, devital dokuların ve hasarlı matriks bileşenlerinin temizlenmesini sağlar [10].

2.1.2. Kemotaksis ve Aktivasyon

Hücrel sinyaller nötrofil yanıtına neden olur. Vazodilatasyon ve IL-1, tümör nekrosis faktör (TNF-a), transforming growth faktör(TGF-B), PF 4 ve bakteri ürünleri nötrofillerin yaralı bölgeye göç etmesine neden olur [11, 12].

Monositlerin bölgeye göçü ve makrofaja dönüşümü tramvadan yaklaşık 48-96 saat sonra olur. Aktive olmuş makrofajlar proliferatif faza geçiş için kritik önem taşımaktadır. Makrofajların salgıladıkları mediatörlerler (Vascular endotelial Büyüme Faktörü'VEGF', fibroblast büyüme faktörü ve TNF-a) anjiogenesi sağlar. Aynı zamanda TGF-B, epidermal büyüme faktörü, plateletten zengin büyüme faktörü (PDGF), IL-1 ve TNF-a ile fibroplasyaya neden olur. Nitrik oksit sentezler [13].

Makrofajların salgıladığı proteolitik enzimler (matriks metalloproteaz, kollajenaz gibi) yara iyileşmesinin erken fazının bütün evrelerini etkiler.

Nötrofiller yara bölgesine göç ederek yara debridmanına başlarlar. Salgıladıkları proteolitik enzimlerle bakteri ve hasarlı dokuları ortadan kaldırır. Proteaz enzimleri hedef aldıkları hücre komponentlerine göre sınıflandırılırlar: Protein, amino asit veya metal iyonlarını içeren enzimi hedef alan (elestaz gibi), çinko iyonu içeren metalloproteinaz ise kollajeni sindirir. İki proteaz tipi de yara bölgesindeki ekstrasellüler matriksi sindirir. Yaranın etkilemediği dokularda bulunan proteaz inhibitörleri sağlıklı dokunun sindirilmesini engeller [14].

Nötrofillerin miyeloperoksidaz yolu ile salgıladıkları reaktif radikaller ve klorun kombinasyonu yaranın bakterilerden sterilize edilmesini sağlar [14].

Nötrofiller daha sonra apoptoza uğrayarak yerlerini makrofajlara bırakırlar. Makrofajlar miyeloperoksidaz sentezlemezler fakat, ürettikleri nitrik oksit ile patojenleri öldürürler [15].

Tramva görmüş matriks, matriks metalloproteinaz ile temizlenir. MMP iltihabi debrisleri temizler. Daha sonrasında yara bölgesine daha özgül yara hücreleri göç eder.

2.1.3. Proliferasyon Evresi

Yara kenarında bulunan epitelial hücreler hücreler çoğalmaya başlayarak, daha fazla sıvı kaybına ve bakteriyel girişe karşı bariyer oluştururlar. Bu hücre çoğalması için uyarıyı aktif plateletlerden ve makrofajlardan salgılanan EGF ve TGF-a sağlar [16, 17].

İnflamasyon evresi sırasında salgılanan sitokinler ve büyüme faktörleri proliferatif faza geçişi hazırlar. Bunlar MMP, u-PA(urinary plasminojen aktivatör) ve t-PA(tissue plasminogen activator)'dür. Proliferasyon evresi, travmadan sonra üçüncü günde başlar ve üç haftaya kadar sürer. Proliferasyon evresi pembe granülasyon dokusu ile kendini belli eder. Bu pembe granülasyon dokusunda iltihabi hücreler, fibroblastlar ve gevşek matriks içerisinde oluşan yeni damarlanma dokusu bulunur. En önemli durum kendini yenilemeye çalışan dokunun metabolik ihtiyacı ve oksijen ihtiyacının sağlanmasıdır.

Bunun için de yeni kapiller kan damarlarının oluşumu (anjiyogenesis) gereklidir. Bu da doğal büyüme faktörleri, fibroblast büyüme faktörü ve TNF-B ile sağlanır. Aynı zamanda fibroblastlar dokuya göç ederek yeni ekstrasellüler matriks, olgunlaşmamış kolajen (Tip 3), glikozaminoglikan ve fibronektin sentezlerler. Uyarılmış fibroblastlar salgıladıkları bir dizi büyüme faktörleri ile doku tamirini sürdürürler. Kolajen birikimi ile birlikte yaradaki gerilim direncini arttırırlar. Böylece yara kenarlarının birbirinden ayrılmasına engel olurlar. Yeterince ekstrasellüler matriks ve kolajen sentezinden sonra matriks sentezi durur [15].

Reepitelizasyon süreci deriye göre oral mukozadan daha hızlı ilerler. Mukozal yaralanmalarda epitel hücreleri direk neme maruz kalmış bölgeye ilerlerler. Fibrin pıhtısının üstüne göç ederler. Yara kenarları birleştiğinde oluşan temas daha fazla lateral proliferasyonu durdurur. Reepitelizasyon bağ dokunun gerilim direnci ile kolaylaştırılır. Fibroblastların miyofibroblastlara dönüşmesi makrofajlar tarafından sentezlenen TGF-B1 ile sağlanır. Miyofibroblastlar yara gerilim direncini güçlendirir. Yara gerilim direnci yaranın derinliğine ve konumuna da bağlıdır. Bazı durumlarda bu gerilim direnci kemik dokularını da deforme edebilmektedir [15].

2.1.4. Remodeling Evresi

Proliferatif evresi yerini daha uzun süre zaman alan remodeling evresine bırakır. Remodeling evresinde olgunlaşmamış skar dokusu daha güçlü ve dirençli hale gelir. Matriks yapım ve yıkımına bağlı olarak birkaç yıl bile sürebilmektedir. Yaranın metabolik ihtiyaçları azaldıkça zengin kapiller damarlanma azalmaya başlar.

Klinik olarak remodeling evresi en önemli evredir. Bu evrenin en önemli basamağı kollajen birikimidir. Eğer hastalarda matriks birikimi ile ilgili bir hastalık varsa yara gerilim direnci tam oluşmayabilir. Eğer aşırı kollajen birikimi varsa hipertrofik skar veya keloid oluşumu olabilir.

Yara matriks oluşumu bir dizi evreler sonucu oluşur. Matriks bileşen ilk başta hemostaza ve makrofajların sentezine bağlı olarak fibrin ve fibronektinden oluşur [18].

Daha sonraki adımda ise fibroblastlar tarafından sentezlenen glikozaminoglikan, proteoglikanlar ve bazı proteinler matriks bileşimin eklenir [19].

Bu geçici matriks remodeling evresinde yerini daha güçlü ve organize olan kollajen matriksine bırakır. Herhangi bir yaralanma geçirmemiş doku yüzde 80-90 arasında tip 1, yüzde 10-20 arasında tip 3 kollajen içerir. Granülasyon dokusunda ise tip 3 kollajen oranı yüzde 30 civarındadır. Olgun skar dokusunda ise bu tekrar yüzde 10 civarına düşer [20].

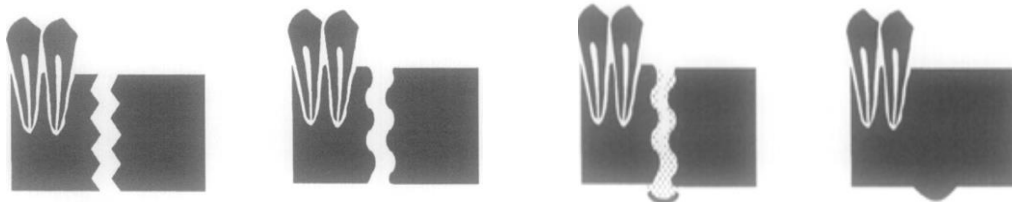
Tip 3 kollajenin fibronektin ile birlikte bulunduğu gözlemlenmiştir. Denatüre olan kollajenlerin fibronektin ile kaplanması fagositozunu kolaylaştırmaktadır [21].

Skar kollajeninin ve ekstraselüler matriksin dengesini regülatör sitokinlerin kontrolündeki serin proteaz ve MMP enzimi sağlar.

2.2. KEMİK İYİLEŞMESİ

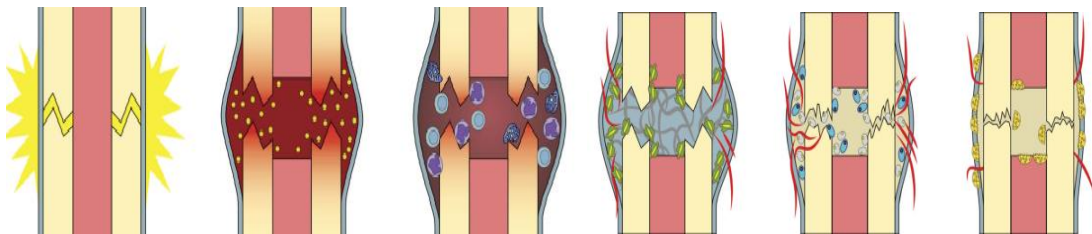
Kemik dokusu bağ dokusu iyileşmesinde benzersizdir. Çünkü kollajen birikimi olarak bilinen skar yerine mineral matriks sentezi ile iyileşir. Kemik dokusu tamirden çok rejenerasyon ile iyileşir. Herhangi bir müdahale olmaksızın da kemik dokusu kendini iyileştirme potansiyeline sahiptir.

Kemik dokusu iyileşmesi primer ve sekonder olmak üzere ikiye ayrılır. Yumuşak doku iyileşmesinde olduğu gibi kırık segmentler direk kontak halindeyse veya 1mm'den az boşluk varsa primer iyileşme olarak tanımlanır. Bu iyileşme süreci osteoklastların birlikte çalışması ile oluşan 'Cutting cone' ve daha sonra osteoid salgılayan osteoblastların da katılması ile gerçekleşir. Sekonder iyileşmede ise osteoid üretilir mineralizasyona uğrar ve kallusa dönüşür. Bu tür iyileşme üç evreye ayrılır. İlk evrede inflammatuar fazdır ve hemen başlar. Bu evrede hematoma oluşur ve daha sonra granülasyon dokusuna dönüşür. Tamir mekanizması iltihabi hücrelerin ve kollajenlerin dokuya göçü ile başlar. Bu hücreler, hücrel farklılaşmaya ve osteoblastların oluşmasına ve damarsal gelişme için iskelet görevi görürler. Osteoblastlar osteoid sentezler ve yumuşak kallus oluştururlar. Bu kallus sonradan kemikleşir. Son aşama remodeling bu aşama aylar veya yıllar sürer kemik önceki şekline veya önceki şekline yakın hale gelir ve aynı zamanda önceki güçlü ve dayanıklı haline geri gelir [22].



1) Tramva sonrası 2) Rezorpsiyon 3) Osteogenez 4) İyileşme

Şekil 1: Kemik İyileşmesi [23]



A) Kırık oluşması B) Hematom C) İnflamasyon D) Fibrovasküler E) Kemik oluşumu F) Remodeling

Değişiklikler

Şekil 2: Kemik İyileşme Safhaları [23]

2.3. KAFATASININ, YÜZ KEMİKLERİNİN VE ÇENELERİN EMBRİYOLOJİSİ

Kafatası, yüz kemikleri ve çene kemikleri intramembranöz kemiklerdir. Nöral krestten notokorda göç eden hücreler tarafından oluşturulurlar. Bu yüzden bu kemiklerin büyümesi, gelişmesi ve iyileşmesi enkondral kemikleşme yerine direk mezenşimin kemikleşmesi ile oluşur. Appendikular sistem olarak bilinen vücudun diğer bazı kısımları ise enkondral kemikleşme ile oluşur [24].

Kafatası kemikleri altı katmanlı membrana sahip nöral krest hücre adacıklarından meydana gelmektedir. Bu hücre adacıkları bilateral olarak frontal kemik segmentlere, bilateral parietal kemik segmentlerine, oksipital kemiğin squamöz parçasının orta hattına ve oksipital kemiğin orta hattına denk gelen bölgelerde yer alırlar. Bu kemik bölgeleri de fontaneller tarafından ayrılmıştır [25].

Anterior fontaneller yaklaşık bir buçuk yaşında kapanır ve midsagital sutur adını alır. Maksilla ve mandibula ayrı ayrı olarak birinci farengeal arkta meydana gelirler. Her biri ayrı kıkırdak parçalarından oluşurlar. Mandibula Meckel kıkırdağından oluşur. Bu kıkırdak bölümü direk kemiğe dönüşmez, bu kıkırdak hücreleri iskele görevi görerek nöral krest mezenşim hücrelerinin kemik oluşturmalarını sağlarlar. Kafatası kemikleri, yüz kemikleri, çene kemikleri ve klavikula ektomesenkimal kemiklerdir ve embriyolojik olarak benzer oldukları düşünülmektedir [25].

2.4. KEMİK HİSTOLOJİSİ

Kemik dokusu, kemik hücrelerinden, inorganik matriksten ve organik matriksten oluşmaktadır. Bu hücreler kemik iliğinde bulunan hematopoetik ve hematopoetik olmayan kök hücreleri, osteoblastlar, osteositler ve osteoklastlardır.

Osteoblastların bazıları kemik korteksleri arasında kalan trabeküler kemikte yer alır ve bunlara endosteal osteoblast adı verilmektedir. Diğer osteoblastların bir bölümü ise kemik kortekslerinin iç yüzeyinde yer alırlar. Bazı osteoblastlar ise periostun iç tabakasında yer almaktadır. Olgun osteoblastlara osteosit adı verilmektedir. Osteositler olgun mineral matriks içinde yer alırlar. Osteoklastlar, uyarılara bağlı kemik rezorbsiyonunda görev alırlar ve kemik remodelingini başlatırlar. İnorganik ve organik matriks birarada bulunur. Organik matriksin hücre içermeyen bölümünün yüzde 98,5'ini Tip 1 kollajen oluşturmaktadır. İnorganik matriksin neredeyse tamamı hidroksiapatit ve kristallerinden oluşmaktadır. Kemik matriksi genellikle hidoksiapatit ve kristalleri tarafından bağlanılan Tip 1 kollajen içermektedir. Bazı kollajen olmayan önemli proteinler de vardır. Bunlar BMP (Bone Morphogenetic Protein-Kemik Morfogenetik Protein), İGF1-2 (İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü 1-2), Siyaloprotein ve Osteopontin'dir. Kemik dokusunun ve iskeletin görevleri sıralanacak olursa, kaslar için bağlanma noktası oluşturular. Hematopoetik ve mezenşimal kök hücrelerini depolarlar. Serumdaki kalsiyum düzeyinin düzenleyicisidirler. Kalp kası ve iskelet kaslarının kasılması için kalsiyum gereklidir. Hareket ve dolaşım için önemli rolü bulunmaktadır [24].

2.5. KEMİK REMODELİNGİ

Normal koşullar altında kemik rezorbsiyonu osteoprotegerin (OPG) proteini tarafından engellenir. Bu protein osteoblastlar tarafından salgılanır ve osteoklastlar üzerine etki ederek rezorbsiyon miktarını kontrol eder. Osteoblastlar olgunlaştıkça osteosit ismini alır ve OPG sentezleyemezler. Bu yüzden rezorbsiyona karşı koyamazlar. Bundan dolayı yaşlı kemik dokusu, tramva görmüş kemik dokusu ve ölü kemik dokusu rezorbe olur [26].

Osteoklastlar kemik iliğindeki mononükleer prokürsör hücrelerden meydana gelirler. Makrofaj kolonisi uyarıcı faktör, intelökin I ve intelökin VI tarafından uyarıldıkları zaman hızlıca olgunlaşırlar. Daha sonra dolaşımdaki kalsitoninin etkisi ile inhibe olan osteoklastlar hareketsiz ve rezorbe olmayan durumda dolaşımda bulunurlar. Osteoklastların ömrü iki haftadır iki hafta sonra fagositler tarafından fagositoza uğrarlar. Osteoklastlar sadece parathormon ve bölgesel olarak salgılanan reseptör aktive edici nükleer kappa-b liganı (RANKL) ile aktif hale gelirler [27, 28].

RANKL osteoklast hücresindeki RANK reseptörüne bağlanarak rezorbsiyonu başlatır [29].

RANKL kanser hücreleri tarafından da salgılanıp, patolojik girintiler oluşmasını sağlar kemikte. Aynı zamanda osteoblastlar tarafından salgılanıp, kemik rezorbsiyonuna neden olur. Remodelingi sağlayan osteoblastların büyük bölümünün ömrü ise üç aydır ve geri kalan osteoblastlar ise organize matriks içinde kalarak osteosite dönüşürler [15].

Osteoklastların neden olduğu normal kemik rezorbsiyonunda osteoklastlar kemik remodelingini başlatır. Aktive olan osteoklastlar kemik yüzeyine yapışırlar. Daha sonra salgıladıkları hidroklorik asit ile inorganik matriksin çözülmesine ve salgıladıkları kollajenaz enzimleri ile de organik matrikslerin çözülmesine neden olurlar. Osteoklastlar bazen biraraya gelerek daha geniş bölgelerde rezorbsiyona neden olurlar, böyle durumlarda cutting cone olarak isimlendirilirler. BMP, IGF-1 ve IGF-2 asitte çözünmediği için, kemik rezorbsiyonu sırasında salgılanırlar ve aktif sitokinler olarak görev alırlar. Bu sitokinler dolaşımdaki kök hücrelerin hücre membranına bağlanarak bu hücrelerin osteoblastlara dönüşmesine neden olurlar. Daha sonra osteoblastların osteoid salgılamasına neden olurlar. Osteoklastların rezorbe ettiği alan üzerine osteoblastlar tarafından sentezlenen osteoid oluşumu ‘bone metabolic unit (BMU)’ adını alır. BMU 150 ile 180 gün arasında sürer. Kemik denge durumuna ulaştıktan sonra osteoblastlar

tarafından salgılanan osteoprotegerin (OPG) osteoklastları inaktive ederek, kemik rezorbsiyonunu engeller. BMU sonucu oluşan kemik diğer kemik dokuları birbirine osteoentegre olarak tek parça haline dönüşerek, hareketsiz hale gelirler [24].

Yeni kemiğin şeklinin ve dayanıklılığının oluşumunda lokal baskı ve gerilme kuvvetleri de rol oynar. Fonsiyonel yükleme yeni oluşan kemiğin remodelinginde önemli rol oynar. Düşük seviyelerde oluşan doku gerilimi yaklaşık 2000 mikrostrain fizyolojik olarak kabul edilir ve hücre farklılaşması ve remodeling için gereklidir. Yüksek seviyede doku gerilimi ($>2,000$ microstrain) osteoblastik farklılaşmayı ve kemik matriks oluşumunu olumsuz etkiler [30, 31].

Kemik segmentler arasında aşırı hareketlilik varsa, kemik iyileşirken primer olarak endokondral veya kırıkta benzeri kallus oluşumu ile iyileşir. Bu oluşumlar yavaş yavaş kemik dokusuna dönüşürler. Fakat eğer bir stabilizasyon varsa kemik iyileşmesi intramembranöz olarak gerçekleşir.

Kırık segmentin iyileşmesindeki ana faktörler,

- 1) Kırık konfigürasyonu,
- 2) Kırık hattının redüksiyonunun doğruluğu
- 3) Fiksasyon materyali tarafından elde edilen stabilizasyon
- 4) Doğal fonksiyon sırasında oluşan mikro gerilme kuvvetleri

Eğer fiksasyon materyali gerekli stabilizasyonu sağlayamazsa veya sağlamaya yeterli değilse, kırık segmentler arasındaki kemik yüzeylerinde osteoklastik aktivite olur ve segmentler arasındaki boşluk genişler. Kemik iyileşmesi sekonder olarak kallus birikimi ve endokondral kemikleşme ile ne kadar oluşabilse de iyileşme süresi uzar. İyileşmeme ve fibröz iyileşme hücresel iyileşmeye müdahale eden aşırı gerilimin klinik belirtileridir [15].

2.6. MANDİBULANIN ANATOMİSİ

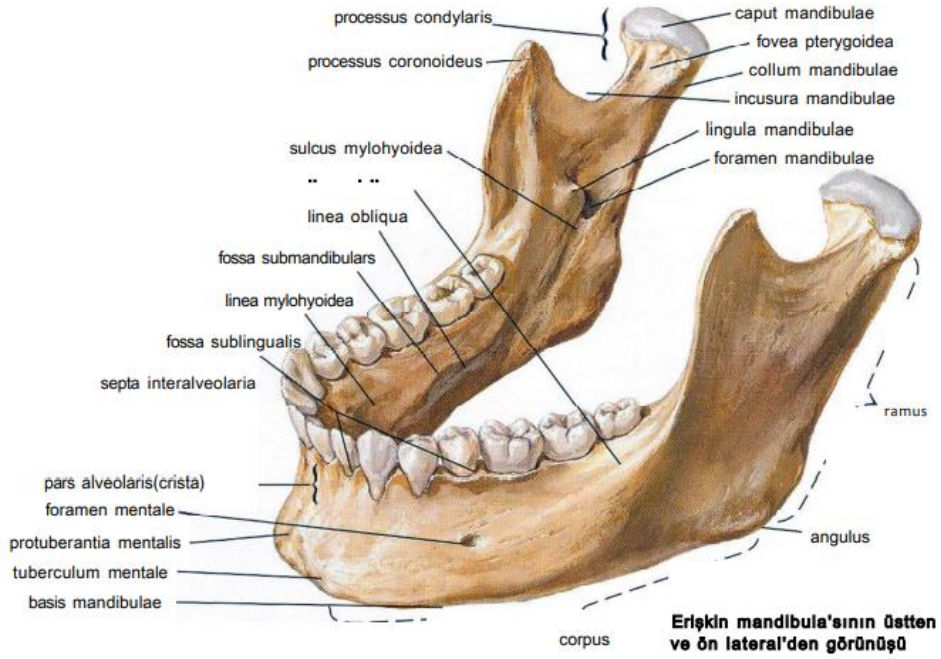
Mandibula kırıklarının tedavisinde başarılı olabilmek için, mandibula anatomisi çok iyi bilinmelidir.

Kafa iskeletinin en sağlam, en büyük ve tek hareketli kemiğidir. Alt yüzü oluşturur. Temporal kemikle birlikte TME eklemine oluşturur. Bu eklem hem rotasyonel hem de translasyonel hareket yapabilmektedir. Maksillanın inferiorunda yer almaktadır. Tüm ana çiğneme kasları mandibulaya tutunur.

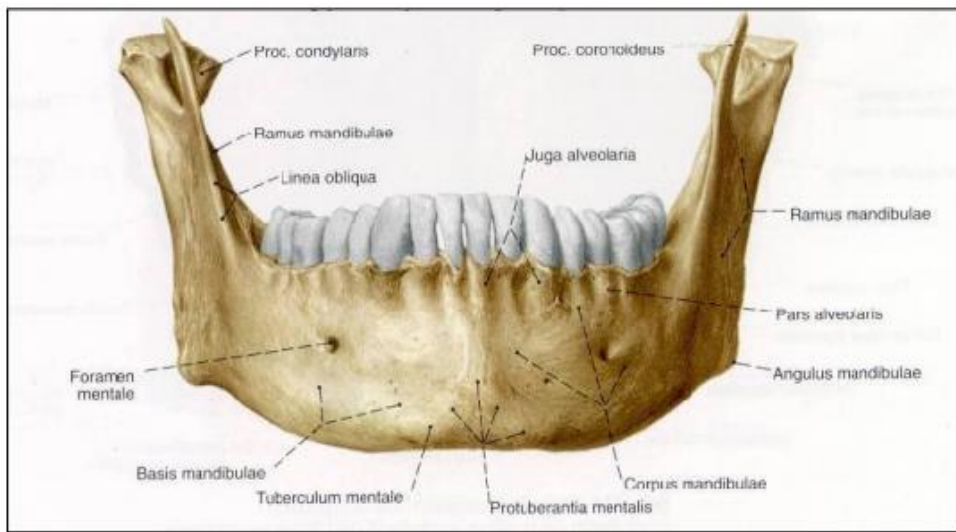
Mandibula ramus ve korpus olmak üzere ana iki bölümden oluşmaktadır. Korpus mandibula at nalı şekline benzeyen bölümdür. O da kendi içinde iki parçaya ayrılır. Basis mandibula ve pars alveolaristen oluşmaktadır. Basis mandibula, sağlam bir yapıda olup pars alveolaris' e göre daha geniş bir kavise sahiptir. Korpus kemiğin ortası spongiyoz yapıda iken iç ve dış yüzeyleri ince kortikal kemik ile kaplıdır. Pars alveolaris bölümü yaşlanmaya bağlı olarak dişlerin kaybıyla birlikte atrofiye uğramaktadır [32].

Mandibula ramusunun iç yüzeyinde bulunan mandibular foramen ile trigeminal sinirin mandibular dalı mandibular kemiğin içine girer. Her iki tarafta da genellikle alt premolar dişlerin hizasında bulunan mental foramen aracılığı ile mental sinir, arter ve ven olarak kemikten ayrılır. Mental foramenin yerinin doğru belirlenmesi olası sinir hasarından kaçınmak için önemlidir.

Ramus mandibula üst bölümünde koronoid ve kondiler proses adı verilen çıkıntılara sahiptir. Koronoid ve kondiler çıkıntılar arasındaki alan sigmoid notch olarak isimlendirilir. Koronoid çıkıntı daha anteriorda konumlanmakta ve temporal kas bu çıkıntıya bağlanmaktadır. Kondiler çıkıntı ise, kaput mandibula ve kollum mandibula'dan oluşur.

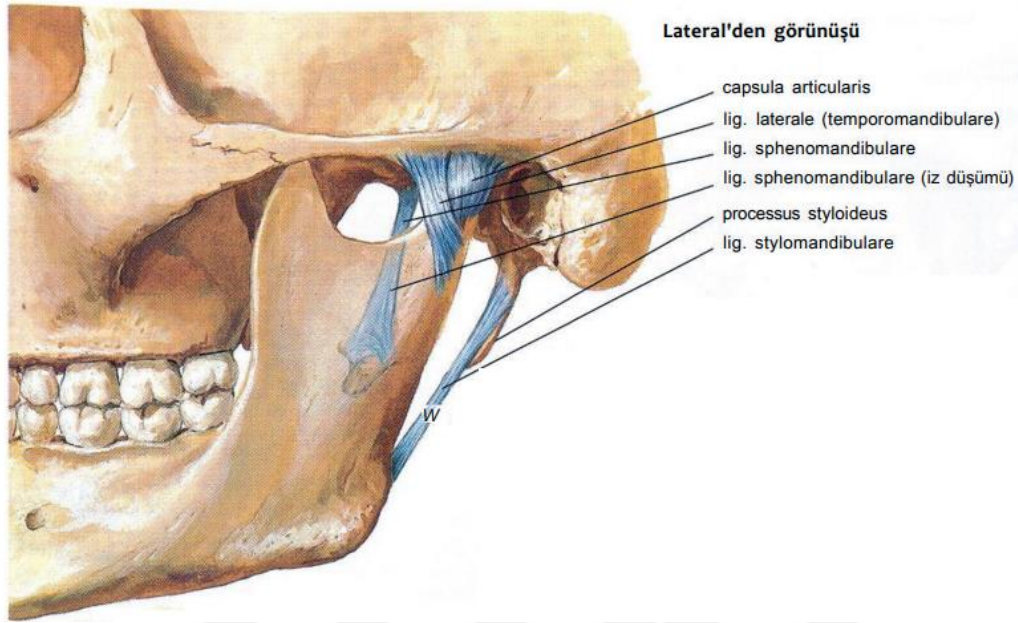


Şekil 3: Mandibula Anatomisi [33]

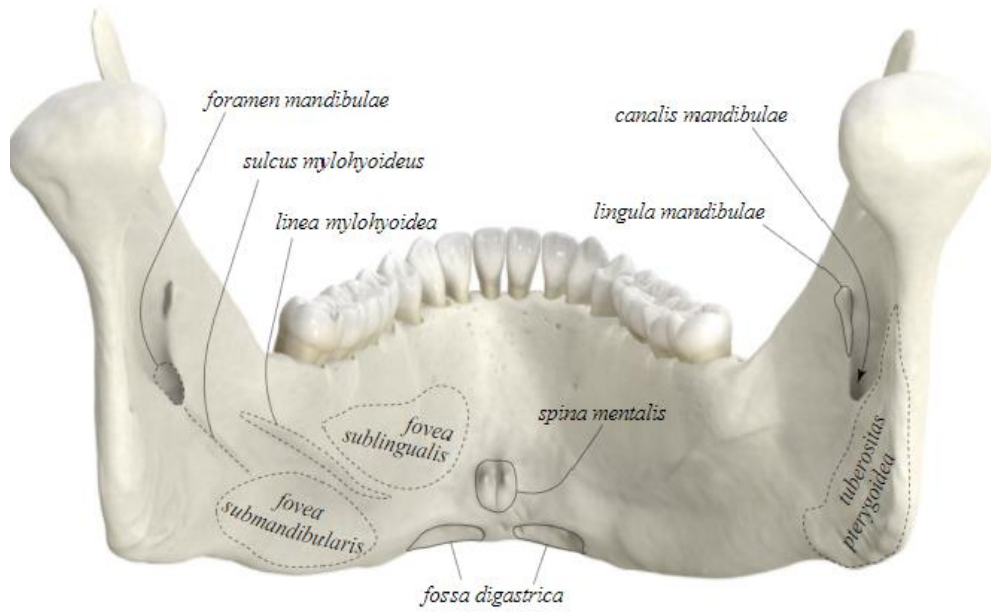


Şekil 4: Mandibulanun önden görünüşü [34]

Kaput mandibula, temporal kemikteki fossa mandibularise yerleşir ve temporomandibular eklemi oluşturur.



Şekil 5: Tme [33]

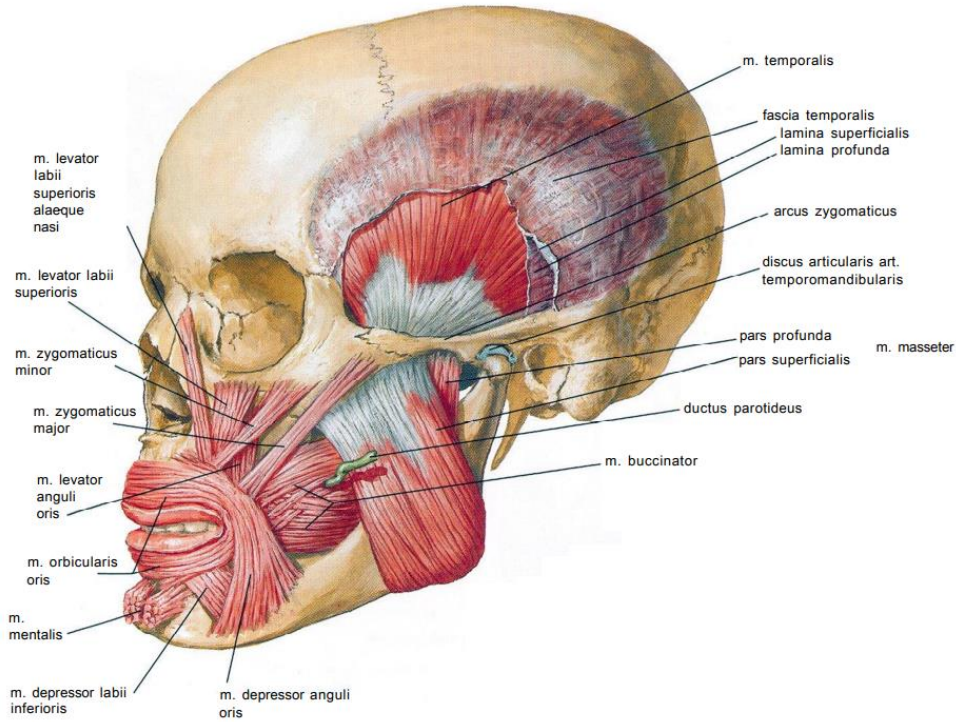


Şekil 6: Mandibulanın iç yüzeyindeki anatomik yapılar [33]

Ramus mandibulanın dış yüzeyinden infero-anterior yönde uzanan çizgiye linea obliqua denir.

Alt 3. Molar dişlerinin hizasından digastrik fossaya doğru uzanan çizgiye linea mylohyoidea denir. Bu bölgeye Musculus Mylohyoidea kası yapışır. Aynı zamanda bu çizgi fovea submandibularis ile fovea sublingualisi birbirinden ayırır. Kondiler çıkıntı iki kısımdan oluşur. Bu kısımlar caput mandibula ve collum mandibuladır. Caput mandibula tme eklemin hareket eden kısmını oluşturan bölümüdür ve kemiğin en süperiorunda yer alır. Kondiler çıkıntıyı ramusa bağlayan kısmına collum mandibula denir. Kollum mandibulanın ön bölümünde fovea pterygoidea yer almaktadır. Bu bölgeye musculus pterygoideus lateralis kası yapışmaktadır. Koronoid çıkıntıya ise musculus temporalis kası yapışmaktadır. Ramusun lateral yüzeyinde masseterica tuberositas ismi verilen yüzeye musculus masseteticus kası bağlanır. Ramusun medial yüzeyinde ise musculus pterygoideus medialisin yapıştığı tuberositas pterygoidea bölgeleri bulunur.

2.7. ÇİĞNEME KASLARI



Şekil 7: Çiğneme kasları ve ağız köşesine yapışan kaslar [33]

Çiğneme genel olarak gıdaların yutma ve sindirim için hazırlanma işlemidir. Çiğneme kasları kafa tası kemiklerinden orjin alıp, mandibulada sonlanırlar. Çiğneme kaslarını n.trigeminus'un n.mandibularis dalı tarafından inerve olurlar.

Mandibula hareketleri: Elevasyon, depresyon, protraksiyon, retraksiyon ve sağ-sol ekskursiyon şeklindedir.

Mandibulayı hareket ettirerek çiğnemeyi sağlayan 4 ana kas bulunur. Bunların yanı sıra çiğnemeye yardımcı kaslar da bulunmaktadır. M. massetericus, m. temporalis, m. pterygoideus medialis ve m. Pterygoideus lateralis.

M. massetericus: Pars superficialis (Büyük parça) ve Pars profunda (Küçük parça) olmak üzere iki parçaya ayrılır.

Pars superficialis, arcus zygomaticus'un ön 2/3 kısmının inferior yüzeyinden başlar, ramus mandibulanın dış yüzeyinde bulunan tuberositas masseterica ve angulus mandibulae'ye yapışır.

Pars Profunda, Arcus zygomaticusun arka 1/3 kısmının inferior ve medial yüzeyinden başlar ve ramus mandibulae'nin üst dış yüzeyinden coronoid çıkıntıya kadar uzanır.

Görevi mandibulaya elevasyon hareketi yaptırarak ağzı kapatmaktır. Mandibulanın lateral yüzüne yapışan en geniş kastır. Kasın tek taraflı kasılması alt çeneyi kendine çekerken, çift taraflı kasılma (bilateral) alt çenenin yukarı kalkmasını ve kapanmasını sağlar.

M.Temporalis: Yelpaze şeklinde olan bir kastır. Temporal kemiğin pars squamosa, linea temporalis inferior ve fascia temporalisinden başlar ve ramusun koronoid çıkıntısı ve ramus mandibulanın ön sınırından alt 3. molar dişlere doğru inerek sonlanır.

Mandibulaya elevasyon ve retraksiyon hareketi yaptırır. Retraksiyon hareketini posterior lifleri yaptırır.

M.pterygoideus medialis: Dikdörtgen biçimli bir kas olup, derin ve yüzeysel olmak üzere iki bölümden oluşur.

Derin lifleri processus pterygoideus lamina lateralisin iç yan yüzünden başlar ve angulus mandibula ve tuberositas pterygoidea'da sonlanır.

Yüzeysel lifleri ise tuber maxillae ve os palatinumun processus pyramidalisinden başlar.

Yüzeysel lifler de aynı şekilde angulus mandibula ve tuberositas pterygoidea'da sonlanır.

M.Pterygoideus medialis'is derin ve yüzeysel lifleri mandibulaya elevasyon, protraksiyon ile sağ ve sol ekskürsiyon yaptırır.

M. pterygoideus lateralis: Süperior ve inferior olmak üzere iki parçadan oluşan kastır.

Superior kısmı sphenoid kemiğin ala major ve crista infratemporalisten başlar, temporomandibular eklem kapsülü ve discus articularis'te sonlanır.

Inferior kısmı ise, processus pterygoideus lamina lateralisin dış yüzünden başlar, processus condylaris ve fovea pterygoidea'da sonlanır. Görevi mandibulayı aşağı çekerek ağzın açılmasını sağlamaktır. Aynı zamanda protrüzyon ve sağ sol ekskürsiyon da yaptırır.

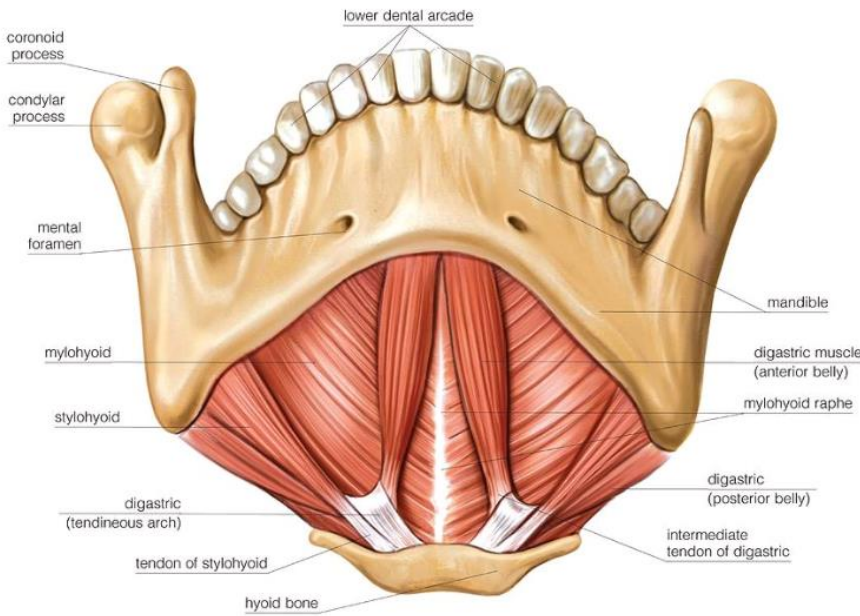
Bütün çiğneme kasları n.trigeminus'un n.mandibularis dalı tarafından inerve olur.

• **Dil Kasları –**

M.genioglossus: Spina mentalis'ten başlar. Hyoid kemikte ve dilde sonlanır. Dilin öne doğru hareketini sağlar (protraksiyon). Tek taraflı çalıştığında dili çalışmayan tarafa doğru iter.

Hiyoid Üstü Kaslar: M.geniohyoideus Spina mentalis'ten başlar. Corpus ossis hyoidei'nin ön yüzüne tutunur. Mandibula'yı aşağı ve içe doğru çeker.

M.digastricus anterior: Fossa digastrica'dan başlar. Hyoid kemikte sonlanır. Mandibulaya depresyon yaptırır. N.mandibularis tarafından innerve edilir. M.mylohyoideus Linea mylohyoidea'dan başlar. Raphe mylohyoidea'da sonlanır. Ağız tabanına desteklik sağlar ve mandibulaya elevasyon yaptırır. N.mandibularis tarafından innerve edilir.



Şekil 8: Ağız Tabanı ve Hiyoid üstü kaslar [33]

2.8. MANDİBULA KIRIKLARININ ETİYOLOJİSİ

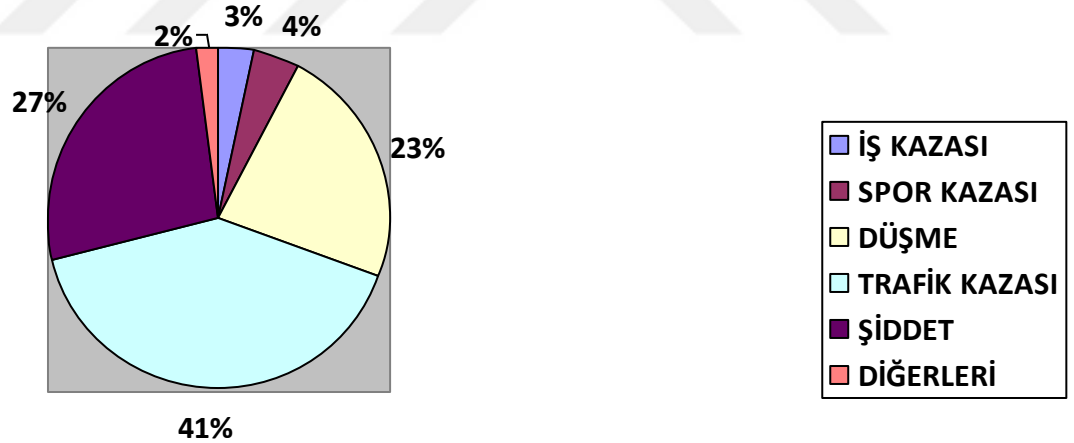
Ülkemizde ve dünyada kırıkların etiyolojisi ve insidansı ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Kırıkların başlıca nedenleri, düşme, trafik kazaları, kavgı ve spor yaralanmalarıdır.

Ülkemizde de karadeniz bölgesinde ve doğu anadolu bölgesinde meydana gelen mandibula kırıkları ile ilgili değerlendirmeler yapılmıştır. Nazal kemikten sonra en sık kırılan yüz kemiğinin mandibula olduğu belirtilmektedir. Vücutta ise en çok kırılan onuncu kemiktir.

Kırıkların yüzde 80'e yakını erkeklerde gözlenmektedir. En sık kırığın gözlendiği yaş aralığı ise 20-30 yaş arasındır.

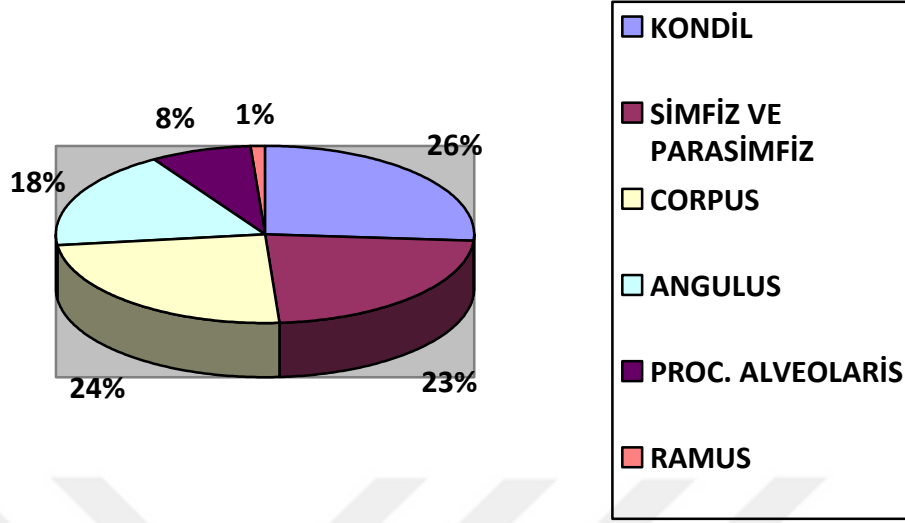
Ülkemizin doğu anadolu bölgesinde yapılan çalışmada mandibula kırıklarının başlıca nedeninin trafik kazaları olduğunu ve daha çok genç erkek hastalarda mandibula kırığı görülmüştür [35].

Tablo 1: Mandibula kırıklarının etiyolojisi [35]



Mandibula kırıkları genellikle trafik kazası, düşme veya şiddet sonrası meydana gelmektedir.

Tablo 2: Mandibula kırığının anatomik olarak en çok görüldüğü bölgeler [35]



En çok kırık gözlenen bölgelerle ilgili olarak ise çoğu yayında farklılık gözlenmektedir.

Ülkemizde yapılan yayınlardan ikisinde de en çok kondil kırığı gözlenmiştir [35, 36].

Korpus ve Simfiz kırıkları ise ikinci ve üçüncü sırada yer almıştır.

Bazı yayınlara göre en çok kırılan bölge angulus iken [37, 38] , diğerlerinde corpus [39] başka çalışmalarda ise simfizis olarak ortaya çıkmıştır [40].

2.9. MANDİBULA KIRIKLARININ SINIFLANDIRILMASI

Mandibula kırıkları, tarih boyunca çeşitli tedavi yöntemlerinin geliştirilmesine yol açan yaygın ve karmaşık bir durumdur. Çene yüz kırıklarının yaklaşık %36-70'ini oluşturarak, özellikle 21-30 yaş aralığındaki erkeklerde önemli bir sağlık sorunu oluşturmaktadır [35].

Tarih boyunca, mandibula kırıklarının tedavisi büyük bir ilerleme kaydetmiştir. Tıp tarihindeki en erken mandibula kırığı tedavisi kayıtları M.Ö. dönemine ait Mısır papirüslerinde bulunmaktadır. Hipokrat, kırık segmentlerin sirkumdental tel ve bandaj uygulaması ile bir araya getirilip sabitlenmesini önermiştir. 13. yüzyılda Salicetti, intermaksiller fiksasyon yöntemini tanımlamıştır, bu yöntem, mandibula kırıklarının tedavisinde önemli bir adım olmuştur. [41]

Bu yöntemin yeniden canlandırılması, 19. yüzyılda Gilmer tarafından gerçekleştirildi ve mandibula kırıklarının tedavisinde yeni bir ufuk açmıştır. 1866 yılında Thomas Gunning gunnig splintleri tasarlamıştır. Mandibula kırıklarının tedavisinde çelik plakların kullanımı, Schede tarafından 1888'de ilk kez tanımlanmıştır. Ancak, bu yöntem enfeksiyon riski nedeniyle bir süreliğine tercih edilmemiştir ve mandibula kırıklarında kapalı teknikler kullanılmıştır. 20. yüzyılda, antibiyotiğin icadı ve dünya savaşlarına bağlı travma hastalarındaki artış, mandibula kırıklarında açık redüksiyon tedavisinin gelişmesine yardımcı olmuştur.

20.yüzyılın sonunda, "Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen/Association for the Study of Internal Fixation" (AO/ASIF) tarafından geliştirilen rijit internal fiksasyon tekniği, mandibula kırıklarının tedavisinde önemli bir adım olmuştur. Bu yöntem, mandibulaya hızla fonksiyon kazandırmayı ve kırık bölgesinde sıkışma ve gerilim kuvvetlerine direnç sağlamayı amaçlamıştır.

1978'de Champy, mandibula kırıklarının tedavisinde adaptif osteosentez konseptini geliştirdi. Bu konseptte göre, miniplakların gerilme kuvvetlerine karşı yeterli olduğu ve alt kenara yerleştirilen kompresyon plaklarının çiğneme kuvvetlerinin oluşturduğu doğal sıkışma nedeniyle gereksiz olduğu belirtilmiştir. [42]

Mandibula kırıklarının tedavisinde kullanılan malzemelerde yaşanan ilerlemeler, rezorbe edilebilen miniplak ve vida sistemlerinin, biyoseramiklerin, kemik yapıştırıcılarının klinik çalışmalarda giderek daha fazla yer aldığını göstermektedir [43].

Tüm bu tarihsel gelişmeler ve çalışmalar, mandibula kırıklarının tedavisinde hastaların hızlı ve güvenli bir şekilde eski fonksiyonlarına dönebilmeleri amacıyla yapılmıştır. Bu nedenle, mandibula kırıklarının doğru sınıflandırılması ve tedavi yöntemlerinin etkili bir şekilde uygulanması, kırık tedavisindeki başarıyı büyük ölçüde etkileyebilir.

Mandibula kırıkları, maksilofasiyal travmaların yaygın bir sonucudur ve bu kırıkların doğru şekilde sınıflandırılması, uygun tedavi ve yönetimi belirleme sürecinde önemlidir. Mandibulanın U-şekli ve komşu kemik yapıların varlığı, bu kemiği düz bir röntgen filmine izole etmeyi imkansız kılar. Bu nedenle, mandibula kırıklarını tespit etmek için basit röntgenler, panoramik röntgenlere kıyasla daha az hassastır ve kondil kırıklarını kaçırabilir [44].

Panoramik görüntüleme, izole mandibula kırıkları, diş kırıkları veya alveolar process kırıkları için kullanılabilir. Bilgisayarlı Tomografi (BT), mandibula kırıklarını doğru bir şekilde tespit eder [44].

Geleneksel düşünce, mandibulanın yapısından dolayı kırıkların çiftler halinde oluştuğunu belirtse de BT ile değerlendirilen 102 mandibula kırığının, yüzde 42'sinin tek bir kırıkla ilgili olduğunu bulmuştur [44].

Mandibula kırıklarının sınıflandırılması, anatomik yerleşime, kırığın türüne ve kırığın neden olduğu değişikliklere göre yapılabilir. Sınıflandırmalar, doğru tedavi yönetimi belirlemek ve klinik araştırmalar için standardizasyon sağlamak için önemlidir [45].

Mandibula kırıklarında çok çeşitli sınıflama algoritmaları oluşturulmuştur. Genel olarak mandibula kırıklarında en sık kullanılan sınıflamalar ise şöyledir:

2.9.1. Anatomik Lokalizasyona Göre Sınıflandırma

Mandibula kırıkları, anatomik yerleşimlerine göre sınıflandırılabilir. Örnekler aşağıda verilmiştir:

Kondil kırığı: Bu kırık, mandibulanın kondil bölümünün kırığıdır. Kondil, mandibulanın bir parçası olup, mandibulayı temporomandibular ekleme bağlayan yuvarlak kemik çıkıntısıdır.

Ramus kırığı: Ramus, mandibulanın dikey bölümüdür ve kırıklar genellikle travma veya yüzün darbeye maruz kalması sonucu oluşur.

Koronoid kırığı: Bu kırık tipi, mandibulanın koronoid çıkıntısını etkiler. M. Temporalis koronoid çıkıntıya bağlanır.

Korpus kırığı: Bu kırıklar, mandibulanın body (korpus) kısmını etkiler. Korpus, mandibulanın en büyük ve en uzun bölümüdür ve genellikle çiğneme kuvvetlerine maruz kalır.

Simfiz kırığı: Simfiz bölgesi, mandibulanın ön kısmında yer alır ve bu alandaki kırıklar genellikle doğrudan travma sonucu oluşur.

2.9.2. Kırık Segmentlerin Birbirleri ile Olan İlişkisine Göre Sınıflandırma

Mandibula kırıkları, kırık segmentlerin birbirleriyle olan ilişkilerine göre de sınıflandırılabilir [46].

Basit çift taraflı kırık: Mandibulanın her iki tarafında tek bir kırık hattı mevcuttur.

Kompleks çift taraflı kırık: Mandibulanın her iki tarafında birden fazla kırık hattı bulunur. Bu durum genellikle yüksek enerjili travmalarda görülür.

Çoklu kırık: Mandibula üzerinde birden fazla kırık hattı bulunur. Bu tür kırıklar genellikle ağır yaralanmalar veya patolojik kırıklar sonucunda görülür [47].

2.9.3. Kırık Tipine Göre Sınıflandırılması

Mandibula kırıkları, kırığın türüne göre de gruplandırılabilir [48].

Açık kırık: Kırığın deri üzerinde açık bir yara oluşturduğu durumdur. Bu durum genellikle ağır travma sonucunda oluşur ve daha fazla bakıma ihtiyaç duyar. [49].

Yeşil ağaç kırığı: Mandibula kemiğinin bükülmesi sonucu oluşan kırıktır. Genellikle çocuklarda ve gençlerde görülür, çünkü kemikleri daha esnektir.

Kompleks kırık: Birden fazla kırık hattının bulunduğu kırık türüdür.

Parçalı kırık: Kırık hatlarının birleştiği kırık türüdür.

Birbirinin İçine Geçmiş kırık: Kırık segmentlerin birbirinin içine geçtiği kırık türüdür.

2.9.4. Kırık Hattında Bulunan Dişlerin Durumuna Göre Yapılan Sınıflama

Bu sınıflandırmada, mandibula kırıkları kırık hattında bulunan dişlerin durumuna göre gruplandırılır.

Dişsiz kırık: Kırık hattında hiç diş bulunmadığı durumdur.

Dişli kırık: Kırık hattında bir veya daha fazla dişin bulunduğu durumdur.

Tıbbi Literatürde ayrıca kullanılan mandibula kırık sınıflandırmaları ise şöyledir:

Mihailova mandibula kırıklarını beş grup olarak sınıflandırmıştır:

1. Kondiler kırıklar
2. Koronoid kırıklar
3. Alt çene simfiz kırıkları
4. Alt çene korpus kırıkları
5. Alveolar Proses kırıkları

Ancak, bu sınıflandırma her türlü mandibula kırığı durumunu kapsamayabilir. Bu nedenle, diğer araştırmacılar mandibula kırıklarını daha geniş kapsamlı bir şekilde sınıflandırmak için yeni sınıflandırmalar önermişlerdir.

İlk olarak standart ve birleştirilmiş TNM sınıflamasına benzer formüle edilmiş sınıflama A. Gratz tarafından geliştirilmiştir.

F-Kırık

L-Lokalizasyon

S-Yumuşak doku yaralanması

A-Maksilofasiyal tramva ile ilişkili olması

O-Okluzyon değişikliği

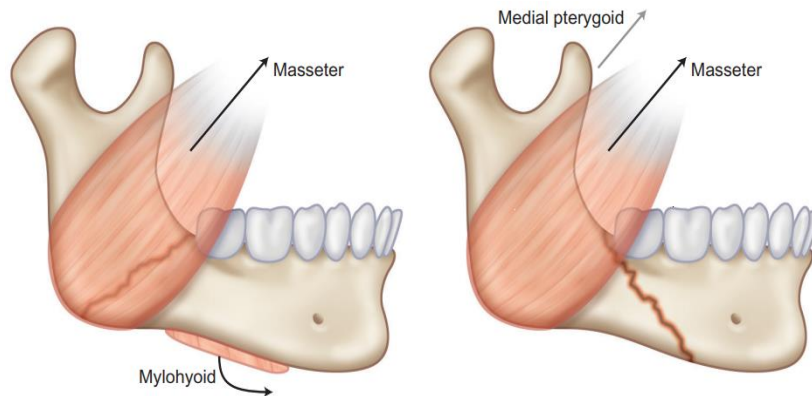
Buitrago-Téllez ve arkadaşları (2008) kapsamlı bir mandibula kırıkları sınıflandırma sistemi değerlendirdiler. AO/ASIF şeması, üç kırık tipi (A, B, C) ve üç mandibula bölgesi (anterior, orta, posterior) tanımlar.

AOCMF, mandibula kırıklarını sınıflandırmak için kapsamlı bir sistem geliştirmiştir. Bu sistem, mandibula kırıklarının değerlendirilmesi ve belgelenmesi için minimal standartlar belirler ve özellikle kondil dışı mandibula kırıklarına odaklanır [50].

R. Dingman ve P. Natvig'in 1969'daki sınıflandırmasına göre, mandibula kırıkları birkaç kategoride sınıflandırılmaktadır [51].

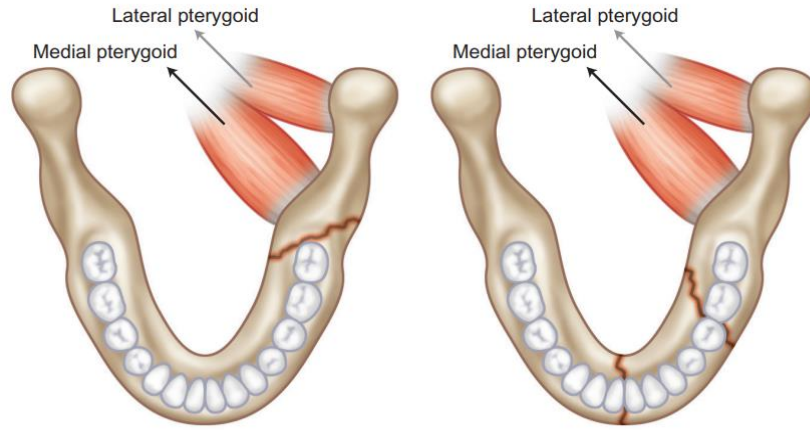
A. Kırığın yönüne (horizontal, vertikal) ve tedavi için uygun olup olmadığına göre

- | | |
|-----------------------------------|---------------------------------|
| 1) Vertikal uygun kırık | 2) Vertikal uygun olmayan kırık |
| 3) Horizontal uygun olmayan kırık | 4) Horizontal uygun kırık |



1) Vertikal uygun kırık [43]

2) Vertikal uygun olmayan kırık



3) Horizontal uygun olmayan kırık

4) Horizontal uygun kırık

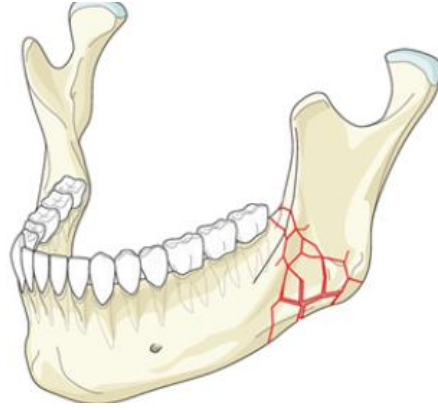
B. Kırığın şiddetine göre:

Basit Kırık: Tek kırık hattı olan kırık türüdür. Kırık hattı mandibulayı iki parçaya ayırır. Enfekte ise kırık hattı veya atrofik çenelerde meydana gelmişse basit kırıklar da tedavi açısından kompleks kırık olarak kabul edilir.

Kapalı Kırık: Eğer kırık hattının intraoral ve ekstra oral herhangi bir bağlantısı bulunmuyorsa bu kırık türüne kapalı kırık denir. Diş soketini içermemesi de önemlidir.

Açık (Kontamine, Compound) Kırık: Kırık bölgesi periodontal ligament veya mukoza yolu ile intraoral ilişki kuruyorsa ya da üzerindeki derinin lacerasyonu sonucu ekstra oral olarak açılıyorsa bu kırık türüne açık kırık denir. Diş soketini içeren tüm kırıklar açık kırık olarak kabul edilir.

Parçalı (Komünite) Kırık: Aynı anatomik lokasyonda iki veya daha fazla kırık hattının birleşmesi veya kesişmesi durumunda oluşan kırık türüdür.



Şekil 9: Parçalı Kırık

- C. Kırığın tipine göre: yeşil ağaç kırığı, kompleks kırık, parçalı kırık, birbirinin içine geçmiş kırık ve patolojik kırık
- D. Çenelerde dişin varlığı veya yokluğuna göre /dişli, kısmen dişsiz, dişsiz/.
- E. Lokasyona göre:
 1. Simfiz bölgesi
 2. Kanin dişi bölgesi
 3. Korpus bölgesi
 4. Angulus bölgesi
 5. Ramus bölgesi
 6. Kondiler çıkıntı bölgesi
 7. Koronoid çıkıntı bölgesi

D. Kelly ve W. Harrigan mandibula kırıklarını sınıflandırmayı basitleştirmek için altı kategoriye ayırmışlardır. Bunlar yukarıda belirtilenlerle aynıdır, tek fark kanin bölgesinin dahil edilmemesidir [52].

D.Sinn, S. Hill ve S. Watson mandibula kırıklarını da 7 kategoriye ayırmıştır:

1. Kondiler kırıklar /intrakapsüler/
2. Subkondiler kırıklar
3. Koronoidal kırıklar
4. Mandibular ramus kırıkları
5. Mandibular angulus kırıkları /üçüncü azı dişi soketi üzerinden açık kırık)
6. Mandibular gövde (Korpus kırıkları /diş soketi üzerinden açık kırık)
7. Simfiz kırıkları.

A. Pogrel ve L. Kaban da mandibula kırıklarını 5 gruba ayırmışlardır:

1. Kondiler kırıklar
2. Ramus kırıkları
3. Angulus kırıkları
4. Korpus kırığı
5. Simfiz ve parasimfiz kırıkları

Mandibula kırıkları ayrıca basit veya parçalı ve kapalı ve bileşik olarak sınıflandırılır. Dişleri içeren kırıklar her zaman bileşiktir çünkü periodontal ligament boşluğu oral boşluğa açıktır.

WHO'ya göre uluslararası mandibula kırıkları sınıflandırması şu şekildedir:

S 02.6- Mandibula Kırıkları

S 02.6.1.- Alveolar proses kırığı

S 02.6.2.- Corpus mandibula kırığı

S 06.6.3. -Kondiler çıkıntı kırığı

S 06.6.4.- Koronoid çıkıntı kırığı

S 02.6.5.- Ramus mandibula kırığı

S 02.6.6.- Simfiz kırığı

S 02.6.7.- Angulus mandibula kırığı

S 02.6.8.- Multiple mandibula kırığı

S 02.6.9.- Spesifik olmayan mandibular kırıklar

A. Pankratov ve T. Robustova, mandibula kırıkları için 8 kategorili bir formül önermişlerdir. Bu semboller kırığın çizgisini, yerleşimini, dişlerin durumunu, parçaların yer değiştirmesini, okluzal bozuklukları, birleşik yaralanmaları, yumuşak dokuların durumunu ve kırık hattındaki iltihap durumunu ve şiddetini belirtir.

F-/Mandibular Kırık/: Fo dan F4'e: yeşil ağaç kırığı, basit, çift ve birden fazla kırık

T- /Diş/: To, T1, T2/T2 c, T2 pu, T2 pe, T2pa – Kırık hattındaki dişin periodontal ligament ve paradontal dokularla ilgili olan hasar hakkında bilgi verir.

L - /Lokalizasyon/: L1 den L8'e ve ilgili bölümleri içerir: L1– kesici dişler L2 – kanin dişi bölgesi L3 – premolar ve molar dişler; L4 - angulus mandibula L5 -ramus mandibula; L6 – Condilar Proc; L7 – Coronoid Proc./; L8 – Alveolar Proces

D - /Yer değiştirme/: Do, D1, D2 lüksasyonla yer değişme

O - /Okluzyon/: Oo, O1, O2 – Oo okluzyon değişikliği yok O1 okluzyon değişikliği mevcut /O2 okluzyon değişikliği ve mandibular atrofi mevcut /

O2-aI hafif atrofi

O2-aII orta atrofi

O2-aIII şiddetli atrofi

S - /Yumuşak doku/:

S0-Kapalı mandibula kırığı,

S1- Açık mandibula kırığı ağız ortamına açıklık mevcut

S2-açık mandibula kırığı deri içine açılma da mevcut

S3-intra ve ekstraoral açık kırıklar

S4- Yumuşak doku formasyonu da içeren açık kırıklar

I - / Enfeksiyon/:

s Io, I1, I2 – Enflamasyona bağlı değişiklikler var veya yok /abse ve cellulitis mevcut

A - /İlişkili /: A0, A1 – kombine veya değil

Her sınıflandırma sistemi, belirli bir vaka yelpazesine uygulanabilir ve mandibula kırıklarının doğru tanı ve yönetimini sağlamak için kullanılabilir. Bu bilgilerin her biri, mandibula kırıklarının çeşitli yönlerini anlamak ve sınıflandırmak için kullanılır ve genelde bir doktorun tanıyı belirlemesine ve uygun tedavi planını geliştirmesine yardımcı olur. Her sınıflandırma sistemi, mandibula kırıklarının belirli yönlerine odaklanır ve bazı durumlarda bir sistem diğerine göre daha yararlı olabilir. Ancak, her biri kırıkların kapsamlı bir anlayışını sağlamak için birlikte kullanılmalıdır.

Tablo 3: Mandibula Kırıklarının Sınıflandırma Sistemleri, Kırık Grupları/Tipi ve Özellikleri

Sınıflandırma Sistemi	Kırık Grupları/Tipi	Özellikler
Mihailova (2006)	1) Kondiler kırıklar, 2) Koronoid kırıklar, 3) Alt çene simfiz kırıkları, 4) Alt çene korpus kırıkları, 5) Alveolar pros. kırıkları	Toplamda 5 farklı mandibula kırık tipi tanımlanır.
Passi et al. (2017)	Geniş bir yelpazeyi kapsayan yeni bir sınıflandırma	Mevcut mandibula kırıkları sınıflandırmalarını eleştirir ve daha kapsamlı bir sınıflandırma önerir.
Buitrago-Téllez et al. (2008)	AO/ASIF şemasına dayalı: üç kırık tipi (A, B, C) ve üç mandibula bölgesi (anterior, orta, posterior)	Mandibula kırıklarının AO/ASIF sınıflandırma şemasını değerlendirir.
AOCMF	Kapsamlı bir sistem	Özellikle non-kondiler mandibula kırıklarına odaklanır.
Dingman ve Natvig (1969)	Kırığın yönüne, şiddetine, tipine, çenelerde dişin varlığı veya yokluğuna ve lokasyona göre sınıflandırma	Kırığın farklı özelliklerini dikkate alır.
Kelly ve Harrigan	1) Simfiz bölgesi, 2) Korpus bölgesi, 3) Angulus bölgesi, 4) Ramus bölgesi, 5) Kondiler çıkıntı bölgesi, 6) Koronoid çıkıntı bölgesi	Altı farklı kırık tipi tanımlar.
Sinn, Hill ve Watson	1) Kondiler kırıklar, 2) Subkondiler kırıklar, 3) Koronoidal kırıklar, 4) Mandibular ramus kırıkları, 5) Mandibular angulus kırıkları, 6) Mandibular corpus kırıkları, 7) Mandibular simfiz kırıkları	Toplamda 7 farklı mandibula kırık tipi tanımlar.

Pogrel ve Kaban	1) Kondiler kırıkları, 2) Ramus kırıkları, 3) Angulus kırıkları, 4)Korpus kırığı, 5) Simfiz ve parasimfiz kırıkları	Kırıkları yaralanma yerine göre 5 gruba ayırır.
WHO	S 02.6- Fractura mandibulae ve daha detaylı alt sınıflandırmalar	Uluslararası mandibula kırıkları sınıflandırması
Pankratov Robustova	Mandibula kırıkları için 8 kategorili bir formül	Bu semboller kırığın çeşitli özelliklerini gösterir: anatomi, kırık tipi, deplasman, dişlerin durumu, komşu dokuların durumu, vb.

Tablo 4: Mandibula Kırıkları Lokasyonları

Lokasyon	Açıklama
Simfiz	Çene kemiğinin orta hattı boyunca, alt çenenin orta bölümünde bir kırık
Parasimfiz	Simfiz bölgesinden hemen sonraki alan
Korpus	Ramus ve simfiz arasındaki alan
Köpek dişi bölgesi	Üst ve alt çenenin yan yüzeylerinde, köpek dişi (kanine) ile birinci premolar arasındaki alanda bir kırık
Angulus	Alt çenenin iki bölümünün, yatay beden ve dikey ramusun birleştiği yer
Ramus	Çene kemiğinin dikey kısmı
Koronoid Çıkıntı	Mandibulanın üzerinde bulunan, çiğneme kaslarına tutunma noktası sağlayan ince, üçgen bir çıkıntı
Kondiler Çıkıntı	Çene kemiğinin diğer ucu, çene ekleminin bir parçası olan bir çıkıntı

2.10. MANDİBULA KIRIKLARININ TANISI

Mandibula kırıkları, genellikle fiziksel travma sonucu oluşur ve hastaların ağrı, şişme, morarma, çene hareketinde zorluk ve dişlerin düzgün kapanmaması (maloklüzyon) gibi belirtilerle sağlık kuruluşlarına başvurmasına neden olur.

Mandibula kırıklarının tanısında fiziki anamnez, fiziki muayene ve tanısal radyoloji yöntemleri temel öneme sahiptir. Mandibula kırıklarının teşhisi genellikle klinik muayene ve radyolojik görüntülemeye dayanır. Klinik bulgular ağrı, şişlik, çene hareketinde kısıtlılık ve oklüzyon bozukluğu olabilir. Radyolojik muayene, genellikle panoramik röntgen veya bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılarak, kırığın tam konumunu belirlemek için önemlidir. Kırıklar, darbenin geldiği bölgede veya mandibulanın farklı bölgelerinde oluşabilir. Mandibulanın bimanuel muayenesi kırık tanısında önemlidir. Maloklüzyon varlığı, dişli hastalarda en güvenilir tanı yöntemidir. Radyolojik muayene, kırığın doğru tespiti ve klinik muayenenin doğrulanması için kritik önem taşır [46].

2.10.1. Anamnez

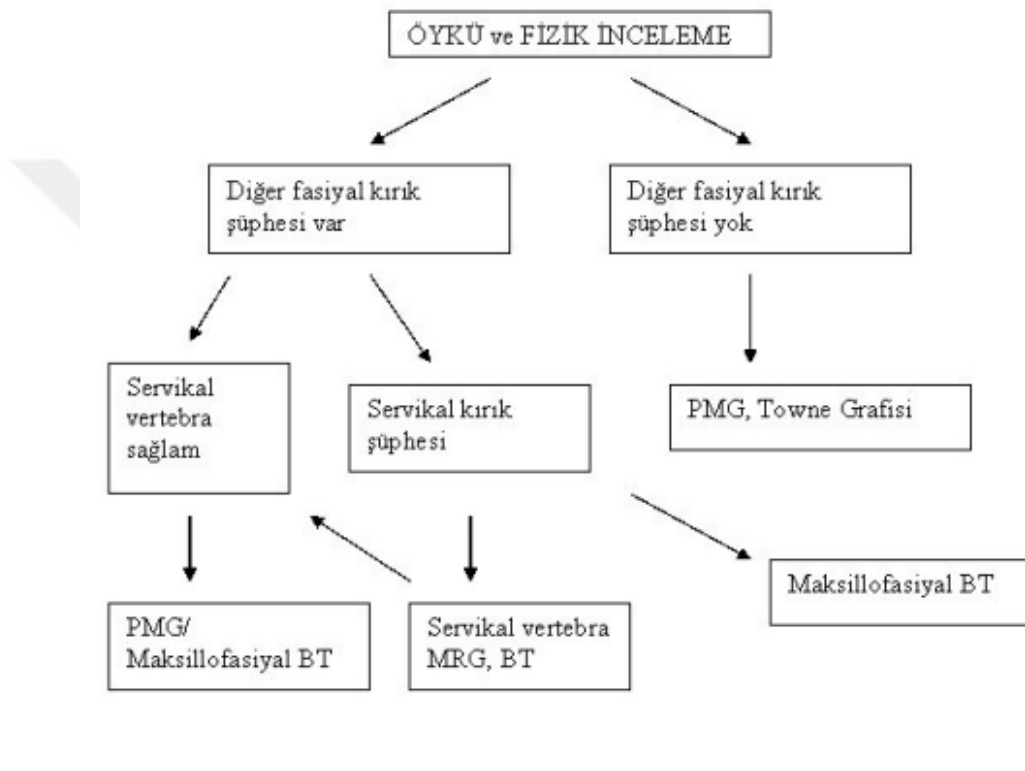
Travmanın türüne ve şiddetine bağlı olarak mandibula kırıkları tek başına ya da, orta yüz, frontal kemik kırıkları veya servikal vertebra kırıkları ile birlikte görülebilir. İlk olarak, travmalı hastanın hava yolunun, solunumunun ve dolaşımının değerlendirilmesi yapılmalı ve hastanın genel durumu kontrol altına alınmalıdır. Travmanın oluş şekli ve hastanın önceki tıbbi öyküsü, yaklaşımda büyük önem taşır. Örneğin, tıbbi öyküsünde epilepsi, malnutrisyon veya temporomandibüler eklem artrit gibi sorunlar olan bir hastada maksillomandibüler fiksasyon tercih edilmez.

2.10.2. Fizik Muayene Bulguları

Maksillofasiyal travma nedeniyle değerlendirilen bir hastada tam bir baş boyun incelemesi yapılmalıdır [53].

Hastanın cildinde veya ağız tabanında oluşmuş bir hematoma, çene ve dudakta duyu kaybı, karşıdan ve profilden bakıda fasiyal asimetri veya deformite ilk bakışta önemli bilgiler verebilir.

Dişlerin durumu ve oklüzyonun değerlendirilmesi de tanının önemli bölümlerinden biridir. Oklüzyon, maksiller 1. molar dişin meziobukkal çıkıntısı ile mandibüler 1. molar dişin bukkal girintisinin ilişkisine göre 3 grupta değerlendirilir: Normal (class I), overbite (class II), underbite (class III). Travma sonrası ön dişler kapanmadan arka dişlerin temas etmesi (anterior açık ağız deformitesi) bilateral kondil veya angulus kırığı düşündürür.



Şekil 10: Mandibula kırıklarında izlenmesi önerilen tanısal algoritma

2.10.3. Tanısal Radyoloji Yöntemleri

Hasta anamnezi ve fiziksel muayene sonrasında, radyolojik değerlendirme genellikle mandibula kırığı tanısının ikinci aşamasıdır. Düz grafiler genellikle ilk ve en hızlı incelemeyi sağlarlar, acil durumlarda ve tedavi planlamasında başvuru yöntemi.

1. Düz Grafiler: Düz röntgen filmleri, hızlı ve basit bir görselleştirme yöntemi olarak kabul edilir. Ancak, mandibula kırıklarının tanısında bu yöntemin sınırlı olduğunu belirten birçok çalışma bulunmaktadır [54].

Kırık hattının tam yerini ve boyutunu belirleme konusunda düz röntgen filmleri yeterli bilgi sağlayamayabilir.

2. Panoramik Radyografi: Mandibula kırıklarının tanısında panoramik radyografi yaygın olarak kullanılır. Bu yöntem, çene kemiklerini, dişleri ve temporomandibuler eklemi genel anlamda görselleştirmek için faydalıdır. Ancak, özellikle mandibulanın boyun bölgesindeki kırıkları detaylıca belirlemekte sınırlı olabilir.

3. Bilgisayarlı Tomografi (BT): BT taraması, mandibula kırıklarının tanısında en güvenilir yöntemlerden biridir. Üç boyutlu görüntüleme sağlar ve kırığın çevresel yumuşak doku ve kemik yapılarına olan etkisini detaylı olarak gösterir [54].

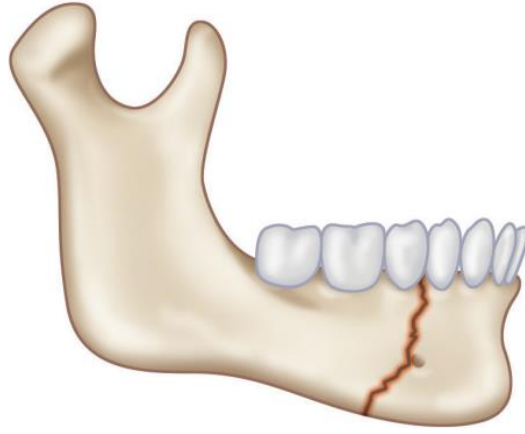
4. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG): MRG, yumuşak doku hasarını detaylıca gösterir ancak mandibula kırıklarının tanısında genellikle ilk tercih edilen yöntem değildir. Ancak, çevresel yumuşak doku ve temporomandibuler eklem hasarının değerlendirilmesinde faydalıdır.

5. Ultrasonografi: Ultrasonografi, kırığın konumunu ve genişliğini belirlemekte yardımcı olabilir, ancak mandibula kırıklarının tanısında genellikle birincil yöntem olarak kullanılmaz [54].

Ultrasonografi genellikle diğer tanısal görüntüleme yöntemleriyle birlikte kullanılır.

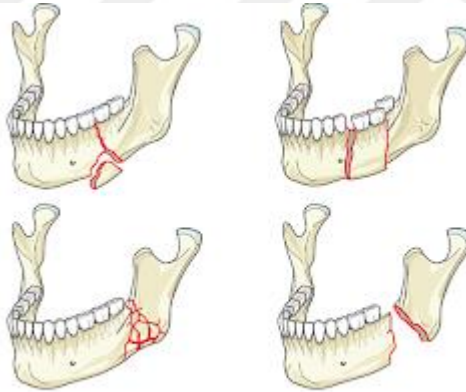
Mandibula Kırıklarının Radyolojik Tanısı:

Basit Mandibula Kırığı: Bu kırık türü genellikle mandibulanın sadece bir bölgesini, örneğin gövde veya ramus'nu etkiler. Panoramik radyografi, bu tip kırıkların tanısında ilk olarak tercih edilen yöntemdir. Ancak, kırık hattı belirsiz olduğunda veya komşu yumuşak doku yapılarına dair daha ayrıntılı bilgi gerektiğinde, BT taraması kullanılır [54].



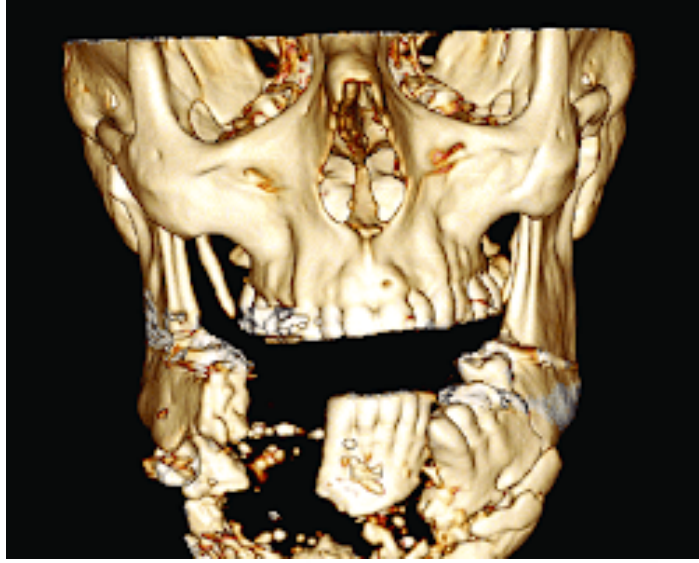
Şekil 11: Basit mandibula kırığı [55]

Kompleks Mandibula Kırığı: Bu tür bir kırık mandibulanın birden çok bölümünü, örneğin gövde, ramus ve açıyı içerir. Bu durumda genellikle Bilgisayarlı Tomografi (BT) kullanılır. Çünkü, BT, kırığın daha karmaşık yapısını ve birbirine komşu olan birden çok bölümün etkileşimini daha net gösterir [54].



Şekil 12: Kompleks mandibula kırığı

Parçalı Mandibula Kırığı: Bu tür bir kırık birden çok kemik parçası ile karakterizedir. Bu durumda da genellikle Bilgisayarlı Tomografi (BT) kullanılır. BT, birden fazla kırık parçanın yerini ve birbirleriyle olan ilişkisini belirlemede etkilidir [54].



Şekil 13:Parçalı mandibula kırığı

Deplase Mandibula Kırığı: Bu tür kırık, kemik parçalarının segmentleri arasında yükseklik farkı ile karakterizedir. Kırığın tam olarak hizalanmamasını belirlemek için bilgisayarlı tomografi (BT) en doğru yöntem olacaktır.

Her türlü kırıkta, Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ve Ultrasonografi genellikle birincil tanısal araçlar olmayıp, çevresel yumuşak doku hasarının belirlenmesinde veya kırık tedavisi sürecinde kullanılabilir [56].



Şekil 14: Deplase mandibula kırığı

2.11. MANDİBULA KIRIKLARININ TEDAVİSİNDE KULLANILAN MATERYALLER

2.11.1. Tedavi Hakkında Genel Bilgiler

Mandibula kırıklarının tedavisi, çene kemiklerinin anatomik ilişkisinin yeniden sağlanmasını, kırık öncesi oklüzyon durumunun geri getirilmesini ve fonksiyonel restorasyonun sağlanmasını hedefler. Mandibula kırıkları için oklüzyonun yeniden sağlanması (intermaksiller fiksasyon) ve/veya rijit fiksasyonun gerçekleştirilmesi temel gerekliliklerdendir. Kırığın özelliklerine göre, genellikle rijit fiksasyonla birlikte intermaksiller fiksasyon uygulanır.

Fiksasyonun uygulanma yöntemi, hastanın yaşına, genel sağlık durumuna ve cerrahın deneyimine bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Birçok farklı metotla benzer etkili sonuçlar elde edilebilir ve her birinin kendine özgü avantajları ve dezavantajları bulunur.

Laskin ve ark yayınladığı çalışmada, maksillofasiyal yaralanmalarda tedavi yöntemlerini incelemişlerdir. Bu çalışmada, basit mandibula kırıklarında ark bar ve maksillomandibular fiksasyonun (MMF) sıklıkla kullanıldığı belirlenmiştir. Aynı çalışmada, rijit internal fiksasyondan sonra MMF'nin yarıdan fazla olguda 1-2 hafta, %30 olguda birkaç gün boyunca uygulandığı, sadece % 10'unun MMF kullanmadığı tespit edilmiştir. Açık redüksiyon ve rijit internal fiksasyon (ORIF) yöntemlerinde belirgin farklılıklar bulunduğu görülmüştür. Laskin, mandibula kırıklarında rijit internal fiksasyonun kullanım oranının arttığını, kondil kırıklarında genellikle konservatif yaklaşımların sürdüğünü ve splintler ve ark barların sıkça kullanıldığını belirtmiştir. [57]

Operasyon sırasında intravenöz antibiyotik kullanımı önerilmektedir [58, 59]. Antibiyotik kullanımı, ameliyatın geç saatlere sarktığı, operasyonun uzun sürdüğü, yumuşak dokuda ciddi kontüzyon olan ve çoklu mukoza lezyonları bulunan hastalar için daha önemlidir. Diyabet, malnutrisyon, sistemik hastalığı olan ve ağız hijyeni kötü olan hastalarda antibiyotik kullanımı endikedir. Abubaker ve Rollert'ın çalışması, komplike olmayan mandibula kırıklarında postoperatif antibiyotik kullanımının faydalı olmadığını ortaya koymuştur. Aynı çalışmada, geç operasyona alınan hastalarda enfeksiyon oranının %22 ile %50 arasında değiştiği belirtilmiştir [60].

Özellikle çocuklarda ve durum vakit kaybını gerektirmediğinde, avülsiyona uğramış dişin reimplantasyonu düşünülebilir. Eğer reimplantasyon ilk 30-60 dakika içerisinde yapılırsa ve sonrasında iyi bir sabitleme sağlanırsa, başarı şansı artar. Kırık hattındaki dişlerin stabil durumda olduğu durumlarda korunmalıdır. Stabilitesi olmayan ve ileri derecede periodontal hastalığı olan dişin çekilmesine ve enfeksiyon oluşmasının engellenmesi için gerekli önlemlerin alınmasına ihtiyaç vardır. Mandibula kırığı iyileştikten sonra hastanın diş kontrolleri yapılır ve dişler, enfeksiyon ve apikal apse gibi hastalıklar açısından değerlendirilir ve tedavi edilir [61].

2.11.2. Kapalı Redüksiyon ve İntermaksiller Fiksasyon

Kapalı redüksiyon ve intermaksiller fiksasyon (IMF), mandibula kırıklarının tedavisinde sıklıkla kullanılan bir yöntemdir. Bu tedavi, genellikle minimal deplasmana sahip kırıkların ve mandibular kondil kırıklarının tedavisinde kullanılır [61].

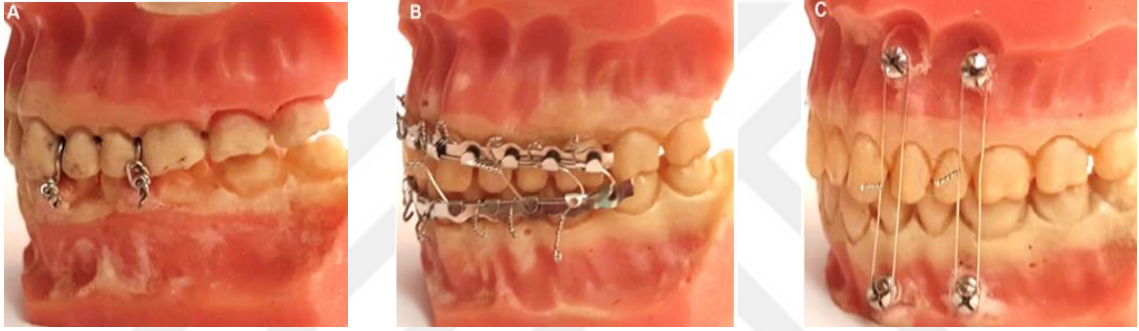
Kapalı redüksiyon, kırık kemik parçalarının cerrahi açılmadan yeniden düzeltilmesi işlemidir. Bu işlem, çene eklem hareketleri ve/veya el manipülasyonlarıyla gerçekleştirilir. IMF ise üst ve alt çene arasında geçici bir sabitleme sağlar ve böylece kırık parçaların tam iyileşmesi için optimal bir ortam oluşturur [62].

Intermaksiller fiksasyon genellikle 6 hafta olmak üzere 4-6 hafta süre boyunca devam etmelidir. Bu süre zarfında hastalar genellikle 7-10 kilo zayıflar [61]. Bu kilo kaybı, diyetisyen konsültasyonu ile minimize edilebilir. Ancak IMF, hasta açısından kullanımı zor olan bir yöntemdir. Hastaların sıvı diyeti benimsemesi ve bu diyeti sürdürmesi genellikle zordur.

Kondil kırıklarının tedavisinde kapalı redüksiyon ve IMF yöntemi, tedavi sürecini kolaylaştırabilir. Mandibular kondil kırıkları genellikle kompleks olup tedavisi zordur. Ancak kapalı redüksiyon ve IMF, kırığın doğru yerleştirilmesini ve stabilizasyonunu sağlayarak iyileşme sürecini hızlandırabilir [61].

Bu yöntemlerin avantajları arasında minimal invazivlik, düşük enfeksiyon riski ve kısa iyileşme süresi bulunur. Ancak, yetersiz oklüzyon geri kazanımı, kırık hattında kayma ve malunion gibi olası komplikasyonlara dikkat edilmelidir. Bu nedenle, her tedavi protokolünün hasta özelliklerine ve kırığın özelliklerine göre kişiselleştirilmesi önemlidir.

Kapalı Redüksiyon Tekniği: Bu, kırılmış kemiklerin tekrar hizalanmasında kullanılan bir cerrahi prosedürdür. Mandibula kırığı durumunda, cerrah, kemik parçalarını manuel olarak doğru yerine hareket ettirecektir. Bu teknik genellikle minimal invazivlik gerektiren ve daha hızlı iyileşme sürecine olanak sağlayan bir yöntem olarak tercih edilir. Özellikle mandibula kırıklarının tedavisinde, kapalı redüksiyon, hastalar için daha az travmatik ve komplikasyonları azaltabilen etkili bir seçenek olarak kabul edilir.



Şekil 15:A. İnterdental alandan geçirilen tellerle (İMF) B. Erich arch bar ile İMF C. Mini vidalar ile İMF [63]

Mandibula Kırıklarının Tedavisinde Kullanılan Çeşitli Plak ve Vida Sistemleri

Mandibula kırıklarının tedavisi, özellikle açık redüksiyon ve internal fiksasyon (ORIF) kullanılarak, genellikle plak ve vida sistemleri ile gerçekleştirilir. İnternal fiksasyon sistemleri, kırık mandibulanın fonksiyonel bütünlüğünün ve şeklinin yeniden kazandırılmasında hayati bir rol oynar. Bu sistemler genellikle yük taşıyan ve yük paylaşan sistemler olarak iki ana gruba ayrılır. Bu ayrım, fonksiyonel stresi nasıl idare ettikleri ve bu stresi nasıl paylaştıklarına dayanır [42].

Yük Taşıyan ve Yük Paylaşan Sistemlerin Tarihçesi ve Teknik Detayları

Yük taşıyan sistemler, dayanıklılığı ve rijiditeyi sağlamak için fonksiyonel aktiviteler sırasında tüm yükü taşıyan sistemlerdir. Yük taşıyan bir sistem olan rekonstrüksiyon plakları, mandibula defektleri tedavisi için sıklıkla kullanılır. Bu plaklar, genellikle paslanmaz çelik veya titanyum alaşımlarından yapılır ve mandibular rezeksiyon yapılan ve mandibulasında ciddi defekt oluşan hastalarda kullanılır [46].

Yük paylaşan sistemler ise, fonksiyonel kuvvetlerin yükünü taşıyamayan ve bu yükün paylaşılmasını gerektiren sistemlerdir. Genellikle basit kırıkların tedavisinde kullanılırlar. Bu tür sistemlere örnek olarak mini plaklar verilebilir. Mini plaklar, kırığın niteliğine ve hastanın durumuna bağlı olarak çeşitli şekillerde ve boyutlarda olabilirler [64].

Plak ve Vida Sistemlerinin Evrimi

Mandibula kırıklarının tedavisinde plak ve vida sistemlerinin kullanımı, 19. yüzyılın sonlarına kadar uzanır. 1881'de, Lane ilk kez bir kemiği bir arada tutmak için metal bir plak kullanmıştır. Ancak, modern plak ve vida sistemlerinin kullanımı genellikle 20. yüzyılın ortalarına kadar gelişmemiştir.

Plak ve vida sistemlerinin gelişmesi, daha az invaziv cerrahi tekniklerin ve daha iyi malzemelerin kullanılmasına yardımcı olmuştur. Bu, aynı zamanda daha hızlı iyileşme sürelerine ve daha iyi sonuçlara da yol açmıştır [46].

Son yıllarda, rezorbe plaklar ve vidalar gibi yeni teknolojiler de ortaya çıkmıştır. Bu tür sistemler, geleneksel metal plak ve vidalara alternatif olarak kullanılabilir. rezorbe plak ve vida sistemlerinin avantajı, gerektiğinde cerrahi müdahale olmaksızın doğal olarak vücut tarafından emilebilir olmalarıdır. Bu sistemler genellikle poliglikolik asit (PGA), polilaktit asit (PLA) ve polidioksanon (PDS) gibi eriyebilen materyallerden yapılmıştır [65].

Plak ve Vida Sistemleri

Mandibula kırıklarının tedavisinde plak ve vida sistemleri temel bir rol oynar. Bu sistemler genel olarak yük taşıyan ve yük paylaşan sistemler olarak ikiye ayrılır [42].

Yük Paylaşan Sistemler

Yük paylaşan sistemler, fonksiyonel kuvvetlerin yükünü taşıyamayan ve bu yükün paylaşılmasını gerektiren sistemlerdir. Çoğunlukla basit kırıkların tedavisinde kullanılır. Mini plaklar, bu tür bir sistemlerin örneklerindendir.

Yük Taşıyan Sistemler

Yük taşıyan sistemler ise, fonksiyonel aktiviteler sırasında bütün yükü taşıyarak gerekli dayanıklılığı ve rijiditeyi sağlar. Rekonstrüksiyon plağı, yük taşıyan sistemlerin bir örneğidir.

Mini Plaklar: Genel Bakış, Sınıflandırma ve Uygulama

Mini plaklar, mandibula kırıklarının tedavisinde önemli bir rol oynar. Genellikle daha az kompleks kırıkların tedavisinde kullanılır ve bu tip plaklar, kemiğin çevresindeki yumuşak dokulara zarar verme riskini azaltır [64].

Mini plaklar, çeşitli şekil ve boyutlarda üretilmiştir, böylece en uygun seçim, kırığın niteliğine ve hastanın durumuna göre yapılabilecek bir dizi faktöre dayanabilir.



Şekil 16: Mini Plaklar

Mini plaklar, küçük kırıkları sabitlemek için kullanılan küçük, ince plaklardır. Tipik olarak titanyum veya paslanmaz çelikten yapılırlar [66].

Mini Plakların Sınıflandırılması

Mini plaklar genellikle üç farklı boyutta bulunur: standart, orta ve mikro. Standart boy plaklar genellikle geniş kırıklar ve geniş mandibula defektlerinin tedavisinde kullanılır. Orta boy plaklar daha küçük kırıklar için daha uygundur, genellikle mandibulanın daha ince alanlarında kullanılır. Mikro plaklar, çok ince ve hassas kemik yapıları üzerinde kullanılır, genellikle çocuklarda ve daha karmaşık, hassas kırıklarda tercih edilir [65].

Ayrıca, mini plaklar eksantrik kompresyon, dinamik kompresyon ve kilitli mini plaklar olarak da sınıflandırılabilir. Eksantrik kompresyon plakları, kemiği kırık hattında sıkıştırmak için kullanılır, böylece birleşme sürecini hızlandırır. Dinamik kompresyon plakları, kemiği sıkıştırmak için kuvvet uygulayan bir mekanizma içerir ve daha geniş ve daha karmaşık kırıklarda kullanılır. Kilitli mini plaklar, vidaların plakta kilitlendiği bir sistem içerir, bu da daha iyi bir stabilite sağlar ve daha ağır yükleri taşıma yeteneği ile birlikte gelir [42].

Mini Plaklar ve Şekil Seçimleri

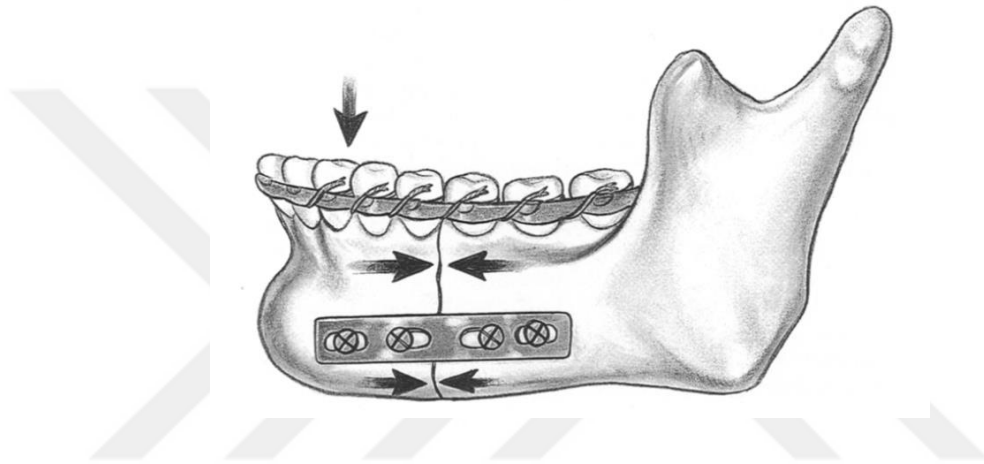
Mini plakların çeşitli şekilleri vardır, bu nedenle en uygun plak, yaralanmanın türüne ve yerine bağlı olarak seçilebilir. Bazı plaklar düz, bazıları ise L veya T şeklinde olabilir. Bu, plakların kırığın şekli ve yerleşimine uyarlanabilmesini sağlar [46].

Düz plaklar genellikle doğrudan kırık hattına yerleştirilir ve genellikle basit kırıkların stabilizasyonunda kullanılır. L ve T şeklindeki plaklar ise daha karmaşık veya çok parçalı kırıkların tedavisinde kullanılır, çünkü bu plaklar, kırılan kemiğin birden çok yüzünü destekleyebilir.

Yeni bir şekil önerisi olarak, "Y" şeklindeki mini plaklar, üçlü veya çok parçalı kırıklarda kullanılabilir. Bu şekilde, bir mini plak, kırığın birden çok bölümünü aynı anda stabilize edebilir, böylece operasyon süresi kısılır ve toparlanma süreci hızlanır [67].

Kompresyon Plakları: İşleyiş, Kullanımı ve Sınırlamalar

Kompresyon plakları, mandibula kırıklarının tedavisinde sıklıkla kullanılan bir başka önemli unsur olmuştur. Bu sistem, özünde, kırık fragmanları birbirine doğru sıkıştırmak için tasarlanmıştır. Sıkıştırma süreci, fragmanlar arasındaki sürtünme kuvvetini artırarak hareketlilik olasılığını azaltır. Bu plaklar internal fiksasyon sisteminde yeteri kadar rijidite alınamayan kırıkların tedavisinde, yani potansiyel olarak stabilite sorunu olan kırıkların tedavisinde son derece değerlidir.



Şekil 17:Kompresyon Plağı [68]

Kompresyon Plaklarının Çalışma Prensibi

Kompresyon plakları kırık bölgesinde sıkışma oluşturmak için tasarlanmıştır. Bu, iyileşmeyi desteklemeye ve komplikasyon riskini azaltmaya yardımcı olur [69]. Kompresyon plakları, genellikle bir dizi vida kullanılarak kemiğe sabitlenir. Plak ve vida, birlikte çalışarak kırık fragmentleri bir araya getirir ve sıkıştırır. Bu, sıkıştırma eylemi sırasında oluşan sürtünme kuvveti sayesinde fragmanların hareket etmesini engeller ve böylece stabilite sağlar. Bu kuvvetler, kırığın iyileşme sürecine yardımcı olur ve kemiğin doğru şekilde birleşmesini sağlar [70].

Kompresyon Plaklarının Kullanım Alanları ve Kontrendikasyonları

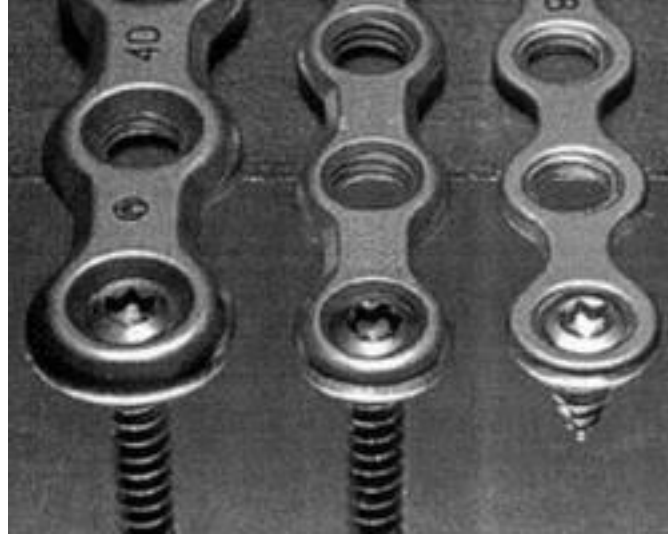
Her ne kadar kompresyon plakları mandibula kırıklarının tedavisinde genellikle etkili olsa da kullanımları belirli kontrendikasyonlarla sınırlıdır. Örneğin, çok parçalı kırıklar veya açık yaralanmalar durumunda kompresyon plaklarının kullanımı genellikle

önerilmez. Bunun nedeni, bu durumlarda gerekli olan stabilite düzeyini sağlama yeteneklerinin genellikle yetersiz kalmasıdır.

Ayrıca, bu tür bir sistem, mandibulanın belirli bölümlerinde, özellikle de mandibulanın daha ince ve daha hassas alanlarında kullanılamayabilir. Bu, vidaların ve plakların kemiği aşırı şekilde sıkıştırması ve böylece potansiyel olarak hasara neden olma riskinden kaynaklanır. Sonuç olarak, kompresyon plakları, uygun kırık türleri ve yerleşimler için güçlü ve etkili bir tedavi seçeneği sunar, ancak dikkatli bir değerlendirme ve doğru uygulama gerektirir.

Kilitli Plaklar: Özellikler, Avantajlar ve Kullanım Alanları

Kilitli plaklar, kırık parçalarını sıkıca bir arada tutar ve plak ve vidanın kilitlenmesiyle kemiğe direk baskı oluşturmazlar. Bu, kemiğin kan dolaşımına daha az müdahale etmesini sağlar ve daha fazla stabilite sunar. Kilitli plaklar, modern mandibula kırıkları tedavisinin ayrılmaz bir parçasıdır. Kendine özgü tasarımları, vidaların plak içinde kilitlenmesine olanak sağlar. Bu, kırık parçalarını daha sıkı bir şekilde bir arada tutar ve aynı zamanda plak ve vidanın kemik üzerine doğrudan baskı yapmasını önler [70].



Şekil 18: Kilitli Plaklar

Kilitli plaklar kemiğe kompresyon gerektirmeyen plak türüdür.

Bunun yerine, vidalar stabilite sağlayan plağa kilitlenir.

Kilitli Plakların İşleyişi ve Avantajları

Kilitli plak sistemi, özellikle vida başlarının plak içinde sıkıca oturduğu bir tasarıma sahiptir. Bu, vida ve plak arasında doğrudan bir bağlantı oluşturur, kemik üzerinde doğrudan baskıyı en aza indirir ve böylece kemik hasarını azaltır. Kilitli plaklar, stabiliteyi artırırken aynı zamanda kemik içinde daha az stres oluşturur ve bu da iyileşme sürecini olumlu bir şekilde etkileyebilir [71].

Bir başka avantajı ise kemiğin kan dolaşımına daha az müdahale etmesidir. Bu, daha hızlı ve daha etkili bir kemik iyileşmesine katkıda bulunabilir. Ayrıca, bu sistem, daha geniş bir yelpazede ve daha karmaşık kırıklarda kullanılabilecek şekilde tasarlanmıştır [70].

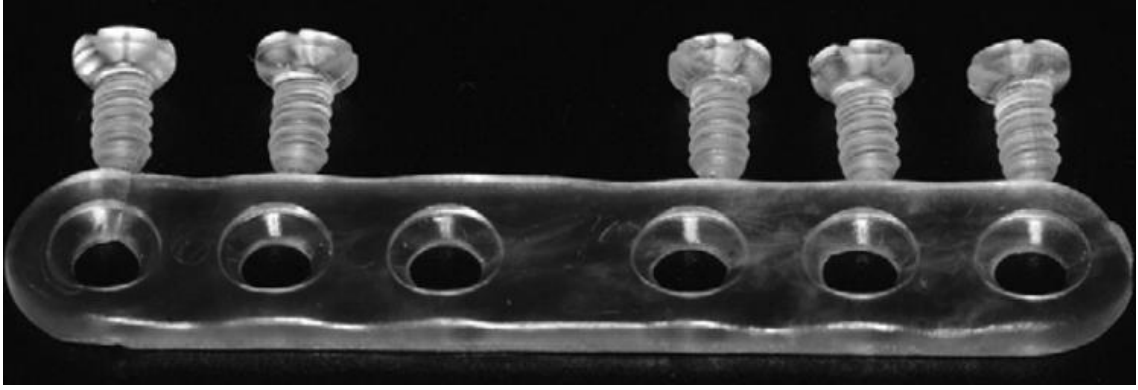
Kilitli Plakların Kullanım Alanları

Kilitli plaklar, özellikle yüksek enerjili travmalara veya çok parçalı kırıklara maruz kalan hastalar için oldukça uygundur. Bunun yanı sıra, osteoporotik kemikler gibi zayıf kemik kalitesine sahip hastalar için de iyi bir seçenek olabilirler. Bunun nedeni, kilitli plakların, kemik kalitesinden bağımsız olarak kırık stabilitesini sağlama yeteneğidir [70].

Ancak, her ne kadar bu plaklar birçok durumda kullanılabilir olsa da doğru uygulamanın yanı sıra bir dizi kontrendikasyon ve potansiyel komplikasyonları dikkate almak da önemlidir. Bu potansiyel komplikasyonlar arasında enfeksiyon, aşırı sıkışma ve yer değiştirme riski bulunur. Sonuç olarak, kilitli plaklar, bir dizi durum için etkili ve uygun bir seçenek olabilir, ancak kullanımlarının dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi ve uygulanması gerekmektedir.

Rezorbe Olabilen Mini Plak ve Vida Sistemleri: Özellikler, Avantajlar ve Kullanım Alanları

Rezorbe olabilen mini plak ve vida sistemleri, mandibula kırıklarının tedavisinde yenilikçi ve etkili bir yaklaşım sunar. Bu sistemler, vücut tarafından zamanla emilebilen materyallerden oluşur. Temel bileşenler genellikle poliglaktik asit (PGA), polilaktik asit (PLA), ve polidioksanon (PDS) gibi biyolojik olarak rezorbe olabilen polimerlerdir [72].



Şekil 19: Rezorbe olabilen Mini Plak/Vida Sistemleri

Rezorbe olabilen plaklar ve vidalar, zamanla vücutta rezorbe olacak bir malzemeden yapılır. Bu, ameliyattan sonra plağın çıkarılmasını istemeyen hastalar için iyi bir seçenek olabilir [73].

Rezorbe Olabilen Mini Plak/Vida Sistemlerinin Özellikleri ve Avantajları

Bu sistemler, kemiği tamir ederken aynı zamanda vücut tarafından yavaşça parçalanır ve emilir. Bunun sonucunda plak veya vidanın kalıcı bir varlık olmaktan çıkması anlamına gelir, bu da ek cerrahi müdahale gerektirmeyen bir süreç sağlar [74].

Rezorbe olabilen plak ve vidaların bir diğer avantajı da biyoyumluluklarıdır. Bu, materyallerin vücut tarafından genellikle iyi tolere edildiği ve minimal yan etkilerle ilişkili olduğu anlamına gelir. Bununla birlikte, eriyebilir plak ve vidalar genellikle geleneksel metal implantlara göre daha az mekanik dayanıklılığa sahip olabilirler ve bu nedenle özellikle büyük kırıklar veya yüksek yük altındaki kırıklar için her zaman uygun olmayabilirler [75].

Rezorbe Olabilen Mini Plak/Vida Sistemlerinin Kullanım Alanları

Bu sistemler genellikle, mandibula kırıklarının yanı sıra maksilofasiyal cerrahi ve plastik cerrahi alanlarında da kullanılır. Özellikle çocuklarda ve genç yetişkinlerde, kemiğin büyüme ve gelişmesini engellemeyecek bir çözüm sunabilirler. Ayrıca, ikinci bir operasyonun hem maliyetini hem de risklerini azalttığı için yaşlı hastalar için de faydalı olabilirler [74].

Sonuç olarak, rezorbe olabilen mini plak ve vida sistemleri, belirli durumlarda ve uygun kullanımlarda avantajlı bir tedavi seçeneği olabilir. Bununla birlikte, her hasta için en iyi seçeneğin belirlenmesi, kırığın doğası, hasta demografisi ve genel sağlık durumu gibi faktörleri dikkate alarak multidisipliner bir yaklaşım gerektirir.

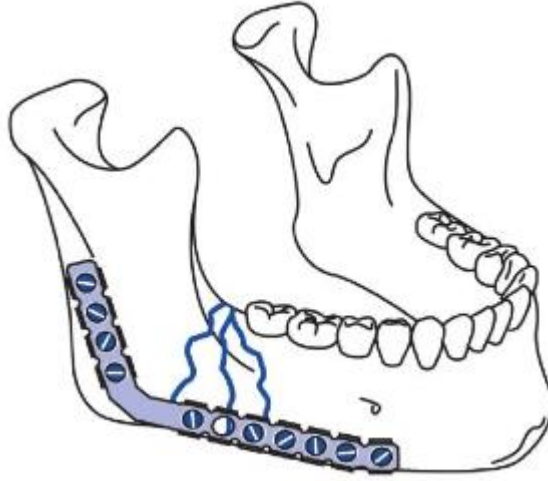
Mandibula Rekonstrüksiyon Plakları: Malzeme ve Kullanımı

Rekonstrüksiyon plakları, mandibula defektlerini tedavi etmek için kullanılan cerrahi plaklardır. Genellikle, mandibulanın önemli bir kısmı çıkarıldıktan (rezeksiyon) veya ciddi şekilde zarar gördüğünde kullanılırlar. Plaklar, genellikle paslanmaz çelik veya titanyum alaşımdan yapılmıştır ve hasta üzerinde kalıcı bir yapı olarak kalmak üzere tasarlanmışlardır.

Plakların amacı, mandibulanın anatomi ve fonksiyonlarını mümkün olduğunca restore etmek, yüzün normal estetiğini geri kazandırmak ve ayrıca hasta için konuşma ve çiğneme gibi fonksiyonları korumaktır. Rekonstrüksiyon plakları, mandibulanın anatomik yapısını ve fonksiyonunu korumak ve hastanın yaşam kalitesini iyileştirmek için hayati öneme sahiptir [76, 77].

Rekonstrüksiyon plaklarının kullanımı, genellikle iki aşamada gerçekleşir. İlk olarak, cerrah, defektin boyutuna ve konumuna göre uygun bir plak seçer. Plak, cerrahi alan üzerine yerleştirilir ve vidalarla sabitlenir. Bu, mandibulanın anatomi ve fonksiyonlarını stabilize etmeye yardımcı olur. İkinci aşamada, genellikle plak yerleştirildikten birkaç ay sonra, dokuların iyileşmesini bekledikten sonra, plastik cerrahlar ve oral cerrahlar, defektin üzerindeki yumuşak doku ve kemik eksikliğini onarmak için özelleştirilmiş bir protez yerleştirirler [78].

Her ne kadar rekonstrüksiyon plakları mandibula defektlerinin tedavisinde etkili bir seçenek olsa da, her zaman mükemmel sonuçlar vermezler. Örneğin, bu plakların yerleştirilmesi enfeksiyon riskini artırabilir. Ayrıca, bazı hastalarda, plakların vidaları gevşeyebilir veya plaklar kendi başlarına kırılabilir. Bu nedenle, hastaların cerrahi sonrası düzenli olarak takip edilmesi ve olası komplikasyonların erken tanı ve tedavisi önemlidir.



Şekil 20:Rekonstrüksiyon Plakları

Rekonstrüksiyon plakları mini plaklardan daha büyük ve kalındır. Mandibuladaki faha büyük kırıkları veya defektleri düzeltmek için kullanılırlar [79].

Rekonstrüksiyon plakları genellikle paslanmaz çelik veya titanyum alaşımdan yapılmıştır. Bu malzemelerin kullanılmasının nedeni, dayanıklılıkları, biyouyumlulukları ve cerrahi uygulamalarda kolaylıkla şekillendirilebilme özellikleridir. Paslanmaz çelik plaklar genellikle daha ekonomik olmaları nedeniyle tercih edilirken, titanyum plaklar daha hafif ve korozyona daha dayanıklı olmalarıyla bilinir.

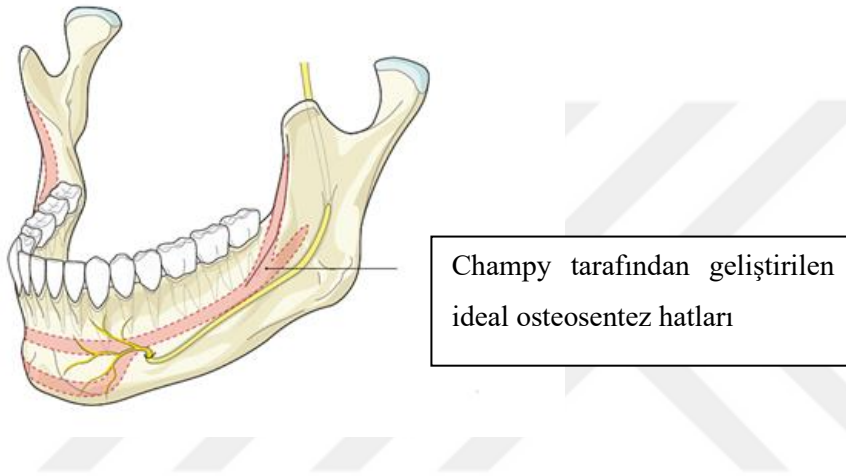
Rekonstrüksiyon plağının kullanımı, cerrahi planlama ve tekniklerin doğru bir şekilde uygulanmasını gerektirir. Operasyon sırasında, plağın kemik üzerine doğru bir şekilde yerleştirilmesi ve vidaların sıkıca tutturulması önemlidir. Plağın yerleştirilmesi, mandibulanın stabilizasyonunu sağlayarak kemik kaynamasına yardımcı olur [76, 77].

Rekonstrüksiyon plağının kullanımı, mandibular defektin boyutuna, hastanın genel sağlık durumuna ve cerrahi ekibin tercihinine bağlı olarak değişebilir. Plaklar, kısmi mandibulektomi veya segmental rezeksiyon gibi farklı cerrahi prosedürlerde kullanılabilir. Ayrıca, mandibular rekonstrüksiyon için serbest doku transferi gibi diğer cerrahi tekniklerle birlikte kullanılabilir.

Rekonstrüksiyon plaklarının avantajları arasında stabilizasyon sağlama, kemik kaynamasını hızlandırma, yara iyileşmesini destekleme ve estetik bir sonuç elde etme

bulunur. Ancak, plakların kullanımı bazı riskleri de beraberinde getirebilir. Enfeksiyon, plak kırılması, vidaların gevşemesi veya çıkması gibi komplikasyonlar nadiren görülebilir. Bu nedenle, uygun cerrahi tekniklerin uygulanması, enfeksiyon engelleme önlemlerinin alınması ve düzenli takip önemlidir [78].

İdeal Osteosentez Hatları



Şekil 21: Champy tarafından geliştirilen ideal osteosentez bölgeleri

2.12. MANDİBULA KIRIKLARINDA KOMPLİKASYONLAR

Mandibula kırıkları, tedavi sürecinde çeşitli komplikasyonlara neden olabilen kompleks yaralanmalardır. Bu komplikasyonlar, kırığın türüne, yerine, tedavi yöntemine ve hastanın bireysel faktörlerine bağlı olarak değişiklik gösterebilir. Mandibula kırıklarının komplikasyonları, cerrahi girişim sırasında, cerrahi sonrası dönemde veya iyileşme sürecinde ortaya çıkabilir. Bu bölümde, mandibula kırıklarının tedavisinde karşılaşılan yaygın komplikasyonlar ele alınacak ve detaylı bir şekilde incelenecektir.

2.12.1. Enfeksiyon

Mandibula kırıklarının tedavisi sırasında enfeksiyon riski önemli bir komplikasyondur. Yara bölgesindeki doku hasarı ve ağız florasının potansiyel olarak enfeksiyon etkenleri içermesi, enfeksiyon riskini artırır. Araştırmalar, mandibula kırıklarının cerrahi tedavi sonrası enfeksiyon insidansının %3 ila %35 arasında değişebildiğini göstermiştir [80, 81].

Enfeksiyon belirtileri arasında ağrı, kızarıklık, şişlik, ateş, kötü koku ve akıntı bulunmaktadır. Enfeksiyonun önlenmesi için cerrahi girişim sırasında steril cerrahi tekniklerin kullanılması büyük önem taşır. Antibiyotik profilaksisi de enfeksiyon riskini azaltmada etkili olabilir. Araştırmalar, uygun antibiyotik profilaksisinin enfeksiyon oranlarını düşürebileceğini göstermektedir [81].

Mandibula kırıklarında enfeksiyon oluşmasının başlıca sebepleri [82],

- Yetersiz redüksiyon, fiksasyon ve stabilizasyon
- Gecikmiş tedavi, gecikmiş antibiyotik kullanımı ve yetersiz antibiyotik kullanımı
- Kırık hattındaki kemiğin nekroz olması
- Vücut savunmasının düşmesi, kırık hattının dış kökü içermesi
- Ayrıca, hijyenik bakımın sağlanması, yara bakımının düzenli olarak yapılması ve hasta eğitimi de enfeksiyon riskini azaltmada önemlidir.

Türkiye'deki bir çalışma, mandibula kırıklarının cerrahi tedavi sonrası enfeksiyon insidansını %9,1 olarak bulmuştur [81].

Dünya genelinde yapılan araştırmalar da enfeksiyon insidansını değerlendirmiştir. Bir çalışma, Güney Kore'de mandibula kırıkları olan hastaların %8,2'sinde enfeksiyon geliştiğini bulmuştur[83]. Yine bir başka araştırma, Brezilya'da yapılan bir çalışmaya dayanarak, cerrahi tedavi sonrası enfeksiyon oranının %16,5 olduğunu bildirmiştir [84]. Bu veriler, mandibula kırıklarının cerrahi tedavisi sonrası enfeksiyon riskinin yüksek olduğunu ve uygun önlemlerin alınmasının önemini vurgulamaktadır.



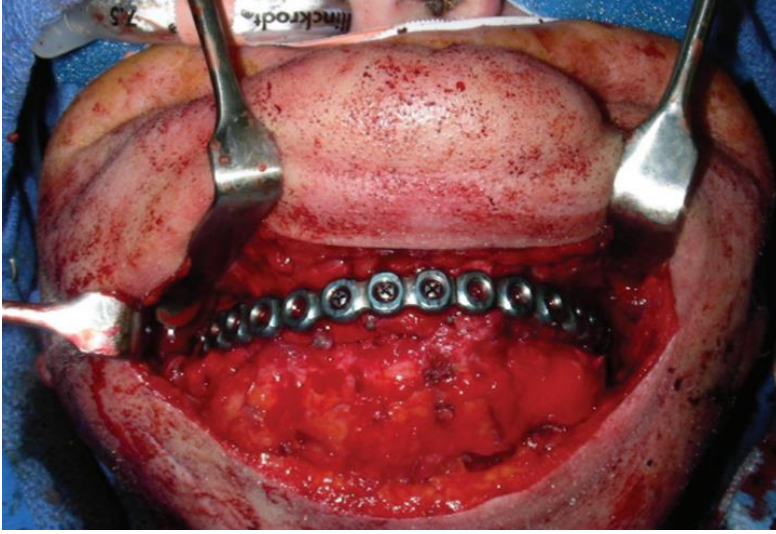
Şekil 22: Postoperatif ikinci hafta sonrası enfeksiyon tablosu [85]



Şekil 23: Aynı hastanın panoramik röntgen görüntüsü [85]



Şekil 24: Eksternal fiksator uygulanması [85]



Şekil 25: Yumuşak doku iyileşmesini takiben, hastaya sert doku greftlemesi ile birlikte rekonstrüksiyon plağı uygulanması [85]

2.12.2. Maloklüzyon

Mandibula kırıklarının tedavisi sırasında maloklüzyon, yani çene kapanışında uyumsuzluk, ciddi bir komplikasyon olarak ortaya çıkabilir. Maloklüzyon, kırık hattındaki yanlış hizalanma veya kırığın tamamen iyileşmemesi sonucunda oluşabilir. Bu durum, çiğneme fonksiyonunu etkileyebilir, estetik bir sorun oluşturabilir ve temporomandibular eklem (TME) problemlerine yol açabilir [86].

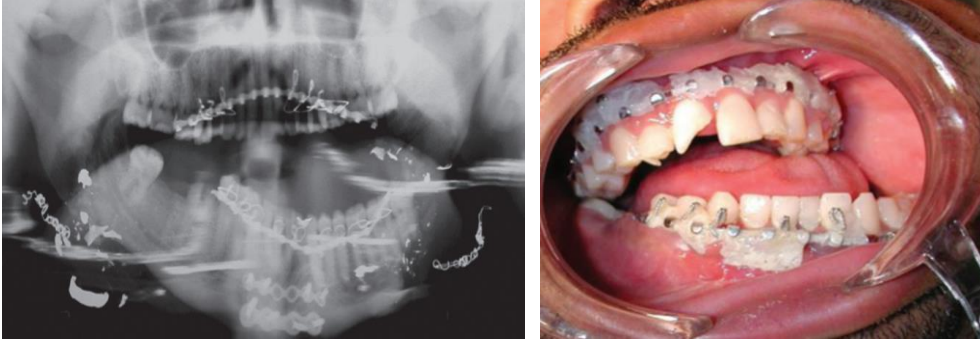
Birçok faktör, mandibula kırıklarında maloklüzyon riskini etkileyebilir. Bu faktörler arasında kırığın tipi, yerleşimi, ciddiyeti, kırık hattındaki uyumsuzluk derecesi, cerrahi tekniklerin uygulanması ve postoperatif bakım önlemleri bulunur. Kırığın tam hizalanması, kırık parçalarının doğru pozisyonda sabitlenmesi ve uygun osteosentez materyallerinin kullanılması, maloklüzyon riskini azaltmada kritik öneme sahiptir [86].

Türkiye'de yapılan bir çalışma, mandibula kırıkları tedavi edilen hastaların %5,9'unda maloklüzyon geliştiğini rapor etmiştir [87].

Dünya genelinde yapılan araştırmalar da mandibula kırıklarında maloklüzyon insidansını değerlendirmiştir. Bir çalışma, İspanya'da mandibula kırıkları olan hastaların %3,4'ünde maloklüzyon geliştiğini belirtmiştir [88].

Yine bir başka çalışma, İngiltere'de mandibula kırığı olan hastaların %8'inde maloklüzyon olduğu bildirmiştir [89]. Bu veriler, mandibula kırıklarının tedavisinde

maloklüzyon riskinin dikkate alınması gerektiğini ve uygun tedavi planlaması ve cerrahi tekniklerin kullanılmasının önemini vurgulamaktadır.



Şekil 26: Mandibula kırık tedavisi sonrası oluşan maloklüzyon [85]

2.12.3. Sinir Hasarı:

Mandibula kırıklarının tedavisi sırasında sinir hasarı, önemli bir komplikasyon riskidir. Kırık hattının yakınlığı nedeniyle inferior alveolar sinir, mental sinir veya lingual sinir gibi sinirler zarar görebilir. Sinir hasarı, çene hareketlerinde hissizlik, anestezi veya parestezi gibi semptomlara yol açabilir.

Türkiye'de yapılan bir çalışmada, 223 maksillofasiyal bölge kırığı tedavi edilmiştir. 3 hastada fasiyal, 1 hastada lingual sinir , 4 hastada inferior alveolaris ve 2 hastada infraorbital sinir hasarı gözlenmiştir [90].

Ayrıca, bir başka çalışma, mandibula kırıklarının cerrahi tedavi sonrası sinir hasarı insidansının %2,5 olduğunu rapor etmiştir [87].

Dünya genelinde yapılan araştırmalar da mandibula kırıklarında sinir hasarının önemini değerlendirmiştir. Singapur'da yapılan bir çalışmada 123 kırık incelenmiş olup, 61 kırık hattının İnferior alveolar sinirin yer aldığı bölgede olduğu belirtilmiştir. Hastaların %33,7'sinde sinir hasarı gözlenmiştir [91].

Benzer şekilde, İtalya ve Hollanda'da yapılan bir çalışmada, mandibula kırığı olan hastaların %24,3'ünde sinir hasarı saptanmıştır [92].

Sinir hasarının önlenmesi ve tedavisi için cerrahi işlem sırasında sinirlerin dikkatlice korunması büyük önem taşır. Cerrahi tekniklerin doğru şekilde uygulanması, sinirlerin yaralanma riskini azaltabilir. Ayrıca, dikkatli bir cerrahi planlama ve sinirlerin korunmasına yönelik uygun cerrahi aletlerin kullanılması da sinir hasarının önlenmesinde etkili olabilir.



Şekil 27: İatrojenik olarak vidaların diş köküne denk gelmesi ve sinir hasarına bağlı parestezi

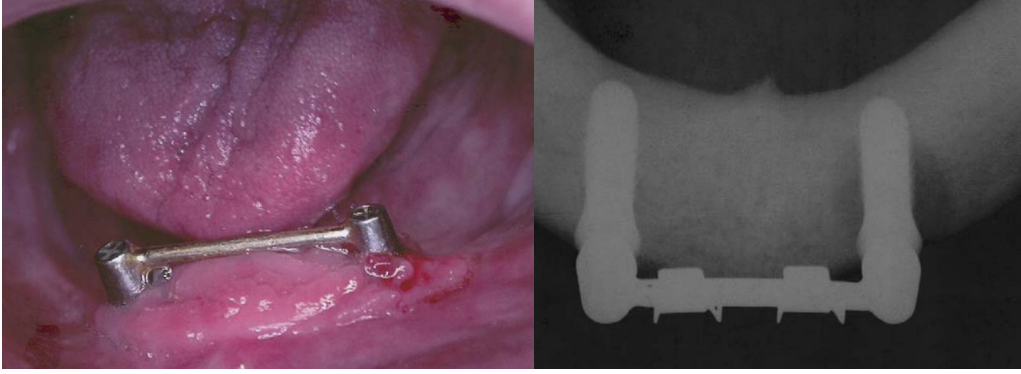
2.12.4. Osteomiyelit

Mandibula kırıklarının tedavisi sonrasında ortaya çıkabilen önemli bir komplikasyon osteomiyelittir. Osteomiyelit, kemik dokusunun iltihaplanması ve enfeksiyonudur. Yetersiz doku drenajı, enfeksiyonun yayılmasına ve osteomiyelitin gelişmesine zemin hazırlayabilir.

Türkiye'de yapılan bir çalışmada maksillofasiyal kırığı olan 157 hasta üzerinde yapılan çalışmada 2 hastada (%1,2) osteomiyelit geliştiği gözlenmiştir [90].

Dünya genelindeki araştırmalar da mandibula kırıklarının osteomiyelit riskini değerlendirmiştir. Litvanya'da yapılan bir çalışma, mandibula kırığı olan hastaların %6,5'inde osteomiyelit geliştiğini bildirmiştir [93].

Osteomiyelitin tedavisi genellikle cerrahi drenaj, antibiyotik tedavisi ve gerektiğinde debridman işlemlerini içerir. Enfeksiyonun kontrol altına alınması, kemik iyileşmesinin sağlanması ve komplikasyon riskinin azaltılması için uygun tedavi stratejileri izlenmelidir. Ayrıca, enfeksiyonun tekrarlamasını önlemek için hijyenik bakımın sağlanması ve uygun antibiyotik profilaksisinin uygulanması da önemlidir.



Şekil 28 : Hastanın implantlarının önceki hali [94]



Şekil 29: Hastanın implantının kaybedilmesi sonucu gelişen osteomiyelit tablosu [94]

2.12.5. Kemik Kaynaması Sorunları (İyileşmeme, kötü iyileşme)

Mandibula kırıklarının tedavisi sırasında, kemik kaynaması sorunları önemli bir komplikasyon olarak ortaya çıkabilir. Kemik kaynaması, kırık hattının uygun bir şekilde hizalanması ve stabilizasyonu sonucunda kemiklerin iyileşmesini ifade eder. Ancak, bazı durumlarda kemik segmentlerin redüksiyonunun doğru yapılamaması veya eksik stabilizasyon nedeniyle kemik kaynaması sorunları ortaya çıkabilir.

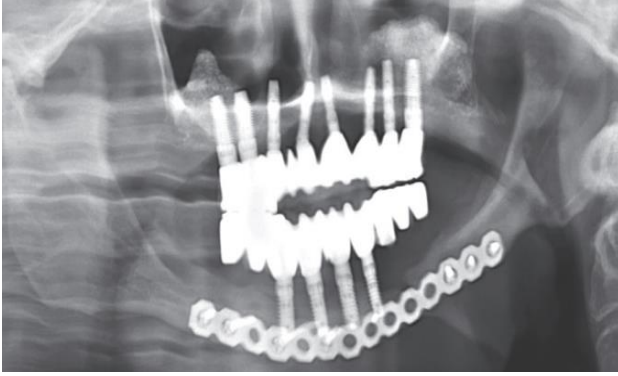
Türkiye'deki bir çalışmada, mandibula kırığı olan hastaların %1,3'ünde iyileşmeme gözlenmiştir [95].

Dünya genelindeki araştırmalar da mandibula kırıklarının kemik kaynaması sorunlarıyla ilişkisini değerlendirmiştir. Bir İran çalışmasında, mandibula kırığı olan hastaların %10' unda kemik kaynaması sorunları gözlenmiştir [96]. Diğer bir araştırma

ise iyileşmeme oranının, mandibula kırığı olan hastaların %2,8-3,9 arasında olduğu belirtilmiştir [97].

Kemik kaynaması sorunları, gecikmiş iyileşme, iyileşmeme veya kötü iyileşme gibi farklı formlarda ortaya çıkabilir. Bu durumlar, kırıkların yetersiz redüksiyonu veya stabilizasyonu nedeniyle kemiklerin düzgün şekilde iyileşmemesinden kaynaklanır. Tedavi planlaması ve cerrahi tekniklerin seçimi, kemik kaynaması sorunlarının önlenmesi ve yönetimi açısından büyük önem taşır. Dikkatli bir redüksiyon ve stabilizasyon süreci, uygun cerrahi tekniklerin kullanımı ve kemik iyileşmesinin takibi, kemik kaynaması sorunlarının en aza indirilmesine yardımcı olur.

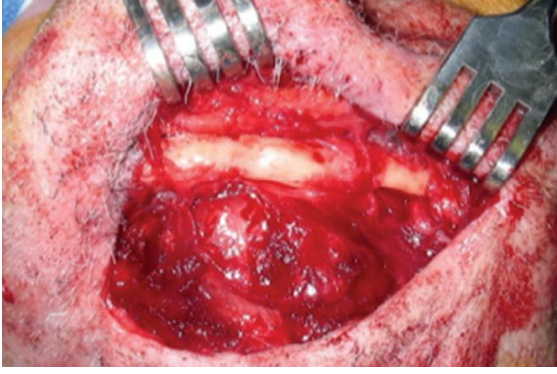
İyileşmemenin (kemik segmentlerin kaynamaması) başlıca nedenleri; Mandibulanın yetersiz beslenmesi, kırık hattında diş bulunması, sistemik hastalıklar ve enfeksiyondur.



Şekil 30: Hastanın operasyondan dört sene sonraki görüntüsü [85]



Şekil 31: Plağın ekspoze olması [85]



Şekil 32: Sol korpus bölümde iyileşmeme hattı görülmektedir. [85]

2.12.6. Trismus

Genellikle kondil kırıklarında preauricular ağrı, şişlik ve trismus gözlenmektedir. Tek taraflı kondil kırıklarında genellikle çene ucu etkilenen tarafa doğru deviye olur.

Mandibula Kırıklarında Komplikasyon Yönetimi

Mandibula kırıkları tedavisinde karşılaşılan komplikasyonların etkin bir şekilde yönetilmesi, başarılı bir iyileşme ve hastanın sağlığının korunması açısından büyük önem taşır. Komplikasyon yönetimi, erken tanı, uygun tedavi planlaması ve dikkatli cerrahi tekniklerin kullanımını içerir.

Aşağıda, mandibula kırıklarındaki yaygın komplikasyonlarla ilgili detaylı bilgiler ve yönetim stratejileri verilmiştir:

1. Enfeksiyon:

Mandibula kırıklarının tedavisinde enfeksiyonlar önemli bir komplikasyon olabilir. Enfeksiyon riskini azaltmak için steril cerrahi tekniklerin uygulanması, antibiyotik profilaksisinin uygun şekilde kullanılması ve hijyenik bakımın sağlanması gereklidir [38].

Enfeksiyon belirtileri fark edildiğinde hızlı bir şekilde tanı konulmalı ve uygun antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Ayrıca, gerekli durumlarda cerrahi drenaj işlemi gerçekleştirilmelidir.

2. Maloklüzyon:

Mandibula kırıklarının tedavisi sırasında maloklüzyon, yani çene kapanışında uyumsuzluk, sık karşılaşılan bir komplikasyondur. Maloklüzyonun önlenmesi için yeterli redüksiyon ve stabilizasyon gerekmektedir. Tedavi planlaması sırasında, çene kapanışının doğru şekilde restore edilmesi için detaylı bir analiz yapılmalı ve uygun cerrahi teknikler tercih edilmelidir. Gerekirse postoperatif ortodontik tedavi uygulanabilir [98].

3. Sinir Hasarı:

Mandibula kırıkları tedavisinde sinir hasarı riski bulunmaktadır. Inferior alveolar sinir, mental sinir veya lingual sinir hasarı, kırık hattının yakınlığından kaynaklanabilir [99].

Sinir hasarının azaltılması için cerrahi işlem sırasında sinirlerin dikkatlice korunması ve uygun cerrahi tekniklerin kullanılması gerekmektedir. Sinir hasarı belirtileri ortaya çıktığında, hastanın nörolojik durumu değerlendirilmeli ve gerektiğinde cerrahi müdahale düşünülmelidir.

4. Osteomyelit:

Mandibula kırıkları sonrası osteomyelit gelişebilir. Osteomyelit, kemik dokusunun iltihaplanması ve enfeksiyonudur. Yetersiz doku drenajı ve enfeksiyonun yayılması sonucunda ortaya çıkabilir. Osteomyelit belirtileri fark edildiğinde, cerrahi drenaj, antibiyotik tedavisi ve gerektiğinde debridman işlemleri uygulanmalıdır. Enfeksiyonun kontrol altına alınması ve kemik iyileşmesinin desteklenmesi önemlidir.

5. Kemik Kaynaması Sorunları:

Mandibula kırıklarının tedavisinde kemik kaynaması sorunları karşılaşılan bir komplikasyondur. Kırık segmentlerin doğru konuma yerleştirilememesi ve stabilizasyonun sağlanmaması, kemik kaynaması sorunlarına neden olabilir. Kemik kaynamasının desteklenmesi için uygun cerrahi tekniklerin kullanılması ve stabilizasyon materyallerinin etkin bir şekilde uygulanması gerekmektedir. Gecikmiş kaynama veya kaynama başarısızlığı durumunda gerekli revizyon cerrahisi düşünülmelidir [100].

Komplikasyon yönetimi, multidisipliner bir yaklaşım gerektirebilir ve deneyimli bir cerrahi ekibin iş birliğiyle yürütülmelidir. Hastanın durumu düzenli olarak takip edilmeli ve komplikasyonlar hızlı bir şekilde tanı ve tedavi edilmelidir.

2.13. SONLU ELEMAN ANALİZİ AVANTAJ, DEZAVANTAJ, YÖNTEMLER TERİMLER

Sonlu Eleman Analizi: Avantajlar, Dezavantajlar, Yöntemler ve Terimler

Sonlu Eleman Analizi (SEA), çeşitli mühendislik problemlerini çözme potansiyeli olan bilgisayar destekli bir tekniktir. Özellikle mandibula kırıklarının değerlendirilmesinde ve tedavisinde bu metot, belirgin avantajlar sunar. SEA'nın çekirdek prensibi, bir sistem, geniş ve karmaşık olduğunda, 'sonlu elemanlar' diye adlandırılan daha küçük ve yönetilebilir birimlere bölmektir. Bu durum, kırığın mekanik özelliklerini detaylı olarak modellemeye ve değerlendirmeye yardımcı olur. Bu metnin sonraki bölümlerinde, SEA'nın genel avantajları, dezavantajları, uygulanan metotlar ve temel terimler hakkında daha fazla bilgi sağlanmıştır:

2.13.1. Sonlu Elemanlar Analizinin Avantajları

Detaylı İnceleme: SEA, mandibula kırıklarının mekanik davranışının ayrıntılı bir analizini sağlar. Bu, kırık hattındaki gerilme, deformasyon, stres dağılımı ve kemik kaynaması gibi çeşitli parametreleri içerir. Bu bilgiler, tedavi seçeneklerini ve cerrahi tekniklerini optimize etmek için kullanılabilir. Çoğu araştırmacılar tarafından yapılan bir çalışmada, farklı plak sistemlerinin mandibula kırıklarının stabilitesi üzerindeki etkisi SEA kullanılarak başarıyla incelenmiştir.

Sanal Simülasyonlar: SEA, çeşitli cerrahi senaryoları ve malzeme seçeneklerini sanal ortamda simüle etmeye olanak sağlar. Bu, farklı plak sistemleri, vida yerleşimi, malzeme özellikleri ve diğer parametreleri içerir. Bu özellik, klinik deneylerin maliyetini ve zamanını azaltmaya yardımcı olmaktadır [101].

Parametrik Çalışmalar: SEA, parametrik çalışmalar için ideal bir yöntemdir. Bu durumda, çeşitli değişkenler (plak malzemesi, boyutu, vida sayısı ve konumu vb.) kolaylıkla değiştirilebilir ve bu değişkenlerin analiz sonuçları üzerindeki etkileri değerlendirilebilir. Örneğin, Ramos ve arkadaşları (tarafından yürütülen bir çalışmada, farklı vida dizilimlerinin femur boyun kırıkları üzerindeki etkisi SEA kullanılarak incelenmiştir [102].

Tedavi Tahminleri: SEA, kırık iyileşme sürecini tahmin etmekte yardımcı olabilir. Kemik kaynaması hızı, kırık bölgesindeki stres yoğunluğu ve diğer faktörler, iyileşme süresi ve sonuçları hakkında önemli bilgiler sağlayabilir. Wu ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, SEA'nın miniscrew kayma mekanikleri kullanılarak diş hareketi üzerindeki etkisi analiz edilmiştir [103].

2.13.2. Sonlu Elemanlar Analizinin Dezavantajları

Veri Doğruluğu: SEA'nın doğruluğu, girdi verilerinin kalitesine ve doğruluğuna büyük ölçüde bağlıdır. Gerçekçi bir simülasyon için, kullanıcıların kemik kalitesi, materyal özellikleri ve biomekanik yükler gibi parametreleri doğru bir şekilde tahmin etmesi gerekir [104].

Gerçekçilik: Her ne kadar SEA, mandibula kırıklarının detaylı bir analizini sunsa da bu bir modelleme tekniği olduğundan gerçek dünya koşullarını tam olarak yansıtmayabilir. Bu nedenle, SEA sonuçları klinik uygulamalara doğrudan uygulanırken dikkatli olunmalıdır.

Hesaplama Süresi ve Gücü: Karmaşık sonlu eleman modelleri, yoğun hesaplama süreçleri ve büyük veri setleri gerektirir. Bu durum, genişletilmiş senaryolar veya optimizasyon çalışmaları söz konusu olduğunda zaman ve kaynaklar açısından önemli bir maliyet oluşturabilir.

Bilgi ve Tecrübe Gerektirir: SEA'nın etkili bir şekilde kullanılması, temel mühendislik prensiplerine ve SEA metodolojisine ilişkin geniş bilgi gerektirir.

Yüksek Maliyetler: SEA yazılımı ve donanımı genellikle pahalıdır ve geniş bilgi işlem kaynakları gerektirir [103].

Sonuç olarak, SEA, mandibula kırıklarının analizi ve tedavisi için etkili bir araç olabilir. Ancak, bu yöntemin uygulanması, doğru veri girişi, yeterli bilgi ve deneyim ve yeterli bilgi işlem kaynakları gerektirir.

Sonlu Elemanlar Analizinde Kullanılan Yöntemler

Sonlu eleman analizi için farklı teknikler kullanılabilir:

Geometri Modelleme: Mandibula ve diğer ilgili yapıların doğru geometri modellemesi SEA için kritiktir. Bu genellikle BT taramaları veya diğer görüntüleme teknikleri kullanılarak yapılır [105].

Malzeme Özellikleri: SEA için kullanılan malzemelerin özelliklerinin doğru bir şekilde tanımlanması önemlidir. Bu genellikle literatür verilerine veya deneylerle belirlenen malzeme parametrelerine dayanır [106].

Yük Koşulları: SEA için uygun yük koşullarının belirlenmesi gereklidir. Bu, çigneme kuvvetleri, yüzey etkileri veya diğer mekanik yükler olabilir.

Bağlantı Noktaları: Plaklar ve kemik arasındaki bağlantı noktalarının doğru bir şekilde tanımlanması önemlidir. Bu, vida yerleşimi, vida-kemik etkileşimleri ve plak-kemik bağlantıları gibi faktörleri içerir.

2.13.3. Sonlu Elemanlar Analizindeki Terimler

Kuvvet: Dış kuvvet incelenen cisime başka cisimlerden gelen etki olarak tanımlanır.

İç kuvvet ise cismin parçaları arasındaki etki tepki durumudur.

Gerilim: Bir cisme uygulanan kuvvetlere cismin verdiği direnç olarak ölçülür. Birimi kg/cm^2 'dir. Katı mekaniği kapsamında kullandığımız anlamıyla gerilim (ya da gerilme), birim alana etki eden kuvvet miktarını temsil etmektedir.

Bir cisim üzerine etki eden kuvvetler, üç farklı türde gerilim ortaya çıkmaktadır:

Çekme gerilimi: Çekme gerilimi, malzemeyi kuvvet yönünde uzatacak şekilde, yüzey alanına dik yönde kuvvet uygulanmasıyla ortaya çıkmaktadır. Uygulanan kuvvet miktarı sabit kalsa da kuvvetin uygulandığı alanın büyüklüğüne bağlı olarak gerilim değeri değişim gösterebilmektedir. Dolayısıyla, malzemenin kesit alanındaki çok ufak değişimler bile malzeme boyunca gerilimin farklılık göstermesine yol açabilmektedir.

Her ne kadar sünek (şekil değiştirmeye yatkın) malzemeler bu gerilim dalgalanmalarını bir dereceye kadar tolere edebiliyor olsalar da bu dalgalanmalar kırılğan malzemelerin beklenenden daha erken kırılmasına yol açabilmektedir.

Baskı gerilimi: Baskı gerilimi yaratmak için yine yüzey alanına dik yönde, fakat malzemeyi sıkıştıracak şekilde kuvvet uygulanması gerekiyor. Çekme ve baskı gerilimleri uygulandıkları yüzeylere dik etki ettikleri için, bu iki gerilim türünü *normal gerilimler* olarak adlandırılmaktadır.

Kesme gerilimi: Kesme gerilimi ise malzemenin iki zıt yüzeyinin birbirine paralel ve ters yönde kaymalarını sağlayacak şekilde kuvvet uygulanmasıyla ortaya çıkmaktadır.

Gerinim: Yük altındaki bir malzemenin, yük uygulanmadan önceki duruma kıyasla şeklini ne oranda değiştirdiğini ifade etmektedir. Burada kullanılan anlamıyla şekil değişimi biçimsel bir değişimi değil, daha ziyade şekildeki niceliksel bir değişimi ifade etmektedir. Dolayısıyla gerinim, bir malzemedeki şekil değişimini matematiksel olarak ifade edebilmemizi sağlamaktadır.

Gerinim, uygulanan kuvvet ile aynı yönde oluşuyorsa, bu gerinim, aynı gerilim gibi, *normal* gerinim olarak değerlendirilmektedir. Normal gerinimden farklı olarak, eğer malzeme üzerine bir kesme kuvveti etki ediyorsa, aşağıdaki resimde gösterildiği gibi malzemede açısal bir şekil değişimi, ya da bir açısal çarpılma oluştuğu gözlemlenmektedir.

Malzemelerin yük altındaki şekil değişimleri, *elastik* ve *plastik* olarak iki başlık altında ele alınmaktadır. Elastik şekil değişimi, yük kaldırıldığında malzemenin tekrar eski şekline geri döndüğünü, plastik şekil değişimi ise şekil değişiminin kalıcı olduğunu ifade etmektedir.

Elastik malzemelerde, gerilim ve gerinim arasındaki ilişkinin doğrusallığını gösteren bu eşitliğe, *Hooke kanunu* adını vermişlerdir.

$\sigma = E \cdot \epsilon$ olarak ifade edilir.

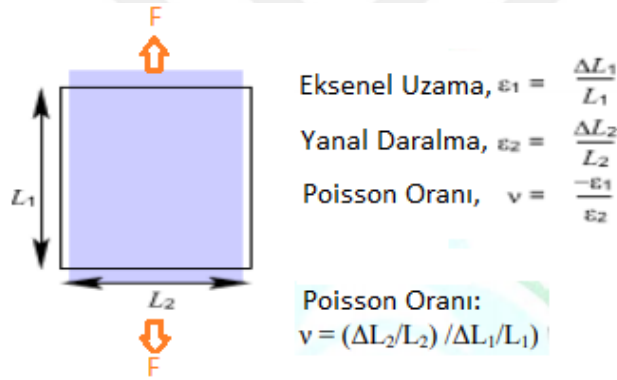
σ (gerilim) ve ϵ (gerinim)'i ifade eder.

E ise elastik modülüs'ü ifade eder.

Cisime kuvvet uygulandığında elastik şekil değiştirme miktarına **elastik modülüs (Young modülüs)** adı verilmektedir.

Poisson oranı

Çekme veya baskıda aksiyel yükleme esnasında aynı zamanlı aksiyel ve lateral gerinim mevcuttur. Çekme yüklemesi altında yüklemenin yönünde materyal uzadığında çapraz kesitte azalma vardır. Baskı yüklemesi altında çapraz kesitte bir artış vardır. Elastik sınırlar içerisinde lateral gerinimin aksiyel gerinime olan oranı Poisson oranı olarak tanımlanır. Çapraz kesitte azalma materyal kırılıncaya kadar devam eder. Daha yumuşak olan materyaller çekme esnasında çapraz kesitte daha fazla azalma gösterirler ve poisson oranı daha yüksek olur.



Şekil 33: Poisson oranı hesaplanması

İzotropik Materyal: bu materyallere farklı yönden kuvvet uygulandığında aynı mekanik özellik gösterirler. Tüm doğrultulardaki elastik özellikleri aynıdır.

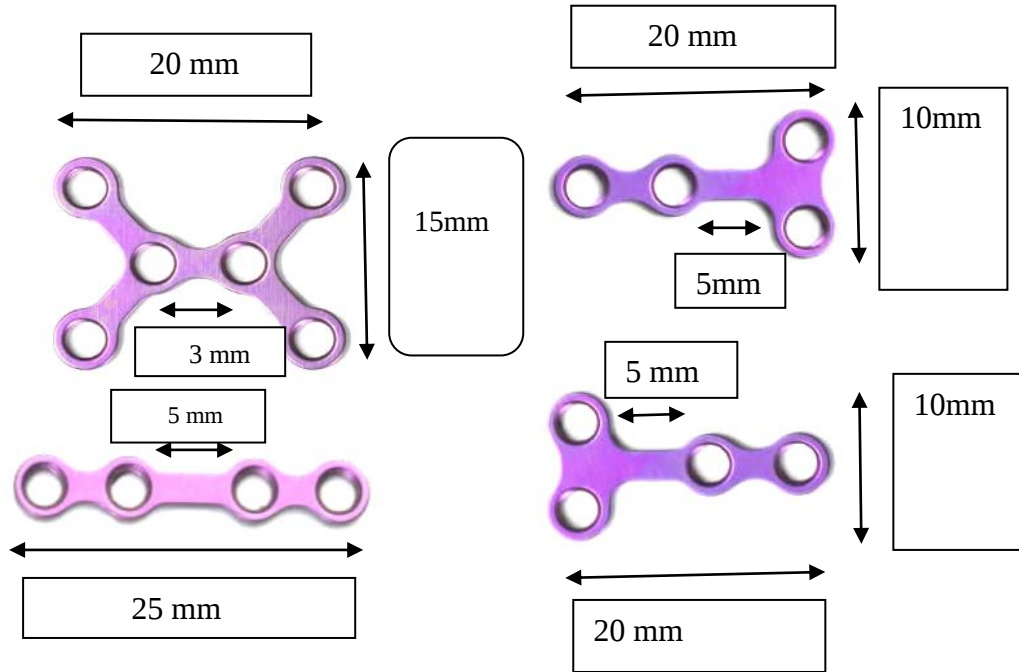
Ortotrofik materyal: Farklı yönlerden kuvvet uygulandığında farklı mekanik özellikler gösterirler. Bu cisimlerin elastik modülü, kuvvetin uygulandığı yöne göre değişiklik gösterir. Kemik ve tendon ortotrofik materyale örnektir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

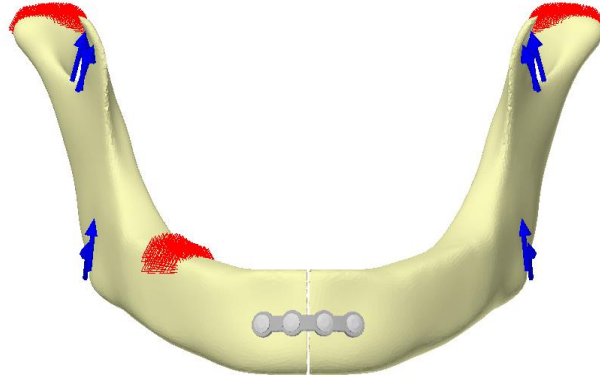
Çalışmamızda Luhr I sınıflamasında (kırık hattındaki yüksekliği 16-20mm) olan tam dişsiz hastadan alınan tomografiden elde edilen atrofik mandibula modeli üzerinden yola çıkarak D1 ve D3 kemik kalitesine sahip 2 adet çalışma modeli elde edilmiştir. Bu modellerin simfiz, korpus ve angulus bölgelerinde (uygun ve uygun olmayan) kırıklar meydana getirilip, bu kırıklar üzerinde 3 farklı dizayna sahip mini plak sistemleri uygulanmıştır ve çiğneme kuvvetleri karşısındaki dayanıklılıkları incelenmiştir. T plak sisteminin konumu değiştirilerek iki farklı değerlendirme yapılmıştır.

Çalışmamızın amacı hangi plak dizaynının, mandibulanın hangi bölgesinde ve hangi sertlikteki kemikte kırıkların tedavisinde daha iyi sonuç verdiğini belirlemektir.

Çalışmamızdaki mini plaklar Estaş mini plak sistemleri ile birebir ölçülerde elde edilmiştir. Plakların kalınlığı 1 mm'dir.



Şekil 34: Çalışmamızda kullanılan titanyum plak dizaynları (Estaş Mini Plak Sistemi) ve bunların ölçüleri



Şekil 35: Çiğneme kaslarının tutunma bölgeleri ve I plağın modele uyumlanması

Tablo 5: Üç Boyutlu mandibula modeline uygulanan kaslar, vektörleri ve şiddetleri değerler ilgili yayından alınmıştır [107]

YÖN			Yüzeyel Maseter	Derin maseter Kası	Anterior Temporalis Kası	Orta Temporalis Kası	Posterior Temporalis Kası	Medial Pterigoid Kası
	Kuvvet (Newton)		190,4	81,6	132,8	154,8	91,8	71,1
	SAĞ	Fx	-39,4	-44,6	64,6	-23,1	-20,4	-14,8
		Fy	-79,8	29,2	-49,6	-6,8	45,9	60,8
		Fz	168,3	61,9	105,1	153	76,8	33,7
SOL		Fx	39,4	44,6	-64,6	23,1	20,4	14,8
		Fy	-79,8	29,2	-49,6	-6,8	45,9	60,8
		Fz	168,3	61,9	105,1	153	76,8	33,7

Yükleme Koşulları

Ağız kapatan kasların vektörleri ve değerleri Ding ve ark. yayınından alınmıştır. Çiğneme kasları gerçeğine benzer bölgelerden ve gerçek kuvvetine yakın değerler uygulanarak, çalışmamıza dahil edilmiştir [107]. Kontralateral molar bölgeden yükleme yapılarak sonuçlar değerlendirilmiştir

Üç farklı dizayna sahip gerçekleri ile benzer boyutlara ve elastik modülüse sahip titanyum miniplaklar hazırlanıp, bu plaklar dört farklı kırık türüne teker teker uygulanmış olup, miniplak dizaynının ve kemik kalitesinin mini plak stabilizasyonuna ve dolayısı ile kırık iyileşmesine etkisi araştırılmıştır. Plak, vida ve kemik üzerinde oluşan stresler değerlendirilmiştir.

Aynı zamanda çalışmamızda 2 mm çapında 6mm boyunda titanyum kilitsiz monokortikal vidalar kullanılıp miniplaklar kemiğe sabitlenmiştir. Her mini plak deliğine vida uygulanmıştır.

Üç boyutlu SEA'nin gerçekleştirilmesi için aşağıdaki aşamalar sırasıyla takip edilmelidir:

- 1- Üç boyutlu modellerin elde edilmesi
- 2- Ağ yapısının oluşturulması
- 3- Eleman ve düğüm noktalarının belirlenmesi
- 4- Sınır koşullarının tayini
- 5- Analizin yapılması ve çözümlenmesi

Üç Boyutlu Model Elde Edilmesi

3 boyutlu ağ yapısının düzenlenmesi ve daha homojen hale getirilmesi, 3 boyutlu katı modelin oluşturulması ve sonlu elemanlar stres analizi işlemi için Intel Xeon ® R CPU 3,30 GHz işlemci, 500gb Hard disk, 14 GB RAM donanımlı ve Windows 7 Ultimate

Version Service Pack 1 işletim sistemi olan bilgisayardan, Activity 880 (smart optics Sensortechnik GmbH, Sinterstrasse 8, D-44795 Bochum, Almanya) optik tarayıcısı ile 3 boyutlu taramadan, Rhinoceros 4.0 (3670 Woodland Park Ave N, Seattle, WA 98103 USA) 3 boyutlu modelleme yazılımından, VRMesh Studio (VirtualGrid Inc, Bellevue City, WA, USA) ve Algor Fempro (ALGOR, Inc. 150 Beta Drive Pittsburgh, PA 15238-2932 USA) analiz programından yararlanılmıştır.

Daha önce Ay Tasarım firmasının veritabanında bulunan rezidüel kemik yüksekliği 16-20 mm arasında olan yani Luhr class I tomografiler incelenmiş olup 65 yaşında erkek hastaya ait tomografi kullanılmıştır. Hastanın tomografisi incelendiğinde kortikal kemik kalınlığı 1 mm bulunmuştur. 3D Complex render program ile üç boyutlu modeller elde edilmiştir.

Modeller, VRMesh yazılımı ile geometrik olarak oluşturulduktan sonra analize hazır hale getirilmeleri ve analizlerinin yapılması için, stl formatında Algor Fempro (Algor Inc., USA) yazılımına aktarılmıştır. 3d modelleme programları için .stl formatı evrensel değer taşımaktadır. Stl formatında düğümlerin koordinat bilgileri de saklanması sayesinde programlar arasında aktarım yapılırken bilgi kaybı olmamaktadır. Algor yazılımı ile uyumlu hale getirildikten sonra oluşturulan modelin maksillaya aitt olduğunu, diş yapılarının hangi materyalden yapıldığını yazılıma tanıtmak gerekmektedir. Modelleri oluşturan yapıların her birine, fiziksel özelliklerini tanımlayan materyal (elastiklik modülü ve Poisson oranı) değerleri verilmiştir. Programda katı cisim özellikleri linear elastik, homojen ve izotropik kabul edilmiştir.

Tablo 6: Kullanılan Materyallerin elastik modülüs ve Poisson oranları

	ELASTİK MODÜLÜS	POISSON ORANI	
KORTİKAL KEMİK	13700	0,30	
SPONGİYOZ KEMİK	1500	0,30	
TİTANYUM(PLAK VE VİDA)	110000	0,34	
CALLUS(BOŞLUK)	3	0,40	

Tablo 7: Çalışmamızda kullanılan D1-D3 modellerin kortikal kalınlığı, young modülüs ve poisson oranları değerleri

Kemik Kalitesi	Kortikal Kemik		Spongiyoz Kemik		
	Kalınlık(mm)	Young modülüs	Poisson oranı	Young modülüs	Poisson oranı
D1	2,5 mm	13,7	0,3	9,5	0,3
D2	2,0 mm	13,7	0,3	5,5	0,3
D3	1,5 mm	13,7	0,3	1,6	0,3
D4	1,0 mm	13,7	0,3	0,69	0,3

Fiksasyon sistemlerinin üç boyutlu modellenmesi SolidWork yazılımıyla gerçekleştirilmiştir. Mandibula kırıklarının tedavisi için kullanılan, Estaş firmasının Compact seti içerisindeki 1,0 mm kalınlıklarındaki mini plaklar firmadan temin edilip arasından çalışmamıza uygun plak dizaynları seçilmiştir.

AĞ YAPISININ OLUŞTURULMASI

Çalışmamızdaki modellerin ağ yapısı serbest yöntem ile oluşturulmuştur. Serbest yöntem ile otomatik olarak oluşturulan ağ yapısının analizin değerlendirileceği, yani kendi içerisinde büyük değişmelerin gözlenebileceği bölgede yoğunlaştırılmasıyla daha doğru sonuçların elde edilmesi mümkün olmaktadır. Çalışmamızda kırık bölgesi ve vidaların yakınında konumlanacak bütün kortikal kemik kısmında ayrıca vidalar ve plaklar üzerindeki ağ miktarı yoğunlaştırılmıştır.

ELEMAN VE DÜĞÜM SAYILARININ BELİRLENMESİ

Tablo 8: Simfiz kırığı meydana getirilen modeldeki eleman ve düğüm sayıları

	Eleman ve düğüm sayısı
SİMFİZ	
Plak_I_D1	Düğüm sayısı = 72444 Eleman sayısı = 352943
Plak_I_D3	Düğüm sayısı = 76116 Eleman sayısı = 376433
Plak_T_SAG_D1	Düğüm sayısı = 73342 Eleman sayısı = 356300
Plak_T_SAG_D3	Düğüm sayısı = 77175 Eleman sayısı = 380259
Plak_T_SOL_D1	Düğüm sayısı = 73273 Eleman sayısı = 355495
Plak_T_SOL_D3	Düğüm sayısı = 77409 Eleman sayısı = 381836
Plak_X_D1	Düğüm sayısı = 88329 Eleman sayısı = 436131
Plak_X_D3	Düğüm sayısı = 92757 Eleman sayısı = 463668

Tablo 9 : Korpus kırığı meydana getirilen modeldeki eleman ve düğüm sayıları

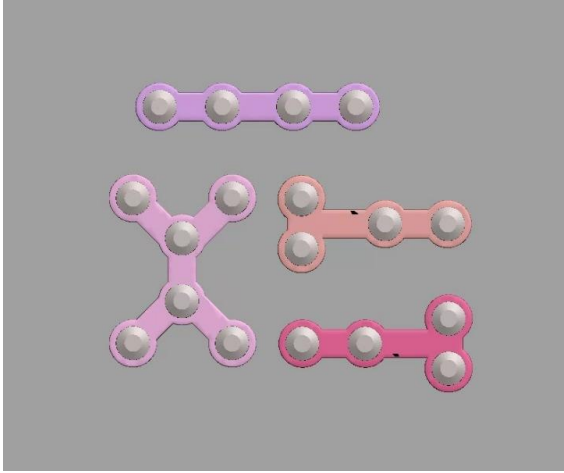
CORPUS	
Plak_I_D1	Düğüm sayısı = 73402 Eleman sayısı = 353354
Plak_I_D3	Düğüm sayısı = 76718 Eleman sayısı = 379286
Plak_T_SAG_D1	Düğüm sayısı = 71962 Eleman sayısı = 350621
Plak_T_SAG_D3	Düğüm sayısı = 76557 Eleman sayısı = 380894
Plak_T_SOL_D1	Düğüm sayısı = 72209 Eleman sayısı = 350174
Plak_T_SOL_D3	Düğüm sayısı = 76564 Eleman sayısı = 378027
Plak_X_D1	Düğüm sayısı = 90517 Eleman sayısı = 438898
Plak_X_D3	Düğüm sayısı = 93003 Eleman sayısı = 457483

Tablo 10: Angulus uygun kırık hattı meydana getirilen modeldeki eleman ve düğüm sayıları

	ELEMAN VE DÜĞÜM SAYISI
ANGULUS_UYGUN	
Plak_I_D1	Düğüm sayısı = 71688 Eleman sayısı = 342313
Plak_I_D3	Düğüm sayısı = 75724 Eleman sayısı = 372100
Plak_T_SAG_D1	Düğüm sayısı = 72571 Eleman sayısı = 348703
Plak_T_SAG_D3	Düğüm sayısı = 76358 Eleman sayısı = 377628
Plak_T_SOL_D1	Düğüm sayısı = 71816 Eleman sayısı = 346930
Plak_T_SOL_D3	Düğüm sayısı = 75889 Eleman sayısı = 373250
Plak_X_D1	Düğüm sayısı = 88653 Eleman sayısı = 415259
Plak_X_D3	Düğüm sayısı = 92670 Eleman sayısı = 460074

Tablo 11: Angulus uygun olmayan kırık hattında meydana getirilen modeldeki eleman ve düğüm sayıları

ANGULUS_UYGUN OLMAYAN	
Plak_I_D1	Düğüm sayısı = 71499 Eleman sayısı = 331310
Plak_I_D3	Düğüm sayısı = 75498 Eleman sayısı = 373703
Plak_T_SAG_D1	Düğüm sayısı = 72025 Eleman sayısı = 351483
Plak_T_SAG_D3	Düğüm sayısı = 76181 Eleman sayısı = 377712
Plak_T_SOL_D1	Düğüm sayısı = 72228 Eleman sayısı = 349529
Plak_T_SOL_D3	Düğüm sayısı = 76304 Eleman sayısı = 375043
Plak_X_D1	Düğüm sayısı = 88572 Eleman sayısı = 418739
Plak_X_D3	Düğüm sayısı = 93002 Eleman sayısı = 460929



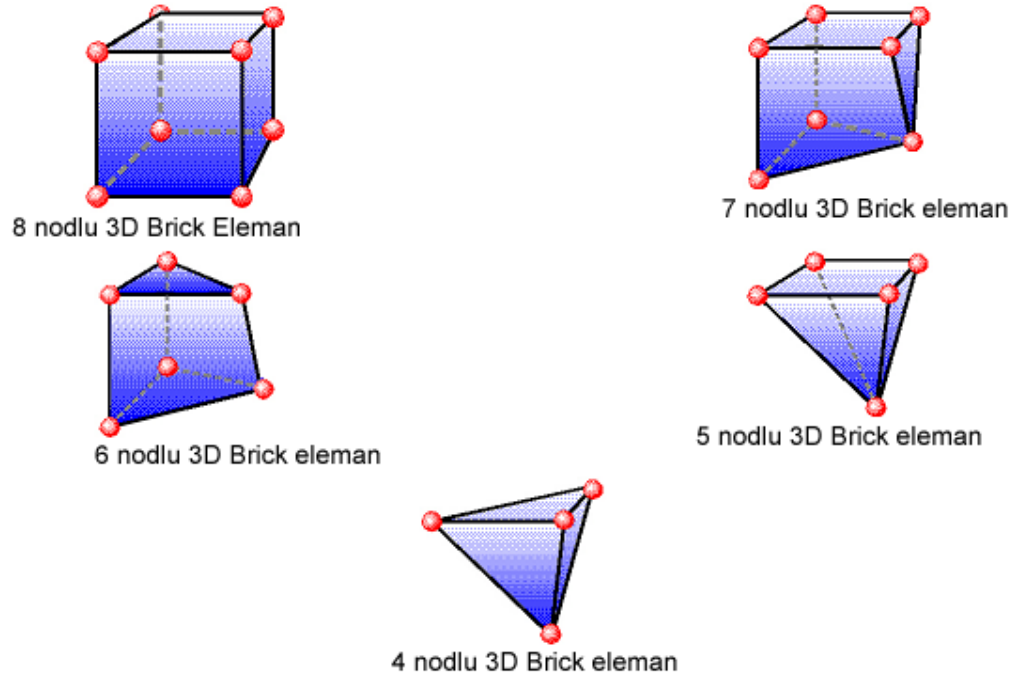
Şekil 36 : Kırık hattına uygulanan plakların 3 boyutlu şekilleri

Materyal Özellikleri

VR Mesh’de yazılımında yapılan modeller, Algor yazılımına stl şeklinde yüzey verisi olarak atılmıştır. Algor yazılımında analizlerinin yapılabilmesi için, içi dolu şekilde meshlenmesi gerekmektedir.

Meshleme işleminde, modeller mümkün olabildiğince 8 düğüm noktalı (brick tipi) elemanlardan oluşturulmuştur. Modellerdeki yapıların merkezine yakın bölgelerde gerektiğinde yapının tamamlanabilmesi için daha az düğüm noktalı elemanlar kullanılmıştır. Bu modelleme tekniği sayesinde hesaplamayı kolaylaştırmak üzere mümkün olan en yüksek düğüm noktalı elemanlar ile en yüksek kalitede ağ yapısı oluşturulmasına çalışılmıştır. Çene modellerinde bulunan ve analiz işlemini zorlaştıran dik ve dar bölgeler çizgisel elemanlardan arındırılarak düzenli hale getirilmiştir.

Burada modeller Bricks ve Tetrahedra elemanlar şeklinde katı modele çevrildi. Bricks ve Tetrahedra katı modelleme sisteminde, Fempro modelde oluşturabildiği kadar 8 nodlu elemanlar kullanır. 8 nodlu elemanların gerekli detaya ulaşamadığı durumlarda 7 nodlu, 6 nodlu, 5 nodlu ve 4 nodlu elemanlar kullanılır.



Şekil 37 : Farklı düğüm sayısına sabit elemanlar

Tüm modeller lineer, homojen ve izotropik materyaller olarak kabul edildi. Bir materyalin homojen olması, mekanik özelliklerinin yapısal her elemanda benzer olduğunu gösterir. İzotropik ise, yapısal elemanın her yönde materyal özelliklerinin aynı olduğu durumu tanımlamaktadır. Linear elastisite; yapının deformasyon veya strain'inin uygulanan kuvvetler altında oransal olarak değişkenlik göstermesidir.

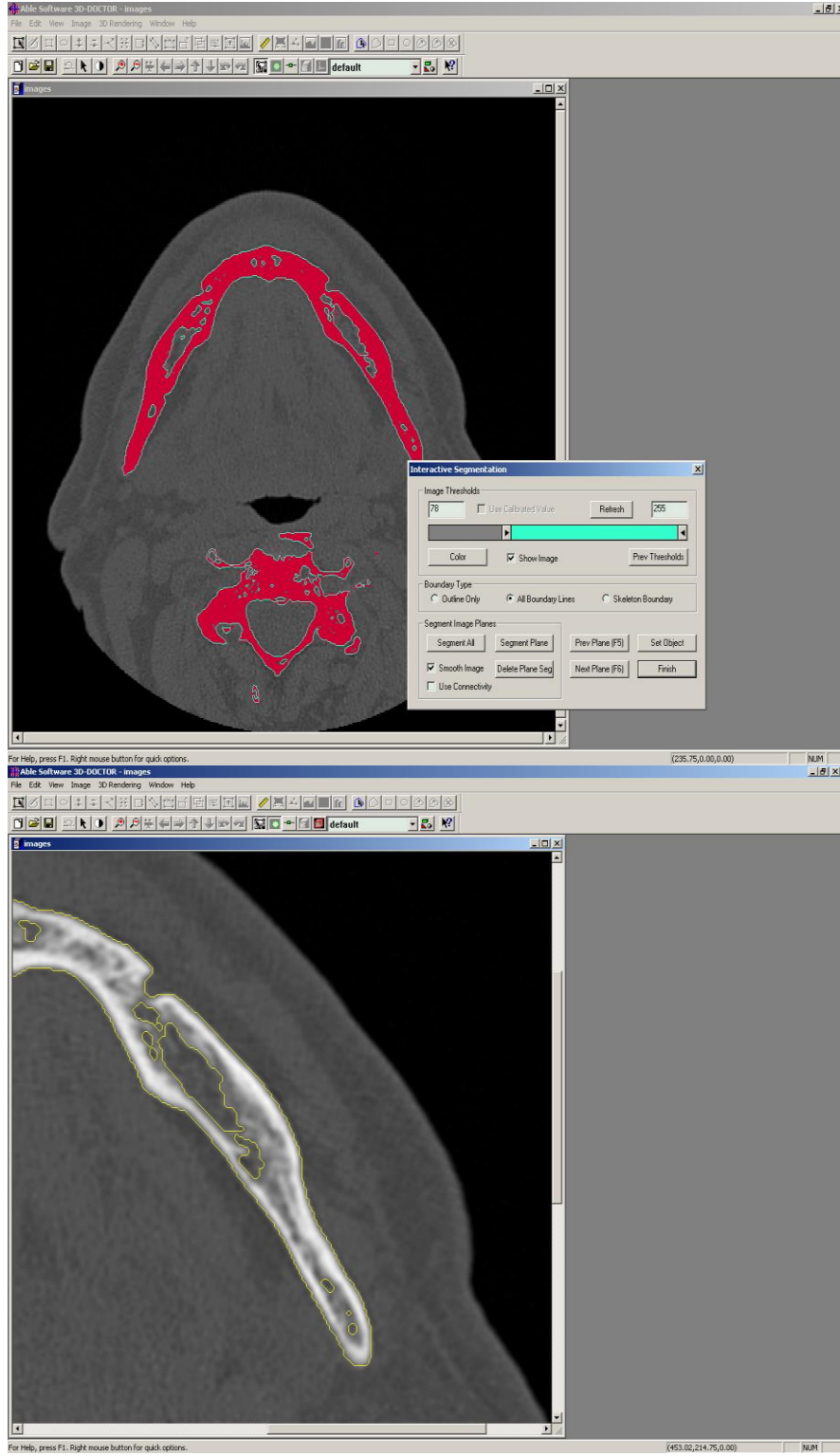
Çalışmanın gerçekçi sonuçlar vermesi için programın el verdiği ölçüde, seçtiğimiz çene kemiğinin modelinin boyutlarını göz önüne alarak mümkün olduğunca fazla eleman sayısı seçilmiştir.

Çalışmada tedarik edilen miniplak ve vida parçaları SmartOptics 3 boyutlu tarayıcısı ile 3 boyutlu olarak tarandı. .stl formatında elde edilen modeller, Rhinoceros 4.0 (3670 Woodland Park Ave N ,Seattle, WA 98103 USA) yazılımına gönderildi. Rhino yazılımında Boolean yöntemi ile miniplak, vida ve kemik dokuları arasında uyumlandırma yapıldı ve kuvvet aktarımı sağlandı.

Kemik dokularının modellenmesi için, öncelikle bir hastanın tomografisi çekildi. Tomografi çekiminde 3M Iluma CBCT cihazı kullanıldı. Çekimce 120KvP 3.8mA değerlerinde 40 saniyelik çekim modu kullanıldı.



Çekilen filmler, 3d-doctor yazılımına atıldı ve burada “Interactive Segmentation” yöntemi ile Hounsfield Değerlerine bakılarak kemik dokusu ayrıştırılmıştır.



Yapılan ayrıştırma işleminden sonra “3d Complex Render” yöntemi ile 3 boyutlu model elde edildi ve bu şekilde kemik dokusu modellenmiş oldu.

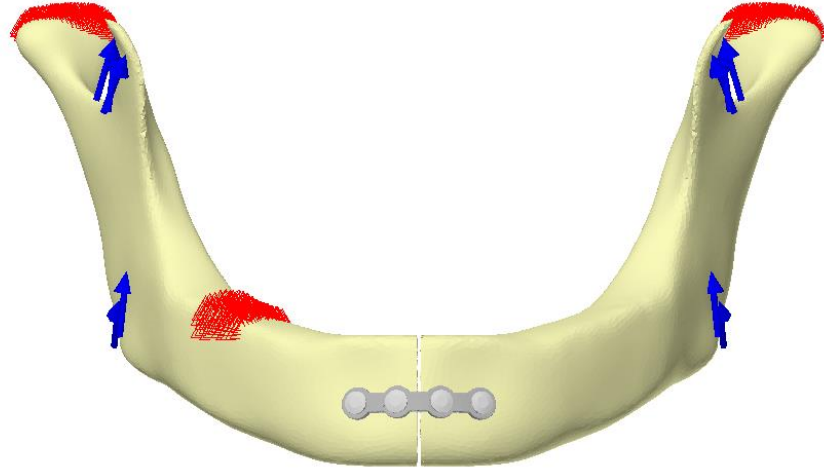
Kemik dokusundan ofset yöntemi ile spongioz kemik elde edildi ve gerekli uyumlamaların yapılması ile kuvvet aktarımı sağlanmış oldu.

Bu şekilde mandibula kortikal kemik, spongioz kemik miniplak ve vida parçaları gerçek morfolojisini yansıtacak biçimde modele taşındı. Yapılan modellemeler Rhinoceros yazılımında modeller 3 boyutlu uzayda doğru koordinatlara yerleştirildi ve modelleme işlemi tamamlanmış oldu.

Rhino’da yapılan modellemeler, 3 boyutlu koordinatlar korunarak Fempro yazılımına aktarıldı.

SINIR KOŞULLARI

Model çene kemiğinin alt ve arka kısmından her DOF (Degree of freedom)’da 0 harekete sahip olacak şekilde sabitlenmiştir. Mandibula hareketi her iki kondil bölgesinde kısıtlanmıştır. Çiğneme kuvvetlerinin taklidi için kırığın karşı tarafındaki molar bölgesinde vertikal hareket kısıtlandırılmış olup, horizontal harekete izin verilmiştir. Çiğneme kuvvetleri kontralateral molar bölgeden uygulanmıştır.



Şekil 38: Hareketi kısıtlı bölgeler kırmızı ile gösterilmiştir. Çiğneme kaslarının vektörü ise mavi ok ile belirtilmiştir.

ANALİZLERİN YAPILMASI VE ÇÖZÜMLENMESİ

Sonlu elemanlar stres analizleri sonucunda elde edilen değerler, varyansı olmayan matematiksel hesaplamalar sonucu ortaya çıktığından istatistiksel analizler yapılamaz. Burada önemli olan, kesit görüntülerinin ve düğümlerdeki stres miktarının ve dağılımlarının hassas bir şekilde değerlendirilmesi ve yorumlanmasıdır.

Sonlu elemanlar stres analizleri sonunda Fempro bilgisayar programı, oluşan 25 farklı stresin değerini verebilmektedir. Önemli olan hangi stres değerinin değerlendirileceği ve elde edilen stres değerlerinin hangi kriterler ile karşılaştırılacağına bilinmesidir. Uygulanan kuvvetler sonucunda oluşan stresler normal stresler (gerilme ve sıkışma stresi- σ ile sembolize edildi) ve kesme stresleri (τ ile sembolize edildi) olmak üzere iki grupta toplanır.

Bir adet üç boyutlu stres elemanının x, y, z düzlemlerine bir adet normal stres ve iki adet kesme stresi etki eder. Kesme stresler, $\tau_{xy} = \tau_{yx}$, $\tau_{yz} = \tau_{zy}$, $\tau_{xz} = \tau_{zx}$ şeklinde gösterilebilir. Dolayısıyla herhangi bir üç boyutlu elemanın stres durumu tamamen üç normal ve üç kesme stres komponenti şeklinde tanımlanır.

Üç boyutlu elemanlarda en büyük stres değeri bütün kesme stres bileşenlerinin sıfır olduğu durumda oluşur. Bir eleman bu konumda olduğunda normal streslere Principle Stres denir. Principle Stres; maksimum principle stres, intermediate principle stres ve minimum principle stres olarak 3'e ayrılır. Genelde σ_1 en büyük pozitif değeri, σ_3 en küçük negatif değeri ve σ_2 ise ara bir değeri göstermektedir. Bu değerleri sıraya koyacak olunursa; $\sigma_1 > \sigma_2 > \sigma_3$ şeklinde bir sıralama ortaya çıkar.

σ_1 : **Maksimum principle (asal) stresi** simgeler, pozitif değerdir ve tipik olarak en yüksek gerilme stresini simgeler.

σ_3 : **Minimum principle (asal) stresi** simgeler, negatif değerdir ve tipik olarak en yüksek sıkışma stresini simgeler.

Analiz sonuçlarında artı değerler gerilme streslerini, eksi değerler ise sıkışma streslerini belirtmektedir. Bir stres elemanında hangi stres tipinin mutlak değeri daha büyük ise, stres elemanı o stres tipinin etkisi altındadır ve değerlendirilmesi gerekende o stres tipidir.

Kırılgan materyaller için asal stres değeri önemlidir. Çünkü maksimum asal stres, en yüksek gerilme dayanıklılığına eşit veya daha büyük değerde olduğunda ve minimum asal stresin mutlak değeri, en yüksek sıkışma dayanıklılığına eşit veya daha büyük olduğu zaman başarısızlık oluşur.

Von Mises Stres, metal gibi çekilebilir (ductile) materyaller için, deformasyonun başlangıcı olarak tanımlanır ve 3 principle stres değerinden hesaplanır.

$$\sigma' = \sqrt{\frac{(\sigma_1 - \sigma_2)^2 + (\sigma_2 - \sigma_3)^2 + (\sigma_3 - \sigma_1)^2}{2}}$$

Bu sayede arayüz bağlantılarında oluşan stresler nitelik ve nicelik yönünden değerlendirilebilir. Ayrıca Von Mises Stres değerleri stres dağılımlarını ve yoğunlaşmaları hakkında genel bir bilgi edinmek amacıyla değerlendirilebilir.

Sonuç olarak bir atrofik mandibula modeli üzerinde iki farklı sertlik derecesi belirlenerek D1-D3, üç farklı kırık bölgesinde simfiz, korpus ve angulus bu kırık bölgelerinde dört farklı kırık hattı belirlenmiştir ve dört farklı dizayna sahip titanyum sertlik derecelerine benzer mini plaklar uygulanarak, her modelde bir kırık ve bir mini plağın olduğu 32 model elde edilmiştir.

VERİLERİN İSTATİSTİKSEL OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Sonlu elemanlar analizi kullanarak elde edilen değerler, değişkeni olmayan matematiksel hesaplamalar sonucunda elde edildiği için istatistiksel analiz yapılmamaktadır. Stres değerleri ve dağılımları karşılaştırmalı olarak incelenerek yorum yapılmaktadır.

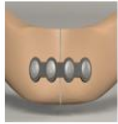
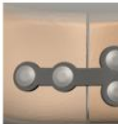
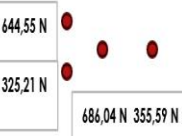
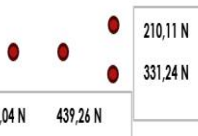
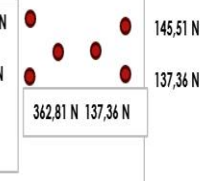
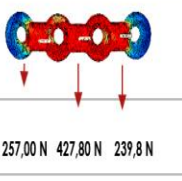
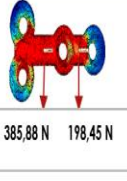
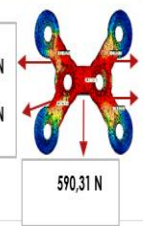
Titanyum, miniplaklar veya implantlar gibi çekilebilir materyaller değerlendirilirken Von mises stress değeri incelenirken, kemik gibi kırılgan materyallerin değerlendirilmesinde maksimum ve minimum asal stress değerleri incelenmektedir.

4. BULGULAR

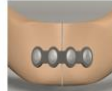
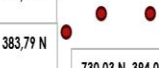
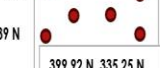
Modellerde miniplaklarda ve vidalarda oluşan gerilimler von Misses stres analizi ve kortikal ve spongiyoz kemikte oluşan stresler ise maksimum ve minimum asal stres analizi uygulanılarak MPa (N/mm^2) cinsinden ölçülmüştür. Üç farklı dizayna sahip mini plak sistemleri, dört farklı kırık bölgesi üzerinde uygulanmıştır. D1 ve D3 olmak üzere iki farklı sertliğe sahip kemik modeli oluşturulmuştur.

4.1. Simfiz Kırıkları

Tablo 12: D1 modellerde Simfiz kırıklarında vida ve plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri

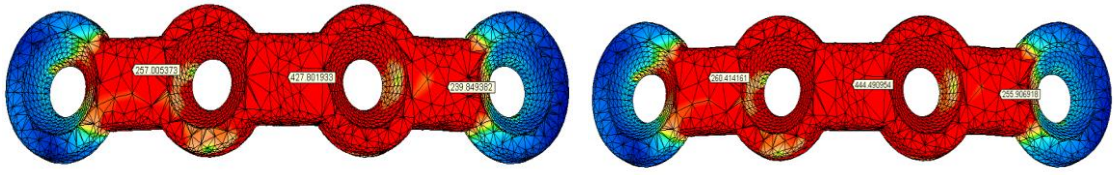
	MODEL A	MODEL B	MODEL C	MODEL D
Plak dizaynı				
Kırık bölgesi	Simfiz	Simfiz	Simfiz	Simfiz
Vidaların konumları				
Kırık hattına mini plak uygulaması				
Vidaların çevresindeki Von Mises stres değerleri	 304,92 N 555,29 N 634,56 N 346,64 N	 644,55 N 325,21 N 686,04 N 355,59 N	 210,11 N 331,24 N 230,04 N 439,26 N	 178,67 N 62,18 N 145,51 N 137,36 N 362,81 N 137,36 N
Plakların üzerinde meydana gelen Von Mises stres değerleri	 257,00 N 427,80 N 239,8 N	 385,88 N 198,45 N	 229,26 N 619,71 N	 166,15 N 190,38 N 142,95 N 174,38 N 590,31 N

Tablo 13: D3 modellerde Simfiz kırıklarında vida ve plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri

	MODEL A	MODEL B	MODEL C	MODEL D
Plak dizaynı				
Kırık bölgesi	Simfiz	Simfiz	Simfiz	Simfiz
Vidaların konumları				
Kırık hattına mini plak uygulaması				
Vidaların çevresindeki Von Mises stres değerleri	 312,85 N 604,70 N 642,89 N 381,23 N	 630,66 N 383,79 N 730,03 N 394,06 N	 218,01 N 293,97 N 248,16 N 473,53 N	 209,48 N 77,39 N 399,92 N 335,25 N 177,29 N 167,08 N
Plakların üzerinde meydana gelen Von Mises stres değerleri	 260,41 N 444,49 N 255,9 N	 418,18 N 224,02 N	 224,81 N 631,56 N	 179,58 N 207,29 N 156,26 N 198,24 N 624,58 N

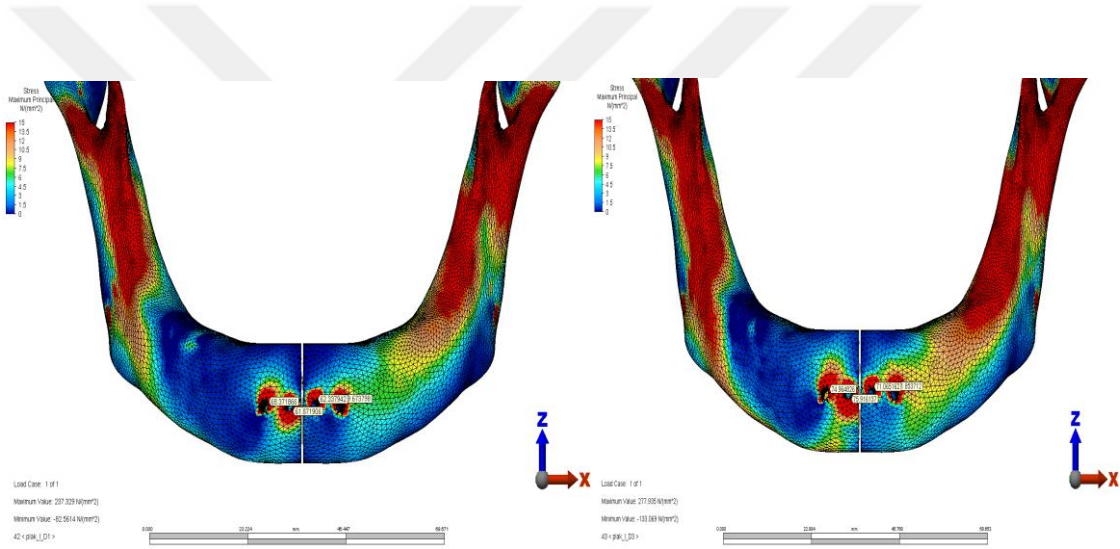


Şekil 39: Simfiz kırığında I plak uygulaması



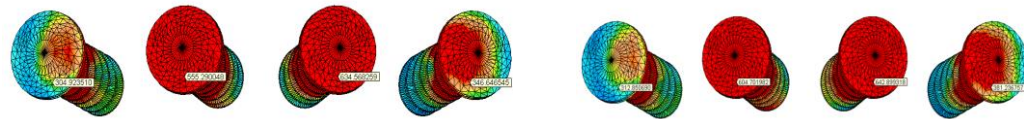
Şekil 40: Soldaki D1 ve sağdaki D3 simfiz kırığında uygulanan I plak üzerine gelen stres değerleri

Simfiz kırıklarında D1 kemikte I plak üzerindeki en yüksek von mises stres değeri $427,80 \text{ N/mm}^2$ iken D3 kemikte bu değer $444,49 \text{ N/mm}^2$ ölçülmüştür. Kırık hattının sağ ve solunda oluşan stres değerleri benzerlik göstermektedir.



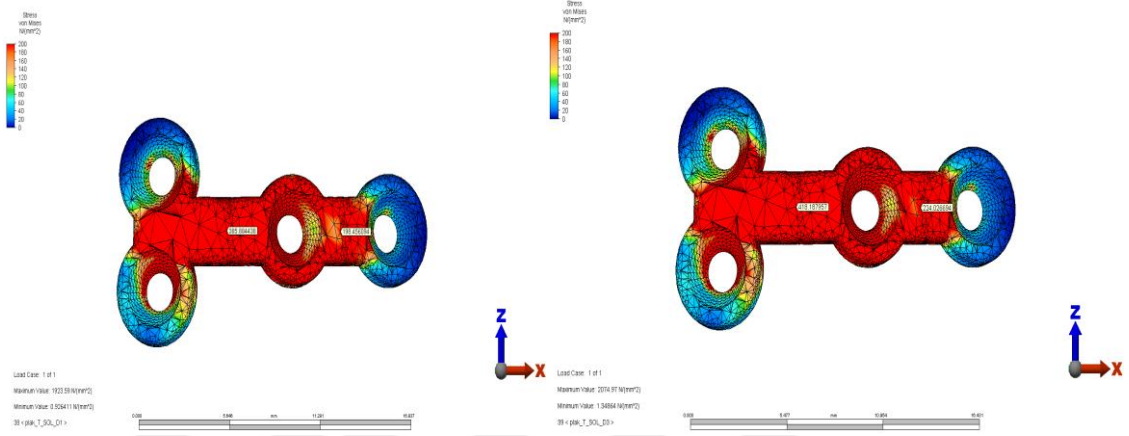
Şekil 41: D1 ve D3 kemikteki I plak uygulanması sonucu kortikal kemikteki stres değerleri

Maksimum principle stres değerleri I plağın dört vida deliğinde de benzer değerler vermiştir. D1 modelde D3'e göre kortikal kemikte daha az stres meydana gelmiştir.



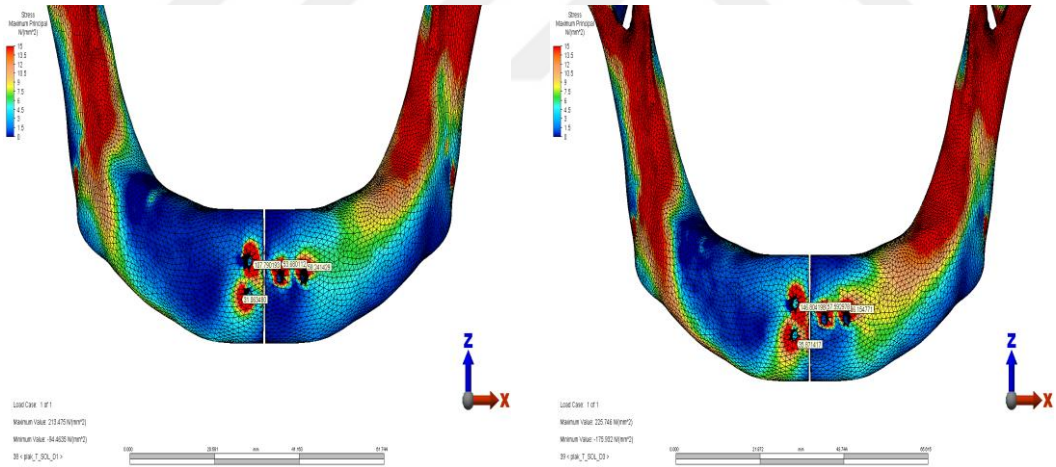
Şekil 42: D1 ve D3 modelde vidalar üzerine gelen von mises stres değerleri

Vidalara gelen von mises değerleri karşılaştırıldığında en yüksek stres değerleri kırık hattının sağında ve solundaki vidalarda toplanmıştır. D1 kemikte D3 e oranla kemik vidalara gelen stres değerleri daha az olmuştur.



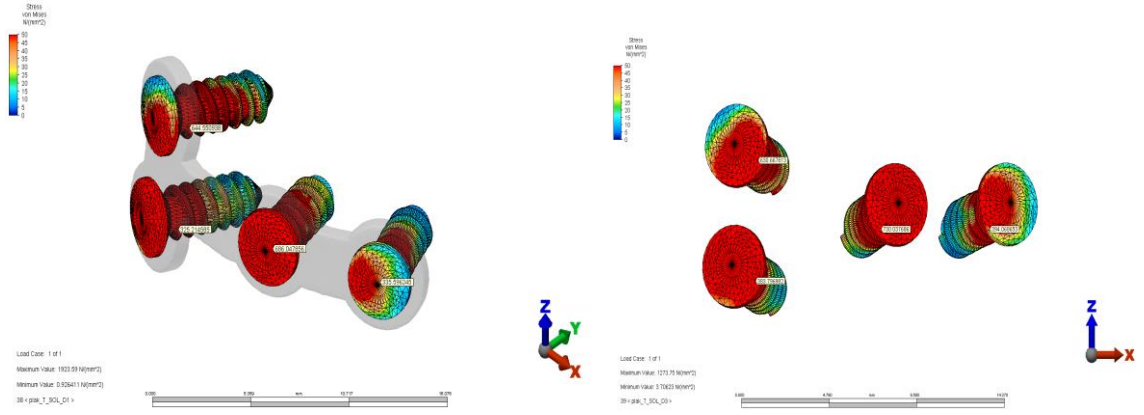
Şekil 43: D1 ve D3 kemikte T1(Sol) üzerindeki Von mises stres değerleri

Kemik türü plağa gelen Von mises stres değerini değiştirmiştir.

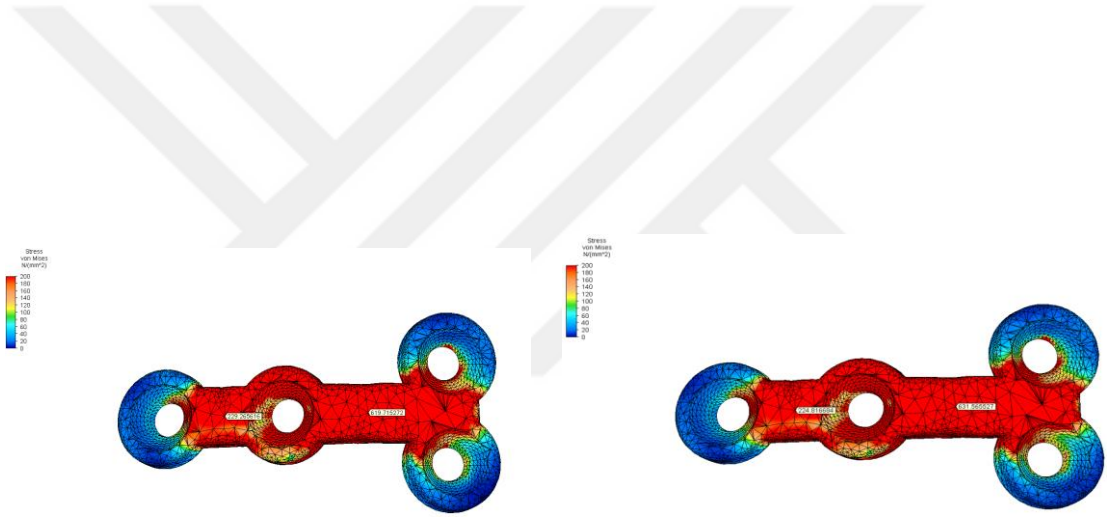


Şekil 44: T1 plak uygulandığı zaman kemik üzerindeki stres değerleri

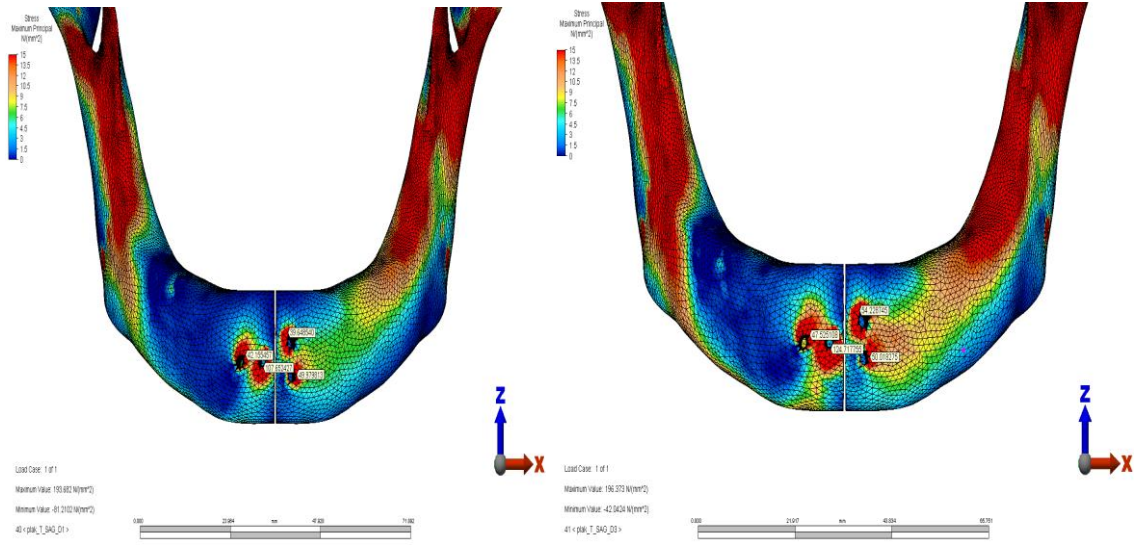
D1 kemikte kortikal kemiğe gelen en yüksek maksimum principal stres değeri 107,79 N/mm² iken D3 kemikte bu değer 146,80 N/mm² olmuştur.



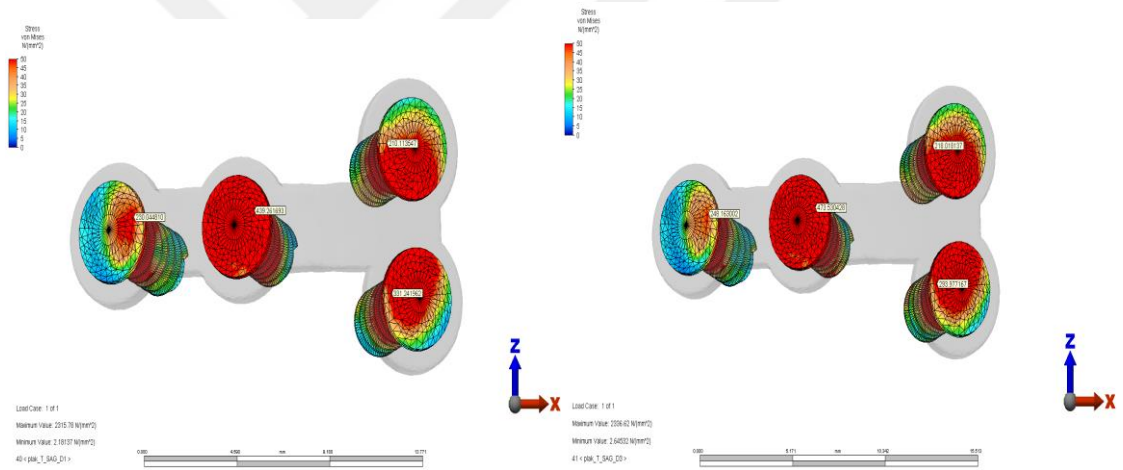
Şekil 45: D1 ve D3 kemikte T1 plak üzerinde vidalara gelen von mises stres değerleri



Şekil 46: D1 ve D3 kemikte T2 plak üzerindeki von mises stres değerleri

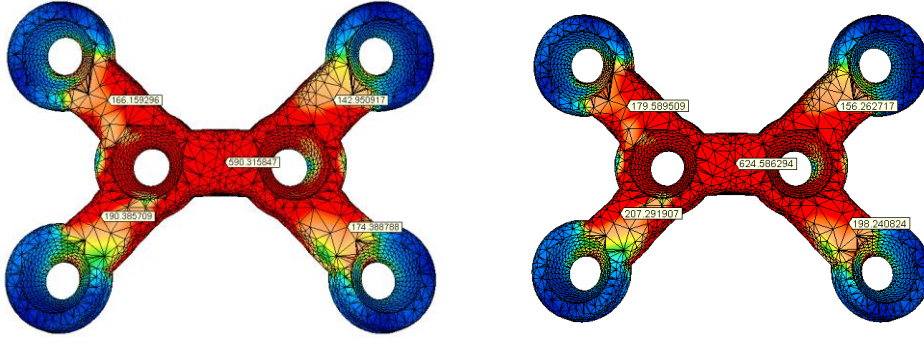


Şekil 47: D1 ve D3 kemikte T2 plak uygulanması sonucu kortikal kemikteki stres değerleri

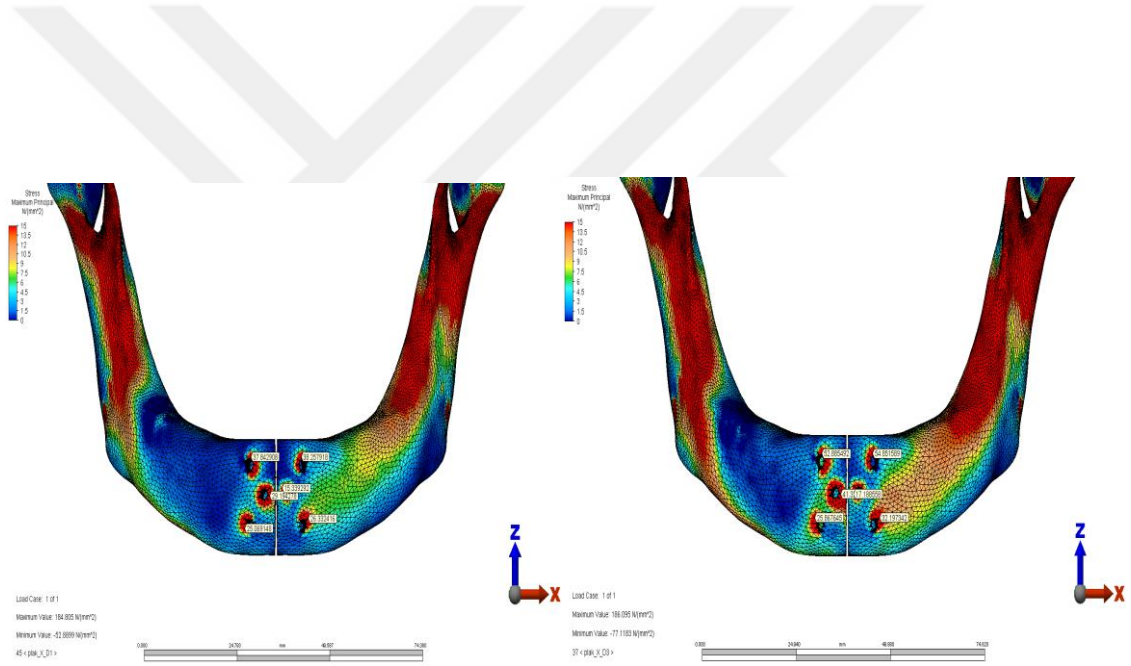


Şekil 48: D1 ve D3 kemikte T2(Sağ)plak üzerinde vidalara gelen von mises stres değerleri

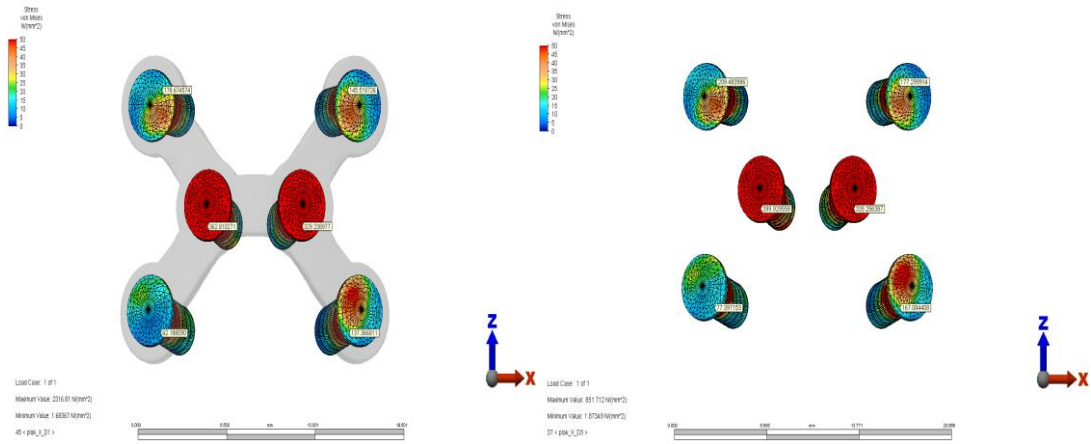
En yüksek değerler kırık hattının sağındaki vidalarda görülmüştür. D1 kemikte 439,26 N/mm² ve D3 kemikte 473,53 N/mm² ölçülmüştür.



Şekil 49: D1 ve D3 kemikte X plak üzerindeki Von Misses stres değerleri

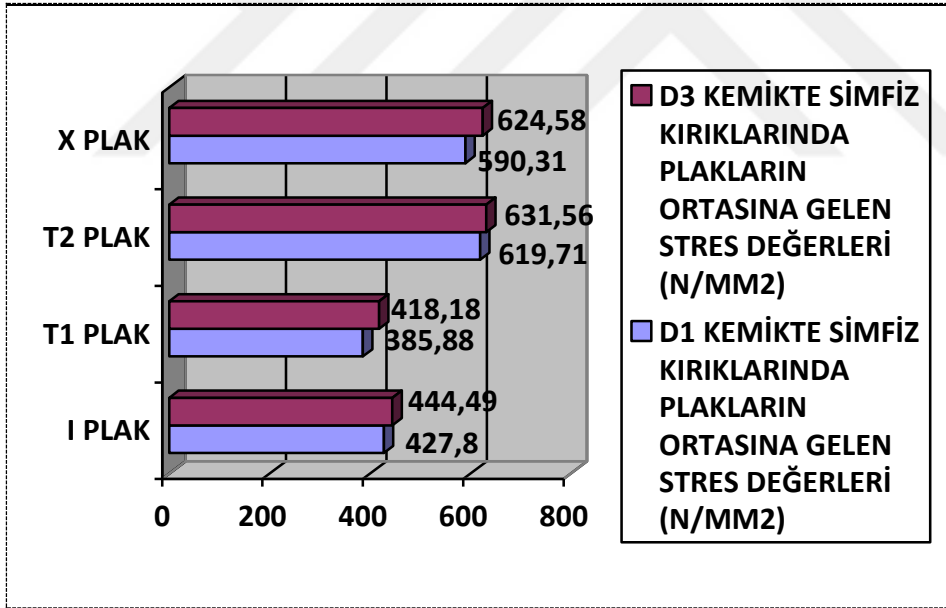


Şekil 50: D1 ve D3 kemikte X plak uygulanması sonucu kortikal kemikteki stres miktarları



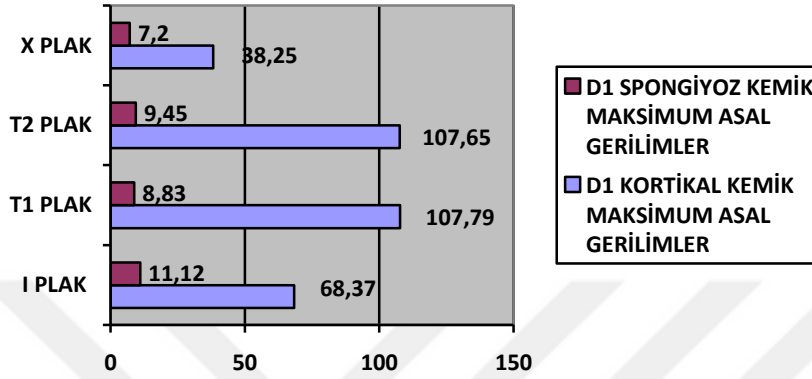
Şekil 51: D1 ve D3 kemikte X plak üzerindeki vidalara gelen von mises stres değerleri

Tablo 14: D1 ve D3 kemikte Simfiz kırıklarında kırık hattının üzerine gelen Von Mises stres değerleri

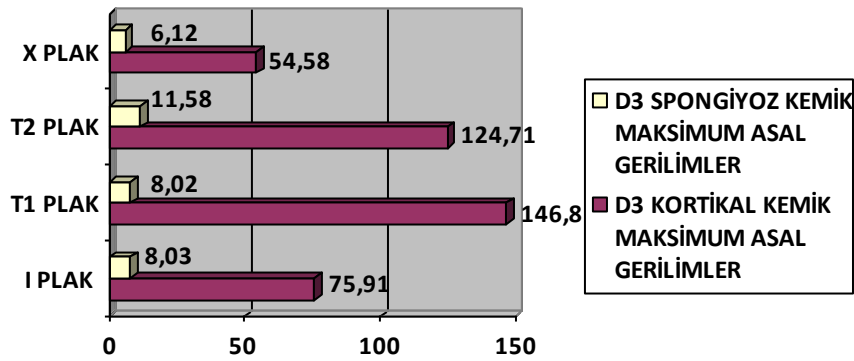


Simfiz kırıkları incelendiği zaman en yüksek stres değerinin D3 kemikte $631,56 \text{ N/mm}^2$ ile T2 plağın kırık hattı üzerine gelen bölümünde olduğu gözlenmiştir. D3 kemikte en düşük değer ise T1 plakta $418,18 \text{ N/mm}^2$ ile gözlenmiştir. En yüksek stres değerleri bütün modellerde kırık hattı üzerine yakın parçalar üzerinde toplanmıştır. Aynı mini plak sisteminin simetrik olarak konumunun değiştirilmesi oluşan stres değerlerini etkilemektedir. D1 kemikte T1 plakta $385,88 \text{ N/mm}^2$ iken T2 plakta bu değer $619,71 \text{ N/mm}^2$ olmuştur.

Tablo 15: D1 modellerde simfiz kırıklarında kortikal ve spongiyoz kemikte meydana gelen maksimum asal gerilimler



Tablo 16: D3 modellerde simfiz kırıklarında kortikal ve spongiyoz kemikte meydana gelen maksimum asal gerilimler



Simfiz kırıklarında en yüksek asal gerilimler kortikal kemikte oluşmuştur. T1 ve T2 plak sistemlerinin kortikal kemikte oluşturdukları maksimum asal stres değerleri birbirlerine çok yakın olmuştur. T1 plakta en yüksek asal gerilim değeri 107,79 N/mm² iken T2 plakta bu değer 107,65 N/mm² bulunmuştur. En düşük maksimum asal gerilim değeri ise X plakta gözlenmiştir.

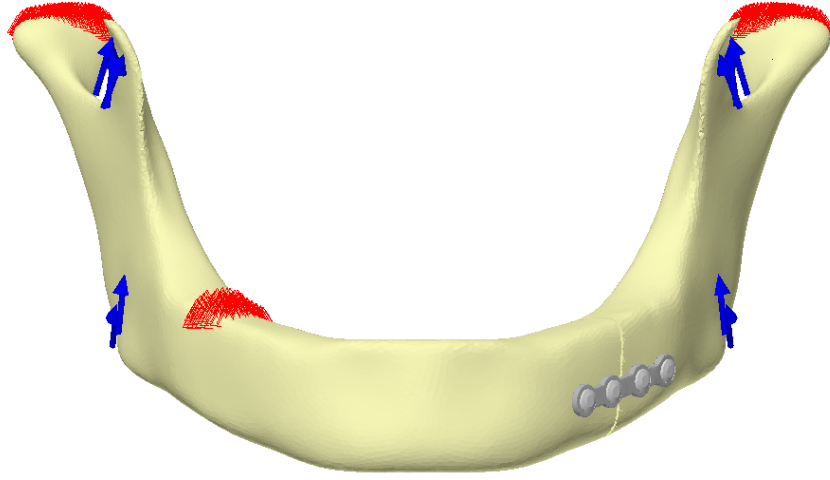
4.2. Korpus Kırıkları

Tablo 17: D1 kemikte Korpus kırıklarında vida ve plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri

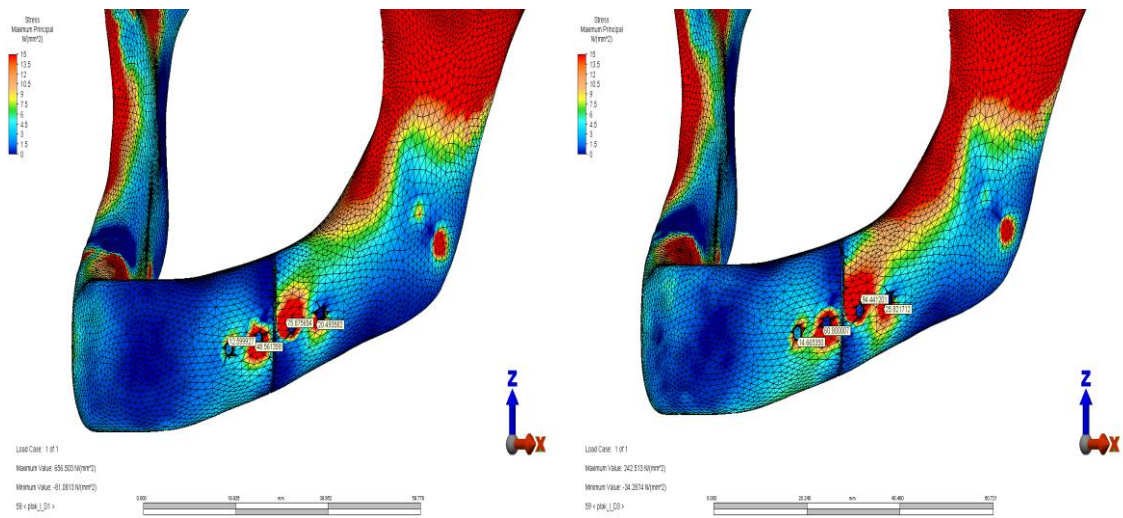
Plak dizaynı				
Kırık bölgesi	Korpus	Korpus	Korpus	Korpus
Vidaların konumları				
Kırık hattına mini plak uygulaması				
Vidaların çevresindeki Von Mises stres değerleri	87,75 N 397,93 N 614,45 N 105,58 N	76,74 N 170,12 N 604,77 N 113,70 N	176,37 N 507,60 N 176,35 N 186,29 N	103,41 N 117,17 N 170,35 N 310,56 N 100,26 N 101,01 N
Plakların üzerinde meydana gelen Von Mises stres değerleri	100,71 N 481,88 N 71,64 N	350,72 N 129,15 N	86,33 N 386,46 N	89,90 N 54,96 N 122,86 N 69,04 N 524,37 N

Tablo 18: D3 kemikte Korpus kırıklarında vida ve plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri

	I PLAK	T1 PLAK	T2 PLAK	X PLAK
Plak dizaynı				
Kırık bölgesi	Korpus	Korpus	Korpus	Korpus
Vidaların konumları				
Kırık hattına mini plak uygulaması				
Vidaların çevresindeki Von Mises stres değerleri	126,02 N 391,50 N 675,24 N 142,08 N	39,72 N 17002 N 630,71 N 149,64 N	207,63 N 510,90 N 212,76 N 199,83 N	114,43 N 135,84 N 171,87 N 329,08 N 123,11 N 114,01 N
Plakların üzerinde meydana gelen Von Mises stres değerleri	126,04 N 503,3 N 83,53 N	379,35 N 143,90 N	98,90 N 421,57 N	97,44 N 63,92 N 134,16 N 77,45 N 558,30 N

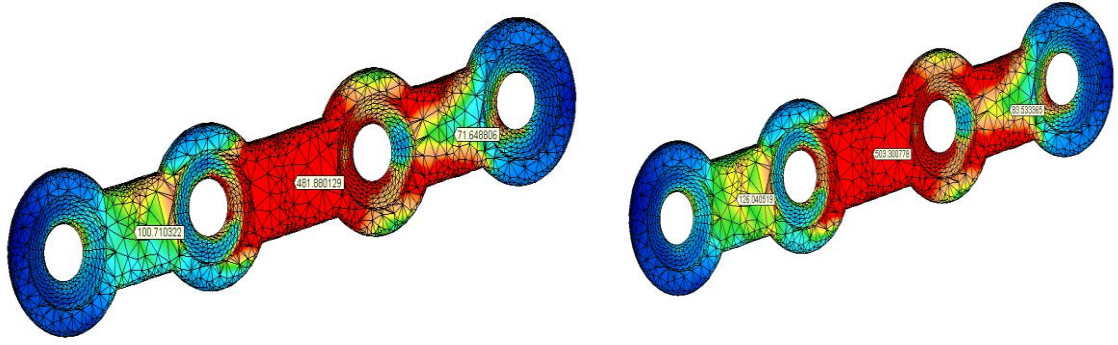


Şekil 52: Elde edilen mandibula modelinin 3 boyutlu görüntüsü ve kırık hattına I plak uygulanması. Kasların vektörleri görülmektedir.

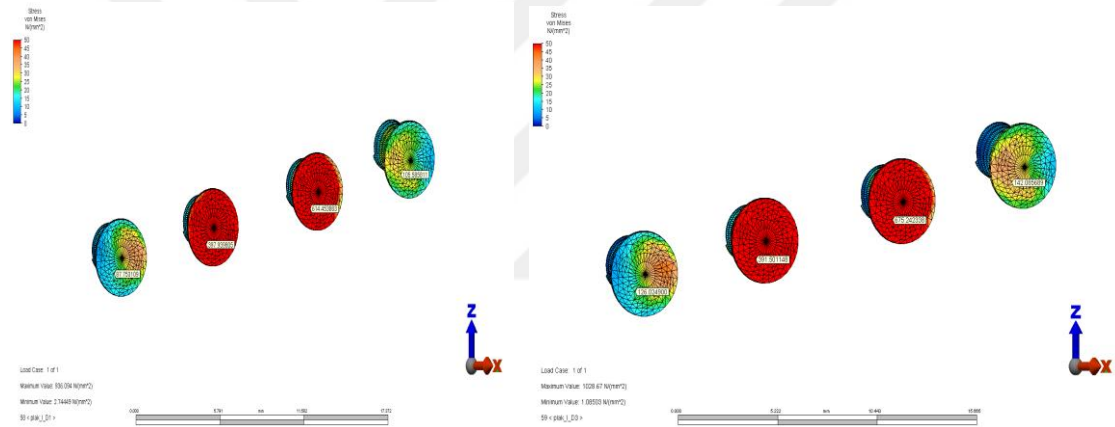


Şekil 53: D1 ve D3 kemikte korpus kırığında I plak uygulamasında kortikal kemikte meydana gelen maksimum asal stres değerleri

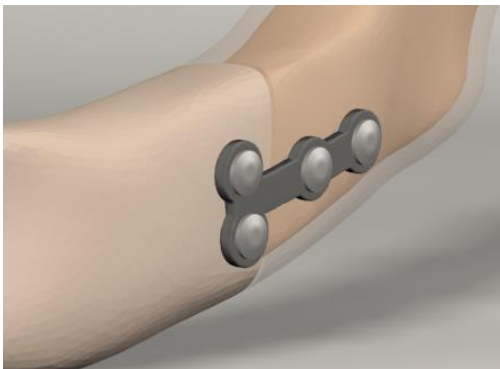
Kortikal kemiğe gelen en fazla maksimum asal stres değeri en yüksek kırık hattının posterior segmentindeki ilk vida deliğinin etrafında ölçülmüştür. D3 kemikte oluşan stres değerleri daha yüksek ölçülmüştür.



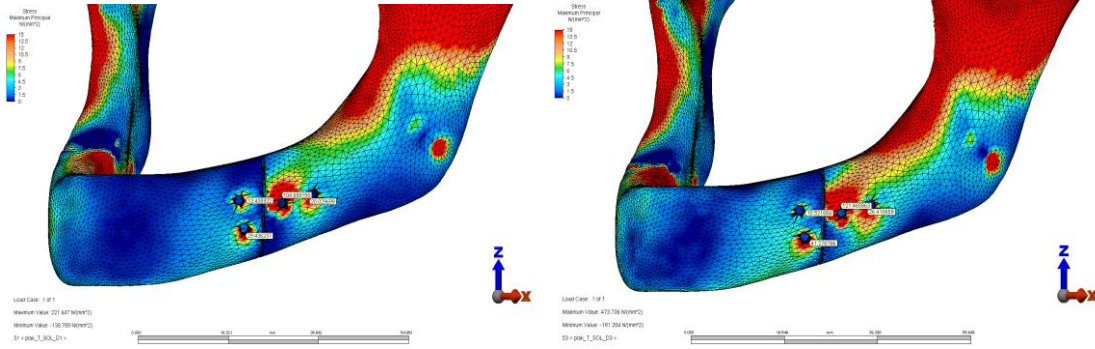
Şekil 54: D1 ve D3 kemikte korpus kırığındaki I plağa gelen von mises stres değerleri



Şekil 55: D1 ve D3 kemikte korpus kırıklarında vidalara gelen von mises stres değerleri



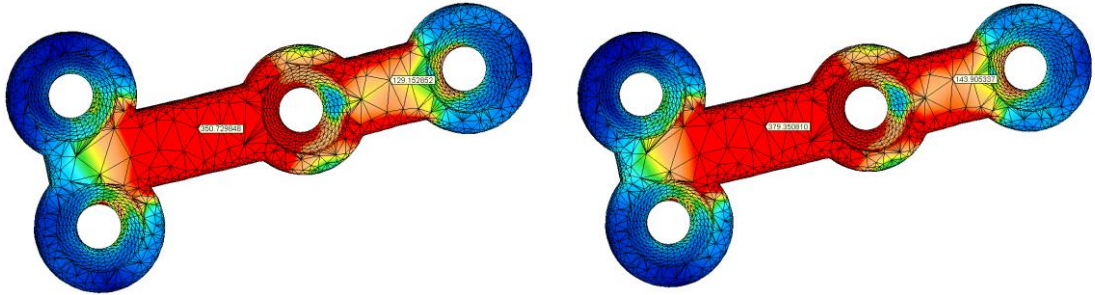
Şekil 56: Korpus kırığında T1 plak uygulaması ve kemiğe plağın adaptasyonu gözlenmektedir.



Şekil 57: D1 ve D3 kemikte korpus kırığında T1 plağı uygulandığında kortikal kemikte oluşan maksimum asal stres değerleri

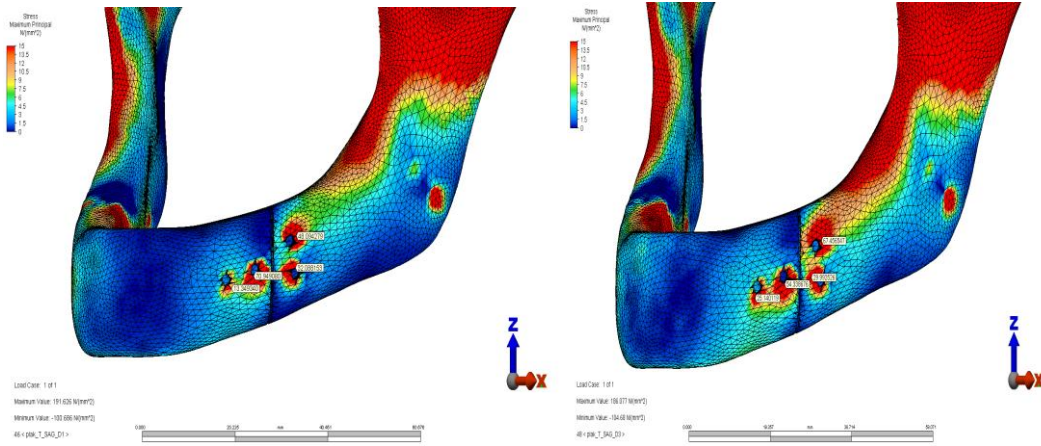
D1 kemikte Maksimum asal stres değerinin en fazla olduğu bölge kırık hattının posterior segmentindeki vida deliğinin çevresinde 104 N/mm^2 ile oluşmuştur.

D3 kemikte de yine aynı şekilde kırığın posteriorundaki ilk vida deliğinin çevresinde $121,46 \text{ N/mm}^2$ ile oluşmuştur.



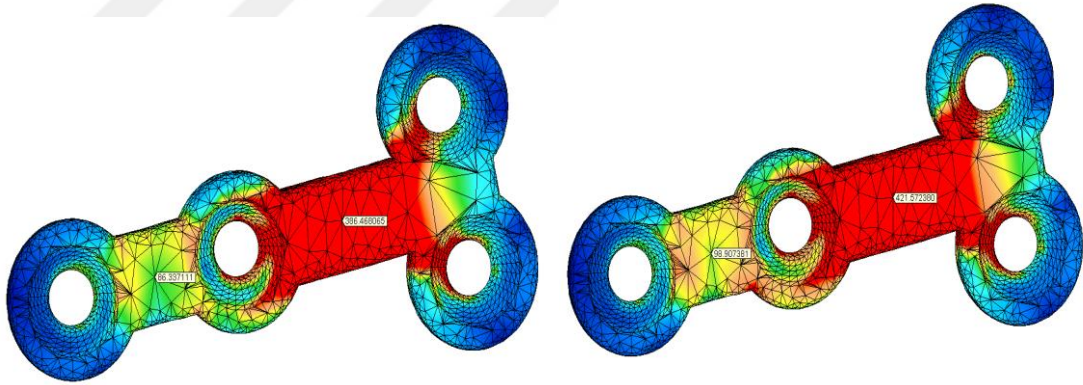
Şekil 58: D1 ve D3 kemikte korpus kırığında T1 plağı gelen von mises stres değerleri

Kırık hattı üzerine gelen plak gövdesinde $350,72 \text{ N/mm}^2$ stres meydana gelirken diğer kısımda $129,15 \text{ N/mm}^2$ stres meydana gelmiştir.



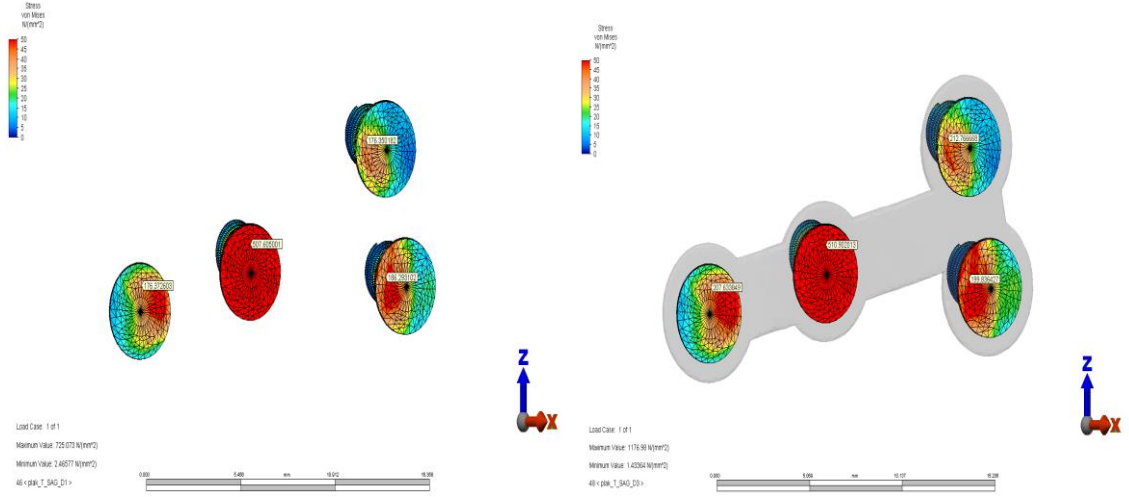
Şekil 59: D1 ve D3 kemikte T2 plağı uygulandığında kortikal kemikte oluşan maksimum asal stres değerleri

D1 kemikte en yüksek stres değeri kırığın anteriorundaki vida deliği çevresinde ölçülmüşken, D3 kemikte kırık hattının posterosüperiorundaki vida deliği çevresinde ölçülmüştür.



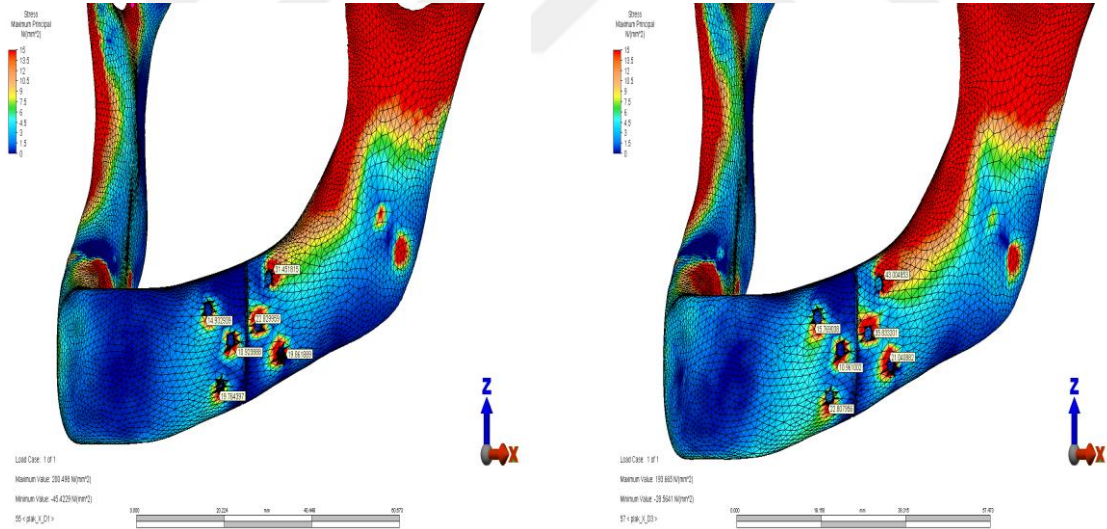
Şekil 60: D1 ve D3 kemikte korpus kırığında T2 plağı uygulandığında plakta oluşan Von Mises stres değerleri

Kırık hattı üzerine gelen plak parçasında en yüksek stres değerleri elde edilmiştir. D1 kemikte $386,46 \text{ N/mm}^2$ iken D3 kemikte bu değer $421,57 \text{ N/mm}^2$ ölçülmüştür.



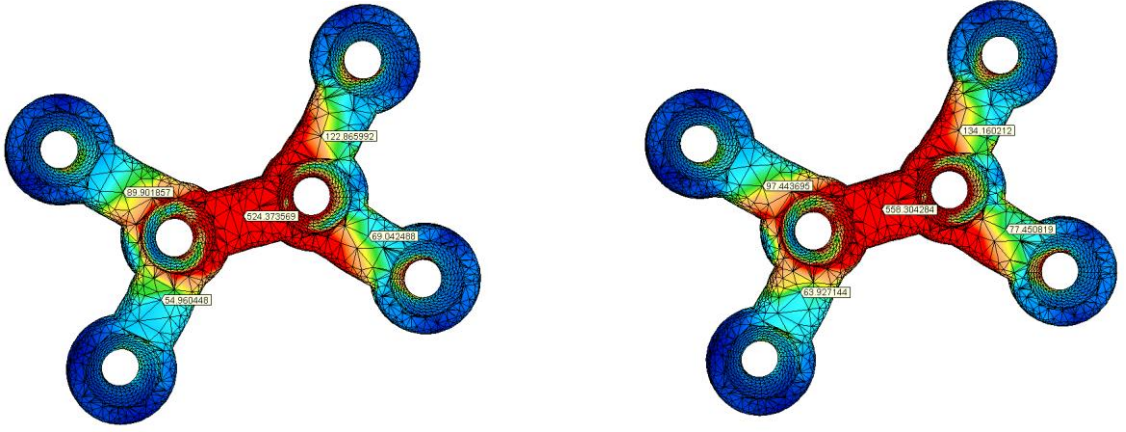
Şekil 61: D1 ve D3 kemikte korpus kırığında T2 plağı uygulandığında vidalarda oluşan Von Mises stres değerleri

D1 ve D3 kemikte kırık hattının anterior segmentindeki ilk vidada en fazla Von mises stres değeri ölçülmüştür. Diğer üç vidaya gelen stres birbirlerine yakındır.

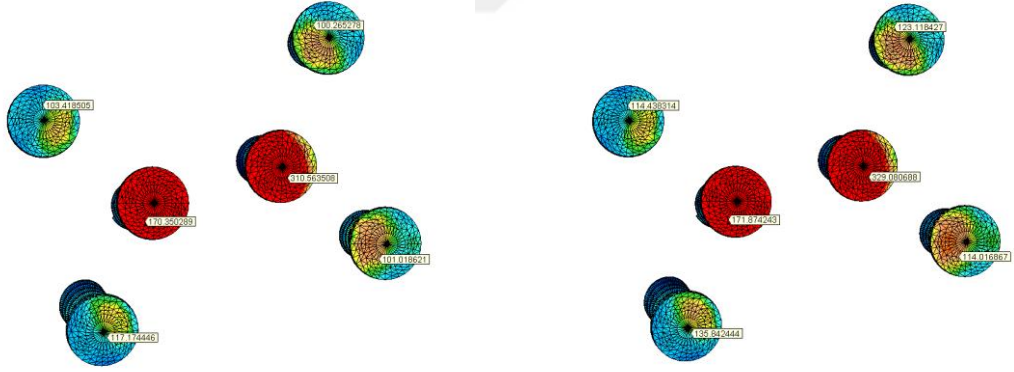


Şekil 62: D1 ve D3 kemikte korpus kırıklarında uygulanan X plak uygulamasında kortikal kemikte oluşan maksimum asal stres değerleri

Kemikte oluşan stres değerleri karşılaştırıldığında D1 ve D3 modelde X plağın kırık segmentin posteriorundaki süperior vidanın çevresinde en fazla stres oluşmuştur.

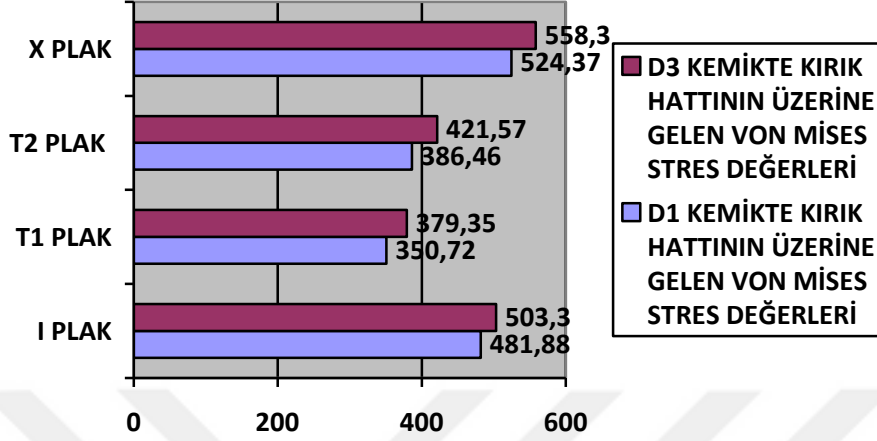


Şekil 63: D1 ve D3 kemikte X plağı uygulandığında plakta oluşan Von mises stres değerleri



Şekil 64: D1 ve D3 kemiklerde korpus kırıklarında X plak uygulandığında vidalara gelen Von mises stres değerleri

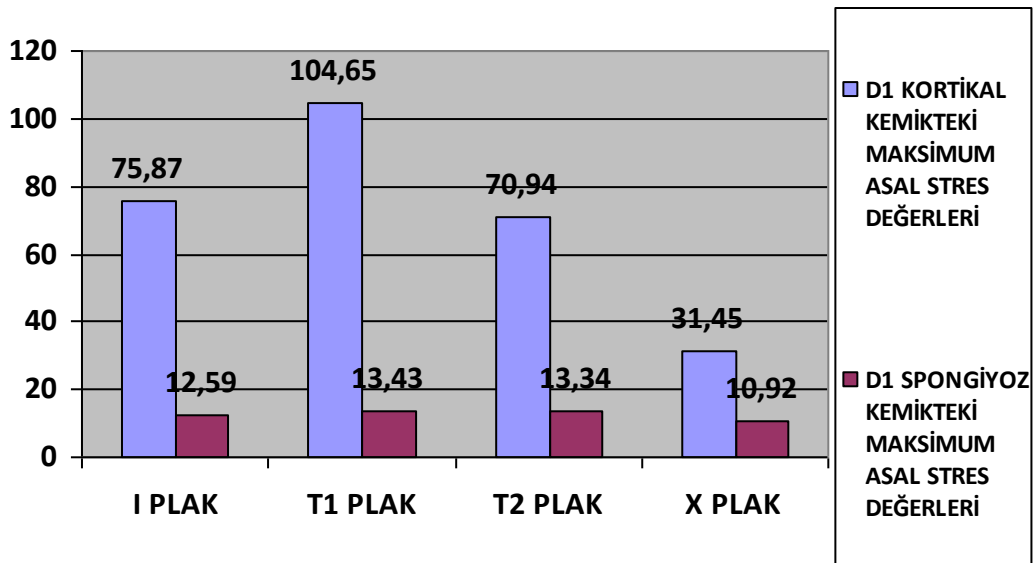
Tablo 19: D1 ve D3 kemikte korpus kırıklarında kırık hattı üzerine gelen Von Mises stres değerleri



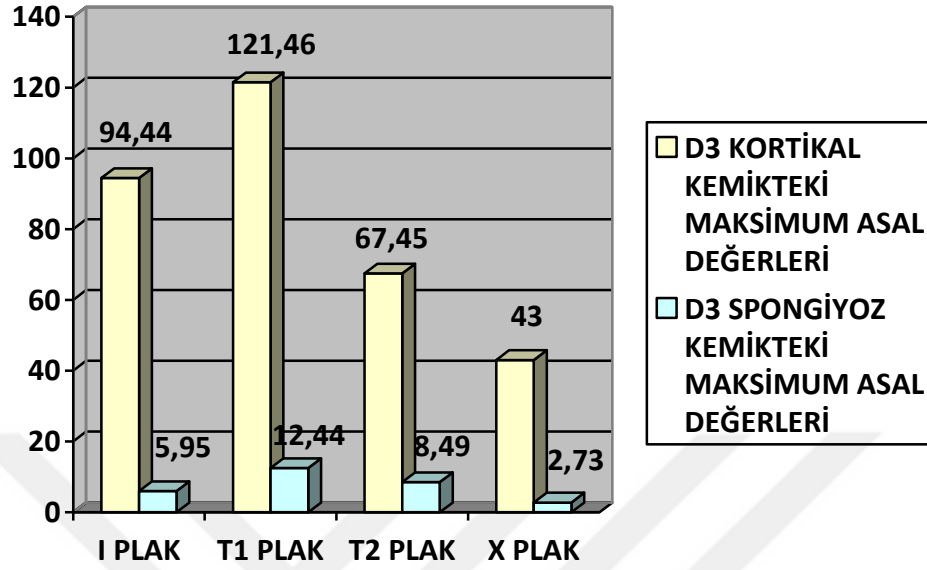
D1 kemikte korpus kırıklarında en yüksek stres değeri X plağın orta kısmında (524,37 N/mm²) elde edilmiştir. İkinci en yüksek değer I plağın orta noktasında (481,88 N/mm²) elde edilmiştir. T1 (350,72 N/mm²) ve T2 (386,46 N/mm²) plaklarda birbirine yakın stres değerleri elde edilmiştir.

D3 kemikte de en yüksek stres değeri X plağın ortasında (558,3 N/mm²) ölçülmüştür. İkinci en yüksek değer ise I plağın ortasında (503,3 N/mm²) ile ölçülmüştür. T1 ve T2 plakların değerleri birbirlerine yakın ölçülmüştür.

Tablo 20: D1 kemikte korpus kırıklarında kortikal ve spongiyöz kemikte meydana gelen maksimum asal stres değerleri



Tablo 21: D3 kemikte korpus kırıklarında kortikal ve spongiyöz kemikte meydana gelen maksimum asal gerilimler



D1 ve D3 kemikte kortikal kemikte en yüksek stres değeri T1 plakta görülmüştür. I ve T2 plaklar birbirine yakın değerler verirken X plak en düşük kortikal kemikte strese sebep olan plak olmuştur.

4.3. Angulus Kırıkları

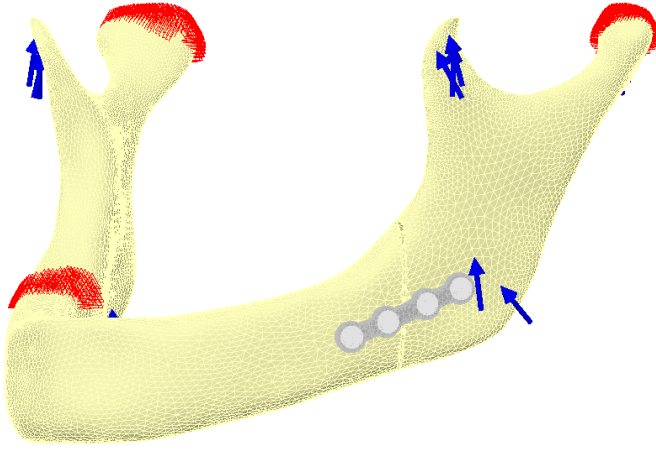
4.3.1. Angulus Uygun kırık

Tablo 22: D1 kemikte Angulus uygun kırık hattındaki vida ve plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri

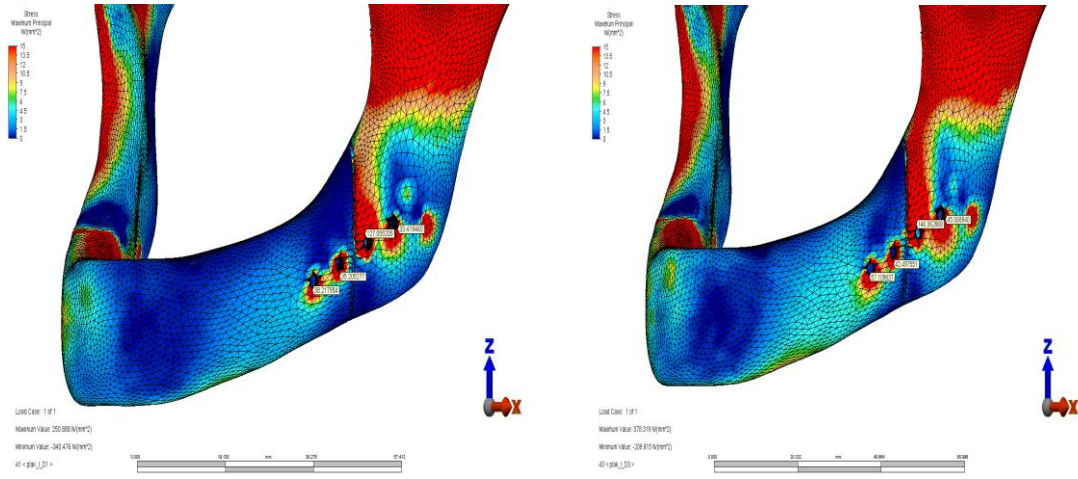
	MODEL A	MODEL B	MODEL C	MODEL D
Plak dizaynı				
Kırık bölgesi	Angulus Uygun Kırık	Angulus Uygun Kırık	Angulus Uygun Kırık	Angulus Uygun Kırık
Vidaların konumları				
Kırık hattına mini plak uygulaması				
Vidaların çevresindeki Von Mises stres değerleri	218,53N 386,82 N 830,62 N 40,46 N	212,93 N 126,48 N 745,65 N 156,04 N	331,14 N 218,03 N 484,91 N 271,42 N	141,76N 163,32 N 116,03N 266,65 N 315,43 N 118,32N
Plakların üzerinde meydana gelen Von Mises stres değerleri	140,79N 364,24 N 254,66 N	367,21N 192,48 N	145,02 N 536,01 N	87,54 N 125,56 N 158,01N 152,66 N 590,31 N

Tablo 23: D3 kemikte Angulus uygun kırık hattındaki vida ve plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri

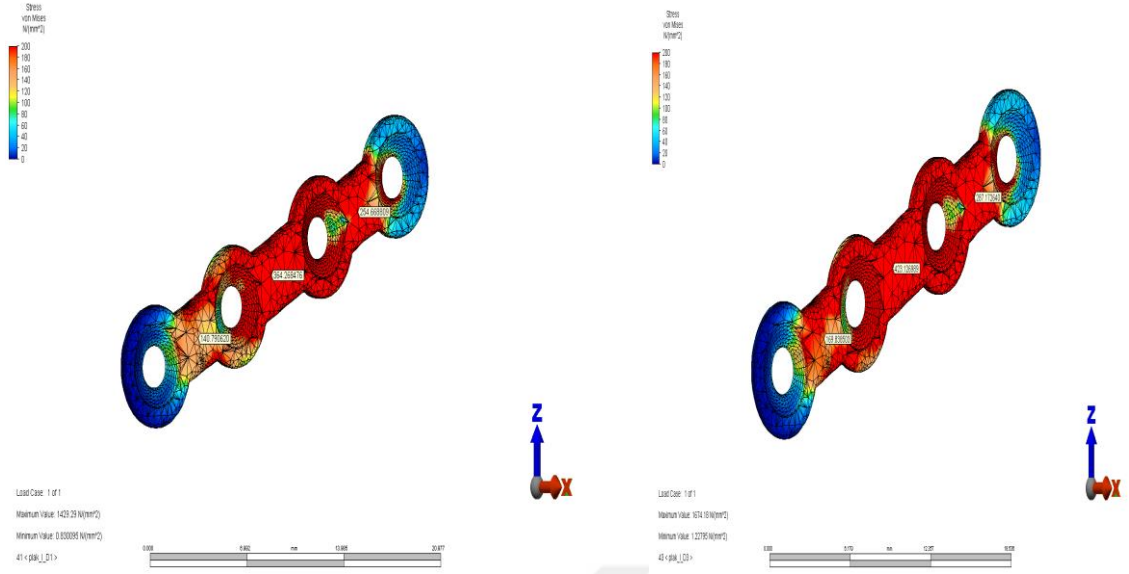
	MODEL A	MODEL B	MODEL C	MODEL D
Plak dizaynı				
Kırık bölgesi	Angulus Uygun Kırık	Angulus Uygun Kırık	Angulus Uygun Kırık	Angulus Uygun Kırık
Vidaların konumları				
Kırık hattına mini plak uygulaması				
Vidaların çevresindeki Von Mises stres değerleri	279,08N 442,32 N 934,55 N 52,81 N	246,05 N 137,00 N 811,36 N 200,56 N	396,18 N 253,50 N 520,97 N 291,23 N	166,10N 213,32 N 140,01N 287,38 N 394,30 N 146,86 N
Plakların üzerinde meydana gelen Von Mises stres değerleri	169,83N 423,12 N 287,17 N	398,73N 208,63 N	182,84 N 608,53 N	104,31 N 135,11 N 182,93N 170,27 N 479,61 N



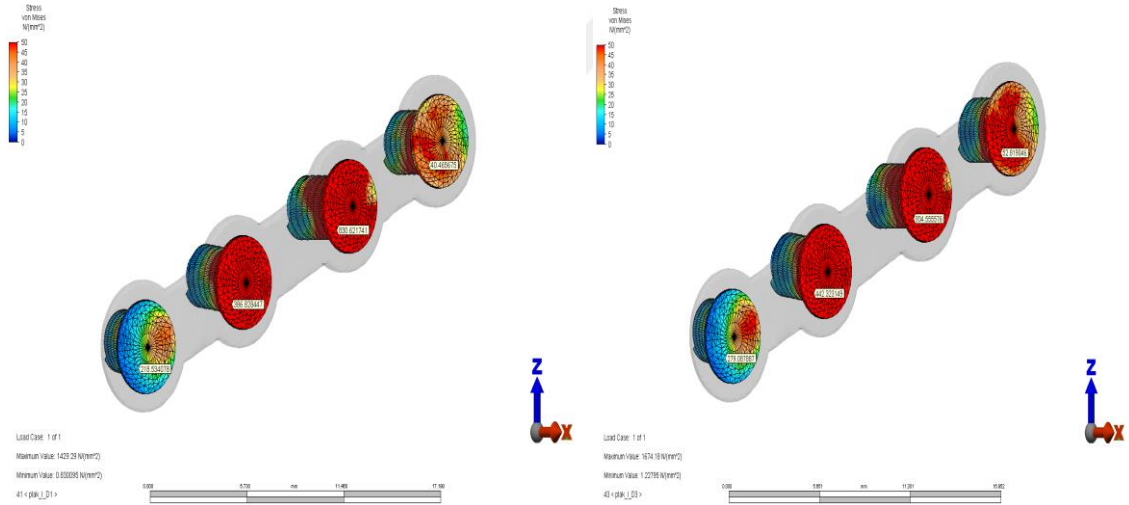
Şekil 65: Angulus uygun kırık hattına I plak uygulanması ve kas vektörleri



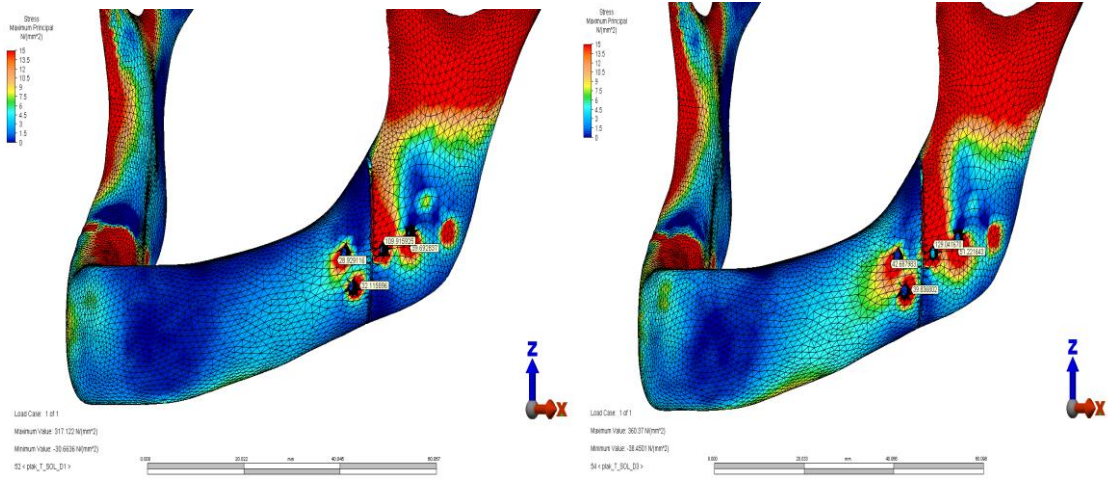
Şekil 66: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırıktaki I plak uygulamasında kortikal kemiğe gelen maksimum asal stres değerleri



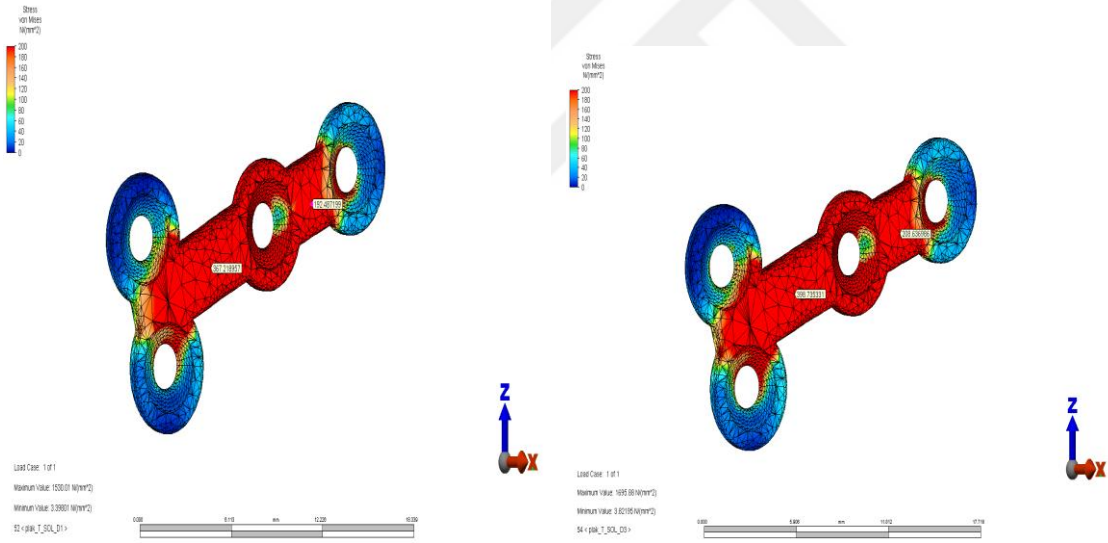
Şekil 67: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırığındaki I plağa gelen Von Mises stres değerleri



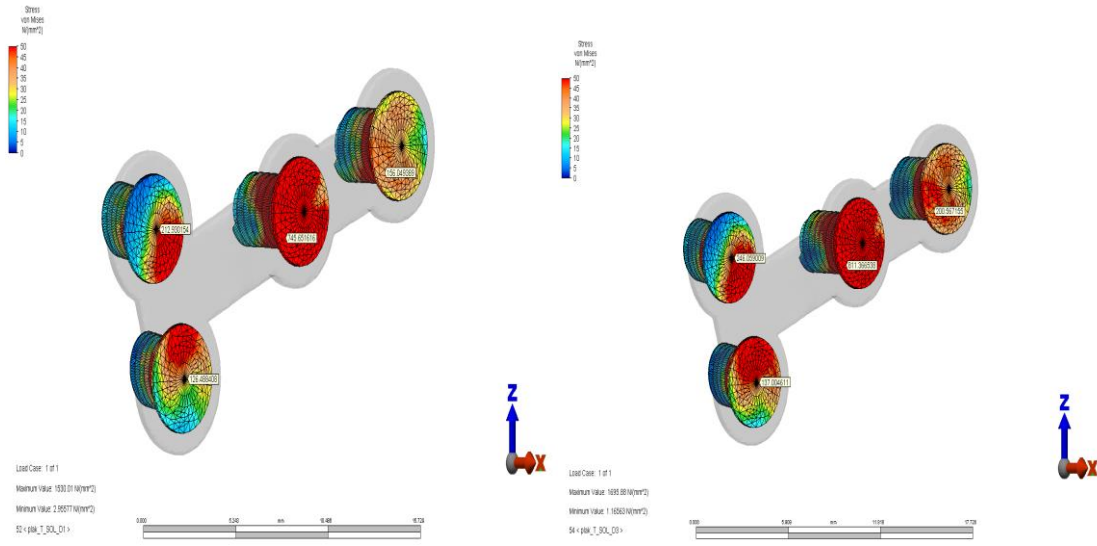
Şekil 68: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırığındaki I plak uygulamasında vidalara gelen Von Mises stres değerleri



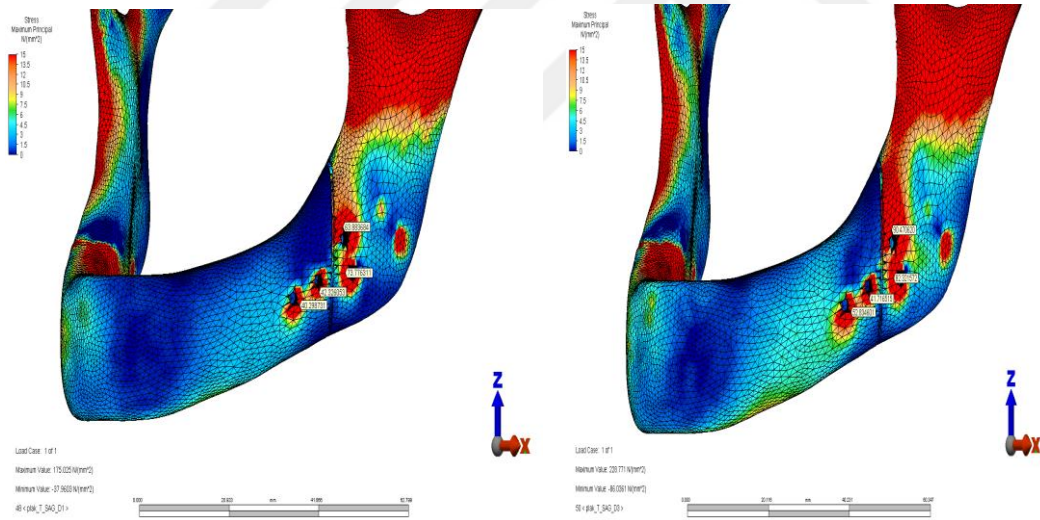
Şekil 69: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırığındaki T1 plak uygulamasında kortikal kemiğe gelen maksimum asal stres değerleri



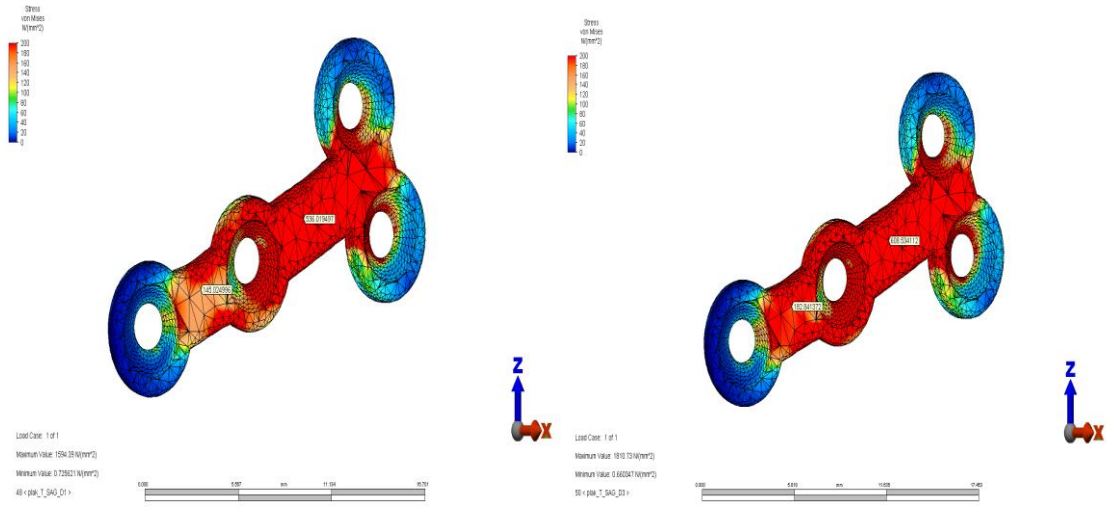
Şekil 70: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırığındaki T1 plak uygulamasında plaklara gelen Von Mises stres değerleri



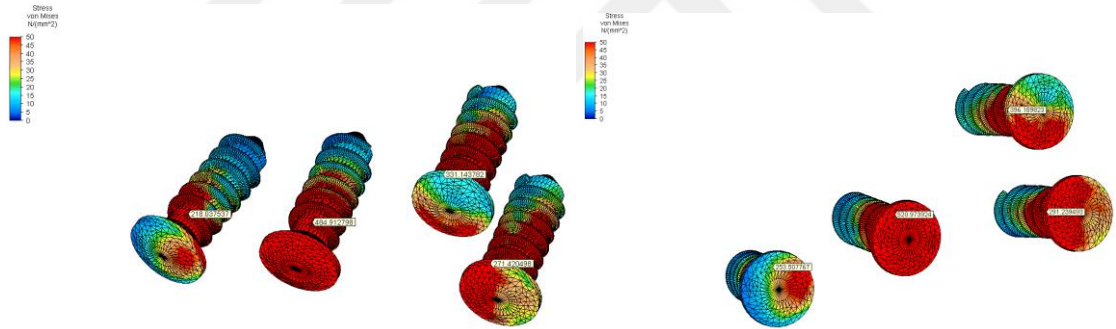
Şekil 71: D1 ve D3 angulus uygun kırıktaki T1 plak uygulamasında vidalara gelen Von Mises stres değerleri



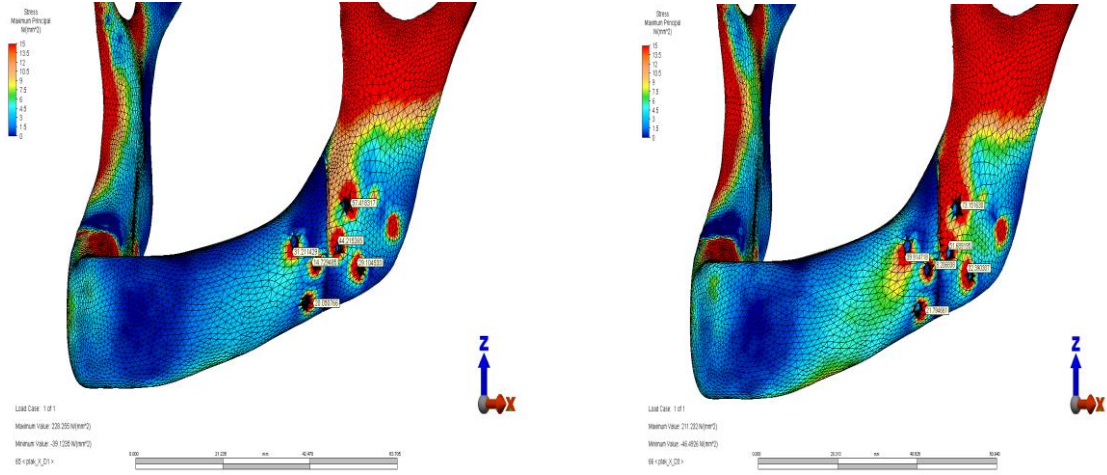
Şekil 72: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırıktaki T1 plak uygulamasında kortikal kemiğe gelen maksimum asal stres değerleri



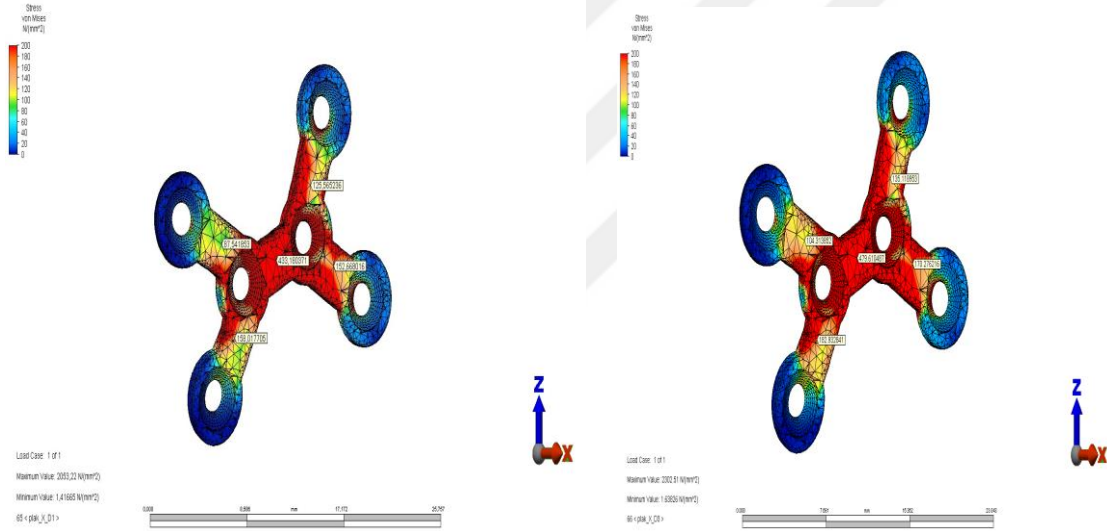
Şekil 73: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırıkta T2 plağa gelen Von Mises stres değerleri



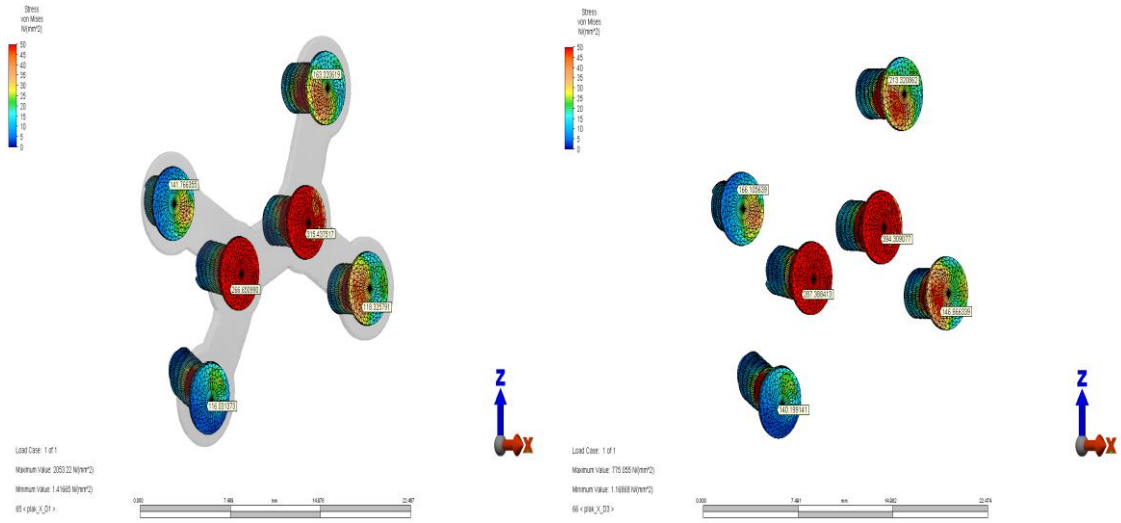
Şekil 74: D1 ve D3 angulus uygun kırıkta T2 plak uygulamasında vidalara gelen Von Mises stres değerleri



Şekil 75: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırıktaki X plak uygulamasında kortikal kemiğe gelen maksimum asal stres değerleri

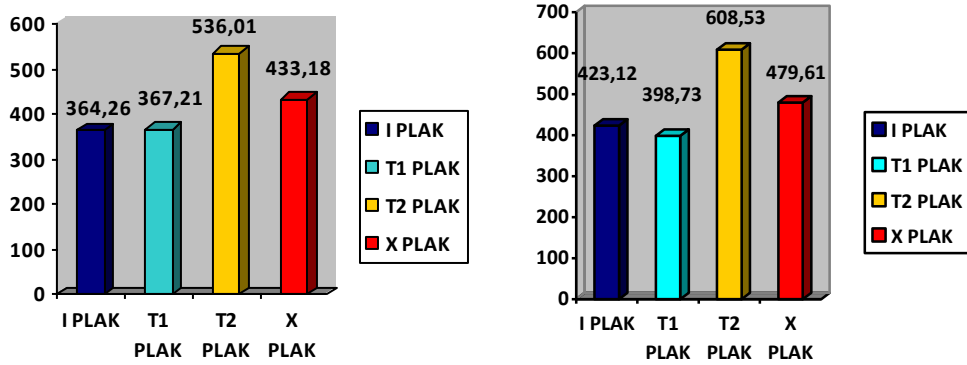


Şekil 76: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırıktaki X plağa gelen Von Mises stres değerleri



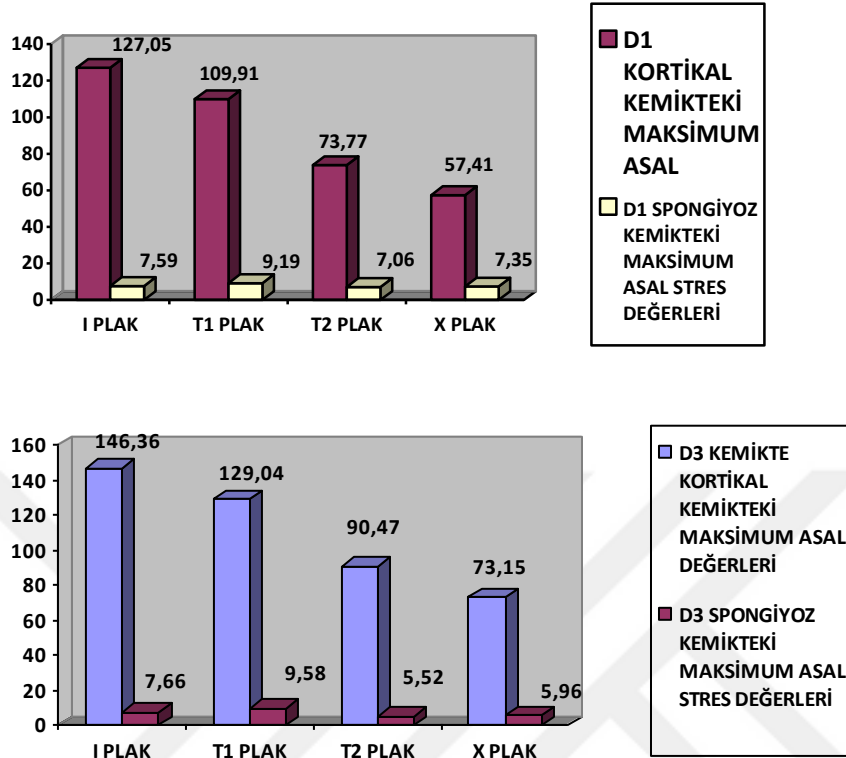
Şekil 77: D1 ve D3 angulus uygun kırıkta X plak uygulamasında vidalara gelen Von Mises stres değerleri

Tablo 24: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırıkta kırık hattı üzerine gelen Von Mises stres değerleri



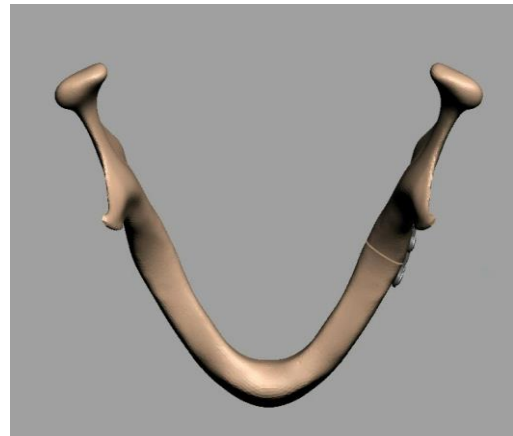
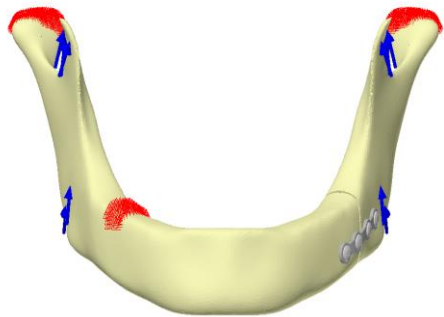
En yüksek stres değeri T2 plakta 536,01 N/mm² ile görülmüştür. X plak 433,18 N/mm² ile ikinci en yüksek değer olmuştur. T1 ve I plakların stres değerleri birbirine yakın ölçülmüştür.

Tablo 25: D1 ve D3 kemikte angulus uygun kırıkta uygulanan plak sistemlerinin kemikte oluşturduğu maksimum asal stres değerleri



Angulus uygun kırık hattında en yüksek maksimum asal stres I plakta gözlenmiştir. En düşük değer ise X plakta görülmüştür

4.3.2. Angulus Uygun olmayan kırık



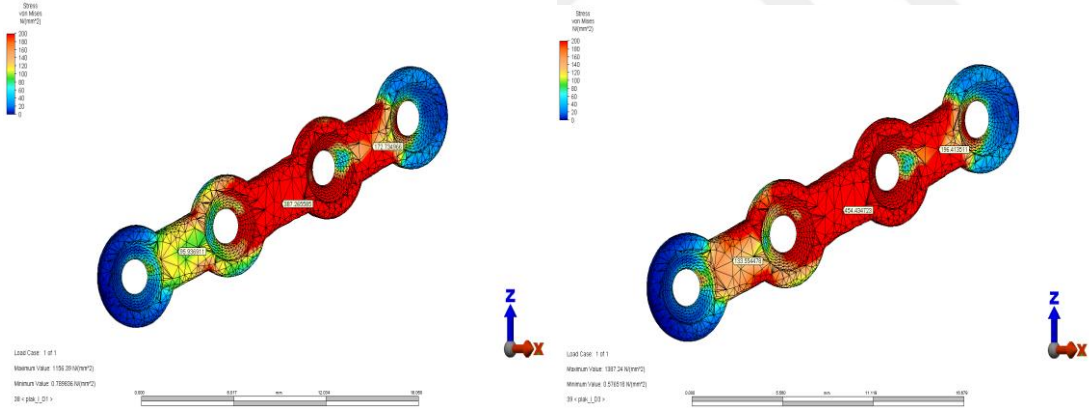
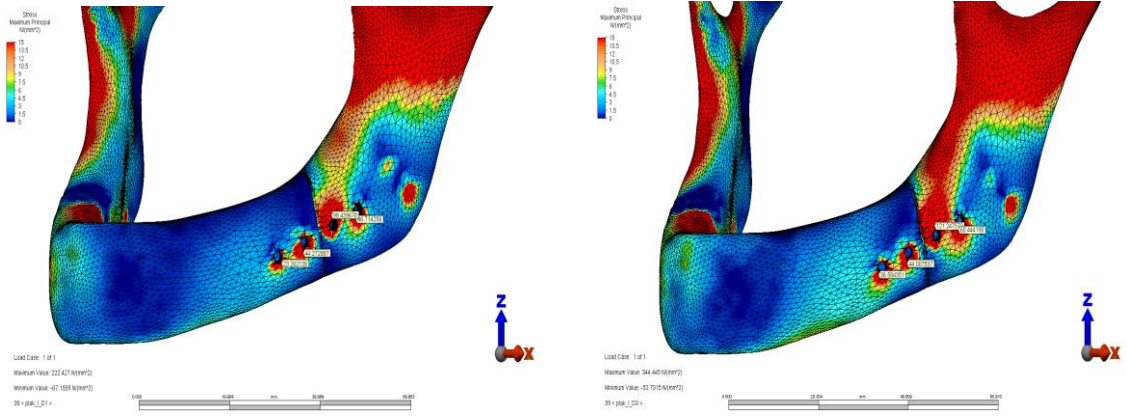
Şekil 78: Angulus uygun olmayan kırık hattı ve kas vektörleri modelde görülmektedir.

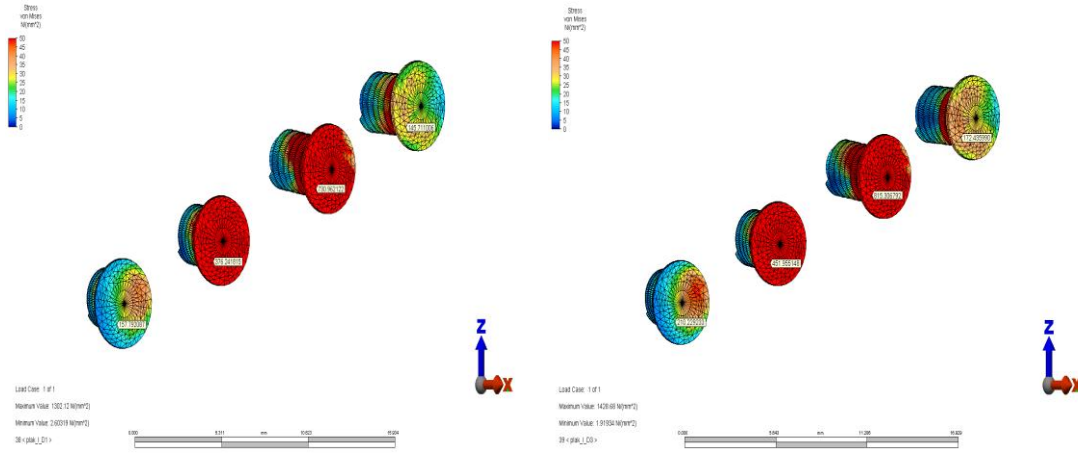
Tablo 26: D1 kemikte Angulus uygun olmayan kırık hattındaki vida ve plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri

	MODEL A	MODEL B	MODEL C	MODEL D
Plak dizaynı				
Kırık bölgesi	Angulus uygun olmayan Kırık	Angulus uygun olmayan Kırık	Angulus uygun olmayan kırık	Angulus uygun olmayan Kırık
Vidaların konumları				
Kırık hattına mini plak uygulaması				
Vidaların çevresindeki Von Mises stres değerleri	157,79 N 376,24 N 730,96 N 145,71 N	24,24 N 145,12 N 686,56 N 151,87 N	92,19 N 256,12 N 340,46 N 312,09 N	107,63 N 102,87 N 248,23 N 315,67 N 113,14 N
Plakların üzerinde meydana gelen Von Mises stres değerleri	95,93 N 387,26 N 172,73 N	386,32 N 225,94 N	63,63 N 410,84 N	74,87 N 84,16 N 406,99 N 141,51 N 162,24 N

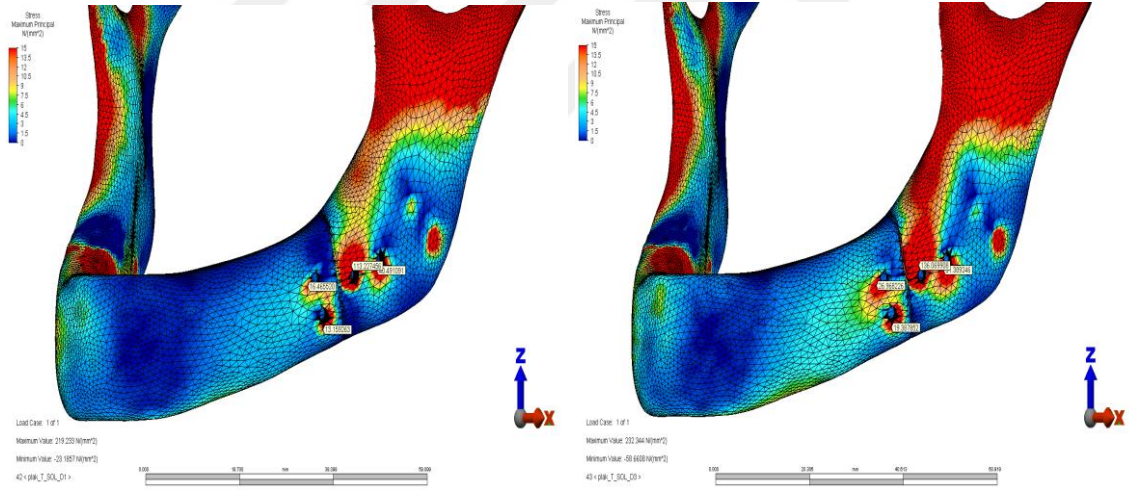
Tablo 27: D3 kemikte Angulus uygun olmayan kırık hattındaki vida ve plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri

	MODEL A	MODEL B	MODEL C	MODEL D
Plak dizaynı				
Kırık bölgesi	Angulus Uygun Olmayan Kırık	Angulus Uygun Olmayan Kırık	Angulus Uygun Olmayan Kırık	Angulus Uygun Olmayan Kırık
Vidaların konumları				
Kırık hattına mini plak uygulaması				
Vidaların çevresindeki Von Mises stres değerleri	210,22 N 451,95 N 815,30 N 172,43 N	29,15 N 142,14 N 735,13 N 184,70 N	118,97 N 292,89 N 393,65 N 337,09 N	142,62 N 130,32 N 309,05 N 346,26 N 133,86 N 142,74 N
Plakların üzerinde meydana gelen Von Mises stres değerleri	133,55 N 454,43 N 196,41 N	438,62 N 251,99 N	90,32 N 445,60 N	105,06 N 103,64 N 414,89 N 160,19 N 180,79 N

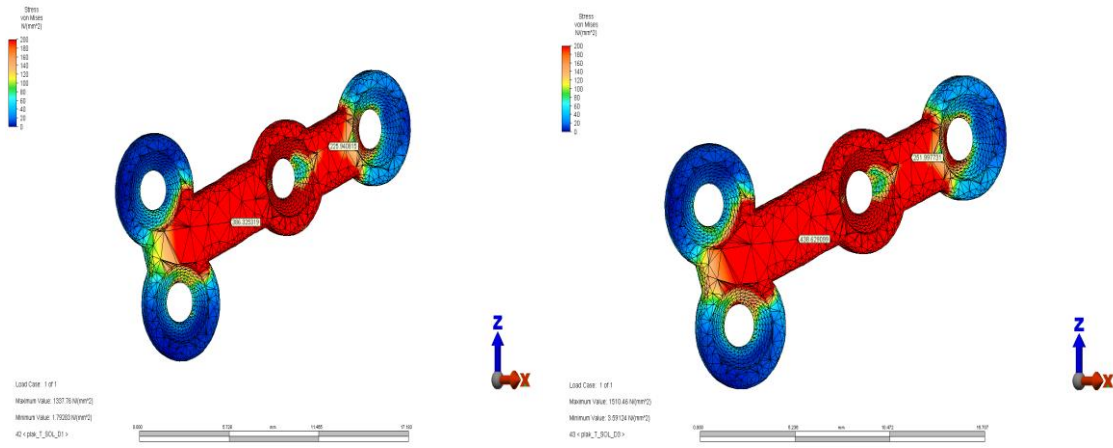




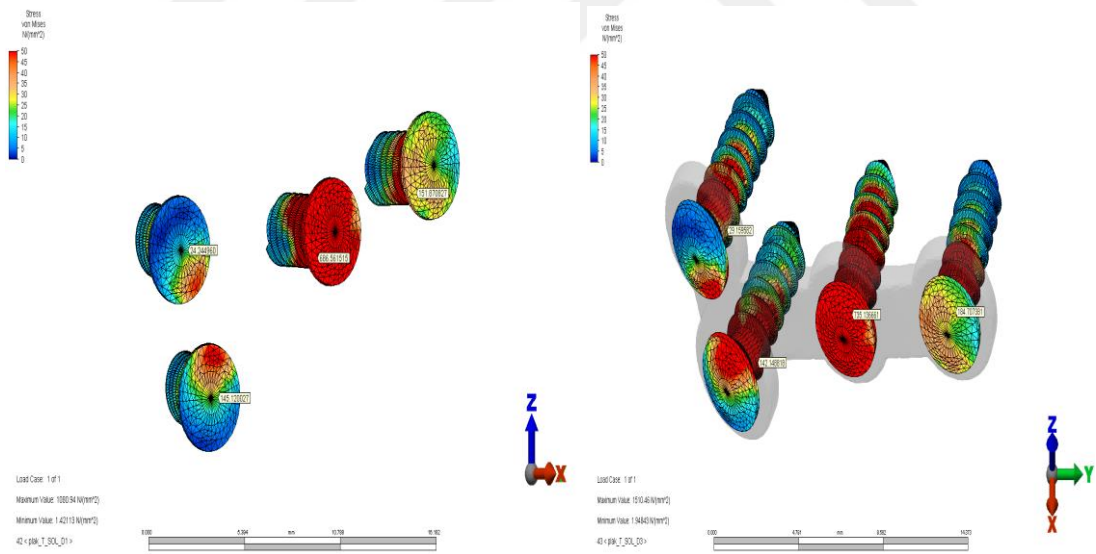
Şekil 81: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattındaki I plak uygulamasında vidalarda oluşan Von Mises stres değerleri



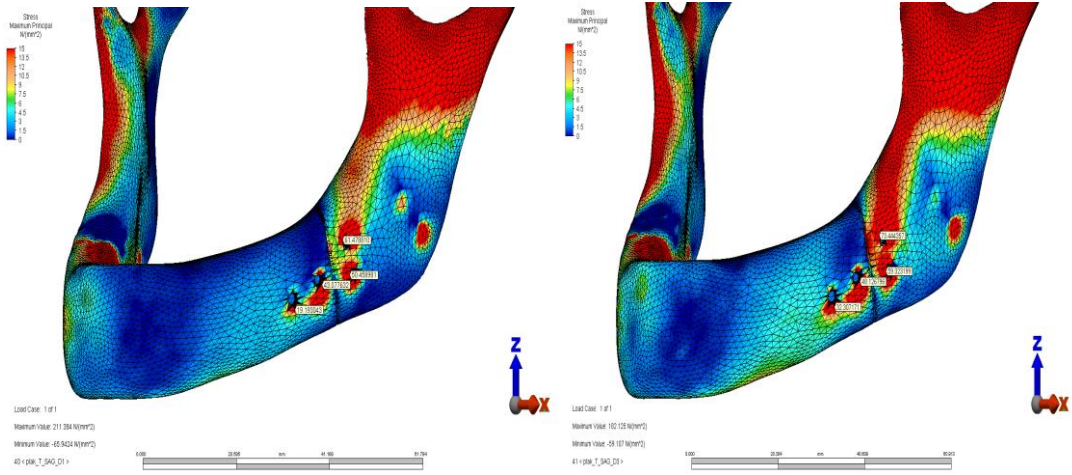
Şekil 82: Angulus uygun olmayan kırık hattı üzerine uygulanan T1 plak vida sisteminin kortikal kemikte oluşturduğu maksimum principal stres değerleri



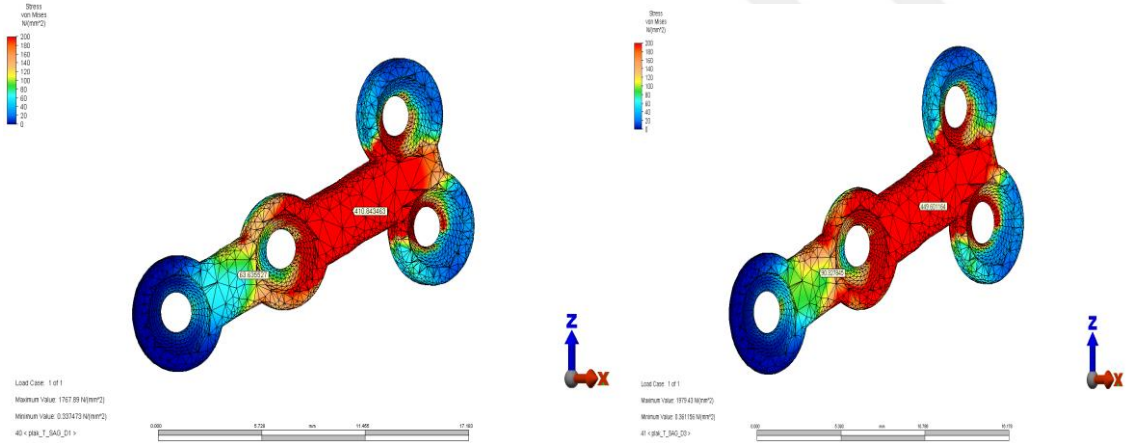
Şekil 83: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattındaki T1 plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri



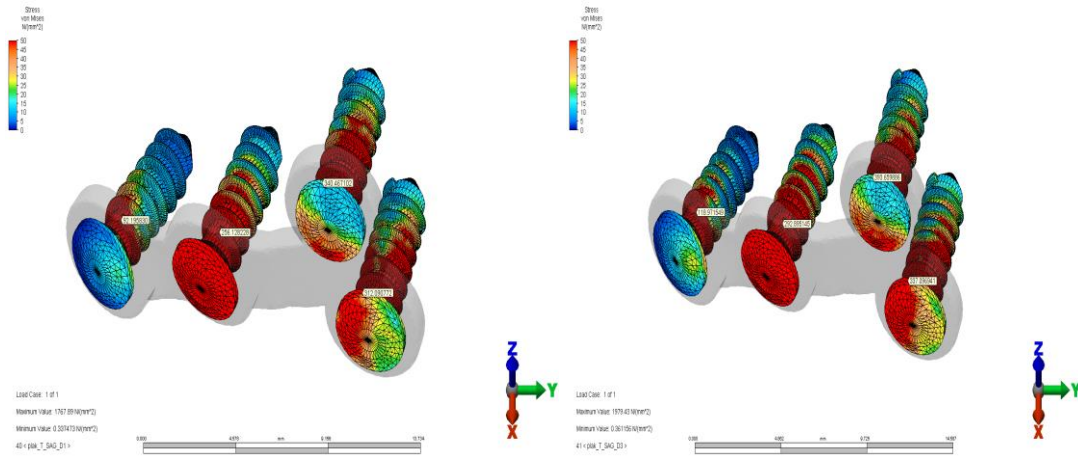
Şekil 84: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattındaki T1 plak uygulamasında vidalarda oluşan Von Mises stres değerleri



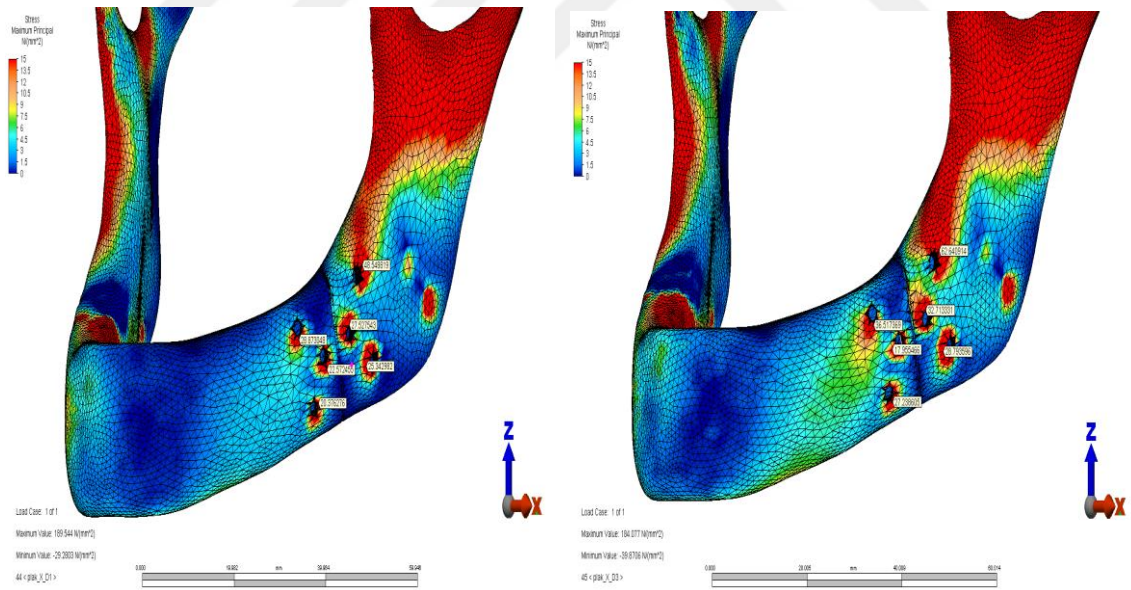
Şekil 85: Angulus uygun olmayan kırık hattı üzerine uygulanan T2 plak vida sisteminin kortikal kemikte oluşturduğu maksimum principal stres değerleri



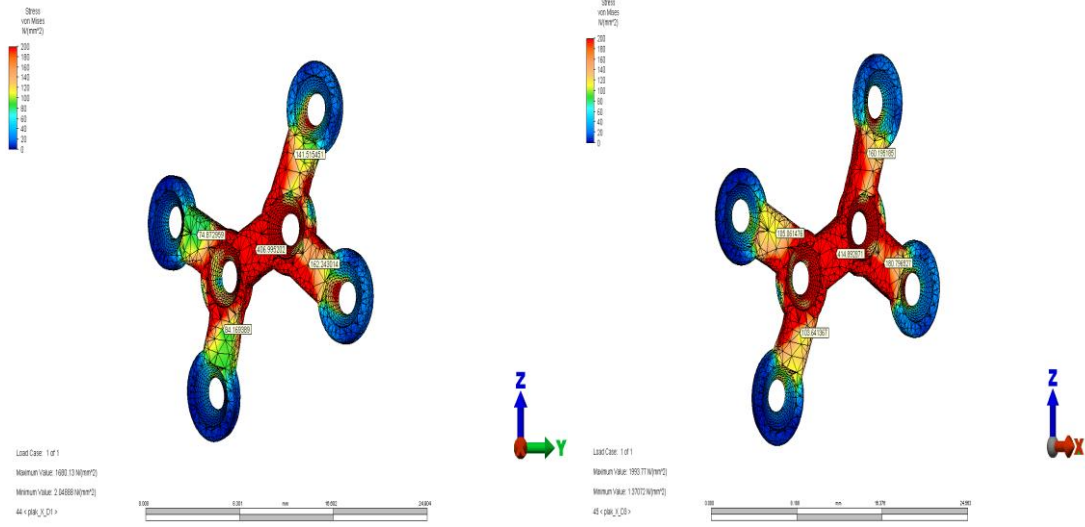
Şekil 86: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattındaki T2 plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri



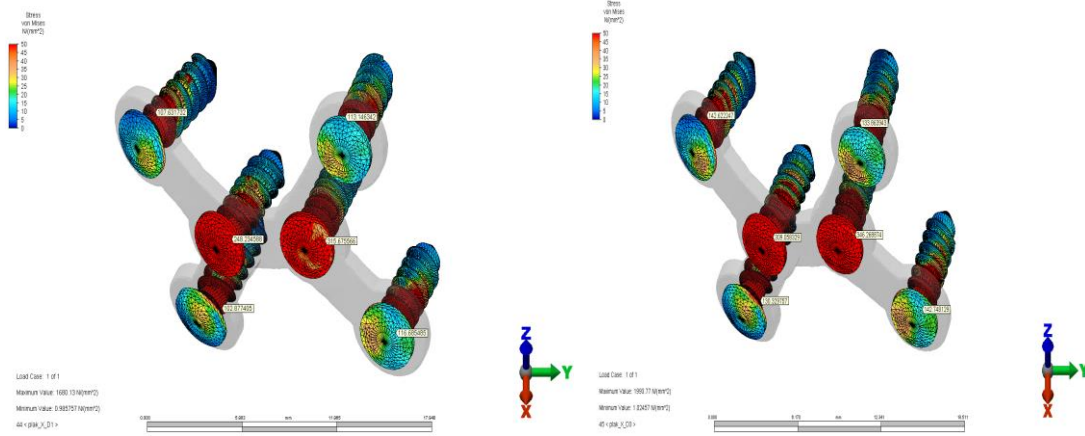
Şekil 87: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattındaki T2 plak uygulamasında vidalarda oluşan Von Mises stres değerleri



Şekil 88: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattı üzerine uygulanan X plak vida sisteminin kortikal kemikte oluşturduğu maksimum asal stres değerleri

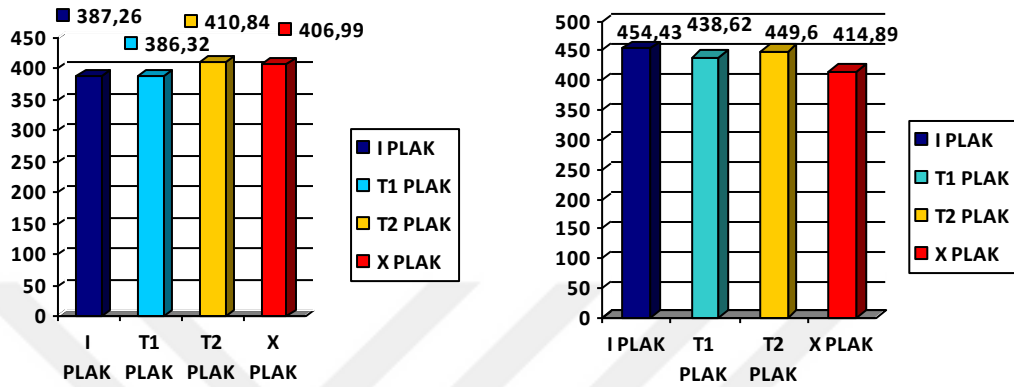


Şekil 89: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattındaki X plak üzerinde oluşan Von Mises stres değerleri



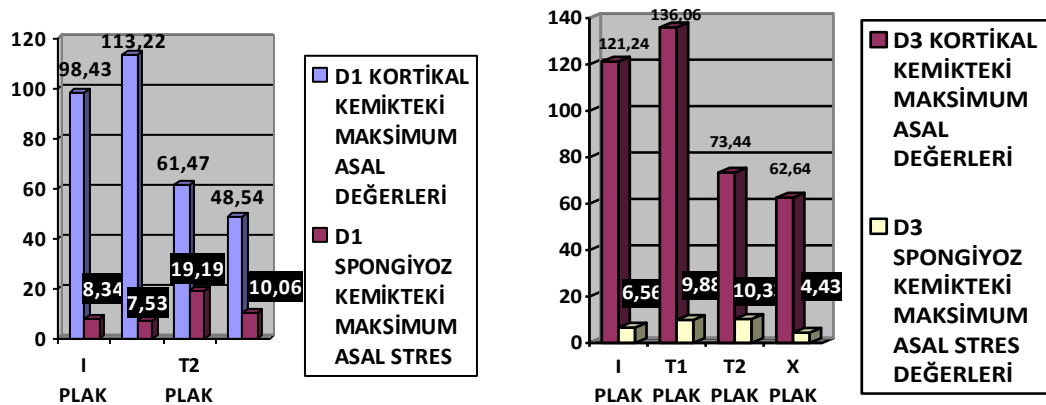
Şekil 90: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattındaki X plak uygulamasında vidalarda oluşan Von Mises stres değerleri

Tablo 28: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattı üzerine gelen Von Mises stres değerleri



D1 kemik modelinde angulus uygun olmayan kırıkta en yüksek stres T2 plakta 410,84 N/mm² ile elde edilmiştir. Daha sonra sırası ile X plak, I plak ve T1 plakta yüksekten düşüğe doğru stres değerleri elde edilmiştir. D3 kemikte ise en yüksek stres I plakta görülürken, en az stres T1 plakta gözlenmiştir.

Tablo 29: D1 ve D3 kemikte angulus uygun olmayan kırık hattı üzerindeki mini plak vida sistemlerinin kortikal ve spongiyöz kemikte meydana getirdikleri en yüksek asal gerilimler



5. TARTIŞMA

Mandibula kırıklarının tedavisi hastanın yaşam kalitesini düşüren ve genellikle uzun süren bir prosedürdür. Temel olarak eksternal fiksasyon ve internal fiksasyon ile tedavi edilir. İnternal fiksasyon tedavisindeki en önemli adım yeterli redüksiyon sonrası kırık parçaların birbirlerine göre en doğru konuma getirilmesidir. Basit olarak özetlemek gerekirse mandibula kırıklarının internal fiksasyonla tedavisinde redüksiyon, fiksasyon ve stabilizasyon en temel üç adımdır. İnternal fiksasyon hastanın kısa sürede fonksiyona geçmesini sağlar, İMF'deki gibi periodontal dokulara etkisi yoktur ve Tme ankiloz riskini azaltır. Bu avantajlarının yanı sıra doğru uygulanmazsa, yeterli rijidite sağlanmazsa malokluzyon oluşabilir. Ekstraoral veya intraoral yaklaşımda sinir hasarı riski mevcuttur. Öte yandan yabancı materyal reaksiyonu ve ikincil olarak plakların cerrahi olarak çıkartılmasının gerekmesi gibi dezavantajları mevcuttur. Kapalı redüksiyonun avantajları ise uygulamasının kolay olması cerrahi bir müdahale gerektirmemesi ve buna bağlı olarak sinir hasarı riski bulunmamasıdır. Günümüzde internal fiksasyonda plak ve vida sistemleri kullanılmaktadır. Fakat plak sistemleri, plak dizaynı, plak sayısı, plakların konumu ve vida sayısı ile ilgili fikir ayrılıkları mevcuttur.

Geometrik modelleme süreci biyolojik yapıya yüksek yapısal benzerlik gerektiren durumlarda önem kazanmaktadır. Son zamanlarda yapılan çalışmaların birçoğunda üç boyutlu mandibula modelleri bilgisayarlı tomografi görüntüleri kullanılarak oluşturulmaktadır. Bu yöntem karmaşık insan anatomisinin in vivo olarak kaydedilmesindeki en etkili yöntem gibi gözükmektedir

İki nokta testleri ve sonlu elemanlar analizi testleri malzemelerin mekanik özelliklerini ölçmek için kullanılmaktadır. İki nokta testlerinde kadavra çenesi, hayvan çenesi ya da replika modeller kullanılmaktadır. İki nokta testinin kullanılması ile iki noktadan sabitlenen farklı fiksasyon sistemleri uygulanmış modellere çiğneme kuvvetlerinin geldiği noktalardan basma ya da çekme kuvvetleri uygulanarak modellerdeki yer değiştirmeler, kopma kuvvetleri ve plak materyalinin esneklik ölçümleri yapılabilir. Bu teknikle elde edilemeyen veriler SEA ile elde edilebilmektedir [108].

Sonlu eleman analizi görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile tıp alanında da ilerleme göstermiştir. Diş hekimliği alanında çiğneme ve ısırma fonksiyonları sırasında mandibula, çiğneme kaslarının oluşturduğu vektörel kuvvetler neticesinde temporomandibular eklem ve dişler üzerinde oluşan tepki kuvvetlerine maruz kalır.[8] Sea, hastalardan elde edilen bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme yöntemi gibi verilerden üç boyutlu model elde etme imkanı sunmaktadır. Bizim çalışmamızda da Aytasarım firmasının elinde bulunan tomografi modelleri içinden Luhr I sınıflamasında bulunan tomografiden 3 boyutlu model elde edilmiştir.

Sonlu elemanlar analizinde bazen hasta ağzında elde edemediğimiz verileri de elde edebilmekteyiz. Kırık hatları arasındaki mesafeyi hasta ağzında ölçmemiz mümkün değildir. Fakat sonlu elemanlar analizi ile modelleme yapıldığında bu değerler ölçülebilir.

Bu kuvvet vektörleri, plak, kemik ve vidaların fiziksel özelliklerinin benzer oranda programa aktarılması ile gerçeğe benzer modeller elde edilmiştir. Bu çalışmada sonlu elemanlar analizi kullanılmasının amacı standardize edilmiş model üzerinde farklı dizayna sahip mini plakları ve kırık hatlarını karşılaştırmak ve dolayısı ile kırık hatlarında hangi plak türünün daha başarılı olduğu ile ilgili fikir edinebilmektir.

Sonlu eleman analizi mühendislikte ve endüstriyel ürünlerin fiziksel olarak değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Son yıllarda tıp alanında da bazı materyallerin dayanıklılığını incelemek için kullanılmaktadır. Bazı yazarlar kemik parçalarının biyomekanik özelliklerinin gerçeğe benzer olarak elde edildiğini belirtmişlerdir [109, 110].

Sonlu elemanlar analizinde elde edilen modeller elemanların düğüm noktaları ile birbirine bağlanması ile elde edilen geometrik verilerden elde edilir. Eleman ve düğüm sayısı ne kadar yüksekse o kadar gerçeğe yakın model elde edilmesi beklenmektedir. Literatür incelendiğinde Arbag ve ark.^[111] çalışmalarında 14000 düğüm sayısı ile 59000 eleman sayısı içeren model [111], Sugiura ve ark. 4713-4993 eleman ve 6789-7255 düğüm içeren modeller üzerinde çalışmışlardır [112].

Bizim çalışmamızda ise 71499-93002 arası düğüm sayısı ve 342313-463668 arası eleman sayısı içeren modeller kullanılmıştır. Sonlu elemanlar analizi ile stres değerlendirmesi yaparken elde edilen modellerde ne kadar çok düğüm sayısı ve eleman

sayısı varsa modellerin gerçekçilikleri o kadar artar. Dolayısı ile bizim çalışmamız önceki literatürlerden farklı olarak gerçekliği daha çok yansıtmaktadır.

Monokortikal vidaların osteosentezde başarılı olduğuna dair birçok yayın mevcuttur [113, 114].

Champy ve ark. monokortikal, kompresyonsuz ve intermaksiller fiksasyonsuz tedavinin birçok mandibula kırığının tedavisinde başarılı olduğunu bildirmişlerdir. Bu tekniğin bir diğer avantajı ise bazı kırık türlerinde plakların basit bir cerrahi işlem ile intraoral yerleştirilmesine olanak sağlamasıdır. Bizim çalışmamızda da 2.0 mm çapında 6 mm boyunda kilitsiz monokortikal vida sistemi kullanılmıştır [42].

Rijit kompresyon plak sistemlerinin kemik iyileşmesinde çok iyi stabilizasyon sağladığı düşünüldüğü için primer kemik iyileşmesinde yararı olacağı düşünülmüştür. Bazı araştırmacılar ise kemik iyileşmesi için kompresyonun gerekli olmadığını belirtmişlerdir [47, 115].

Semi rijit kompresyonsuz mini plak sistemleri kemikte yüksek stres birikmeden kemiğin iyileşmesine imkan sağladığı için cerrahların ilgisini çekmiştir. İyileşme türü sadece plağın sertliğine değil , mini plak sisteminin bir bütününün sertliğine bağlıdır. Primer kemik iyileşmesinde kemik, vida ve plak sisteminin bir bütün halinde rol oynadığı düşünülmektedir. Kullanımının kolay olması ve yüksek fonksiyonel olması mono kortikal vidaların ve plakların kullanılmasını arttırmıştır. Kompresyon plaklarına göre bir diğer avantajı ise kortikal kemiğin kanlanması kompresyon plakları kadar etkilememesidir[115].

Diğer bir avantajı ise semi rijit kompresyonsuz mini plak sisteminin ise enfeksiyon oranının %3-%23 arasında olmasıdır[116]. Kompresyonsuz mini plaklarla internal fiksasyon en başarılı yöntemi olarak görülmektedir.

Angulus kırıkları en sık gözlenen kırıklardan biridir. Diğer kırık bölgelerine göre daha fazla komplikasyon gözlenmektedir. Patussi ve ark yaptıkları çalışmada sonlu elemanlar analizi kullanarak uygun olmayan angulus kırıklarında plak sistemlerini değerlendirmişlerdir. Plak sayısını, kilitli- kilitsiz mini plak vida sistemini ve rekonstriksiyon plakları ile mini plakları karşılaştırmışlardır. Kilitli plak vida sistemi ile standart miniplak vida sisteminin benzer komplikasyon oranına sahip oldukları fakat

kilitli plak sisteminin daha rijit olduğunu belirtmişlerdir. Rekonstriksiyon plaklarının kemik dokusunun kaybolmadığı vakalarda kullanılması önerilmemektedir [117].

Ellis ve ark. angulus kırıklarında tedavi yöntemlerini karşılaştırmışlardır. Gömük yirmiyeş dişi bulunması, mandibulanın angulus bölgesinin diş bulunan alveol kreti bölgesine göre daha ince kemik içermesi gibi nedenlerden dolayı en çok komplikasyon gözlenen kırık türü olduğunu belirtmişlerdir [37, 100].

Ellis ve Sinn 65 hasta üzerindeki çalışmada 2,4 mm kalınlığında dinamik kompresyon plaklarını angulus kırıklarında uygulamışlardır. Her kırık hattına birisi inferior ve birisi süperiorda olmak üzere ikişer kompresyon plağı uygulanmışlardır. 21(%32) hastada major komplikasyon gözlenmiştir [47]. Major komplikasyonlar cerrahi işlem (iyileşmeme ve ileri derecede enfeksiyon gibi) gerektiren komplikasyonlar olarak belirtilmiştir.

Yine Ellis ve Walker 1996 yılında yaptıkları diğer çalışmada ise 81 angulus kırık hattında 2.0 mm kalınlığında tek mini plak uygulamışlardır. Postoperatif hiçbir hastaya IMF uygulanmamıştır. Plak süperior hatta yerleştirilmiştir. Sadece 2(%2.5) hastada majör komplikasyon görülmüştür. Sonuç olarak da tek plak uygulamasının basit ve başarılı bir yöntem olduğunu öne sürmüşlerdir [47].

Potter ve Ellis 1999 yılında yaptıkları çalışmada angulus kırıklarında süperior hatta sadece bir adet 1.3 mm kalınlığında daha ince, bükülebilir ve kırık hattının iki tarafına da üçer vida ile sabitlenen kompresyonsuz mini plak sistemini kullanıp başarı elde etmişlerdir ve hiçbir vakada komplikasyon gözlemlenmemişlerdir [118].

Champy tekniğinde tek mini plak sisteminin angulus kırıklarında yeterli derecede rijidite sağladığı ve yeterli olduğu belirtilmiştir. Fakat eğer yeterli miktarda kemik dokusu mevcudiyetinde iki plak kullanımının daha rijit ve sağlıklı olduğunu belirten yayınlar da mevcuttur [42]. Fakat bazı yayınlarda iki plak sisteminin daha travmatik olduğu belirtilmiştir [119, 120].

Angulus kırıklarında tek plak sistemi, iki plak sistemine göre daha az komplikasyon göstermesi açısından daha başarılı bulunmuştur[47]. Bu yüzden bizim çalışmamızda da angulus kırıklarında tek plak uygulayıp değerlendirmesi yapıldı.

Champy ideal osteosentez yapılabilmesi için mandibulanın üzerinde çeşitli çizgiler belirtmiştir. Bu çizgiler üzerine miniplakların yerleştirilmesinin mandibula hareketlerine karşı daha başarılı olduğunu belirtmiştir. Renton ve ark açık fiksasyon tekniklerini karşılaştırmışlardır. 1. grupta Champy prensiplerine göre plak sayısını ve konumunu belirlemişler, ikinci grupta Champy prensibini gözardı edip mini plakları yerleştirmişlerdir ve üçüncü grupta ise miniplak kullanmadan transosseöz telleme (TOW) yöntemini kullanmışlardır. Champy prensibine uyularak yerleştirilen plaklarda daha az postoperatif komplikasyon gözlenmiştir [121]. Biz de bu çalışmamızda miniplakları lateral champy çizgisi üzerinde yerleştirdik.

Arbag ve arkadaşları yaptıkları çalışmada sonlu elemanlar analizi kullanarak korpus kırıkları üzerinde 14 farklı mini plak çeşidini kullanmışlardır. Çalışmalarında I, L ve T plak kullanmışlardır. I plakların sayısının, konumunun ve delik sayısının stres dağılımı ve kırık hattındaki yer değiştirme miktarına etkisi diğer bir karşılaştırmada ise L ve T plakların pozisyonunu değiştirip, plağın uygulama konumunun stres üzerine etkisi üzerinde çalışmışlardır. L ve T plakların pozisyonlarının değiştirilmesinin stabilizasyona etkisini primer faktör olarak değerlendirmemişlerdir [111].

Joshi ve ark. yaptıkları çalışmada sonlu elemanlar analizi kullanarak korpus kırıklarında titanyum mini plakların dizaynlarını karşılaştırmışlardır. Bizim çalışmamıza benzer olarak L plakları ve T plaklarının kırık hattı üzerindeki doğrultusunu değiştirecek şekilde L plaklarını 4 farklı şekilde T plaklarını ise 2 farklı şekilde oryantasyonlarını değiştirerek değerlendirmişlerdir. Plak doğrultusunun stabilizasyonu sağlayan primer faktör olmadığını belirtmişlerdir [115]. Altı delikli ikişer I plağı kullandıkları kırık hattında en yüksek stabilizasyonu sağlamışlardır. Plağın süperiorda konumlandırılması inferiora göre daha çok stabilizasyon sağlamıştır. L pozisyonun değişmesinin stabilizasyona çok fazla bir etkisinin olmadığını belirtmişlerdir. T plağın horizontal kolunun kırığın posterior segmentine uygulandığı modelin stabilizasyonun daha iyi olduğu belirtilmiştir [111].

Bizim de çalışmamızda korpus kırıkları karşılaştırıldığında T1 ve T2 plakta benzer değerler bulunmuştur. Fakat simfiz kırıklarında ve angulus uygun kırıklarında T plağın pozisyonun değiştirilmesi ile plağa gelen Von mises stres değeri ciddi oranda değişmiştir. Simfiz kırığında T1 plakta 385,88 N/mm² stres meydana gelmişken , T2

plakta ise bu değer $619,71 \text{ N/mm}^2$ olmuştur. Angulus uygun kırıklarda ise Von mises stres değerleri T1 plakta $367,21 \text{ N/mm}^2$ iken T2 plakta $536,01 \text{ N/mm}^2$ olmuştur.

Literatürde bizim çalışmamız gibi farklı kırık hatlarında farklı mini plakları karşılaştıran farklı kırık bölgelerinde karşılaştıran yayın bulunmamaktadır. Çalışmamızda hem T plakların kırık hattında simetrik olarak yer değiştirmesi ile birlikte plak konumunun stabilizasyonuna olan etkisi incelenmiş ve hem de mandibulanın üç farklı kırık bölgesinde dört farklı kırık hattı incelenmiştir.

Literatür araştırmalarında genellikle materyallerin biyomekanik özelliklerinin değerlendirilmesinde iki nokta testi ya da sonlu elemanlar analizi yöntemi kullanılmaktadır. İki nokta testlerinde yapay çene modelleri, hayvan veya kadavra mandibulaları genellikle kullanılmaktadır. Cardenas ve ark yaptıkları çalışmada poliüretan esesli mandibula modelleri üzerinde çalışmışlardır. Bu modeller üzerinde angulus kırıklarında 4 farklı dizayna sahip miniplak sistemi ile çalışmışlardır [127].

Rezorbe olmayan; paslanmaz çelik veya titanyum ya da rezorbe olabilen ; poliglolikolik asit (PGA), polilaktik asit (PLA), ve polidioksanon (PDS) mini plak materyali olarak kullanılabilir. Richard H. Haug ve ark. 2000 yılında yaptıkları çalışmada rezorbe olan plakları çocuklarda çene yüz kırıklarında kullanmışlardır ve yumuşak dokuda özellikle orbita çevresinde ödem oluştuğunu görmüşlerdir. En iyi seçimin titanyum plaklarla yapılan rijit fiksasyon sistemi olduğunu belirtmişlerdir [49]

Titanyumun, sertlik ve gücünden ötürü genellikle plaklarda tercih edilen materyaldir. Titanyum plakların statik esneme limiti $900-1000 \text{ N/mm}^2$ bulunmuştur. Aynı zamanda bükülme limiti ise $450-500 \text{ N/mm}^2$ bulunmuştur [5].

İnsan vücudü maksimum $300-400 \text{ N}$ arası çiğneme kuvveti üretebilir. Bu çiğneme kuvveti vida gevşemesi veya plak kırılmasına yol açabilir [122]. Fakat çiğneme kuvvetleri postoperatif dönemde azalmaktadır. Haug ve ark. insizal yüklemde bu değer $0-100 \text{ N}$ kontralateral molar yüklemde ise $0-200 \text{ N}$ olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışmada ise ağız kapatan çiğneme kaslarının literatürde kabul gören değerleri kullanılmış olup, kontralateral molar bölgeden ısırma kuvveti modellere uygulanmıştır [123].

Hassaneisn ve ark simfiz, angulus, korpus ve ramus kırıklarında genellikle ORIF kullanmışlardır. Fakat kondil ve koronoid kırıklarında kapalı redüksiyon yöntemini genellikle tercih etmişlerdir. Kondil kırıklarına eşlik eden bir veya daha fazla kırık varsa hem ORIF hem de İMF'yi aynı anda uygulamışlardır. Hastaların 907(%66,16)'sinde ORIF uygulanmıştır. 304 hastada (%22,17)'sinde kapalı redüksiyon uygulanmıştır. 100 (%7,29) hastada ise hem ORIF hem de İMF uygulanmıştır. 60 (%4,38) hastada ise konservatif yöntemler kullanılmıştır [124].

Shahid ve ark. kırıkların tedavisinin mümkün olduğunca İMF'den kaçınıp, ORIF ile tedavi edilmesini önermektedirler [125].

Van den Bergh ve ark yaptıkları çalışmada dişli ve edante hastalar için tedavi protokolü belirlemişler ve uygulamışlardır. Dişli hastalar için korpus kırıklarında 2 adet 2.0 mm kalınlığında mini plak kullanmışlardır. Angulus kırıklarında ise İMF ve/veya 2 adet 2.0 mm' lik mini plak kullanılmıştır. Çoklu kırıklarda ise İMF ve mini plaklar bir arada kullanılmıştır. Edante hastalarda ise korpus ve angulus kırıklarında 2.0 ve/ veya 2.7 mm kalınlığında mini plak ile osteosentez gerçekleştirmişlerdir. Çoklu kırıklar da ise dişli hastalarda olduğu gibi İMF ve miniplak osteosentezi bir arada gerçekleştirilmiştir. Tedavi ettikleri 12 edante hastanın 3(%25)'ünde İMF için guninning splintler kullanılmıştır. 9 hastada ORIF uygulanmıştır. 6 kırık hattında 2.0 mm kalınlığında miniplak kullanılmışken, 4 kırık hattında ise 2,7 mm kalınlığında plak kullanılmıştır [126].

Biz de bu çalışmada 2.0 mm plaklar kullanıp ve tek kırık hattı üzerinde çalıştık.

Bizim çalışmamızda statik esneme limitini geçen bir kuvvet bulunmamıştır. Fakat D1 kemik modellerinde, simfiz kırıklarında uygulanan T1 plak (619,71 N/mm²) ve X plak (590 N/mm²) , korpus kırığında uygulanan X plak (524,37 N/mm²) ve angulus uygun kırıkta uygulanan T2 plakta (536,01 N/mm²) bükülme limitinin üzerinde değerler elde edilmiştir. Klinik olarak simfiz kırıklarında ya iki adet I plak kullanılmalı ya da eğer T1 veya T2 plak kullanılacaksa İMF yapılması önerilir. Yine aynı şekilde korpus kırığında X plağı kullanımı yerine daha az stres oluşan T1 veya T2 plak kullanımı önerilebilir. Angulus uygun kırıkta ise T2 plak yerine T1 plak yani plağın oryantasyonu değiştirilerek stres değeri 536'dan 367'ye düşürülebilir.

Mandibula kırıklarında, kemiğin sertlik derecesine göre miniplakları inceleyen literatür bulunmamaktadır. Diğer çalışmalardan farklı olarak bizim çalışmamızda D1 ve D3 olmak üzere iki farklı sertlikte kemik modelimiz bulunmaktadır. Bu modeller elde edilen standart modelin kortikal kemik kalınlığı ve spongiyöz kemiğinin elastik modülüs değerleri değiştirilerek elde edilmiş ve kemiğin sertliği değişmiştir. D1 kemikte D3 kemiğe göre miniplak ve vidalara gelen Von Mises stres değeri daha düşük olmuştur. D1 kemikte D3 kemiğe göre maksimum ve minimum principle stres değerleri de daha az bulunmuştur, sea limitli verilerinin ışığında kemik sertliği plak ve kemiğe gelen stresi azaltır denenebilir.

Sea matematiksel analize dayalı bir methottur ve materyallerin karşılaştırılmasında bize veriler vermektedir. Fakat canlı dokuların iyileşme kapasitesi, damarlanma miktarı, iyileşmenin gelecek kuvvetleri tolare edebilmesi ve hastanın iyileşmeye rolü gibi bazı faktörler sea yöntemi ile elde edilemez. Bu yüzden bu çalışma sonucunda materyaller karşılaştırılmıştır. Sea ile elde edilen sonuçları direk klinik sonuç gibi değerlendirmek doğru olmaz.

6. SONUÇLAR

- Simfiz kırıkları değerlendirildiğinde en başarılı plak T1 plak bulunmuştur. Aynı plağın konumunun değiştirilmesi ile elde edilen T2 plak ise diğer dört plak arasında en fazla stresi alan plak olmuştur. Bu da simfiz kırıklarında plakların konumunun başarıyı etkileyebileceğini düşündürmektedir.
- Korpus ve angulus uygun olmayan kırıklarda ise T1 ve T2 plaklar arasında belirgin bir fark gözlenmemektedir.
- Angulus uygun kırık modellerinde ise I plak en başarılı olmuştur. En çok stres alan plak ise T2 plak olmuştur. T1 ve T2 plak arasında belirgin bir fark meydana gelmiştir. Bu da plak konumunun önemini vurgulamaktadır.
- Angulus uygun olmayan modellerde ise plaklara gelen stres değerleri benzer bulunmuştur. Dört plak türünün de kullanımında belirgin bir farklılık yoktur.
- Vida sayısı arttıkça vidalara gelen kuvvetler daha homojen dağılmaktadır.
- Kemiğin sertliği ve plağın dizaynı stabilizasyonu etkileyen önemli faktörlerdendir.
- Kemiğin sertliği arttıkça kemiğe gelen kuvvet, plağa ve vidalara gelen kuvvet azalmaktadır.
- Titanyum plakların bükülme limitinin $450-500 \text{ N/mm}^2$ olduğu belirtilmiştir. Bundan yola çıkarsak eğer D1 ve D3 kemik türlerinde simfiz kırıklarında T2 veya X plak kullanılması önerilmemektedir. Klinik açıdan ya bu plakların daha kalın olanları önerilmektedir ya da I veya X plak kullanımı daha sağlıklı olacaktır. Eğer T2 veya X plak kullanılacaksa operasyon sonrası İMF kullanımı düşünülebilir.
- D1 ve D3 modellerde yine aynı şekilde korpus kırıklarında I plak veya X plağın kullanımı önerilmemektedir. I plak kullanılacaksa süperior hattına bir I plak daha yerleştirilmeli ya da daha uzun veya daha kalın plak tercih edilmelidir. İMF uygulaması da düşünülebilir.

- Kortikal ve spongiyoz kemik karşılaştırıldığında kortikal kemik daha çok strese maruz kalmıştır. Kortikal kemiğin kalın olduğu vakalarda daha iyi stabilizasyon sağlanmaktadır.

Sonuç olarak Sonlu elemanlar analizi methodu her ne kadar gerçeğe yakın modeller elde etmemizi sağlıyor olsa da canlı organizmanın iyileşme fizyolojisini tam olarak modellere aktaramamaktadır. Bu çalışmadan elde edeceğimiz veriler öneri şeklindedir. Elde edilen veriler invitro ve invivo çalışmalarla desteklenip, mandibula kırıklarında başarılı tedavilerin sağlanması amaçlanmalıdır.



7. KAYNAKLAR

1. Yan Choy, H., P. Sheng Tan, and K. Woon Choy. *Finite Element Analysis of Open Reduction Internal Fixation for Mandible Fracture*. in *2021 11th International Conference on Biomedical Engineering and Technology*. 2021.
2. Pałka, Ł., et al., *A mechanical study of novel additive manufactured modular mandible fracture fixation plates - Preliminary Study with finite element analysis*.(☆). *Injury*, 2020. **51**(7): p. 1527-1535.
3. Ellis III, E. and N. Karas, *Treatment of mandibular angle fractures using two mini dynamic compression plates*. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 1992. **50**(9): p. 958-963.
4. Tams, J., et al., *A computer study of biodegradable plates for internal fixation of mandibular angle fractures*. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 2001. **59**(4): p. 404-407.
5. Vollmer, D., et al., *Experimental and finite element study of a human mandible*. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 2000. **28**(2): p. 91-96.
6. Michelet, F.X., J. Deymes, and B. Dessus, *Osteosynthesis with miniaturized screwed plates in maxillo-facial surgery*. *Journal of maxillofacial surgery*, 1973. **1**: p. 79-84.
7. Brucoli, M., et al., *The epidemiology of edentulous atrophic mandibular fractures in Europe*. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 2019. **47**(12): p. 1929-1934.
8. Biller, J.A., et al., *Complications and the time to repair of mandible fractures*. *The Laryngoscope*, 2005. **115**(5): p. 769-772.
9. Singer, A.J. and R.A. Clark, *Cutaneous wound healing*. *New England journal of medicine*, 1999. **341**(10): p. 738-746.
10. Werner, S. and R. Grose, *Regulation of wound healing by growth factors and cytokines*. *Physiological reviews*, 2003. **83**(3): p. 835-870.
11. Pohlman, T.H., et al., *An endothelial cell surface factor (s) induced in vitro by lipopolysaccharide, interleukin 1, and tumor necrosis factor-alpha increases neutrophil adherence by a CDw18-dependent mechanism*. *Journal of immunology (Baltimore, Md.: 1950)*, 1986. **136**(12): p. 4548-4553.
12. Bevilacqua, M.P., et al., *Interleukin 1 acts on cultured human vascular endothelium to increase the adhesion of polymorphonuclear leukocytes, monocytes, and related leukocyte cell lines*. *The Journal of clinical investigation*, 1985. **76**(5): p. 2003-2011.
13. Witte, M.B. and A. Barbul, *Role of nitric oxide in wound repair*. *The American Journal of Surgery*, 2002. **183**(4): p. 406-412.
14. Yager, D.R. and B.C. Nwomeh, *The proteolytic environment of chronic wounds*. *Wound Repair and Regeneration*, 1999. **7**(6): p. 433-441.
15. Miloro, M., et al., *Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery*. Vol. 1. 2004: Springer.
16. Lawrence, W.T. and R.F. Diegelmann, *Growth factors in wound healing*. *Clinics in dermatology*, 1994. **12**(1): p. 157-169.
17. Grotendorst, G.R., et al., *EGF and TGF-alpha are potent chemoattractants for endothelial cells and EGF-like peptides are present at sites of tissue regeneration*. *Journal of cellular physiology*, 1989. **139**(3): p. 617-623.

18. Kurkinen, M., et al., *Sequential appearance of fibronectin and collagen in experimental granulation tissue*. Laboratory Investigation; a Journal of Technical Methods and Pathology, 1980. **43**(1): p. 47-51.
19. Witte, M.B. and A. Barbul, *General principles of wound healing*. Surgical Clinics of North America, 1997. **77**(3): p. 509-528.
20. Ehrlich, H.P. and T.M. Krummel, *Regulation of wound healing from a connective tissue perspective*. Wound Repair Regen, 1996. **4**(2): p. 203-10.
21. Grinnell, F., M. Feld, and D. Minter, *Fibroblast adhesion to fibrinogen and fibrin substrata: requirement for cold-insoluble globulin (plasma fibronectin)*. Cell, 1980. **19**(2): p. 517-525.
22. Marsell, R. and T.A. Einhorn, *Emerging bone healing therapies*. Journal of orthopaedic trauma, 2010. **24**: p. S4-S8.
23. Bahney, C.S., et al., *Cellular biology of fracture healing*. Journal of Orthopaedic Research®, 2019. **37**(1): p. 35-50.
24. Marx, R.E., *Bone and bone graft healing*. Oral and maxillofacial surgery clinics of North America, 2007. **19**(4): p. 455-466.
25. Larsen, W.J., et al., *Human embryology*. Vol. 1. 1993: Churchill livingstone New York.
26. Carda, C., et al., *Osteoprotegerin (OPG) and RANKL expression and distribution in developing human craniomandibular joint*. Tissue and Cell, 2005. **37**(3): p. 247-255.
27. Feng, X., *RANKing intracellular signaling in osteoclasts*. IUBMB life, 2005. **57**(6): p. 389-395.
28. Kaji, H., et al., *Statins modulate the levels of osteoprotegerin/receptor activator of NFκB ligand mRNA in mouse bone-cell cultures*. Hormone and metabolic research, 2005. **37**(10): p. 589-592.
29. Kostenuik, P.J., *Osteoprotegerin and RANKL regulate bone resorption, density, geometry and strength*. Current opinion in pharmacology, 2005. **5**(6): p. 618-625.
30. Roden, R.D., *Principles of bone grafting*. Oral and Maxillofacial Surgery Clinics, 2010. **22**(3): p. 295-300.
31. Frost, H.M., *From Wolff's law to the Utah paradigm: insights about bone physiology and its clinical applications*. The Anatomical Record: An Official Publication of the American Association of Anatomists, 2001. **262**(4): p. 398-419.
32. Frost, H.M., *A brief review for orthopedic surgeons: fatigue damage (microdamage) in bone (its determinants and clinical implications)*. Journal of Orthopaedic Science, 1998. **3**(5): p. 272-281.
33. Netter, F.H., *Netter's atlas of human anatomy*. 2010: Saunders Elsevier.
34. Sobotta, J., *Sobotta atlas of human anatomy I*. 2001: Williams & Wilkins.
35. KILINÇ, A., et al., *Retrospective analysis of mandibular fractures cases in center of the Eastern Anatolia region of Turkey*. Cumhuriyet Dental Journal, 2017. **20**(1): p. 40-44.
36. Bereket, C., et al., *Incidence of mandibular fractures in black sea region of Turkey*. Journal of clinical and experimental dentistry, 2015. **7**(3): p. e410.
37. Chuong, R., R.B. Donoff, and W.C. Guralnick, *A retrospective analysis of 327 mandibular fractures*. Journal of Oral and maxillofacial Surgery, 1983. **41**(5): p. 305-309.

38. Gabrielli, M.A.C., et al., *Fixation of mandibular fractures with 2.0-mm miniplates: review of 191 cases*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 2003. **61**(4): p. 430-436.
39. Olson, R.A., et al., *Fractures of the mandible: a review of 580 cases*. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 1982. **40**(1): p. 23-28.
40. Patrocínio, L.G., et al., *Mandibular fracture: analysis of 293 patients treated in the Hospital of Clinics, Federal University of Uberlândia*. Revista brasileira de otorrinolaringologia, 2005. **71**: p. 560-565.
41. Proffit, W.R., T.A. Turvey, and C. Phillips, *The hierarchy of stability and predictability in orthognathic surgery with rigid fixation: an update and extension*. Head & face medicine, 2007. **3**(1): p. 1-11.
42. Champy, M., et al., *Mandibular osteosynthesis by miniature screwed plates via a buccal approach*. Journal of maxillofacial surgery, 1978. **6**: p. 14-21.
43. Janaphan, K., et al., *Periodontal disease as a primary cause of surgical site infection in fractures of the mandible: is smoking a confounding variable?* British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 2022. **60**(10): p. 1424-1429.
44. Charalambous, C., et al., *A maximally sensitive clinical decision rule to reduce the need for radiography in mandibular trauma*. Annals of the Royal College of Surgeons of England, 2005. **87**(4): p. 259.
45. Mihailova, H., *Classifications of mandibular fractures review*. J IMAB, 2006. **12**(2): p. 3-5.
46. Ellis III, E., K.F. Moos, and A. El-Attar, *Ten years of mandibular fractures: an analysis of 2,137 cases*. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, 1985. **59**(2): p. 120-129.
47. Ellis III, E. and L.R. Walker, *Treatment of mandibular angle fractures using one noncompression miniplate*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 1996. **54**(7): p. 864-871.
48. Throckmorton, G.S. and E. Ellis Iii, *Recovery of mandibular motion after closed and open treatment of unilateral mandibular condylar process fractures*. International journal of oral and maxillofacial surgery, 2000. **29**(6): p. 421-427.
49. Haug, R.H. and J. Foss, *Maxillofacial injuries in the pediatric patient*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 2000. **90**(2): p. 126-134.
50. Audigé, L., et al., *The comprehensive AOCMF classification system: classification and documentation within AOCOIAC software*. Craniomaxillofacial trauma & reconstruction, 2014. **7**(1_suppl): p. 114-122.
51. Dingman, R.O. and P. Natvig, *Surgery of facial fractures*. (No Title), 1964.
52. Kelly, D., *A survey of facial fractures: Bellevue Hospital, 1948-1974*. 1975.
53. Al-Moraissi, E.A., et al., *The hierarchy of different treatments for arthrogenous temporomandibular disorders: A network meta-analysis of randomized clinical trials*. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, 2020. **48**(1): p. 9-23.
54. Naeem, A., H. Gemal, and D. Reed, *Imaging in traumatic mandibular fractures*. Quantitative imaging in medicine and surgery, 2017. **7**(4): p. 469.
55. Odone, L.T., C.M. Brady, and M. Urata, *Mandible fractures*, in *Facial trauma surgery*. 2020, Elsevier. p. 168-185.
56. Kress, B., et al., *MR imaging of traumatic lesions of the inferior alveolar nerve in patients with fractures of the mandible*. American journal of neuroradiology, 2003. **24**(8): p. 1635-1638.

57. Nussbaum, M.L., D.M. Laskin, and A.M. Best, *Closed versus open reduction of mandibular condylar fractures in adults: a meta-analysis*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 2008. **66**(6): p. 1087-1092.
58. Dawoud, B., et al., *Use of antibiotics in traumatic mandibular fractures: A systematic review and meta-analysis*. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 2021. **59**(10): p. 1140-1147.
59. Kyzas, P.A., *Use of antibiotics in the treatment of mandible fractures: a systematic review*. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 2011. **69**(4): p. 1129-1145.
60. Abubaker, A.O. and M.K. Rollert, *Postoperative antibiotic prophylaxis in mandibular fractures: a preliminary randomized, double-blind, and placebo-controlled clinical study*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 2001. **59**(12): p. 1415-1419.
61. Walker, L.J., et al., *Retention of teeth in the fracture gaps of the mandible: a retrospective analysis*. Clinical oral investigations, 2023. **27**(10): p. 6055-6061.
62. Blitz, M. and K. Notarnicola, *Closed reduction of the mandibular fracture*. Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics, 2009. **17**(1): p. 1-13.
63. Pedemonte, C., et al., *Types of intermaxillary fixation and their interaction with palatine fracture reduction*. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 2019. **77**(10): p. 2083. e1-2083. e8.
64. Luhr, H.-G., *Fractures of the mandible in children*. Operative Techniques in Plastic and Reconstructive Surgery, 1998. **5**(4): p. 357-361.
65. Kulkarni, R.K., et al., *Biodegradable poly (lactic acid) polymers*. Journal of biomedical materials research, 1971. **5**(3): p. 169-181.
66. Ganguly, A., G. Mittal, and R. Garg, *Comparison between 3D delta plate and conventional miniplate in treatment of condylar fracture: a randomised clinical trial*. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, 2021. **49**(11): p. 1026-1034.
67. Goyal, M., et al., *A comparative evaluation of fixation techniques in anterior mandibular fractures using 2.0 mm monocortical titanium miniplates versus 2.4 mm cortical titanium lag screws*. Journal of maxillofacial and oral surgery, 2012. **11**: p. 442-450.
68. Kellman, R.M., *Compression plating (compression osteosynthesis) of mandible fractures*. Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 1995. **6**(2): p. 80-85.
69. Ardary, W.C., *Prospective clinical evaluation of the use of compression plates and screws in the management of mandible fractures*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 1989. **47**(11): p. 1150-1153.
70. Ellis III, E. and J. Graham, *Use of a 2.0-mm locking plate/screw system for mandibular fracture surgery*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 2002. **60**(6): p. 642-645.
71. Farmand, M. and L. Dupoirieux, *The value of 3-dimensional plates in maxillofacial surgery*. Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale, 1992. **93**(6): p. 353-357.
72. Burns, B., et al., *Comparing maximal forces in resorbable poly-L-lactic acid and titanium plates for mandibular fracture fixation*. Heliyon, 2020. **6**(4).
73. Laughlin, R.M., et al., *Resorbable plates for the fixation of mandibular fractures: a prospective study*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 2007. **65**(1): p. 89-96.

74. Schmitz, J.P. and J.O. Hollinger, *The critical size defect as an experimental model for craniomandibulofacial nonunions*. Clinical Orthopaedics and Related Research (1976-2007), 1986. **205**: p. 299-308.
75. Böstman, O.M. and H.K. Pihlajamäki, *Adverse tissue reactions to bioabsorbable fixation devices*. Clinical Orthopaedics and Related Research®, 2000. **371**: p. 216-227.
76. Stoll, P., R. Wächter, and W. Bähr, *Bridging lower jaw defects with AO plates: comparison of THORP and 3-DBRP systems*. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, 1992. **20**(2): p. 87-90.
77. Kim, M.-R. and R.B. Donoff, *Critical analysis of mandibular reconstruction using AO reconstruction plates*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 1992. **50**(11): p. 1152-1157.
78. D'Souza, J., B. Martin, and S. Rogers, *Surgical challenges in the management of advanced osteoradionecrosis of the mandible*. Austin Journal of Otolaryngology, 2015. **2**(4): p. 1037-1045.
79. Ellis III, E., *Internal fixation simply implies the placement of wires*. Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery, 2012. **1**: p. 373.
80. Daar, D.A., et al., *Predictors of adverse outcomes in the management of mandibular fractures*. Journal of Craniofacial Surgery, 2019. **30**(2): p. 571-577.
81. Asan, C.Y., et al., *Evaluation of mandibular fracture patterns and treatment methods: A single center retrospective study*. 2023.
82. Liebllich, S.E. and J.F. Piecuch, *Infections of the jaws, including infected fractures, osteomyelitis, and osteoradionecrosis*. Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America, 2000. **8**(1): p. 121-132.
83. Cha, S., et al., *Retrospective clinical study of mandible fractures*. Maxillofacial Plastic and Reconstructive Surgery, 2022. **44**(1): p. 1-7.
84. Ribeiro-Junior, P.D., et al., *Mandibular angle fractures treated with a single miniplate without postoperative maxillomandibular fixation: a retrospective evaluation of 50 patients*. CRANIO®, 2018. **36**(4): p. 234-242.
85. Alpert, B. and L.C. Jones, *Complications of Mandibular Fractures*, in *Facial Trauma Surgery*. 2020, Elsevier. p. 201-222.
86. EROL, B., S. KÜÇÜKKURT, and N. MOHARAMNEJAD, *Improper Treatments in the Field of Oral and Maxillofacial Surgery: A Clinical Cohort Study of 55 Cases*. Türkiye Klinikleri Journal of Dental Sciences, 2023. **29**(4).
87. Özgenel, G.Y., et al., *A retrospective analysis of 204 mandibular fractures*. 2004.
88. Moreno, J.C., et al., *Complication rates associated with different treatments for mandibular fractures*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 2000. **58**(3): p. 273-280.
89. Cawood, J., *Small plate osteosynthesis of mandibular fractures*. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 1985. **23**(2): p. 77-91.
90. Ortakoğlu, K., et al., *An analysis of maxillofacial fractures: a 5-year survey of 157 patients*. Military medicine, 2004. **169**(9): p. 723-727.
91. Tay, A.B.G., et al., *Inferior alveolar nerve injury in trauma-induced mandible fractures*. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 2015. **73**(7): p. 1328-1340.
92. Boffano, P., et al., *Inferior alveolar nerve injuries associated with mandibular fractures at risk: a two-center retrospective study*. Craniomaxillofacial trauma & reconstruction, 2014. **7**(4): p. 280-283.

93. Lukošius, A., et al., *An analysis of etiological factors for traumatic mandibular osteomyelitis*. Medicina, 2011. **47**(7): p. 380.
94. O'Sullivan, D., P. King, and D. Jagger, *Osteomyelitis and pathological mandibular fracture related to a late implant failure: a clinical report*. The Journal of prosthetic dentistry, 2006. **95**(2): p. 106-110.
95. Özkaya, Ö., et al., *A retrospective study on the epidemiology and treatment of maxillofacial fractures*. 2009.
96. Motamedi, M.H.K., et al., *Maxillofacial reconstruction of ballistic injuries*, in *A Textbook of Advanced Oral and Maxillofacial Surgery*. 2013, IntechOpen.
97. Mathog, R.H. and L.R. Boies Jr, *Nonunion of the mandible*. The Laryngoscope, 1976. **86**(7): p. 908-920.
98. Dahlström, L., K.-E. Kahnberg, and L. Lindahl, *15 years follow-up on condylar fractures*. International journal of oral and maxillofacial surgery, 1989. **18**(1): p. 18-23.
99. Al-Bishri, A., et al., *Neurosensory disturbance after sagittal split and intraoral vertical ramus osteotomy: as reported in questionnaires and patients' records*. International journal of oral and maxillofacial surgery, 2005. **34**(3): p. 247-251.
100. Iizuka, T., et al., *Infection after rigid internal fixation of mandibular fractures: a clinical and radiologic study*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 1991. **49**(6): p. 585-593.
101. Kaleli, N., et al., *Effect of different restorative crown and customized abutment materials on stress distribution in single implants and peripheral bone: A three-dimensional finite element analysis study*. The Journal of prosthetic dentistry, 2018. **119**(3): p. 437-445.
102. Ramos, J.d.S., et al., *Influence of the geometry of ceramic specimens on biaxial flexural strength: experimental testing and finite element analysis*. Cerâmica, 2018. **64**: p. 120-125.
103. Wu, J., et al., *Investigation of effective intrusion and extrusion force for maxillary canine using finite element analysis*. Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering, 2019. **22**(16): p. 1294-1302.
104. Mao, Q., et al., *Voxel-based micro-finite element analysis of dental implants in a human cadaveric mandible: Tissue modulus assignment and sensitivity analyses*. Journal of the mechanical behavior of biomedical materials, 2019. **94**: p. 229-237.
105. Reddy, Y.P., V.B.P. Suryakumari, and S.S. Yadav, *Evaluation of stresses in maxillary first premolar restored with ceramic inlays and onlays by 3D finite element analysis: An in vitro study*. Journal of International Oral Health, 2023. **15**(4): p. 391.
106. Kim, N.-H., B.V. Sankar, and A.V. Kumar, *Introduction to finite element analysis and design*. 2018: John Wiley & Sons.
107. Ding, X., et al., *Effect of orthotropic material on finite element modeling of completely dentate mandible*. Materials & Design, 2015. **84**: p. 144-153.
108. Diker, N. and B. Burak, *Feasibility of Carbon-Fiber-Reinforced Polymer Fixation Plates for Treatment of Atrophic Mandibular Fracture: A Finite Element Method*. 2018.
109. Hart, R.T., et al., *Modeling the biomechanics of the mandible: a three-dimensional finite element study*. Journal of biomechanics, 1992. **25**(3): p. 261-286.

110. Voo, L., et al., *Finite-element models of the human head*. Medical and Biological Engineering and Computing, 1996. **34**: p. 375-381.
111. Arbag, H., et al., *Comparative evaluation of different miniplates for internal fixation of mandible fractures using finite element analysis*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 2008. **66**(6): p. 1225-1232.
112. Sugiura, T., et al., *Biomechanical analysis of miniplate osteosynthesis for fractures of the atrophic mandible*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 2009. **67**(11): p. 2397-2403.
113. Gerlach, K., P. HD, and M. Tuncer, *FUNKTIONSANALYTISCHE UNTERSUCHUNGEN NACH DER MINIPLATTEN OSTEOSYNTHESE VON UNTERKIEFERFRAKTUREN*. 1982.
114. IKEMURA, K., et al., *Osteosynthesis by miniature screwed plates in mandibular fractures*. Japanese Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 1982. **28**(1): p. 111-116.
115. Joshi, U. and M. Kurakar, *Comparison of stability of fracture segments in mandible fracture treated with different designs of mini-plates using FEM analysis*. Journal of maxillofacial and oral surgery, 2014. **13**: p. 310-319.
116. Iizuka, T. and C. Lindqvist, *Rigid internal fixation of mandibular fractures: an analysis of 270 fractures treated using the AO/ASIF method*. International journal of oral and maxillofacial surgery, 1992. **21**(2): p. 65-69.
117. Patussi, C., et al., *Evaluation of different stable internal fixation in unfavorable mandible fractures under finite element analysis*. Oral and Maxillofacial Surgery, 2019. **23**: p. 317-324.
118. Potter, J. and E. Ellis III, *Treatment of mandibular angle fractures with a malleable noncompression miniplate*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 1999. **57**(3): p. 288-292.
119. Choi, B.-H., C.-K. Yi, and J.-H. Yoo, *Clinical evaluation of 3 types of plate osteosynthesis for fixation of condylar neck fractures*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 2001. **59**(7): p. 734-737.
120. Alkan, A., et al., *Biomechanical comparison of plating techniques for fractures of the mandibular condyle*. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 2007. **45**(2): p. 145-149.
121. Renton, T. and D. Wiesenfeld, *Mandibular fracture osteosynthesis: a comparison of three techniques*. British journal of oral and maxillofacial surgery, 1996. **34**(2): p. 166-173.
122. Fedok, F.G., et al., *Plating techniques and plate orientation in repair of mandibular angle fractures: an in vitro study*. The Laryngoscope, 1998. **108**(8): p. 1218-1224.
123. Haug, R.H., T.T. Fattahi, and M. Goltz, *A biomechanical evaluation of mandibular angle fracture plating techniques*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 2001. **59**(10): p. 1199-1210.
124. Hassanein, A.G., *Trends and outcomes of management of mandibular fractures*. Journal of Craniofacial Surgery, 2019. **30**(4): p. 1245-1251.
125. Hussain, S.S., et al., *Maxillofacial trauma: current practice in management at Pakistan Institute of Medical Sciences*. Journal of Ayub Medical College Abbottabad, 2003. **15**(2).
126. van den Bergh, B., et al., *Treatment and complications of mandibular fractures: a 10-year analysis*. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, 2012. **40**(4): p. e108-e111.

127. Muñante-Cardenas, J. and L. Passeri, Biomechanical comparison of four mandibular angle fracture fixation techniques. *Craniomaxillofacial trauma & reconstruction*, 2015. 8(2): p. 123-128.

