

T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TEMPOROMANDİBULER EKLEM (TME) AĞRI DİSFONKSİYON SENDROMLU,
REDÜKSİYONLU ve REDÜKSİYONSUZ DİSK DEPLASMANLI HASTALARDA,
DÜŞÜK ENERJİLİ LAZER TEDAVİSİ ÖNCESİ ve SONRASI KLİNİK, KEMİK
SİNTİGRAFİSİ ve MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME (MRG)
BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

DOKTORA TEZİ

Dt. Musa Can UÇAN

DANIŞMAN

Prof. Dr. Beyza KAYA

AĞIZ-DİŞ-ÇENE HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

DİYARBAKIR-2010

T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TEMPOROMANDİBULER EKLEM (TME) AĞRI DİSFONKSİYON SENDROMLU,
REDÜKSİYONLU ve REDÜKSİYONSUZ DİSK DEPLASMANLI HASTALARDA,
DÜŞÜK ENERJİLİ LAZER TEDAVİSİ ÖNCESİ ve SONRASI KLİNİK, KEMİK
SİNTİGRAFİSİ ve MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME (MRG)
BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

DOKTORA TEZİ

Dt. Musa Can UÇAN

DANIŞMAN

Prof.Dr.Beyza KAYA

AĞIZ-DİŞ-ÇENE HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

DİYARBAKIR-2010

**Bu doktora tezi Dicle Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğünce
desteklenmiştir.**

Proje No: 07-01-09

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın tamamlanmasında hiçbir yardımını esirgemeyen değerli hocam Prof.Dr.Beyza KAYA 'ya, bu branőı tercih etmemde büyük rolü olan Prof.Dr.Behçet EROL'a ve doktora eğitimim boyunca emeği geçen tüm hocalarıma,

Radyolojik incelemelerindeki yardımlarından dolayı D..Tıp Fakültesi Nükleer Tıp A.D. Baőkanı Prof.Dr. Halil KAYA'ya,

Çalıőmamızın istatistiksel değerlendirmesini yapan D..Tıp Fakültesi Biyoistatistik Bölümü Oğretim yesi Yard.Doç.Dr.İsmail YILDIZ'a,

Hayat boyunca hep yanımda olan Aileme, tüm zorluklara rağmen desteğini hiç esirgemeyen Eőime ve geceleri beni uyutmayan biricik oğluma Sonsuz Teőekkürlerimi Sunarım...

İÇİNDEKİLER

	Sayfa no
ONAY SAYFASI.....	I
TEŞEKKÜR.....	II
İÇİNDEKİLER DİZİNİ.....	III
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	VI
TABLolar DİZİNİ.....	VII
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	VIII
ÖZET.....	IX
ABSTRACT.....	X
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 TEMPOROMANDİBULAR EKLEM ANATOMİSİ VE FONKSİYONU.....	3
2.1.2 TEMPOROMANDİBULAR DİSK.....	4
2.1.3 RETRODİSKAL DOKULAR.....	5
2.1.3.1 RETRODİSKAL ALAN KİNEMATİĞİ.....	6
2.1.3.2 RETRODİSKAL DOKULARIN HİSTOLOJİSİ.....	6
2.1.4 TEMPOROMANDİBULAR EKLEM KAPSÜLÜ.....	7
2.1.5 TEMPOROMANDİBULAR EKLEM LİGAMANLARI.....	8
2.1.5.1 KOLLATERAL LİGAMAN.....	9
2.1.5.2 KAPSÜLER LİGAMAN.....	9
2.1.5.3 TEMPOROMANDİBULAR LİGAMAN.....	9
2.1.5.4 STİLOMANDİBULAR LİGAMAN.....	9
2.1.5.5 SFENOMANDİBULAR LİGAMAN.....	10
2.2 ETİYOLOJİ.....	10
2.2.1 MALOKLÜZYON.....	10
2.2.2 TRAVMA.....	10
2.2.3 POSTERİOR DİŞ KAYBI.....	11
2.2.4 EMOSYONEL FAKTÖRLER.....	11
2.2.5 YAŞ.....	11
2.2.6 CİNSİYET.....	11
2.3 TEMPOROMANDİBULAR RAHATSIZLIKLARIN TARİHÇESİ.....	11

2.4 TEMPOROMANDİBULAR RAHATSIZLIKLARIN SINIFLANDIRILMASI.....	12
I. ÇIĞNEME KASLARINA AİT RAHATSIZLIKLAR.....	13
II. TEMPOROMANDİBULAR EKLEM RAHATSIZLIKLARI.....	13
III. KRONİK MANDİBULAR HİPOMOBİLİTE.....	14
IV. GELİŞİM BOZUKLUKLARI.....	14
2.4.2 KONDİL-DİSK KOMPLEKSİNDE DÜZENSİZLİK.....	15
2.4.2.1 REDÜKSİYONLU DİSK DEPLASMANI.....	15
2.4.2.2 AĞIZ AÇMADA KISITLILIK OLMAYAN REDÜKSİYONSUZ DİSK DEPLASMANI.....	16
2.4.2.3 AĞIZ AÇMADA KISITLILIK OLAN REDÜKSİYONSUZ DİSK DEPLASMANI.....	17
2.4.3 EKLEM İÇİ İNFLAMATUVAR HASTALIKLAR.....	17
2.4.3.1 RETRODİSKİT.....	17
2.4.3.1.1 RETRODİSKİT ETİYOLOJİSİ.....	18
2.4.3.1.2 RETRODİSKAL DOKULARDA İNFLAMASYON.....	19
2.4.3.2 SİNOVİT.....	20
2.4.3.3 KAPSÜLİT.....	20
2.4.3.4 ARTRİT.....	21
2.4.3.4.1 OSTEOARTRİT.....	21
2.4.3.4.2 ROMATOİD ARTRİT.....	21
2.5 İNFLAMASYON.....	22
2.6 EKLEM İÇİ HASTALIKLARIN TEDAVİ YÖNTEMLERİ.....	23
2.6.1 OKLÜZAL SPLİNT.....	24
2.6.2 FARMAKOLOJİK TEDAVİ.....	24
2.6.3 FİZİK TEDAVİ YÖNTEMLERİ.....	24
2.6.3.1 DÜŞÜK SEVİYELİ LAZER TEDAVİSİ (DDLDT).....	24
2.6.3.1.1 LAZERİN TARİHÇESİ.....	25
2.6.3.1.2 LAZER IŞIĞININ ÖZELLİKLERİ.....	25
2.6.3.1.3 LAZERİN SINIFLANDIRILMASI.....	26
2.6.3.1.4. TIPTA KULLANILAN LAZERLERİN SINIFLANDIRILMASI.....	27
2.6.3.1.5 LAZERİN TIPTA KULLANIM ALANLARI.....	29
2.6.3.1.6 DÜŞÜK ENERJİLİ LAZER IŞIĞININ ETKİLERİ.....	29

2.6.3.1.7 DÜŞÜK ENERJİLİ LAZERİN TEMPOROMANDİBULAR RAHATSIZLIKLARDA KULLANIMI.....	31
2.7 EKLEM İÇİ HASTALIKLARIN TANISINDA KULLANILAN GÖRÜNTÜLEME TEKNİKLERİ.....	32
2.7.1 MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME (MRG).....	32
2.7.2 BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (BT).....	33
2.7.3. DENTAL VOLUMETRİK BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (CONE BEAM TOMOGRAFİ).....	33
2.7.4 KEMİK SİNTİGRAFİSİ.....	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	34
3.1 HASTA SEÇİMİ.....	34
3.2 KLİNİK, RADYOLOJİK VE SİNTİGRAFİK DEĞERLENDİRME.....	34
3.3 İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME.....	38
4. BULGULAR.....	39
5. TARTIŞMA.....	60
6. SONUÇLAR.....	66
7. KAYNAKLAR.....	68
HASTA ONAM FORMU.....	84
ÖZGEÇMİŞ.....	85

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: TME Lateral görünümü

Şekil 2 : Eklem diskinin sagital kesitteki görüntüsü (1.posterior band, 2. anterior band , 3. orta kısım). Okla gösterilen orta bölüm kondilin anteriosuperior çıkıntısının tam üzerinde yer alır.

Şekil 3: Ağız kapalı iken retrodiskal dokuların sagital kesitteki görüntüsü

(1.Gözenekli bağ dokusu, 2. Posterior band, 3. Kondil başı)

Şekil 4 : Eklem kapsülü ve temporomandibular ligaman

Şekil 6 : Normal konumlanmış disk

Şekil 7 : Disloke olmuş disk

Şekil 8 : Diod lazer cihazı ve ekranın görünümü

Şekil 9 : Hastaya D.E.S.L.T. uygulama görünümü

Şekil 10: MRG Cihazı

Şekil 11: TME Yüzeyel koil

Şekil 12 : Kemik Sintigrafi Cihazı

Şekil 13 : ROI ile seçilen TME alanı ve tedavi öncesi-sonrası sintigrafik görünüm

Şekil 14: İnterinsizal mesafe ölçümü (Tedavi öncesi ve tedaviden 1 ay sonrası)

Şekil 15 : Lateral hareket mesafe ölçümü (Tedavi öncesi ve tedaviden 1 ay sonrası)

Şekil 16 : A, B, C grublarının tedavi öncesi ve sonrası interinsizal mesafe değişimleri

Şekil 17 : A, B, C grublarının tedavi öncesi ve sonrası lateral mesafe değişimleri

Şekil 18 : A, B, C grublarının tedavi öncesi ve sonrası OAS değişimleri

Şekil 19 : A, B, C grublarının tedavi öncesi ve sonrası VAS değişimleri

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1 :TME Disfonksiyon Sendromlu Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası İnterinsizal Mesafe Değerleri (mm) (A Grubu)

Tablo 2:Redüksiyonsuz Disk Deplasmanlı Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası İnterinsizal Mesafe Değerleri (mm) (B Grubu)

Tablo 3 : Redüksiyonlu Disk Deplasmanlı Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası İnterinsizal Mesafe Değerleri (mm) (C Grubu)

Tablo 4 :TME Disfonksiyon Sendromlu Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası Osteoblastik Aktivite sayım değerleri : (A Grubu)

Tablo 5:Redüksiyonsuz Disk Deplasmanlı Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası Osteoblastik Aktivite sayım değerleri : (B Grubu)

Tablo 6 : Redüksiyonlu Disk Deplasmanlı Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası Osteoblastik Aktivite sayım değerleri : (C Grubu)

Tablo 7:TME Disfonksiyon Sendromlu Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası Lateral Hareket Mesafe Değerleri (mm) (A Grubu)

Tablo 8:TME Redüksiyonlu Disk Deplasmanlı Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası Lateral Hareket Mesafe Değerleri (mm) (B Grubu)

Tablo 9:TME Redüksiyonsuz Disk Deplasmanlı Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası Lateral Hareket Mesafe Değerleri (mm) (C Grubu)

Tablo 10:TME Disfonksiyon Sendromlu Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası Masseter Kas, Kondil Bölgesi, Temporal Kas VAS Değerleri : (A Grubu)

Tablo 11:TME Redüksiyonlu Disk Deplasmanlı Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası Masseter Kas, Kondil Bölgesi, Temporal Kas VAS Değerleri : (B Grubu)

Tablo 12:TME Redüksiyonsuz Disk Deplasmanlı Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası Masseter Kas, Kondil Bölgesi, Temporal Kas VAS Değerleri : (C Grubu)

Tablo 13 : DESLT öncesi ve sonrası kontrol grubu interinsizal mesafe değerleri (mm):

Tablo 14 :DESLT Öncesi ve Sonrası kontrol grubu lateral hareket mesafe Değerleri (mm)

Tablo 15 :DESLT Öncesi ve Sonrası kontrol grubu Osteoblastik Aktivite sayım değerleri:

Tablo 16 :DESLT Öncesi ve Sonrası Kontrol Grubu Masseter Kas, Kondil Bölgesi, Temporal Kas VAS Değerleri :

SİMGELER ve KISALTMALAR

AAOP Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi

ADA Amerikan Diş Hekimleri Birliği

ATP Adenozin trifosfat

CO₂ Karbondioksit

Er-YAG Erbium- doped yttrium aluminium garnet

GaAs Galium Arsenide

GaAlAs Galium Aluminium Arsenide

GAG Glikoz Amino Glikan

IHS Uluslararası Baş Ağrısı Birliği

LASER Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation

DESLT Düşük enerji seviyeli lazer tedavisi (Low level laser therapy)

ml mililitre

MRG Manyetik Rezonans Görüntüleme

Nd-YAG Neodymium- doped yttrium Aluminium Garnet

NSAİİ Nonsteroidal anti-inflamatuvar ilaçlar

OAS Osteoblastik aktivite sayımı

PGE₂ Prostoglandin

Rh faktörü Romatoid faktör

ROI Regional of Interested

Tc-99 Teknesyum 99 metastabil

TENS Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation

TME Temporomandibular Eklem

VAS Visual Analog Scale

µl mikrolitre

ÖZET

TEMPOROMANDİBULER EKLEM (TME) AĞRI DİSFONKSİYON SENDROMLU, REDÜKSİYONLU ve REDÜKSİYONSUZ DİSK DEPLASMANLI HASTALARDA, DÜŞÜK ENERJİLİ LAZER TEDAVİSİ ÖNCESİ ve SONRASI KLİNİK, KEMİK SİNTİGRAFİSİ ve MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME (MRG) BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dt.Musa Can UÇAN

Temporomandibular eklem içi inflamatuvar hastalıklar; travma, eklem içi düzensizlik veya osteoartrite bağlı olarak eklem içi ve çevre dokuların inflamasyonuna sebep olan hastalık grubudur. Temporomadibular eklem en çok etkilenen alanları; posterior ataçmanlar, kollateral ligamanlar ve periartiküler dokulardır (kapsül, sinovyum ve temporomandibular eklem ligamanları). Travmaya bağlı oluşan eklem içi inflamasyon ve patolojilerin tedavisinde amaç; eklem içinde oluşan makro ve mikro travmaları kontrol etmek, inflamasyonu ve eklem içi basıncı azaltarak dokuların rejenerasyonuna imkan sağlamaktır. Eklem içi inflamasyonundan kaynaklanan temporomandibular rahatsızlıklarda; bilgilendirme, yumuşak diyet, antiinflamatuvar ilaçlar, oklüzal splint ve düşük enerjili lazer uygulaması uygun konservatif tedavilerdir. Bu çalışmanın amacı, retrodiskal dokuda oluşan inflamasyonun tedavisinde düşük enerjili lazerin etkinliğinin objektif değerlerle deneysel olarak saptanmasıdır.

Çalışmada TME internal düzensizliği bulguları olan (klik,ağız açmada kısıtlılık,ağrı vb.) 80 hasta dahil edildi. Lazer, iki hafta boyunca toplam 10 defa uygulandı. Her iki temporomandibular ekleminden (inflamasyonlu eklem ile inflamasyonlu ve lazer uygulanmış ekleminden) sintigrafik görüntüler ve MRG alındı. Verilerin değerlendirilmesinde, istatistiksel analizler SPSS 15.00 paket programı ile yapıldı. Tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma) yanı sıra çoklu grupların tekrarlayan ölçümlerinde Student t testi, ikili grupların karşılaştırmasında Mann-Whitney-U testi kullanıldı. Sonuçlar, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde, %95' lik güven aralığında değerlendirildi. Bu araştırma sonucunda, TME eklem düzensizliği olan hastalarda,TME 'nin rehabilitasyonunun sağlanması amaçlanmıştır. Ağız açma mesafelerindeki artış,kas palpasyon hassasiyetindeki azalma değerleri bunu ortaya koymaktadır.Lazer sonrası MRG görüntülerinde değişiklik olmasa da osteoblastik aktivite sayım sonuçlarındaki azalma bölgede dejeneratif olarak değişiklik olmadığını ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler : TME, Disk Deplasmanı, Soft Lazer, Kemik Sintigrafisi, MRG

ABSTRACT

THE EVALUATION OF CLINICAL FINDINGS AND BONE SCINTIGRAPHY BEFORE AND AFTER LOW LEVEL LASER THERAPY (LLLT) IN PATIENT WITH TEMPOROMANDIBULAR JOINT (TMJ) PAIN DYSFUNCTION SYNDROME AND DISC DEPLACEMENT WITH/WITHOUT REDUCTION

Dt.Musa Can UÇAN

Inflammatory joint disorders are a group of disorders in which internal and related structures of temporomandibular joint become inflamed as a result of trauma, internal derangement or osteoarthritis. Commonly inflamed sites of temporomandibular joint tissues are the posterior attachment, collateral ligaments and periarticular tissues (capsule, synovium and temporomandibular joint ligaments). The aim of the treatment of inflammatory joint disorders related to trauma is to control micro and macro trauma and to allow tissue regeneration by releasing inflammation and internal joint pressure. Behavioral therapy, soft diet, anti-inflammatory drugs, occlusal splint and low level laser therapy have been described as suitable treatments for patients suffering from inflammatory joint disorders. The aim of this study was to investigate the effectiveness of low level laser therapy on experimentally induced inflammation in retrodiscal tissues of temporomandibular joint.

Eighty patients with signs and symptoms of TMJ internal derangement were enrolled in this study. All of the patients were treated by laser for two weeks at ten times. We were taken both of TMJ bone scintigraphy and MRG. Region of interest (ROI) was traced around the greatest activity in the temporomandibular joint area and an uptake ratio was calculated. All statistical analyses were performed with the SPSS 15.00 software program. Student T test and Wilcoxon Signed Rank Test test was used to compare the differences between the groups. The level of significance was set at $p < 0.05$.

In the conclusion, ideal function and rehabilitation of TMJ provided after the laser treatment in all patient. Increased interincisal distances and decreased level of the muscle pain were proved this situation. On the MRI, no changes were detected in patient with disk displacement after laser therapy. However osteoblastic activity count were decreased after the treatment in all patient so that it revealed that there was no degenerative changes in TMJ.

Keywords : TMJ, Disc Displacement, Soft Laser, Bone Scintigraphy, MRG

1 . GİRİŞ ve AMAÇ

Temporomandibular eklem (TME); stomatognatik sistemin en önemli parçalarından birisidir. TME rahatsızlıkları temel olarak, kas dokusu ve çene eklemi hastalıkları olarak iki ana grupta incelenmekte ve TME disfonksiyonu olarak adlandırılmaktadır. Bu tanımı 1860 da Cooper kullanmıştır (1). Temporomandibular problemlerin oluşmasında çok sayıda etiyolojik faktör rol oynamaktadır (2). Etiyolojik faktörlerden biri olan eklem içerisinde oluşan mikro ve makro travmalar; eklem içinde kanama, efüzyona sebep olmaktadır. Eklem içinde meydana gelen değişimler, eklem kapsülü veya retrodiskal bölgede inflamasyon ve ağız açıklığında kısıtlılık görülmesine neden olabilmektedir (3, 4). Travmaya bağlı oluşan eklem içi inflamasyon ve patolojilerin tedavisinde amaç; eklem içinde oluşan makro ve mikro travmaları kontrol etmek, inflamasyonu ve eklem içi basıncı azaltarak dokuların rejenerasyonunu sağlamaktır olmaktadır. Eklem içi patolojilerinden kaynaklanan temporomandibular rahatsızlıkların tedavisinde kullanılan tedavi yöntemleri iki esas grupta incelenebilir:

1) Cerrahi yaklaşımlar: Artrosentez, eklem içi enjeksiyonları, artroskopi, açık eklem ameliyatı.

2) Konservatif tedavi: Yumuşak diyet, kas gevşeticiler, antiinflamatuvar ilaçlar, oklüzal splint uygulaması, fizik tedavi yöntemleri (egzersiz, sıcak uygulaması, ultrason, tense, soğuk uygulaması, düşük enerji seviyeli lazer tedavisi)

Medikal ilaçlarla yapılan tedavilerin yaygın ve bilinçsiz kullanılması, bu kimyasal maddelere karşı duyarlılığın azalmasına ve kullanılan maddelerin yan etkilerinin ortaya çıkmasına sebep olmuştur. Bu nedenle konservatif tedavilere alternatif yöntemler aranmaktadır. Teknolojinin de gelişmesiyle son dönemde tercih edilen lazer ışığıyla tedavi oldukça popüler hale gelmiştir.

Lazer (light amplification by stimulated emission of radiation); kırmızı ve kızılötesi spektrum içinde tek renkli, eş fazlı, paralel ve yönlendirilmiş ışığa verilen isimdir. Tıpta birçok alanda kullanıma sahip lazerler; belirli dalga boylarında dokuların kesilmesi, koterize edilmesi ve yakılması gibi işlemlerde cerrahi amaçla kullanıldığı gibi, düşük enerji seviyeli lazer tedavisi (DESLT) ile konservatif tedavi amacıyla da kullanılabilir (5). Lazer, tedavi amacıyla kullanıldığında; ortamın

atomlarındaki elektronların dönüş hızı artırılarak, gelen ışıklardan, çok farklı dalga boyunda yeni bir ışık elde edilmektedir ve ışığın tek bir doğrultuda yönlendirilmesi ile hücre ve dokuların çalışması uyarılmaktadır (biyostimulan etki). Yapılan araştırmalar düşük enerjili lazer uygulamasının; yara iyileştirmesini hızlandırdığı (6), inflamasyonu azalttığını (7, 8) ve ağrı eşiğini arttırdığını (9) kanıtlamaktadır. Düşük enerjili lazer tedavisinin etkinliği ile ilgili bilimsel çalışmaların 1967 yıllarında başlamasını takiben, tıbbın çeşitli alanlarında 40 yıl içinde yayınlanmış 2500 civarında araştırma bulunmaktadır (5). Ancak tüm bu sebeplere rağmen mevcut çalışmaların %90'ından fazlasında lazer etkinliğinin ve klinik bulgularının olumlu olması genel anlamda lazeri başarılı kılmıştır. Düşük enerjili lazer tedavisinin etkinliği tartışmalı olmakla birlikte, yapılan çalışmalarda miyofasial ağrı, redüksiyonlu disk deplasmanı, redüksiyonsuz disk deplasmanı, osteoartroz, kapsülit gibi temporomandibular rahatsızlıkların tedavisinde uygulandığı görülmektedir.(11-18)

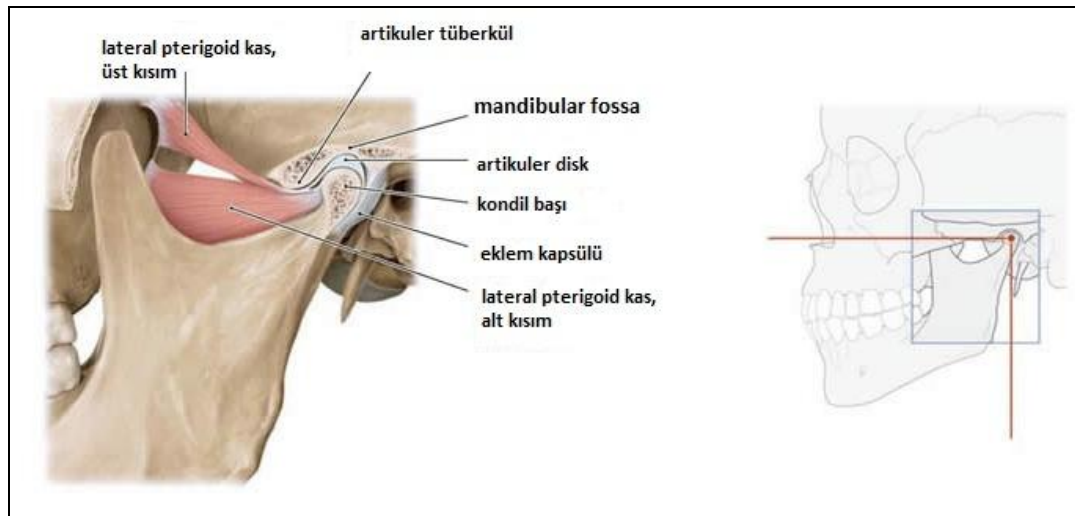
Bu çalışmamızda amacımız diyot lazer etkinliğinin TME'nin internal düzensizliklerine bağlı semptomları ortadan kaldırılması ve tedavi etme düzeyinin değerlendirilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.TEMPOROMANDİBULAR EKLEM ANATOMİSİ VE FONKSİYONU

Temporomandibular eklem (TME), stomatognatik sistemin bir parçası olup, insan anatomisinin en karmaşık eklemidir. Dış kulak yolunun hemen önünde yer alan, temporal kemiğin glenoid fossası ile mandibula kondili tarafından oluşturulan diartrodial bir eklemdir (19, 20). Morfolojik olarak kişiden kişiye ve aynı kişide sağ ve sol eklemler birbirlerine göre farklılık gösterebilir. TME morfolojik ve fonksiyonel olarak kompleks bir eklem olmasından dolayı, vücudun diğer eklemlerinden farklıdır (**Şekil 1**). Kayma ve menteşe hareketlerinin her ikisini yapabilir. Bu nedenle ginglimoartroidal eklem olarak da bilinir. Disk tarafından iki kompartmana ayrılan eklem alt kompartmanı rotasyon (menteşe) hareketine izin vererek ginglimoid hareketi, üst kompartman ise translasyon (kayma) hareketine izin vererek aartroidal hareketi tamamlar (7).

Histolojik olarak, vücudun diğer eklem yüzeylerinden farklı olarak hyalin kıkırdak yerine fibrokartilaj ile kaplıdır (19). TME; yumuşak doku olarak tanımlanan eklem diski, retrodiskal dokular, eklem kapsülü ve eklem bağlarından (ligamanlar) oluşmaktadır. Temporomandibular eklem diski kondil başı ve glenoid fossanın arasında yer alan temporomandibular eklem diski yoğun fibröz bağ dokusundan oluşmaktadır ve temporomandibular eklemi, üst ve alt eklem boşluğu olarak ikiye ayırmaktadır. Viskoelastik özelliğinden dolayı disk, gelen kuvvetleri absorbe ederek eklem yüzeyleri arasında tampon vazifesi görmektedir.

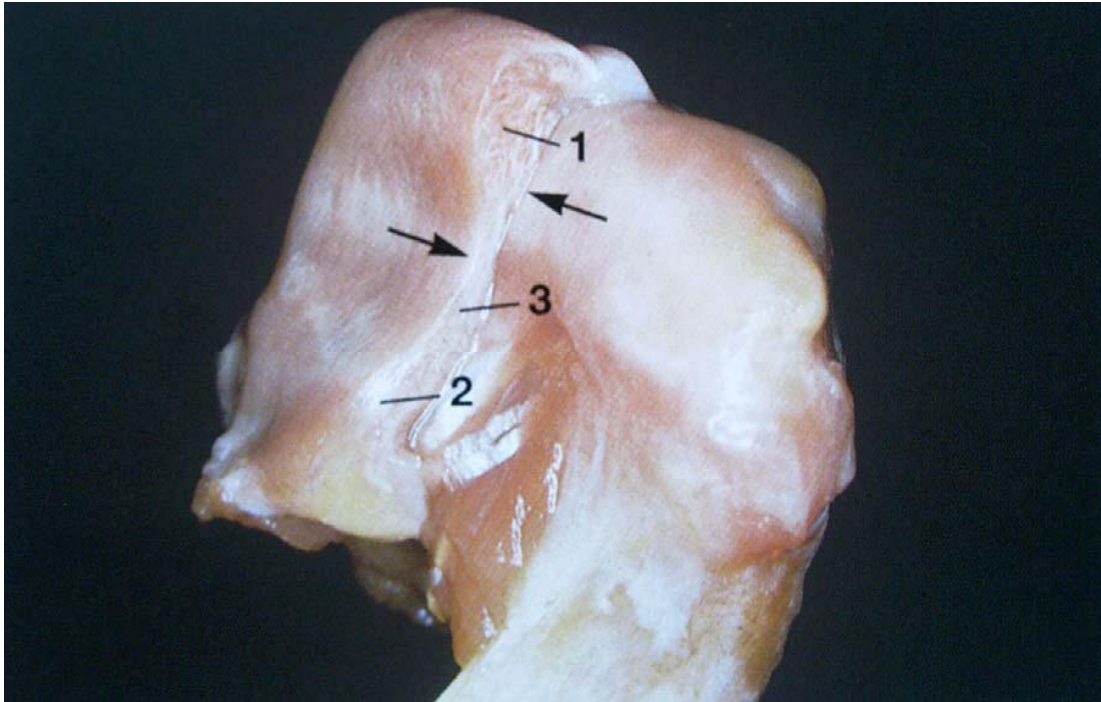


Şekil 1: TME Lateral görünümü

2.1.2 TEMPOROMANDİBULAR DİSK

Temporomandibular disk, sagittal kesitte fonksiyonlarına göre 3 kısma ayrılabilir (**Şekil 2**) :

1. Ön bölüm (anterior band, pars menisküs)
2. Merkez, orta bölüm (intermediate zone, pars grasilis): Diskin en ince bölümüdür.
3. Arka bölüm (Posterior band, pars posterior): Diskin en kalın kısmı olup, yoğun nöral ve vasküler yapılardan oluşan retrodiskal alana (bilaminar zon) yapışmaktadır.



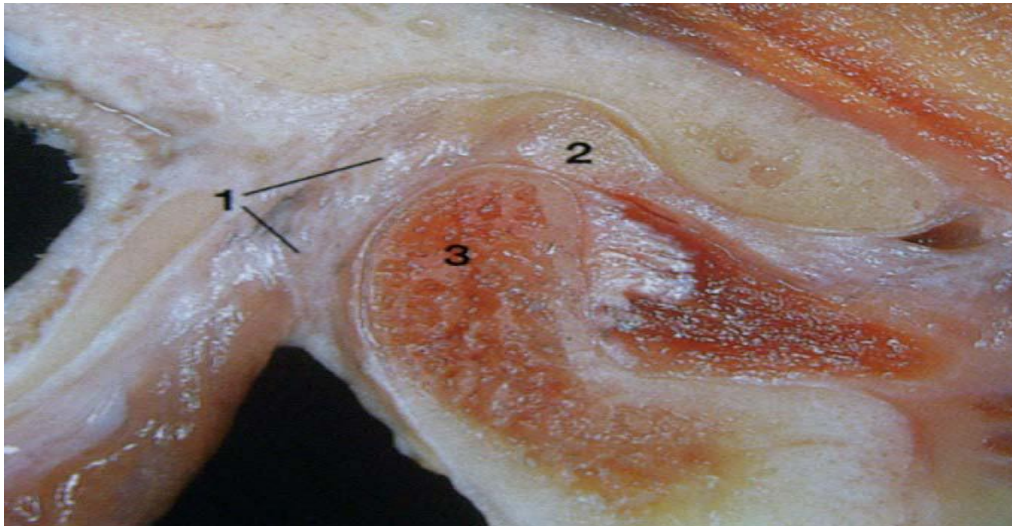
Şekil 2 : Eklem diskinin sagittal kesitteki görüntüsü (1.posterior band, 2. anterior band , 3. orta kısım). Okla gösterilen orta bölüm kondilin anteriosuperior çıkıntısının tam üzerinde yer alır.

Yeni doğanlarda temporomandibular diskin tüm bölümleri aynı kalınlıktadır. Gelişimini tamamlamış diskin ön kenarı kalın, ortası ince ve arka kenarı ise daha kalındır (yaklaşık kalınlık oranı 2:1:3 şeklindedir ancak bu oran artıklar eminensin dikliğine göre değişebilir) (24). Temporomandibular diskin orta bölümü kan damarlarından ve sinir liflerinden yoksunken, ön ve arka bölümlerinde kan damarlarına ve sinir liflerine rastlanmaktadır. Fonksiyon sırasında basınca en fazla maruz kalan ve stresleri karşılayıcı alan olarak görev yapan bölüm diskin orta bölümüdür (21-23).

Diskin formu bikonkav olup, normal bir temporomandibular eklemdede, ‘sentrik ilişki konumunda’ diskin orta bölümü, kondilin ön-arka yöndeki dışbükeyliği ile ve üst yüzeyi artiküler eminens ile uyum gösterecek şekilde biçimlenmiştir ve diskin ön bölgesi kondilin önünde yer almaktadır (25). Medial ve lateralde eklem diski, kondilin medial ve lateral kutuplarına sıkıca tutunmuştur (21). Kondil ile disk arasındaki bu düzen, diskin kondil başıyla birlikte uyumlu olarak hareket etmesini sağlamaktadır.

2.1.3 RETRODİSKAL DOKULAR

Bu bölüm esnek ve deformasyona dirençsizdir. Alt ve üst lamina arasında çok sayıda damar, sinir ve yağ hücreleri içeren ‘genovasculosum’ ve gevşek fibroelastik bağ dokusu bulunmaktadır (31). TME’in arka bölümünü (retrodiskal alan) önde eklem diski ile bağlantılı olup arkada eklem kapsülünün arka duvarına yapışmaktadır (**Şekil 3**). Bu alan, üst (superior stratum) ve alt (inferiorstratum) bölüm olmak üzere iki fibröz laminadan oluşmaktadır (28). Eklem kapsülü ve retrodiskal alan, sinir ve damardan zengindir ve birçok proprioseptif ve nosiseptif reseptör içerdiğinden oldukça hassastır ve inflamatuvar kapasiteye sahiptir (27). Sinovyal zarla döşenmiş retrodiskal laminalar, diskin posterior sınırını oluşturmaktadır (23) ve eklem diskini squamotimpanik fissür, eklem kapsülü ve kondile bağlamaktadır (29, 30). Üst lamina (superior retrodiskal lamina) glenoid fossanın arka duvarına (26), dış kulak yolunun kemik, kırıldak kısmına ve parotid bezinin fasyasına yapışmaktadır (25).



Şekil 3: Ağız kapalı iken retrodiskal dokuların sagittal kesitteki görüntüsü (1. Gözenekli bağ dokusu, 2. Posterior band, 3. Kondil başı)

2.1.3.1. RETRODİSKAL ALAN KİNEMATİĞİ

Alt çene kapalı pozisyonda, gevşek retrodiskal dokular kondilin arkasında kalın tabaka halindedir ve istirahat halinde olan retrodiskal bağlar diske çekim uygulayamaz (32). Retrodiskal bağların gevşek yapıda olması diskin öne doğru kayması sırasında gerekli serbestliği sağlamaktadır. Alt çene çok açıldığında ise retrodiskal dokular 6-9 mm. gerilerek uzarlar (27). Ağız açılırken fossa ile temasta olan üst retrodiskal lamina, disk üzerinde çekici bir güç oluşturmaktadır (23). Alt retrodiskal laminanın normal uzunluğu ve gerilimin oluşturduğu pasif tutuculuk düzgün kondil-disk ilişkisinin sağlanmasında önemli rol oynamaktadır. Temporomandibular eklem ameliyatlarından elde edilen veriler retrodiskal lamina yaralanmalarında, dokunun dayanıklılığının azalarak elastikiyetinin değişmesine neden olduğunu göstermektedir (33).

Kondil- disk kompleksinin öne hareketi sonucu oluşan boşluk retrodiskal dokular tarafından kan ile doldurulur ve pasif basınç meydana gelir (34). Retrodiskal dokular, ağız açılmasıyla oluşan negatif basınç ve kapanmasıyla oluşan pozitif basıncı dengelemektedir. (32).

2.1.3.2. RETRODİSKAL DOKULARIN HİSTOLOJİSİ

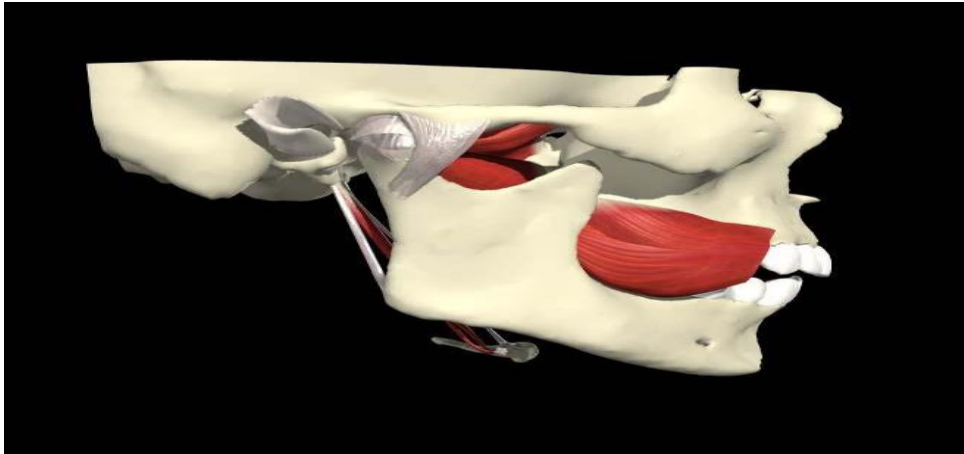
Yaşlanma ile retrodiskal dokularda fibroblast yoğunluğunda azalmanın yanı sıra santral üçte birinde bağ dokusunda fibrozis görülmektedir (39). Travma ve parafonksiyonel alışkanlıklar gibi dış faktörler sonucu meydana gelen eklem içi düzensizlikler ve yaşlanma gibi iç faktörler retrodiskal dokuların viskoelastisitesini etkiler ve histolojik yapılarında değişiklikler meydana getirebilmektedir (25, 35-38). Fizyolojik sınırları aşan sürekli basınç; adaptasyonun sağlanamadığı durumlarda, inferior laminada inflamasyon, aşırı gerilme ve perforasyona neden olabilmektedir (24). Isberg ve ark. (40)'ları, yapılan tedavilere cevap vermeyen, adaptasyonun olmadığı ve uzun süredir devam eden temporomandibular eklem ağrılı bireylerde; glenoid fossanın posterior bölümünde sinir lifleri, damar dışında kan, genişlemiş kavernoöz yapılar, arter ve venlerde patolojik değişikliklerle karakterize hiperplastik yumuşak dokuların bulunabileceğini bildirmişlerdir.

Ağrılı disk deplasmanın bulunduğu durumlardaki retrodiskal dokuların histolojik incelemesinde; kollajen liflerin oryantasyonunda yeniden şekillenme (25,

40), hiyalinizasyon (37), inflamatuvar hücre infiltrasyonu (38), kan damarlarında daralma veya tıkanma (37, 40) gibi değişikliklere daha sık rastlandığı rapor edilmiştir. Bilaminar bölgede damar sayısında azalma ve fibrozis oluşması kondilin posterior veya posterosuperior yönde devamlı olarak meydana getirdiği basınca bağlıdır. Ortaya çıkan basınçlar sonucunda yalancı disk meydana geldiği çeşitli çalışmalarda belirtilmiştir (23, 27, 41, 42). Hall ve ark. (33)'ları, eklem içi düzensizliğin bulunduğu vakalarda yaptıkları histolojik incelemede retrodiskal dokuların arter duvarlarının kalınlaşması ile kan akımında ve elastin miktarında azalma saptamışlar ve bu durumun sağlıklı retrodiskal dokuların histolojik görüntüsünden farklı olduğunu bildirmişlerdir.

2.1.4. TEMPOROMANDİBULAR EKLEM KAPSÜLÜ

Eklem diski önde ve arkada eklem kapsülüne damardan zengin, sinir lifleri bulunan gevşek yapıdaki elastik fibriller aracılığı ile bağlanır ve bu yapı alt çene hareketleri sırasında eklem başı ile kapsülün birlikte hareket etmesini sağlamaktadır. Önde eklem diski ile kapsülü birbirinden ayırmak güçtür ve bu bölgede lateral pterigoid kas, kapsülü ön orta doğrultuda geçerek, disk ve kondile tutunmaktadır. Gevşek bağ dokusu yapısındaki ön kapsül duvarı aşırı kuvvetlere kapsülün diğer bölgeleri kadar dayanamaz (43). Temporomandibular eklem, fibröz ve ince bir bağ dokusundan oluşan kapsül ile çevrilidir (**Şekil 4**). Fibröz kapsül artiküler eminensin önüne, mandibular fossanın kenarları üzerine ve kondil boynuna yapışmaktadır. Lateralde eklem kapsülü oldukça sıkı yapıda olup, alt çene hareketleri sırasında eklemi stabilize etmektedir.(10)



Şekil 4 : Eklem kapsülü ve temporomandibular ligaman

Kapsülün iç yüzeyini saran (44), üst ve alt eklem boşluğunu örten sinovyal membran sinovyal sıvı üretimini sağlamaktadır. Eklem yüzeylerinde lübrikasyon, çene hareketleri yoluyla sinovyal sıvının bir bölgeden diğerine yer değiştirmesi ile ve kıkırdağın sınırlı miktarda sinovyal sıvıyı depolama özelliği ile sağlanmaktadır (23). Sinovyal sıvı, vasküler olmayan eklem yüzlerinin beslenmesini, atıkların uzaklaştırılmasını ve fonksiyon sırasında oluşan sürtünmenin azalması için eklem yüzeylerinin lübrikasyonunu sağlamaktadır. Hyaluronik asit, protein ve glukozaminoglikandan (GAG) oluşan sinovyal sıvının sağlıklı bireyde miktarı ortalama 1,2 ml iken, alt kavitede 0,9 ml'dir (**Şekil 5**) (45). Sinovyal sıvının çok limitli olması nedeniyle aspire edilmesi zordur (46).



Şekil 5: TME eklem kavitesi

2.1.5. TEMPOROMANDİBULAR EKLEM LİGAMANLARI (BAĞLARI)

Elastik yapıda olmayan eklem ligamanlarının travma veya uzun süreli basınç sonucu boylarının uzaması eklem fonksiyonlarının bozulmasına sebep olmaktadır. Kollajen bağ dokusundan oluşan eklem ligamanları, eklem fonksiyonlarında aktif yer almayan, eklem kapsülü ile beraber eklem hareketlerini kısıtlayarak temporomandibular eklemi koruyan yapılardır. Çiğneme sistemi ligamanlarının, diğer tüm serbest hareketli eklemlerde olduğu gibi, üç ana fonksiyonu vardır: Stabilizasyon, hareketin yönlendirilmesi ve hareketin sınırlanması. Fonksiyonel açıdan, en önemli görev hareketin sınırlanmasıdır (23).

Çiğneme sistemi ligamanları;

1. Kollateral (diskal) ligaman
2. Kapsüler ligaman
3. Lateral (Temporomandibular) ligaman
4. Sfenomandibular ligaman
5. Stilomandibular ligaman

2.1.5.1. KOLLATERAL LİGAMAN

Kollateral ligamanlar, damar ve sinir yapısına sahip olmaları nedeniyle eklem hareket ve pozisyonu ile ilgili bilgi iletişimine yardımcı olmaktadır. Diskal ligaman olarak da adlandırılan kollateral ligaman, kollajen bağ dokusu liflerinden oluşmuş ligamanlar olup eklem hareketlerinin gerçek ligamanlarıdır. Medial diskal ligaman diskin medial kenarını kondilin medial kutbuna bağlarken, lateral diskal ligaman diskin lateral kenarını kondilin lateral kutbuna bağlamaktadır. Bu ligamanlar kondilin ön ve arka hareketleri sırasında diskin kondil ile birlikte hareket etmesini sağlamaktadır ve kayma (menteşe) hareketinden sorumludur (10).

2.1.5.2. KAPSÜLER LİGAMAN

Temporomandibular eklemi tamamen kapsuler ligaman ile sarılmış olup temporal kemik boyunca glenoid fossa ve eminense tutunur,altta da kondil boynuna yapışır. Ligamanlar hareket esnasında gerilir, istirahat halinde ise kıvrılır. Bu ligamanların en önemli özelliği eklemi kaplayarak sinoviyal sıvıyı muhafaza etmesidir (10, 11).

2.1.5.3. TEMPOROMANDİBULAR LİGAMAN

Kondil-disk kompleksinin hareketlerini kontrol eden temporomandibular ligaman, yüzeysel (oblik) ve derin (yatay) olmak üzere iki parçadan oluşmaktadır (23). Yüzeysel lifler öne hareketi (47), derin lifler ise retrodiskal dokulara doğru geriye hareketi sınırlandırarak retrodiskal dokunun yaralanmasını önlemektedir ve kondilin lateral yönde yer değiştirmesini engellemektedir (23).

2.1.5.4. STILOMANDİBULAR LİGAMAN

Stiloid çıkıntından başlar, aşağı ve öne doğru ilerleyerek ramusun arkasına ve mandibulanın angulusuna tutunur. Stilomandibular ligaman alt çenenin aşırı öne ve içeri hareketlerini sınırlandırmasını (48) sağlar ve bilaminer alanın üst bölümünü aşırı gerilmeden korur (23).

2.1.5.5. SFENOMANDİBULAR LİGAMAN

Sfenomandibular ligaman, sfenoid kemiğin spinasından başlar, aşağıya ve dış yana yönelerek ramusun iç yüzeyindeki lingulaya yapışır. Sfenomandibular ligaman ağız açıklığını, ön ve içeri hareketleri kısıtlamaktadır. Diğer ligamanlara kıyasla önemsizdir. Bu ligamanların dışında temporomandibular eklemlerin yalnızca %29’unda ayrıbir ligaman olarak görülen discomalleolar ligaman (Pinto ligamanı) (49), eklem kapsülünün medial duvarı ve malleus arasında yer almaktadır. Kapsülün medialinde ise ip şeklinde, lateral ligamana benzer Tanaka ligamanı yer almaktadır.

2.2. ETİYOLOJİ

Temporomandibular rahatsızlıkların etiyojisi multifaktöriyeldir (2). Hastalığı başlatan nedenlere ‘başlatıcı faktör’, gelişim riskini arttıran nedenlere ‘predispozan faktör’ ve bulguları arttıran nedenlere de ‘perpetuan faktör’ denir (1).

2.2.1. Maloklüzyon

Hastalığın oluşmasında etkili olduğu düşünülen etiyojistik faktörlerden biri oklüzal bozukluklardır (50). Nöromüsküler adaptasyon sayesinde oklüzal bozuklukların çoğu patoloji yapmaz, fakat nöromüsküler adaptasyon kapasitesinin travma, stres, emosyonel problemler, gibi bir nedenlerle azalması durumunda eklem ve kaslardaki yük dağılımında bozukluk olmaktadır (51). Eklem içi rahatsızlıkların ve kas spazmının oklüzal bozukluğa bağlı olduğunu savunan araştırmacıların (52-54) yanı sıra maloklüzyonun temporomandibular rahatsızlığın sonucu olarak ortaya çıktığını savunan araştırmacılar da vardır (55).

2.2.2. Travma

Fonksiyonel bozukluğa yol açabilecek diğer bir faktör baş, boyun veya komşu yapılar ile ilgili travmalardır (1). Retrodiskal dokular düşme, çarpma, trafik kazası (whiplash) (4), aşırı eksentrik hareketler gibi ani, şiddetli gerilme kuvvetlerine, diş tedavileri sırasında ağzın uzun süre açık kalması ile oluşan gerilme kuvvetlerine veya bruksizm gibi kodilin posterior veya posterosuperior yönde yer değiştirmesi sonucu oluşan uzun süreli baskı kuvvetlerine dayanıksızdır (27). Travmanın retrodiskal dokulara etkisi daha detaylı olarak ileride açıklanacaktır.

2.2.3. Posterior diş kaybı

Unilateral veya bilateral posterior diş kaybı temporomandibular eklem stabilizasyonunu bozarak eklemde düzensizlik meydana getirebilir (56). Stabilizasyonbozukluğu sonucu miyofasial ağrı sendromu ve kondil-disk uyumsuzluğu görülebilir. Eklem içi basıncın değişmesiyle, diskin ligamentöz bağlantıları eklem fonksiyonundan etkilenebilir, eklemde biyomekaniğinde değişiklikler ve disfonksiyona ait belirtiler ortaya çıkabilir (57).

2.2.4. Emosyonel faktörler

Emosyonel faktörler sonucu temporomandibular eklem bölgesinde ağrı oluşabileceği savunulmuştur. (58-60).

2.2.5. Yaş

Çocuklarda ve erişkinlerde temporomandibular rahatsızlıkların prevalansı, araştırmalarda farklı tanı ve klinik muayene kriterlerinin kullanılmasına bağlı olarak % 6-68 arasında değişiklik göstermektedir (55).

2.2.6. CİNSİYET

Epidemiyolojik çalışmalar kadınlarda temporomandibular rahatsızlıkların sıklığı ve şiddetinin erkeklere oranla daha yüksek olduğunu göstermektedir (61-63). Kadınlarda, kronik miyofasial ağrının görülme oranı erkeklere oranla üç kat fazla olduğu bildirilmiştir(61).

2.3.TEMPOROMANDİBULAR RAHATSIZLIKLARIN TARİHÇESİ

1969 yılında Laskin (73), ‘Miyofasial Ağrı Disfonksiyon’ terimini kullanmış ve kas spazmının emosyonel kaynaklı gerilim nedeniyle oluşan kronik oral alışkanlıklar sonucu meydana geldiğini bildirmiştir. 1989’da Bell (74) tarafından kullanılan “Temporomandibular Rahatsızlıklar” terimi, temporomandibular eklem ve ilgili yapıların gerçek patolojilerini ve çığnemekaslarına ait hastalıkların tümünü

içerir. Bu terim Amerikan Diş Hekimleri Birliği (ADA) tarafından da kabul edilir ve günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (24).

Temporomandibular rahatsızlıkların etiyojisine ve tedavisine yönelik çalışmalar 19. yüzyıla kadar dayanmaktadır. 1887 ve 1929 yılları arasında temporomandibular eklem ağrısının giderilmesi ve disk dislokasyonu tedavisi için artiküler diskin yeniden konumlandırılması amacıyla cerrahi girişimler yapılmıştır (66-69). 1918 yılında anatomist olan Prentiss (70), temporomandibular rahatsızlıkların semptomlarını ortaya çıkaran etiyojinin; kondilin posterior diş kayıpları nedeniyle östaki kanalı, aurikulotemporal damar, sinir ve temporomandibular ekleme uyguladığı basınç olduğunu ve basıncın orofasiyal ağrıya sebep olduğunu ileri sürmüştür. 1934 yılında Costen (71) ise; Prentiss'in görüşlerini geliştirerek, çene ve çevresinde oluşan ağrı, işitme kaybı, baş dönmesi, baş ağrısı, dil, burun ve sinüslerdeki yanma hissi ve trismusu içine alan semptomları Costen Sendromu olarak adlandırmış ve semptomların dişlerin kapanışının değiştirilmesi ile düzeltilebileceğini bildirmiştir. Costen'in çalışmasından sonra temporomandibular eklemele ilgili tedavilerin diş hekimleri tarafından uygulanmaya başladığı, ancak bunların bilimsel destekten uzak olarak sadece kliniğe yönelik çalışmalar olduğu görülmektedir.

Temporomandibular eklemele (TME) ilgili bilimsel çalışmaların 1955 yıllarında yoğunlaşmaya başladığı yapılan çalışmalardan anlaşılmaktadır. 1955 yılında Schwartz (72), çiğneme kaslarında oluşan spazm ve psikolojik faktörlerin temporomandibular rahatsızlıklarda önemli rol oynadığını belirtmiş ve hastalığı "TME Ağrı Disfonksiyon Sendromu" olarak adlandırmıştır.

2.4.TEMPOROMANDİBULA RAHATSIZLIKLARIN SINIFLANDIRILMASI

1980 yılında Block, ağrı ve disfonksiyonun nörolojik ve ortopedik yaklaşımını göz önünde bulundurarak bir sınıflandırma önermiştir (55). Bu sınıflandırmanın katkısı, miyofasial ağrı disfonksiyonu ile vücudun diğer bölgelerindeki kas hastalıkları arasında paralellik sağlanmasıdır (nörolojik ve romatolojik açıdan). 1989 yılında Bell (76), ortopedik- mekanik modele dayanarak

bir sınıflandırma yapmıştır. Bu sınıflandırma; kassal ağrı, mandibular hareketlerde kısıtlılık ve akut maloklüzyon gibi temporomandibular rahatsızlıkların ana bölümlerini ayırt etmektedir.

Disfonksiyon teriminin evrensel kavramına göre 1972 yılında 8 boyut düşünülerek bir sınıflandırma yapılmıştır (75). Bu sınıflandırmada yer alan hastalıklar, çiğneme kaslarının hiperaktivitesi, kapsülit ve sinovit, kapsüler ligamanların kopması ve gerilmesi, redüksiyonlu disk deplasmanı, kas hareketlerinde düzensizlik ve dejeneratif eklem hastalığı sonucu alt çene hareketlerinde kısıtlılıklardır.

Ayrıca miyosit, kas spazmı, miyofasial ağrı, gecikmiş kas irritasyonu ve koruyucu kas kasılması tanımlanmıştır. 1990 yılında Amerikan Orofasial Ağrı Akademisi'nin (American Academy of Orofacial Pain) (AAOP) temporomandibular rahatsızlıklar için hazırladığı sınıflandırma, Uluslararası Baş Ağrısı Birliği'nin (International Headache Society) (IHS) "Baş ağrısı rahatsızlıkları, kraniyal nevralsi ve yüz ağrılarının sınıflandırılması" içinde yer almıştır (77).

Bu sınıflandırma Okeson (23) tarafından modifiye edilerek, çiğneme kası rahatsızlıkları, temporomandibular rahatsızlıklar, kronik mandibular hipomobilitate ve gelişimsel rahatsızlıklar olarak dört ana başlık altında toplanmıştır

Çiğneme kaslarına ait rahatsızlıkların sınıflandırılması (Okeson) (23)

I. ÇİĞNEME KASLARINA AİT RAHATSIZLIKLAR

1. Koruyucu ko-kontraksiyon
2. Lokal kas ağrısı
3. Miyofasial ağrı
4. Miyospazm
5. Merkezi yönlendirilmiş miyalji

Temporomandibular rahatsızlıkların sınıflandırılması

II. TEMPOROMANDİBULAR EKLEM RAHATSIZLIKLARI

1. Kondil- disk kompleksinde düzensizlik
 - a. Redüksiyonlu disk deplasmanı
 - b. Ağız açmada kısıtlılık olmayan redüksiyonsuz disk deplasmanı

c. Ağız açmada kısıtlılık olan redüksiyonsuz disk deplasmanı

2. Eklem yüzeylerinin yapısal uyumsuzluğu

a. Şekil değişiklikleri (diskte, kondilde, fossada)

b. Adezyonlar (disk- kondil arasında, disk- fossa arasında)

c. Subluksasyon (hipermobilite)

d. Spontan dislokasyon

3. Eklem içi inflamatuvar hastalıklar

a. Sinovit/ Kapsülit

b. Retrodiskit

c. Artrit

d. Çevre yapıların inflamatuvar hastalıkları (temporal tendinit, stilomandibular ligamanın inflamasyonu)

Kronik mandibular hipomobilite sınıflandırılması

III. KRONİK MANDİBULAR HİPOMOBİLİTE

1. Ankiloz

a. Fibroz

b. Kemiksel

2. Kas Kontraktürleri

a. Miyostatik

b. Miyofibrotik

3. Koronoid hiperplazisi

Gelişim bozukluklarının sınıflandırılması

IV. GELİŞİM BOZUKLUKLARI

1. Konjenital ve gelişimsel kemik rahatsızlıkları

a. Agenezi

b. Hipoplazi

c. Hiperplazi

d. Neoplazi

2. Konjenital ve gelişimsel kas rahatsızlıkları

- a. Hipotrofi
- b. Hipertrofi
- c. Neoplazi

2.4.2. KONDİL-DİSK KOMPLEKSİNDE DÜZENSİZLİK

Genel nüfusun %30-50' sinde temporomandibular eklem kliği bulunmasına rağmen, ağrı ve kilitlenme klik sesi olan tüm hastalarda görülmeyebilir TME'in en sık görülen patolojisi olan kondil-disk kompleksinde düzensizlik, eklem hareketlerinde geçici yakalama hissi, klik ve kilitlenmeye sebep olan kondil disk ilişkisinin bozulmasıdır. Hastalar preauriküler ağrı, klik sesi, baş ağrısı, kulak ağrısı, kulak çınlaması ve boyunda ağrı gibi şikayetlerle hekime başvurmaktadır. (56).

Kondil-disk kompleksinin üç tip düzensizliği vardır;

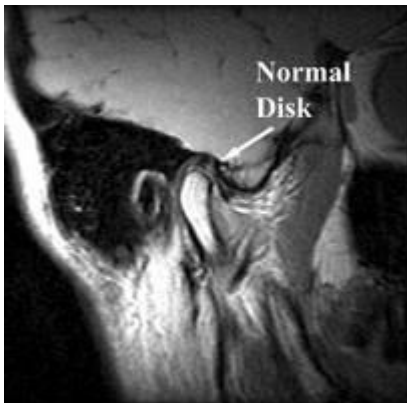
1. Redüksiyonlu disk deplasmanı
2. Ağız açmada kısıtlılık olmayan redüksiyonsuz disk deplasmanı
3. Ağız açmada kısıtlılık olan redüksiyonsuz disk deplasmanı (23).

2.4.2.1. REDÜKSİYONLU DİSK DEPLASMANI

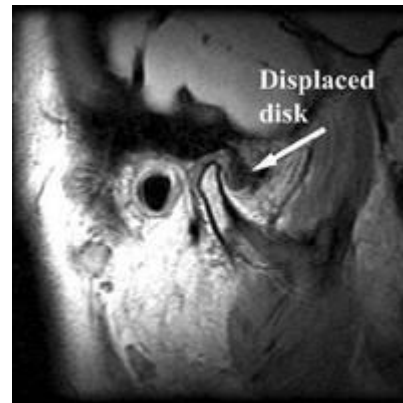
Disk deplasmanı, eklem diskinin aşırı basınca maruz kalması, diski kondile bağlayan kollateral ligamanlar ile inferior retrodiskal ligamanın uzaması ve lateral pterigoid kasın çekmesi nedeniyle meydana gelmektedir. Ağız kapalı pozisyonda kondilin, diskin posterior bölümüyle daha çok ilişkide olduğu, ancak tam ağız açma sonucu tıklama ile birlikte eklem diskinin tekrar eski pozisyonuna gelebildiği durumdur (81). Kondile göre yanlış pozisyonda olan disk eğer ağız açma sırasında yakalanabiliyorsa buna "redüksiyon" denir ve bu durum "Redüksiyonlu Disk Deplasmanı" olarak adlandırılmaktadır (23).

Ligaman hasarının oluşmasında, baş, boyun veya çenede yaralanmaya sebep olan travma, yapısal zayıflık, fleksiyon- ekstansiyon yaralanması (whiplash), uzun süren dental tedaviler sırasında ağzın uzun süre açık kalması, uzun süreli ve tekrarlayan yüklerin oluşmasına sebep olan brüksizm gibi parafonksiyonel alışkanlıklar, genel anestezi sırasında entübasyonun güçlüğü etken olabilmektedir.

Diskin yer değiştirme miktarına bağlı olarak retrodiskal doku gerilir, uzar ve diskin kendisinde incelme görülebilir. Anormal kondil-disk ilişkisi sonucu oluşan tıklama, sadece ağız açma sırasında (tek klik) veya hem ağız açma hem de kapama sırasında (resiprokal klik) duyulabilir. Diskal ligamanların boyu ve diskin posterior kısmının kalınlığı diskin öne doğru hareket miktarını belirlemektedir. İnfierior retrodiskal lamina ve diskal ligamanların uzamaya başlamasıyla, superior lateral pterigoid kas diski daha anteriora doğru konumlandırmaktadır. Superior pterigoid kas ile anteromediale olan bu çekim süreklilik kazanırsa, diskin posterior bölümü inceler ve disk daha anteromedialde konumlanır (Şekil 6, 7).



Şekil 6 : Normal konumlanmış disk



Şekil 7 : Disloke olmuş disk

2.4.2.2. AĞIZ AÇMADA KISITLILIK OLMAYAN REDÜKSİYONSUZ DİSK DEPLASMANI

İnfierior retrodiskal lamina ve diskal ligamanların uzaması ve eklem diskinin posterior kısmının incilmesiyle, diskin normal konumundan öne itildiği durum 'disk dislokasyonu' olarak tanımlanmaktadır.

2.4.2.3. AĞIZ AÇMADA KISITLILIK OLAN REDÜKSİYONSUZ DİSK DEPLASMANI

Superior retrodiskal ligamanın elastikiyetinin azalması ve uzunluğunun artması sonucu diskin geriye çekilmesi güçleşir ve kondilin translasyonu sırasında disk kondilin önünde kalır. Redüksiyonsuz disk deplasmanı olduğu durumlarda ağız açıklığı 25-30 mm arasında kalır. Diskin kondil ve eminens arasındaki normal pozisyonundan uzaklaştığı ve yeniden eski konumuna dönemediği durumdur. Bu durum ‘kapalı kilitlenme’ (closed lock) olarak da adlandırılmaktadır. Redüksiyonsuz disk deplasmanında ağrı genellikle çenenin açmaya zorlanması sonucu oluşmaktadır. Palpasyonda hissedilen kondiler translasyonun kısıtlanması, sert bir sonlanma hissi, etkilenen tarafa doğru deviyasyon, tıklama sesinin olmayışı en önemli ayırıcı tanı yöntemidir.

2.4.3. EKLEM İÇİ İNFLAMATUVAR HASTALIKLAR

Genellikle fonksiyon ile şiddetlenen devamlı, derin ağrı ile karakterizedir (23). İnflamatuvar eklem hastalıkları, travmaya veya disk deplasmanına bağlı olarak eklem içi ve çevre dokuların inflamasyonuna sebep olan hastalık grubudur (23, 86). Temporomadibuler eklem en çok etkilenen alanları posterior ataçmanlar (retrodiskal pad, üst ve alt stratum), kollateral ligamanlar ve periartiküler dokulardır (kapsül, synovium ve TME ligamanları) (23, 83). Özellikle akut travma, eklem içi düzensizlik, veya osteoartrit gibi durumlarda inflamasyon oluşmaktadır. Disk deplasmanında damar ve sinirden zengin retrodiskal dokuların veya kapsülün sıkışması ile eklem ağrısı olmaktadır (27). Retrodiskal dokular, kapsüler yapı, sinovyal dokular ve artiküler yüzeylerde meydana gelen inflamatuvar hastalıklar benzer klinik bulgular gösterdiğinden ayırıcı tanıyı güçleştirmektedir.

2.4.3.1. RETRODİSKİT

Retrodiskit retrodiskal dokuların inflamasyonudur. Çeşitli çalışmalarda retrodiskitin; sinovit, preartrit, travmatik artrit, intrakapsüler ödem, posterior kapsülit olarak adlandırıldığı görülmektedir (84).

2.4.3.1.1. ETİYOLOJİ

Retrodiskit oluşumdaki en büyük etiyolojik faktör travmadır. Travma; çiğneme ile ilgili yapılara uygulanan, normal fonksiyonel yüklenmeyi aşan boyutlardaki her türlü kuvvet olarak tanımlanmaktadır (85). Travma mikro ve makro travma olarak ikiye ayrılmaktadır. Aniden gelişen semptomlar makrotravma ile ilişkilidir. Makrotravmalar iki tip olarak değerlendirilebilir:

1- Direkt travma

2- İndirekt travma

Direkt travma, temporomandibular eklemde ani ve şiddetli gerilme kuvvetlerine maruz kaldığı travmadır. Düşme veya trafik kazası sırasında çeneye alınan darbe (23), endotrakeal entübasyon (86), 3. molar dişin çekimi sonucu mandibulanın hiperekstansiyonu etken faktörler arasında sayılmaktadır. İndirekt travma, temporomandibular eklemde darbe ile direkt temasının olmadığı, ani gelişen travmadır. En sık karşılaşılan tipi servikal fleksiyon-ekstansiyon (whiplash) yaralanmasıdır. Arkadan çarpan arabanın etkisiyle, baş önce hızla geriye (servikal hiperekstansiyon), sonra öne rotasyon yapar (servikal hiperfleksiyon). Başın arkaya rotasyonu sırasında, suprahyoid ve infrahyoid kasların ankraj etkisiyle alt çene istemsiz olarak hızla açılır. Başın öne rotasyonu sırasında ise boynun çeneye uyguladığı kuvvet ile alt çene istemsiz olarak hızla kapanır. İndirekt travmanın, eklem diskinin öne yer değiştirmesine ve retrodiskal dokuların yaralanmasına sebep olduğu öne sürülmüştür (4, 87). Servikal fleksiyon- ekstansiyon yaralanması geçmişte olan hastalarda temporomandibular eklem semptomları ve klinik bulgular açısından kontrol grubundakilere oranla anlamlı fark olduğunu ve boyun yaralanmalarının TME fonksiyonunu etkileyebileceğini savunan araştırmacılar vardır (88, 89). Ancak, servikal fleksiyon- ekstansiyon yaralanması sonrası temporomandibular rahatsızlığın meydana gelme oranının düşük olduğunu ve tek başına travmanın temporomandibular rahatsızlıktan sorumlu olmayacağını saptayan araştırmalar da bulunmaktadır (55). Mikro travma ise, kondil başının retrodiskal dokular üzerine küçük ancak uzun süreli ve tekrarlayan basıncı ile oluşmaktadır. Mikro travma, bruksizm ve diş sıkma gibi kas hiperaktiviteleri ve mandibular ortopedik dengesizlik sonucu meydana gelebilir (23). Omuz ile çene arasında telefon tutmak, keman çalmak, yanak ve dudak ısırma, parmak emme, sakız çiğneme, postüral bozukluklar,

kalem ısırma, tırnak yeme gibi kötü alışkanlıkların sonucu mikrotravma meydana gelebileceğinden risk faktörleri olarak sıralanabilir.

Parafonksiyon ile kas ağrısı arasındaki sebep- sonuç ilişkisini destekleyen verilerin olmasına rağmen, günümüzde bruksizmin kesin etiyolojik faktör olarak kabul edilmesi tartışmalıdır (55). Dişler maksimum interkuspidadasyonda kapalı iken, kondili geri iten oklüzal düzensizliğe bağlı olarak, kondilin retrodiskal dokuyu sürekli ve aşırı basınç altında tutması sonucu retrodiskit kronikleşebilir. Genellikle disk deplasmanı veya dislokasyonu ile birlikte görülmektedir. Disk öne doğru konumlandıkça, kondil diskin arka sınırına ve inferior retrodiskal lamina ve retrodiskal dokulara aşırı baskı yapar. Disk inceldikçe ve ligamanlar uzadıkça, kondil retrodiskal dokulara zarar vermeye başlar. Dokular kondilin oluşturduğu kuvvetlere karşı koyamadıklarından, bölgede inflamasyon oluşur. Doku yıkımının devam etmesi sonucu disk disloke olur. Alt çene kapalı pozisyonda, disk redükte olduğunda, kondil retrodiskal dokulara basınç yapar (27). Alt çene açıldığında ise sıkıştırılmış retrodiskal dokular gerilir ve eğer retrodiskal dokulara gelen yükler çok fazla ise retrodiskal dokularda perforasyon olabilir. Ayrıca, retrodiskal dokulara gelen travma eklem içi kanamaya (hemartroz) sebep olabilir. Hemartroz önemli bir komplikasyon olup, eklem ankilozu ve/veya adezyonuna sebep olabilir (20, 90).

2.4.3.1.2. RETRODİSKAL DOKULARDA İNFLAMASYON

Retrodiskal dokular, damar ve sinirden zengin yapılar olduğundan aşırı yüklerle tolere edemezler. Eklem içinde oluşan aşırı yükler, eklem dokularında şişme ve inflamasyona sebep olabilir. Travmaya bağlı oluşan inflamasyonda, lenfosit ve plasma hücreleri gibi immün sistemin inflamatuvar hücreleri harekete geçer (87). Ayrıca, sinovyal sıvıda bulunan proteolitik kollajenaz ve elastaz gibi metaloproteinazlar; diski kondile bağlayan kollajen ve elastin fibrillerin yıkımında görev alırlar (91, 92). Fibrillerin enzimatik degradasyonunu takiben, disk deplase olur. Degradasyon ürünleri nörojenik sinoviti şiddetlendirir ve glukosaminoglikan, nöropeptit, lökotrien ve prostoglandin gibi inflamatuvar hücre ve mediatörleri içeren eklem sıvısının birikmesiyle inflamasyon olur (93-95). İnflamatuvar sıvının sinovyal keselere yayılımı ve özellikle kondilin maksimum interkuspidadasyonda şiş dokulara baskı yapması sonucu ağrı meydana gelmektedir. Retrodiskal problemler, normal

kondil - disk ilişkisinde veya bu ilişkide bir bozukluk olduğunda ortaya çıkabilir (96, 97). Kondil - disk ilişkisinin normal olduğu durumlarda ağrı, retrodiskal dokuların aşırı gerilmesi, kronik gerilim veya anormal basınçlara maruz kalması ile oluşan akut retrodiskal inflamasyondan kaynaklanabilir.

Kondilin retrodiskal dokulara baskı yaptığı durumlarda ise, dokuların adaptasyon hızı dejenerasyon hızından az olduğunda retrodiskal dokularda patolojik değişiklikler meydana gelebilir. Retrodiskal ligamanlarda oluşan distorsiyon veya yıkım, retrodiskal inflamasyona ve ağrıya neden olmaktadır (23). Eğer retrodiskal dokuların adaptasyonunda bozukluk olursa, retrodiskal dokulardaki problemi takiben disk deplasmanı meydana gelebilir.

2.4.3.2. SİNOVİT

Sinovit, enfeksiyon veya travma sebebiyle temporomandibular eklemi saran sinovyal dokuların inflamasyonu olarak tanımlanmaktadır (2). Genellikle eklem içinde irritasyona sebep olan travma veya normal dışı fonksiyonlar sonucunda sinovit oluşmaktadır (23). Eklem palpasyonu veya fonksiyonu sırasında, kondilin eklem içerisinde yukarı ve/veya geriye doğru yer değiştirmesi sonucu ortaya çıkan intrakapsüler lokalize ağrı ile karakterizedir (1). Sinovit, eklem boşluğundaki efüzyona bağlı olarak, şişliğe ve sinovyal sıvıda değişime yol açmaktadır. Ödem etkilenen eklemle aynı taraftaki posterior dişlerin oklüzyona gelmesini güçleştirebilir (24). Retrodiskit ve sinovitin semptomları birbirine çok benzer ve ayırıcı tanısı oldukça zordur. Hastadan alınacak anamnez, ayırıcı tanıda önemli rol oynamaktadır.

2.4.3.3. KAPSÜLİT

Akut travma sonucu kapsüler ligamanın zedelenmesi, ezilmesi veya yırtılması ile ilişkili, iç gerilime bağlı olarak kapsülde oluşan inflamasyon kapsülit olarak adlandırılmaktadır (1). Statik eklem konumunda ağrı oluşabildiği gibi, eklem fonksiyonları da ağrıyı arttırabilir (23). Kapsülite birçok etiyolojik faktör neden olmasına rağmen, en sık karşılaşılan makrotravmadır (23). Kapsüliti sinovitten klinik olarak ayırt etmek çok güçtür. Bu rahatsızlıklar artralji adı altında incelenebildiği gibi literatürde daha önceden artrit, diskit ve retrodiskit terimleriyle de ifade edilmişlerdir (24, 85).

2.4.3.4. ARTRİT

Artritik değişiklikler TME’i en çok etkileyen patolojik değişiklikler olup çoğunlukla belirti göstermezler. Dejeneratif ve romatoid artrit en sık görülen tiplerdir. Temporomandibular eklemlerde artrit; inflamatuvar, noninflamatuvar, travmatik, enfeksiyöz ve metabolik nedenlerle oluşabilir.

2.4.3.4.1. OSTEOARTRİT

Osteoartrit, artiküler yüzeylerin dejenerasyonu ve reparatif adaptiv osteogenez ile karakterize, yavaş ilerleyen dejeneratif eklem hastalığıdır (98). Dejeneratif değişimler, kondili kaplayan fibrokartilajın dejenerasyonu sonucunda altında bulunan kemik dokusunun etkilenmesiyle oluşmaktadır.

Aşırı mekanik stres osteoartritik değişikliklerin ortaya çıkmasında büyük rol oynamaktadır (98). Akut veya kronik travma, kronik bruksizm ve internal düzensizlik sekonder osteoartrit için en yaygın sebeptir. Osteoartrit, primer veya sekonder olabilir (1). Çoğunlukla yaşlılarda görülen primer osteoartrit asemptomatiktir veya semptomlar hafif seyretmektedir. Sekonder osteoartrit ise çoğunlukla gençlerde görülür ve semptomlar ağır seyretmektedir. Radyografik değişiklikler sadece osteoartritin ileri evrelerinde görülmektedir (23). Radyolojik olarak eklem aralığında daralma, osteofit formasyonu ve kondilin artiküler yüzeyinde erozyon ve düzleşme görülmektedir.

2.4.3.4.2. ROMATOİD ARTRİT

Romatoid artrit, sinovyal membrandaki inflamasyonun bağ dokularına ve artiküler yüzeylere yayılması ile oluşan öngörülemeyen inflamasyon atakları ile karakterizedir (99, 100). Otoimmün, sistemik bir eklem hastalığı olan romatoid artrit TME tutulumu olmadan önce sıklıkla diğer eklemlerde ve çoğunlukla el eklemlerinde tutulumu yol açmaktadır (23). Osteoartritten farklı olarak hastalığın ilerlemesiyle her iki temporomandibular eklemlerde tutulum gözlenmektedir (101, 102). Romatoid artritli hastaların %50 sinde (103) ve daha çok kadınlarda temporomandibular eklem etkilenmektedir (56). Erken evrede radyolojik değişiklikler minimaldir, hastalık ilerledikçe eklem aralığı progresif olarak

daralmaktadır. İlerlemiş romatoid artritte ön açık kapanış oluşabilir, artiküler kemikte aşırı rezorpsiyon gözlenebilir (104-106). Romatoid artritli hastalarda temporomandibular eklemden fibröz veya kemik ankilozu gelişme olasılığı tüm yaşlarda olabilmektedir (106). Şikayetin her iki temporomandibular eklemden olması, zamanla ön açık kapanış gelişmesi, diğer eklemlerdeki şikayetler, radyografik bulgular ve kan testlerinde romatoid faktörün (Rh faktörü) pozitif saptanmasıyla kesin tanı yapılmaktadır (23, 99). Romatoid artrit hastalarının % 80'inde romatoid faktör pozitifdir (107).

2.5. İNFLAMASYON

İnflamasyon, hasar gören bölgeye immün sistem hücreleri ve serum moleküllerinin taşınması sonucunda oluşan spesifik olmayan tepki olarak tanımlanmaktadır (108, 109). Doku onarımını başlatan koruyucu bir mekanizma olan inflamasyonda (110) amaç, lokal ve sistemik savunma mekanizmasını harekete geçirmektir. Mikroorganizma invazyonuyla oluşan enfeksiyonun yanı sıra travma, iskemi, neoplazm ve yabancı cisimler (örn. asbest) gibi 'uyaranlar' da dokuların hasarına sebep olarak (108) savunma mekanizması harekete geçirmekte ve inflamasyonu başlatmaktadır. Agresiv bir uyarandan hemen sonra oluşan fizyolojik tepki akut inflamasyonun erken fazı (0-1 saat), yaralanmadan 5-6 saat sonra oluşan ve inflamatuvar hücrelerin yaralanmış bölgede toplandığı faz akut inflamasyonun geç fazı olarak adlandırılmaktadır (109). İnflamasyonda ardarda meydana gelen ve birbirini takip eden olayların gelişiminde rol oynayan ilk mediatörlerden biri histamindir. 1927 yılında Thomas Lewis, histaminin klasik 3'lü cevap olarak bilinen etkisini tanımlamıştır (110). Lewis, dokunun künt travmaya maruz kalmasıyla açığa çıkan histaminin, doğrudan lokal kan damarlarına etki ederek travma bölgesinde:

- 1- saniyeler içinde kızarıklık
- 2- 15-30 sn içinde travmanın birkaç santimetre çevresine yayılan kırmızılık
- 3- 2-3 dakika içinde vasküler permeabilite artışına bağlı oluşan lokal ödem geliştiğini belirtmiştir.

İnflamasyonlu bölgede, ödem gelişmesini takiben kan damarlarından dokular içine lökosit birikmektedir (108). Vasodilatasyon, vasküler permeabilitedeki

değişim ve migrasyonu gibi inflamasyonla birlikte gelişen olaylarda nitrik oksit de önemli rol oynamaktadır (111). Ayrıca bradikinin, P faktörü, 5- hidroksitriptamin, serotonin, prostoglandin, lökotrien, kompleman sistemi ürünleri, trombin gibi çeşitli başka mediatörlerin de katkısı vardır (109, 112). Lokal olarak sinovyal makrofajlardan salınan İnterlökin- 1 β (IL-1 β) gibi sitokinler akut ve kronik inflamasyonun başlamasında rol almaktadır (113). IL-1 β ve diğer proinflamatuvar sitokinler lenfositleri aktive etmektedirler ve artiküler dokularda araşidonik asidin katabolik ara maddeye dönüşümünü uyarmalarının yanı sıra fibroblast ve kondrosit gibi bağ dokusu hücrelerinde matriks metalloproteinaz sentezi ve aktivasyonunu da başlatmaktadır (112). Böylece kırıkta proteoglikan ve ilgili dokularda yıkım olmaktadır (114). Dray (115)'e göre IL-1 β 'nın lokal salınımı prostoglandin, bradikinin ve nitrik oksiti harekete geçirmektedir. Doku yaralanmasının inflamatuvar tepkiyi tetiklemesiyle, mast hücreleri, basofiller ile histamin ve trombositler, eklem ağrısı ve inflamasyonun ana mediatörü olan serotonin (114) salgılanmasına neden olmaktadır. Akut inflamasyonda doku, kapiller geçirgenlikte artışa bağlı olarak şişer ve inflamasyon sırasında salınan prostoglandin, IL- 1 β , histamin ve bradikinin afferent sinir fiberlerini doğrudan aktive edebilmektedir (116). Akut inflamasyon sırasında P faktörü konsantrasyonları tahriş edilmiş dokularda artmaktadır (101). Histamin salgılayan ve damar permeabilitesini arttıran P faktörü konsantrasyonunun artması, doku inflamasyonunun şiddeti ile ilgilidir (117).

2.6. EKLEM İÇİ HASTALIKLARIN TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Klinik çalışmalar, temporomandibular rahatsızlıkların tedavisinde farklı tedavi yöntemlerinin kombine kullanıldığı konservatif tedavinin daha başarılı olduğunu göstermektedir (2, 118). Hastalara şikayetlerinin neden kaynaklandığı, hastalıklarının seyri, yapılması planlanan tedaviler ve nelere dikkat etmeleri gerektiği hakkında bilgi verilmelidir. Tedavinin başarısı hastanın motivasyonuna, hekim ile işbirliğine ve söylenenlere uymasına bağlıdır. Temporomandibular rahatsızlıkların tedavisinde; hasta eğitimi, ilaç tedavisi, oklüzal splint kullanımı ve fizik tedavi yöntemlerini içeren multidisipliner yaklaşım tercih edilmektedir (1).

2.6.1. OKLÜZAL SPLİNT

Oklüzal splint sert akrilikten yapılan, üst veya alt arktaki dişlerin oklüzal ve insizal yüzeylerini kaplarken karşıt arktaki dişlerle temas eden, takılıp, çıkarılabilen bir aperedir. Oklüzal splint; ısırma koruyucusu, gece koruyucusu, interoklüzal apered, ortotik apered veya ortopedik cihaz olarak da adlandırılmaktadır (1). Doğru tanı ve uygun oklüzal splint kullanımı ile %70- 90 başarı sağlandığı bildirilmiştir (119, 120).

2.6.2. FARMAKOLOJİK TEDAVİ

Analjezik ve nonsteroidal anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), kas gevşetici, antianksiyolitik ilaçlar ve antidepresanları içine alan ilaç tedavisi temporomandibular rahatsızlıklarda kullanılan yardımcı tedavi yöntemlerindedir (121). Analjezik ve nonsteroidal anti-inflamatuvar ilaçlar, ağrının hafifletilmesi ve inflamasyonun kontrolü için kullanılmaktadırlar, ancak bu tip ilaçların gastrointestinal bozukluk, kanama, disfaji ve alerjik reaksiyona sebep olması göz ardı edilmemelidir (1, 122).

2.6.3. FİZİK TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Temporomandibular rahatsızlıkların tedavisinde fizik tedavi analjezik, antiinflamatuvar ve stimülatif amaçlı kullanılmaktadır. Fizik tedavide amaç;

- hastanın şikayetlerinin neden kaynaklandığının farkına varmasını sağlamak,
- kasların gevşemesini sağlamak,
- kas hiperaktivitesini azaltmak,
- ağrı, spazm ve ödemi azaltmaktır (123).

Sıcak veya soğuk ısı şeklindeki termal tedavi yöntemleri, elektroterapi, akupunktur, egzersiz, masaj, TENS (transcutaneous electrical nerve stimulation), ultrason ve düşük enerjili lazer tedavisi kullanılan fizik tedavi yöntemleridir.

2.6.3.1. DÜŞÜK DOZ LAZER TEDAVİSİ

LAZER (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation) radyasyon ışımasının uyarılarak güçlendirilmesiyle elde edilen ışık kaynağıdır. Lazer ışığı atom veya molekülde bulunan fazla enerjinin depolanması ve sonradan uyarılması ile elde

edilen özel bir ışıktır. Lazer ışığı elde ediliş biçiminden kaynaklanan bazı özellikleri ile normal ışıklardan ayrılmaktadır. Bu özellikler; tek renkli olması (monokromatik), doğrusal olması (collimated) ve ışığı oluşturan fotonların aynı fazda olması şeklinde özetlenebilir. Aynı fazda fotonlardan oluşması sayesinde biyostimülasyon için kullanılabilir. Lazerin tek renkli olması, yani doku selektif özelliği sayesinde hedeflenen dokulara etki edilirken çevre doku tahribatı minimum düzeyde olmaktadır.

2.6.3.1.1. LAZERİN TARİHÇESİ

Lazer ışığından ilk kez 1917 yılında Albert Einstein bahsetmiş olmasına rağmen, ilk lazer aleti (694 nm dalgaboyunda çalışan sentetik yakut lazer) 1960 yılında Maiman tarafından üretilmiştir (124). 1968 yılında Mester (125), zararsız ve düşük şiddetteki görülmeyen ışığın biyolojik sistemde uyarıcı etkisinin olduğunu, ağrıyı hafiflettiğini ve doku tamirini desteklediğini göstermiştir. Mester ve ark. (125)'lerinin fareler üzerinde yaptığı yara tedavisi deneylerinde, konvansiyonel tedavilerin başarısız olduğu açık yaralarda lazer tedavisi ile %85 daha hızlı iyileşme olduğunu bildirmişler ve hızlı iyileşmenin kan mikrodolaşımındaki artışa bağlı olduğunu öne sürmüşlerdir.

Özellikle Avrupa ve Asya'da düşük doz lazer kullanımının 1970'li yıllarda yoğunlaşmaya başladığı ve yarı-iletken (semi-conductor) diyot lazerlerin (GaAs 904nm, GaAlAs 780-890 nm, InGaAlP 630-700 nm) geliştirildiği yapılan çalışmalardan anlaşılmaktadır (126, 127).

2.6.3.1.2. LAZER IŞIĞININ ÖZELLİKLERİ

Lazer ışığı normal ışıktan farklıdır. Normal ışık her tarafa yayılırken, lazer ışığı tek yönde bir demet halinde dağılmadan ilerler. Lazer ışığı, tek renkli olup özel olarak belirli bir dalga boyu vardır ve rengi oluşturulduğu dalga boyuna bağlıdır. Örneğin, 675 nm (nanometre) dalga boyunda bir lazer ışığının rengi kırmızıdır Lazer ışığı insan cildini geçerek daha derinlere varabilmektedir. Lazer ışığının foton (elektronların hareketleri sırasında yüksek seviyelerden düşük seviyelere inerken açığa çıkan enerji) yoğunluğu gün ışığından daha yoğun olduğundan daha parlaktır. Lazer ışığının foton yoğunluğu arttıkça, derine nüfuz edebilme etkisi artmaktadır.

2.6.3.1.3. LAZERLERİN SINIFLANDIRILMASI

Lazer sistemleri farklı şekillerde sınıflandırılabilir. Lazerler ve lazer sistemleri kullanım sırasında göz veya ciltte oluşturdukları biyolojik hasara göre;

SINIF I LAZERLER:

Kullanım sırasında hasar verici radyasyon üretmeyen lazer veya lazer sistemleri I. sınıf lazer olarak değerlendirilirler. Bu lazerler normal kullanım sırasında herhangi bir kontrole tabi değildirler.

SINIF II LAZERLER:

Düşük enerjili sınıf II lazerler spektrumun görünen kısmında radyasyon yayan lazerlerdir. Bu lazerlerin gücü kişilerin göz kırpma refleksleriyle korunabilecekleri seviyede olsa dahi çalışanların korunmak için lazer gözlüğü takmaları gereklidir.

SINIF III LAZERLER:

Sınıf III lazerler ve lazer sistemleri (orta güç) doğrudan bakıldığında veya ayna yansıması ile karşılandığında göz hasarı oluşturabilen radyasyon üretirler. Dağınık yansıma genellikle bir hasara neden olmaz. Terapötik lazerler bu gruba dahildir.

SINIF IV LAZERLER:

Sınıf IV lazer sistemleri (yüksek güç) ışığın dağınık yansımasına bağlı olarak gözler için tehlikeli radyasyon üretirler. Işığın doğrudan gelmesi ise cilt hasarına ve yangın tehlikesine yol açabilir. Cerrahi lazerler bu gruba dahildir.

2.6.1.4.TIPTA KULLANILAN LAZERLERİN SINIFLANDIRILMASI

Katı Hal Lazerlerin Sınıflandırılması

I.KATI HAL LAZERLER (SOLID STATE)

1. KTP/53 lazer
2. Ruby lazer
3. Alexandrite lazer
4. Nd:YAG lazer
5. Ho:YAG lazer
6. Er:YAG lazer
7. Ti:Saphire lazer

Yarı İletken Lazerlerin Sınıflandırılması

II.YARI İLETKEN LAZERLER (SEMİ- CONDUCTOR)

1. InGaAlP lazer
2. GaAlAs lazer
3. GaAs lazer

Sıvı Lazerlerin Sınıflandırılması

III. SIVI LAZERLER

1. Dye lazer
2. Rhodamine lazer

Gaz Lazerlerin Sınıflandırılması

IV. GAZ LAZER

1. Excimer lazer
2. Argon lazer

3. Copper lazer
4. HeNe lazer
5. CO2 lazer

Kullanım alanlarına göre yapılan diğer bir sınıflama ise;

Cerrahi Lazerlerin Sınıflandırılması

I. CERRAHİ LAZER

1. CO2 lazer
2. Nd:YAG lazer
3. Ho:YAG lazer
4. Er:YAG lazer
5. Argon lazer
6. Copper vapor lazer
7. KTP lazer frequency-doubled Nd:YAG
8. Ruby lazer
9. Alexandrite lazer
10. Stronger types of GaAlAs lazer
11. Dye lazer
12. Ti:safir lazer
13. Excimer lazer

Terapötik Lazerlerin Sınıflandırılması

I. TERAPÖTİK LAZER

1. HeNe lazer 633nm Gaz lazer
2. InGaAlP lazer 633-700 nm Yarı iletken lazer
3. GaAlAs lazer 780-890 nm Yarı iletken lazer
4. GaAs lazer 904 nm Yarı iletken lazer
5. Defocused CO2- lazer 10600 nm Gaz lazer
6. Defocused Ruby lazer 694 nm Katı hal lazer
7. Defocused Nd: YAG lazer 1064 nm Katı hal lazer

2.6.3.1.5. LAZERİN TIP ALANINDA KULLANIM ALANLARI

Tıp alanında kullanılan lazerler iki guruba ayrılmaktadır:

1-Yüksek Güçteki Lazerler (Cerrahi lazerler): Bu lazerler dokuları kesmek ve kanı pıhtılaştırmak gibi işlemlerde kullanılır. Bu lazer ışıklarının enerji aralığı 30-100W'dır.

2- Düşük Güçteki Lazerler (Tedavi edici lazerler): Düşük enerji seviyesinde terapötik amaçlı kullanılan lazerleri cerrahi lazerlerden ayırt etmek için soft lazer, cold lazer, düşük enerjili lazer gibi terimler kullanılmaktadır. Güçleri miliwatt'la ifade edilen "Düşük Güçteki Lazerler" hücre ve dokuların çalışmasını uyarma ve düzenleme amacıyla kullanılmaktadır. Bu tip lazer ışıklarının enerji aralığı 1-500mw (miliwatt)'dır. Düşük enerjili lazer tedavisinde çok düşük ışınlama yoğunluğu kullanılmaktadır, ısı artışı çoğunlukla 1° civarı olduğundan termal etkisi bulunmaz.

2.6.3.1.6. DÜŞÜK ENERJİLİ LAZER IŞIĞININ ETKİLERİ

En çok kullanılan lazerler kırmızı ve infrared (kızıl ötesi) ışık veren lazerlerdir. Terapötik (tedavi edici) amaçlı kullanılan düşük enerjili lazerlerin dokuya penetrasyonu dalga boylarına bağlıdır. Kırmızı ışıklı lazerlerin etkileri canlı dokuda 2-3mm derinliğe kadardır. Oysa infrared yani kızıl ötesi ışık veren lazerler dalga boyuna göre 4-5 cm derinliğe kadar ulaşabilir ve tedavi amaçlı kullanılabilir. Düşük enerjili lazerin hücre bazında meydana getirdiği uyarıcı etkileri (stimüle edici) aşağıdaki gibi özetlenebilir:

1- Kan dolaşımında artış: Hasarlı bölgeye gelen kan akımı ve hasarlı dokuda yeni kılcal damar oluşumu artar (5). Bu sayede doku daha çok oksijenle beslenir. Eski hasarlı hücreleri yenilerken yeni ve normal hücrelerin oluşmasını sağlayarak hasarlı dokuların iyileşmesini gerçekleştirir. Böylece doku kendini daha çabuk tamir edip iyileştirmektedir (127).

2- Kollagen sentezi: Hasarlı hücrelerin yenilenmesinde rol oynayan protein yapısındaki kollajenin artmasını sağlamaktadır (126).

3- Dokuda Enerji Artışı: Adenozin trifosfat (ATP) artışı (128)

Lazerin yoğun ve monokromatik ışığı hücrelerde fotokimyasal reaksiyonlara yol açmaktadır. Fotonlar (enerji), hücre fotoreseptörleri ve hücre zarı tarafından

emilir (126) ve hücreler arasında birkaç milimetre penetre olur. Oluşan elektromanyetik enerji mitokondride ATP'ye çevrilir (129). ATP hücrenin kimyasal yapısında gerekli olan kimyasal enerjiyi sağlayan bir maddedir. Dokularda artması direk olarak hücrenin iyi beslenmesini ve atıklardan kurtulup enerji dolu olmasını sağlar. ATP üretimindeki artış, fibroblastlar gibi doku iyileşmesinde rol oynayan hücrelerin aktivitesini artırır (130).

4- Dokunun inflamasyonunda azalma (anti-inflamatuvar etki) (5)

Yapılan kontrollü in-vitro çalışmalar, düşük enerjili lazerin hücre kültürlerinde oluşturulan inflamasyonu, prostoglandin (PGE2) seviyesini düşürerek ve siklooksijenaz-2'yi inhibe ederek azalttığını bildirmişlerdir (11, 131, 132).

5- Venöz ve lenfatik akışta artış:

Ödemli dokuya lazer ışığı verildiğinde bu bölgedeki lenf damarları genişlemekte ve sayıca çoğalmaktadır. Lenf damarları birçok atık ve zehirli maddeleri vücuttan daha hızlı uzaklaştırılır. Sonuç olarak, ödeme bağlı şişlik daha hızlı kaybolur.

6- Ağrıda azalma (analjezik etki): (133)

Işık enerjisinin fotonları vücutta tedavi gören bölgelere kalsiyum gibi pozitif iyonlar gönderilmesini sağlar. Bu iyonlar arızalı sinir uçlarında etkileşimler yaparak ağrının en aza indirilmesinde, kasların gevşemesinde ve rahatlamasında görev alır. Ayrıca lazer ışığı uygulanan bölgelerde vücutta endorfin gibi ağrı kesici maddelerin salgılanmasını sağlar (134).

Sonuç olarak düşük enerjili lazer ışığının etkileri üç başlık altında toplanabilir:

1- Dokuların çalışmasını uyarıcı ve yeniden düzenleyici etki (biostimülasyon)

2- İhtihap giderici etki (anti-inflamatuvar etki)

3- Ağrı kesici etki (analjezik etki)

Lazer tedavisinde lazer seçimi, tedavi edilecek hastalığa ve hastalığın yerine bağlıdır.

1- Eğer mukoza ve derideki bir hastalık tedavi edilecekse kızımızı ışıklı lazerler seçilmektedir. Örneğin: Ağız enfeksiyonlarında, aftlarda, herpes simplex, herpes zosterde, cilt yaralarında, venöz ülserlerde, nevraljilerde, sinir yaralanmalarında, ekzama, diş eti iltihaplarında, diş hassasiyetinde, diş ve ortakulak iltihaplarında, boğaz enfeksiyonlarında kırmızı renkli lazerler seçilir ki bunların dalga boyları genellikle 633 nm ile 685 nm arasındadır.

2- Eğer kaslardaki, tendonlardaki hastalıklar ve kemikle ilgili hastalıklar tedavi edilecekse infrared– kızıl ötesi ışık veren lazerler kullanılmalıdır. Örneğin: Miyaljilerde, spor yaralanmalarında, kulak çınlaması, baş dönmesi, işitme kaybı, temporomandibular rahatsızlıklar, romatoid artrit, osteoartrit, ameliyat gerektirmeyen boyun ve bel fitiklerinde 820nm- 905 nm dalga boyu olan infrared– kızılötesi ışık veren lazerler kullanılır.

Muskuloskeletal, nöromusküler, sitojenik ve travmaya bağlı hastalıklar gibi birçok hastalıkta lazer tedavisinde kullanılması, fotobiyostimülasyon olarak bilinen biyolojik etkiler yoluyla yarar sağladığına dair araştırmalara dayanmaktadır (126). Lazer uygulamasının temeli olan biyostimülasyon, hücrede yapısal bozukluk oluşmadan, termal olmayan değişikliklerin meydana gelmesidir. Farklı dalgaboylarındaki tüm düşük enerjili lazerlerin temelinde var olan prensip, biyokimyasal, fizyolojik ve proliferatif hücre fonksiyonlarının indirekt stimülasyonudur(135).

2.6.3.1.7. DÜŞÜK ENERJİLİ LAZERİN TEMPOROMANDİBULAR RAHATSIZLIKLARDA KULLANIMI

Temporomandibular rahatsızlıkların tedavisinde He-Ne, GaAs, GaAlAs lazer gibi değişik özellikteki çeşitli fototerapi aygıtları kullanılmaktadır (11, 13, 15, 16, 18). Düşük enerjili lazerin analjezik ve anti-inflamatuvar ve biyostimülan etkilerinden yararlanılmaktadır. Laboratuvar ve klinik çalışmalar, temporomandibular rahatsızlıklarda lazer tedavisinin hücre metabolizması üzerinde antiflojistik, antiödematöz ve stimülatif etkisinin olduğunu ve lazerin ikincil etkisinin ağrıyı azaltmak olduğunu ileri sürmektedir (12, 15). Kronik eklem hastalıklarında, eklem kapsülüne uygulanan lazerin dozu inflamatuvar aktiviteyi engelleyecek seviyede ise ağrıyı azaltabilir. İn vivo çalışmalar,düşük enerjili lazerin eklem kapsülündeki prostoglandin (PGE2) seviyesini düşürerek anti-inflamatuvar etkisi olduğunu göstermektedir (7). Hansson (12), özellikle artrojenik kaynaklı ağrıların tedavisinde ortopedik aparey kullanımı ile infrared lazer kullanılması önermiştir. Her araştırmadaki parametrelerin çeşitliği (dalgaboyu, şiddet, uygulama süresi,uygulama sıklığı gibi), lazerin plasebo etkisi ve subjektif semptomların farklı değerlendirilmesi çalışma sonuçlarının birbirinden farklı olmasını açıklamaktadır.

Temporomandibular rahatsızlıkların tedavisi için uygun enerji yoğunluk miktarı hakkında farklı görüşler bulunmaktadır (11-18). Kas kaynaklı temporomandibular rahatsızlıklarda tetik noktalarına uygulanan düşük enerjili lazer tedavisiyle ağrı ve tetik noktalarında azalma olduğu bildirilmiştir (11).

Yapılan araştırmalarda, eklem içi inflamatuvar hastalıklarda eklem içine uygulanan düşük enerjili lazer tedavisinin inflamasyonu azalttığı ve inflamasyona bağlı oluşan ağrıyı kontrol ettiği sonucuna varılmıştır (12-15). Olumlu sonuçların elde edildiğini belirten çalışmaların tümünde başarı, subjektif sonuçların yorumlanmasına bağlı olduğundan, düşük enerjili lazerin klinik başarısı sorgulanmaya devam etmekte ve objektif kriterlerin kullanıldığı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Düşük enerjili lazerin yan etkisinin olmamasına rağmen, ilk uygulamada ödem olduğu düşünülen bölgede kan dolaşımında artmaya bağlı olarak ağrı artma olabileceği bildirilmiştir (14).

2.7. EKLEM İÇİ HASTALIKLARIN TEŞHİSİNDE KULLANILAN GÖRÜNTÜLEME TEKNİKLERİ

2.7.1. MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME (MRG)

Manyetik rezonans görüntüleme; temporomandibular eklem içi düzensizliklerinin teşhisinde (2), disk pozisyonu, morfolojisi tayininde, posterior disk ataçmanındaki inflamatuvar ve ödematöz değişiklikler, sinovit ve eklem efüzyonu, subkondral erozyon, avasküler nekroz, tümör gibi çeşitli anomalilerin değerlendirilmesinde kullanılan güvenilir görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir (139-141).

MR görüntüleme artmış yumuşak doku kontrastı ile anatomik detayları oldukça iyi ortaya koyar. Diğer görüntüleme yöntemlerine oranla çok daha fazla anatomik yapının değerlendirilmesini sağlar. Bu durum daha çok kıkırdak, tendon, kas, ligaman ve meniskal yapıların değerlendirilmesinde önemlidir.

1985 lerden sonra temporomandibular eklem spesifik yüzey sarmallarının kullanımı ile birlikte sağlanan yüksek kalite nedeniyle artrografi ile bilgisayarlı tomografiye üstünlük sağlamıştır (47).

2.7.2. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (BT)

Bilgisayarlı tomografi eklemde gelişimsel anomalileri, kemik tümörleri, ankiloz, travma sonucu oluşan kırıklar, artroz veya neoplastik değişiklikler gibi eklemde kemik yapılarına ait her türlü patolojik durumların değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Bu yöntem özellikle kemiksel yapıların incelenmesinde yararlıdır. Ancak eklem diski ve bağlarını görüntüleyemez ve yumuşak doku hastalıklarının teşhisinde yetersizdir. Disk deplasmanının tanısı için esas görüntüleme yöntemi olarak kullanılmamalıdır (136).

2.7.3. DENTAL VOLUMETRİK BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (CONE BEAM TOMOGRAFİ)

Bilgisayarlı tomografi geliştirilerek dental volumetrik bilgisayarlı tomografi (cone beam tomografi) ortaya çıkmıştır (137). Kondilin 3 boyutlu görüntüsünün birden fazla düzlemde bilgisayar ekranında görüntülenmesi, değişik açılardan inceleme yapılabilmesini sağlamaktadır (23). Dental volumetrik bilgisayarlı tomografi ile anatomik ilişkiler bozulmadan kondil- disk ilişkisi incelenebilir (137, 138).

2.7.4. KEMİK SİNTİGRAFİSİ

Duyarlılığı yüksek, özgülüğü düşük bir görüntüleme tekniği olan kemik sintigrafisi tüm nükleer tıp uygulamalarının 1/3 'ünü oluşturmaktadır. Anamnez, tutulum lokalizasyonu ve diğer laboratuvar bulguları özgülüğünü arttırmada kullanılmalıdır. Kemik lezyonları, kemik dokuda %50'ye yakın kayıp olduktan sonra radyografik olarak görüntülenebilir. Ancak kemik sintigrafisi ile %1 gibi az kemik kaybında bile görüntüleme mümkündür. Osteomyelitte, artritlerde, avasküler nekrozda, kırıklarda (stres veya travmatik), tümoral vakalarda, metabolik kemik hastalıklarında (fibröz displazi, paget vb.) lezyonların görüntülenmesinde kullanılır (58).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.HASTA SEÇİMİ

Bu çalışmada Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı Kliniğine TME şikayeti ile başvuran ve yapılan klinik muayene sonucu TME internal düzensizliği teşhis edilen, klik sesi şikayeti olan, redüksüyonlu ve redüksüyonsuz disk deplasmanı ön tanısı konulan, nötral kapanışa sahip, TME şikayeti ile geçmişte herhangi bir tedavi görmemiş (analjezik, antiinflamatuvar kullanımı hariç), ciddi psikolojik rahatsızlığı olmayan ilk kez başvuruda bulunan hastalar tercih edilmiştir

Hastaların anamnezinde travma öyküsü olmamasına dikkat edildi. TME bölgesinde yansıyan ağrı oluşturabilecek ağız içinde herhangi bir çürük , enfekte bir odak bulunmayan, nevrалji tarzında ağrı namnezi olmayan hastalar çalışmaya dahil edildi. Belirtilen muayene özelliklerini sağlayan 80 hasta çalışma grubuna katıldı.

3.2.KLİNİK, RADYOLOJİK VE SİNTİGRAFİK DEĞERLENDİRME

Hastaların hepsinden genel dental muayene amacıyla panoramik grafiler alındı, eklem ve kas muayeneleri yapıldı. Tedavi öncesi ve sonrası bulguları değerlendirme amacıyla yapılacak tetkikler için ekte sunulan onam formu imzalatıldı. TME muayenesinde maksimum ağız açıklığı interinsizal mesafe ölçülerek değerlendirildi, lateral hareketlilik ise alt ve üst santrallerin orta hattı merkez alınarak ölçüldü.(şekil Hastaların hissettikleri ağrının görsel analog skala (VAS=Visual Analogue Scale)'da tespiti, klik varlığı, eklem ve kas palpasyonlarında ağrı şiddetleri kaydedildi.

VAS(Visual Analogue Scale=Görsel Analog Skala): 10 eşit bölmeli bir hat üzerinde 0'dan 100'e kadar 10'ar 10'ar yerleştirilen sayıların anlamları hastalara anlatıldı. Hiç ağrı olmaması 0, en şiddetli ağrının 100 mm, orta derece ağrının 50 mm. olduğu açıklandı. Bu açıklamalara göre hastalardan yapılacak muayeneler sırasındaki ağrılarını skala üzerinde işaretlemeleri istenildi. Temporal, masseter, ve eklem bölgesi palpasyon hassasiyetleri VAS'a göre tedavi öncesi ve sonrası olarak kayıt edildi.

Klinik muayeneyi takiben hastalardan TME görüntülemeleri için MRG ve kemik sintigrafisi istenildi. Standardizasyon açısından, verilerin aynı kişiler tarafından değerlendirilmesi, aynı cihazlar tarafından görüntülenmesi amacıyla hastaların MR görüntüleri, Diyarbakır Eğitim Araştırma Hastanesi Görüntüleme Merkezinde görevli bir uzman doktor tarafından alındı, kemik sintigrafisi çekimleri de Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı'nda ilgili uzman doktor tarafından yapıldı.

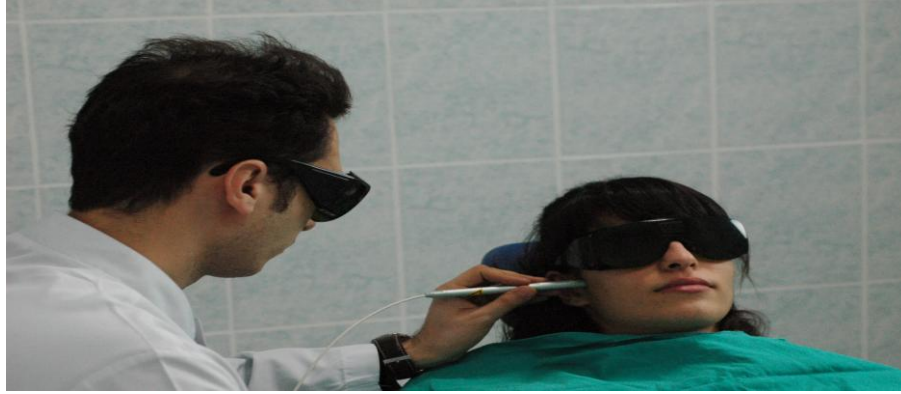
Çalışmaya dahil edilen hastalara günlük 5'er dakika olmak üzere toplam 10 seans boyunca lazer tedavisi uygulandı. Lazer tipi diode laser, dalga boyu 980 nm, dokudaki maksimum gücü 5 Watt'a kadar, Emisyon Modu continuous (sürekli), pulsed (aralıklı), repeated mode (tekrarlı). Aralık Uzunluğu T-on(açık): 3 ms-2.5 ms, T-off(kapalı): 2 ms-2.5 ms . Tekrarlı Mod Frekansı : 1-50 Hz, Aralıklı Mod Frekansı: 1-200 Hz . Zamanlama 1 s-10 dk. İletim Sistemi : Optik fiber 320; 600 μ m Kontrol Sistemi : Ayak Pedalı ile Kontrol . Hedef Işık Hüzmesi : Yeşil Işık . Güç Kaynağı : 230 Vac / 1.2 A (max.)/ 50-60 Hz . (Şekil 8, 9)



Şekil 8 : Diod lazer cihazı ve ekranın görünümü

Hastalara lazer uygulamadan önce ve uygulamadan 3 ay sonraki sağ ve sol TME bölgelerinin kemik sintigrafisi ve manyetik rezonans bulguları değerlendirildi. Alınan sintigrafik görüntülerde çift taraflı eklem bölgelerinde radyofarmasötik madde tutulumuna göre metabolik faz imajlarında yapılan osteoblastik aktivite sayımları (OAS) gerçekleştirildi.

Hastalarımızın lazer uygulaması öncesi ve sonrasında interinsizal ağız açıklığı ve lateral hareket mesafeleri mm olarak kayıt edildi.

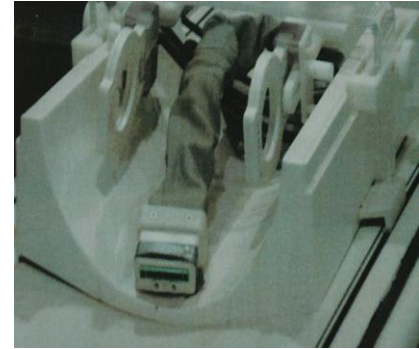


Şekil 9 : Hastaya D.E.S.L.T. uygulama görünümü

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), 1.5 Tesla manyetik rezonans cihazında (Signa Excite GE Medical Systems, Milwaukee, Wisconsin, (Şekil 10) yüzeyel koil (Şekil 11) kullanılarak gerçekleştirildi.



Şekil 10: MRG Cihazı



Şekil 11: TME Yüzeyel koil

Gradient gücün 120 m T/sn ' di. Temporomandibuler eklem görüntüleri, ağız kapalı pozisyonda FGR, FSE, Fat Sat T1, FSE T2 PD sagital, FRFSE T2 PD koronal, ağız açık pozisyonda FGR, FSE Fat Sat T1, FSE T2 PD sagital kullanılarak alındı. Görüntüleri elde etmek için kullanılan parametreler şu şekildedir;

Ağız kapalı pozisyonda ; FGR (TR=480, TE=13, kesit kalınlığı=3mm, kesit arası mesafesi=0.5 mm, FOV=10x10, NEX=256x128), FSE Fat Sat T1 (TR=500, TE=12, kesit kalınlığı=3 mm, kesit arası mesafesi=0.5 mm, FOV=10x10, NEX=288x128), FSE T2 PD (TR= 2400, TE= 19, kesit kalınlığı=3 mm, kesit arası mesafesi=0.5 mm, FOV=10x10, NEX=256x160).

Ağız açık pozisyonda ; FGR (TR=480, TE=13, kesit kalınlığı=3mm, kesit arası mesafesi=0.5 mm, FOV=10x10, NEX=256x128), FSE Fat Sat T1 (TR=500, TE=12,

kesit kalınlığı=3 mm, kesit arası mesafesi=0.5 mm, FOV=10x10, NEX=288x128), FSE T2 PD (TR= 2400, TE= 19, kesit kalınlığı=3 mm, kesit arası mesafesi=0.5 mm, FOV=10x10, NEX=256x160).

Hastalardan sintigrafik görüntüler elde edebilmek için Tc-99 m ile işaretli metilendifosfonat (MDP), kemik sintigrafisi ajanı olarak kullanıldı. Vial ; sodium medronate (6.25 mg), stannous fluoride (0.34 mg) ve sodium p-aminobenzoate (2 mg) içermektedir. Molibden 99-Tc 99 m jeneratöründen sağımla elde edilen 250 mCi Tc 99 m, hazır ticari kit olarak temin edilen MDP vialinde oda ısısında hafifçe karıştırılarak hazırlandı.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalardan Tc-99m-MDP ile üç fazlı kemik sintigrafisi alındı. Sintigrafik görüntülemeler Nükleer Tıp Anabilim Dalında bulunan tek dedektörlü (GE Millenium Square 1997) gama kamera ile düşük enerjili yüksek çözünürlüklü (LEHR) kolimatör kullanılarak Tc99m'nin 140 kiloelektronvolt fotopikine ayarlı %20'lik enerji penceresi seçilerek yapıldı (**Şekil 12**).

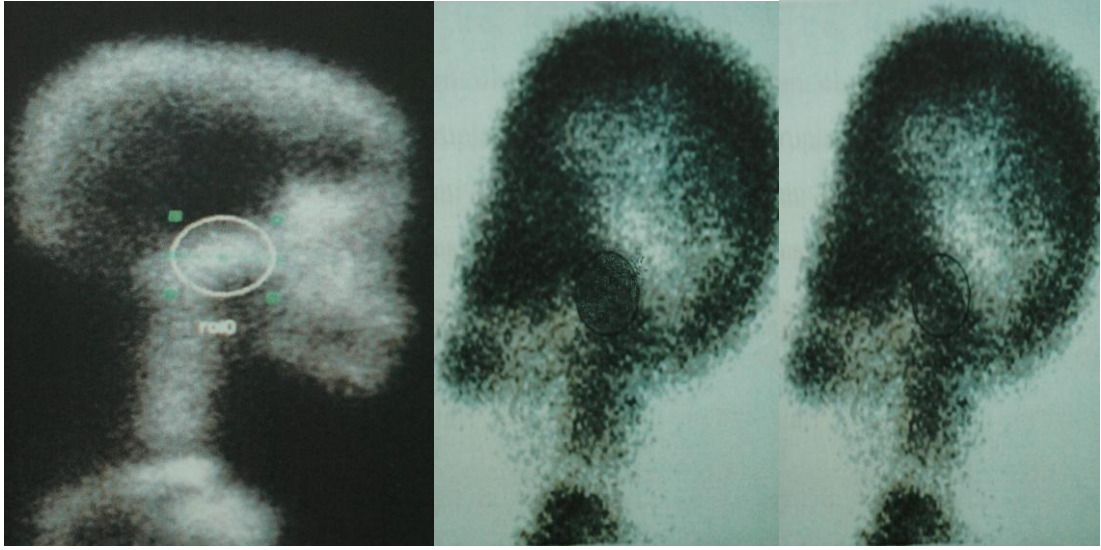


Şekil 12 : Kemik Sintigrafisi Cihazı

Hastalar gama kamera altında supin pozisyonda iken yapılan 3 fazlı kemik sintigrafisi, antekubital bölgeden 15-20 mCi erişkin dozu olmak üzere Tc99m-MDP intravenöz yolla enjekte edilerek gerçekleştirildi. Enjeksiyonla eş zamanlı olarak TME bölgesi kolimatöre en yakın olacak şekilde 1'er saniyede 60 framelik 128x128 matriksten perfüzyon faz imajları alındı. 2-5. dakikalar arasında aynı bölgeden kan havuzu (blood pool) imajları elde edildi. Enjeksiyon sonrası 2-4 saat sonra anterior ve lateral pozisyonda 256x256 matriksten 500.00 countluk metabolik faz imajları alındı, alınan imajlarda osteoblastik aktivite sayımları yapıldı.

Hastaya çalışma esnasında kesinlikle başını ve çenesini hareket ettirmemesi önerildi. Elde edilen metabolik faz imajları GE marka Xeleris proses ünitesi ile

değerlendirildi. Görüntüler üzerinde ROI (regional of interested) ile seçilen TME alanlarındaki osteoblastik aktivite sayısı belirlendi (**Şekil 13**).



Şekil 13 : ROI ile seçilen TME alanı ve tedavi öncesi-sonrası sintigrafik görünüm

Bu işlemler hastaların radyolojik ve klinik tanılarından bağımsız olarak yapıldı. Elde edilen bulguların raporları nükleer tıpta bir ve görüntüleme merkezinde bir olmak üzere iki ayrı uzman doktor tarafından hazırlandı.

3.3.İstatistiksel Değerlendirme :

Çalışmamıza dahil edilen 80 hastanın 20'si kontrol grubu olup, 60'ı tedavi grubudur. Tedavi edilen hastaların 20'si Temporomandibular Eklem Disfonksiyonlu (A Grubu), 20'si TME Redüksiyonlu Disk Deplasmanlı (B Grubu), 20'si ise TME Redüksiyonsuz Disk Deplasmanlı (C Grubu) olarak saptandı. Kontrol grubundaki (D Grubu) hastaların 10'u TME Disfonksiyonlu, 5'i TME Redüksiyonlu Disk Deplasmanlı, 5'i de TME Redüksiyonsuz Disk Deplasmanlıdır. Hastaların tedavi öncesinde ve sonrasında ölçülen interinszal mesafe değişikliği Bağımlı Student's t testi ile, osteoblastik aktivite sayım değerleri, VAS ile belirlenen tedavi öncesi ve sonrası ağrı skorları Wilcoxon'un Eşleştirilmiş İşaretili Sıralar Testi (Wilcoxon Signed Rank Test) ile değerlendirildi. İstatistiksel değerlendirmelerde SPSS 15.0 paket programı kullanıldı. Ölçülen değişiklikler $p < 0,05$ olasılık değerinde önemli farklılık olarak kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışmamızda hastaların %87,5'i kadın, %12,5'i erkekti.Hastaların yaşı 19 ile 42 arasında değişmekteydi. Yaş ortalaması 28,5 olarak saptandı.

Temporal kas bölgesinde DESLT uygulaması öncesinde ağrı şikayeti, kondil bölgesinde ve masseter kasta palpasyon hassasiyeti tümünde mevcuttu. Klik sesi ise redüksiyonlu deplasmanlı hastalarda vardı.

TME disfonksiyonlarında etkili kronik mikrotravmalar, parafonksiyonel alışkanlıklar sonucu oluşmaktadır. Bu alışkanlıkların da temelinde yatan stres faktörünü hastalarımızda incelediğimizde VAS skalasında hastaların stres ortalamaları 82,5 olarak saptanmıştır.

Hastaların tedavi öncesi ağız açıklıkları ve lateral mesafeler tedavi süresinin sonunda anlamlı derecede artış göstermiştir (**Şekil 14**).



Şekil 14: İnterinsizal mesafe ölçümü (Tedavi öncesi ve tedaviden 1 ay sonrası)

DESLT sonrasında hastaların interinsizal mesafeleri ortalamaları değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (**Şekil 15**)



Şekil 15 : Lateral hareket mesafe ölçümü (Tedavi öncesi ve tedaviden 1 ay sonrası)

Tablo 1 :

TME Disfonksiyon Sendromlu Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası İnterinsizal Mesafe Değerleri (mm) (A Grubu)

Hasta No	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası
1	30	37
2	34	40
3	32	41
4	29	38
5	27	35
6	29	37
7	31	39
8	33	37
9	22	31
10	24	36
11	37	41
12	33	38
13	35	41
14	33	36
15	30	35
16	28	34
17	32	39
18	26	31
19	28	35
20	30	36

DESLT öncesi ve sonrası interinsizal mesafe değerlerinin ortalaması

(SD : Standart Deviasyon, X : Ortalama)

Ağız Açıklığı (n=20)	DESLT Öncesi ($\bar{x}\pm SD$)	DESLT Sonrası ($\bar{x}\pm SD$)	t	p
İnterinsizal Mesafe (mm)	30 \pm 3,70	36,85 \pm 2,92	13,907	0,000

Tablo 2:

Redüksiyonsuz Disk Deplasmanlı Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası İnterinsizal Mesafe Değerleri (mm) (B Grubu)

Hasta No	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası
1	2,5	3,1
2	1,9	2,6
3	2,3	3,0
4	3,3	4,0
5	2,6	3,1
6	2,4	2,9
7	1,8	2,8
8	3,1	3,7
9	2,6	3,1
10	1,7	2,5
11	1,5	2,4
12	2,2	3,1
13	3,0	3,6
14	2,7	3,2
15	1,8	2,9
16	2,3	3,0
17	2,0	2,9
18	1,3	2,5
19	3,1	4,0
20	2,9	3,7

DESLT öncesi ve sonrası interinsizal mesafe değerlerinin ortalaması

(SD : Standart Deviasyon, X : Ortalama)

Ağız Açıklığı (n=20)	DESLT Öncesi ($\bar{x}\pm SD$)	DESLT Sonrası ($\bar{x}\pm SD$)	T	p
İnterinsizal Mesafe (mm)	28,05±3,62	32,60±3,90	12,677	0,000

Tablo 3 :

Redüksiyonlu Disk Deplasmanlı Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası İnterinsizal Mesafe Değerleri (mm) (C Grubu)

Hasta No	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası
1	2,4	2,7
2	2,1	2,5
3	3,2	3,4
4	3,1	3,4
5	3,5	3,6
6	3,4	3,5
7	3,3	3,5
8	3,4	3,7
9	3,0	3,3
10	2,9	3,2
11	2,8	3,3
12	3,1	3,4
13	3,5	3,7
14	2,8	3,0
15	2,9	3,2
16	2,7	3,0
17	2,9	3,2
18	3,0	3,3
19	3,2	3,4
20	3,1	3,5

DESLT öncesi ve sonrası interinsizal mesafe değerlerinin ortalaması

(SD : Standart Deviasyon, X : Ortalama)

Ağız Açıklığı (n=20)	DESLT Öncesi ($\bar{x}\pm SD$)	DESLT Sonrası ($\bar{x}\pm SD$)	T	p
İnterinsizal Mesafe (mm)	28,30 \pm 3,18	32,25 \pm 2,40	11,485	0,000

Tablo 4 :

TME Disfonksiyon Sendromlu Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası Osteoblastik Aktivite sayım değerleri : (A Grubu)

Hasta No	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası
1	13657	11546
2	10654	95647
3	16987	14675
4	18546	16543
5	15765	13432
18	17548	15987
19	17984	13087
20	15346	11459

DESLT öncesi ve sonrası osteoblastik aktivite değerlerinin ortalaması

(SD : Standart Deviasyon, X : Ortalama)

(n=20)	DESLT Öncesi ($\bar{x} \pm SD$)	DESLT Sonrası ($\bar{x} \pm SD$)	T	p
Osteoblastik aktivite sayımı	150529,20 \pm 2235,91	12565,35 \pm 1941,35	10,924	0,000

Tablo 5:

Redüksiyonsuz Disk Deplasmanlı Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası Osteoblastik Aktivite sayım değerleri : (B Grubu)

Hasta No	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası
1	14876	13876
2	11876	10983
3	17534	15675
4	18653	17543
5	16765	15482
18	19548	16987
19	19984	17087
20	18376	17499

DESLT öncesi ve sonrası osteoblastik aktivite değerlerinin ortalaması

(SD : Standart Deviasyon, X : Ortalama)

(n=20)	DESLT Öncesi ($\bar{x} \pm SD$)	DESLT Sonrası ($\bar{x} \pm SD$)	T	p
Osteoblastik aktivite sayımı	16868,20 \pm 2498,67	14118,45 \pm 2349,13	14,013	0,000

Tablo 6 :

Redüksiyonlu Disk Deplasmanlı Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası Osteoblastik Aktivite sayım değerleri : (C Grubu)

Hasta No	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası
1	18654	17876
2	15976	14893
3	17834	15975
4	17654	16794
5	18965	17482
18	19984	17539
19	19983	18065
20	19639	18499

DESLT öncesi ve sonrası osteoblastik aktivite değerlerinin ortalaması

(SD : Standart Deviasyon, X : Ortalama)

(n=20)	DESLT Öncesi (x±SD)	DESLT Sonrası (x±SD)	T	p
Osteoblastik aktivite sayımı	15614,50±2686,57	13379,75±2371,04	11,108	0,000

Tablo 7:

TME Disfonksiyon Sendromlu Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası Lateral Hareket Mesafe Değerleri (mm) (A Grubu)

Hasta No	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası
1	3	5
2	2	4
3	5	6
4	7	9
5	3	5
18	8	8
19	4	7
20	5	6

DESLT öncesi ve sonrası lateral hareket mesafe değerlerinin ortalaması

(SD : Standart Deviasyon, X : Ortalama)

Ağız Açıklığı (n=20)	DESLT Öncesi ($\bar{x}\pm SD$)	DESLT Sonrası ($\bar{x}\pm SD$)	T	p
Lateral hareket Mesafe (mm)	5,25±1,29	7,20±0,89	8,305	0,000

Tablo 8:

TME Redüksiyonlu Disk Deplasmanlı Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası Lateral Hareket Mesafe Değerleri (mm) (B Grubu)

Hasta No	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası
1	2	5
2	4	5
3	7	7
4	6	8
5	3	5
18	4	8
19	4	7
20	5	7

DESLT öncesi ve sonrası lateral hareket mesafe değerlerinin ortalaması

(SD : Standart Deviasyon, X : Ortalama)

Ağız Açıklığı (n=20)	DESLT Öncesi (x±SD)	DESLT Sonrası (x±SD)	T	p
Lateral hareket Mesafe (mm)	4,40±1,23	5,90±1,33	8,110	0,000

Tablo 9:

TME Redüksiyonsuz Disk Deplasmanlı Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası Lateral Hareket Mesafe Değerleri (mm) (C Grubu)

Hasta No	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası
1	4	5
2	5	7
3	3	3
4	6	9
5	3	4
18	4	7
19	4	8
20	4	6

DESLT öncesi ve sonrası lateral hareket mesafe değerlerinin ortalaması

(SD : Standart Deviasyon, X : Ortalama)

Ağız Açıklığı (n=20)	DESLT Öncesi (x±SD)	DESLT Sonrası (x±SD)	T	p
Lateral hareket Mesafe (mm)	4,00±1,12	5,55±1,23	11,461	0,000

Tablo 10:

TME Disfonksiyon Sendromlu Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası
Masseter Kas, Kondil Bölgesi, Temporal Kas VAS Değerleri : (A Grubu)

Hasta No	Masseter Kas		Temporal Kas		Kondil Bölgesi	
	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.
1	70	30	60	20	90	50
2	90	40	80	40	70	30
3	60	10	50	10	70	40
4	50	20	70	30	80	40
6	80	40	70	20	60	20
8	70	10	80	40	60	10
15	90	20	50	0	70	20
20	80	20	70	20	60	0

DESLT öncesi ve sonrası Masseter Kas, Kondil Bölgesi, Temporal Kas VAS değerlerinin ortalaması (SD : Standart Deviasyon, X : Ortalama)

A Grubu	DESLT Öncesi	DESLT Sonrası	P
Masseter	63,50±13,87	21,50±11,82	0,000
Temporal	61,50±11,82	16,50±12,26	0,000
Kondil	69,00±9,12	25,50±12,76	0,000

Tablo 11:

TME Redüksiyonlu Disk Deplasmanlı Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası Masseter Kas, Kondil Bölgesi, Temporal Kas VAS Değerleri : (B Grubu)

Hasta No	Masseter Kas		Temporal Kas		Kondil Bölgesi	
	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.
1	80	50	70	10	70	30
2	70	40	90	50	60	40
3	90	20	40	20	80	40
4	60	40	60	40	80	60
6	70	30	70	20	60	0
8	70	0	90	40	60	0
15	90	50	50	0	70	20
20	60	10	60	10	60	0

DESLT öncesi ve sonrası Masseter Kas, Kondil Bölgesi, Temporal Kas VAS değerlerinin ortalaması (SD : Standart Deviasyon, X : Ortalama)

B Grubu	DESLT Öncesi	DESLT Sonrası	P
Masseter	68,50±12,26	29,00±15,86	0,000
Temporal	67,50±9,10	29,00±12,94	0,000
Kondil	72,50±11,64	29,00±13,73	0,000

Tablo 12:

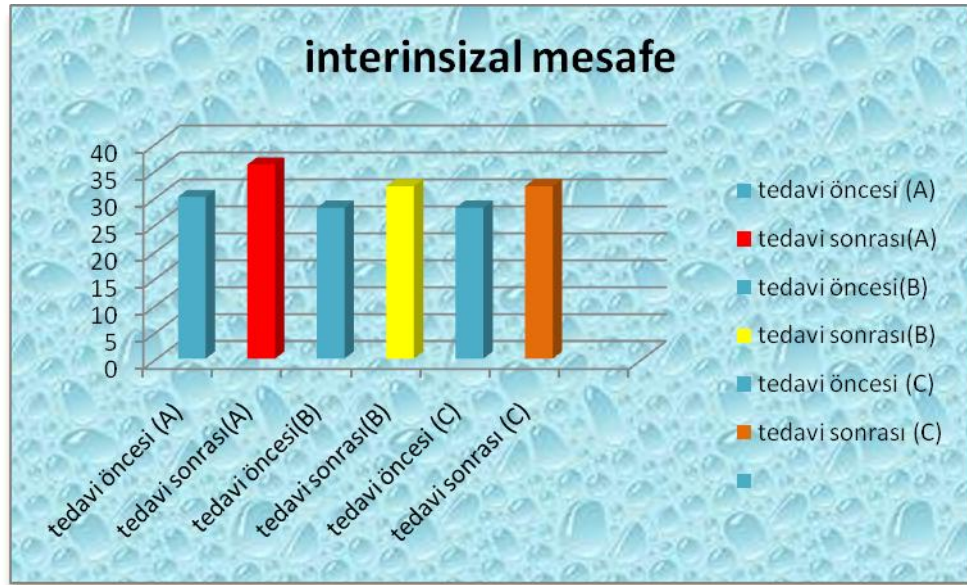
TME Redüksiyonsuz Disk Deplasmanlı Hastalarda DESLT Öncesi ve Sonrası
Masseter Kas, Kondil Bölgesi, Temporal Kas VAS Değerleri : (C Grubu)

Hasta No	Masseter Kas		Temporal Kas		Kondil Bölgesi	
	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.
1	70	50	60	10	60	10
2	80	30	80	30	60	30
3	90	40	90	20	70	40
4	70	30	70	40	70	60
6	60	40	80	30	60	0
8	80	40	80	60	60	0
15	80	60	60	0	70	20
20	70	30	70	20	80	0

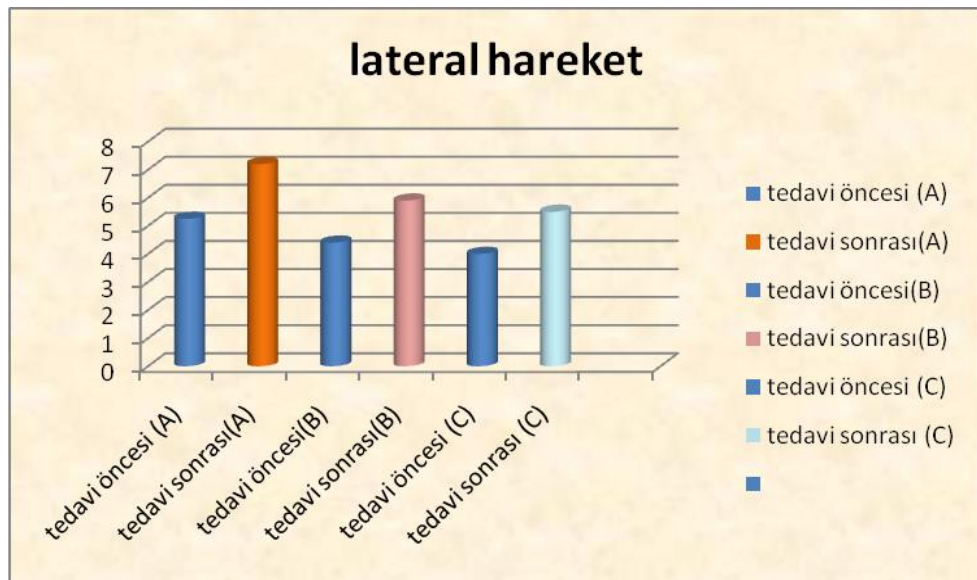
DESLT öncesi ve sonrası Masseter Kas, Kondil Bölgesi, Temporal Kas VAS değerlerinin ortalaması (SD : Standart Deviasyon, X : Ortalama)

C Grubu	DESLT Öncesi	DESLT Sonrası	P
Masseter	75,00±15,39	32,00±8,34	0,000
Temporal	75,00±9,46	33,00±11,74	0,000
Kondil	72,50±11,18	25,00±11,47	0,000

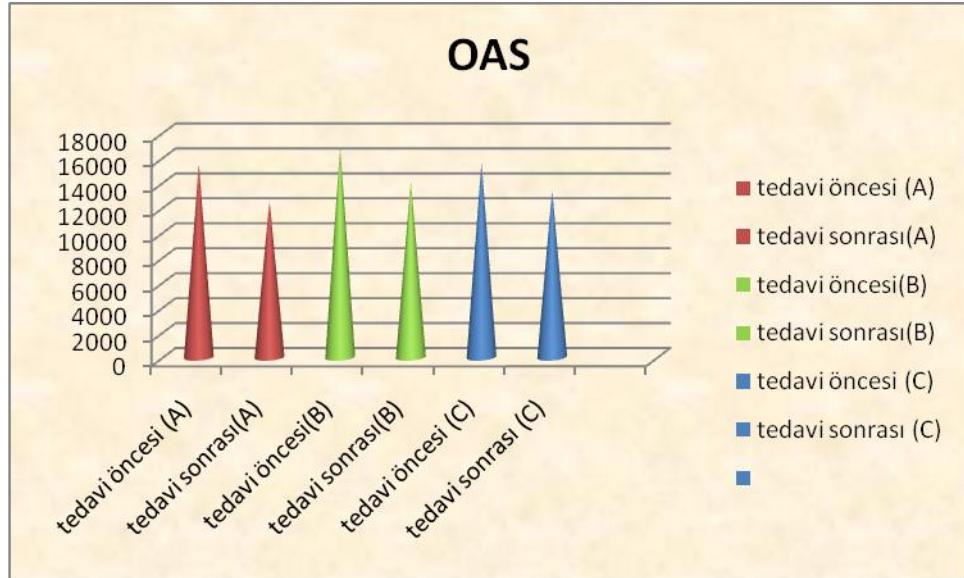
Şekil 16 : A, B, C gruplarının tedavi öncesi ve sonrası interinsizal mesafe değişimleri



Şekil 17 : A, B, C gruplarının tedavi öncesi ve sonrası lateral mesafe değişimleri

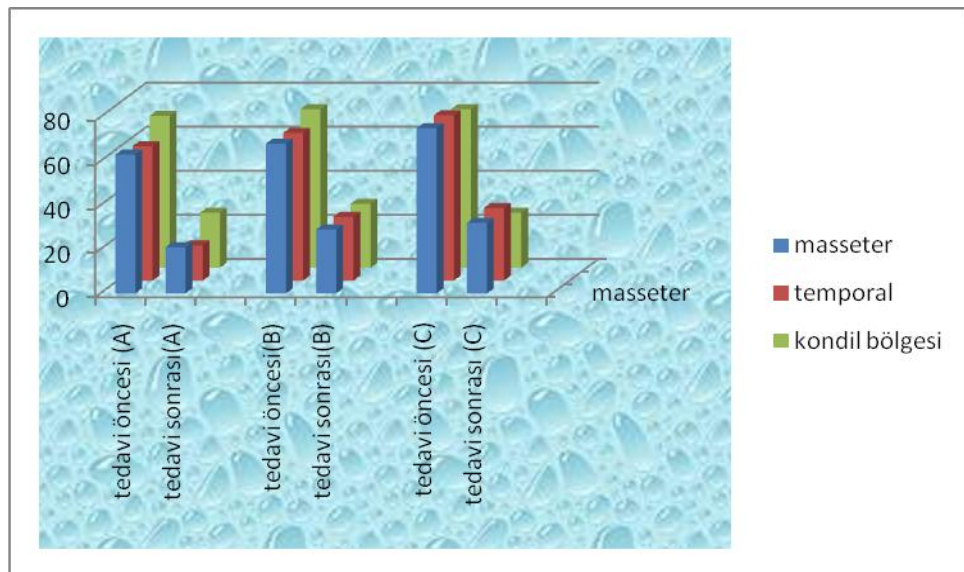


Şekil 18 : A, B, C grublarının tedavi öncesi ve sonrası OAS değişimleri



Şekil 19 : A, B, C grublarının tedavi öncesi ve sonrası VAS değerleri

VAS değerleri:



Yukarıda görülen tabloların ve grafiklerin A, B, C gruplarına ait lazer tedavisi öncesi ve 1 ay sonrası bulgularının istatistiksel değerlendirmeleri sunulmuştur. Yalnızca osteoblastik aktivite sayım değerlerinin 3 ay sonra kaydedildiği değerlere yer verilmiştir. Mevcut tedavi gruplarının interinsizal mesafe, lateral hareket mesafesi, osteoblastik aktivite sayım değerleri; masseter kas, temporal kas, kondil bölgesi VAS değerlerinin tümünde $p<0,005$ ' e göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Kontrol Grubu Tabloları : (D Grubu)

Tablo 13 :

DESLT öncesi ve sonrası kontrol grubu interinsizal mesafe değerleri (mm):

Hasta No	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası
1	28	29
2	24	26
3	30	30
4	26	25
5	31	30
18	34	35
19	33	32
20	34	34

DESLT öncesi ve sonrası interinsizal mesafe değerlerinin ortalaması

(SD : Standart Deviasyon, X : Ortalama)

Ağız Açıklığı (n=20)	DESLT Öncesi (x±SD)	DESLT Sonrası (x±SD)	T	P
İnterinsizal Mesafe (mm)	30±1,70	31,85±1,92	0,907	0,084

p > 0,05 olduğundan istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Tablo 14 :

DESLT Öncesi ve Sonrası kontrol grubu lateral hareket mesafe Değerleri
(mm)

Hasta No	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası
1	4	5
2	5	5
3	3	3
4	6	5
5	3	3
18	4	3
19	5	6
20	4	4

DESLT öncesi ve sonrası interinsizal mesafe değerlerinin ortalaması

(SD : Standart Deviasyon, X : Ortalama)

Ağız Açıklığı (n=20)	DESLT Öncesi ($\bar{x} \pm SD$)	DESLT Sonrası ($\bar{x} \pm SD$)	T	P
İnterinsizal Mesafe (mm)	4,10±1,23	4,85±1,92	0,887	0,097

$p > 0,05$ olduğundan istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Tablo 15 :

DESLT Öncesi ve Sonrası kontrol grubu Osteoblastik Aktivite sayım değerleri:

Hasta No	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası
1	13986	13376
2	11874	11989
3	15535	15495
4	18453	18543
5	16565	16882
18	18848	18987
19	19652	19087
20	18375	18498

DESLT öncesi ve sonrası osteoblastik aktivite değerlerinin ortalaması

(SD : Standart Deviasyon, X : Ortalama)

(n=20)	DESLT Öncesi (x±SD)	DESLT Sonrası (x±SD)	T	P
Osteoblastik aktivite sayımı	16529,20±2635,98	16056,38±2441,38	0,424	0,062

$p > 0,05$ olduğundan istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Tablo 16 :

DESLT Öncesi ve Sonrası Kontrol Grubu Masseter Kas, Kondil Bölgesi, Temporal Kas VAS Değerleri :

Hasta No	Masseter Kas		Temporal Kas		Kondil Bölgesi	
	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.
1	70	60	70	90	90	80
2	80	70	60	70	70	70
3	60	40	80	60	80	70
4	70	70	60	40	70	60
6	50	40	50	40	60	50
8	70	60	90	60	60	60
15	50	60	50	50	70	80
20	40	30	70	50	80	70

DESLT öncesi ve sonrası Masseter Kas, Kondil Bölgesi, Temporal Kas VAS değerlerinin ortalaması (SD : Standart Deviasyon, X : Ortalama)

D Grubu	LLLT Öncesi	LLLT Sonrası	P
Masseter	70,00±18,30	65,00±8,34	0,060
Temporal	75,00±11,40	70,00±11,74	0,055
Kondil	70,50±10,15	65,00±11,47	0,052

p > 0,05 olduğundan istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Kontrol grubu tablolarında kendisine lazer tedavisi uygulandığını zanneden ancak pedalına basılmayarak aktiflenmeyen cihazda, kontrol grubu olarak alınan 20 hastanın tedavi öncesi ve sonrası değerlerinde farklılık görülmüştür. Ancak uygulamanın plasebo etkisi olarak bu durum açıklanabilir. Buna rağmen istatistiksel olarak değerlendirildiğinde bu durumun anlamlı fark oluşturmadığı görülmüştür.

($p > 0,05$)

5.TARTIŞMA

Temporomanibular eklem hastalıkları birçok etkene bağı olarak meydana gelen karmaşık yapıda bir eklemdir. Bugüne dek yapılan çalışmalarda, temporomandibular rahatsızlıkların tedavi edilmesinde düşük enerjili lazerin kullanılması ile ilgili çalışmaların birbirinden farklı sonuçlar verdiği gözlenmektedir. Araştırmacılar sonuçlardaki farkların; kullanılan lazerlerin tipi, dalga boyu, süresi, frekansı, sıklığı ve lazer uygulama teknikleri gibi parametrelerin farklı olmasından kaynaklandığını öngörmektedirler (16). Yapılmış araştırmaların çoğunda tedavinin, tanıya yönelik olmayıp; ağrı, ağız açıklığında kısıtlılık, eklem sesi gibi şikayetlerin giderilmesi amacıyla uygulandığı görülmektedir (11). Lazer probunun yerleştirildiği yer, lazer ışığının uygulanacağı yön, lazer probunun hedef anatomik alana uzaklığı, ve lazer probunun çapı gibi parametrelerin lazer etkinliğini belirleyen faktörler olmasına rağmen; farklı lazer uygulama tekniklerinin kullanıldığı çalışmalarda bu parametrelerin açıkça tanımlanmadığı görülmektedir. Deri ile eklem kapsülü arasındaki mesafe ve lazer uygulanacak alanın büyüklüğü dokularda ışığın penetrasyon ve absorpsiyon miktarını belirlemektedir.

Bjordal ve ark.'larının yaptıkları çalışmada, deri ile temporomandibular eklem arasındaki mesafe 1.5 ile 5mm arasında değişmektedir. Bu çalışmalarda derinin kalınlığına bağlı kaybolan enerji miktarı ile ilgili bir uygulama görülmemiştir.

Mazetto ve ark.'ları i; retrodiskit, sinovit, kapsülit tanıli hastalarda lazer probunun ucunu ağız açıkken meatus acusticus externustan retrodiskal dokulara doğru arkadan öne yerleştirmişlerdir (13). Venancio ve ark.'ları, sinovit ve kapsülit tanıli hastalarda lazer probunun ucunu ağız açıkken kondilin arkası ve üstüne, ağız kapalıyken kondilin önüne konumlandırmışlardır (18). Lazer probunu kondilin arkasına yerleştirerek, ışığın aurikulotemporal sinirin posterior artiküler dalına ulaşması, kondilin önüne yerleştirilmesiyle kondil boynu ve diske yapışan lateral pterigoid kasa ulaşması için uygulandığı bildirilmiştir. Bu çalışmalarda, prob ucunun temporomandibular eklem çevresinde birden fazla noktaya yerleştirilmesi, lazer ışığının ekleme her yönden ulaşmasına imkan sağlamaktadır. Lazer ışığının retrodiskal dokulara kulak içinden uygulanabileceği ancak kulak içinden lazerin uygulanabilmesi için probun çapının küçük olması gerektiği belirtilmiştir. Yapılan

çalışmalarda kullanılan lazer problemlerinin çapları belirtilmemiş, yalnız Mazetto ve ark. (13)'lerinin yaptıkları çalışmada lazer uygulaması için ince uç kullanıldığı bildirilmiştir.

Enerji kaybının minimum olabilmesi için lazer probunun hedef dokuya mümkün olan en yakın mesafede olması gerekir. 2000 yılında Bradley ve ark. (161)'lerinin lazer probunun temporomandibular eklem üzerindeki uygulama yerini tespit ettiği yöntemin, daha sonra yapılan çalışmalara temel oluşturduğu görülmektedir.

Fikackova ve ark. (15)'leri, artralji tanısı konan hastalarda lazer probunun ucunu ağız açıkken tragusun önü ve meatus acusticus externusa, ve ağız kapalıyken zigomatik arkın altından tragusun 2 mm önüne konumlandırmışlardır. Fikackova ve ark. (17)'leri yaptıkları farklı bir çalışmada da, artralji tanısı konan bir hastaya düşük enerjili lazer uygulanmış ve hastanın ağızı yarım açık pozisyonda iken, lazer probunun ucu kondilin önü, üstü, arkası ve meatus acusticus externus içine olmak üzere 4 farklı noktaya konumlandırmıştır.

Lazer etkinliğini belirleyen diğer faktör ise lazerin uygulama şeklidir. Yukarıda belirtilen çalışmalarda lazer probunun ucu belirtilen noktalarda sabit tutulmuş ve ışığın uygulanacağı yön için gereken eğim belirtilmemiştir. Kato ve ark. (123)'leri ise; diğer çalışmalardan farklı olarak probun ucunu hedef noktada sabit tutarak hedef alanın kısıtlı yerini ışınlamak yerine, probun ucu hedef alanı tarayacak şekilde hareket ettirmenin ışığın daha geniş bir alana ulaşmasını sağlayacağını belirtmiştir.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), infrared termografi ve sintigrafi gibi görüntüleme yöntemlerinden yararlanılarak yapılan çalışmalar görülmektedir. Manyetik rezonans görüntüleme; disk deplasmanı, retrodiskal dokulardaki inflamatuvar değişiklikler ve sinovit, effüzyon gibi çeşitli anomalileri görüntülemede güvenilir bir yöntem olarak kabul edilmektedir (139,140,141). Diskin yanlış konumlanmasına bağlı kondilin retrodiskal dokulara basıncı, retrodiskal dokulardaki inflamatuvar ve ödematöz değişiklikler ve eklem efüzyonuna bağlı eklem boşluğunun şişmesi temporomandibular eklemde ağrı oluşmasına neden olmaktadır (139). Sano ve Westesson (162), ağırlı temporomandibular eklemlerde retrodiskal dokulardaki değişiklikleri manyetik rezonans görüntüleme ile değerlendirmişler ve manyetik rezonansın T2 ağırlıklı görüntüsünde, retrodiskal dokuların ağırlı

eklemlerde normal eklemlere göre daha yoğun görüldüğünü bildirmişlerdir. Yaptığımız çalışmada biz de MR görüntülemesinden faydalandık. Yaptığımız çalışmada MR bulgularında ortaya çıkan disk deplasmanlarının klinik bulgularımızla da uyumluluk göstermiştir. Yalnızca klinik bulgulara bakılarak teşhisin yetersiz olduğu, bu bilgiler eşliğinde MR bulgularının da güvenilirliği artıracığı kanaatindeyiz.

Kemik sintigrafisi ise kan akımı, kemik metabolizması, eklem inflamasyonunun tanısı için hassas ve güvenilir bir yöntemdir (144). Kemik sintigrafisi için kullanılan ajanlar çoğunlukla fosfat ve kalsiyum analoglarıdır. Çalışmamızda tedavi öncesi ve sonrası inflamasyon miktarının ölçülebilmesi için sintigrafik görüntüleme yöntemi tercih edilmiştir. Sintigrafi ile inflamasyonun ölçülebilmesi için Teknesyum- 99m difosfonat (Tc-99 m) kullanılmıştır .

Geniş kullanım alanı olan Tc-99m (Teknesyum) ile bağlı fosfat bileşikleri 1971 yılında Subramanian ve Mc.Afee tarafından kullanılarak ilk kez polifosfat ve daha sonra pirofosfatlar kullanıma sunulmuştur. Son olarak difosfonatlar denenmiş ve stabilitesi daha iyi, kemik tutulumları daha yüksek, yumuşak doku ve kan klirenslerinin daha hızlı olması sebebiyle diğer fosfat bileşiklerinden daha üstün kabul edilmişlerdir. (118)

Epstein ve ark. (170)'larının yaptıkları çalışmada, temporomandibular rahatsızlıkların tanısında klinik muayene ile sintigrafik sonuçlarının benzerliğini araştırmak amacıyla; farklı amaçla sintigrafik görüntüleme yapılan 104 hastaya, temporomandibular rahatsızlığa bağlı semptomlara sahip olup olmadıklarını saptamak için bir anket uygulamıştır. 30 hastada temporomandibular rahatsızlık belirtileri olduğu saptanmış ve eklem sintigrafisi alınmıştır. Araştırmanın sonunda hastaların %60'ında sintigrafik sonuçları ile klinik muayene sonuçları bağdaşmadığı saptanmıştır. Epstein ve ark. (170)'larının bulgularından farklı olarak Pocock ve ark. (171)'lerinin yaptıkları çalışmada ise, romatoid artrit tanısı konan 28 hastada sintigrafik görüntüleme yapılmış ve temporomandibular eklemdaki inflamatuvar değişikliklerin sintigrafik görüntülemesi ile klinik bulguların bağdaştığı bildirilmiştir.. Kircos ve ark. (172)'lerinin temporomandibular eklem rahatsızlığı olan 37 hastada yapılan tomografi ve sintigrafik görüntülemesi sonucu; sintigrafik %93 hassas, %86

spesifik bulunurken, tomografinin %89 hassas ve %27 spesifik bulunması çalışmamızda sintigrafiyi tercih etmemizi desteklemektedir. Sintigrafinin inflamasyonu tedavi öncesi ve sonrası spesifik olarak ölçülebilmesini sağlaması nedeninden dolayı araştırmamızda sintrigrafi yönteminin kullanılması tercih edilmiştir.

Günümüze dek yapılan çalışmalarda (11, 12, 13, 14, 15, 17) temporomandibular rahatsızlıkların düşük enerjili lazer ile tedavisini araştıran pek çok klinik çalışmaya rastlanmıştır. Düşük enerjili lazerin tedavi amacıyla kullanılması için uygulanan bu araştırmalarda ağrı ölçümünde visual analog scale (VAS) kullanılmış, ağız açıklığı ve lateral hareketler izlenerek meydana gelen gelişmeler hekim tarafından izlenmiş ve bulguların sonuçları araştırmacı tarafından yorumlanarak düşük enerjili lazeri etkinliği saptanmaya çalışılmıştır.

Yapılmış klinik araştırmalar incelendiğinde inflamasyon miktarını objektif olarak ölçen bir metoda rastlanmamıştır. Ağrının muhtemelen innerve retrodiskal dokular ve kapsülden kaynaklanan inflamasyonun bir kanıtı olarak vasküler tepkiyi tetiklendiği düşünüldüğünden (5, 6, 10) bazı çalışmalarda, düşük enerjili lazerin analjezik etkisinin, anti-inflamatuvar etkiye bağlı olduğu ileri sürüldüğü ve ağrının kontrol edilmesinin inflamasyonun tedavisi sonucu olduğu hipotezi üzerine kurularak yorumlandığı görülmektedir (157, 173). Yorumlamaların bu şekilde yapılması bulunan sonuçların subjektif değerlendirme sonucu olduğunu göstermektedir.

Conti (174), çiğneme kası kaynaklı ve temporomandibular eklem içi kaynaklı ağrıya düşük enerjili lazer uyguladığı hastalarda VAS ve klinik mandibular hareket miktarını değerlendirmiştir. Kas kaynaklı ağrıda azalma saptarken, artrojenik ağrıda belirgin bir farklılık olmadığını, lazer tedavisinin sadece ağız açıklığı ve eksentrik hareketlerde etkili olduğunu belirtmiştir. Kulekcioglu ve ark. (16)'larının yaptıkları çalışmada; myofasial ağrı, redüksiyonlu, redüksiyonsuz disk deplasmanı ve "dejeneratif eklem hastalığı" tanısı konan 35 hastada egzersiz programı ile birlikte (streç egzersizi, postural training) düşük enerjili lazer tedavisi uygulanmıştır. Tedavi sonunda aktif tedavi grubunda ağız açıklığında ve lateral hareketlerde artış olmasına rağmen, aktif ve plasebo tedavi gruplarında ağrıda azalmada anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bu durum lazerin plasebo etkisinin olması ve egzersizin kas spazmını azaltarak kasların normal fonksiyonunu yapabilmeleri şeklinde

açıklanmıştır. Mazzetto ve ark. (13)'ları; temporomandibular eklemden kapsülit, sinovit ve retrodiskit tanısı konan 48 hastada lazer tedavisi ile eklem içi ağrının kontrol edildiğini bildirmişlerdir. Bu araştırmada kondil üzeri, preauriküler bölge ve dış kulak yolu palpe edilerek tedavi öncesi ve sonrası ağrı değerleri VAS ile karşılaştırmışlar ve ağrının azalmasının inflamatuvar tepkinin azalmasına bağlı olabileceğini ileri sürmüşler Hansson (12), osteoartroz, kondilektomi sonrası temporomandibular eklem ağrısı ve redüksiyonlu disk deplasmanı tanısı konan 5 hastada düşük enerjili lazer uygulamasını takiben eklem içi inflamasyonda azalma olduğunu bildirmiştir.

Fikackova ve ark. (17)'ları, retrodiskal dokulardaki irritasyon ve inflamasyon ile birlikte görülen redüksiyonlu disk deplasmanının sebep olduğu artraljinin tedavisinde konvansiyonel tedavi uygulanmasından önce (stabilizasyon splint uygulaması ve protetik restorasyon) düşük enerjili lazer tedavisinden yararlanmışlardır. Düşük enerjili lazer tedavisinin sonunda ağrıda % 80 azalma olduğu bildirilmiştir. Fikackova ve ark'ları yaptıkları diğer bir çalışmada (15), myofasial ağrı ve artralji tanısı konan 80 hastada (60 tedavi grubu, 20 kontrol grubu), düşük enerjili lazer tedavisi uygulanmıştır. Çalışmalarında düşük enerjili lazer tedavisinin başlangıçta hastaların bir kısmında ağrıda artmaya neden olmasına rağmen, tedavi sonunda tedavi grubunda ağrıda % 77 azalma, kontrol grubunda ise %37 azalma olduğunu bildirmişler ve sonuç olarak düşük enerjili lazerin temporomandibular eklem rahatsızlıklarındaki ağrının kontrolünde etkili olduğunu belirtmişlerdir. Yapılan çalışmalarda (176, 177, 178, 179), düşük enerjili lazerin tedavisi ile ilgili sonuçların yalnız temporomandibular rahatsızlıklarda değil, el bileği, parmak eklemleri ve diz gibi vücudun diğer eklemlerinde kullanılması sonuçlarında farklılıklar gözlenmektedir. Brosseau ve ark. (176)'ları ile Basford ve ark. (177)'ları yaptıkları çalışmalarda, osteoartrit tanısı konmuş ağrılı parmak eklemlerine ve parmakları innerve eden yüzeysel sinirlere düşük enerjili lazer uygulamışlardır. Tedavi sonunda, tedavi ve kontrol grubu arasında ağrıda azalma ve fonksiyonel hareketlerde düzelme açısından anlamlı bir fark olmadığını bildirmişlerdir.

Hall ve ark. (178)'ları ile Bliddal ve ark. (179)'ları yaptıkları çalışmalarda, romatoid artrit ve sinovit tanısı konan hastaların parmak eklemlerine düşük enerjili

lazer uygulamaları ve tedavi ile kontrol grubunda ağrı azalma ve eklemlerde şişlik açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Yapılan bu araştırmalarda, kontrol ve tedavi gruplarındaki sonuçların benzerliği, lazerin plasebo etkisine bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Bu durum, araştırmalarda belirtildiği gibi lazerin pozitif motivasyon sağlaması ve daha iyi hissetme isteği gibi psikolojik faktörlerin fizyolojik olayları etkilemesi şeklinde yorumlanabilir.

Bülöw ve ark. (180)'ları, diz eklemlerinde osteoartrit tanısı konan 29 hastada düşük enerjili lazer uygulamasının ardından tedavi ve kontrol grupları arasında ağrıda anlamlı bir değişiklik olmadığını saptamıştır. Lazer ışınlamasının sadece birkaç milimetre penetre olabilmesi, lazer ışığıyla tedavinin sadece çok küçük eklemlerin tedavisinde kullanılabileceğini düşündürmekte (179) ve bu nedenden diz eklemlerine oranla küçük olan parmak eklemleri ve temporomandibular eklemlerde lazerin etkili olması teorisi ileri sürülmektedir. İnflamasyon tedavisinde kullanılan tedavi metodlarından bir diğeri de immobilizasyonun sağlanmasıdır. Temporomandibular eklemin anatomik, fonksiyonel ve histolojik özelliklerinden dolayı immobilizasyonun sağlanamaması iyileşmeyi geciktiren nedenlerden biri olabilir ve bu lazer tedavisinin başarısını azaltan bir faktör olarak düşünülebilir. Çalışmaların sonuçları arasındaki farklılıklar, düşük enerjili lazerin antiinflamatuar etkinliği ile ilgili bilimsel açıklamanın tam olarak yapılmasını engellemektedir.(173,181)

Ancak bizim çalışmamızdaki veriler değerlendirildiğinde uygulanan tedavi sonucunda soft lazerin etkinliği bir kez daha - kontrol grubuyla da karşılaştırılarak etkinliğinin başarısı saptanmıştır. Çünkü hastaların ağrılarının giderilmesi ve ağız hareketlerinin iyileştirilmesi ciddi bir başarı olarak görülmelidir. MRG değerlendirme sonuçlarında tedavi öncesi-sonrası dislokasyon disklerde herhangi bir değişikliğin olmamasına rağmen iltihabi olayların azalması lazerin biyostimülasyon etkinliğini de göstermektedir.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların hiçbirinde tedavi esnasında ya da sonrasında herhangi bir yan etkinin görülmemesi ve komplikasyonun oluşmaması da soft lazer uygulamalarının ne kadar güvenilir bir tedavi yöntemi olduğunu kanıtlayan bir göstergedir.

5.SONUÇ

Bu çalışmada TME düzensizliği olan hastalarda uygulanan lazer terapisi sonucunda, hastaların tümünde VAS değerlerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. MR bulgularında lazer öncesinde saptanan redüksiyonlu disk deplasmanı görüntülerinin, tedaviden 3 ay sonra alınan görüntüler ile karşılaştırıldığında lazerin diskin konumlanmasında etkinliğinin olmadığı, diskin anteriora deplase olduğu saptanmıştır. Buna bağlı olarak da hastaların ağrı şikayetleri dışında diğer bir sıkıntıları olan klik sesinin redüksiyonlu disk deplasmanı olan hastalarımızda değişiklik göstermemiş olup hasta ifadelerine göre seste azalmanın olduğu öğrenilmiştir.

Klik şikayeti olan hastaların tedavi sonrası ağız açma ve fonksiyon sırasında rahatsızlık veren sesin , lazer uygulaması öncesine göre azaldığı fakat kaybolmadığı hasta ifadelerine göre belirlenmiştir.

Tedavi öncesi alınan MR görüntülerinde ve raporlarında da vurgulanan diskin, ağız kapalı iken kondil anteriorunda konumlanması, ağız açıldığında kondil ile artiküler eminens arasında pozisyonlanması tedavi sonrasında da benzerlik göstermiştir.

Alınan sintigrafik görüntülerde yapılan osteoblastik aktivite sayımında hastaların semptomlarının olduğu eklem bölgelerinde metabolik faz imajlarında yapılan sayımlarda lazer uygulaması sonucunda azalma olduğu saptanmıştır. Tespit edilen kantitatif azalma istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur.

Osteoblastik aktivite değerleri incelendiğinde radyofarmasötik maddenin fazla tutulum gösterdiği TME tarafında, lazer uygulaması sonrası alınan ölçümler ile karşılaştırıldığında semptom olmayan tarafa göre daha da fazla azalmanın olduğu belirlenmiştir. Ağrının retrodiskal dokuda damarsal yoğunluğun artışıyla meydana geldiğini düşünecek olursak ağrının azalmasıyla birlikte aktivite sayım sonuçları da hastalarımızda azalma göstermiştir.

Soft lazer uygulamasını şöyle özetleyebiliriz :

1- Hastalalar yanma, ağrı v.b. şikayetlerden yakınmaktadırlar. Buna yönelik olarak D.D.L.T (Düşük Doz Lazer Tedavisi) veya Soft Lazer uygulamalarının gerek bu şikayetleri kabul edilebilir düzeye geriletmesi gerekse de iyileşme sürecinin kısaltılması yönünden oldukça anlamlı sonuçlar verdiğini gördük.

2- Sintigrafi, temporomandibular eklem inflamasyonunun görüntülenmesi için uygun bir görüntüleme yöntemi olması nedeniyle, çalışmanın her aşamasında sintigrafi yöntemi ile inflamasyonun kantitatif değerleri ölçülmüş ve inflamasyon varlığı saptanmıştır. Bu yöntem ile hekimin yorumuna gerek kalmadan bilgisayar yardımıyla inflamasyon değerleri objektif olarak ölçülmüştür

Eklem bölgesinde dejeneratif değişikliklerin meydana gelmemesi sonucu lazer terapisinin güvenilir bir şekilde semptomların giderilmesinde kullanılabileceği kanaatindeyiz.

6. KAYNAKLAR

1. McNeill C. History and evaluation of TMD concepts. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol* 1997;83:51-60
2. Suvinen TI, Reade PC, Hanes KR, Könönen M, Kemppainen P. Temporomandibular disorder subtypes according to self-reported physical and psychosocial variables in female patients: a re-evaluation. *J Oral Rehabil*, 32: 166-173, 2005.
3. Suenaga S, Abeyama K, Indo H, Shigeta K and Noikura T. Temporomandibular disorders: MR assessment of inflammatory changes in the posterior disk attachment during the menstrual cycle. *J Comput Assist Tomogr*, 25: 476-481, 2001.
4. McNamara DC, Rosenberg I, Jackson PA, Hogben J. Efficacy of arthroscopic surgery and midlazer treatments for chronic temporomandibular joint articular disc derangement following motor vehicle accident. *Aust Dent J*, 41: 377-387, 1996.
5. Moshkovska T, Mayberry J. It is time to test low level laser therapy in Great Britain. *Postgrad Med J*, 81: 436-441, 2005.
6. Woodruff LD, Bounkeo JM, Brannon WM, Dawes KS, Barham CD, Waddell DL, Enwemeka CS. The efficacy of lazer therapy in wound repair: A metaanalysis of the literature. *Photomed Las Surg*, 22: 241-247, 2004.
7. Gross JM, Fetto J, Rosen E. The Temporomandibular Joint. In *Musculoskeletal Examination*. 3 rd Edition, Blackwell Science Inc, 2009, 82-95.
8. Fulga C. Antiinflammatory effect of laser therapy in rheumatoid arthritis. *Rom J Intern Med*, 36: 273-279, 1998.kq
9. Brosseau L, Welch V, Wells G, Tugwell P, de Bie R, Gam A, Harman K, Shea B, Morin M. Low level laser therapy for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: a metaanalysis. *J Rheumatol*, 27: 1961-1969, 2000.
10. Sun G, Tunér J. Low-level laser therapy in dentistry. *Dent Clin North Am*, 48: 1061-1076, 2004.
11. Cetiner S, Kahraman SA, Yüçetaş S. Evaluation of low-level laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders. *Photomed Laser Surg*, 24: 637- 641, 2006.

12. Hansson TL. Infrared laser in the treatment of craniomandibular disorders, arthrogenous pain. *J Prosthet Dent*, 61: 614–617, 1989.
13. Mazetto MO, Carrasco TG, Bidinelo EF, de Andrade Pizzo RC, Mazetto RG. Low intensity Laser Application in temporomandibular disorders: A Phase I double-blind study. *Cranio*, 25: 186-192, 2007.
14. Bertolucci LE, Grey T. Clinical analysis of mid-laser versus placebo treatment of arthralgic TMJ degenerative joints. *Cranio*, 13: 26-29, 1995.
15. Fikácková H, Dostálová T, Navrátil L, Klaschka J. Effectiveness of low-level laser therapy in temporomandibular joint disorders: a placebo-controlled study. *Photomed Laser Surg*, 25: 297-303, 2007.
16. Kulekcioglu S, Sivrioglu K, Ozcan O, Parlak M. Effectiveness of low-level laser therapy in temporomandibular disorder. *Scand J Rheumatol*, 32: 114-118, 2003.
17. Fikácková H, Dostálová T, Vosická R, Peterová V, Navrátil L, Lesák J Arthralgia of the temporomandibular joint and low-level laser therapy. *Photomed Laser Surg*, 24: 522-527, 2006.
18. Venancio Rde A, Camparis CM, Lizarelli Rde F. Low intensity laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders: a double-blind study. *J Oral Rehabil*, 32: 800-807, 2005.
19. Lai WF, Tsai YH, Su SJ, Su CY, Stockstill JW, Burch JG. Histological analysis of regeneration of temporomandibular joint discs in rabbits by using a reconstituted collagen template. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 34: 311–320, 2005.
20. Milam SB. Pathophysiology and epidemiology of TMJ. *J Musculoskelet Neuronal Interact*, 3: 382-390, 2003.
21. Boering G. Anatomical and physiological considerations regarding the temporomandibular joint. *Int Dent J*, 29: 245-251, 1979.
22. Wink CS, St Onge M, Zimny ML. Neural elements in the human temporomandibular articular disc. *J Oral Maxillofac Surg*, 50: 334-337, 1992.
23. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*. 6.ed, Mosby-Year Book, Inc, St.Louis, 2008.
24. Kurt H. Redüksiyonlu disk deplasmanın tedavisinde kullanılan konservatif tedavi yöntemlerinin etkinliklerinin değerlendirilmesi. İstanbul Üniversitesi, Doktora tezi, İstanbul, 2005.

25. Scapino RP. Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 55: 382-397, 1983.
26. Hollender L. The depiction of the bilaminar zone of the temporomandibular joint by magnetic resonance imaging. *Dentomaxillofac Radiol*, 27: 45-47, 1998.
27. Langendoen J, Muller J, Jull GA. Retrodiscal tissue of the temporomandibular joint: clinical anatomy and its role in diagnosis and treatment of arthropathies. *Man Ther*, 2: 191-198, 1997.
28. Benigno MI, Azeredo RA, Lemos JL, König Júnior B, Liberti EA. The structure of the bilaminar zone in the human temporomandibular joint: a light and scanning electron microscopy study in young and elderly subjects. *J Oral Rehabil*, 28: 113-119, 2001.
29. Isacsson G, Isberg AM. Tissue identification of the TMJ disk and disk attachments and related vascularization. *Cranio*, 3: 374-379, 1985 (31'den alınmıştır).
30. Yung JP, Carpentier P, Marguelles-Bonnet R, Meunissier M. Anatomy of the temporomandibular joint and related structures in the frontal plane. *Cranio*, 8: 101-107, 1990.
31. Sano T. Recent developments in understanding temporomandibular joint disorders. Part 2: changes in the retrodiscal tissue. *Dentomaxillofac Radiol*, 29: 260-263, 2000.
32. Wilkinson TM, Crowley CM. A histologic study of retrodiscal tissues of the human temporomandibular joint in the open and closed position. *J Orofac Pain*, 8: 7-17, 1994.
33. Hall MB, Brown RW, Baugman RA. Histologic appearance of the bilaminar zone in internal derangement of temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 58: 375-381, 1984.
34. Wish-Baratz S, Ring GD, Hiss J, Shatz A, Arensburg B. The microscopic structure and function of the vascular retrodiscal pad of the human temporomandibular joint. *Arch Oral Biol*, 38: 265-268, 1993.
35. Tanaka E, Aoyama J, Tanaka M, Murata H, Hamada T, Tanne K. Dynamic properties of bovine temporomandibular joint disks change with age. *J Dent Res*, 81: 618-622, 2002.

36. Eriksson L, Westesson PL, Macher D, Hicks D, Tallents RH. Creation of disc displacement in human temporomandibular joint autopsy specimens. *J Oral Maxillofac Surg*, 50: 869-873, 1992.
37. Isacsson G, Isberg A, Johansson AS, Larson O. Internal derangement of the temporomandibular joint: Radiographic and histologic changes associated with severe pain. *J Oral Maxillofac Surg*, 44: 771-778, 1986.
38. Holmlund AB, Gynther GW, Reinholt FP. Disk derangement and inflammatory changes in the posterior disk attachment of the temporomandibular joint: A histologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 73: 9-12, 1992.
39. Pereira FJ. Age- Related Changes of the Retrodiscal Tissues in the Temporomandibular Joint. *J Oral Maxillofac Surg*, 54: 55-61, 1996.
40. Isberg A. Hyperplastic soft tissue formation in the temporomandibular joint associated with internal derangement: A radiographic and histologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 61: 32-38, 1986.
41. Jonsson G, Eckerdal O, Isberg A. Thickness of the articular soft tissue of the temporal component in temporomandibular joints with and without disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 87: 20-26, 1999.
42. Cooper B, Oberdorfer ML, Rumpf D, Malakhova OE, Rudman RA, Mariotti A. Trauma modifies strength and composition of retrodiscal tissues of the goat temporomandibular joint. *Oral Diseases*, 5: 329-336 (Abst), 1999.
43. Johansson AS, Isberg A. The anterosuperior insertion of the temporomandibular joint capsule and condylar mobility in joints with and without internal derangement: a double-contrast arthrotomographic investigation. *J Oral Maxillofac Surg*, 49: 1142-1148, 1991.
44. Dijkgraaf LC, de Bont LG, Boering G, Liem RS. Structure of the normal synovial membrane of the temporomandibular joint: a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg*, 54: 332-338, 1996.
45. Toller PA. Opaque arthrography of the temporomandibular joint. *Int J Oral Surg*, 3: 17-28, 1974 In Solberg WK, Clark GT. *Temporomandibular Joint Problems. Biologic Diagnosis and Treatment.* Quint Pub Co., Inc, Chicago;1980.

46. Mahan PE. The temporomandibular joint in function and pathofunction. In Solberg WK, Clark GT. Temporomandibular Joint Problems. Biologic Diagnosis and Treatment. Quint Pub Co., Inc, Chicago;1980.
47. Osborn JW. The temporomandibular ligament and the articular eminence as constraints during jaw opening. *J Oral Rehabil*, 16: 323-333, 1989.
48. Burch JG. Activity of the accessory ligaments of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent*, 24: 621-628, 1970.
49. Loughner BA, Larkin LH, Mahan PE. Discomalleolar and anterior malleolar ligaments: possible causes of middle ear damage during temporomandibular joint surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 68: 14-22, 1989.
50. Racich MJ. Orofacial pain and occlusion: is there a link? An overview of current concepts and the clinical implications. *J Prosthet Dent*, 93: 189-196, 2005.
51. Güreşer G. Temporomandibular eklem hastalıkları. *Fiziksel Tıp*, 6: 37-45, 2003.
52. Ash MM. Paradigmatic shifts in occlusion and temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*, 28: 1-13, 2001.
53. Schmitter M, Balke Z, Hassel A, Ohlmann B, Rammelsberg P. The prevalence of myofascial pain and its association with occlusal factors in a threshold country non-patient population. *Clin Oral Investig*, 11: 277-281, 2007.
54. Selaimen CM, Jeronymo JC, Brilhante DP, Lima EM, Grossi PK, Grossi ML. Occlusal risk factors for temporomandibular disorders. *Angle Orthod*, 77: 471- 477, 2007.
55. Poveda Roda R, Bagan JV, Diaz Fernandez JD, Hernandez Bazen SH, Jimenez Soriano YJ. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 12: E292-298, 2007.
56. Özcan B. Bruksizme eşlik eden miyofasyal ağrı sendromlu ve temporomandibular rahatsızlığı olan hastalarda oklüzal splint ve TENS tedavilerinin klinik ve ağrı eşiği üzerine olan etkinliklerinin karşılaştırılması. Şişli Etfal Hastanesi, Uzmanlık tezi, İstanbul, 2005.
57. Aksoy C. Temporomandibular Ağrı ve Disfonksiyon. In: Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y, ed. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Ankara: Güneş Kitabevi; p. 1391-1425, 2000 (60'dan alınmıştır).

58. Kight M, Gatchel RJ, Wesley L. Temporomandibular disorders: evidence for significant overlap with psychopathology. *Health Psychol*, 18: 177-182, 1999.
59. Sipila K, Veijola J, Jokelainen J, Järvelin MR, Oikarinen KS, Raustia AM, Joukamaa M. Association between symptoms of temporomandibular disorders and depression: an epidemiological study of the northern finland 1966 birth cohort. *J Craniomandib Pract*, 19: 183-187, 2001.
60. Yap AU, Tan KB, Chua EK, Tan HH. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*, 88: 479-484, 2002.
61. Velly AM, Gornitsky M, Philippe P. Contributing factors to chronic myofascial pain: a case-control study. *Pain*, 104: 491-499, 2003.
62. Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Söderfeldt B, Halling A. Gender difference in symptoms related to temporomandibular disorders in a population of 50-yearold subjects. *J Orofac Pain*, 17: 29-35, 2003.
63. Phillips JM, Gatchel RJ, Wesley AL, Ellis E 3rd. Clinical implications of sex in acute temporomandibular disorders. *Am Dent Assoc*, 132: 49-57, 2001.
64. Kim MR, Graber TM, Viana MA. Orthodontics and temporomandibular disorder: a meta-analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 121: 438-446, 2002.
65. Mohlin BO, Derweduwen K, Pilley R, Kingdon A, ShawWC, Kenealy P. Malocclusion and temporomandibular disorder: a comparison of adolescents with moderate to severe dysfunction those without signs and symptoms of temporomandibular disorder and their further development to 30 years of age. *Angle Orthod*, 74: 319-327, 2004.
66. Annandale T. On displacement of the inter-articular cartilage of the lower jaw, and its treatment by operation. *Lancet*, i:411, 1887 (73'ten alınmıştır).
67. Summa R. The importance of the inter-articular fibrocartilage of the temporomandibular articulation. *The Dental Cosmos*, 60: 512-514, 1918 (73'ten alınmıştır).
68. Pringle JH. Displacement of the mandibular meniscus and its treatment. *Br J Surg*, 6: 385-389, 1918 (73'ten alınmıştır).
69. Nelson DA, Landau WM. Jaws: diversities of gnathological history and temporomandibular joint enterprise. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 67: 141- 147, 1999.

70. Prentiss HJ. A preliminary report upon the temporomandibular articulation in the human type. *The Dental Cosmos*, 60: 505–514, 1918.
71. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 43: 1-15, 1934 (23'ten alınmıştır).
72. Schwartz LL. Pain associated with the temporomandibular joint. *J Am Dent Assoc*, 51: 394-397, 1955.
73. Laskin DM. Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc*, 79: 147-153, 1969.
74. Bell WE. *Orofacial Pains*. 4th ed. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc, 1989.
75. Farrar WB. Differentiation of temporomandibular joint dysfunction to simplify treatment. *J Prosthet Dent*, 28: 629-636, 1972 (59'dan alınmıştır).
76. Bell WE. *Temporomandibular disorders, classification, diagnosis, management*, second edition. Chicago: Yearbook Medical, 1–15, 1989.
77. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalgia* 1988; 8(suppl 7): 1-96.
78. Travell JG, Rinzler SH. The Myofascial genesis of pain. *Postgrad Med*, 11: 425-434, 1952.
79. Hong CZ, Kuan TS, Chen JT, Chen SM. Referred pain elicited by palpation and by needling of myofascial trigger points: a comparison. *Arch Phys Med Rehabil*, 78: 957-960, 1997.
80. Fischer AA. Documentation of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*, 69: 286-291, 1988.
81. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord*, 6: 301-355, 1992.
82. Harper RP, Kerins CA, Talwar R, Spears R, Hutchins B, Carlson DS, McIntosh JE, Bellinger LL. Meal Paltern Analysis in Response to Temporomandibular Joint Inflammation in the Rat. *J Dent Res*, 79: 1704-1711, 2000.

83. Ertaş U, Tozoglu S, Sahin O, Seven B, Gundogdu C, Aktan B, Yildirim M. Evaluation of the anti-inflammatory effect of erythromycin on aseptic inflammation of temporomandibular joint in rabbit: a scintigraphic and histopathologic study. *Dent Traumatol*, 21: 213–217, 2005.
84. Curl DD, Stanwood G. Chiropractic management of capsulitis and synovitis of the temporomandibular joint. *J Orofac Pain*, 7: 283-293, 1993.
85. Kursoğlu P. Genç popülasyonda temporomandibular rahatsızlıkların sıklığı ve dağılımı, İstanbul Üniversitesi, Doktora tezi, İstanbul, 1999.
86. Martin MD, Wilson KJ, Ross BK, Souter K. Intubation risk factors for temporomandibular joint/facial pain. *Anesth Prog*, 54: 109-114, 2007.
87. McKay DC, Christensen LV. Whiplash injuries of the temporomandibular joint in motor vehicle accidents: speculations and facts. *J Oral Rehabil*, 25: 731-746, 1998.
88. Klobas L, Tegelberg A, Axelsson S. Symptoms and signs of temporomandibular disorders in individuals with chronic whiplash-associated disorders. *Swed Dent J*, 28: 29-36, 2004.
89. Sale H, İsberg A. Delayed temporomandibular joint pain and dysfunction induced by whiplash trauma. A controlled prospective study. *J Am Dent Assoc*, 138: 1084-1091, 2007.
90. Schobel G, Millesi W, Watzke IM, Hollmann K. Ankylosis of the temporomandibular joint. Follow-up of thirteen patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 74: 7-14, 1992.
91. Kido MA, Kiyoshima T, Kondo T, Ayasaka N, Moroi R, Terada Y, Tanaka T. Distribution of substance P and calcitonin gene-related peptide-like immunoreactive nerve fibers in the rat temporomandibular joint. *J Dent Research*, 72: 592-598, 1993.
92. Kopp S, Wenneberg B, Clemensson E. Clinical, microscopical and biochemical investigation of synovial fluid from temporomandibular joints. *Scand J Dent Res*, 91: 33-41, 1983.
93. Holmlund A, Ekblom A, Hansson P, Lind J, Lundeberg T, Theodorsson E. Concentrations of neuropeptides substance P, neurokinin A, calcitonin gene-related peptide, neuropeptide Y and vasoactive intestinal polypeptide in synovial fluid of the human temporomandibular joint. A correlation with symptoms, signs and arthroscopic findings. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 20: 228- 231, 1991.

94. Murakami K, Clark GT. Diagnosis of intracapsular pathology associated with temporomandibular joint disorders. *Adv Dent Res*, 7: 120-126, 1993.
95. Quinn JH, Bazan NG. Identification of prostaglandin E2 and leukotriene B4 in the synovial fluid of painful, dysfunctional temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg*, 48: 968-971, 1990.
96. Weinberg LA. Role of condylar position in TMJ dysfunction- pain syndrome. *J Prosthet Dent*, 41: 636-643, 1979.
97. Weinberg LA, 1980 The etiology, diagnosis and treatment of TMJ dysfunction syndrome Part I,II,III. *J Prosthet Dent*, 42: 654-664, 1976.
98. Fujisawa T, Kuboki T, Kasai T, Sonoyama W, Kojima S, Uehara J, Komori C, Yatani H, Hattori T, Takigawa M. A Repetitive, Steady Mouth Opening Induced an Osteoarthritis- like Lesion in the Rabbit Temporomandibular Joint. *J Dent Res*, 82: 731-735, 2003.
99. Guralnick W. The temporomandibular joint: the dentist's dilemma. Part 1. *Br Dent J*, 156: 315-318, 1984.
100. van Lent P, Houthuysen A, van Rooijen N, van de Loo F, van de Putte L, van den Berg W. Phagocytic synovial lining cells regulate acute and chronic joint inflammation after antigenic exacerbation of smouldering experimental murine arthritis. *J Rheumatol*, 25: 1135-1145, 1998.
101. Celiker R, Gökçe-Kutsal Y, Eryilmaz M. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis. Relationship with disease activity. *Scand J Rheumatol*, 24: 22-25, 1995.
102. Chenitz JE. Rheumatoid arthritis and its implications in temporomandibular disorders. *Cranio*, 10: 59-69, 1992.
103. Tabeling HJ, Dolwick MF. Rheumatoid arthritis: diagnosis and treatment. *Fla Dent J*, 56: 16-18, 1985.
104. Nordahl S, Alstergren P, Eliasson S, Kopp S. Radiographic signs of bone destruction in the arthritic temporomandibular joint with special reference to markers of disease activity. A longitudinal study. *Rheumatology (Oxford)*, 40: 691-694, 2001.
105. Pedersen TK, Jensen JJ, Melsen B, Herlin T. Resorption of the temporomandibular condylar bone according to subtypes of juvenile chronic arthritis. *J Rheumatol*, 28: 2109-2115, 2001.

106. Kobayashi R, Utsunomiya T, Yamamoto H, Nagura H. Ankylosis of the temporomandibular joint caused by rheumatoid arthritis: a pathological study and review. *J Oral Sci*, 43: 97-101 (Abstr.), 2001.
107. Akerman S, Jonsson K, Kopp S, Petersson A, Rohlin M. Radiologic changes in temporomandibular, hand, and foot joints of patients with rheumatoid arthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 72: 245-250, 1991.
108. Van der Laken CJ, Boerman OC, Oyen WJ, van de Ven MT, van der Meer JW, Corstens FH. Scintigraphic detection of infection and inflammation: new developments with special emphasis on receptor interaction. *Eur J Nucl Med*, 25: 535-546, 1998.
109. Albertini R, Aimbire FS, Correa FI, Ribeiro W, Cogo JC, Antunes E, Teixeira SA, De Nucci G, Castro-Faria-Neto HC, Zângaro RA, Lopes-Martins RA. Effects of different protocol doses of low power gallium-aluminium-arsenide (Ga-Al-As) laser radiation (650 nm) on carrageenan induced rat paw oedema. *J Photochem Photobiol B*, 74: 101-107, 2004.
110. İskit AB. Nitrik Oksit ve inflamasyon. *Türk Farmakoloji Derneği Farmakoloji Eğitim Sempozyumları Programı*, ss 32-41, 27 Mayıs 2005, Mersin.
111. Coleman JW. Nitric oxide in immunity and inflammation. *Int Immunopharmacol*, 1: 1397-1406, 2001.
112. Kerins C, Carlson D. A role for cyclooxygenase II inhibitors in modulating temporomandibular joint inflammation from a meal pattern analysis perspective. *J Oral Maxillofac Surg*, 62: 989-955, 2004.
113. Crofford LJ, Wilder RL, Ristimäki AP, Sano H, Remmers EF, Epps HR, Hla T. Cyclooxygenase-1 and -2 expression in rheumatoid synovial tissues. Effects of interleukin-1 beta, phorbol ester, and corticosteroids. *J Clin Invest*, 93: 1095- 1101, 1994.
114. Tominaga K, Alstergren P, Kurita H, Kopp S. Serotonin in an antigen-induced arthritis of the rabbit temporomandibular joint. *Arch Oral Biol*, 44: 595-601, 1999.
115. Dray A. Inflammatory mediators of pain. *Br J Anaesth*, 75: 125-131, 1995.
116. Kerins CA, Carlson DS, McIntosh JE, Bellinger LL. Meal pattern changes associated with temporomandibular joint inflammation/pain in rats; analgesic effects. *Pharmacol Biochem Behav*, 75: 181-189, 2003.

117. Foreman JC, Jordan CC, Piotrowski W. Interaction of neurotensin with substance P receptor mediating histamine release from rat mast cells and the flare in human skin. *Br J Pharmacol*, 77: 531–539, 1982.
118. Murphy GJ. Physical medicine modalities and trigger point injections in the management of temporomandibular disorders and assessing treatment outcome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 83: 118-122, 1997.
119. Clark GT. A critical evaluation of orthopedic interocclusal appliance therapy: design, theory, and overall effectiveness. *J Am Dent Assoc*, 108: 364-368, 1984
120. Sheikholeslam A, Holmgren K, Riise C. A clinical and electromyographic study of the long-term effects of an occlusal splint on the temporal and masseter muscles in patients with functional disorders and nocturnal bruxism. *J Oral Rehabil*, 13: 137-145, 1986.
121. Marbach JJ. Temporomandibular pain and dysfunction syndrome. History, Physical Examination, and treatment. *Rheum Dis Clin North Am*, 22: 477-498, 1996.
122. Swift JQ. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and opioids: safety and usage concerns in the differential treatment of postoperative orofacial pain. *J Oral Maxillofac Surg*, 58: 8-11, 2000.
123. Kato MT, Kogawa EM, Santos CN, Conti PCR. TENS and Low-level Laser Therapy In The Management of Temporomandibular Disorders. *J Appl Oral Sci*, 14: 130-135, 2006.
124. Serpengüzel A. Yarı iletken diyot lazerlerinde ediliğinden salınımın kuvvetlendirilmesi. Proje, Ankara, 1999.
125. Mester E, Spiry T, Szende B, Tota JG. Effect of laser rays on wound healing. *Am J Surg*, 122: 532-535, 1971. 93
126. Parker S. Low level laser use in dentistry. *Br Dent J*, 202: 131-137, 2007.
127. Posten W, Wrone DA, Dover JS, Arndt KA, Silapunt S, Alam M. Low-level laser therapy for wound healing: mechanism and efficacy. *Dermatol Surg*, 31: 334-340, 2005.
128. Cheng N, Van Hoof H, Bockx E, Hoogmartens MJ, Mulier JC, De Dijcker FJ, Sansen WM, De Loecker W. The effects of electric currents on ATP generation, protein synthesis, and membrane transport in rat skin. *Clin Orthop Relat Res*, 171: 264–272, 1982.

129. Passarella S. Increase of proton electrochemical potential and ATP synthesis in rat liver mitochondria irradiated in vitro by helium-neon laser. *FEBS Lett*, 175: 95-99, 1984.
130. Karu T. Photobiological fundamentals of low powered laser therapy. *IEEE J Quantum Electron*, 23: 1703-1717, 1987.
131. Sakurai Y, Yamaguchi M, Abiko Y. Inhibitory effect of low-level laser irradiation on LPS-stimulated prostaglandin E2 production and cyclooxygenase- 2 in human gingival fibroblasts. *Eur J Oral Sci*, 108: 29-34, 2000.
132. Shimizu N, Yamaguchi M, Goseki T, Shibata Y, Takiguchi H, Iwasawa T and Abiko Y. Inhibition of prostaglandin E2 and interleukin-1 beta production by low power laser irradiation in stretched human periodontal ligament cells. *J Dent Res*, 74: 1382-1388, 1995.
133. Tam G. Low power laser therapy and analgesic action. *J Clin Laser Med Surg*. 17: 29-33, 1999.
134. Laakso E L, Cramond T, Richardson C, Galligan J P. Plasma ACTH and β -endorphin levels in response to low level laser therapy for myofascial trigger points. *Laser Ther*, 3: 133-142, 1994.
135. Beckerman H, de Bie RA, Bouter LM, De Cuyper HJ, Oostendorp RA. The efficacy of laser therapy for musculoskeletal and skin disorders: a criteria-based meta-analysis of randomized clinical trials. *Phys Ther*, 72: 483-491, 1992.
136. Westesson PL. Reliability and validity of imaging diagnosis of temporomandibular joint disorder. *Adv Dent Res*, 7: 137-151, 1993.
137. Marmulla R, Wörtche R, Mühling J, Hassfeld S. Geometric accuracy of the NewTom 9000 Cone Beam CT. *Dentomaxillofac Radiol*, 34: 28-31, 2005.
138. Scarfe WC, Farman AG, Sukovic P. Clinical Applications of Cone-Beam Computed Tomography in Dental Practice. *J Can Dent Assoc*, 72: 75–80, 2006.
139. Westesson PL, Brooks SL. Temporomandibular joint: relationship between MR evidence of effusion and the presence of pain and disk displacement. *Am J Roentgenol*, 159: 559–563, 1992.
140. Tasaki MM, Westesson P-L. Temporomandibular joint: diagnostic accuracy with sagittal and coronal MR imaging. *Radiology*, 186: 723–729, 1993.

141. Suenaga S, Hamamoto S, Kawano K, Higashida Y, Noikura T. Dynamic MR imaging of the temporomandibular joint in patients with arthrosis: relationship between contrast enhancement of the posterior disk attachment and joint pain. *Am J Roentgenol* 166:v1475–1481, 1996.
142. Erdem T. Temporomandibular eklem görüntüleme yöntemleri. In: Özcan İ (eds). *Ağrı: Baş- boyun ve orofasiyal ağrılar*. Nobel tıp, İstanbul, ss 279-311, 2000.
143. Matteson SR, Deahl ST, Alder ME, Nummikoski PV. Advanced imaging methods. *Crit Rev Oral Biol Med*, 7: 346-395, 1996.
144. Coutinho A, Fenyo-Pereira M, Dib LL, Lima EN. The role of SPECT/CT with ^{99m}Tc-MDP image fusion to diagnose temporomandibular dysfunction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 101: 224-230, 2006.
145. van der Laken CJ, Boerman OC, Oyen WJ, van der Ven MT, van der Meer JW, Corstens FH. The kinetics of radiolabelled interleukin 8 in infection and sterile inflammation. *Nucl Med Commun*, 19: 271-281, 1998.
146. Palermo F, Boccaletto F, Paolin A, Carniato A, Zoli P, Giusto F, Turra S. Comparison of technetium-99m-MDP, technetium-99m-WBC and technetium- 99m-HIG in musculoskeletal inflammation. *J Nucl Med*, 39: 516-521, 1998.
147. Liberatore M, Clemente M, Iurilli AP, Zorzin L, Marini M, Di Rocco E et al. Scintigraphic evaluation of disease activity in rheumatoid arthritis: a comparison of Tc-99 m HIG, leucocytes and albumin nanocolloid. *Eur J Nucl Med*, 19: 853–857, 1992.
148. Xinmin Y, Jian H. Treatment of temporomandibular joint osteoarthritis with viscosupplementation and arthrocentesis on rabbit model. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 100: e35-38, 2005.
149. El-Hakim IE, Abdel-Hamid IS, Bader A. Tempromandibular joint (TMJ) response to intra-articular dexamethasone injection following mechanical arthropathy: a histological study in rats. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 34: 305- 310, 2005.
150. Ogi N, Kurita K, Ishimaru JI, Goss AN. Short-term effect of the use of a frozenstored disc allograft for repair of the osteoarthritic sheep temporomandibular joint: a preliminary report. *J Oral Maxillofac Surg*, 57: 139-144, 1999.
151. Carleson J, Kogner P, Bileviciute I, Theodorsson E, Appelgren A, Appelgren B,

Kopp S, Yousef N, Lundeberg T. Effects of capsaicin in temporomandibular joint arthritis in rats. *Arch Oral Biol*, 42: 869-876, 1997.

152. Swift JQ, Roszkowski MT, Alton T, Hargreaves KM. Effect of intra-articular versus systemic anti-inflammatory drugs in a rabbit model of temporomandibular joint inflammation. *J Oral Maxillofac Surg*, 56: 1288-1295, 1998.

153. Aydin E, Uckan S, Ozdemir H, Uyar P. Mitomycin C effect on fibrous adhesion of rabbit temporomandibular joint. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 133; 672-676, 2005.

154. Harper RP, Kerins JE, McIntosh JE, Spears R, Bellinger LL. Modulation of the inflammatory response in the rat TMJ with increasing doses of complete Freund's adjuvant. *Osteoarthritis Cartilage*, 9: 619-624, 2001.

155. Tominaga K, Alstergren P, Kurita H, Kopp S. Clinical course of an antigen induced arthritis model in the rabbit temporomandibular joint. *J Oral Pathol Med*, 28: 268-273, 1999.

156. Howson P, Shepard N, Mitchell N. *J Rheumatol*. The antigen induced arthritis model: the relevance of the method of induction to its use as a model of human disease, 13: 379-390, 1986.

157. Honmura A, Ishii A, Yanase M, Obata J, Haruki E. Analgesic effect of Ga- Al As diode laser irradiation on hyperalgesia in carrageenin- induced inflammation. *Laser Surg Med*, 13: 463-469, 1993.

158. Mazzari S, Canella R, Petrelli L, Marcolongo G, Leon A. N-(2-Hydroxyethyl) hexadecanamide is orally active in reducing edema formation and inflammatory hyperalgesia by down- modulating mast cell activation. *Eur J Pharmacol*, 300: 227-236, 1996.

159. Gualillo O, Eiras S, Lago F, Dieguez C, Casanueva FF. Elevated serum leptin concentrations induced by experimental acute inflammation. *Life Sci*, 67: 2433-2441, 2000.

160. Goulart AC, Correia FA, Sousa SC, Luz JG. Study of the inflammatory process induced by injection of carrageenan or formalin in the rat temporomandibular joint. *Braz Oral Res*, 19: 99-105, 2005.

161. Bradley P et al. The Maxillofacial region: recent research and clinical practice in low intensity laser therapy. In Simunovic Z., ed. *Lasers in medicine and dentistry*.

Basic science and up-to-date clinical application of low energy level laser therapy- LLLT, chapter 24, Rijeka: European Medical Laser Association, pp 385-400, 2000 (18'den alınmıştır).

162. Sano T, Westesson P-L. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. Increased T2 signal in the retrodiskal tissue of painful joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 79: 511-516, 1995.

163. Jung A, Zuber J. Clinical applications of thermographic methods. In: Jung A, Zuber J, editors. *Thermographic methods in medical diagnostics*. Warsaw, Poland: Medpress; pp 37-59, 1998 (168'den alınmıştır).

164. Fikackova H, Ekberg E. Can infrared thermography be a diagnostic tool for arthralgia of the temporomandibular joint?. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 98: 643-650, 2004.

165. Kalili TK, Gratt BM. Electronic thermography for the assessment of acute temporomandibular joint pain. *Compend Contin Educ Dent*, 17: 979-983, 1996.

166. Canavan D, Gratt BM. Electronic thermography for assessment of mild and moderate temporomandibular joint dysfunction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 79: 778-786, 1995.

167. Rennen HJ, Boerman OC, Oyen WJ, Corstens FH. Imaging infection/inflammation in the new millennium. *Eur J Nucl Med*, 28: 241-252, 2001.

168. Breedveld FC, van Kroonenburgh MJ, Camps JA, Feitsma HI, Markusse HM, Pauwels EK. Imaging of inflammatory arthritis with technetium-99m-labeled IgG. *J Nucl Med*, 30: 2017-2021, 1989.

169. Pons F, Moyá F, Herranz R, Solá M, Del Olmo JA, Piera C, Muñoz-Gómez J, Setoain J. Detection and quantitative analysis of joint activity inflammation with ^{99m}Tc-polyclonal human immunoglobulin G. *Nucl Med Commun*, 14: 225- 231, 1993.

170. Epstein JB, Rea A, Chahal O. The use of bone scintigraphy in temporomandibular joint disorders. *Oral Dis*, 8: 47-53, 2002.

171. Pocock DG, Agnew JE, Wood EJ, Bannan EC, Valentine AR. Radionuclide imaging of the neck in rheumatoid arthritis. *Rheumatol Rehabil*, 21: 131-138, 1982.

172. Kircos LT, Ortendahl DA, Hattner RS, Faulkner D, Chafetz NI, Taylor RC. Emission imaging of patients with craniomandibular dysfunction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 65: 249-254, 1988.
173. Ferreira DM, Zângaro RA, Villaverde AB, Cury Y, Frigo L, Picolo G, Longo I, Barbosa DG. Analgesic effect of He-Ne (632.8 nm) low-level laser therapy on acute inflammatory pain. *Photomed Laser Surg*, 23: 177-181, 2005.
174. Conti PC. Low level laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders (TMD): a double-blind pilot study. *Cranio*, 15: 144-149 (Abst.), 1997.
175. Basford JR. Laser therapy: scientific basis and clinical role, *Orthopaedics* 16: 541-547, 1993.
176. Brosseau L, Wells G, Marchland S, Gaboury I, Stokes B, Morin M, Casimiro L, Yonge K, Tugwell P. Randomized controlled trial on low level- laser therapy in the treatment of osteoarthritis of the hand. *Lasers Surg Med*, 36: 210-219, 2005.
177. Basford JR, Sheffield CG, Mair SD, Ilstrup DM. Low-energy helium neon laser treatment of thumb osteoarthritis. *Arch Phys Med Rehabil*, 68: 794-797, 1987.
178. Hall J, Clarke AK, Elvins DM, Ring EF. Low level laser therapy is ineffective in the management of rheumatoid arthritic finger joints. *Br J Rheumatol*, 33: 142-147, 1994.
179. Bliddal H, Hellesen C, Ditlevsen P, Asselberghs J, Lyager L. Soft-laser therapy of rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol*, 16: 225-228; 1987.
180. Bülow PM, Jensen H, Danneskiold-Samsøe B. Low power Ga-Al-As laser treatment of painful osteoarthritis of the knee. A double-blind placebocontrolled study. *Scand J Rehabil Med*, 26: 155-159, 1994.
181. Aimbire F, Albertini R, Pacheco MT, Castro-Faria-Neto HC, Leonardo PS, Iversen VV, Lopes-Martins RA, Bjordal JM. Low-level laser therapy induces dose-dependent reduction of TNF-alpha levels in acute inflammation. *Photomed Laser Surg*, 24: 33-37, 2006.

HASTA ONAM FORMU

Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı tarafından yürütülmekte olan ‘Temporomandibuler Eklem (TME) Ağrı Disfonksiyon Sendromlu, Redüksiyonlu ve Redüksiyonsuz Disk Deplasmanlı Hastalarda, Düşük Enerjili Lazer Tedavisi Öncesi ve Sonrası Klinik, Kemik Sintigrafisi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) Bulgularının Değerlendirilmesi’ konulu çalışmanın amacı ve sonuçları (şikayetlerde azalma veya değişiklik olmaması) tarafıma açıklanmıştır.

Çalışma ile ilgili yapılacak işlemleri (kemik sintigrafisi, MR görüntülemesi ve Düşük Enerji Seviyeli Lazer Uygulanması) kabul ediyorum.

İsim Soyad :

İmza :

ÖZGEÇMİŞ

1980 yılında Isparta'da doğdum. İlk, orta ve lise öğrenimimi Afyonkarahisar'da tamamladım. 2000 yılında Dicle Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi'ne başladım. 2006 yılında Dicle Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız-Diş-Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalında Doktora Öğrenimime başladım ve halen devam etmekteyim. Evli ve bir çocuk babasıyım.