

T.C.
AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
AĞIZ DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ

AĞRILI TEMPOROMANDİBULAR EKLEM
BOZUKLUKLARINDA SIVI TROMBOSİTTEN ZENGİN
FİBRİN UYGULAMASININ KLİNİK ETKİNLİĞİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

UĞUR KARADAYI
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doktora Öğretim Üyesi Burcu GÜRSOYTRAK

AYDIN-2020

TEŞEKKÜR

Yüksek Lisans tez çalışmamda ilgi, yardım ve hoşgörüsünü esirgemeyen danışmanım Dr. Öğretim Üyesi Burcu GÜRİSOYTRAK'a çok teşekkür ederim. Ayrıca bana her konuda yardımcı olan ve desteğini esirgemeyen Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı öğretim üyelerine, çalışma arkadaşlarıma ve tüm personeline teşekkürü bir borç bilirim.

Tez çalışmam süresince gösterdiği sabır, özveri ve destekleri için eşime ve hep desteğini yanımda hissettiğim aileme ayrıca teşekkür ederim.



İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY SAYFASI	i
TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
RESİMLER DİZİNİ	viii
TABLolar DİZİNİ	ix
ÖZET	xii
ABSTRACT	xiii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Anatomi	2
2.1.1. Ligamentler.....	3
2.1.1.1. Kollateral Ligament	4
2.1.1.2. Kapsüler Ligament	4
2.1.1.3. Temporomandibular Ligament	4
2.1.1.4. Sphenomandibular Ligament	5
2.1.1.5. Stylomandibular Ligament	5
2.1.1.6. Diskomalleolar Ligament	6
2.2. Fonksiyon	7
2.3. Embriyoloji	7
2.4. Kan desteği ve lenf drenajı	8
2.5. İnervasyon	9
2.6. Kaslar	9
2.6.1. Masseter Kas	9
2.6.2. Temporal Kas	9
2.6.3. Pterygoid Kaslar	10
2.7. Fizyolojik Değişkenler	11
2.8. Hasta Değerlendirmesi	11
2.9. Anamnez	12

2.10 Muayene	12
2.10.1. Radyolojik muayene	13
2.10.1.1. Panoramik radyografi.....	14
2.10.1.2 Tomografiler	14
2.10.1.3 Temporomandibular eklem artrografisi	14
2.10.1.4. Manyetik rezonans görüntüleme	15
2.10.1.5. Nükleer görüntüleme	15
2.10.2. Psikolojik muayene.....	15
2.11. Temporomandibular Disfonksiyonların Sınıflandırılması	16
2.11.1.Myofasiyal ağrı	16
2.11.2. İnternal düzensizlikler	17
2.11.2.1. Wilke's evreleme sınıflandırması	18
2.11.2.2. Redüksiyonlu anterior disk deplasmanı	18
2.11.2.3. Redüksiyonsuz anterior disk deplasmanı	18
2.11.3. Dejeneratif eklem hastalıkları	20
2.11.3.1. Artritin sistemik nedenleri	21
2.11.4. Kronik rekürrent dislokasyon	22
2.11.5. Ankiloz	23
2.11.5.1. İntrakapsüler ankiloz	23
2.11.5.2. Ekstrakapsüler ankiloz	24
2.11.6. Neoplazi	24
2.11.7. Enfeksiyonlar	25
2.12. Tedavi seçenekleri	25
2.12.1. Hasta eğitimi	26
2.12.2. İlaç kullanımı	27
2.12.3 Fizik tedavi	29
2.12.4. Splint tedavisi	30
2.12.4.1. Otorepozisyon splintleri	31
2.12.4.2. Anterior repozisyon splintleri	31
2.12.5. Kalıcı okluzal modifikasyon	32
2.12.6. Cerrahi tedavi	32
2.12.6.1. Artrosentez	32
2.12.6.1.1. Artrosentezin uygulanışı	33

2.12.6.1.2. Artrosentezin etkileri	33
2.12.6.2. Eklem içi enjeksiyon	34
2.12.6.2.1. Eklem içi enjeksiyon materyalleri	34
2.12.6.2.1.1. Hyaluronan	34
2.12.6.2.1.2. Steroid	34
2.12.6.2.1.3. Plateletten zengin plazma	35
2.12.6.2.1.4. Plateletten zengin fibrin	35
2.12.6.3. Artroskopi	36
2.12.6.4. Disk repozisyon cerrahisi	37
2.12.6.5. Diskektomi	37
2.12.6.6. TME rekonstrüksiyonu	38
2.12.6.6.1. Alloplastik rekonstrüksiyon	38
2.12.6.6.2. Distraksiyon-otojenik rekonstrüksiyon	38
3. GEREÇ VE YÖNTEM	40
3.1. Klinik Değerlendirme	41
3.1.1. Helkimo Klinik Disfonksiyon İndeksi	41
3.2. Radyolojik Değerlendirme	43
3.3. Cerrahi Uygulama	43
4. BULGULAR	47
4.1. İstatiksel Değerlendirmeler	47
4.2. Anamnez Bulgularının Değerlendirilmesi	48
4.3. Başlangıç ve Sonuç Bulgularının Grup İçi Değerlendirilmesi	50
4.4. Başlangıç ve Sonuç Bulgularının Grup İçi Değerlendirilmesi	63
5. TARTIŞMA	73
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	79
KAYNAKLAR	80
ÖZGEÇMİŞ	92
EK 1. ETİK ONAYI	94

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

MAA	: Maksimum Ağız Açıklığı
TME	: Temporomandibular eklem
SML	: Sphenomandibular ligament
STML	: Stylomandibular ligament
PTML	: Pterygomandibular ligament
VAS	: Görsel analog skala
TMD	: Temporomandibular disfonksiyon
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
MAD	: Miyofasyal ağrı ve disfonksiyon
BT	: Bilgisayarlı tomografi
NSAII	: Non-steroid anti enflamatuar ilaçlar
CBCT	: Konik ışınlı bilgisayarlı tomografi
COX	: Siklo-oksijenaz
TENS	: Doku elektriksel sinir stimülasyonu
HA	: Hyaluronan
PRP	: Trombositten zengin plazma
PRF	: Trombositten zengin fibrin
i-PRF	: Enjekte edilebilen trombositten zengin fibrin
LSCC	: Düşük hız santrifüj konsepti
RCF	: Santrifüj kuvveti
VEGF	: Vasküler epitelyal büyüme faktörü
TGF-β_1	: Doku büyüme faktörü β_1 :
TTMER	: Total temporomandibular eklem rekonstrüksiyonu

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.	TME Anatomisi	2
Şekil 2.	Temporomandibular eklem ligamentleri	6
Şekil 3.	Çiğneme Kasları	10
Şekil 4.	Redüksiyonlu Disk Deplasmanı	18
Şekil 5.	Redüksiyonsuz Disk Deplasmanı	19
Şekil 6.	TME Ankilozu	23



RESİMLER DİZİNİ

Resim 1. Ağız açıklığı ölçümü	41
Resim 2. Artrosentez işlemi	44
Resim 3. Santrifüj işlemi	45
Resim 4. i-PRF tüpleri	46



TABLolar DİZİNİ

Tablo 1.	Yaş gruplarının hasta gruplarına dağılımı.....	48
Tablo 2.	Hasta gruplarındaki cinsiyet dağılımı	48
Tablo 3.	Hasta gruplarında Wilke’s sınıflandırmasına göre hasta sayısı dağılımı.....	49
Tablo 4.	Başlangıç ve Kontrol Seanslarında VAS skorları verileri	50
Tablo 5.	Deney grubu VAS skorlarının seanslar arası farkında Friedman’ın iki yönlü varyans analizi.....	51
Tablo 6.	Kontrol grubu VAS skorlarının seanslar arası farkında Friedman’ın iki yönlü varyans analizi.....	51
Tablo 7.	Başlangıç ve Kontrol Seanslarında “Maksimum Ağız Açıklığı” verileri	53
Tablo 8.	Deney grubu Maksimum Ağız Açıklığı miktarlarının seanslar arası farkında Friedman’ın iki yönlü varyans analizi.....	53
Tablo 9.	Kontrol grubu Maksimum Ağız Açıklığı miktarlarının seanslar arası farkı...	54
Tablo10.	Başlangıç ve Kontrol Seanslarında lateral hareket kapasitesi verileri.....	55
Tablo11.	Deney grubu Lateral hareket kapasitesinin seanslar arası farkı.....	56
Tablo12.	Kontrol grubu Lateral hareket kapasitesinin seanslar arası farkı.....	56
Tablo13.	Helkimo Klinik Disfonksiyon indeksi içinde “TME fonksiyonu” skorlamasının kontrol seanslarında başlangıç skorlarına göre farkı.....	57
Tablo14.	Helkimo Klinik Disfonksiyon indeksi içinde “kas ağrısı” skorlamasının kontrol seanslarında başlangıç skorlarına göre farkı.....	58
Tablo15.	Helkimo Klinik Disfonksiyon indeksi içinde “TME palpasyon ağrısı” skorlamasının kontrol seanslarında başlangıç skorlarına göre farkı.....	59
Tablo16.	Helkimo Klinik Disfonksiyon indeksi içinde “mandibular hareket ağrısı” skorlamasının kontrol seanslarında başlangıç skorlarına göre farkı.....	60
Tablo17.	Başlangıç ve Kontrol Seanslarında toplam disfonksiyon skoru (TDS) verileri..	60
Tablo18.	Deney grubu toplam disfonksiyon skoru (TDS) seanslar arası farkı.....	61
Tablo19.	Kontrol grubu toplam disfonksiyon skoru (TDS) seanslar arası farkı.....	61
Tablo20.	Helkimo Klinik Disfonksiyon indeksi içinde “disfonksiyon sınıfı” skorlamasının kontrol seanslarında başlangıç skorlarına göre farkı.....	62
Tablo21.	VAS skorlarının başlangıç değeri ve kontrol seanslarındaki değerlerin başlangıç değerlerine göre farklarının ortalama değer tablosu.....	63

Tablo22.	Başlangıç VAS skorları ve kontrol seanslarının başlangıç seanslarından farkının analizi için Mann-Whitney U testi.....	64
Tablo23.	Kontrol seanslarındaki VAS skorlarının gruplara dağılımının analizi için Mann-Whitney U testi.....	64
Tablo24.	Maksimum ağız açıklığı skorlarının başlangıç değeri ve kontrol seanslarındaki değerlerin başlangıç değerlerine göre farklarının ortalama değer tablosu.....	64
Tablo25.	Başlangıç maksimum ağız açıklığı skorları ve kontrol seanslarının başlangıç seanslarından farkının analizi için Mann-Whitney U testi.....	65
Tablo26.	Kontrol seanslarındaki maksimum ağız açıklığı skorlarının gruplara dağılımının analizi için Mann-Whitney U testi.....	65
Tablo27.	Lateral hareket kapasitesi skorlarının başlangıç değeri ve kontrol seanslarındaki değerlerin başlangıç değerlerine göre farklarının ortalama değer tablosu.....	66
Tablo28.	Başlangıç lateral hareket miktarı ve kontrol seanslarının başlangıç seanslarından farkının analizi için Mann-Whitney U testi.....	67
Tablo29.	Kontrol seanslarındaki lateral hareket miktarlarının gruplara dağılımının analizi için Mann-Whitney U testi.....	67
Tablo30.	Helkimo Klinik Disfonksiyon İndeksi'nde (HKDİ) irdelenen kriterlerin gruplara dağılımının irdelenmesinde McNemar-Bowker analizi sonucu elde edilen "p" değerleri tablosu	68
Tablo31.	Toplam disfonksiyon skorlarının (TDS) başlangıç değeri ve kontrol seanslarındaki değerlerin başlangıç değerlerine göre farklarının ortalama değer tablosu.....	68
Tablo32.	Başlangıç toplam disfonksiyon skoru ve kontrol seanslarının başlangıç seanslarından farkının analizi için Mann-Whitney U testi.....	69
Tablo33.	Kontrol seanslarındaki toplam disfonksiyon skorlarının gruplara dağılımının analizi için Mann-Whitney U testi.....	69
Tablo34.	Disfonksiyon sınıfına göre hastaların gruplara dağılımının irdelenmesinde McNemar-Bowker analizi sonucu elde edilen "p" değerleri tablosu.....	70
Tablo35.	Hastaların son kontrol seansları (T ₃ : 3. ay sonu) ve başlangıç (T ₀) disfonksiyon sınıfında olan değişim tablosu.....	70

Tablo36. Hastalık derecelerine göre belirlenen alt gruptaki hastaların verilerinin gruplar arası kıyaslanması.....	72
---	----



ÖZET

AĞRILI TEMPOROMANDİBULAR EKLEM BOZUKLUKLARINDA SIVI TROMBOSİTTEN ZENGİN FİBRİN UYGULAMASININ KLİNİK ETKİNLİĞİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Karadayı U. Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Uzmanlık Tezi, Aydın, 2020.

Amaç: Wilke's sınıflandırmasına göre 3,4 ve 5 gruplarında ağrılı temporomandibular rahatsızlığı yaşayan ve artrosentez endikasyonu olan hastalarda yapılan artrosentez işlemine ilave olarak sıvı trombositten zengin fibrin uygulamasının klinik semptomlarda iyileşmeye etkinliğinin değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntem: Yaşları 18 ile 64 arasında değişen ve Wilke's sınıflandırmasına göre 3,4 veya 5. sınıfta değerlendirilen 17'si kadın, 19'u erkek 36 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. 18 hastaya sadece artrosentez işlemi uygulanmış (kontrol grubu), 18 hastaya ise artrosentez işlemine ilave olarak sıvı trombositten zengin fibrin enjeksiyonu (deney grubu) uygulanmıştır. Gruplarda tabakalı randomizasyon yapılmıştır. Bu nedenle her grupta üçü yaşlı, üçü genç olmak üzere 6 hastadan oluşan Wilke's 3, Wilke's 4 ve Wilke's 5 alt grupları oluşturuldu. Hastaların görsel analog skala (VAS), Maksimum Ağız Açıklığı (MAA), lateral hareket kapasitesi ve Helkimo Klinik Disfonksiyon İndeksi ölçümleri başlangıç, 10. gün, 30. gün ve 3. ay sonu itibarıyla yapıldı.

Bulgular: Her iki grupta da VAS, MAA, lateral hareket ve Helkimo Klinik Disfonksiyon İndeksi ölçümlerinde iyileşme olduğu gözlemlendi. Gruplar arası kıyaslamada, deney grubundaki hastalardaki iyileşmenin kontrol grubundaki hastalardaki iyileşmeye göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır. Ayrıca, sıvı trombositten zengin fibrin uygulamasının VAS ve Helkimo Klinik Disfonksiyon skorları üzerindeki etkisinin, Wilke's 3 grubunda, Wilke's 4 ve Wilke's 5 grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır.

Sonuç: Ağrılı temporomandibular eklem bozukluğu olan hastaların tedavisinde, artrosentez işlemine ilave olarak sıvı trombositten zengin fibrin enjeksiyonunun, klinik semptomlarda iyileşmeyi arttırdığı gözlemlenmiştir. Ayrıca, bu elde edilen iyileşme Wilke's 3 sınıfındaki hastalarda diğer hastalara göre daha yüksektir.

Anahtar kelimeler: temporomandibular eklem, ağrı, trombositten zengin fibrin.

ABSTRACT

EVALUATION OF CLINICAL EFFICIENCY OF INJECTABLE PLATELET RICH FIBRINE APPLICATION IN PAINED TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISORDERS

Karadayı U. Aydın Adnan Menderes University Faculty of Dentistry Oral and Maxillofacial Surgery Thesis, Aydın, 2020.

Objective: The evaluation of the effectiveness of liquid platelet-rich fibrin administration in addition to the arthrolysis procedure to improve clinical symptoms in patients with painful temporomandibular discomfort in groups 3-4 and 5 according to Wilkes classification and with indication of arthrolysis.

Materials and Methods: Thirty-six patients (17 females, 19 males) aged between 18 and 64 years and classified in groups 3,4 and 5 according to Wilke's classification were included in this study. Only 18 patients underwent arthrolysis (control group), and 18 patients underwent injectable platelet-rich fibrin injection in addition to arthrolysis (experimental group). Stratified randomization was performed in the groups. For this reason, Wilke's 3, Wilke's 4 and Wilke's 5 subgroups, consisting of 6 patients, 3 old and 3 young, were formed in each group. Visual analog scale (VAS), maximum mouth opening (MMO), lateral movement capacity and Helkimo Clinical Dysfunction Index measurements were performed at baseline, 10th day, 30th day and 3th month.

Results: VAS, MMO, lateral movement and Helkimo Clinical Dysfunction Index measurements improved in both groups. In the comparison between the groups, it was found that the improvement in experimental group patients was significantly higher than the improvement in control group. In addition, the effect of liquid platelet-rich fibrin application on VAS and Helkimo Clinical Dysfunction scores was found to be significantly higher in Wilke's 3 group than Wilke's 4 and Wilke's 5 groups.

Conclusion: In the treatment of patients with painful temporomandibular disorder, fluid platelet-rich fibrin injection in addition to arthrolysis procedure improved clinical symptoms. In addition, this improvement is higher in Wilke's 3 patients than in other patients.

Key words: temporomandibular joint, pain, platelet - rich fibrin

1. GİRİŞ

Mandibula'nın kranyum ile eklem yaptığı alan olan temporomandibular eklem (TME), vücuttaki en karmaşık eklemlerden biridir. Tek düzlemde menteşe hareketi yapabilir, bu nedenle ginglimoid bir eklem olarak kabul edilebilir. Bununla birlikte, aynı zamanda onu bir artrodial eklem olarak sınıflandırabilecek kayma hareketlerini de yapar. Bu nedenle, teknik olarak bir ginglimoartrodial eklem olarak kabul edilmiştir.

Trombositten zengin fibrin (PRF); bünyesinde bol miktarda trombosit ve büyüme faktörü bulunduran, santrifüj işlemi sırasında hiçbir kimyasal ajana ihtiyaç duymayan tamamen otolog bir kan ürünüdür. PRF, hasar gören dokuya iyileşme ve artmış rejenerasyon kabiliyeti kazandırır.

Odontojenik ağrıdan sonra, temporomandibular disfonksiyonlar (TMD) ağız ve yüzdeki ağrının en yaygın nedenlerinden biridir ve ayrıca kalıcı (kronik) ağrı üretme potansiyeline sahiptir. TMD'li hastalar ağrı ve ağız açıklığında kısıtlılık gibi hasta konforunu düşüren birçok klinik semptom gösterebilirler. Bu semptomların sadece bölgedeki dokuların harmonisinde bozulmadan kaynaklanmadığı, eklem içindeki bazı biyokimyasal farklılaşmalardan da kaynaklandığı saptanmıştır.

TME bozukluklarında artrosentez işlemi bölgenin içine sıvı girişi ve içinden sıvı çıkışı temeline dayanan, bölgedeki semptomlara neden olan biyokimyasal hedeflerin uzaklaştırılmasını hedefleyen cerrahi bir işlemdir. Artrosentez işleminin etkinliğini arttırmak amacıyla çeşitli kimyasalların ve otojen ürünlerin bölgeye enjeksiyonu daha önceden uygulanmıştır.

Bizim çalışmamızda, ağrılı temporomandibular eklem disfonksiyonu olan hastalarda; kabul görmüş konvansiyonel tedavi seçeneği olan artrosentez işlemine ilave olarak, otolog bir ürün olan sıvı trombosit zengin fibrin uygulamasının klinik semptomları azaltmadaki etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık. Ayrıca bu etkinliğin hastalığın hangi derecesinde daha etkin olabileceğini de değerlendirmeyi hedefledik.

2. GENEL BİLGİLER

Temporomandibular eklem (TME), genel yapısı itibarıyla diartroidal bir eklemdir ancak, hem kayma hem de rotasyon hareketlerini birlikte yapabilmesi nedeniyle fonksiyonunu tarifleyecek daha iyi ifade ile ginglimoartrodial eklem olarak tanımlanır. TME, sinoviyal kavite, eklem kıkırdağı ve eklemi kaplayan bir kapsülden oluşur. İçerisinde sinoviyal sıvı ve çeşitli bağları içerir. Eklem, temporal kemikteki glenoid fossa ile mandibular kondilin birleşmesinden oluşmaktadır (1).



Şekil 1. TME Anatomisi (İnsan Anatomi Atlası 6. baskı, Frank H. Netter)

2.1. Anatomi

TME'nin kranial yüzeyi temporal kemiğin skuamöz bölgesinden oluşur ve glenoid fossa adını alır. Bu bölge mandibulanın kondilini karşılar. Fossa'nın arka bölgesi, arka eklem sırtı olarak bilinir.

Glenoid fossanın temporal kemikte bulunan anterior sınırını zigomatik kemiğin arka sınırında medial kemik çıkıntısı görüntüsünde bulunan artiküler eminens oluşturur. Preglenoid düzlem kafa tabanı düzlemiyle aynı seyirde hafifçe eğimlidir. Bu alan eklem diski ve kondil hareketine izin verir ve kolaylaştırır. Artiküler eminensin lateral yüzeyinde, zigomatik çıkıntının yanında, eklem tüberkülü olarak bilinen bir kemik sırtı vardır.

Glenoid fossa, anteroposterior uzunluğa kıyasla, mediolateral olarak daha geniştir. Glenoid fossa'nın alt eklem yüzeyini mandibulanın üst bölgesi oluşturur (1). Bu bölge mandibulanın kondilinden oluşur. Mandibular kondil yaklaşık 15 – 20 mm çapında ve anteroposterior olarak 8-10 mm genişliğindedir.

Artiküler disk glenoid fossanın altında, kondilin üstünü konkav veya oval şekliyle örten, ortası en ince olacak şekilde anteriorda yaklaşık 2mm posteriorda yaklaşık 3mm çapında bir yapıdadır. Diskin ön kısmı, bir fibroelastik fasya tabakası (yukarıda) ve bir fibröz tabakadan (aşağı) oluşur. Üst kısmı postglenoid proses ile temas halindedir ve diskın ağzın açılması sırasında kaymasını önleme işlevi görür. Diskin alt kısmı, mandibular kondile kıyasla diski aşırı dönme hareketlerinden koruma görevine sahiptir.

Eklem diski, glenoid fossa ve kondil arasındaki eklem boşluğunu alt ve üst olarak iki bölgeye ayırır. Glenoid fossa ve eklem diski arasındaki bölgeye üst eklem boşluğu, eklem diski ile mandibular kondil arasındaki bölgeye alt eklem boşluğu denmektedir.

Eklem diskinin ön kısmı; eklem kapsülü, artiküler eminens, lateral pterigoid kasın üst karnı ile ilişkilidir.

Eklem diskinin arka kısmı ise; bilateral retrodiskal doku (kondilin arkasında), glenoid fossa, kondil, temporal kemik ile ilişki halindedir.

Kıkırdağımsı disk yapısının medial ve lateral yüzeyleri, mandibulanın kondiline bağlanır. Diskin kenarları kısmen eklemi çevreleyen fibröz kapsül ile birleşir.

TME kuvvetlerini yöneten bir takım ligamentler, birçok proprioseptif afferent sinir gönderirler. Eklem propriosepsiyonu, kapsül, çiğneme kasları, cilt reseptörleri ve periodontal ligamentlerdeki reseptörler gibi çeşitli bileşenlerle sağlanır. Eklem ligamentleri tarafından algılanan gerilim, TME fonksiyonunda önemli bir rol oynar (2).

2.1.1. Ligamentler

TME ile ilişkili ligamentler kollajenden oluşurlar ve ağırlıklı olarak kondil ve diskın hareketlerinde sınırlandırıcı görev üstlenirler. Kollateral, kapsüller ve temporomandibular ligamentler, eklemlerin majör anatomik bileşeni olarak işlev gördüklerinden fonksiyonel

ligamentler olarak kabul edilir. Diğer ligamentler ise aksesuar ligamentler olarak kabul edilir, çünkü ancak belli bir dereceye kadar mandibular hareket üzerinde pasif sınırlamalar görevi görürler (3).

2.1.1.1. Kollateral Ligament

Kollateral (veya diskal) ligamentler, diski kondilin lateral ve medial kutuplarına bağlayan yapılardır. İşlevleri, diskin kondilden uzaklaşan hareketlerini kısıtlamak, böylece disk kondil kompleksinin düzgün ve senkronize hareketini sağlamaktır. Her ne kadar kollateral ligamentler diski rahatlatarak kondilin dönmesine izin verse de, sıkı bağlanmış olmaları diski, kondilin translasyon hareketi boyunca kondile eşlik etmeye zorlar (4).

2.1.1.2. Kapsüler Ligament

Kapsüler ligament üstte temporal kemikten başlar, mandibular fossa ve eminens boyunca aşağı doğru uzanır ve aşağıda kondil boynuna yapışır. Kapsüler ligament eklem boşluklarını ve diski çevreler. Kapsüler ligamentin işlevi, medial, lateral ve inferior kuvvetlere direnmek, böylece eklemi bir arada tutmaktır. Eklem hareketine sadece aşırı hareket aralığında direnç sağlar. Kapsüler ligamentin ikincil bir fonksiyonu, sinovyal sıvıyı üst ve alt eklem boşluklarında tutmaktır (3).

2.1.1.3. Temporomandibular Ligament

Temporomandibular (lateral) ligamentler, her TME'nin lateral yönünde bulunur. Her eklemde medial ve lateral bileşenlere sahip olan kapsüler ve kollateral ligamentlerin aksine, temporomandibular ligamentler, karşı TME'deki karşılık gelen ligament ile eşleştirilmiş

şekilde işlev gören tek yapıdır. Her temporomandibular ligament, farklı fonksiyonlara sahip iki ayrı bölüme ayrılabilir. Dış oblik kısım, zigomatik arkın eklem tüberkülünün dış yüzünden, kondiler boynun dış arka yüzeyine posterior ve inferior olarak uzanır. Kondilin translasyon ve dönme hareketlerinde oluşan inferior hareketinin miktarını sınırlar. İç yatay kısım, eklem tüberkülünün dış yüzeyinden, ligamentin dış oblik kısmının orijinine medial olarak ortaya yükselir ve kondil laterali ve diskin arka tarafına tutunarak yatay olarak geriye çekme kuvveti oluşturur. Temporomandibular ligamentin iç yatay kısmının işlevi, özellikle mandibula çiğneme fonksiyonunda lateral yönde hareket ettiğinde ve özellikle dönme hareketleri sırasında kondilin arka hareketini sınırlamaktır. Bu arka hareket kısıtlaması, retrodiskal dokuyu korumaya yarar (5).

2.1.1.4. Sfenomandibular Ligament

Sfenomandibular ligament (SML), Meckel kıkırdağının bir artığıdır. SML, sfenoid spinadan köken alır ve eklem kapsülünün medial duvarından başlar. Petrotimpanik fissür boyunca malleusa katılır ve malleusun anterior ligamentinin bazı liflerini oluşturur. Kendisini mandibulada lingulaya bağlayacak şekilde inişine devam eder. Lateral pterigoid kas, maksiller arter, auriculotemporal sinir, inferior alveolar sinir ve medial meningeal arter ile superior ve lateral komşulukları vardır. Başlıca görevi, ağzı 10 derece açtıktan sonra TME'yi kondilin aşırı translasyonundan korumaktır (6).

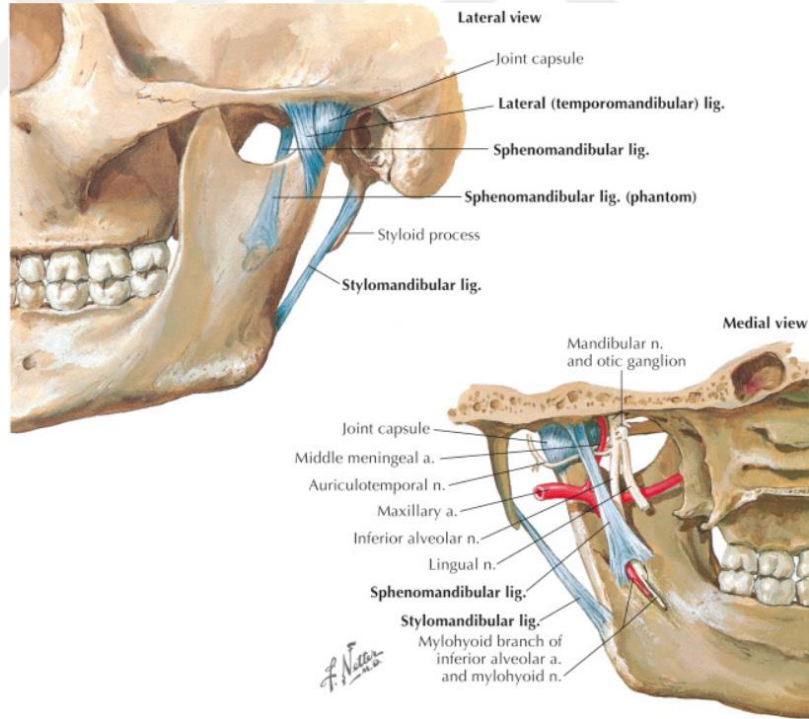
2.1.1.5. Stylomandibular Ligament

Stylomandibular ligament (STML), temporal kemiğin styloid çıkıntısından başlar ve mandibulanın arka kenarı veya angulus bölgesinde sonlanır. Derin servikal fasyada bir kalınlaşma (özellikle parotis fasyasında) olarak kabul edilir. Çenenin aşırı protrüzyonunu önleme görevi vardır. Embriyolojik olarak orta kulakta bulunan stapes ile benzer olarak ilk ve

ikinci brakial arkuslardan (Reichert kıkırdağı içinden) köken alır. Seyiri boyunca medial pterigoid kasın iç kısmını kaplar (7).

2.1.1.6. Discomalleolar Ligament

Embriyolojik olarak timpanik kısımdan türemiştir. İki kısmı vardır. Birincisi orta kulağı ilgilendirir ve malleusun anterior ligamentlerine katılır. İkincisi TME eklem kapsülü kısmıdır, ekstratimpanik bölgeye katılır ve retrodiskal dokuyla temas halindedir. İşlevi iki yönlüdür. Sinoviyal membranı, çevredeki yapıların gerilimlerinden korur ve ayrıca orta kulakta yeterli basıncın oluşmasına katkı sağlar (8-9).



Şekil 2: Temporomandibular eklem ligamentleri (Netter's Orthopaedic Clinical Examination, 2, 13-68)

2.2. Fonksiyon

TME'nin kompleks hareketleri bir çok fonksiyonun gerçekleştirilmesine olanak sağlar:

- Çiğneme
- Emme
- Yutkunma
- Fonasyon
- Yüz ifadeleri
- Çenenin protrüzyon, retrüzyon, lateral hareketleri
- Ağzın açılması
- Orta kulaktaki doğru basıncın korunması

Ağız açıldığında diskomandibular boşluğun rotasyon hareketi ile diskotemporal bölgenin translasyon hareketinin bir kombinasyonu gerçekleşir. Rotasyon hareketi translasyon hareketinden önce gerçekleşir. Kondil rotasyon hareketi sırasında lateral olarak hareket edebilir ve sonrasında aynı kondilde bir anterior kayma hareketi gerçekleştiğinde, karşı kondilde medial yönlü bir anterior translasyon/rotasyon hareketi gerçekleşebilir. Bilateral veya ipsilateral TME protrüzyonu anterior kayma nedeniyle oluşur (3).

2.3. Embriyoloji

TME, birinci faringeal arkta türer. Burada kemikler ve kıkırdaklar için mezodermal kısımdan (kaslar ve damarlar) ve mezenkimal kısımdan (sinir tepelerinden) kökenler alır. TME'nin gelişimi üç aşamaya ayrılır: blastemik aşama; kavitasyon aşaması ve son olarak olgunlaşma aşaması (1).

Blastemik aşama: Gestasyonun yedinci/sekizinci haftasında başlar. Glenoid fossa ve kondiler blastema (farklılaşmadan uzun süre kalan, çoğalan ve organlara taslak oluşturan bir grup hücre) formasyonu bu aşamada olur.

Kavitasyon aşaması: Alt eklem boşluğunun oluşumu başlar. Blastemalar, alt sinoviyal katmanı oluşturmak ve eklem diski haline gelmek üzere çoklu katmanlara ayrılmaya başlar. Bu gelişim aşaması, gestasyonun dokuzuncu ve onuncu haftaları arasında gerçekleşir.

Olgunlaşma aşaması: Üst eklem boşluğu gebeliğin on birinci haftasında oluşmaya başlar. TME, bebek doğana kadar oluşmaya devam eder. Yaklaşık 17. haftada, eklem kapsülü oluşur, 19 ila 20. haftada kapsül içindeki kıkırdakta gelişme görülebilir (1).

Glenoid fossa ve kondilin morfolojisi, damarların ve komşu kasların mekanik kuvvetlerinin etkisi altında gerçekleşir. Doğumda, TME, diğer sinoviyal eklem türlerine kıyasla tam olarak gelişmemiştir. Çene, doğumdan sonra dördüncü haftadan itibaren gelişmeye başlayacaktır. TME, kulakla aynı anda gelişir.

Çocuklar daha açısallık bir şekilde sahip olan erişkinle karşılaştırıldığında daha geniş bir mandibular arka sahiptir. Bebekte glenoid fossa gevşek bir yapıdadır ve kıkırdak henüz mevcut değildir, fakat fibröz bir bağ dokusu mevcuttur. 5-10 yaşları arasında, kondil posterior, lateral ve superior yönde büyür. Eklem şekli ayrıca dişlerin mekanik kuvvetleri ve çiğneme kasları tarafından da etkilenecektir (1).

2.4. Kan Desteği Ve Lenf Drenajı

TME'nin arteriyel kan desteği süperfisyel temporal arter ve maksiller arter (masseterik arter) tarafından sağlanmaktadır. Posterior aurikular arter, arteria faringea ascendes (eksternal karotidden köken alır), arteria palatina ascendes ve birkaç başka arter dalları da mevcuttur (10).

Venöz drenajı retrodiskal bölgedeki internal maksiller ven, sfenopalatin ven, medial meningeal ven, derin temporal ven, masseterik ven ve inferior alveolar ven ile bağlantılı olan pterigoid pleksus tarafından gerçekleştirilir (10).

Lenfatik drenajı tanımlaması çoğunlukla zordur, çünkü TME hastalığı durumunda lenf nodları sayıca artabilir. Bununla birlikte genel olarak, TME'yi etkileyen lenfatik sistem submandibuler üçgen alanıdır (10).

2.5. İnervasyon

TME, özellikle eklem diskinin parankiminde birçok proprioseptif reseptöre sahiptir: Golgi-Mazzoni ve Ruffini; miyelinli ve miyelinsiz sinir lifleri bu bölgede mevcuttur.

Eklem kapsülünün anterolateral kısmı, trigeminal sinirin üçüncü dalının bir kolu olan masseterik sinir tarafından inervasyon alır. Öte yandan, kapsülün lateral bölgesi, , trigeminal sinirin üçüncü dalının auriculotemporal siniri ile innerve edilmektedir (11,12).

2.6. Kaslar

TME ile direk teması olan 4 kas vardır. Bunlar masseter, temporal ve iki pterigoid kıştır.

2.6.1. Masseter Kas

Masseter kası ön kısımda perimisyumu vasıtasıyla artiküler disk ile direk temas halindedir. Zigomatik arkta birçok kas katmanı olarak başlar ve mandibulanın ve kondilin lateral yüzeyine yerleşir. Ana görevi çeneyi yukarı yönde hareket ettirmektir. Masseterik sinir tarafından innerve edilir (13).

2.6.2. Temporal Kas

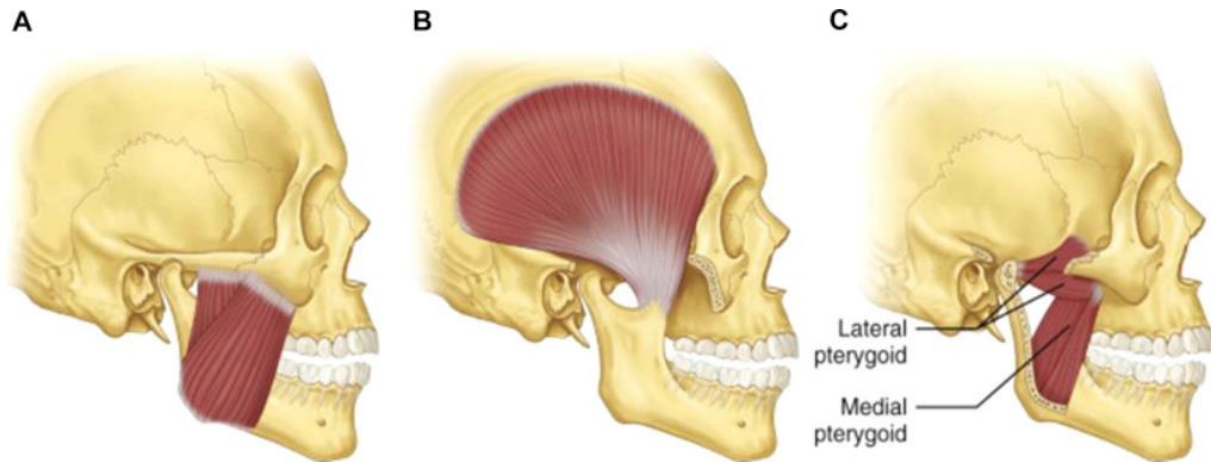
Temporal kas kafa iskeletinde temporal fossadan ve zigomatik arkın medial yüzünden başlar ve mandibulada koronoid çıkıntıya tutunur. Temporal kas da masseterik kas gibi disk

ile anterior olarak komşuluktur. Mandibulayı yukarı yönlü hareket ettirir. İnnervasyonunu trigeminalin üçüncü kolundan sağlar (13).

2.6.3. Pterygoid Kaslar

Lateral (eksternal) pterigoid kas üst ve alt kısım olarak iki parçadan oluşmaktadır. Üst parça sfenoid kemiğin ala majorunun ekstrakranial yüzünden başlar ve eklem kapsülüne ve/veya pterygoid foveanın üst kısmından kondil boynuna tutunur. Diske anteromedial kısımdan temas eder. Alt parça ise sfenoid kemiğin pterygoid prosesinin lateral laminasından başlar ve pterygoid foveada sonlanır. Lateral pterigoid kasın bilateral aktivasyonu mandibulaya protrüzyon hareketi yaptırır. Eğer tek taraflı olarak aktive olur ise, mandibular kemiğin kontralateral deviasyonuna neden olur. Lateral pterigoid kası, kondili ağzın açılış aşamasında ileri doğru çeker, kapatma aşamasında ise diski anteromedial olarak çeker. Üst ve alt kısmın ikisi de açılmanın erken aşamasında ve kapanmanın ilk aşamasında aktiftir.

Medial pterigoid kas, palatin kemiğin piramidal prosesinden ve maksiller töberositeden ve pterigoid fossadan başlar ve mandibula angulusun medial yüzeyinde sonlanır. Lateral pterigoid gibi, medial pterigoid de trigeminal sinirin mandibular dalı tarafından innerve edilir. Medial pterigoid kas mandibulayı yukarı yönde hareket ettirir ve protrüze eder (14).



Şekil 3: Çiğneme Kasları. A. Masseter kası B. Temporal Kas C. Medial ve Lateral pterigoid kaslar (Walker, Cameron J., DDS; MacLeod, Stephen P.R., BDS, MBChB, FDSRCS, FRCS... Published March 1, 2017. Volume 25, Issue 1. Pages 11-16. © 2016.)

2.7. Fizyolojik Değişkenler

Eklem tüberkülünün pnömatizasyonu TME'nin anatomik bir varyasyonudur. Zigomatik arkta ve/veya temporal kemikte tüberkül veya emineste kemik kaviteleri veya hava hücreleri bulunabilir. Bu kaviteler sadece tek taraflı da bulunabilir. Normalde bu kaviteler puberte döneminde rezorbe olurlar ancak rezorpsiyon gerçekleşmemiş olabilir. Ancak bu varyasyon semptomatik veya fonksiyonel olarak TME'yi kötü yönde etkilemez (15).

2.8. Hasta Değerlendirmesi

Temporomandibular ağrı, disfonksiyon veya her ikisinden de muzdarip olan hastanın değerlendirilmesi ayrıntılı bir öykü, çiğneme sisteminin fiziksel muayenesi ve problem odaklı TME radyografisini içermelidir.

2.9. Anamnez

Hastanın öyküsü, değerlendirmenin en önemli parçası olabilir, çünkü genellikle tanı için ipuçları sunar. Öykü, hastanın konsültasyon veya tedavi talep etme nedenlerinin bir ifadesi olan temel şikayet ile başlar. Mevcut hastalığın öyküsü, hastanın semptomlarının doğru bir açıklamasını içerecek şekilde kapsamlı olmalıdır. Anamnez sırasında belirtilerin bölge, şiddet, zaman, remisyona girmesine veya şiddetlenmesine neden olan faktörler gibi nitelikleri araştırılmalıdır (16).

Hastanın semptomun gerçekleştiği yeri tam olarak göstermesi, özellikle semptom ağrı ise, yararlı olur. Hasta, yüzünün bir tarafını tamamen göstermek yerine, belirli bir yere,

örneğin eklem kapsülüne işaret ediyorsa, ağrının kökenini belirlemek daha güvenilirdir. Niteliksel tanımlayıcılar ayrıca semptomun kaynağı hakkında bir ipucu sağlayabilir. Örneğin, kas ağrısı genellikle “künt” ve “kronik” olarak tanımlanırken, akut eklem ağrısı “keskin” veya “zonklayıcı” olabilir. Ağrı seviyesini 1 ila 10 arasında derecelendiren görsel bir analog ağrı ölçeğinin (VAS) kullanılması, hastanın ağrı şiddetini algıladığının anlaşılmasına da yardımcı olabilir. Hastanın algılanan ağrısının zamanlaması da etken belirlemede yardımcıdır. Öncelikle sabah görülen ağrı, romatoid artrit, gece bruksizminden kaynaklanan miyofasiyal ağrı veya sistemik bir artrit belirtisi olabilir. Ağrı yalnızca günün sonuna doğru ortaya çıkarsa, osteoartrit potansiyel bir neden olarak keşfedilebilir. Bir semptomun ne zaman başladığı da ayrıca belirtilmelidir. Örneğin, stresli bir durum ile ya da hastanın tırnak ısırma gibi parafonksiyonel bir alışkanlığı ile başlıyor olabilir. Hastayı stresli durumdan çıkarmak, tek tedavi yöntemi olabilir. Anamnez, hastanın remisyona girmesini sağlayan veya şiddetlendirici özellikleri bulunan faktörler için sorgulanması, önceki tedavileri ve bu tedavilere verilen yanıtları da içermelidir. Temporomandibular disfonksiyonların (TMD) en sık görülen semptomlarından bazıları baş ağrıları, ağız açma yeteneğinin sınırlı olması ve maloklüzyondur. Uygun bilgilerin toplandığından emin olmak için hastaya bu konuları içeren sorular yöneltilen genel bir anket doldurtulması genellikle oldukça yararlı olur (16).

2.10. Muayene

Fizik muayene, tüm çiğneme sisteminin değerlendirilmesinden oluşur. Baş ve boyun yumuşak doku asimetrisi veya kas hipertrofisi bulguları açısından kontrol edilmelidir. Hasta bruksizm belirtileri veya diğer parafonksiyonel alışkanlıklar açısından gözlemlenmelidir. Çiğneme kasları sistematik olarak incelenmelidir. Hassasiyet, fasikülasyon, spazm veya tetikleyici noktaların varlığı için kaslar palpe edilmelidir.

TME, hassasiyet ve gürültü açısından incelenmelidir. Eklem hassasiyetinin yeri (örneğin, lateral veya posterior) not edilmelidir. Eklem açılış döngüsünün farklı bölgelerinde veya farklı işlev türlerinde daha ağrılıysa, bu kaydedilmelidir. Eklem gürültüsünün en yaygın biçimleri klik sesi ve krepitusdur. Birçok eklem sesi, özel enstrümanlar olmadan kolayca duyulabilir veya eklem palpasyonu sırasında hissedilebilir. Bununla birlikte, bazı durumlarda,

steteskopla oskültasyon hafif krepitus gibi daha az belirgin eklem seslerinin anlaşılmasını sağlayabilir.

Mandibular hareket sınırları sayısal olarak belirlenmelidir. Bir yetişkinin mandibulasının normal hareket aralığı dikey olarak (maksimum ağız açıklığı) yaklaşık 45 mm ve protrüziv ve lateral olarak 10 mm'dir. Normal hareket düz ve simetriktir. Bazı durumlarda, eklem veya kas bölgelerindeki hassasiyet, ağzın açılmasını önleyebilir. Klinisyen yalnızca ağrısız gönüllü açıklığı değil, aynı zamanda yumuşak bir parmak basısıyla elde edilebilecek maksimum açıklığı belirlemeye çalışmalıdır. Bazı durumlarda, hastada eklemde sınırlı açılmaya neden olan mekanik bir tıkanıklık var gibi görünebilir, ancak hafif bir basınçla neredeyse normal açılmayı başarabilir. Bu durum, intrakapsüler problemlerden ziyade kassal problemlerde görülür.

Diş değerlendirmesi de ayrıca önemlidir. Odontojenik ağrı kaynakları ortadan kaldırılmalıdır. Dişler, bruksizmin kanıtı olabilecek aşınma yüzeyleri açısından incelenmelidir. Oklüzal anormalliklerin önemi tartışmalı olmakla birlikte, oklüzal ilişki değerlendirilmeli ve kayıt altına alınmalıdır. Eksik dişler not edilmeli ve dişsel ve iskeletsel oklüzyon sınıflaması belirlenmelidir. Klinisyen, herhangi bir sentrik ilişki ve sentrik oklüzyon tutarsızlığını veya hasta postürünü not etmelidir. Muayene bulguları, temporomandibular disfonksiyon değerlendirme formunda özetlenebilir ve hastanın çizelgesine dahil edilebilir (17).

2.10.1 Radyolojik Muayene

TME radyografileri eklem içi, kemik ve yumuşak doku patolojik durumlarının tanısında yardımcıdır. TMD'li hastanın değerlendirilmesinde radyografilerin kullanımı, standart bir radyografi serisini rutin olarak sıralamak yerine hastanın belirti ve semptomlarına dayanmalıdır. Birçok durumda, panoramik radyografi TMD'nin değerlendirilmesinde tarama radyografisi olarak yeterli bilgi sağlar. Mevcut olan diğer çeşitli radyografik teknikler bazı durumlarda faydalı bilgiler sağlayabilir (17).

2.10.1.1. Panoramik radyografi

TME'nin tarama değerlendirmesinde en iyi radyografilerden biri panoramik radyografidir. Bu teknik, her iki TME'nin aynı film üzerinde görüntülenmesini sağlar. Panoramik teknik, mandibular kondil ve glenoid fossa'nın eklem yüzeylerinin kemik anatomisinin açık bir şekilde değerlendirilmesini sağlayabilir ve koronoid proses gibi diğer alanlar da görselleştirilebilir (17). Birçok panoramik radyografi cihazı, öncelikle TME alanlarına odaklanarak özel görüntülemeler sağlayacak şekilde donatılmıştır. Bu radyografiler genellikle açık ve kapalı pozisyonlarda tamamlanabilir.

2.10.1.2. Tomografiler

Tomografik teknik, TME'nin daha ayrıntılı görüntüsüne izin verir (18). Bu teknik, eklem kondil ve fossa kompleksinin farklı seviyelerindeki kesitlerinin radyografik olarak görülmesine izin verir. Bu görüntülerde üst üste binme ve örtüşme ortadan kaldırılmış olur ve eklem kemik anatomisinin nispeten net bir resmini sunar.

2.10.1.3. Temporomandibular eklem artrografisi

Bu görüntüleme yöntemi, eklem içi diskin görselleştirilmesine (dolaylı) izin veren ilk tekniktir. Artrografi, kontrast malzemenin eklem alt veya üst boşluklarına enjeksiyonunu içerir, daha sonra eklem radyografisi alınır (19). Eklem boşluklarındaki boyanın konfigürasyonunun değerlendirilmesi eklem diskinin pozisyonunun ve morfolojisinin değerlendirilmesine izin verir (20). Bu teknik ayrıca diskteki adezyon ve perforasyonların varlığını da gösterir. Daha gelişmiş, daha az invaziv tekniklerin geliştirilmesi ile, artrografi artık nadiren kullanılmaktadır.

2.10.1.4. Manyetik rezonans görüntüleme

TME yumuşak dokularını değerlendirmek için en etkili tanısal görüntüleme tekniği manyetik rezonans görüntülemedir (MRG) (21). Bu etkin görüntüleme, eklem içi yumuşak dokunun mükemmel bir şekilde görüntülenmesine izin verir ve MRG'yi, disk morfolojisini ve pozisyonunu değerlendirmek için değerli bir teknik haline getirir. Sinematik bir şekilde dinamik eklem fonksiyonunu gösteren MRG görüntüleri elde edilebilir ve fonksiyon sırasında eklemin anatomik bileşenleri hakkında değerli bilgiler sağlanabilir. Bu teknikte iyonlaştırıcı radyasyon kullanılmaması gerçeği MRG'nin önemli bir avantajıdır.

2.10.1.5. Nükleer görüntüleme

Nükleer tıp çalışmaları, aktif kemik metabolizması alanlarında yoğunlaşan γ yayan bir izotop olan teknyum-99'un intravenöz enjeksiyonunu içerir. İzotop enjeksiyonundan yaklaşık 3 saat sonra, gama kamera kullanılarak görüntüler elde edilir. Tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi görüntüleri daha sonra kemik metabolizmasının aktif alanlarını belirlemek için kullanılabilir (22). Bu teknik aşırı derecede hassas olmasına rağmen, elde edilen bilgilerin yorumlanması zordur. Dejenerasyon gibi kemik değişiklikleri tamir veya rejenerasyonla aynı görülebildiğinden, bu teknik dikkatli bir şekilde ve klinik bulgularla birlikte değerlendirilmelidir.

2.10.2. Psikolojik Muayene

Temporomandibular ağrı ve uzun süredir devam eden işlev bozukluğu olan birçok hasta, kronik ağrı sendromu davranışının tezahürlerini geliştirebilir. Bu kompleks, semptomların genel olarak abartılmasını ve klinik depresyonu içerir (23-24). Psikiyatrik

hastalık komorbiditesi, temporomandibuler disfonksiyon tedavisi isteyen hastaların % 10 ila %20'si kadar yüksek olabilir (25). Bu hastaların üçte biri depresyondan muzdariptir (26). Psikiyatrik bozukluklar, distoni ve miyalji ile sonuçlanan parafonksiyonel alışkanlıklar yoluyla somatik bileşenleri ortaya çıkarabilir. Kronik ağrılı kişilerde eşlik eden anksiyete bozukluğu daha sık görülür (27-29). Anamnezde hastanın semptomlarından kaynaklanan fonksiyonel kısıtlılıklar ve ağrı ve disfonksiyona ilişkin davranışsal değişikliklere dayalı sorular sormak tanıyı rahatlatacaktır (30).

2.11. Temporomandibular Disfonksiyonların Sınıflandırılması

2.11.1. Miyofasyal Ağrı

Miyofasyal ağrı ve disfonksiyon (MAD) dental değerlendirme ve tedavi talep eden ve çiğneme ağrısı ve limitli fonksiyon tarifleyen çoğu hastanın bulgularının nedenidir. Ağrının ve disfonksiyonun kaynağı, anormal kas fonksiyonu ve hiperaktivitenin sonucu olarak çiğneme kaslarında artmış hassasiyet ve gelişen ağrıdır. Kas ağrısı her zaman olmamakla birlikte, sıklıkla gündüz bilinçsiz çene sıkma hareketleri veya gece bruksizmi ile ilişkilidir. Miyofasyal ağrının nedeni çok faktörlüdür. Miyofasyal ağrının en yaygın kabul gören nedenlerinden biri, stres ve kaygıdan kaynaklanan bruksizmdir. Bruksizm modifiye edici veya ağırlaştırıcı bir faktördür. Miyofasyal ağrı, ayrıca disk deplasmanı bozuklukları veya dejeneratif eklem hastalığı gibi internal eklem problemleri nedeniyle oluşabilir.

Myospazmlı hastalar genellikle temporal ve medial pterygoid kaslar gibi diğer çiğneme kaslarını da içerebilen, yaygın, tam olarak lokalize edilemeyen, preauriküler ağrıdan şikayet eder. Gece bruksizmi olan hastalarda, ağrı sabahları daha sık görülür. Hastalar genellikle çiğneme gibi fonksiyonlar sırasında ağrı ve kısıtlı ağız açıklığı tanımlarlar. Genellikle bi-temporal olarak konumlanmış baş ağrıları da bu semptomlarla ilişkili olabilir. Stresin rolü nedeniyle ağrı, gerginlik ve endişe dönemlerinde genellikle daha şiddetlidir.

Hastaların muayenesinde, çiğneme kaslarında yaygın hassasiyet mevcuttur. TME palpasyonu genelde bulgu vermez. İzole myospazmda, eklem sesleri genellikle yoktur. Bununla birlikte, myospazm, diğer TME belirti ve semptomlarını üretebilecek başka eklem problemleriyle ilişki olabilmektedir. Myospazm hastalarında mandibular harekette kısıtlanma görülebilir ve mandibula fonksiyon sırasında etkilenen tarafa doğru sapabilir. Dişlerde sıklıkla aşınma yüzleri vardır. Bununla birlikte, bu tür fasetlerin yokluğu problemin bir nedeni olarak bruksizmi ortadan kaldırmaz.

TME radyografileri genellikle normaldir. Bazı hastalar, değişen yüzey hatları, erozyon veya osteofit gibi dejeneratif değişikliklere dair bulgulara sahiptir. Bununla birlikte, bu değişiklikler myospazmdan kaynaklanabilir veya ilişkisiz de olabilir (17).

2.11.2. İnternal Düzensizlikler

Normal çalışan bir TME'de kondil bir menteşe ve kayma hareketi yapar. Tam açılma sırasında kondil sadece bir menteşe ekseninde dönmez, aynı zamanda artiküler eminensin alt kısmına doğru translasyon hareketi yapar. Fonksiyon sırasında, konkav yapıdaki disk, açma ve kapanmanın tüm aşamaları boyunca kondil ile fossa arasında konumlanmış halde kalır. Sık sık, TME ağrısı ve disfonksiyonu olan hastalarda kondil, disk ve fossa arasında anormal bir ilişki vardır. Bu anormal ilişki genellikle iç düzensizlik olarak adlandırılır. İç düzensizliklerin klinik belirtilerinin, patolojik değişimin derecesine göre karakteristik bir şekilde değiştiği bulunmuştur ve sonuç olarak, aşağıda ayrıntılı olarak tariflenen ve “Temporomandibular Eklem İnternal Düzensizliğinde Wilke’s Evreleme Sınıflandırması” olarak adlandırılan klinik, radyolojik ve cerrahi bulgulara dayanan evreleme kriterleri geliştirilmiştir (31).

2.11.2.1. Wilke's evreleme sınıflandırması

- I. Redüksiyonlu Disk Deplasmanı, Erken Dönem, Ağrısız
- II. Redüksiyonlu Disk Deplasmanı, Geç Dönem, Ağrılı klik sesi
- III. Redüksiyonsuz Disk Deplasmanı, Akut veya Subakut
- IV. Redüksiyonsuz Disk Deplasmanı, Kronik
- V. Redüksiyonsuz Disk Deplasmanı, Osteoartrit, Disk perforasyonu (17)

2.11.2.2. Redüksiyonlu anterior disk deplasmanı

Anterior disk deplasmanında, disk kapalı pozisyonda kondilin anteriorunda ve medialinde konumlanmıştır. Açılış sırasında kondil, diskin arka bandının üzerinde hareket eder ve nihayetinde normal kondil-disk ilişkisine geri dönerek diskin ince orta bölge üzerinde durur. Kapama işlemi sırasında kondil posteriora doğru kayar ve disk anterior, mediale yer değiştirmiş konuma geri döner. Kondil ve fossa arasında retrodiskal doku konumlanır (Şekil 4).



Şekil 4: Redüksiyonlu Disk Deplasmanı (17)

Evre I internal düzensizliği olan hastalarda genellikle küçük eklem sesleri dışında semptom yoktur. Kondil, arka bölgeden diskin ortasındaki ince içbükey alana hareket ettiğinde, açılış klik sesi duyulur. Bazı durumlarda kapanma döngüsü sırasında klik sesi

duyulabilir veya hissedilebilir. Maksimum ağız açıklığı, açılış hareketi sırasında gerçekleşen klik ile normal veya biraz sınırlı olabilir. Anatomik olarak, açılış klik sesi daha normal bir konuma geçen disk anlamına gelir. Kapatma klik sesi (diğer bir deyişle resiprokal klik), kondil başı ile artiküler eminens arasında normal konumunu koruyamayan ve öne doğru kaymış konumuna kaymakta olan diske karşılık gelir. Krepitus mevcut olabilir ve genellikle düzensiz yüzeyler arasındaki eklem hareketinin bir sonucudur. Evre II iç düzensizliği olan hastanın muayenesinde benzer eklem sesleri görülür, ancak eklem hassasiyeti de mevcuttur. Kas hassasiyeti, geçici baş ağrıları veya geçici eklem kilitlenmesi gibi ilave semptomlar da görülebilir.

Redüksiyonlu anterior disk deplasmanı olan hastalarda TME radyografisinden elde edilen görüntüler normal olmalıdır. Kapalı ağız pozisyonundaki MRG görüntüleri genellikle diskin anterior deplasmanını gösterir, ancak açık ağız pozisyonundaki görüntülerde kondil, disk ve eminens arasındaki ilişki normaldir (32).

2.11.2.3. Redüksiyonsuz anterior disk deplasmanı

Bu tür iç düzensizliklerde, evre III'te, disk deplasmanında ağız açılması ile redüksiyon görülmez ve bu nedenle kondil anterior hareketini tamamlayamaz, bu da maksimum ağız açıklığını engeller ve mandibulanın etkilenen tarafa sapsmasına neden olur. (Şekil 5). Bazı çalışmalar hareket sınırlamasının doğrudan diskin gerçek yerinden edilmesiyle değil, diskin fossaya yapışması ile doğrudan ilişkili olabileceğini ve bu adezyonun eklem fonksiyonunun kısıtlanmasına neden olduğunu öne sürmektedir (32).



Şekil 5: Redüksiyonsuz Disk Deplasmanı (12)

Düz radyografi veya bilgisayarlı tomografi (BT) ile redüksiyonsuz disk deplasmanının değerlendirilmesi redüksiyonlu anterior disk deplasmanıya benzer bulgular gösterecektir. MRG, kapalı ağız pozisyonunda genel olarak anteromedial disk deplasmanını Wilkes evre I ve II internal düzensizlikle benzer şekilde gösterir. Bununla birlikte, bu bozuklukta, maksimum ağız açıklığı pozisyonunda çekilen görüntüler, diskin anterior deplasmanının devam ettiğini gösterir (32).

2.11.3. Dejeneratif Eklem Hastalıkları (Osteoartrit)

Dejeneratif eklem hastalıkları, eklem yüzey düzleşmesi, erozyonlar veya osteofit oluşumu gibi eklem yüzey anormallikleri ile birlikte düzensiz, delinmiş veya ciddi şekilde hasar görmüş diskler dahil olmak üzere çeşitli anatomik bulguları içerir. TME dejeneratif hastalıklarının mekanizmaları açıkça anlaşılamamıştır; ancak çok faktörlü olduğu düşünülmektedir. Mevcut dejeneratif eklem hastalıkları konseptleri üç olası yaralanma mekanizmasını içermektedir: 1) doğrudan mekanik travma, 2) hipoksi reperfüzyon hasarı ve 3) nörojenik iltihaplanma (33).

Mekanik travma eklemden belirgin gelişen bir travma veya aşırı mekanik yükleme gibi daha az belirgin olan poli-mikro travmadan kaynaklanabilir. Eklemden üretilen aşırı stres moleküler bozulmaya ve serbest radikallerin oluşmasına neden olabilir, bu da oksidatif stres ve hücre içi hasara yol açar. Aşırı yüklenme, yerel hücre popülasyonlarını da etkileyebilir ve eklemin onarıcı kapasitesini azaltabilir.

Hipoksi-reperfüzyon teorisi, TME içindeki aşırı intrakapsüler hidrostatik basıncın, kan damarı perfüzyon basıncını aşabileceğini ve hipoksi ile sonuçlanabileceğini göstermektedir. Bu tip artmış intrakapsüler basınç, diş sıkma ve brüksizm sırasında hastalarda açık bir şekilde gösterilmiştir (34).

Nörojenik inflamasyon, periferik nöronlardan çeşitli maddeler salındığında ortaya çıkar. Disk yer değiştirme durumunda, sinir bakımından zengin retrodiskal dokunun sıkıştırılması veya gerilmesinin proinflamatuvar nöropeptidlerin salgılanması ile sonuçlanabileceği varsayılmaktadır (33-35). Sitokinlerin salınımı, prostaglandinler,

lökotrienler ve matris bozucu enzimler dahil olmak üzere çeşitli maddelerin salınımı ve aktivasyonu ile sonuçlanır. Bu bileşikler sadece hastalık sürecinde bir role sahip değildir, aynı zamanda eklemde patolojik durumlarını teşhis etmeye ve sonunda tedavi etmeye yardımcı olabilecek biyolojik belirteçler olarak da hizmet edebilirler (36,37).

Dejeneratif eklem hastalığı veya osteoartrit tanısı, Wilkes evre IV ve V internal düzensizlikleri kapsayan geniş bir terimdir. Dejeneratif eklem hastalığı görülen hastalar sıklıkla doğrudan TME'nin üzerinde bulunan klik veya krepitus ile ilişkili ağrı yaşarlar. Genellikle, belirgin bir şekilde ağız açıklığında kısıtlılık vardır ve belirtiler genellikle fonksiyonla artar. Radyografik bulgular değişkendir, ancak genel olarak azalmış eklem alanı, yüzey erozyonu, osteofit ve kondil başının düzleşmesi görülür. Bu bulgular panoramik radyografilerde ve BT taramalarında görülebilir. Diskin veya posterior ataşmanlarının delinmesi, evre IV ve V internal düzensizlikler arasındaki farkı gösterir.

2.11.3.1. Artritin sistemik nedenleri

TME'yi etkileyen çeşitli sistemik artrit nedenleri mevcuttur. Bunlardan en yaygın olanı romatoid artritir. Sistemik lupus eritematozus gibi diğer hastalıklar da TME'yi etkileyebilir. Bu durumlarda, semptomlar TME'de nadiren izole olarak görülür. Sistemik bir artrit belirti ve semptomları genellikle vücudun diğer bölgelerinde bulunmakla birlikte TME bölgesini de etkileyebilmektedir.

Romatoid artrit durumunda, enflamatuar süreç, pannus formasyonu olarak adlandırılan sinoviyal dokunun anormal proliferasyonu ile sonuçlanır.

Romatoid artrit kaynaklı TME semptomları, dejeneratif eklem hastalığı ile ilişkili olanlardan daha erken yaşta ortaya çıkabilir. Genellikle tek taraflı olan dejeneratif eklem hastalığının aksine, romatoid artrit (ve diğer sistemik nedenler) genellikle TME'leri iki taraflı etkiler.

TME'nin radyografik bulguları başlangıçta kondil başının anterior ve posterior yönlerinde eroziv değişiklikler göstermektedir. Bu değişiklikler, büyük bir fossada küçük,

sivri bir kondilin görünümünü şeklinde olabilir. Sonunda, bütün kondil ve kondil boynu tahrip olabilir. Kondillerin bilateral olarak rezorbe olması kondil-ramus yüksekliğinin kaybedilmesine neden olabilir, bu da arka dişlerin erken teması ve ön açık kapanışa neden olur. Romatoid faktör ve eritrosit sedimentasyon hızı gibi laboratuvar testleri romatoid artrit tanısını doğrulamakta yardımcı olabilir (17).

2.11.4. Kronik Rekürrent Dislokasyon

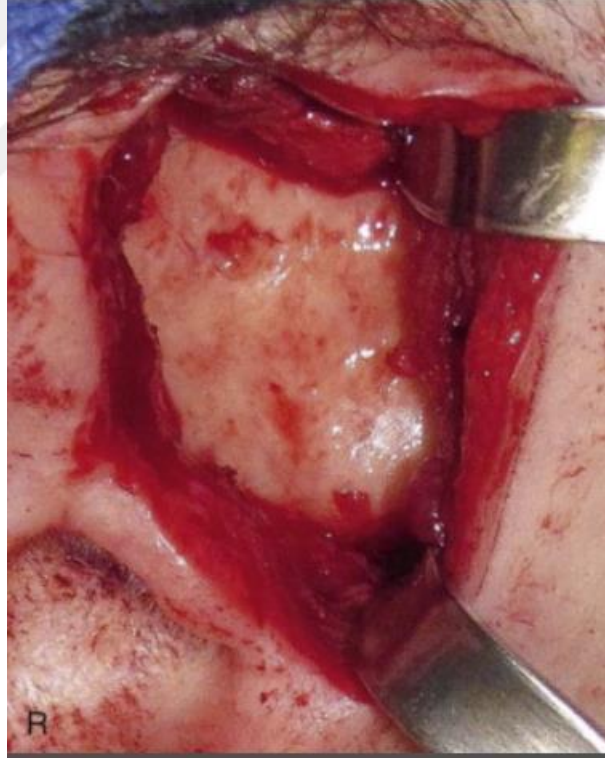
TME'nin dislokasyonu sık görülür ve mandibula hipermobilitésinden kaynaklanır. Subluksasyon, kendi kendine redükte olan ve genellikle tıbbi tedavi gerektirmeyen kondil yer değiştirmesidir. Mandibular kondil, artiküler eminensin önüne geçtiğinde ve bu pozisyonda kilitlendiğinde daha ciddi bir durum ortaya çıkar. Dislokasyon, tek taraflı veya iki taraflı olabilir ve ağızda esneme, yemek yeme veya dental işlemler sırasında veya ağız geniş açıldıktan sonra kendiliğinden oluşabilir. Birkaç saniyeden fazla süren mandibular kondil dislokasyonu genellikle ağrılı hale gelir ve sıklıkla ağır kas spazmları ile ilişkilidir.

Dislokasyonlar mümkün olan en kısa sürede düzeltilmelidir. Bu düzeltme, çenenin arka kısmı üzerinde aşağı doğru baskı ve çene ucu üzerinde yukarı doğru baskı uygulanarak gerçekleştirilir. Genellikle, redüksiyon zor değildir. Bununla birlikte, kas spazmları ile birlikte, özellikle dislokasyon derhal redükte edilmediği zamanlarda, işlem zorlaşabilir. Bu durumlarda, auriküler temporal sinirin ve çiğneme kaslarının anestezisi gerekebilir. Hastanın kaygısını azaltmak ve kas gevşemesini sağlamak için sedasyon da gerekli olabilir. Redüksiyondan sonra hastaya 2 ila 4 hafta boyunca mandibular açıklığı kısıtlaması talimatı verilmelidir. Nemli ısı ve nonsteroidal antiinflamatuar ilaçlar (NSAI'lar) ağrı ve enflamasyonun kontrolünde faydalıdır (17).

2.11.5. Ankiloz

2.11.5.1. İntrakapsüler ankiloz

İntrakapsüler ankiloz veya eklemin füzyonu, fonksiyonda kısmi azalmadan çenenin hareketsizliğine kadar değişen miktarlarda ağız açıklığında kısıtlılığa yol açar. İntrakapsüler ankiloz, fibröz doku formasyonu ve/veya kemik füzyonu kaynaklı kondil, disk ve fossa kompleksinin füzyonu sonucu ortaya çıkar (Şekil 6). Ankilozun en sık nedeni, kondil kırığı meydana getiren makrotravmalardır. Ankilozun diğer nedenleri arasında, skarlaşma ve nadir durumlarda enfeksiyonlarla sonuçlanan daha önceki cerrahi tedavi sayılabilir.



Şekil 6: TME Ankilozu (Atlas of Oral and Maxillofacial Surgery. Spagnoli, Daniel
Published January 1, 2016. Pages 1352-1363)

Hastanın değerlendirilmesi sırasında, maksimum ağız açıklığında kısıtlanma, etkilenen tarafa deviasyon ve kontralateral tarafa olan lateral hareketlerde azalma görülür. Eğer ankiloz, esasen kemik füzyonunun sonucuysa, çene hareketliliği, fibröz dokulardan kaynaklanan bir ankiloza göre daha az olacaktır.

Radyografik değerlendirme, kondil ve fossa'nın düzensiz eklem yüzeylerini ve bu eklem yüzeyleri arasında değişen derecelerde kalsifiye bağlantı olduğunu gösterir.

2.11.5.2. Ekstrakapsüler ankiloz

Ekstrakapsüler ankiloz, genellikle koronoid prosesi ve temporal kası içerir. Ekstrakapsüler ankilozun sık görülen nedenleri; koronoid proses geniŐlemesi veya hiperplazisi ve zigomatik ark bölgesine gelen travmalardır. Temporal kasın etrafındaki enfeksiyon ayrıca kapsül dışı ankiloza neden olabilir.

Hastaların başlangıçta etkilenen tarafta açma ve deviasyon kısıtlamaları vardır. Bu durumlarda, tamamen ağız açıklığı sınırlaması nadirdir ve sınırlı bir lateral ve protrüziv hareket gerçekleŐtirilebilir, bu da intrakapsüler ankiloza işaret etmez. Panoramik radyografi genellikle bir koronoid prosesin uzamasını gösterir. Bir submentoverteks radyografi veya konik iŐınlı bilgisayarlı tomografi (CBCT), kırık bir zigomatik arkın veya zigomatikomaksiller kompleks kırığının neden olduğu etkinin gösterilmesinde daha faydalı olabilir (38).

2.11.6. Neoplazi

TME'deki neoplazmalar nadirdir. Neoplazmalar bazen ağız açıklığında kısıtlılığa ve eklem ağrısına neden olabilir. TME içindeki tümörler anormal kondil-fossa iliŐkisi veya intrakapsüler ankiloza neden olabilir (38).

2.11.7. Enfeksiyonlar

TME alanındaki enfeksiyonlar, bu bölgedeki travma veya cerrahi müdahale durumunda bile nadirdir. Orta kulak enfeksiyonlarının antibiyotik tedavisinin mümkün olmadığı gelişmekte olan birçok ülkede, enfeksiyöz durumun uzaması ile enfeksiyon bazen TME'yi içerebilir ve intrakapsüler ankiloza neden olabilir (17).

2.12. Tedavi Seçenekleri

Temporomandibular ağrı ve disfonksiyon birkaç farklı etken nedeniyle ortaya çıkabilmesine rağmen, ilk tedavi sıklıkla ağrıyı azaltmak, kaslarda ve eklemlerde iltihaplanmayı azaltmak ve cerrahi olmayan yöntemlerle çene fonksiyonunu iyileştirmek üzerinedir. Bazı durumlarda, ankilozda veya şiddetli eklem dejenerasyonunda olduğu gibi, cerrahi tedavi tercih edilen ilk tedavi seçeneği olabilir. Bununla birlikte, çoğu durumda (miyofasyal ağrı, disk deplasman bozuklukları ve dejeneratif ve sistemik artrit tipi bozukluklar dahil) cerrahi olmayan bir tedavi, ağrıda azalma ve fonksiyonda iyileşme sağlayabilir. Myospazmı ve iç düzensizliği olan çoğu hasta, herhangi bir uzun süreli veya invaziv tedavi olmadan da normale dönebilir. Redüksiyonsuz anterior disk deplasmanı durumunda (kapalı kilit), çoğu hasta, geniş kapsamlı tedavi olmaksızın kademeli olarak artan ağız açıklığı ve rahatsızlıklarında azalma yaşar. Bu, eklem içindeki dokunun fizyolojik ve anatomik adaptasyonunun bir sonucudur. Birçok hastada posterior bağ dokusu fibröz adaptasyona uğrar ve kondil ile fossa arasında eklem diski benzeri fonksiyon görmeye başlar (39). Bu genellikle psödodisk adaptasyonu olarak adlandırılır. Bu psödodisk formasyonu, eklemlerin diğer normal iyileşme yetenekleri ile birlikte, çoğu hastada klinik iyileşmeden sorumludur.

2.12.1. Hasta Eğitimi

Hastaları kendi tedavilerine dahil etmenin ilk adımı, ağrılarını ve işlev bozukluklarını üreten patolojik durumdan haberdar olmalarını ve ağrılarının ve işlev bozukluklarının prognozunu veya olası ilerlemesini tanımlamaktır. Pek çok çiğneme ağrısı ve fonksiyon bozukluğu problemi, hastaların sürekli olarak kötüleşen bir seyir olabileceğine dair endişelerine rağmen, konservatif tedavi ile dengelenir veya iyileşir. Myospazmlı bir hasta için kesin ve güvenli bir açıklama, hastanın kas ağrısının genellikle minimal tedavi ile düzeleceğini anlatacak şekilde olmalıdır. Klinisyen ayrıca, semptomlar nadiren tekrarlayabilse de, genellikle tedaviyle kontrol edilebileceklerini açıklamalıdır.

Bazı durumlarda, dejeneratif eklem hastalıklarında olduğu gibi, hasta da bu sorunun sonuçlarının uzun vadeli spektrumundan haberdar edilmelidir. Hasta artmış ağrı, hareket kısıtlılığı ve artmış eklem sesleri de dahil olmak üzere daha fazla bozulmanın uyarı işaretleri konusunda bilgilendirilmelidir.

Ağrı ve disfonksiyon ile ilişkili faktörlerin farkında olan hastalar aktif olarak kendi gelişimlerine katılabilirler. Miyofasiyal ağrı genellikle parafonksiyonel alışkanlıklar veya stres ve endişe kaynaklı kas hiperaktivitesinden kaynaklanır. Bu faktörlerin farkında olan hastalar genellikle hareketlerini kontrol edebilir ve böylece rahatsızlığı azaltabilir ve fonksiyonu iyileştirebilir. Biofeedback cihazları, hastalara kas aktivitelerini kontrol etmelerine yardımcı olacak bilgiler sağlayabilir. Örneğin, masseter veya temporal kas üzerindeki yüzey elektrotlarından gelen çıktı, gündüz aktivitesi sırasında sıkma veya gerilimi belirtmek için kullanılabilir (40).

Evde egzersiz rutinleri ile birlikte diyetin değiştirilmesi de hastanın eğitim sürecinin önemli bir parçasıdır. Temporomandibular ağrı veya fonksiyon bozukluğu yaşayan hastalar, sıklıkla sert gıdaları çiğnerken semptomlarında artış yaşarlar. Diyetin daha yumuşak bir kıvamda geçici olarak değiştirilmesi semptomlarda önemli bir azalmaya neden olabilir. Eklem veya kas semptomlarını azaltmak için 6 haftalık bir süre içinde daha normal bir diyet kademeli olarak ilerleme yeterli olabilir. Sakız çiğnenmesi, tırnak yeme gibi ağırlaştırıcı faktörler gözden geçirilmeli ve bu faaliyetlerin durdurulması veya sınırlandırılması konusunda hasta teşvik edilmelidir.

2.12.2. İlaç Kullanımı

Farmakolojik tedavi, TMD'nin cerrahi dışı tedavisinde önemli bir yer tutar. Tipik olarak TMD'lerin tedavisinde kullanılan ilaçlar nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAII), bazen daha güçlü analjezikler; kas gevşetici maddeler; ve antidepresanlar. NSAII'ler sadece iltihabı azaltmakla kalmaz, aynı zamanda mükemmel bir analjezik etkiye sahiptir. NSAII kategorileri arasında propiyonik asit türevleri (ibuprofen, naproksen), salisilatlar (aspirin, diflunisal) ve asetik asit bileşikleri (indometasin, sulindak) bulunur. Bu ilaçlar kaslardaki ve eklemlerdeki iltihaplanmayı azaltmada etkili olabilir ve çoğu durumda tatmin edici bir ağrı kesici etkinlik sağlar. Bu ilaçlar ciddi bağımlılık problemleri oluşturmadığından narkotik ilaçlar yerine tercih edilmektedir. NSAII'lerin dozlanması, ağrıya bağlı bir program yerine, programlanmış bir zaman çizelgesinde uygulandıklarında daha etkilidir. Hastalara ilacı düzenli kullanmaları, ardından en az 7 ila 14 gün kanda yeterli seviyede tutmaları talimatı verilmelidir. İlacın kesilmesi veya azaltılması daha sonra denenebilir.

Selekoksib gibi siklo-oksijenaz-2 (COX-2) inhibitörleri, iltihaplanma ve ağrı tedavisinde popülerlik kazanmıştır. COX-1 aktivitesi tarafından üretilen prostaglandinlerin normal fizyolojik fonksiyon için gerekli olduğu görülürken, COX-2 aktivasyonu tarafından üretilen medyatörler ağrı ve iltihaplanma için aracılık ederler. COX-2 inhibitörlerinin prostaglandin bağımlı fonksiyonları etkilemeden ağrı ve iltihabı azaltması amaçlanmıştır. Bazı COX-2 inhibitörleri, kalp komplikasyonları dahil olmak üzere önemli yan etki potansiyeline sahiptir ve dikkatle kullanılmalı ve hasta kullanım sırasında yakından izlenmelidir. Hastanın doktoruna mutlaka konsültasyon yapılmalıdır.

TME bozuklukları olan hastalar için analjezik ilaçlar asetaminofen'den güçlü narkotiklere kadar değişebilir. Hastalardaki tüm ağrı ve işlev bozuklukları için önemli bir tedavi prensibi, sorunun kronik olabileceğini hastaya anlatmak ve ilacın uzun süreli bağımlılık yaratabileceğini hasta ile birlikte dikkate almaktır. Narkotiklerin yatıştırıcı ve depresif etkileri ve bağımlılık potansiyelleri nedeniyle, bu ilaçlar şiddetli, akut ağrı ya da postoperatif kısa süreli kullanımla sınırlandırılmalıdır. Bu gibi durumlarda, asetaminofenin, hidrokodon veya oksikodon gibi ilaçlar ile kullanımı yeterli olur. Bu ilaç mümkünse en fazla 10 gün kullanılmalıdır.

Kas gevşeticiler, distoninin kontrolünü sağlayarak çene fonksiyonunda ve kas ağrısında rahatlama sağlar. Bununla birlikte, kas gevşetici maddeler depresyon ve sedasyon için önemli bir potansiyele sahiptir ve uzun süreli bağımlılık üretebilirler. Akut ağrısı veya kas hiperaktivitesinin şiddetlendiği hastalarda, kas gevşeticiler 10 gün ila 2 hafta gibi kısa süreler için düşünülebilir. En düşük etkili doz kullanılmalıdır. Carisoprodol , siklobenzaprin ve tizanidin yaygın olarak kullanılan kas gevşetici etkili ilaçlardır. Farmakolojik tedavi, TMD hastalarında sıklıkla kas semptomlarının rahatlmasını sağlar.

Düşük dozlarda kullanılan en yaygın kullanılan antidepresan olan trisiklik antidepresanlar, kronik ağrı hastalarının tedavisinde yararlı olarak görünmektedir (41). Trisiklik antidepresanlar, ağrı iletiminin engellenmesine neden olan serotonin ve norepinefrin gibi amin nörotransmitterlerinin re-uptake'ini önler. Son zamanlarda, bu antidepresanların gece bruksizmini azaltmada etkili olabileceği gösterilmiştir. Gece vakti bruksizmin, kısmen normal uyku düzeninin bozulmasına bağlı olabileceği anlaşılmaktadır (42,43). Küçük dozlarda (yatmadan önce 10 ila 25 mg) kullanılan Amitriptilin uyku düzenini iyileştirebilir, bruksizmi azaltır ve sonuçta eklem ve kas ağrısı azalır.

Enjeksiyonla uygulanan ilaçlar, zaman zaman kas ve eklem ağrıları ve iltihaplarının tedavisinde yardımcı olabilir. Son zamanlarda, botulinum toksin A'nın kullanımı, çiğneme kası hiperaktivitesinin azaltılmasında ümit vericidir (44,45). Botulinum toksini (Botoks), Clostridium botulinum bakterisi tarafından üretilen bir nörotoksindir. Bu nörotoksin, nöromüsküler kavşakta asetilkolin salınımını inhibe ederek kaslar üzerinde felç edici bir etki yaratır. Çok düşük dozlarda, botulinum toksini doğrudan etkilenen kas bölgesine enjeksiyon yoluyla güvenli bir şekilde uygulanabilir ve böylece kas kasılma aktivitesini ve buna bağlı ağrıyı azaltır. Botulinum toksininin etkisi geçicidir, birkaç haftadan birkaç aya kadar sürer. Birçok durumda, uzun süreli ağrı blokajı için botulinum toksini enjeksiyonunun tekrarlanması gerekir (44,45).

Steroidlerin lokal anestezikler ile birlikte temporal tendon ve eklem bölgesine enjekte edilmesinin ağrı ve iltihabı azaltmada etkili bir yol olduğu gösterilmiştir. Temporal tendonun yükselen ramus ve koronoid proses boyunca yerleştiği alanlarda gelişen tendinit, nokta enjeksiyonuna sıklıkla olumlu yanıt verir. Lokal anestezik ağrıyı geçici olarak azaltır ve steroidler proinflatuar sitokinlerin inhibisyonu yoluyla etkilerini gösterirler (46). Steroidlerin eklemdaki uzun vadeli etkileri ve steroid enjeksiyonunun eklemlerde daha fazla dejenerasyona neden olabileceğine yönelik tartışmalar devam etmektedir (47).

2.12.3. Fizik Tedavi

Temporomandibular ağrı ve fonksiyon bozukluğu olan hastaların tedavisinde fizik tedavi yararlı olabilir. Temporomandibular fonksiyon bozukluğunun tedavisi için yardımcı tedavi olarak çeşitli teknikler başarıyla kullanılmıştır. Kullanılan en yaygın yöntemler arasında hareket egzersizleri, rahatlama eğitimi, ultrason ve basınç masajı sayılabilir (48,49).

Hasta genel olarak eklem ve kaslardaki mevcut fonksiyonel yükü azaltmaya teşvik edilmekle birlikte, ağız açıklığının en üst düzeye çıkarılmasının tüm TMD'lerin tedavisinin önemli bir parçası olduğu unutulmamalıdır (50). Sınırlı mandibular hareket aralığı, TME ve çiğneme kaslarında problemlere yol açabilir. Hareket eksikliği, eklem yağlanmasını sinoviyal zardaki değişiklikler yoluyla sınırlayabilir ve eklem yüzeylerinde dejeneratif değişikliklere katkıda bulunabilir. Sınırlı kas hareketi, fibrozis ve daha fazla hareket kısıtlılığı ağrıda bir artışa neden olabilir. Fiziksel tedavi başlangıçta bir ev programı ile uygulanır. Bu egzersizler, pasif açma veya aktif egzersizlerle ağrı toleransı içinde yapılan hafif germe egzersizlerini içerir. Bir başlangıç noktası oluşturulması, ilerlemenin ölçülmesi için değerli bir kaynaktır ve insizal kenarlar arasına yerleştirilmiş plastik bir cetvel ile veya parmak sayısı ile ölçülebilir. Pasif tedavi için basit yöntem olarak; baş ve işaret parmağıyla makas etkisi uygulayarak germe yapılır veya üst ve alt dişlerin arasına yerleştirilmiş abeslangların aralıklı artışıyla sağlanır. Direnç veya ağrıyla karşılaşılana kadar kuvvet uygulanır ve birkaç saniye korunur. Pasif egzersiz ile çene hareketliliğini arttırmak için kolay ve etkili yöntemler sağlayan cihazlar da mevcuttur. Kalıcı immobilizasyonun üstesinden gelmeye yardımcı olacak bir program oluşturmak için, fizyoterapistle konsültasyon istenebilir (51,52).

Gevşeme eğitimi, fizik tedavi olmadan da, kas ağrısı ve hiperaktivitenin neden olduğu semptomları azaltmada etkili olabilmektedir. Eğitim aşamasında, hastalar stres ve kas hiperaktivitesinin ağrıya katkısından haberdar edilirler. Stresin kas ve eklem ağrısına etkilerini azaltmak için gevşeme teknikleri kullanılabilir. Gevşeme terapisinde, hastanın kas aktivitesinin elektromiyografik olarak izlenmesi; kas hiperaktivitesinin azalması ile ağrı semptomlarında ortaya çıkan iyileşmeyi gösteren, anında geri bildirim sağlayarak etkili bir öğretim aracı olarak kullanılabilir.

Ultrason, ultrasonik dalgalarla dokunun ısıtılması ile kan akışını ve metabolik aktiviteyi, basit nemli ısı uygulamalarının sağladığı seviyeden daha derin bir seviyede

değiştiren etkili bir yöntemdir (53). Dolaşımdaki artış, ağrılı metabolik yan ürünlerin geri alımında artışa neden olur ve adezyon oluşumunu tetikleyebilecek şekilde kollajen çapraz bağlanmasının bozulmasına neden olur. Bu etkilerin tümü, kasların daha rahat manipüle edilmesine ve daha geniş bir hareket aralığının oluşmasına katkıda bulunur. Ek olarak, eklem içi iltihaplanma ultrasonik uygulamalarla da azaltılabilir. Ultrasonik tedaviler, genellikle diğer tedavi yöntemleriyle birlikte fizik tedavi uzmanı tarafından uygulanır.

Friksiyon masajı geçici bir iskemi oluşturmak için yeterli sert deri baskısının kullanılmasını içerir. Bu iskemi ve ortaya çıkan hiperemi, baş ve boyun bölgesindeki kaslardan kaynaklanan ağrıdan sorumlu bölgeler olan tetik noktalarının etkisiz hale getirilmesi için bir yöntem olarak tarif edilmiştir (54). Daha sık olarak, bu teknik, küçük fibröz bağ dokusu adezyonlarının bozulmasında yararlı olabilir . Bu fibröz doku adezyonları, ameliyat ve yaralanma sonrası iyileşme sırasında veya sınırlı hareket nedeniyle uzun süreli kas kısalmasının bir sonucu olarak meydana gelmiş adezyonlardır.

Hekimler bazen, diğer tekniklerin ağrı semptomlarını ortadan kaldıramadığı veya azaltamadığı kronik ağrılı hastalarda, ağrıyı hafifletmek için deri altı elektriksel sinir stimülasyonunu (TENS) kullanırlar. TENS'in tam etki mekanizması tam olarak anlaşılmamıştır. İlginçtir ki, TENS ünitelerini kullanan birçok hasta, ünitenin gerçekte uygulandığı zamandan daha uzun süre rahatlama yaşarlar. Bu rahatlama, uzun süreli azalmış ağrı dönemleri sağlayabilen endorfin bileşiklerinin salınımının bir sonucu olarak meydana geliyor olabilir.

Fizik tedavi yöntemlerinin her biri, TME ağrısının azaltılmasında ve hareket aralığının artmasında faydalı olabilir. Diğer tıbbi tedavilere kıyasla düşük tedavi maliyeti, bazı faydalar oluşturması ve asgari risk teşkil etmesi, TMD hastalarının tedavisinde fizik tedavinin sık kullanımını için güçlü argümanlardır.

2.12.4. Splint tedavisi

Oklüzal splintler genellikle TMD'li hastaların yönetiminde geri dönüşümlü veya konservatif tedavi fazının bir parçası olarak kabul edilir. Splint tasarımı değişiklik gösterir;

ancak splintler, iki farklı gruba ayrılabilir: 1) otorepozisyon splintleri ve 2) anterior konumlandırma splintleri (30).

2.12.4.1. Otorepozisyon splintleri

Otorepozisyon splintleri ayrıca, rehberli anterior splintler, superior repozisyon splintleri veya kas splintleri olarak da adlandırılırlar. Splintler, spesifik bir internal düzensizlik veya başka bir belirgin patolojik durum tespit edilemediğinde, kas problemlerini tedavi etmek ve TME ağrısını ortadan kaldırmak için sık sık kullanılır. Bununla birlikte, bu splintler, bazı durumlarda, anterior disk deplasmanında veya dejeneratif eklem hastalıklarında, doğrudan TME alanına gelen kuvveti boşaltmak veya azaltmak için kullanılabilir. Bu splintler, oklüzyonun tüm alanlarında eşit temasta olan düz bir yüzey sağlamak için tasarlanmıştır. Splint, mandibulayı rampalar veya derin interdigitasyon alanları olmadan belirli bir oklüzal pozisyonda çalışmaya zorlar ve çalışan ve dengeleyici taraflarda interferanslar olmadan tam ark teması sağlar. Bu splint, hastanın oklüzyonunu aşırı derecede etkilemeden rahat bir kas ve eklem pozisyonu aramasını sağlar (30).

2.12.4.2. Anterior repozisyon splintleri

Anterior repozisyon splintleri, anterior rampalama etkisinin mandibulayı protrüziv bir pozisyonda çalışmaya zorlaması için oluşturulmuştur. Bu splint tipi geçici bir rahatlama sağlamak ve nadir durumlarda, anterior disk deplasmanının azalması ile uzun süreli bir tedaviye yardımcı olmaktadır. Bu durumlarda, anterior konumlu disk ile kondil arasında uygun ilişkiyi oluşturmak için çene protrüzyona alınmış olur. Splint, birkaç ay boyunca genellikle 24 saat boyunca takılır. Teorik olarak, disk uzun bir süre için yeniden konumlandırıldıktan sonra, arka ligamanlar diski kondil ile uygun şekilde kısaltabilir ve koruyabilir. Teorik beklentilere rağmen, bu splintler genellikle disk yer değiştirmesinin kalıcı olarak azaltılmasında etkili değildir. Ancak, splintler iyileştirici olmasalar da, TME disfonksiyonunun akut aşamalarında sık sık belirgin bir rahatlama sağlarlar (30).

2.12.5. Kalıcı okluzal modifikasyon

Geri dönüşümlü tedavilerin tamamlanmasından sonra, birçok hasta okluzyonun kalıcı modifikasyonu için aday olabilir. Bu kalıcı modifikasyonun, hastaların, splint tedavisi ile okluzal pozisyonunun geçici olarak değiştirilmesi sonucunda, çiğneme fonksiyonunda belirgin bir iyileşme ve ağrıda azalma yaşadıkları zaman uygulanması uygun görülmektedir. Kalıcı okluzal modifikasyon, okluzal dengelemeyi, protetik restorasyonu, ortodontik tedaviyi ve ortognatik ameliyatı içerebilir. Okluzyon anormallikleri ve TMD arasındaki ilişki açık olmasa da, hastalarda okluzyonun kalıcı modifikasyonunun ağrı ve işlev bozukluğu semptomlarında uzun süreli iyileşme sağlayabileceği anlaşılmaktadır (17).

2.12.6. Cerrahi tedavi

Ekleminde internal patolojik durumları olan birçok hasta cerrahi dışı tedavi ile düzelmesine rağmen, bazı hastalarda nihayetinde çiğneme işlevini iyileştirmek ve ağrıyı azaltmak için cerrahi müdahale gerekebilir. Çeşitli TME düzensizliklerinin düzeltilmesi için birkaç cerrahi teknik mevcuttur. Bu teknikler artrosentez, artroskopi, disk repozisyon cerrahisi, diskektomi, kondilotomi, temporomandibuler eklem rekonstrüksiyonu (alloplastik rekonstrüksiyon, distraksiyon osteogenezisi ile kondil prosesi oluşturma) olarak sayılabilir (17).

2.12.6.1. Artrosentez

Artrosentez, eklemi yıkamak ve ince adezyonları çözmek için iğneleri veya küçük kanülleri TME'ye yerleştirmeyi içeren minimal invaziv bir tekniktir. Eklemde birçok internal patolojisi, artrosenteze iyi yanıt vermektedir. En yaygın kullanım, redüksiyonsuz anterior disk

deplasmanının olduğu hastalardır. Tedavi, diğer artroskopik ve açık cerrahi işlem türlerine benzer derecede veya daha iyi sonuçlar gösterecek kadar etkili olmaktadır (55).

2.12.6.1.1. Artrosentezin uygulanişı

Artrosentez çoğu hastaya intravenöz sedasyon ve/veya auriculotemporal sinir bloğu ile uygulanabilir. TME artrosentezi için birkaç teknik tanımlanmıştır (55). En yaygın yöntemin uygulanişında, başlangıçta bir iğne superior eklem boşluğuna yerleştirilir. Eklem boşluğunu şişirmek ve disk hareketliliğini sınırlandırabilecek ince adezyonları serbest bırakmak için az miktarda Ringer laktat çözeltisi enjekte edilir. Eklem şişirilmiş haldeyken, üst eklem boşluğuna ikinci bir iğne yerleştirilir ve büyük miktarda sıvı (yaklaşık 200 mL) ile tam bir yıkama sağlanır (55).

2.12.6.1.2. Artrosentezin etkileri

Artrosentez ile görülen başarının birkaç olası açıklaması vardır. Disk deplasmanı meydana geldiğinde, eklem içinde negatif basınç gelişebilir ve bu da disk ve fossa arasında “vantuz” etkisi yaratır. Eklemi şişirmek, negatif basıncı ortadan kaldırır. Bazı daha kronik disk deplasmanı durumlarında, disk ve fossa arasında bir miktar yapışma gelişebilir. Artrosentez ile oluşan şişkinlik, basınç altındaki bu yapışmayı serbest bırakabilir. Kapsüller daralma, eklem hipomobilitésinin bir sonucu olarak ortaya çıkabilir ve basınç düşmesi ile kapsül tekrar gerilebilir. Buna ilaveten bazı kimyasal medyatörlerin birikimi semptomlara neden olabilmektedir. Eklemdeki basit yıkama etkisi, iltihaplanma ve ağrıya neden olan biyokimyasal faktörleri ortadan kaldırabilir veya azaltabilir (17).

2.12.6.2. Eklem içi enjeksiyon

Artrosentez sırasında, çene hafifçe manipüle edilebilir. İşlemin sonunda iğnelerden biri çekilmeden önce eklem bölgesine tenoksikam, morfin, bupivacain, steroid, lokal anestezi-steroid kombinasyonu, sodyum hyaluronat , trombositen zengin plazma ve trombositen zengin fibrin enjeksiyonları yapılabilmektedir. Ayrıca gerekli görüldüğünde eklem içi enjeksiyon, artrosentez işleminden bağımsız olarak da uygulanabilmektedir (56-60). İşlem sonrası rahatsızlık hafif analjezikler veya NSAİİ'lerle tedavi edilir. İyileşme döneminde bir tür egzersiz rejimi veya fizik tedavi uygulanır (17).

2.12.6.2.1. Eklem içi enjeksiyon materyalleri

2.12.6.2.1.1. Hyaluronan

Elastovisköz hyaluronan (HA) eklem içi enjeksiyonda en sık kullanılan sentetik materyaldir. Birçok çalışmadan çokça yararı rapor edilmiş olsa da, sentetik HA kısa yarılanma zamanına sahiptir ve diğer ilaçlarla uzun dönem karşılaştırıldığında ciddi bir avantaj göstermemektedir (61,62).

2.12.6.2.1.2. Steorid

Eklem içi kortikosteroid enjeksiyonları, TME artritiiyle ilişkili orofasiyal belirti ve semptomlara karşı bir tedavi yöntemi olarak önerilmiştir. Eklem lavajının terapötik etkisi, inflamatuvar hücrelerin, sitokinlerin ve iltihaplı sinoviyumun bozunma ürünlerinin

ıkarılmasına atfedilir, bu da eklem içi kortikosteroid enjeksiyonunun anti-enflamatuar etkilerini kolaylaştırır (63).

2.12.6.2.1.3. PRP

Eklem içi enjeksiyonda biosuplementasyon eklem reolojisinin restorasyonunu, ağrı kesici etkiyi, endojen HA sentezinin normalleşmesini ve kartilaj rejenerasyonunu karşılar (64). Tromositten zengin plazma (PRP), trombin ve kalsiyum aktivasyonu sonrasında kandan santrifüj ile edilen, sıvı veya jel formunda, zayıf fibrin ağına sahip ilk platelet konsantrasyonudur. PRP, TME düzensizliklerinde, anti-enflamatuar, analjezik ve antibakteriyel özellikleri ile bir biosuplement olarak tarif edilmiştir. PRP'nin ayrıca intraartiküler HA özelliklerini restore etmesi, kondrositlerden glikozaminoglikan sentezletmesini tetiklemesi, eklem anjiogenezisini dengelemesi ve ayrıca kök hücre göçü için bir yapı iskelesi sağlaması öngörölmüştür. PRP 1998'de tanıtılmıştır ve trombosit degranölasyonunu takiben büyüme faktörü içeriği vurgulanmıştır (65). PRP'nin içeriğindeki büyüme faktörlerinden dolayı, maksillofasyal cerrahi ve ortopedik disiplinlerde son 10 yılda bu konsantrasyonun kullanımında ciddi bir artış vardır.

2.12.6.2.1.4. PRF

PRP geliştiricileri, yara iyileşmesinin farklı fazlarında büyüme faktörü salınmasında önemli rol oynadığı gösterilmiş olmasına rağmen lökosit kan konsantrasyonundan çıkarmayı hedeflemişlerdir. Dahası, PRP birçok komplikasyonu beraberinde getirebilmektedir (koagölopati, Faktör 5-11 antibody) ve sıkıcı hazırlığı ayakta tedavi gören birçok hasta için klinik ortamda kullanımını pratiklikten uzaklaştırır. 2001'de, bir çok avantajı olan ve antikolagölan kullanımına veya pıhtılaştırıcı aktivatör kullanımına ihtiyaç duymayan ikinci jenerasyon kan konsantrasyonu geliştirilmiştir ve PRF (trombositten zengin fibrin) olarak

isimlendirilmiştir. Geliştirilen PRF pıhtılaşmış bölgede büyüme faktörlerinin yavaş ve kontrollü salınımını sağlayan ve anjiogenez için çatı görevi gören güçlü 3 boyutlu fibrin matriks ile karakterizedir (66).

2017’de, PRF içindeki hücrelerin ve büyüme faktörlerinin içeriğini ve dağılımını optimize eden düşük hızlı santrifüj konsepti (LSCC) tanıtıldı (67). Göreceli olarak santrifüj kuvvetini (RCF) düşürerek ve 8 dakika santrifüj süresini koruyarak, daha önce tarif edilen katı PRF matrise kıyasla daha yüksek immün hücre, platelet ve büyüme faktörü, VEGF ve TGF- β_1 konsantrasyonuna sahip sıvı PRF (i-PRF) matriks üretildi (67,68). Bu sonuçlara dayanarak, sıvı PRF matris üzerinde RCF’nin etkinliği adım adım düşürülerek (966-60 g-force) daha düşük santrifüj süresi olan 3 dakikada test edildi. Sonuçlar düşük RCF’de likit PRF hazırlanmasında (700rpm; 60g 3 dakika) anlamlı derecede yüksek büyüme faktörü/sitokin salınımını işaret etmektedir (69).

2.12.6.3. Artroskopi

Artroskopik cerrahi, TME rahatsızlıklarının teşhisi ve tedavisi için popüler ve etkili yöntemlerden biri haline gelmiştir (70). Teknik, küçük bir kanülün üst eklem boşluğuna yerleştirilmesini ve ardından glenoid fossanın bütün yönlerinin, üst eklem boşluğu ve diskin üst yüzeyinin doğrudan görüntülenmesini sağlamak için bir artroskop yerleştirilmesini içerir. Artroskopik değerlendirme, cerrahın eklemi görselleştirmesini sağlar ve bu nedenle eklem internal patolojik durumunun teşhisine katkıda bulunur. Adezyonların ayrılması ve eklem lavajı da sağlanmış olur.

2.12.6.4. Disk repozisyon cerrahisi

Açık eklem cerrahisi prosedürleri, genellikle diğer yöntemlere olumlu cevap vermeyen kişilere uygulanmaktadır. TME'ye açık cerrahi yaklaşıma geleneksel olarak konservatif teknikler maksimize edildikten sonra geçilir. Disk katlanması ve çeşitli açık yaklaşımlarla yeniden konumlandırma, cerrahi olmayan tedaviye yanıt vermeyen ve kalıcı ağrılı klik veya kapalı kilitleme ile sonuçlanan anterior disk deplasmanlarını düzeltmek için yapılan yaygın bir cerrahi prosedür olmuştur. Bu bozukluklar sıklıkla artrosentez veya artroskopi ile cerrahi olarak yönetilmesine rağmen, birçok cerrah hala bu tip cerrahi düzeltmeyi tercih etmektedir. Bu işlemde, yerinden çıkarılan disk, diskin posterior ataçmanından kama şeklinde bir doku çıkarıldıktan sonra, doğru anatomik konuma geri döndürülerek daha normal bir pozisyonda yeniden konumlandırılır.

2.12.6.5. Diskektomi

Bazı durumlarda, disk o kadar ciddi şekilde zarar görmüştür ki, disk dokusu artıkları çıkarılmalıdır. Diskektomi, şiddetli TME iç düzensizliklerinin tedavisi için tarif edilen en eski cerrahi prosedürlerden biridir (71). Eklem gelişmiş internal patolojilerinde, disk ciddi şekilde hasar görmüş ve delinmiş olabilir, ancak yeterli kalan dokuya sahip olabilir. Böyle durumlarda bir onarım veya yama işlemi yapılabilir ve başarılı sonuç elde edilebilir. Diskektomi sonrası otojen greftleme teknikleri arasında dermis, kulak kıkırdağı veya temporalis fasyası kullanılır (72,73). Eklem içine yerleştirilen, abdominal veya üst lateral uyluk bölgesinden toplanan dermis, interpozisyonel bir disk görevi görür. Yağ dokusu içeren dermal greft lubrikasyon ve eklem yüzeylerinin örtülmesini sağlar.

2.12.6.6. Temporomandibular eklem rekonstrüksiyonu

2.12.6.6.1. Alloplastik rekonstrüksiyon

Her ne kadar birçok temporomandibular eklem bozukluğu hastası başlangıçta cerrahi olmayan ve konservatif tedavilerle sağlığına kavuşabiliyor olsa da, ileri derecede patolojisi ve ciddi fizyolojik disfonksiyonu olan bazı hastalar total temporomandibular eklem rekonstrüksiyonuna (TTMER) ihtiyaç duymaktadır. TTMER'nin amacı, mandibular form ve fonksiyonu geri kazandırmaktır (74). Alloplastik TTMER, şiddetli eklem hastalığının tedavisi için biyolojik bir çözümden ziyade bir biyomekanik sağlamaktadır. TTMER protezinin başarılı olması için, bazı biyolojik ve mekanik özelliklere sahip olması gerekir. Bunun için üç ana gereksinim vardır: 1) Fonksiyonel TME hareketlerinin simülasyonu, 2) Yüksek derecede adaptasyon ve 3) In-vivo uzun ömürlülük (75). TME hareketlerinin simülasyonu ile ilgili olarak protez, etkilenmemiş kontralateral eklem hareketlerini sınırlamadan kondilin translasyon hareketini taklit edebilmelidir. Alloplastik TTMER'nin maksimum ağız açıklığının artmasına, yaşam kalitesinin artmasına, ağrının azalmasına, diyet kısıtlamalarının azaltılmasına ve çiğneme, konuşmada bozukluk gibi temel yaşam fonksiyonlarının iyileştirilmesine yol açtığını gösteren yeterli miktarda kanıt vardır (76).

2.12.6.6.2. Distraksiyon- otojenik rekonstrüksiyon

Vertikal ramus yüksekliğinin kaybı, kondildeki patolojik bir durumunun sonucu olarak gelişebilir ve asimetri ve maloklüzyonun yanı sıra disfonksiyon ve ağrıyla sonuçlanabilir. Kondiler anatomisinin ciddi şekilde değiştirilmesi hemifasyal mikrosomya, büyüme bozuklukları, travma veya patolojik bir durum gibi çeşitli koşullardan kaynaklanabilir. Yakın zamana kadar, iskeletsel olarak olgunlaşmamış hastalar, öncelikle kostokondral greftlerle tedavi edilirdi (77). Donör bölgesi cerrahisi, asimetrik büyüme ve ankilozu içeren öngörülemez sonuçlar, birçok hastada ideal sonuçlardan uzaklaşılmasına neden oldu. Daha

yakın zamanlarda, distraksiyon osteogenezi, mandibular kondilin rekonstrüksiyonunda başarıyla kullanılmaya başlanmıştır (78).

Mandibular kondilin distraksiyon osteogenezi, genellikle ekstraoral bir yaklaşımla mandibular ramusun açığa çıkarılmasını gerektirir. Distraktör, mandibula lateral yüzeyinde geçici olarak stabilize edilir, posterior ramusun osteotomisi tamamlanır, distraksiyon cihazı kondil segmentine ve ramusun stabil kısmına tutturulur. 5 ila 7 günlük bir latent periyodun ardından, distraksiyon cihazı hareketlendirilerek günde yaklaşık 1 mm kemik hareketi meydana getirilir. Bu işlem ile, kondiler segmentin distraksiyonuna yanıt olarak yeni kemik oluşmuş olur. Konsolidasyon periyodu tipik olarak distraksiyon periyodunun üç katı olarak hesaplanır. Bu süre zarfında, rejenerasyon üzerindeki yapısal bütünlük, distraksiyon cihazı ile korunur. Distraktörün çıkarılması için ikinci bir müdahale gerekir ve rejenerasyon boşluğunun üzerine dengeleyici bir kemik plağı yerleştirilebilir. Dikey ramus yüksekliğinin yeniden oluşturulması ve artmış mandibular devamlılık, simetri ve okluzyonun yeniden kurulmasına izin verir. Okluzyonun tam olarak sağlanması ve dengeli bir okluzyon, genellikle ortodontik detaylandırma gerektirir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma; Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi (A.D.Ü.D.H.F.) Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı'nda yapıldı. Çalışmamız Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığı Etik Kurulu tarafından ADÜDHF2018/051 protokol numarası ile incelendi ve etik kurallara aykırı olmadığı kanaatine varılarak oy birliği ile kabul edildi (Ek.1).

Çalışmaya dahil edilen hastalar, 01.01.2019 – 01.08.2019 tarihleri arasında Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı'na, tek taraflı (unilateral) eklem rahatsızlığı ile başvuran, daha önce konservatif tedavi yöntemleriyle başarı sağlanamamış 20-65 yaş aralığındaki hastalar arasından seçilmiştir.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri; Tek taraflı (unilateral) internal temporomandibular düzensizliği bulunması, lokalize temporomandibular eklem ağrısı bulunması, Wilke's sınıflandırmasında 3 ve üstü skor almadır. Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri ise; otoimmün hastalıklar, ağız açıklığına engel olan önemli mekanik tıkanıklık, akut kapsülit, iyi huylu veya malign temporomandibular eklem lezyonları, nörolojik bozukluklar, kan hastalıkları ve pıhtılaşma bozuklukları ve daha önceden alerji öyküsü olan veya anafilaktik şok hikayesi olan hastalardır.

Bu klinik çalışmada tedavi gruplarındaki denek sayılarının eşit veya dengeli olmasının yanı sıra prognostik faktörler (yaş, hastalığın evresi vb.) bakımından da benzer olması için tabakalı randomizasyon uygulanmıştır. Analiz sonucu her grupta 18'er gönüllü olmak üzere 36 gönüllüyle çalışılmasının %95 güçte yeterli olduğu görülmüştür. Örneklem büyüklüğü %95 güçte her bir grup için 18 olmak üzere totalde 36 olarak belirlenmiştir. Wilkes klinik disfonksiyon indeksi 3,4 ve 5 olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Bu çalışmada Wilkes 3 grubu deney grubunda 6, kontrol grubunda 6 adet hasta; Wilkes 4 grubu deney grubunda 6, kontrol grubunda 6 adet hasta; Wilkes 5 de ise yine deney grubunda 6, kontrol grubunda 6 hasta olacak şekilde çalışmaya dahil olan hasta grupları oluşturulmuştur. Hasta gruplarından 20-40 yaş arası alınan hasta sayısı 18; 40-65 yaş arası alınan hasta ise 18 olmuştur. Ayrıca kadın erkek sayılarının da dengeli olmasına dikkat edilmiştir.

3.1. Klinik Değerlendirme

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı'na tek taraflı temporomandibular eklem ağrısı ve fonksiyonda zorlanma ve/veya kısıtlılık şikayetiyle başvuran hastalar tek bir hekim tarafından muayene edildi.

Hastaların ilk muayenelerinde sistemik anamnezleri, dahil edilme ve dışlanma kriterleri göz önünde bulundurularak değerlendirildi. Buna ilaveten kişisel bilgileri ayrıntılı olarak kaydedildi ve dental anamnezleri alındı. Hastaların bimanuel palpasyon yöntemi ile gerçekleştirilen temporomandibular eklem muayeneleri, çiğneme kaslarının muayenesi, ağız açıklığı değerlendirilmesi (Resim 1), radyolojik değerlendirme (bilgisayarlı tomografi) ve anamnez ışığında Wilke's sınıfları belirlendi. Sıvı trombositten zengin fibrin uygulaması yapılacak hastaların, trombosit fonksiyonlarında bir sapma yaşanmaması adına non-steroid anti inflamatuvar ilaç kullanımları var ise 1 hafta öncesinden kesildi. Bütün hastaların başlangıç ve takip randevularında görsel analog skala ile ağrı skorları kayıt altına alındı. Ayrıca her randevuda maksimum ağız açıklığı miktarları maksimum lateral hareket miktarları kantitatif olarak kaydedildi. Hastaların klinik disfonksiyondaki gelişmeyi kontrol edebilmek amacıyla Helkimo Klinik Disfonksiyon indeksinden yararlanıldı.



Resim 1: Ağız açıklığı ölçümü

3.1.1. Helkimo Klinik Disfonksiyon İndeksi

Helkimo indeksi, temporomandibular eklem ağrı ve disfonksiyonunun değerlendirilmesi için öncül bir indekstir. Helkimo tarafından yapılan bir çalışmada, eklem ağrısı ve disfonksiyonu, semptomların şiddetindeki değişiklikler amacıyla Klinik Disfonksiyon İndeksi'ni tanımlamıştır (79).

Helkimo Klinik Disfonksiyon İndeksinde maksimum mandibular hareket sınırları vertikal ve lateral olarak ölçülür. Buna ilave olarak TME fonksiyonu, kas ağrısı, TME bölgesi ağrısı ve mandibular hareket ağrısı ayrı ayrı değerlendirilir.

Maksimum ağız açıklığı 40mm ve üstü olan, lateral hareket miktarı 7mm ve üstü olan hastalara "0" skoru, maksimum ağız açıklığı 30-39mm arası olan ve lateral hareket miktarı 4-6mm arası olan hastalara "1" skoru verilir. Maksimum ağız açıklığı 29mm ve altı olan ve lateral hareket miktarı 3mm ve altı olan hastalara ise "5" skoru verilir.

TME fonksiyonu sırasında herhangi bir ses oluşmayan hastalara "0", klik sesi oluşan hastalara "1", TME bölgesinde kilitlenme olan hastalara ise "5" skoru verilir.

Çiğneme kaslarının muayenesinde herhangi bir noktada palpasyonda ağrı hissetmeyen hastalara "0", 1 ila 3 noktada ağrı veya hassasiyet hisseden hastalara "1", 4 veya daha fazla noktada ağrı veya hassasiyet hisseden hastalara "5" skoru verilir.

Temporomandibular eklem bölgesinin bimanuel palpasyon yöntemiyle yapılan muayenesinde, bölgede palpasyonda ağrı yoksa "0", eklem lateralinde ağrı varsa "1", eklem posteriorunda ağrı var ise "5" skoru verilir.

Mandibular hareketler sırasında ağrı yoksa "0", sadece bir yönlü harekette ağrı varsa "1", 2 veya daha fazla harekette ağrı var ise "5" skoru verilir.

Yapılan tüm bu değerlendirmelerin ardından verilen skorların hepsi toplanır ve bir toplam disfonksiyon skoru elde edilir. Bu toplam skor 0 ise disfonksiyon tamamen iyileşmiş demektir. Toplam skor 1 ila 4 arasında ise hafif derecede disfonksiyon, 5 ila 9 arasında ise orta derecede disfonksiyon, 10 ila 25 arasında ise şiddetli disfonksiyondan söz edilir.

3.2. Radyolojik Değerlendirme

Çalışmaya katılan tüm hastaların genel değerlendirilmesi ve başka bir ağrı veya disfonksiyon kaynağının gözden kaçmaması amacıyla başlangıç panoramik röntgenleri alındı. Buna ilave olarak klinik teşhisi desteklemek amacıyla Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Oral Diagnoz ve Radyoloji Anabilim Dalı'nda hastaların bilgisayarlı tomografisi (BT) alındı. Bu görüntüler disk deplasmanları, disk formu ve eklem bölgesinde dejenerasyonların varlığı açısından değerlendirildi ve raporlandı.

3.3. Cerrahi Uygulama

Yapılan ilk muayenelerin ve tetkiklerin sonucunda çalışmaya katılmaya uygun görülen hastalara tedavinin olası riskleri anlatıldı ve ayrıntılı bilgilendirilmiş onam formu sunuldu. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar rastlantısal olarak artrosentez ve artrosentez+i-PRF olarak 2 ana gruba ayrıldı. Hastalar, 2 ana grup altında Wilke's sınıflandırma derecelerine göre 3'er alt gruba (Wilke's 3, Wilkes 4, Wilkes 5) ayrıldı. Artrosentez+i-PRF uygulanan hastalardan oluşan grup deney grubu, sadece artrosentez uygulanan hastalardan oluşan ikinci grup ise kontrol grubu olarak adlandırıldı. Ayrıca Wilke's indeksine göre belirlenen alt gruplara řu şekilde isimler verildi;

Artrosentez+i-PRF Wilke's 3: Deney grubu A

Artrosentez+i-PRF Wilke's 4: Deney grubu B

Artrosentez+i-PRF Wilke's 5: Deney grubu C

Artrosentez Wilke's 3: Kontrol grubu A

Artrosentez Wilke's 4: Kontrol grubu B

Artrosentez Wilke's 5: Kontrol grubu C

Hastaların işlem öncesinde Wilke's indeksi ölçümleri ve Helkimo Klinik Disfonksiyon indeksi ölçümleri soru-cevap ve muayene yöntemleriyle tespit edilmiştir. Daha sonra cerrahi işleme geçilmiştir. Hastaların preaurikuler bölgeleri povidon iodin solüsyon yardımıyla temizlenmiştir. Cilt üzerinde 2 adet rehber nokta oluşturulmuştur. Birincisi kantus tragus hattı üzerinde tragusun 10 mm önü ve 2 mm altındadır. İkinci rehber nokta ise yine aynı doğru üzerinde, tragusun 20 mm önü ve 6 mm altındadır. 2 mL artikaine+epinefrine içerikli lokal anestezi ile (Maxicaine ®, Vem) auriculotemporal sinir bloğu yapıldıktan sonra, ilk 20 gauge'lık iğne ile ilk noktadan girilmiştir. 2mL ringer laktat solüsyonu temporomandibuler eklem bölgesine enjekte edilip daha sonra ikinci 20 gauge'lık iğne ile daha önceden belirlenen ikinci rehber noktadan girilerek ilk iğneden giriş, ikinci iğneden çıkış sağlanacak şekilde eklem bölgesine 100 mL %5'lik laktat solüsyonu ile basınçlı yıkama yapılır (Resim 2).



Resim 2: Artrosentez işlemi

Deney grubunda bu işlemlere ilave olarak sıvı i-PRF hazırlığı yapıldı. Hastalardan vakumlu içi boş 10 mL'lik özel sıvı i-PRF tüpleri (Choukroun I-PRF Collection Tubes, Dr. Choukroun) yardımıyla 2 tüp kan alındı. Kan tüpleri 700rpm'de 3 dakika boyunca santrifuj işlemine tabii tutuldu (Resim 3). Her bir tüpte üst kısımda 3'er mL sıvı i-PRF elde edildi (Resim 4). Yerleştirilen ilk iğne çıkarılmadan yalnızca ikinci iğne uzaklaştırıldı. Deney grubundaki tüm hastaların eklem bölgelerine eklem başına maksimum 2 mL dopalanacak şekilde i-PRF enjeksiyonu yapıldı. Bu i-PRF işlemi yalnızca deney grubundaki hastalara uygulandı.



Resim 3: Santrifuj işlemi



Resim 4: i-PRF tüpleri

Hastanlar ilk işlemde sonra 10. gün 30. gün ve 3. ay sonunda kontrole çağırıldı. Her kontrol seansında VAS ölçümleri, Wilkes indeksi ölçümleri ve Helkimo Klinik Disfonksiyon İndeksi ölçümleri yapıldı.

4. BULGULAR

Çalışmaya, 19'u erkek 17'si kadın olmak üzere 36 hasta dahil edilmiştir. Bu 36 hastanın yine 18'i genç (20-40 yaş) 18'i yaşlı (41-65 yaş) olacak şekilde seçilmiştir. Bu 36 hastanın yaş ve cinsiyet yönünden çalışma gruplarına ve Wilke's disfonksiyon sınıfına göre belirlenen alt gruplara dağılımı dengeli olacak şekilde hasta seçimi yapılmıştır.

Hastalar, 2 ana grup altında Wilke's sınıflandırma derecelerine göre 3'er alt gruba (Wilke's 3, Wilkes 4, Wilkes 5) ayrıldı. Artrosentez+i-PRF uygulanan hastalardan oluşan grup deney grubu, sadece artrosentez uygulanan hastalardan oluşan ikinci grup ise kontrol grubu olarak adlandırılmıştır.

4.1. İstatiksel Değerlendirmeler

Bu çalışmada tanımlayıcı istatistik olarak medyan, minimum ve maksimum değerler, değer aralığı ve standart sapma değerleri belirlendikten sonra normallik dağılım varsayımına uygunluğu Kolmogorov-Smirnow ve Shapiro-Wilk testi ile kontrol edilmiştir.

Tekrarlayan ölçümlerin ortalamalar arası farklarının, grup içi karşılaştırılmasında "Friedman'ın iki yönlü varyans analizi" kullanılmıştır. Aynı ölçüm zamanlarında gruplar ve alt gruplar arasındaki farkları değerlendirmek için ise "Mann Whitney U Testi" kullanılmıştır.

Kategorik verilerde, grup içinde farklı zamanlardaki kategorik dağılımları irdelemek amacıyla "McNemar-Bowker" testi uygulanmıştır. Kategorik verilerin aynı ölçüm zamanlarında gruplar arasındaki farkları değerlendirmek için ise "Pearson Ki-Kare" testi uygulanmıştır.

Hastaların demografik veri (yaş, cinsiyet) ve hastalık sınıflarına göre (Wilke's indeksi) gruplara dağılımına ise yine "Pearson Ki-Kare" testi ile bakılmıştır.

İstatistik analiz testlerinde % 95'lik güven aralığı uygulanmış olup; tanımlayıcı istatistikler ve analizler SPSS versiyon 26.0 (IBM) ve STATA versiyon 16 (StataCorp) bilgisayar paket programları kullanılarak elde edilmiştir. $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4.2. Anamnez Bulgularının Değerlendirilmesi

Hastaların hasta gruplarına, yaş grupları açısından (1: 20-40 arası genç hasta, 2:41-65 arası yaşlı hasta) dağılımında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=1.000$) (Tablo 5.1).

			Yaş Grubu		Toplam
			1	2	
Grup	Deney	Miktar	9	9	18
		Gruptaki %	%50	%50	%100
	Kontrol	Miktar	9	9	18
		Gruptaki %	%50	%50	%100
Toplam		Miktar	18	18	36
		Gruptaki %	%50	%50	%100

Pearson Ki-Kare asimptotik önem değeri $p=1.000$

Tablo 1: Yaş gruplarının hasta gruplarına dağılımı

Hastaların hasta gruplarına, cinsiyet olarak dağılımında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=0.738$) (Tablo 5.2).

			Cinsiyet		Toplam
			1	2	
Grup	Deney	Miktar	10	8	18
		Gruptaki %	%55,6	%44,4	%100
	Kontrol	Miktar	9	9	18
		Gruptaki %	%50	%50	%100
Toplam		Miktar	19	17	36
		Gruptaki %	%52.8	%47.2	%100

Pearson Ki-Kare asimptotik önem değeri $p=0.738$

Tablo 2: Hasta gruplarındaki cinsiyet dağılımı

Hastaların hasta gruplarına, Wilke's Sınıflandırmasına göre hastalık şiddeti açısından dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=1.000$) (Tablo 5.3)

			Alt Grup (Wilke's)			Toplam
			1	2	3	
Grup	Deney	Miktar	6	6	6	18
		Gruptaki %	%33.3	%33.3	%33.3	%100
	Kontrol	Miktar	6	6	6	18
		Gruptaki %	%33.3	%33.3	%33.3	%100
Toplam		Miktar	12	12	12	36
		Gruptaki %	%33.3	%33.3	%33.3	%100

Pearson Ki-Kare asimptotik önem değeri $p=1.000$

Tablo 3: Hasta gruplarında Wilke's sınıflandırmasına göre hasta sayısı dağılımı

4.3. Başlangıç ve Sonuç Bulgularının Grup İçi Değerlendirilmesi

			VAS T ₀	VAS T ₁	VAS T ₂	VAS T ₃
Gruplar	Deney	Median	7.50	3.00	0	0
		Minimum	0	0	0	0
		Maksimum	9	8	5	3
		Değer aralığı	9	8	5	3
		Ortalama	6.22	2.78	1.00	0.39
		Stand. Sapma	2.625	2.415	1.749	0.39
		N	18	18	18	18
	Kontrol	Median	6.00	4.50	4.00	3.00
		Minimum	4	2	0	0
		Maksimum	8	8	8	8
		Değer aralığı	4	6	8	8
		Ortalama	5.94	4.61	3.61	3
		Stand. Sapma	1.662	2.453	2.380	2.086
		N	18	18	18	18
Toplam	Median	6.50	3.00	2.00	1.00	
	Minimum	0	0	0	0	
	Maksimum	9	8	8	8	
	Değer aralığı	9	8	8	8	
	Ortalama	6.08	3.69	2.31	1.69	
	Stand. Sapma	2.170	2.573	2.447	2.068	
	N	36	36	36	36	

Tablo 4: Başlangıç ve Kontrol Seanslarında VAS skorları verileri

Deney grubu	Test İstatistiği	Std. Hata	Std. Test İst.	Önem	Düzeltilmiş Önem
VAS T ₁ -T ₀	1.083	0.430	2.517	0.012	0.071
VAS T ₂ -T ₀	2.028	0.430	4.712	0	0
VAS T ₃ -T ₀	2.333	0.430	5.422	0	0
VAS T ₂ -T ₁	0.944	0.430	2.195	0.028	0.169
VAS T ₃ -T ₁	1.250	0.430	2.905	0.004	0.022
VAS T ₃ -T ₂	0.306	0.430	0.710	0.478	1.000

Tablo 5: Deney grubu VAS skorlarının seanslar arası farkında Friedman'ın iki yönlü varyans analizi

Deney grubu (artrosentez+i-PRF) başlangıç (T₀), 10. gün kontrol (T₁), 1. ay sonu kontrol (T₂), 3. ay sonu kontrol (T₃) VAS değerleri arasındaki farklar, Friedman'ın iki yönlü varyans analizi ile irdelenmiştir (Tablo 5.5). Önem değerleri göz önünde bulundurulduğunda T₁-T₀ (p=0.012), T₂-T₀ (p=0), T₃-T₀ (p=0), T₂-T₁ (p=0.028) ve T₃-T₁ (p=0.004) zaman aralıklarında VAS değerlerinde anlamlı derecede farklılık bulunurken, T₃-T₂ (p=0.478) zaman aralığında anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır. Friedman'ın iki yönlü varyans analizinde göz önünde bulundurulacak 6 değer olduğu için önem dereceleri 6 ile çarpılarak düzeltilmiş önem değerleri elde edilmiştir. Düzeltilmiş önem değerleri göz önünde bulundurulduğunda T₂-T₀ (p=0), T₃-T₀ (p=0) ve T₃-T₁ (p=0.022) zaman aralıklarında VAS değerlerinde anlamlı derecede fark bulunurken T₁-T₀ (p=0.071), T₂-T₁ (p=0.169) ve T₃-T₂ (p=1.000) zaman aralıklarında VAS değerlerinde anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Kontrol grubu	Test İstatistiği	Std. Hata	Std. Test İst.	Önem	Düzeltilmiş Önem
VAS T ₁ -T ₀	0.889	0.430	2.066	0.039	0.233
VAS T ₂ -T ₀	1.417	0.430	3.292	0.001	0.006
VAS T ₃ -T ₀	1.806	0.430	4.196	0	0
VAS T ₂ -T ₁	0.528	0.430	1.226	0.220	1.000
VAS T ₃ -T ₁	0.917	0.430	2.130	0.033	0.199
VAS T ₃ -T ₂	0.389	0.430	0.904	0.366	1.000

Tablo 6: Kontrol grubu VAS skorlarının seanslar arası farkında Friedman'ın iki yönlü varyans analizi

Kontrol grubu (artrosentez) başlangıç (T_0), 10. gün kontrol (T_1), 1. ay sonu kontrol (T_2), 3. ay sonu kontrol (T_3) VAS değerleri arasındaki farklar, Friedman'ın iki yönlü varyans analizi ile irdelenmiştir (Tablo 5.6). Önem değerleri göz önünde bulundurulduğunda T_1-T_0 ($p=0.039$), T_2-T_0 ($p=0.001$), T_3-T_0 ($p=0$), ve T_3-T_1 ($p=0.033$) zaman aralıklarında VAS değerlerinde anlamlı derecede farklılık bulunurken, T_2-T_1 ($p=0.220$) ve T_3-T_2 ($p=0.366$) zaman aralıklarında anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır. Friedman'ın iki yönlü varyans analizinde, göz önünde bulundurulacak 6 değer olduğu için önem dereceleri 6 ile çarpılarak düzeltilmiş önem değerleri elde edilmiştir. Düzeltilmiş önem değerleri göz önünde bulundurulduğunda T_2-T_0 ($p=0.006$) ve T_3-T_0 ($p=0$) zaman aralıklarında VAS değerlerinde anlamlı derecede fark bulunurken T_1-T_0 ($p=0.233$), T_2-T_1 ($p=1.000$), T_3-T_1 ($p=0.199$) ve T_3-T_2 ($p=1.000$) zaman aralıklarında VAS değerlerinde anlamlı bir fark bulunamamıştır.

			MAA T ₀	MAA T ₁	MAA T ₂	MAA T ₃
Gruplar	Deney	Median	33.00	41.50	43.50	44.50
		Minimum	11	10	25	33
		Maksimum	52	52	53	53
		Değer aralığı	41	42	28	20
		Ortalama	33.39	38.33	42.22	43.78
		Stand. Sapma	11.220	10.070	7.240	5.515
		N	18	18	18	18
	Kontrol	Median	31.00	32.00	36.50	40.00
		Minimum	14	18	22	23
		Maksimum	44	46	46	46
		Değer aralığı	30	28	24	23
		Ortalama	31.67	33.89	36.00	38.06
		Stand. Sapma	9.894	9.113	7.723	6.440
		N	18	18	18	18
Toplam	Median	31.50	38.50	42.00	42.50	
	Minimum	11	10	22	23	
	Maksimum	52	52	53	53	
	Değer aralığı	41	42	31	30	
	Ortalama	32.53	36.11	39.11	40.92	
	Stand. Sapma	10.462	9.730	8.024	6.583	
	N	36	36	36	36	

Tablo 7: Başlangıç ve Kontrol Seanslarında “Maksimum Ağız Açıklığı” verileri

Deney grubu	Test İstatistiği	Std. Hata	Std. Test İst.	Önem	Düzeltilmiş Önem
MAA T ₁ -T ₀	0.944	0.430	2.195	0.28	0.169
MAA T ₂ -T ₀	1.972	0.430	4.583	0	0
MAA T ₃ -T ₀	2.639	0.430	6.132	0	0
MAA T ₂ -T ₁	1.028	0.430	2.388	0.017	0.102
MAA T ₃ -T ₁	1.694	0.430	3.938	0	0
MAA T ₃ -T ₂	0.667	0.430	1.549	0.121	0.728

Tablo 8: Deney grubu Maksimum Ağız Açıklığı miktarlarının seanslar arası farkında

Friedman’ın iki yönlü varyans analizi

Deney grubu (artrosentez+i-PRF) başlangıç (T_0), 10. gün kontrol (T_1), 1. ay sonu kontrol (T_2), 3. ay sonu kontrol (T_3) maksimum ağız açıklığı değerleri arasındaki farklar, Friedman'ın iki yönlü varyans analizi ile irdelenmiştir (Tablo 5.8). Önem değerleri göz önünde bulundurulduğunda T_2-T_0 ($p=0$), T_3-T_0 ($p=0$), T_2-T_1 ($p=0.017$) ve T_3-T_1 ($p=0.000$) zaman aralıklarında maksimum ağız açıklığı değerlerinde anlamlı derecede farklılık bulunurken, T_1-T_0 ($p=0.28$) ve T_3-T_2 ($p=0.121$) zaman aralıklarında anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır. Friedman'ın iki yönlü varyans analizinde göz önünde bulundurulacak 6 değer olduğu için önem dereceleri 6 ile çarpılarak düzeltilmiş önem değerleri elde edilmiştir. Düzeltilmiş önem değerleri göz önünde bulundurulduğunda T_2-T_0 ($p=0$), T_3-T_0 ($p=0$) ve T_3-T_1 ($p=0$) zaman aralıklarında maksimum ağız açıklığı değerlerinde anlamlı derecede fark bulunurken T_1-T_0 ($p=0.169$), T_2-T_1 ($p=0.102$) ve T_3-T_2 ($p=0.728$) zaman aralıklarında maksimum ağız açıklığı değerlerinde anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Kontrol grubu	Test İstatistiği	Std. Hata	Std. Test İst.	Önem	Düzeltilmiş Önem
MAA T_1-T_0	0.944	0.430	2.195	0.28	0.169
MAA T_2-T_0	1.778	0.430	4.131	0	0
MAA T_3-T_0	2.389	0.430	5.551	0	0
MAA T_2-T_1	0.833	0.430	1.936	0.053	0.317
MAA T_3-T_1	1.444	0.430	3.357	0.001	0.005
MAA T_3-T_2	0.611	0.430	1.420	0.156	0.933

Tablo 9: Kontrol grubu Maksimum Ağız Açıklığı miktarlarının seanslar arası farkında Friedman'ın iki yönlü varyans analizi

Kontrol grubu (artrosentez) başlangıç (T_0), 10. gün kontrol (T_1), 1. ay sonu kontrol (T_2), 3. ay sonu kontrol (T_3) maksimum ağız açıklığı değerleri arasındaki farklar, Friedman'ın iki yönlü varyans analizi ile irdelenmiştir (Tablo 5.9). Önem değerleri göz önünde bulundurulduğunda T_2-T_0 ($p=0$), T_3-T_0 ($p=0$) ve T_3-T_1 ($p=0.001$) zaman aralıklarında maksimum ağız açıklığı değerlerinde anlamlı derecede farklılık bulunurken, T_1-T_0 ($p=0.28$), T_2-T_1 ($p=0.053$) ve T_3-T_2 ($p=0.156$) zaman aralıklarında anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır. Friedman'ın iki yönlü varyans analizinde göz önünde bulundurulacak 6 değer olduğu için önem dereceleri 6 ile çarpılarak düzeltilmiş önem değerleri elde edilmiştir. Düzeltilmiş önem değerleri göz önünde bulundurulduğunda T_2-T_0 ($p=0$), T_3-T_0 ($p=0$) ve T_3-T_1 ($p=0,005$) zaman aralıklarında maksimum ağız açıklığı değerlerinde anlamlı derecede fark

bulunurken T_1-T_0 ($p=0.169$), T_2-T_1 ($p=0.317$) ve T_3-T_2 ($p=0.933$) zaman aralıklarında maksimum ağız açıklığı değerlerinde anlamlı bir fark bulunamamıştır.

			LH T ₀	LH T ₁	LH T ₂	LH T ₃
Gruplar	Deney	Median	4	7	8	9
		Minimum	1	1	2	4
		Maksimum	11	12	12	12
		Değer aralığı	10	11	10	8
		Ortalama	5.22	6.78	7.94	8.56
		Stand. Sapma	3.078	3.021	2.508	2.036
		N	18	18	18	18
	Kontrol	Median	5	5	6.50	8
		Minimum	2	2	2	3
		Maksimum	10	11	11	11
		Değer aralığı	8	9	9	8
		Ortalama	5.61	6.06	6.83	7.33
		Stand. Sapma	2.973	3.152	3.130	2.890
		N	18	18	18	18
Toplam	Median	4	6	8	8.50	
	Minimum	1	1	2	3	
	Maksimum	11	12	12	12	
	Değer aralığı	10	11	10	9	
	Ortalama	5.42	6.42	7.39	7.94	
	Stand. Sapma	2.989	3.065	2.851	2.540	
	N	36	36	36	36	

Tablo 10: Başlangıç ve kontrol seanslarında lateral hareket kapasitesi verileri

Deney grubu	Test İstatistiği	Std. Hata	Std. Test İst.	Önem	Düzeltilmiş Önem
LH T ₁ -T ₀	1.083	0.430	2.517	0.012	0.071
LH T ₂ -T ₀	2.056	0.430	4.777	0	0
LH T ₃ -T ₀	2.528	0.430	5.874	0	0
LH T ₂ -T ₁	0.972	0.430	2.259	0.024	0.143
LH T ₃ -T ₁	1.444	0.430	3.357	0.001	0.006
LH T ₃ -T ₂	0.472	0.430	1.097	0.272	1.000

Tablo 11: Deney grubu lateral hareket kapasitesinin seanslar arası farkında Friedman'ın iki yönlü varyans analizi

Deney grubu (artrosentez+i-PRF) başlangıç (T₀), 10. gün kontrol (T₁), 1. ay sonu kontrol (T₂) ve 3. ay sonu kontrol (T₃) lateral hareket kapasitesi değerleri arasındaki farklar, Friedman'ın iki yönlü varyans analizi ile irdelenmiştir (Tablo 5.11). Önem değerleri göz önünde bulundurulduğunda T₁-T₀ (p=0.012), T₂-T₀ (p=0), T₃-T₀ (p=0), T₂-T₁ (p=0.024) ve T₃-T₁ (p=0.001) zaman aralıklarında lateral hareket kapasitesi değerlerinde anlamlı derecede farklılık bulunurken, T₃-T₂ (p=0.272) zaman aralığında anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır. Friedman'ın iki yönlü varyans analizinde göz önünde bulundurulacak 6 değer olduğu için önem dereceleri 6 ile çarpılarak düzeltilmiş önem değerleri elde edilmiştir. Düzeltilmiş önem değerleri göz önünde bulundurulduğunda T₂-T₀ (p=0), T₃-T₀ (p=0) ve T₃-T₁ (p=0.006) zaman aralıklarında lateral hareket kapasitesi değerlerinde anlamlı derecede fark bulunurken T₁-T₀ (p=0.071), T₂-T₁ (p=0.143) ve T₃-T₂ (p=1.000) zaman aralıklarında lateral hareket kapasitesi değerlerinde anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Kontrol grubu	Test İstatistiği	Std. Hata	Std. Test İst.	Önem	Düzeltilmiş Önem
LH T ₁ -T ₀	0.472	0.430	1.097	0.272	1.000
LH T ₂ -T ₀	1.306	0.430	3.034	0.002	0.014
LH T ₃ -T ₀	1.889	0.430	4.389	0	0
LH T ₂ -T ₁	0.833	0.430	1.936	0.053	0.317
LH T ₃ -T ₁	1.417	0.430	3.292	0.001	0.006
LH T ₃ -T ₂	0.583	0.430	1.356	0.175	1.000

Tablo 12: Kontrol grubu Lateral hareket kapasitesinin seanslar arası farkında Friedman'ın iki yönlü varyans analizi

Kontrol grubu (artrosentez) başlangıç (T₀), 10. gün kontrol (T₁), 1. ay sonu kontrol (T₂) ve 3. ay sonu kontrol (T₃) lateral hareket kapasitesi değerleri arasındaki farklar, Friedman'ın iki yönlü varyans analizi ile irdelenmiştir (Tablo 5.12). Önem değerleri göz önünde bulundurulduğunda T₂-T₀ (p=0.002), T₃-T₀ (p=0), ve T₃-T₁ (p=0.001) zaman aralıklarında lateral hareket kapasitesi değerlerinde anlamlı derecede farklılık bulunurken, T₁-T₀ (p=0.272), T₂-T₁ (p=0.053) ve T₃-T₂ (p=0.175) zaman aralığında anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır. Friedman'ın iki yönlü varyans analizinde göz önünde bulundurulacak 6 değer olduğu için önem dereceleri 6 ile çarpılarak düzeltilmiş önem değerleri elde edilmiştir. Düzeltilmiş önem değerleri göz önünde bulundurulduğunda T₂-T₀ (p=0), T₃-T₀ (p=0) ve T₃-T₁ (p=0.006) zaman aralıklarında lateral hareket kapasitesi değerlerinde anlamlı derecede fark bulunurken T₁-T₀ (p=1.000), T₂-T₁ (p=0.317) ve T₃-T₂ (p=1.000) zaman aralıklarında lateral hareket kapasitesi değerlerinde anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Helkimo Klinik Disfonksiyon indeksi içinde TME fonksiyonu değerlendirilmesinde TME fonksiyonu sırasında herhangi bir ses oluşmayan hastalara “0”, klik sesi oluşan hastalara “1”, TME bölgesinde kilitlenme olan hastalara ise “5” skoru verilir. Hastaların “0”, “1” ve “5” skorlarına dağılımı düşünülerek McNemar-Bowker analizi ile, hastaların kontrol seanslarındaki durumlarının başlangıç seansına göre incelemesi yapılmıştır.

Deney grubundaki hastaların TME fonksiyonu açısından değerlendirilmesinde 1. kontrol seansı (10. gün) ile başlangıç seansı arasında (p=0.0313), 2. kontrol seansı (1. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında (p=0.0001) ve 3. kontrol seansı (3. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında (p=0.0001) anlamlı derecede fark bulunmuştur (tablo 5.13).

Kontrol grubundaki hastaların TME fonksiyonu açısından değerlendirilmesinde 1. kontrol seansı (10. gün) ile başlangıç seansı arasında (p=0.1250) anlamlı derecede fark bulunmazken, 2. kontrol seansı (1. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında (p=0.0156) ve 3. kontrol seansı (3. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında (p=0.0078). anlamlı derecede fark bulunmuştur (tablo 5.13).

TME Fonksiyonu		T ₁ -T ₀	T ₂ -T ₀	T ₃ -T ₀
Gruplar	Deney grubu	0.0313	0.0001	0.0001
	Kontrol grubu	0.1250	0.0156	0.0078

Tablo 13: Helkimo Klinik Disfonksiyon indeksi içinde “TME fonksiyonu” skorlamasının kontrol seanslarında başlangıç skorlarına göre farkının McNemar-Bowker testi ile analizi sonucu elde edilen p (önem) değerleri

Helkimo Klinik Disfonksiyon indeksi içinde kas ağrısı değerlendirilmesinde çığneme kaslarının muayenesinde herhangi bir noktada palpasyonda ağrı hissetmeyen hastalara “0”, 1 ila 3 noktada ağrı veya hassasiyet hisseden hastalara “1”, 4 veya daha fazla noktada ağrı veya hassasiyet hisseden hastalara “5” skoru verilir.. Hastaların “0”, “1” ve “5” skorlarına dağılımı düşünülerek McNemar-Bowker analizi ile, hastaların kontrol seanslarındaki durumlarının başlangıç seansına göre incelemesi yapılmıştır.

Deney grubundaki hastaların kas ağrısı açısından değerlendirilmesinde 1. kontrol seansı (10. gün) ile başlangıç seansı arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=0.082$). Ancak 2. kontrol seansı (1. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında ($p=0.0293$) ve 3. kontrol seansı (3. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında ($p=0.0007$) anlamlı derecede fark bulunmuştur (tablo 5.14).

Kontrol grubundaki hastaların kas ağrısı açısından değerlendirilmesinde 1. kontrol seansı (10. gün) ile başlangıç seansı arasında ($p=0.223$) ve 2. kontrol seansı (1. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında ($p=0.4979$) anlamlı derecede fark bulunmazken, 3. kontrol seansı (3. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında anlamlı derecede fark bulunmuştur ($p=0.029$) (tablo 5.14).

Kas Ağrısı		T ₁ -T ₀	T ₂ -T ₀	T ₃ -T ₀
Gruplar	Deney grubu	0.082	0.0293	0.007
	Kontrol grubu	0.223	0.4979	0.029

Tablo 14: Helkimo Klinik Disfonksiyon indeksi içinde “kas ağrısı” skorlamasının kontrol seanslarında başlangıç skorlarına göre farkının McNemar-Bowker testi ile analizi sonucu elde edilen p (önem) değerleri

Helkimo Klinik Disfonksiyon indeksi içinde TME palpasyon ağrısı değerlendirilmesinde TME bölgesinin bimanuel palpasyon yöntemiyle yapılan muayenesinde, bölgede palpasyonda ağrı yoksa “0”, eklem lateralinde ağrı varsa “1”, eklem posteriorunda ağrı var ise “5” skoru verilir.. Hastaların “0”, “1” ve “5” skorlarına dağılımı düşünülerek McNemar-Bowker analizi ile, hastaların kontrol seanslarındaki durumlarının başlangıç seansına göre incelemesi yapılmıştır.

Deney grubundaki hastaların TME palpasyon ağrısı açısından değerlendirilmesinde 1. kontrol seansı (10. gün) ile başlangıç seansı arasında ($p=0.0005$), 2. kontrol seansı (1. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında ($p=0.0000$) ve 3. kontrol seansı (3. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında ($p=0.0000$) anlamlı derecede fark bulunmuştur (tablo 5.15).

Kontrol grubundaki hastaların TME palpasyon ağrısı açısından değerlendirilmesinde 1. kontrol seansı (10. gün) ile başlangıç seansı arasında ($p=0.046$) ve 2. kontrol seansı (1. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında ($p=0.072$) anlamlı derecede fark bulunmazken, 3. kontrol seansı (3. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında anlamlı derecede fark bulunmuştur ($p=0.019$)(tablo 5.15).

TME Palpasyon Ağrısı		T ₁ -T ₀	T ₂ -T ₀	T ₃ -T ₀
Gruplar	Deney grubu	0.0005	0.0000	0.0000
	Kontrol grubu	0.046	0.072	0.019

Tablo 15: Helkimo Klinik Disfonksiyon indeksi içinde “TME palpasyon ağrısı” skorlamasının kontrol seanslarında başlangıç skorlarına göre farkının McNemar-Bowker testi ile analizi sonucu elde edilen p (önem) değerleri

Helkimo Klinik Disfonksiyon indeksi içinde mandibular hareket ağrısı değerlendirilmesinde, mandibular hareketler sırasında ağrı yoksa “0”, sadece bir yönlü harekette ağrı varsa “1”, 2 veya daha fazla harekette ağrı var ise “5” skoru verilir. Hastaların “0”, “1” ve “5” skorlarına dağılımı düşünülerek McNemar-Bowker analizi ile, hastaların kontrol seanslarındaki durumlarının başlangıç seansına göre incelemesi yapılmıştır.

Deney grubundaki hastaların mandibular hareket ağrısı açısından değerlendirilmesinde 1. kontrol seansı (10. gün) ile başlangıç seansı arasında ($p=0.2500$) anlamlı derecede fark bulunmazken, 2. kontrol seansı (1. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında ($p=0.0020$) ve 3. kontrol seansı (3. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında ($p=0.0005$) anlamlı derecede fark bulunmuştur (tablo 5.16).

Kontrol grubundaki hastaların mandibular hareket ağrısı açısından değerlendirilmesinde 1. kontrol seansı (10. gün) ile başlangıç seansı arasında ($p=0.1250$) anlamlı derecede fark bulunmazken, 2. kontrol seansı (1. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında ($p=0.0313$) ve 3. kontrol seansı (3. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında anlamlı derecede fark bulunmuştur ($p=0.0020$)(tablo 5.16).

Mandibular Hareket Ağrısı		T ₁ -T ₀	T ₂ -T ₀	T ₃ -T ₀
Gruplar	Deney grubu	0.2500	0.0020	0.0005
	Kontrol grubu	0.1250	0.0313	0.0020

Tablo 16: Helkimo Klinik Disfonksiyon indeksi içinde “mandibular hareket ağrısı” skorlamasının kontrol seanslarında başlangıç skorlarına göre farkının McNemar-Bowker testi ile analizi sonucu elde edilen p (önem) değerleri

			TDS T ₀	TDS T ₁	TDS T ₂	TDS T ₃
Gruplar	Deney	Median	14.50	6.50	1.00	0.50
		Minimum	8	0	0	0
		Maksimum	25	25	21	17
		Değer aralığı	17	25	21	17
		Ortalama	15.67	7.72	3.44	2.06
		Stand. Sapma	6.059	6.488	5.983	4.137
		N	18	18	18	18
	Kontrol	Median	16.50	8.50	4.00	4.00
		Minimum	4	2	0	0
		Maksimum	25	25	25	21
		Değer aralığı	21	23	25	21
		Ortalama	15.67	11.83	8.39	6.44
		Stand. Sapma	8.437	9.218	8.016	6.767
		N	18	18	18	18
Toplam	Median	14.50	7.50	3.00	2.50	
	Minimum	4	0	0	0	
	Maksimum	25	25	25	21	
	Değer aralığı	21	25	25	21	
	Ortalama	15.67	9.78	5.92	4.25	
	Stand. Sapma	7.239	8.128	7.408	5.959	
	N	36	36	36	36	

Tablo 17: Başlangıç ve Kontrol Seanslarında toplam disfonksiyon skoru (TDS) verileri

Deney grubu	Test İstatistiği	Std. Hata	Std. Test İst.	Önem	Düzeltilmiş Önem
TDS T ₁ -T ₀	1.083	0.430	2.517	0.012	0.071
TDS T ₂ -T ₀	2.139	0.430	4.970	0	0
TDS T ₃ -T ₀	2.556	0.430	5.939	0	0
TDS T ₂ -T ₁	1.056	0.430	2.453	0.014	0.085
TDS T ₃ -T ₁	1.472	0.430	3.421	0.001	0.004
TDS T ₃ -T ₂	0.417	0.430	0.968	0.333	1.000

Tablo 18: Deney grubu toplam disfonksiyon skoru (TDS) seanslar arası farkında Friedman'ın iki yönlü varyans analizi

Deney grubu (artrosentez+i-PRF) başlangıç (T₀), 10. gün kontrol (T₁), 1. ay sonu kontrol (T₂) ve 3. ay sonu kontrol (T₃) toplam disfonksiyon skorları arasındaki farklar, Friedman'ın iki yönlü varyans analizi ile irdelenmiştir (Tablo 5.18). Önem değerleri göz önünde bulundurulduğunda T₁-T₀ (p=0.012), T₂-T₀ (p=0), T₃-T₀ (p=0), T₂-T₁ (p=0.014) ve T₃-T₁ (p=0.001) zaman aralıklarında toplam disfonksiyon skoru açısından anlamlı derecede farklılık bulunurken, T₃-T₂ (p=0.333) zaman aralığında anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır. Friedman'ın iki yönlü varyans analizinde göz önünde bulundurulacak 6 değer olduğu için önem dereceleri 6 ile çarpılarak düzeltilmiş önem değerleri elde edilmiştir. Düzeltilmiş önem değerleri göz önünde bulundurulduğunda T₂-T₀ (p=0), T₃-T₀ (p=0) ve T₃-T₁ (p=0.004) zaman aralıklarında toplam disfonksiyon skoru açısından anlamlı derecede fark bulunurken T₁-T₀ (p=0.071), T₂-T₁ (p=0.085) ve T₃-T₂ (p=1.000) zaman aralıklarında toplam disfonksiyon skoru değerlerinde anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Kontrol grubu	Test İstatistiği	Std. Hata	Std. Test İst.	Önem	Düzeltilmiş Önem
TDS T ₁ -T ₀	1.194	0.430	2.776	0.006	0.033
TDS T ₂ -T ₀	1.833	0.430	4.260	0	0
TDS T ₃ -T ₀	2.194	0.430	5.099	0	0
TDS T ₂ -T ₁	0.639	0.430	1.485	0.138	0.826
TDS T ₃ -T ₁	1.000	0.430	2.324	0.020	0.121
TDS T ₃ -T ₂	0.361	0.430	0.839	0.401	1.000

Tablo 19: Kontrol grubu toplam disfonksiyon skoru (TDS) seanslar arası farkında Friedman'ın iki yönlü varyans analizi

Kontrol grubu (artrosentez) başlangıç (T₀), 10. gün kontrol (T₁), 1. ay sonu kontrol (T₂) ve 3. ay sonu kontrol (T₃) toplam disfonksiyon skorları arasındaki farklar, Friedman'ın iki yönlü varyans analizi ile irdelenmiştir (Tablo 5.19). Önem değerleri göz önünde bulundurulduğunda T₁-T₀ (p=0.006), T₂-T₀ (p=0), T₃-T₀ (p=0) ve T₃-T₁ (p=0.020) zaman toplam disfonksiyon skoru değerlerinde anlamlı derecede farklılık bulunurken, T₂-T₁ (p=0.138) ve T₃-T₂ (p=0.401) zaman aralıklarında anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır. Friedman'ın iki yönlü varyans analizinde göz önünde bulundurulacak 6 değer olduğu için önem dereceleri 6 ile çarpılarak düzeltilmiş önem değerleri elde edilmiştir. Düzeltilmiş önem değerleri göz önünde bulundurulduğunda T₁-T₀ (p=0), T₂-T₀ (p=0) ve T₃-T₀ (p=0.006) zaman aralıklarında toplam disfonksiyon skoru değerlerinde anlamlı derecede fark bulunurken T₂-T₁ (p=0.826), T₃-T₁ (p=0.121) ve T₃-T₂ (p=1.000) zaman aralıklarında toplam disfonksiyon skoru değerlerinde anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Helkimo Klinik Disfonksiyon sonucunda elde edilen tüm değerler toplanır ve bir toplam disfonksiyon skoru elde edilir. Bu toplam skor 0 ise disfonksiyon tamamen iyileşmiş demektir. Toplam skor 1 ile 4 arasında ise hafif derecede disfonksiyon, 5 ile 9 arasında ise orta derecede disfonksiyon, 10 ile 25 arasında ise şiddetli disfonksiyondan söz edilir. Hastaların disfonksiyon sınıflarına dağılımı düşünülerek McNemar-Bowker analizi ile, hastaların kontrol seanslarındaki durumlarının başlangıç seansına göre incelenmesi yapılmıştır. Deney grubundaki hastaların disfonksiyon sınıfı açısından değerlendirilmesinde 1. kontrol seansı (10. gün) ile başlangıç seansı arasında (p=0.0078), 2. kontrol seansı (1. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında (p=0.0005) ve 3. kontrol seansı (3. ay sonu) ile başlangıç seansı arasında (p=0.0002) anlamlı derecede fark bulunmuştur (tablo 5.20).

Kontrol grubundaki hastaların disfonksiyon sınıfı açısından değerlendirilmesinde 1. Kontrol seansı (10. Gün) ile başlangıç seansı arasında (p=0.046), 2. Kontrol seansı (1. Ay sonu) ile başlangıç seansı arasında (p=0.0039) ve 3. Kontrol seansı (3. Ay sonu) ile başlangıç seansı arasında anlamlı derecede fark bulunmuştur (p=0.0039)(tablo 5.20).

Disfonksiyon Sınıfı		T ₁ -T ₀	T ₂ -T ₀	T ₃ -T ₀
Gruplar	Deney grubu	0.0078	0.0005	0.0002
	Kontrol grubu	0.046	0.0039	0.0039

Tablo 20: Helkimo Klinik Disfonksiyon indeksi içinde “disfonksiyon sınıfı” skorlamasının kontrol seanslarında başlangıç skorlarına göre farkının McNemar-Bowker testi ile analizi sonucu elde edilen p (önem) değerleri

4.4. Başlangıç ve Sonuç Bulgularının Gruplar Arası Değerlendirilmesi

Hastaların başlangıç, 1. Kontrol (10.gün), 2. Kontrol (1. Ay sonu) ve 3.kontrol (3. Ay sonu) VAS skorlarının gruplara dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığına ve kontrol seanslarıyla başlangıç seansları arasında VAS skorlarında oluşan farkın gruplara dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığına bakmak için Mann-Whitney U testi yapılmıştır. Testin yapılabilmesi için önce ortalama değerler tablosu oluşturulmuştur (tablo 5.21).

		N	Ort. Değer	Değer Toplamı
VAS T ₀	Deney grubu	18	20.06	361.00
	Kontrol grubu	18	16.94	305.00
VAS iyileşme T ₁ -T ₀	Deney grubu	18	22.31	401.50
	Kontrol grubu	18	14.69	264.50
VAS iyileşme T ₂ -T ₀	Deney grubu	18	24.00	432.00
	Kontrol grubu	18	13.00	234.00
VAS iyileşme T ₃ -T ₀	Deney grubu	18	24.17	435.00
	Kontrol grubu	18	12.83	231.00

Tablo 21: VAS skorlarının başlangıç değeri ve kontrol seanslarındaki değerlerin başlangıç değerlerine göre farklarının ortalama değer tablosu

Hastaların başlangıç VAS skorları arasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=0.363$)(tablo: 5.22). Hastaların 1. kontrolleri ile başlangıç VAS değerleri arasında oluşan fark Deney grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir ($p=0.027$). Hastaların 2. kontrolleri ile başlangıç VAS değerleri arasında oluşan fark Deney grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir ($p=0.002$). Hastaların 3. kontrolleri ile başlangıç VAS değerleri arasında oluşan fark Deney grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir ($p=0.001$) (tablo 5.22).

Hastaların 1. kontrollerindeki, 2. kontrollerindeki ve 3. kontrollerindeki VAS skorları deney grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşüktür (tablo 5.23).

	VAS T ₀	VAS iyileşme T ₁ -T ₀	VAS iyileşme T ₂ -T ₀	VAS iyileşme T ₃ -T ₀
Mann-Whitnet U	134.00	93.500	63.000	60.000
Wilcoxon W	305.00	264.500	234.000	231.000
Asimp. Önem (2-uçlu)	0.363	0.027	0.002	0.001

Tablo 22: Başlangıç VAS skorları ve kontrol seanslarının başlangıç seanslarından farkının analizi için Mann-Whitney U testi

	VAS T ₁	VAS T ₂	VAS T ₃
Mann-Whitnet U	100.500	63.000	43.000
Wilcoxon W	271.500	234.000	214.000
Asimp. Önem (2-uçlu)	0.048	0.001	0.000

Tablo 23: Kontrol seanslarındaki VAS skorlarının gruplara dağılımının analizi için Mann-Whitney U testi

		N	Ort. Değer	Değer Toplamı
MAA T ₀	Deney grubu	18	19.50	351.00
	Kontrol grubu	18	17.50	315.00
MAA iyileşme T ₁ -T ₀	Deney grubu	18	21.58	388.50
	Kontrol grubu	18	15.42	277.50
MAA iyileşme T ₂ -T ₀	Deney grubu	18	22.72	409.00
	Kontrol grubu	18	14.28	257.00
MAA iyileşme T ₃ -T ₀	Deney grubu	18	21.56	388.00
	Kontrol grubu	18	15.44	278.00

Tablo 24: Maksimum ağız açıklığı skorlarının başlangıç değeri ve kontrol seanslarındaki değerlerin başlangıç değerlerine göre farklarının ortalama değer tablosu

Hastaların başlangıç, 1. Kontrol (10.gün), 2. Kontrol (1. Ay sonu) ve 3.kontrol (3. Ay sonu) maksimum ağız açıklığı miktarlarının gruplara dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığına ve kontrol seanslarıyla başlangıç seansları arasında maksimum ağız açıklığı miktarlarında oluşan farkın gruplara dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup

olmadığına bakmak için Mann-Whitney U testi yapılmıştır. Testin yapılabilmesi için önce ortalama değerler tablosu oluşturulmuştur (tablo 5.24).

Hastaların başlangıç maksimum ağız açıklığı skorları arasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=0.568$)(tablo: 5.25). Hastaların 1. kontrolleri ile başlangıç maksimum ağız açıklığı değerleri arasında oluşan fark gruplar arasında anlamlı değildir ($p=0.077$). Hastaların 2. kontrolleri ile başlangıç maksimum ağız açıklığı değerleri arasında oluşan fark Deney grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir ($p=0.016$). Hastaların 3. kontrolleri ile başlangıç maksimum ağız açıklığı değerleri arasında oluşan fark gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı değildir($p=0.081$) (tablo 5.25).

Hastaların 1. kontrollerindeki maksimum ağız açıklığı açısından gruplar arasında anlamlı derecede fark bulunmazken, 2. kontrollerindeki ve 3. kontrollerindeki maksimum ağız açıklığı miktarları deney grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir (tablo 5.26).

	MAA T ₀	MAA iyileşme T ₁ -T ₀	MAA iyileşme T ₂ -T ₀	MAA iyileşme T ₃ -T ₀
Mann-Whitnet U	144	106.5	86	107
Wilcoxon W	315	277.5	257	278
Asimp. Önem (2-uçlu)	0.568	0.077	0.016	0.081

Tablo 25: Başlangıç maksimum ağız açıklığı skorları ve kontrol seanslarının başlangıç seanslarından farkının analizi için Mann-Whitney U testi

	MAA T ₁	MAA T ₂	MAA T ₃
Mann-Whitnet U	109	85.5	72.5
Wilcoxon W	280	256.5	243.5
Asimp. Önem (2-uçlu)	0.093	0.015	0.005

Tablo 26: Kontrol seanslarındaki maksimum ağız açıklığı skorlarının gruplara dağılımının analizi için Mann-Whitney U testi

Hastaların başlangıç, 1. kontrol (10.gün), 2. kontrol (1. Ay sonu) ve 3. kontrol (3. Ay sonu) lateral hareket miktarlarının gruplara dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup

olmadığına ve kontrol seanslarıyla başlangıç seansları arasında lateral hareket miktarlarında oluşan farkın gruplara dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığına bakmak için Mann-Whitney U testi yapılmıştır. Testin yapılabilmesi için önce ortalama değerler tablosu oluşturulmuştur (tablo 5.27).

		N	Ort. Değer	Değer Toplamı
LH T ₀	Deney grubu	18	17.72	319
	Kontrol grubu	18	19.28	347
LH iyileşme T ₁ -T ₀	Deney grubu	18	23.53	423.50
	Kontrol grubu	18	13.47	242.50
LH iyileşme T ₂ -T ₀	Deney grubu	18	23.14	416.50
	Kontrol grubu	18	13.86	249.50
LH iyileşme T ₃ -T ₀	Deney grubu	18	22.61	407.00
	Kontrol grubu	18	14.39	259.00

Tablo 27: Lateral hareket kapasitesi skorlarının başlangıç değeri ve kontrol seanslarındaki değerlerin başlangıç değerlerine göre farklarının ortalama değer tablosu

Hastaların başlangıç lateral hareket kapasiteleri arasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0.652$)(tablo: 5.28). Hastaların 1. kontrolleri ile başlangıç lateral hareket kapasiteleri arasında oluşan fark Deney grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir ($p=0.002$). Hastaların 2. kontrolleri ile başlangıç lateral hareket kapasiteleri arasında oluşan fark Deney grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir ($p=0.007$). Hastaların 3. kontrolleri ile başlangıç lateral hareket kapasiteleri arasında oluşan fark gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı değildir($p=0.017$) (tablo 5.28).

Hastaların 1. Kontrollerindeki, 2. kontrollerindeki ve 3. kontrollerindeki lateral hareket kapasiteleri açısından gruplar arasında anlamlı derecede fark bulunmamıştır (tablo 5.29).

	LH T ₀	LH iyileşme T ₁ -T ₀	LH iyileşme T ₂ -T ₀	LH iyileşme T ₃ -T ₀
Mann-Whitnet U	148	71.50	78.50	88
Wilcoxon W	319	242.50	249.50	259
Asimp. Önem (2-uçlu)	0.652	0.002	0.007	0.017

Tablo 28: Başlangıç lateral hareket miktarı ve kontrol seanslarının başlangıç seanslarından farkının analizi için Mann-Whitney U testi

	LH T ₁	LH T ₂	LH T ₃
Mann-Whitnet U	138	133.50	130.50
Wilcoxon W	309	304.50	301.50
Asimp. Önem (2-uçlu)	0.444	0.355	0.307

Tablo 29: Kontrol seanslarındaki lateral hareket miktarlarının gruplara dağılımının analizi için Mann-Whitney U testi

Helkimo Klinik Disfonksiyonu skorlamasında kullanılan “TME fonksiyonu”, “kas ağrısı”, “TME palpasyon ağrısı” ve “mandibular hareket ağrısı” skorlamalarının gruplar arasında kıyaslanması amacıyla McNemar-Bowker analizi kullanılmıştır.

TME fonksiyonu değerlendirmesinde T₂ (1. ay sonu)(p=0.021) ve T₃ (3. ay sonu)(p=0.048) kontrol skorları, Deney grubunda Kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşüktür. T₀ (başlangıç)(p=0.137) skorları ve T₁ (10. gün) (p=0.659) kontrol seansında ise gruplar arasında anlamlı derecede fark bulunamamıştır (tablo 5.30).

Kas ağrısı değerlendirmesinde T₂ (1. ay sonu)(p=0.017) ve T₃ (3. ay sonu)(p=0.023) kontrol skorları, Deney grubunda Kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşüktür. T₀ (başlangıç)(p=0.715) skorları ve T₁ (10. gün) (p=0.202) kontrol seansında ise gruplar arasında anlamlı derecede fark bulunamamıştır (tablo 5.30).

TME palpasyon ağrısı değerlendirmesinde T₂ (1. ay sonu)(p=0.006) ve T₃ (3. ay sonu)(p=0.003) kontrol skorları, Deney grubunda Kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşüktür. T₀ (başlangıç)(p=0.591) skorları ve T₁ (10. gün) (p=0.105) kontrol seansında ise gruplar arasında anlamlı derecede fark bulunamamıştır (tablo 5.30).

TME fonksiyonu değerlendirmesinde T₃ (3. ay sonu)(p=0.024) kontrol skorları, Deney grubunda Kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşüktür. T₀ (başlangıç)(p=0.278) skorları,

T₁ (10. gün) (p=0.573) kontrol seansında ve T₂ (1. ay sonu)(p=0.087) kontrol seansında gruplar arasında anlamlı derecede fark bulunamamıştır (tablo 5.30).

Gruplar Arası	T ₀	T ₁	T ₂	T ₃
TME Fonksiyonu	0.137	0.659	0.021	0.048
Kas Ağrısı	0.715	0.202	0.017	0.023
TME Palpasyon Ağrısı	0.591	0.105	0.006	0.003
Mandibular Hareket Ağrısı	0.278	0.573	0.087	0.024

Tablo 30: Helkimo Klinik Disfonksiyon İndeksi'nde irdelenen kriterlerin gruplara dağılımının irdelenmesinde McNemar-Bowker analizi sonucu elde edilen "p" değerleri tablosu

Hastaların başlangıç, 1. Kontrol (10.gün), 2. Kontrol (1. Ay sonu) ve 3.kontrol (3. Ay sonu) toplam disfonksiyon skorlarının gruplara dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığına ve kontrol seanslarıyla başlangıç seansları arasında toplam disfonksiyon skorlarında oluşan farkın gruplara dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığına bakmak için Mann-Whitney U testi yapılmıştır. Testin yapılabilmesi için önce ortalama değerler tablosu oluşturulmuştur (tablo 5.27).

		N	Ort. Değer	Değer Toplamı
TDS T ₀	Deney grubu	18	18.86	339.50
	Kontrol grubu	18	18.14	326.50
TDS iyileşme T ₁ -T ₀	Deney grubu	18	24.58	442.50
	Kontrol grubu	18	12.42	223.50
TDS iyileşme T ₂ -T ₀	Deney grubu	18	23.25	418.50
	Kontrol grubu	18	13.75	247.50
TDS iyileşme T ₃ -T ₀	Deney grubu	18	22.11	398.00
	Kontrol grubu	18	14.89	268.00

Tablo 31: Toplam disfonksiyon skorlarının (TDS) başlangıç değeri ve kontrol seanslarındaki değerlerin başlangıç değerlerine göre farklarının ortalama değer tablosu

Hastaların başlangıç toplam disfonksiyon skorları arasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=0.835$)(tablo: 5.32). Hastaların 1. kontrolleri ($p=0.0000$) 2. kontrolleri ($p=0.007$) ve 3. kontrolleri ($p=0.039$) ile başlangıç toplam disfonksiyon skorları arasında oluşan farklar Deney grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir (tablo 5.32).

Hastaların 1. kontrollerindeki toplam disfonksiyon skorları açısından gruplar arasında anlamlı derecede fark bulunmamıştır. 2. kontrollerde ve 3. kontrollerde ise toplam disfonksiyon skoru Deney grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşüktür (tablo 5.33).

	TDS T ₀	TDS iyileşme T ₁ -T ₀	TDS iyileşme T ₂ -T ₀	TDS iyileşme T ₃ -T ₀
Mann-Whitnet U	155.50	52.50	76.50	97.00
Wilcoxon W	326.50	223.50	247.50	268.00
Asimp. Önem (2-uçlu)	0.835	0.000	0.007	0.039

Tablo 32: Başlangıç toplam disfonksiyon skoru ve kontrol seanslarının başlangıç seanslarından farkının analizi için Mann-Whitney U testi

	TDS T ₁	TDS T ₂	TDS T ₃
Mann-Whitnet U	124.50	71.50	69.50
Wilcoxon W	295.50	242.50	240.50
Asimp. Önem (2-uçlu)	0.233	0.004	0.003

Tablo 33: Kontrol seanslarındaki toplam disfonksiyon skorlarının gruplara dağılımının analizi için Mann-Whitney U testi

Disfonksiyon sınıflarının gruplara dağılımının irdelenmesinde McNemar-Bowker testi kullanılmıştır. Hastaların disfonksiyon sınıflarına göre gruplara dağılımında T₀ (başlangıç)($p=0.415$), T₁ (10.gün)($p=0.568$), ve T₃ (3. ay)($p=0.064$) seanslarında anlamlı derecede fark bulunamamıştır. T₂ (1. ay) kontrol seansında hastaların toplam disfonksiyon sınıfı farkı Deney grubunda Kontrol grubuna göre daha düşük sınıftadır.

Disfonksiyon Sınıfı	T ₀	T ₁	T ₂	T ₃
Gruplar Arası	0.415	0.568	0.155	0.064

Tablo 34: Disfonksiyon sınıfına göre hastaların gruplara dağılımının irdelenmesinde McNemar-Bowker analizi sonucu elde edilen “p” değerleri tablosu

Hastaların başlangıç (T₀) ve son kontrol seansları (T₃: 3. ay sonu) arasında disfonksiyon sınıfında olan değişimi incelemek amacıyla Pearson Ki-Kare analizi yapılmıştır. Hastaların klinik disfonksiyon sınıfındaki iyileşme Deney grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir (p=0.036)(tablo:5.35)

Disfonksiyon Sınıfında İyileşme T ₃ -T ₀			(Dis. Yok)	(Hafif Dis.)	(Orta Dis.)	(Şiddetli Dis.)
Gruplar	Deney	Miktar	1	3	8	6
		Yüzdesi	%5.6	%16.7	%44.4	%33.3
	Kontrol	Miktar	5	7	5	1
		Yüzdesi	%27.8	%38.9	%27.8	%5.6
Toplam		Miktar	6	10	13	7
		Yüzdesi	%16.7	%27.8	%36.1	%19.4
Gruplar Arası Pearson Ki-Kare Asimp. Önemi = 0.036						

Tablo 35: Hastaların son kontrol seansları (T₃: 3. ay sonu) ve başlangıç (T₀) disfonksiyon sınıfında olan değişim tablosu

Hastaların gruplar arasında Wilke’s hastalık derecesi alt gruplarına göre kıyaslanmasında Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

VAS skorlarında Wilke’s 3 derecesindeki hastalarda T₁-T₀ arasında oluşan fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.459) ancak T₂-T₀ (p=0.023) ve T₃-T₀ (p=0.046) arasında oluşan fark Deney grubunda Kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir(tablo5.36).

VAS skorlarında Wilke’s 4 derecesindeki hastalarda T₁-T₀ (p=0.560), T₂-T₀ (p=0.253) ve T₃-T₀ (p=0.220) arasında oluşan fark istatistiksel olarak anlamlı değildir(tablo5.36).

VAS skorlarında Wilke’s 5 derecesindeki hastalarda T₁-T₀ (p=0.013), T₂-T₀ (p=0.044) ve T₃-T₀ (p=0.220) arasında oluşan fark Deney grubunda Kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir(tablo5.36).

Maksimum ağız açıklığı değerlerinde Wilke's 3 derecesindeki hastalarda T_1-T_0 ($p=0.144$) ve T_3-T_0 ($p=0.332$) arasında oluşan fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ancak T_2-T_0 ($p=0.032$) arasında oluşan fark Deney grubunda Kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir (tablo5.36).

Maksimum ağız açıklığı değerlerinde Wilke's 4 derecesindeki hastalarda T_1-T_0 ($p=0.194$) ve T_3-T_0 ($p=0.092$) arasında oluşan fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ancak T_2-T_0 ($p=0.036$) arasında oluşan fark Deney grubunda Kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir (tablo5.36).

Maksimum ağız açıklığı değerlerinde Wilke's 5 derecesindeki hastalarda T_1-T_0 ($p=0.466$), T_2-T_0 ($p=0.229$) ve T_3-T_0 ($p=0.199$) arasında oluşan fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (tablo5.36).

Lateral hareket kapasitesi değerlerinde Wilke's 3 derecesindeki hastalarda T_1-T_0 arasında oluşan fark Deney grubunda Kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir ($p=0.018$) ancak T_2-T_0 ($p=0.122$) ve T_3-T_0 ($p=0.617$) arasında istatistiksel olarak bir fark görülmemiştir (tablo5.36).

Lateral hareket kapasitesi değerlerinde Wilke's 4 derecesindeki hastalarda T_1-T_0 ($p=0.405$), T_2-T_0 ($p=0.161$) ve T_3-T_0 ($p=0.059$) arasında oluşan fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (tablo5.36).

Lateral hareket kapasitesi değerlerinde Wilke's 5 derecesindeki hastalarda T_1-T_0 arasında oluşan fark Deney grubunda Kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir ($p=0.020$) ancak T_2-T_0 ($p=0.084$) ve T_3-T_0 ($p=0.066$) arasında istatistiksel olarak bir fark görülmemiştir (tablo5.36).

Toplam disfonksiyon skorlarında Wilke's 3 derecesindeki hastalarda T_1-T_0 ($p=0.009$), T_2-T_0 ($p=0.009$) ve T_3-T_0 ($p=0.024$) arasında oluşan fark Deney grubunda Kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir (tablo5.36).

Toplam disfonksiyon skorlarında Wilke's 4 derecesindeki hastalarda T_1-T_0 ($p=0.277$), T_2-T_0 ($p=0.065$) ve T_3-T_0 ($p=0.296$) arasında oluşan fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (tablo5.36).

Toplam disfonksiyon skorlarında Wilke's 5 derecesindeki hastalarda T_1-T_0 arasında oluşan fark Deney grubunda Kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir ($p=0.032$) ancak T_2-T_0 ($p=0.627$) ve T_3-T_0 ($p=0.572$) arasında istatistiksel olarak bir fark görülmemiştir (tablo5.36).

Alt Gruplar Asimp. Önem p tablosu		T ₁ -T ₀	T ₂ -T ₀	T ₃ -T ₀
VAS	Wilke's 3	0.459	0.023	0.046
	Wilke's 4	0.560	0.253	0.220
	Wilke's 5	0.013	0.044	0.009
MAA	Wilke's 3	0.144	0.032	0.332
	Wilke's 4	0.194	0.036	0.092
	Wilke's 5	0.466	0.229	0.199
LH	Wilke's 3	0.018	0.122	0.617
	Wilke's 4	0.405	0.161	0.059
	Wilke's 5	0.020	0.084	0.066
TDS	Wilke's 3	0.009	0.009	0.024
	Wilke's 4	0.227	0.065	0.296
	Wilke's 5	0.032	0.627	0.572

Tablo 36: Hastalık derecelerine göre belirlenen alt gruplardaki hastaların verilerinin gruplar arası kıyaslanması

5. TARTIŞMA

Temporomandibular eklemin artrosentezi, konservatif tedavilere cevap vermeyen hastalarda genellikle kullanılan, TME bozukluklarının tedavisi için minimal invaziv bir cerrahidir (80). TME artrosentezinin ana hedefleri arasında sinovyal sıvının ve üst eklem boşluğundaki diğer enflamatuar sitokinlerin ortamdaki uzaklaştırılması, yeterli sinovyal sıvı viskozitesinin sağlanması ve adezyonların hidrolik basınç yoluyla ortadan kaldırılması yer alır. Prosedür, eklem iç yüzeyleri arasındaki sürtünmeyi azaltmak, yapışıklıkları gidermek ve ağrının kimyasal araçlarını irigasyon yoluyla temizlemek için önerilmektedir (81).

Kim ve ark. prognostik faktörleri araştırdıkları çalışmalarında mandibular kondilde yaşla oluşan dejenerasyonun tedaviyi olumsuz etkilediğini iddia etmişler ve ileri yaştaki hastalarda tedavi başarısının daha düşük olacağını düşünmüşlerdir (82). Bunun aksine Raeissadat ve ark. PRP ve hyaluranik asit enjeksiyonlarını kıyasladıkları çalışmalarında tedavi edilen hastaların yaşları açısından bir farklılık görmemişlerdir (83). Biz çalışmamızda, hastaları 20-40 ve 41-65 olarak iki yaş grubuna ayırdık. İleri yaş grubundaki hastalarla genç yaş grubundaki hastalar kıyaslandığında, aralarında herhangi bir farklılık görülmemiştir.

Daniele Manfredini ve ark. 2010 yılında eklem rahatsızlıklarında prognostik faktörler üzerinde yaptıkları çalışmalarında cinsiyetler arasında kadınlar lehine 5:1 oran tespit etmişlerdir(84). Yan-ping Zhao ve ark. 2011 yılında 711 hastayı prognostik faktörler açısından değerlendirdikleri çalışmalarında, hastaların 563'ünün kadın 148'inin erkek olduğu anlaşılmıştır ve kadınlarla erkekler arasında yine kadınlar lehine 4:1 oran tespit edilmiştir (85). Bu çalışmalar ışığında temporomandibular disfonksiyonların kadınlarda daha fazla görüldüğü açıkça tespit edilmiştir. Bu nedenle temporomandibular ekleme yönelik çalışmalarda genel olarak hasta popülasyonunun çoğunu kadınlar oluşturmaktadır. Örnek olarak; J. Fernandez Sanroman ve arkadaşlarının 2016 yılında 92 hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında (86) 87 kadın 5 erkek hastayı, 2 gruba 40/2 ve 47/3 (kadın/erkek) olarak dağıtmışlardır ve gruplar arasında cinsiyet yönünden bir fark olmadığını belirtmişlerdir; ancak grupların içindeki hastaların çoğunluğu kadınlardır. Yine Hegab ve ark. 2015 yılında 50 hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında hastaların 29'u kadın 21'i erkektir. Hastalar gruplara istatistiksel olarak dengeli dağıtılmasına rağmen grupların içindeki hastaların çoğunluğu kadındır (87). Her ne kadar hasta popülasyonunun çoğunluğunu kadınların oluşturduğu literatürce desteklenen bir veri oluştursa da; yapılan çalışmalarda cinsiyet faktörünü gruplara

istatistiksel olarak dengeli dağıtmamak, grup içi değerlendirmelerde cinsiyet faktörünün dışlanamamasına neden olmaktadır. Ancak bizim çalışmamızda deney ve kontrol gruplarında ve bu grupların alt gruplarında hastaların cinsiyet yönünden anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu sayede tedavinin etkinliğinin değerlendirmesinde cinsiyet faktörünün etkisi dışlanabilmiştir.

Artrosentez prosedürünün performansını arttırmak için çeşitli teknikler ve modifikasyonlar tarif edilmiştir. Çift girişli teknik geleneksel TME artrosentez tekniğidir. Bu teknik ilk olarak 1991'de tanımlanmıştır ve iki ayrı port ve kanül kullanılarak üst eklem boşluğunun irrigasyonunu içerir (80). Eklem fossa ve eminensine karşılık gelen iki ayrı noktadan üst eklem boşluğuna girilerek gerçekleştirilen çift girişli artrosentez tekniğinde, ikinci kanülün üst eklem boşluğuna kör yerleştirilmesi nedeniyle özellikle zordur (88). İlk olarak 2007 yılında tarif edilen tek giriş tekniği, üst eklem boşluğunu yıkamak için tek bir kanülün ayrı lümenlerinden sıvı girişi ve çıkışı tesis edilmesini içerir (89). 2008 yılında Guarda-Nardini ve ark. tek bir portun tek lümeninden sıvı girişi ve çıkışı kullanan yeni bir teknik rapor etmişlerdir (90). M.F. Şentürk ve ark. 2018 yılında yaptıkları çalışmada bu giriş yöntemlerini kıyaslamış ve tek kanül iki ayrı lümen yöntemini klinisyen pratikliği ve hasta konforu açısından daha anlamlı bulmuşlardır (91). Tek girişli teknikte birleşik iki lümen kullanılması nedeniyle kullanılan iğnenin kalınlığı artmaktadır. Bu durumda beraberinde daha büyük tek bir giriş ve daha büyük bir yara yeri demektir. Daha büyük yara yeri de yara ile ilgili ağrı, kanama gibi komplikasyonların ihtimalini arttıracaktır. Dahası bu çift lümenli iğneden yıkama işlemi yapılabilmesine rağmen, artrosenteze ilave bir enjeksiyon yapılacağı zaman tek lümeni olan farklı bir iğne kullanma gereksinimi doğmaktadır.

Bizim çalışmamızda artrosentez yöntemi olarak iki ayrı giriş bölgesi ve iki ayrı lümen içeren klasik yıkama yöntemi kullanılmıştır. Tek giriş bölgesi sunan artrosentez yöntemlerinde aynı zamanda yıkama solüsyonunun geri çıkışı izlenmektedir. Bizim hasta gruplarımızın bir tanesinde artrosentez işlemine ilave olarak i-PRF enjeksiyonu yapıldığı için, enjekte edilen materyalin geri çıkması istenmemektedir. Dolayısıyla her iki gruba da aynı klasik artrosentez yöntemi uygulanmıştır.

TME yıkamasında temel olarak kullanılan 2 tip solüsyon vardır. Bunlar serum fizyolojik ve laktatlı ringerdir. İki solüsyon daha önceki çalışmalarda kıyaslanmış ve artiküler diskte laktatlı ringerin daha avantajlı olduğu kanıtlanmıştır (92-94). Bizim çalışmamızda da buna paralel olarak yıkama işleminde ringer laktat kullanılmıştır.

Yapılan çalışmalarda artrosentez işlemi için 50 mL ile 500 mL arasında değişen miktarlarda solüsyon kullanılmıştır. (95,96). Zardeneta ve ark., yaklaşık 100 mL'lik yıkamanın spesifik proteinlerin ve sinovial sıvıdaki proteazların eklemde uzaklaştırılması

için yeterli olduğunu bildirmişlerdir (97). Kaneyama ve ark. bu miktarda solüsyonu yeterli görmeyip proteinlerin, interlökin-6'nın ve bradikinin uzaklaştırılabilmesi için 300-400 mL solüsyon ile yıkamanın daha ideal olduğunu iddia etmişlerdir (96). Bizim yaptığımız çalışmada ise yıkama solüsyonu olarak her iki grupta da 100 mL'lik ringer laktat kullanılmıştır.

TME artrosentezi için endikasyonları genişletmek ve iyileşmeyi desteklemek amacıyla, eklem lavajı sonunda veya artrosentezden bağımsız olarak hyaluronik asit, steroidler ve morfin gibi kimyasalların tek başına veya kombinasyon halinde eklem bölgesine enjeksiyonu bazı çalışmalarda bir tedavi protokolü olarak hastalara uygulanmıştır (98-104). Ancak alerjik reaksiyon, enfeksiyon gibi komplikasyonlar göz önünde bulundurulduğunda eklem bölgesine yapılacak enjeksiyonda otolog ürünler değer kazanmaktadır.

Kronik temporomandibular eklem disfonksiyonlarının tedavisi için TME'ye otolog kan enjeksiyonları ilk olarak 1964 yılında Brachmann tarafından Alman literatüründe bildirilmiştir. Temporomandibular eklem otolog kan enjeksiyonu ile 60 hastayı başarılı bir şekilde tedavi etmiştir (105). TME'ye kan enjeksiyonları, diz veya dirsek gibi vücudun başka yerlerinde meydana gelen eklemlerdeki kanama patofizyolojisini takip etmektedir (105). Başlangıçta, eklem kapsülü ve periartiküler dokular, enjekte edilen kandan etkilenir. Sonraki birkaç saat veya gün boyunca, enflamatuar bir reaksiyon meydana gelir ve trombositler ve ölü ve yaralı hücreler tarafından salınan enflamatuar sitokinler, bitişik kan damarlarının plazmayı genişletmesine neden olur ve bu da bitişik dokuların şişmesiyle sonuçlanır. Daha sonra, eklem sertliğini koruyan organize bir kan pıhtısı ve gevşek lifli doku formlarının bir kombinasyonu oluşur. Son olarak, bu doku olgunlaşır ve eklem hareketinde kalıcı bir sınırlamaya neden olur. Bunlara ilaveten, kıkırdığın kana maruz kalması, kıkırdak matrisinin bozulmasını ve lokal kasılmaya neden olan kondrosit metabolizmasının azalmasını sağlar (106,107).

Bir çok yazar otolog kan enjeksiyonunun temporomandibular eklem disfonksiyonlarında başarıyla kullandıklarını iddia etseler de (108,109) Payam Varedi ve Behnam Bohluli 2015 yılında yaptıkları meta analizde (110) bu yöntemin dezavantajlarını derlemişlerdir. Bu sistematik gözden geçirmeye göre eklem içi kan enjeksiyonunun eklem bölgesinde kullanımının fibröz veya kemik bazlı ankiloz oluşturma riski, tekrarlı enjeksiyonlar gerektirmesi ve kan pıhtısının olgunlaşması ve sertleşmesi için gereken hareketsizliği sağlamak amacıyla intermaksiller fiksasyon gerekliliği gibi dezavantajları mevcuttur.

Trombositten zengin plazma (PRP), kanın santrifüjlenmesi ile elde edilen ve normalden daha fazla trombosit içeren otolog bir kan ürünüdür. PRP, normal plazmadan 3 ila 5 kat daha

fazla büyüme faktörü içerir. Trombositler arasında büyüme faktörlerinin yanı sıra fibrin, fibronektin, vitronektin ve hücre adezyon molekülleri olarak işlev gören birçok biyolojik olarak aktif spesifik molekül bulunur (111). Çalışmalar PRP'nin, yumuşak doku, sert doku ve sinir dokuda iyileşmeyi arttırdığını ve içindeki lökositler ve interlökinler sayesinde antimikrobiyal özellikler gösterdiğini bildirmiştir (111). Otolog bir ürün olması ve büyüme faktörlerinin doğal deposu olması nedeniyle PRP, eklem içi enjeksiyonda bir çok hekim tarafından kullanılmıştır.

Pihut ve ark. 2014 yılında, daha önceden okluzal splint kullanılarak tedavi edilmeye çalışılmış 10 hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında, artroskopik cerrahi yöntemiyle lokalize ettikleri eklem bölgelerine PRP enjeksiyonu uygulamışlar ve hastaların VAS skorlarında anlamlı derecede düşüş olduğunu gözlemlemişlerdir (112).

Kütük ve ark. 2014 yılında 16 tavşan üzerinde yaptıkları hayvan çalışmasında, tavşanlarda TME osteoartritini indüklemek için kondiler fibrokartilaj, hiyalin kıkırdak ve kemik üzerinde bilateral cerrahi defektler oluşturmuşlardır. Elde ettikleri sonuçlarda PRP'nin kemik rejenerasyonunu anlamlı derecede arttırdığını görmüşlerdir. Buna ilave olarak, PRP uyguladıkları tavşanlarda fibrokartilaj ve hiyalin kıkırdak dokularında da rejenerasyonun daha yüksek olduğunu gözlemlemişlerdir (113).

Hegab ve ark. 2015 yılında temporomandibular osteoartriti olan 50 hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında 25 hastaya PRP enjeksiyonu 25 hastaya ise hyalunarik asit enjeksiyonu uygulamışlardır. Kontrol seanslarında elde ettikleri sonuçlarda, ağrı, ağız açıklığı ve eklem sesi açısından, PRP grubunda diğer gruba oranla anlamlı derecede yüksek pozitif yönde ilerleme gözlemlemişlerdir (87).

Otolog kan ürünü olarak ikinci nesil trombositten zengin plazma olarak anılan trombositten zengin fibrin ve bunun enjekte edilebilen formu olan sıvı trombositten zengin fibrin geliştirilmiştir. Elde edilmesinin ve uygulanmasının kolay olması, büyüme faktörleri ve savunma hücreleri açısından zengin oluşu PRF'nin önemli avantajları arasındadır. PRF eldesi amacıyla kullanılan tüpler, antikoagulan içerikli PRP tüplerine kıyasla boş tüplerdir ve PRF'nin hazırlanması daha pratiktir. PRF ayrıca yüksek miktarda büyüme faktörü ve enflamasyonu ve dolayısıyla rejenerasyonu tetikleyen lökositler içerir. Ayrıca PRF'nin enjekte edilebilen sıvı formu da bulunmaktadır (114).

Jonathan B. ve ark. 2018 yılında 48 hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında eklem içi enjeksiyonda rejenerasyon potansiyeli nedeniyle i-PRF kullanmışlardır (60). İlk enjeksiyondan sonra hastaları sorgulamışlar ve her iki haftada bir ağrı / işlev bozukluğu ilerlemelerini kendi kendine değerlendirmişlerdir. Hastaların iyileşme durumlarındaki

ilerlemeye göre; kabul edilebilir bir iyileşme görülene kadar her iki haftada bir eklem bölgesine sıvı trombosit zengin fibrin enjeksiyonu uygulamışlardır. Elde ettikleri sonuçlara göre; Wilke's 3 grubundaki hastaların enjeksiyon ihtiyacı sayısı ortalama 2.5, Wilke's 4 grubundaki hastaların ortalama enjeksiyon ihtiyacı sayısı 2.75, Wilke's 5 grubundaki hastaların ortalama enjeksiyon ihtiyacı sayısı 3.3'tür. Tüm hastalara aynı sayıda enjeksiyon uygulamak, deney grubundaki hastaların tamamının aynı standartlarda tedavi almasını sağlamıştır. Hastaya özgü enjeksiyon sayısı, standart olmayan tedavi protokolü anlamına geleceğinden biz çalışmamızda, tüm hastalara başlangıç seansında tek enjeksiyon uyguladık ve tedavi protokolünü tüm deney grubu hastaları için standart hale getirdik.

Yine aynı çalışmada, 48 hastanın 33'ünde uygulanan tedaviye cevap alınmıştır. Hastaların tümü değerlendirdiğinde ağrı skorunda düşüş gözlemlense de istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilmemiştir. Ancak tedaviye cevap veren hastaları değerlendirdiklerinde ağrı skorunda anlamlı bir düşüş olduğunu görmüşlerdir. Bizim çalışmamızda deney grubu ile kontrol grubu kıyaslandığında; 1. kontrolden itibaren (10. gün) deney grubundaki ağrı skorundaki düşüşün kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü. Bu sonuca göre; artrosentez işlemine ilave olarak sıvı trombosit zengin fibrin uygulamasının VAS skoru üzerine olumlu etkisi görülmüştür.

Jonathan B. ve ark.'nın yaptıkları bu çalışmalarında (60), hastaların tümü değerlendirildiğinde disfonksiyon miktarında istatistiksel olarak anlamlı olmasa da bir düşüş izlemişlerdir. Bu düşüş miktarı, sadece cevap verenler analiz edildiğinde daha belirgin hale gelmektedir. Bizim yaptığımız çalışmada, ilk seanstan itibaren (10. Gün) toplam disfonksiyon skorunda bir düşüş başlamış ve diğer kontrol seanslarında bu düşüş devam etmiştir. Üstelik bu düşüş miktarının sadece artrosentez uygulanan hastalardan da iyi derecede olduğu görülmüştür. Yine disfonksiyon sınıfında iyileşme, ilave sıvı trombosit zengin fibrin uygulanan hastalarda daha yüksektir. Toplam disfonksiyon skorunda düşüş ve disfonksiyon sınıfında azalma (Helkimo İndeksi) dikkate alındığında, artrosentez işlemine ilave olarak sıvı trombosit zengin fibrin uygulamasının iyileşmeyi arttırdığı gözlemlenmiştir.

Yine aynı çalışmada hastaların tümü incelendiğinde maksimum ağız açıklığı verilerinde istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir artış gözlemlenmiştir. Bu artış sadece cevap verenler dikkate alındığında daha belirgin bir hal almaktadır (60). Bizim yaptığımız çalışmada artrosentez işlemine ilave olarak sıvı trombosit zengin fibrin uygulaması yapılan hastalarda 2. kontrol seansından itibaren maksimum ağız açıklığında istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu gözlemlenmiştir. Gruplar arasındaki fark özellikle ikinci kontrol seansında oldukça

belirgindir. Bizim çalışmamızın da desteklediği şekilde, sıvı trombositten zengin fibrin uygulaması, ağız açıklığındaki artışa anlamlı derecede katkı vermektedir.

Alt gruplar incelendiğinde Wilke's 3 grubunda toplam disfonksiyon skoru tüm kontrol seanslarında anlamlı derecede düşüktür. Bu sonuç Jonathan B. Albilgia ve ark. yaptıkları çalışmanın sonuçlarıyla çatışmaktadır (60). Tekrarlayan enjeksiyonlar yaptıkları çalışmalarında; tedavileri protokollerinin etkinliğinin Wilke's 5 grubunda daha yüksek olduğunu gözlemlemişlerdir (60). Bu sonuçlara göre tek enjeksiyon uygulaması daha erken aşamalarda daha pozitif sonuçlar vermektedir; ancak daha ciddi disfonksiyon durumlarında ilave enjeksiyon gerektiği düşünülebilir. Birçok çalışmada artrosentez işleminin tek başına uygulamasıyla tedavide etkin sonuçlar elde edilmiştir ve artrosentez işleminin etkinliği literatürde bir çok defa kanıtlanmıştır (115-117). Bizim çalışmamızda da sadece artrosentez uygulamasıyla kontrol seanslarında anlamlı iyileşmenin meydana geldiği görülmektedir. Buna ilaveten artrosentez işlemine ilave olarak enjeksiyon yaptığımız hastalarda iyileşmenin sadece artrosentez uyguladığımız hastalara göre anlamlı derecede yüksek olduğu görülmektedir. Bu veriler ışığında hastalara sadece artrosentez uygulaması yapmak yerine iyileşmeyi ve rejenerasyonu tetikleyen i-PRF enjeksiyonunun ilave olarak yapılmasının yararlı olacağını söyleyebiliriz.

Bu veriler ışığında; artrosentez uygulamasının tek başına veya i-PRF enjeksiyonuyla birlikte uygulanması Helkimo Klinik Disfonksiyon indeksinde, orta vadede ve sonrasında anlamlı derecede iyileşme sağlamaktadır. Bununla beraber, ilave i-PRF enjeksiyonu uygulanan hastaların kontrol seanslarındaki veriler incelendiğinde, sadece başlangıç seansında artrosentez işlemine ilave olarak i-PRF enjeksiyonu uygulamasının toplam disfonksiyonu iyileştirmede anlamlı bir fark oluşturduğu görülmüştür.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Tez çalışmamız sonucunda elde ettiğimiz verilere göre, ağrılı temporomandibular eklem disfonksiyonlarında artrosentez işleminin tek başına uygulamasının klinik semptomları azalttığı ancak; artrosentez işlemine ilave olarak sıvı trombosit zengin fibrin enjeksiyonunun artrosentez sonrası iyileşmeyi önemli ölçüde arttırdığını söyleyebiliriz. Buna ilave olarak semptomlardaki gerilemenin Wilke's Sınıf 3 hastalarında daha belirgin olduğu da açıkça görülmektedir.

Ağrılı temporomandibular eklem disfonksiyonu olan hastalarda yapılacak artrosentez işleminde hasta iyileşmesini arttırmak için ilave sıvı trombosit zengin fibrin enjeksiyonunu önermekteyiz. Ayrıca artrosentez işlemine ilave olarak sıvı trombosit zengin fibrin uygulamasını, Wilke's 3 sınıfındaki hastalarda özellikle önermekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Bender, M. E., Lipin, R. B., & Goudy, S. L. (2018). Development of the pediatric temporomandibular joint. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*, 30(1), 1-9.
2. Cuccia, A. M., Caradonna, C., & Caradonna, D. (2011). Manual therapy of the mandibular accessory ligaments for the management of temporomandibular joint disorders. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 111(2), 102-112.
3. Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery - Third Edition, Chapter 47:Anatomy and Pathophysiology of the Temporomandibular Joint, 2011.
4. Rayne, J. (1987). Functional anatomy of the temporomandibular joint. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 25(2), 92-99.
5. Okeson, J. P. (2014). Management of temporomandibular disorders and occlusion-E-book. Elsevier Health Sciences.
6. Bell WE, editor. Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis and Management. 2nd ed. Chicago: Year Book Medical; 1986; pp. 16–62.
7. Blackwood, H. J. J. (1969). Pathology of the temporomandibular joint. *The Journal of the American Dental Association*, 79(1), 118-124.
8. Şencimen, M., Yalçın, B., Doğan, N., Varol, A., Okçu, K. M., Ozan, H., & Aydıntuğ, Y. S. (2008). Anatomical and functional aspects of ligaments between the malleus and the temporomandibular joint. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 37(10), 943-947.
9. Mérida-Velasco, J. R., de la Cuadra-Blanco, C., Pozo Kreilinger, J. J., & Mérida-Velasco, J. A. (2012). Histological study of the extratympanic portion of the discomalleolar ligament in adult humans: a functional hypothesis. *Journal of anatomy*, 220(1), 86-91.
10. Cuccia, A. M., Caradonna, C., Caradonna, D., Anastasi, G., Milardi, D., Favaloro, A., ... & Cutroneo, G. (2013). The arterial blood supply of the temporomandibular joint: an anatomical study and clinical implications. *Imaging science in dentistry*, 43(1), 37-44.

11. Asaki, S., Sekikawa, M., & Kim, Y. T. (2006). Sensory innervation of temporomandibular joint disk. *Journal of Orthopaedic Surgery*, 14(1), 3-8.
12. Davidson, J. A., Metzinger, S. E., Tufaro, A. P., & Dellon, A. L. (2003). Clinical implications of the innervation of the temporomandibular joint. *Journal of Craniofacial Surgery*, 14(2), 235-239.
13. Bravetti, P., Membre, H., El Haddioui, A., Gérard, H., Fyad, J. P., Mahler, P., & Gaudy, J. F. (2004). Histological study of the human temporo-mandibular joint and its surrounding muscles. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 26(5), 371-378.
14. McNamara Jr, J. A. (1973). The independent functions of the two heads of the lateral pterygoid muscle. *American Journal of Anatomy*, 138(2), 197-205.
15. Bichir, C., Rusu, M. C., Vrapciu, A. D., & Măru, N. (2019). The temporomandibular joint: pneumatic temporal cells open into the articular and extradural spaces. *Folia morphologica*, 78(3), 630-636.
16. Bickley, L., & Szilagyi, P. G. (2012). *Bates' guide to physical examination and history-taking*. Lippincott Williams & Wilkins.
17. Hupp, J. R. (2019). *Contemporary oral and maxillofacial surgery*. Sixth Edition. ISBN: 978-0-323-09177-0.
18. Blair, G. S., Chalmers, I. M., Leggat, T. G., & Buchanan, W. W. (1973). Circular tomography of the temporomandibular joint: A critical evaluation of the accuracy and reproducibility of the technique. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 35(3), 416-427.
19. Dolwick, M. F., Katzberg, R. W., Helms, C. A., & Bales, D. J. (1979). Arthrotomographic evaluation of the temporomandibular joint. *Journal of oral surgery (American Dental Association: 1965)*, 37(11), 793-799.
20. Helms, C. A., Morrish Jr, R. B., Kircos, L. T., Katzberg, R. W., & Dolwick, M. F. (1982). Computed tomography of the meniscus of the temporomandibular joint: preliminary observations. *Radiology*, 145(3), 719-722.

21. Manzione, J. V., Katzberg, R. W., Tallents, R. H., Bessette, R. W., Sanchez-Woodworth, R. E., Cohen, B. D., & Macher, D. (1986). Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. *The Journal of the American Dental Association*, 113(3), 398-402.
22. Oesterreich, F. U., Jend-Rossmann, I., Jend, H. H., & Triebel, H. J. (1987). Semiquantitative SPECT imaging for assessment of bone reactions in internal derangements of the temporomandibular joint. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 45(12), 1022-1028.
23. Sternbach, R. A. (1974). Varieties of pain games. *Advances in neurology*, 4, 423-430.
24. Yap, A. U., Chua, E. K., Tan, K. B., & Chan, Y. H. (2004). Relationships between depression/somatization and self-reports of pain and disability. *Journal of orofacial pain*, 18(3).
25. Greene, C. S. (1988). Temporomandibular Disorders. *Dental Clinics of North America*, 32(3), 529.
26. Kinney, R. K., Gatchel, R. J., Ellis, E., & Holt, C. (1992). Major psychological disorders in chronic TMD patients: implications for successful management. *The Journal of the American Dental Association*, 123(10), 49-54.
27. Rugh, J. D. (1987). Psychological components of pain. *Dental Clinics of North America*, 31(4), 579-594.
28. MOSS, R. A., & ADAMS, H. E. (1984). The assessment of personality, anxiety and depression in mandibular pain dysfunction subjects. *Journal of oral rehabilitation*, 11(3), 233-235.
29. Katon, W., Egan, K., & Miller, D. (1985). Chronic pain: lifetime psychiatric diagnoses. *Am J Psychiatry*, 142(10), 1156-1160.
30. Turner, J. A., Whitney, C., Dworkin, S. F., Massoth, D., & Wilson, L. (1995). Do changes in patient beliefs and coping strategies predict temporomandibular disorder treatment outcomes?. *The Clinical journal of pain*.
31. Wilkes, C. H. (1989). Internal derangements of the temporomandibular joint: pathological variations. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 115(4), 469-477.

32. Nitzan, D. W., Samson, B., & Better, H. (1997). Long-term outcome of arthrocentesis for sudden-onset, persistent, severe closed lock of the temporomandibular joint. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 55(2), 151-157.
33. Milam, S. B., & Schmitz, J. P. (1995). Molecular biology of temporomandibular joint disorders: proposed mechanisms of disease. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 53(12), 1448-1454.
34. Nitzan, D. W. (1994). Intraarticular pressure in the functioning human temporomandibular joint and its alteration by uniform elevation of the occlusal plane. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 52(7), 671-679.
35. Holmlund, A., Ekblom, A., Hansson, P., Lind, J., Lundberg, T., & Theodorsson, E. (1991). 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. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 20(4), 228-231.
36. Israel, H. A., Saed-Nejad, F., & Ratcliffe, A. (1991). Early diagnosis of osteoarthritis of the temporomandibular joint: correlation between arthroscopic diagnosis and keratan sulfate levels in the synovial fluid. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 49(7), 708-711.
37. Quinn, J. H., & Bazan, N. G. (1990). Identification of prostaglandin E2 and leukotriene B4 in the synovial fluid of painful, dysfunctional temporomandibular joints. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 48(9), 968-971.
38. Blair, V. P. (1913). Operative treatment of ankylosis of the mandible. *Trans South Surg Assoc*, 28, 435.
39. Blaustein, D. I., & Scapino, R. P. (1986). Remodeling of the temporomandibular joint disk and posterior attachment in disk displacement specimens in relation to glycosaminoglycan content. *Plastic and reconstructive surgery*, 78(6), 756-764.
40. Riggs, R. R., Rugh, J. D., & Barghi, N. (1982). Muscle activity of mPD and TMJ patients and nonpatients. *J Dent Res*, 61, 277.

41. Kreisberg, M. K. (1988). Tricyclic antidepressants: analgesic effect and indications in orofacial pain. *Journal of Craniomandibular Disorders*, 2(4).
42. Raigrodski, A. J., Mohamed, S. E., & Gardiner, D. M. (2001). The effect of amitriptyline on pain intensity and perception of stress in bruxers. *Journal of Prosthodontics*, 10(2), 73-77.
43. Cohen, S. P., Mullings, R., & Abdi, S. (2004). The pharmacologic treatment of muscle pain. *ANESTHESIOLOGY-PHILADELPHIA THEN HAGERSTOWN-*, 101, 495-526.
44. Tan, E. K., & Jankovic, J. (2000). Treating severe bruxism with botulinum toxin. *The Journal of the American Dental Association*, 131(2), 211-216.
45. Von Lindern, J. J. (2001). Type A botulinum toxin in the treatment of chronic facial pain associated with temporo-mandibular dysfunction. *Acta Neurol Belg*, 101(1), 39-41.
46. Kopp, S., Carlsson, G. E., Haraldson, T., & Wenneberg, B. (1987). Long-term effect of intra-articular injections of sodium hyaluronate and corticosteroid on temporomandibular joint arthritis. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 45(11), 929-935.
47. Poswillo, D. (1995). The effects of intra-articular deposition of betamethasone in the goat temporomandibular joint. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 53(12), 1440.
48. Medlicott, M. S., & Harris, S. R. (2006). A systematic review of the effectiveness of exercise, manual therapy, electrotherapy, relaxation training, and biofeedback in the management of temporomandibular disorder. *Physical therapy*, 86(7), 955-973.
49. Sturdivant, J., & Friction, J. R. (1991). Physical therapy for temporomandibular disorders and orofacial pain. *Current opinion in dentistry*, 1(4), 485-496.
50. Maloney, G. E., Mehta, N., Forgione, A. G., Zawawi, K. H., Al-Badawi, E. A., & Driscoll, S. E. (2002). Effect of a passive jaw motion device on pain and range of motion in TMD patients not responding to flat plane intraoral appliances. *CRANIO®*, 20(1), 55-66.
51. Hertling, D., & Kessler, R. M. (2006). *Management of common musculoskeletal disorders: physical therapy principles and methods*. Lippincott Williams & Wilkins.
52. Richardson, J. K. (1994). *Clinical orthopaedic physical therapy*. Saunders.

53. Griffin, J. E., Karselis, T. C., & Currier, D. P. (1988). *Physical agents for physical therapists*. Charles C Thomas Pub Ltd.
54. Travell, J. G., & Simons, D. G. (1999). *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*. Vol. 2, The lower extremities. Williams & Wilkins.
55. Nitzan, D. W. (1994). Arthrocentesis for management of severe closed lock of the temporomandibular joint. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, 6, 245-247.
56. Alpaslan, G. H., & Alpaslan, C. (2001). Efficacy of temporomandibular joint arthrocentesis with and without injection of sodium hyaluronate in treatment of internal derangements. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 59(6), 613-618.
57. Nitzan, D. W., Dolwick, M. F., & Martinez, G. A. (1991). Temporomandibular joint arthrocentesis: a simplified treatment for severe, limited mouth opening. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 49(11), 1163-1167.
58. Aktas, I., Yalcin, S., & Sencer, S. (2010). Intra-articular injection of tenoxicam following temporomandibular joint arthrocentesis: a pilot study. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 39(5), 440-445.
59. Emshoff, R., Rudisch, A., Bösch, R., & Strobl, H. (2003). Prognostic indicators of the outcome of arthrocentesis: a short-term follow-up study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 96(1), 12-18.
60. Albilal, J. B., Vizcaíno, C. H., Weisleder, H., Choukroun, J., & Ghanaati, S. (2018). Liquid platelet-rich fibrin injections as a treatment adjunct for painful temporomandibular joints: preliminary results. *CRANIO®*, 1-13.
61. Emes, Y., Arpınar, I. Ş., Öncü, B., Aybar, B., Aktaş, I., Al Badri, N., ... & Yalçın, S. (2014). The next step in the treatment of persistent temporomandibular joint pain following arthrocentesis: a retrospective study of 18 cases. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 42(5), e65-e69.
62. Carpenter, B., & Motley, T. (2008). The role of viscosupplementation in the ankle using hylan GF 20. *The Journal of foot and ankle surgery*, 47(5), 377-384.

63. Stoustrup, P., Kristensen, K. D., Küseler, A., Pedersen, T. K., & Herlin, T. (2015). Temporomandibular joint steroid injections in patients with juvenile idiopathic arthritis: an observational pilot study on the long-term effect on signs and symptoms. *Pediatric Rheumatology*, 13(1), 62.
64. Hegab, A. F., Ali, H. E., Elmasry, M., & Khallaf, M. G. (2015). Platelet-rich plasma injection as an effective treatment for temporomandibular joint osteoarthritis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 73(9), 1706-1713.
65. Marx, R. E., Carlson, E. R., Eichstaedt, R. M., Schimmele, S. R., Strauss, J. E., & Georgeff, K. R. (1998). Platelet-rich plasma: Growth factor enhancement for bone grafts. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 85(6), 638-646.
66. Choukroun J.A.F., Schoeffler C., Vervelle A. (2001). An opportunity in peri-implantology: the PRF. *Implantodontie*, 42, pp. 55-62.
67. Choukroun, J., & Ghanaati, S. (2018). Reduction of relative centrifugation force within injectable platelet-rich-fibrin (PRF) concentrates advances patients' own inflammatory cells, platelets and growth factors: the first introduction to the low speed centrifugation concept. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 44(1), 87-95.
68. Ghanaati, S., Booms, P., Orłowska, A., Kubesch, A., Lorenz, J., Rutkowski, J., ... & Choukroun, J. (2014). Advanced platelet-rich fibrin: a new concept for cell-based tissue engineering by means of inflammatory cells. *Journal of Oral Implantology*, 40(6), 679-689.
69. Wend, S., Kubesch, A., Orłowska, A., Al-Maawi, S., Zender, N., Dias, A., ... & Choukroun, J. (2017). Reduction of the relative centrifugal force influences cell number and growth factor release within injectable PRF-based matrices. *Journal of Materials Science: Materials in Medicine*, 28(12), 188.
70. Sanders, B., & Buoncristiani, R. (1987). Diagnostic and surgical arthroscopy of the temporomandibular joint: clinical experience with 137 procedures over a 2-year period. *Journal of Craniomandibular Disorders*, 1(3).
71. McKenna, S. J. (2001). Discectomy for the treatment of internal derangements of the temporomandibular joint. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 59(9), 1051-1056.

72. Tucker, M. R., Jacoway, J. R., & White, R. P. (1986). Autogenous dermal grafts for repair of temporomandibular joint disc perforations. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 44(10), 781-789.
73. Tucker, M. R., Kennady, M. C., & Jacoway, J. R. (1990). Autogenous auricular cartilage implantation following discectomy in the primate temporomandibular joint. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 48(1), 38-44.
74. Mercuri, L. G. (2012). Alloplastic temporomandibular joint replacement: rationale for the use of custom devices. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 41(9), 1033-1040.
75. Wolford, L. M., & Mehra, P. (2000, April). Custom-made total joint prostheses for temporomandibular joint reconstruction. In *Baylor University Medical Center Proceedings* (Vol. 13, No. 2, pp. 135-138). Taylor & Francis.
76. Dang, R. R., & Mehra, P. (2017). Alloplastic reconstruction of the temporomandibular joint. *Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry*, 51(3 Suppl 1), S31.
77. Ko, E. W. C., Huang, C. S., & Chen, Y. R. (1999). Temporomandibular joint reconstruction in children using costochondral grafts. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 57(7), 789-798.
78. Stucki-McCormick, S. U. (1997). Reconstruction of the mandibular condyle using transport distraction osteogenesis. *The Journal of craniofacial surgery*, 8(1), 48-52.
79. Hellkimo, M. (1974). Studies on functional and dysfunction of the masticatory system II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Swed. dent. J.*, 67, 101-121.
80. Nitzan, D. W., Dolwick, M. F., & Martinez, G. A. (1991). Temporomandibular joint arthrocentesis: a simplified treatment for severe, limited mouth opening. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 49(11), 1163-1167.
81. Al Belasy FA, Dolwick MF. Arthrocentesis for the treatment of temporomandibular joint closed lock: a review article. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2007;36:773–82.

82. Kim, Y. H., Jeong, T. M., Pang, K. M., & Song, S. I. (2014). Influencing factor on the prognosis of arthrocentesis. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 40(4), 155-159.
83. Raeissadat, S. A., Rayegani, S. M., Hassanabadi, H., Fathi, M., Ghorbani, E., Babaee, M., & Azma, K. (2015). Knee osteoarthritis injection choices: platelet-rich plasma (PRP) versus hyaluronic acid (a one-year randomized clinical trial). *Clinical Medicine Insights: Arthritis and Musculoskeletal Disorders*, 8, CMAMD-S17894.
84. Manfredini, D., Piccotti, F., Ferronato, G., & Guarda-Nardini, L. (2010). Age peaks of different RDC/TMD diagnoses in a patient population. *Journal of dentistry*, 38(5), 392-399.
85. Zhao, Y. P., Zhang, Z. Y., Wu, Y. T., Zhang, W. L., & Ma, X. C. (2011). Investigation of the clinical and radiographic features of osteoarthrosis of the temporomandibular joints in adolescents and young adults. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 111(2), e27-e34.
86. Sanromán, J. F., Ferro, M. F., López, A. C., Bua, J. A., & López, A. (2016). Does injection of plasma rich in growth factors after temporomandibular joint arthroscopy improve outcomes in patients with Wilkes stage IV internal derangement? A randomized prospective clinical study. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 45(7), 828-835.
87. Hegab, A. F., Ali, H. E., Elmasry, M., & Khallaf, M. G. (2015). Platelet-rich plasma injection as an effective treatment for temporomandibular joint osteoarthritis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 73(9), 1706-1713.
88. Rehman, K. U., & Hall, T. (2009). Single needle arthrocentesis. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 47(5), 403-404.
89. Alkan, A., & Baş, B. (2007). The use of double-needle canula method for temporomandibular joint arthrocentesis: clinical report. *European journal of dentistry*, 1(03), 179-182.
90. Guarda-Nardini, L., Manfredini, D., & Ferronato, G. (2008). Arthrocentesis of the temporomandibular joint: a proposal for a single-needle technique. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 106(4), 483-486.

91. Şentürk, M. F., Yazıcı, T., Fındık, Y., & Baykul, T. (2018). Intraoperative comparison of single-and double-puncture techniques in temporomandibular joint arthrocentesis. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 47(8), 1060-1064.
92. Tozoglu, S., Al-Belasy, F. A., & Dolwick, M. F. (2011). A review of techniques of lysis and lavage of the TMJ. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 49(4), 302-309.
93. Shinjo, H., Nakata, K., Shino, K., Hamada, M., Nakamura, N., Mae, T., ... & Ochi, T. (2002). Effect of irrigation solutions for arthroscopic surgery on intraarticular tissue: Comparison in human meniscus-derived primary cell culture between lactate Ringer's solution and saline solution. *Journal of orthopaedic research*, 20(6), 1305-1310.
94. Reagan, B. F., McInerney, V. K., Treadwell, B. V., Zarins, B., & Mankin, H. J. (1983). Irrigating solutions for arthroscopy. A metabolic study. *JBJS*, 65(5), 629-631.
95. Monje-Gil, F., Nitzan, D., & González-García, R. (2012). Temporomandibular joint arthrocentesis. Review of the literature. *Medicina oral, patologia oral y cirugía bucal*, 17(4), e575.
96. Kaneyama, K., Segami, N., Nishimura, M., Sato, J., Fujimura, K., & Yoshimura, H. (2004). The ideal lavage volume for removing bradykinin, interleukin-6, and protein from the temporomandibular joint by arthrocentesis. *Journal of oral and Maxillofacial Surgery*, 62(6), 657-661.
97. Zardeneta, G., Milam, S. B., & Schmitz, J. P. (1997). Elution of proteins by continuous temporomandibular joint arthrocentesis. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 55(7), 709-716.
98. Mountziaris, P. M., Kramer, P. R., & Mikos, A. G. (2009). Emerging intra-articular drug delivery systems for the temporomandibular joint. *Methods*, 47(2), 134-140.
99. Cole, B. J., & Schumacher Jr, R. H. (2005). Injectable corticosteroids in modern practice. *JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 13(1), 37-46.
100. Kiliç, S. C. (2016). Does injection of corticosteroid after arthrocentesis improve outcomes of temporomandibular joint osteoarthritis? A randomized clinical trial. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 74(11), 2151-2158.

101. Moldez, M. A., Camones, V. R., Ramos, G. E., Padilla, M., & Enciso, R. (2018). Effectiveness of Intra-Articular Injections of Sodium Hyaluronate or Corticosteroids for Intracapsular Temporomandibular Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Oral & Facial Pain & Headache*, 32(1).
102. Skármeta, N. P., Hormazábal, F. A., Alvarado, J., & Rodriguez, A. M. (2017). Subcutaneous lipoatrophy and skin depigmentation secondary to TMJ intra-articular corticosteroid injection. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 75(12), 2540-e1.
103. Marzook, H. A. M., Razek, A. A., Yousef, E. A., & Attia, A. A. M. M. (2020). Intra-articular injection of a mixture of hyaluronic acid and corticosteroid versus arthrocentesis in TMJ internal derangement. *Journal of stomatology, oral and maxillofacial surgery*, 121(1), 30-34.
104. Bryant, C. J., Harrison, S. D., Hopper, C., & Harris, M. (1999). Use of intra-articular morphine for postoperative analgesia following TMJ arthroscopy. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 37(5), 391-396.
105. Brachmann, F. (1964). Eigenblutinjektionen bei rezidivierenden, nichtfixierten Kiefergelenkluxationen. *Zahnarztl*, 15, 97-100.
106. Roosendaal, G., Vianen, M. E., Marx, J. J., Van Den Berg, H. M., Lafeber, F. P., & Bijlsma, J. W. (1999). Blood-induced joint damage: a human in vitro study. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 42(5), 1025-1032.
107. Çandırılı, C., Yüce, S., Yldrm, S., & Sert, H. (2011). Histopathologic evaluation of autologous blood injection to the temporomandibular joint. *Journal of Craniofacial Surgery*, 22(6), 2202-2204.
108. Hasson, O., & Nahlieli, O. (2001). Autologous blood injection for treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 92(4), 390-393.
109. Candirli, C., Yüce, S., Cavus, U. Y., Akin, K., & Cakir, B. (2012). Autologous blood injection to the temporomandibular joint: magnetic resonance imaging findings. *Imaging science in dentistry*, 42(1), 13-18.

110. Varedi, P., & Bohluli, B. (2015). Autologous blood injection for treatment of chronic recurrent TMJ dislocation: is it successful? Is it safe enough? A systematic review. *Oral and maxillofacial surgery*, 19(3), 243-252.
111. Hegab, A. F., Ali, H. E., Elmasry, M., & Khallaf, M. G. (2015). Platelet-rich plasma injection as an effective treatment for temporomandibular joint osteoarthritis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 73(9), 1706-1713.
112. Pihut, M., Szuta, M., Ferendiuk, E., & Zeńczak-Więckiewicz, D. (2014). Evaluation of pain regression in patients with temporomandibular dysfunction treated by intra-articular platelet-rich plasma injections: a preliminary report. *BioMed research international*, 2014.
113. Kütük, N., Baş, B., Soylu, E., Gönen, Z. B., Yilmaz, C., Balcioglu, E., ... & Alkan, A. (2014). Effect of platelet-rich plasma on fibrocartilage, cartilage, and bone repair in temporomandibular joint. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 72(2), 277-284.
114. Choukroun, J., Simonpieri, A., Girard, M., Fioretti, F., Dohan, S., & Dohan, D. (2004). Platelet-rich fibrin (PRF): A new biomaterial for healing. Part 4: Therapeutic implications. *Implantodontie*, 13, 229-235.
115. Hosaka, H., Murakami, K., Goto, K., & Iizuka, T. (1996). Outcome of arthrocentesis for temporomandibular joint with closed lock at 3 years follow-up. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 82(5), 501-504.
116. Nitzan, D. W., Samson, B., & Better, H. (1997). Long-term outcome of arthrocentesis for sudden-onset, persistent, severe closed lock of the temporomandibular joint. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 55(2), 151-157.
117. Emshoff, R., Puffer, P., Strobl, H., & Gaßner, R. (2000). Effect of temporomandibular joint arthrocentesis on synovial fluid mediator level of tumor necrosis factor- α : implications for treatment outcome. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 29(3), 176-182.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı :UĞUR KARADAYI
Ünvanı :ARAŞTIRMA GÖREVLİSİ

E-Posta Adresi : dtkaradayi@gmail.com
Telefon (İş) : 0256233393-4415
Telefon (Cep) : 05555976270
Adres : EFELER MAHALLESİ 2263 SOKAK EFELER

Öğrenim Bilgisi:

Dışhekimliğinde Uzmanlık: ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ/KLİNİK BİLİMLER BÖLÜMÜ/AĞIZ, DİŞ VE ÇENE HASTALIKLARI CERRAHİSİ ANABİLİM DALI 2015

Lisans :EGE ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ/DİŞ HEKİMLİĞİ PR. 2008-Temmuz/2013

Görevler:

ARAŞTIRMA GÖREVLİSİ: ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ/DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ/DİŞ HEKİMLİĞİ 2015

Uluslararası bilimsel toplantılarda sunulan ve bildiri kitaplarında (proceedings) basılan bildiriler :

1. GÜR SOYTRAK BURCU,KARADAYI UĞUR (2018). GENEL ANESTEZİ ALTINDA CERRAHİ DESTEKLİ HIZLI MAKSİLLER EKSPANSİYON HASTALARINA

- UYGULANAN DEKSOMETAZONUN POSTOPERATİF ERKEN DÖNEMDE AĞRI ÜZERİNE ETKİNLİĞİNİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ. ULUSLARARASI MEANDROS DIŞ HEKİMLİĞİ KONGRESİ (Tam Metin Bildiri/Sözlü Sunum)(Yayın No:4609798)
2. KARADAYI UĞUR,ŞİMŞEK HASAN ONUR (2018). YARI GÖMÜLÜ ÜÇÜNCÜ MOLAR DIŞ ILE SÜPERNÜMERER DIŞIN FÜZYONU: VAKA RAPORU. INTERNATIONAL MEANDROS DENTAL CONGRESS (Özet Bildiri/Poster)(Yayın No:4996670)
3. SESSİZ RÜYA,KOÇER ALİYE,ÖZKAN GÖKHAN,KARADAYI UĞUR,DÖNMEZ ÖZKAN HİCRAN,YİĞİT ÖZER SENEM GÖKÇEN (2018). RADİKÜLER KİSTİN MULTİDİSİPLİNER TEDAVİSİ. 1. ULUSLARARASI MEANDROS DIŞ HEKİMLİĞİ KONGRESİ (Özet Bildiri/Poster)(Yayın No:5159855)
4. KILCI GÜLÇİN,KÖSE EMRE,KARADAYI UĞUR (2018). KİSSİNG MOLARLAR: BİR OLGU SUNUMU. Uluslararası Meandros Diş Hekimliği Kongresi (Özet Bildiri/Poster)(Yayın No:5129030)
5. KARADAYI UĞUR,GÜRSOYTRAK BURCU,DEMETOĞLU UMUT,KOCATÜRK ÖZLEM (2017). Protecting mandibular continuity with autogenous coronoid graft after tumor enucleation: a case report. ACBID 2017 11th International Congress (Özet Bildiri/Poster)(Yayın No:3958540)
6. KARADAYI UĞUR,GÜRSOYTRAK BURCU (2017). MARSUPIALIZATION OF KERATOCYSTIC ODONTOGENIC TUMOR: A CASE REPORT. ACBID 2017 11th International Congress (Tam Metin Bildiri/Poster)(Yayın No:4171036)
7. GÜRSOYTRAK BURCU,DEMETOĞLU UMUT,KOCATÜRK ÖZLEM,KARADAYI UĞUR (2017). Simultaneously iliac bone grafting via neuroaxial blockade technique and implant placement by using dynamic navigation system: a case report. ACBID 2017 11th International Congress (Özet Bildiri/Poster)(Yayın No:3958198)
8. KARADAYI UĞUR,DEMETOĞLU UMUT (2017). INTRALESIONAL CORTICOSTEROID INJECTION AS A CONSERVATIVE TREATMENT PROCEDURE OF CENTRAL GIANT CELL GRANULOMA: A CASE REPORT. ACBID 2017 11th International Congress (Tam Metin Bildiri/Poster)(Yayın No:4171039)
9. KARADAYI UĞUR,GÜRSOYTRAK BURCU,DEMETOĞLU UMUT,ŞİMŞEK HASAN ONUR,KOCATÜRK ÖZLEM (2016). Inferior Alveolar Nerve Transposition and Lateralization Case Comprasion. AÇBİD 2016 10. Uluslararası Kongresi (/)(Yayın No:2825010)

EK 1. ETİK ONAYI

Evrak Tarih ve Sayısı: 17/01/2019-E.3867



T.C.
AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Dış Hekimliği Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 98318678-020
Konu : Etik Kurul Toplantı Kararı

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Burcu GÜRSOYTRAK
Öğretim Üyesi

'Ağrılı Temporomandibular Eklem Bozukluklarında Sıvı Trombositten Zengin Fibrin Uygulamasının Klinik Etkinliğinin Değerlendirilmesi' isimli ADÜDHF2018/051 protokol numaralı revize alan çalışmanız 16/01/2019 tarihinde Etik Kurulumuz tarafından tekrar değerlendirilmiştir. Başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

e-İmzalıdır

Prof.Dr. Senem Gökçen YİĞİT ÖZER
Kurul Başkanı

16/01/2019 Büro Personeli

: Aliye ÖZER

Evrak Doğrulamak İçin: <http://ebys.ada.edu.tr/en/Vison/Dogrula/KV4S4MF>

Adnan Menderes Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi Hasaneferi Mahallesi Hastaneler
Caddesi Eski Şehir Hastanesi Efler/AYDIN
Telefon No: 0 256 213 39 30 Faks No: 0256 215 19 18

Bilgi İçin: Aliye ÖZER

Unvan: Büro Personeli

Bu belge, 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununa göre Güvenli Elektronik İmza ile imzalanmıştır.