



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TEMPOROMANDİBULAR EKLEMİN
KRONİK İNTERNAL BOZUKLUKLARINDA
BOTULİNUM TOKSİN-A UYGULAMASININ
RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

Dt. SERKAN DEĞİRMENCİ
DOKTORA TEZİ

AĞIZ, DİŞ, ÇENE HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Prof. Dr. B. Cem Şener

İSTANBUL-2009

TEZ ONAYI

Kurum : Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Programın seviyesi : Yüksek Lisans () Doktora (*)

Anabilim Dalı : Ağız Dış Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı

Tez Sahibi : Dt. Serkan Değirmenci

Tez Başlığı : Temporomandibular Eklemde Kronik İnternal Bozukluklarında Botulinum Toksin-A Uygulamasının Retrospektif İncelenmesi

Sınav Yeri : Dış Hekimliği Fakültesi

Sınav Tarihi : 03.04.2009

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman (Unvan, Adı, Soyadı)

Prof. Dr. B. Cem ŞENER

Sınav Jüri Üyeleri (Unvan, Adı, Soyadı)

Prof. Dr. Bahar GÜRSOY

Prof. Dr. Hasan ALKUMRU

Prof. Dr. Kamil GÖKER

Doç. Dr. Mehmet YALTIRIK

Kurumu

Marmara Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi

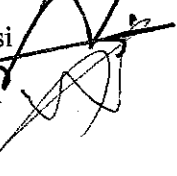
Marmara Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi

Marmara Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi

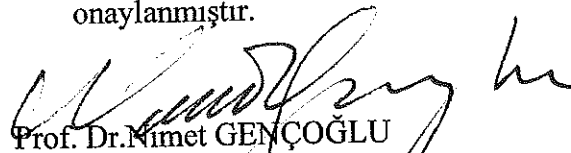
Marmara Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi

İstanbul Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi

İmza



Yukarıdaki jüri kararı Enstitü yönetim Kurulu'nun 16.104.1700A tarih ve 10. sayılı kararı ile onaylanmıştır.



Prof. Dr. Nimet GENÇOĞLU

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

I) BEYAN

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

16. 03. 2009

Serkan Değirmenci

II) TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim süresince, tez çalışması sırasında yol göstericiliği ve hoşgörülü yaklaşımıyla katkılarını esirgemeyen sayın danışman hocam Prof. Dr. B. Cem Şener'e,

Asistanlık sürecimde tüm bilgi ve deneyimini aktarmaktan çekinmeyen, başta anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Kamil Göker olmak üzere tüm hocalarıma,

Elektromiyografi işlemlerimiz için rehber olan Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Tülin Tanrıdağ'a ve işlemler sırasında emeği geçen Dr. Barış İşak'a,

Tezimin her aşamasında desteklerini esirgemeyen çalışma arkadaşlarıma,

Doktora hayatım boyunca yardımları ve hoşgörülerini ile yanımda olan aileme ve tez çalışmamda emeği geçen herkese,

Teşekkürlerimi sunmayı bir borç bilirim.

Serkan Değirmenci

III) İÇİNDEKİLER

I. BEYAN.....	ii
II. TEŞEKKÜR.....	iii
III. İÇİNDEKİLER.....	iv
IV. KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ.....	ix
V. ŞEKİL, RESİM VE TABLOLAR LİSTESİ.....	x
VI. ÖZET.....	xiv
VII. SUMMARY.....	xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Temporomandibular Eklem Fonksiyonel Anatomisi.....	3
2.1.1. Temporomandibular eklem.....	4
2.1.2. Temporomandibular eklem sert dokuları ve fonksiyonu	5
2.1.2.1. Glenoid kavite ve artiküler tüberkül	5
2.1.2.2. Mandibula kondili	6
2.1.3. Temporomandibular eklem yumuşak dokuları ve fonksiyonu...7	
2.1.3.1. Artiküler kıkırdak.....	7
2.1.3.2. Eklem diski.....	7
2.1.3.3. Eklem bölmeleri.....	8
2.1.3.4. Sinoviya.....	8
2.1.3.5. Eklem ligamentleri.....	9
2.1.4. Çiğneme kasları.....	13
2.1.4.1. Çeneyi kapatan kaslar.....	13

2.1.4.2. Çeneyi açan kaslar.....	18
2.1.5. Temporomandibular eklem damarları ve sınırları.....	19
2.1.6. Temporomandibular eklem biyomekaniği.....	20
2.2. Temporomandibular Eklem Düzensizliklerinin Etiyolojisi.....	23
2.2.1. Travmatik etkenler.....	23
2.2.1.1. Çene yüz bölgesine gelen direkt travmalar.....	23
2.2.1.2. Alışkanlıklar ve postur bozuklukları.....	23
2.2.1.3. Tıbbi girişimler- entübasyon.....	24
2.2.1.4. Dental işlemler.....	24
2.2.1.5. Ortodontik problemler ve malokluzyon.....	25
2.2.1.6. Parafonksiyonel alışkanlıklar.....	25
2.2.2. Anatomik etkenler.....	25
2.2.3. Fiziopatolojik faktörler.....	26
2.2.4. Psikososyal etkenler.....	26
2.2.5. Genetik.....	26
2.2.6. Cinsiyet.....	27
2.2.7. Yaş.....	27
2.2. Temporomandibular Eklem Hastalıklarının Tanısı.....	27
2.3.1. Anamnez.....	28
2.3.2. Fiziksel muayene.....	28
2.3.2.1. Ağrı.....	28
2.3.2.2. Palpasyon.....	29
2.3.2.3. Oskültasyon.....	30
2.3.2.4. Alt çene hareketlerinin incelenmesi.....	30
2.3.2.5. Ağız ve dişlerin değerlendirilmesi.....	31

2.3.3. Radyolojik muayene.....	32
2.3.3.1. Konvansiyonel teknikler.....	32
2.3.3.2. Bilgisayarlı Tomografi.....	32
2.3.3.3. Artrografi.....	33
2.3.3.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	33
2.3.3.5. Ultrasonografi.....	34
2.3.3.6. Radyonükleotid görüntüleme.....	35
2.3.4. Diğer teşhis yöntemleri.....	36
2.3.4.1. Aksiyograf.....	36
2.3.4.2. Sonografi.....	36
2.3.4.3. Kondiler hareketlerin kaydedilmesi.....	36
2.3.4.4. Elektromiyografi.....	36
2.3.4.5. Termografi.....	37
2.3.4.6. Psikolojik değerlendirme.....	37
2.3.4.7. Laboratuvar testleri.....	38
2.4. Temporomandibular Düzensizliklerinin Sınıflandırılması.....	39
2.4.1. Çiğneme kaslarına ait rahatsızlıklar.....	41
2.4.1.1. Çiğneme kaslarının koruyucu kontraksiyonu.....	41
2.4.1.2. Lokal kas ağrısı.....	42
2.4.1.3. Miyofasiyal ağrı.....	42
2.4.1.4. Miyospazm.....	42
2.4.1.5. Miyozit ve diğerleri.....	43
2.4.2. Temporomandibular eklem iç düzensizlikleri.....	43
2.4.2.1. Kondil-disk kompleksinde düzensizlik.....	45
2.4.2.2. Eklem yüzeylerinin yapısal uyumsuzluğu.....	50

2.4.2.3.	Temporomandibular eklemin enflamatuvar hastalıkları.....	51
2.4.2.4.	Yapıyla ilgili enflamatuvar hastalıklar	52
2.4.3.	Kronik mandibular hipomobilité.....	53
2.4.3.1.	Temporomandibular eklem ankilozu.....	53
2.5.	Temporomandibular Düzensizliklerinin Tedavisinde Genel Prensipler.....	53
2.5.1.	Konservatif tedavi yöntemleri.....	53
2.5.1.1.	Hasta eğitimi ve koruyucu tedavi.....	53
2.5.1.2.	Farmakolojik tedavi	54
2.5.1.3.	Fizik tedavi.....	55
2.5.1.4.	Oklüzal splintler.....	57
2.5.1.5.	Psikolojik tedavi.....	60
2.5.2.	Cerrahi tedavi	60
2.6.	Temporomandibular Eklem Hastalıklarında Artrosentez Uygulaması.....	61
2.7.	Sodyum Hyaluronat Uygulaması.....	62
2.8.	Temporomandibular Düzensizliklerinin Tedavisinde Botulinum Toksin-A Uygulaması.....	63
2.8.1.	Botulinum toksininin farmakolojisi.....	64
2.8.2.	Botulinum toksininin klinikte kullanım alanları.....	66
2.8.3.	Doz ve teknik.....	68
2.8.4.	Botulinum toksininin yan etkileri	70
2.8.5.	Botulinum toksin enjeksiyonunun kontrendikasyonları.....	70
3.	GEREÇ VE YÖNTEM.....	72
4.	BULGULAR.....	81
5.	TARTIŞMA.....	93
6.	SONUÇ.....	107

7. KAYNAKLAR	108
8. EKLER	121
9. ÖZGEÇMİŞ	131

IV) KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

- ADD** : Anterior disk deplasmanı
BT : Bilgisayarlı tomografi
BTX-A : Botulinum toksin tip A
EMG : Elektromiyografi
İLP : İnférieur lateral pterigoid
MAA : Maksimum ağız açıklığı
MPK : Medial pterigoid kas
MRG : Manyetik rezonans görüntüleme
SLP : Superior lateral pterigoid
TENS : Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation
TMD : Temporomandibular düzensizlikler
TME : Temporomandibular eklem
U : Ünite
USG : Ultrasonografi
VAS : Visual analog score
VAS-İ : İstirahat halinde ölçülen VAS değerleri
VAS-P : Palpasyonda ölçülen VAS değerleri
VAS-F : Fonksiyon sırasında ölçülen VAS değerleri

V) ŞEKİL, RESİM VE TABLOLAR LİSTESİ

I.Şekiller Listesi:

Şekil 1: Temporomandibular eklem anatomisi

Şekil 2: Glenoid fossa ve artiküler eminens

Şekil 3: Mandibular kondil

Şekil 4: **AKL** : Anterior kapsüler ligament

AY : Artiküler yüzey

SEK : Superior eklem kavitesi

SRL : Superior retrodiskal ligament

IEK : İnférieur eklem kavitesi

RD : Retrodiskal dokular

IRL : İnférieur retrodiskal ligament

SLP : Superior lateral pterygoid kas

ACL : Anterior kapsüler ligament

ILP : İnférieur lateral pterygoid kas

Şekil 5: Kapsüler ligament

Şekil 6: Temporomandibular ligament

Şekil 7: Stilomandibular ve sfenomandibular ligament

Şekil 8: Masseter kas

Şekil 9: Temporal kas

Şekil 10: Pterygoid kaslar

Şekil 11: Medial pterigoid kas

Şekil 12: Temporomandibular eklemin sınırları

Şekil 13- A: Rotasyon

Şekil 13- B: Translasyon

Şekil 14- A: Normal disk kondil ilişkisi

Şekil 14- B: Anteriora deplase olmuş disk

Şekil 15: Kondil ve diskin normal ilişkisi

Şekil 16: Resiprokal klik

Şekil 17: Redüksiyonlu ADD’de diskin ağız açma ve kapama sırasındaki pozisyonun değişimi.

Şekil 18: Redüksiyonsuz ADD’de diskin ağız açma ve kapama sırasındaki pozisyonu.

Şekil 19: Botulinum toksinin etki mekanizması

Şekil 19.1: Reseptöre bağlanma

Şekil 19.2: İnternalizasyon

Şekil 19.3: Translokasyon ve blokaj

Şekil 19.4: Yeni liflerin filizlenmesi

Şekil 19.5: İnaktive sinir terminalinde fonksiyonların geri dönüşü

Şekil 20: Hastaların cinsiyete göre dağılımı

Şekil 21: VAS değerlerinin ortalamalarının tedavi sürecindeki seyri

Şekil 22: Maksimum ağız açıklığı ölçümlerinin tedavi sürecindeki seyri

II. Resimler Listesi:

Resim 1: Botulinum toxin Tip A.

Resim 2: Botulinum toxin ağız içi uygulama

Resim 3a-3b: Botulinum toxinin lateral pterigoid kasa uygulaması

Resim 4: EMG cihazı

Resim 5: EMG iğne elektrot

Resim 6a: Botulinum toksin enjeksiyonu öncesi MRG

Resim 6b: Botulinum toksin enjeksiyonu sonrası 6. ayda MRG

Resim 7a: Botulinum toksin enjeksiyonu öncesi MRG

Resim 7b: Botulinum toksin enjeksiyonu sonrası 6. ayda MRG

III. Tablolar Listesi:

Tablo 1 : Botulinum nörotoksinlerinin lokalizasyonu

Tablo 2 : Yaş ve şikayet süresi ortalaması

Tablo 3 : Hastaların demografik bilgileri

Tablo 4 : VAS değerleri ve ağız açıklığı ortalamaları

Tablo 5 : VAS değerleri ve maksimum ağız açıklığının tedavi öncesi ile kontrol dönemlerinin karşılaştırılması

Tablo 6 : Klik sesi ortalamalarının tedavi sürecinde dağılımı

Tablo 7 : Enjeksiyon öncesi ve tedaviden sonra 6. ayda MRG değerlendirilmesi.

Tablo 8 : MRG bulgularına göre disk deplasmanındaki değişim

VI) ÖZET

Botulinum toksin tip A (BTX-A) motor sinir ucuna kalıcı olarak bağlanır ve asetilkolin salınımını engelleyerek pre-sinaptik nöromusküler blok sağlar, böylece kasın seçici olarak zayıflaması ve paralizini kas atrofisi takip eder. Toksin kozmetik amaçlı birincil kullanım alanı dışında özellikle ağrı kontrolü olmak üzere çeşitli tıp alanlarında kullanılabilir. BTX-A günümüzde bruksizm, masseter hipertrofisi, temporomandibular eklem dislokasyonu ve TMD hastalarında ağrı giderici olarak kullanılmaktadır. Ancak BTX-A'nın TME'nin iç düzensizlikleri üzerine etkisini değerlendiren bir rapor bulunmamaktadır. Mevcut çalışmada BTX-A'nın dış pterigoid kasın üst karnına enjeksiyonu ile anterior disk deplasmanının tedavisindeki subjektif ve objektif yanıtları değerlendirdik. Metot: anterior disk deplasmanı olan 15 hasta kontrolsüz çalışmaya dahil edildi ve EMG rehberliğinde lateral pterigoid kasın üst karnına 15U BTX-A uygulanarak tedavi edildi. Denekler 6 ay boyunca takip edildi. Başarı değerlendirmesi olarak MR görüntülemesi, VAS ile subjektif ağrı takibi, maksimum ağız açıklığı, kaslardaki hassasiyet ve TME sesleri dahil edildi. Bulgular: Enjeksiyon öncesi ve sonrası ağrı skorları ($P<0.05$) ve klik sesinde ($P<0.05$) istatistiksel olarak anlamlı derecede değişim vardı. Anterior disk deplasmanında istatistiksel olarak anlamlı derecede düzelme sağlandı. Uygulamada herhangi bir komplikasyon veya yan etki gelişmedi. Sonuç: lateral pterigoidin üst karnına botulinum toksin A enjeksiyonu konservatif tedavilere cevap vermeyen miyofasiyal ağrı ve ADD hastaları için yenilikçi, etkili ve güvenli bir tedavi seçeneği olmaktadır.

Anahtar kelimeler: Temporomandibular eklem, iç düzensizlikler, botulinum toksin, EMG, lateral pterigoid

VII) SUMMARY

Retrospective Evaluation of Botulinum Toxin A Injections for Chronic Internal Derangements of Temporomandibular Joint

Botulinum toxin type A (BTX-A) binds permanently to the motor end plate preventing acetylcholine release causing pre-synaptic neuromuscular blockade, the muscle can be selectively weakened and local paralysis is followed by atrophy of the muscle. The toxin can be used in various medical fields for more than simply cosmetic purposes, especially in pain control. Unlabelled uses of BTX-A for bruxism, masseter hypertrophy, temporomandibular joint dislocation and reducing pain of TMD patients. However, there are no reports evaluating the effect of BTX-A on internal derangements of TMJ. In this study, we evaluated subjective and objective responses to treatment of anterior disc displacement (ADD), using with botulinum toxin (BTX-A) injections in the superior head of lateral pterygoid muscle (SLP). **METHOD:** 15 subjects with ADD were enrolled in this uncontrolled study and treated with BTX-A. 15U toxin injected to the affected SLP under electromyographic guidance. Subjects were followed-up for six months. Outcome measures included MRI findings, subjective assessment of pain by visual analogue scale (VAS), measurement of interincisal mouth opening, tenderness to palpation and TMJ sounds. There was a statistically significant difference between the preinjection and postinjection pain scores ($P<0.05$) and clicking of the joint ($P<0.05$). Statistically significant improvement was achieved in ADD. No side effects or complications were reported. **CONCLUSION:** The local injection of botulinum toxin type A to the superior head of lateral pterygoid muscle constitutes an innovative and adequately efficient treatment method for myofascial pain and ADD patients who do not respond to conservative treatment methods.

Key words: Temporomandibular joint, internal derangement, botulinum toxin, EMG, lateral pterygoid.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Temporomandibular eklem (TME), temporal kemiğin mandibular fossası ile mandibular kondilin kaput mandibulası arasındaki eklemdir ve baş iskeletini oluşturan eklemler içerisinde hareketli olan tek eklem olma özelliğine sahiptir. Temporomandibular düzensizlikler (TMD) TME, çiğneme kasları ve ilgili yapılardaki düzensizliklerin tümüne birden verilen isimdir; diş hekimlerinin ve diğer klinisyenlerin en sık karşılaştıkları orofasiyal ağrı problemidir (Okeson 2008).

1950'lerde TMD'nin okluzal bozukluklarla ilgili olabileceği ilk olarak düşünülmüştür, daha sonra emosyonel faktörlerin de TMD'nin etiyolojisinde önemli yeri olduğu ve birçok etiyolojik faktörün rol oynadığı kompleks bir hastalık olduğu anlaşılmıştır. TMD yaygınlığı, farklı toplumlarda değişiklik göstermekle birlikte; çalışmalar göstermiştir ki toplumun yaklaşık % 28'inde TME ve çiğneme kaslarındaki gerginlikten kaynaklanan temporomandibular hastalık mevcuttur. Bunların % 14'ünde mandibula hareketlerinde kısıtlanma vardır ancak %1'inde ciddi semptomlar mevcuttur. Ayrıca hastalık veya disfonksiyon olmasa bile, TME'de birtakım erken bulguların popülasyonun yarısında olduğu bilinmektedir. Popülasyonun çoğunda belirti ve semptomlara rastlansa da yalnızca %5-7 'si tedavi gerektirir. TME düzensizliği olup tedavi gerektiren hastaların %31'inde internal düzensizlik, %39'unda artrit ve %30'unda kas düzensizliği saptanmıştır (Mc Neill, 1993).

TMD tedavisinde konservatif tedavilerin başarısız olduğu, semptomların devam ettiği durumlarda cerrahi tedavi öncesi artrosentez, artroskopi, sodyum hyaluronat enjeksiyonu gibi yöntemler uygulanmaktadır. TME'nin kas kaynaklı hastalıklarının ve internal düzensizliklerinin tedavisinde botulinum toksin uygulaması ile ilgili vaka raporları ve çalışmalar giderek artmaktadır (Kurtoğlu 2008).

Botulinum toksin, Clostridium botulinum'dan saflaştırılmış egzotoksindir. Birçok nöromuskuler rahatsızlığın tedavisinde 1977'den beri kullanılmaktadır. Toksin sinir sonlanmalarında asetilkolin salınımını bloke eder ve kas kasılmasını engeller. Klinik uygulamalarda etkinin 1-3 gün içerisinde ortaya çıktığı, maksimum etkinin ise 1-2 hafta sonunda olduğu bildirilmiştir. Devam eden süreçte sinir

ucunda yeni akson terminalleri oluşur ve nöromuskuler ileti yeniden sağlanır (Ihde and Konstantinovic 2007).

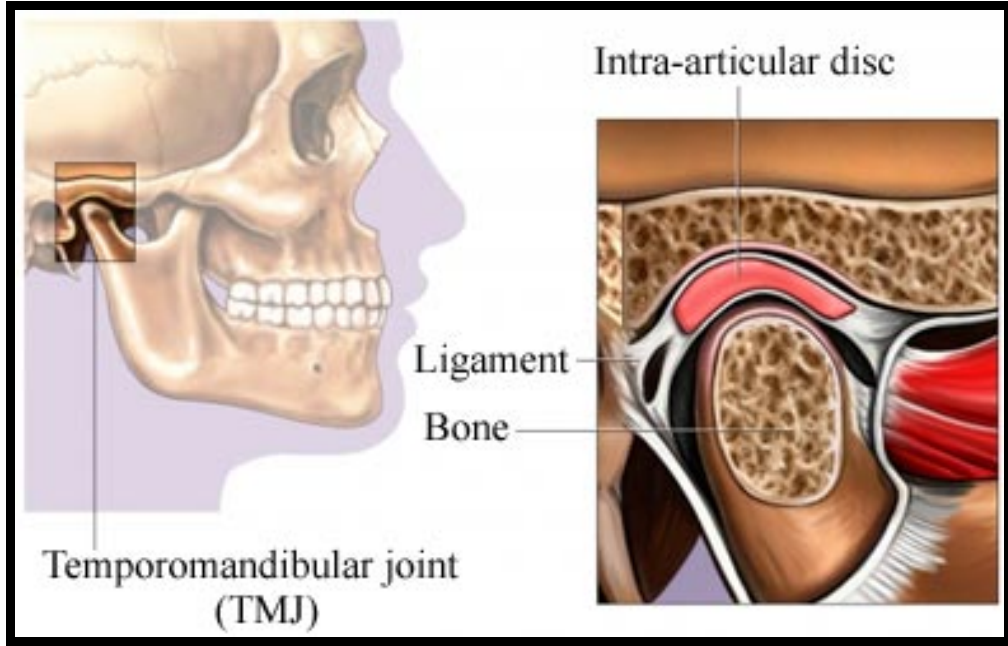
Botulinum toksin tip A blefarospazm, strabismus, hemifasiyal spazm, spazmodik tortikollis, oromandibular distoni, spazmodik disfoni, distonik tikler, tremor, üriner sfinkter dissinerji, serebral palsy ve hiperkinetik yüz çizgilerini azaltmak için, miyofasiyal ağrı, TME hastalıklarında, TME fraktürlerinde, migren ve baş ağrısı gibi hastalıklarda tedavi amaçlı kullanılmaktadır (Jankovic and Brin 1997, Nixdorf, Heo and Major 2002).

Bu çalışmanın amacı, konservatif yöntemler ile klinik ve radyolojik olarak bulguları ortada kaldırılamayan redüksiyonlu disk deplasmanına sahip kronik ağrılı hastalarda, lateral pterigoid kasın üst karnına botulinum toksin uygulamasının etkilerini incelemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Temporomandibular Eklem Fonksiyonel Anatomisi

Temporomandibular eklem dış kulak yolunun hemen önünde, temporal kemiğin altındaki mandibular fossa ile mandibula kondili arasında yer alan diartrodial bir eklemdir (Şekil 1). Morfolojik olarak kişiden kişiye ve aynı kişide sağ ve sol eklemlerin birbirlerine göre değişkenlik gösteren, menteşe ve kayma hareketi yapan, kayma eksenli bileşik bir eklemdir. Bu eklemün komponentleri, altta mandibular kondil üstte ise glenoid fossa ve artiküler eminens ve de kondil ile glenoid fossa arasında yer alan non-ossifiye artiküler diskdir. Kompleks olan çiğneme sisteminin bir parçasıdır ve çiğneme, yutkunma, konuşmadan sorumlu baş ve boyunun fonksiyonel birimidir. Solunumu ve fasyal estetik görünümü de etkiler.



Şekil 1: TME anatomisi

2.1.1. Temporomandibular eklem

TME; vücudun diğer eklemlerinden farklı spesifik özelliklere sahip sinoviyal bir eklemdir. Bu özellikler:

1-Kraniomandibular artikülasyon bilateraldir. Her iki eklem ayrı birer fonksiyonel birim gibi hareket eder. Bir eklemdaki hareket veya fonksiyonel değişiklikler diğerini de etkiler.

2-TME'nin nonvaskülarize artiküler yüzeyleri, yoğun fibröz konnektif dokudan oluşur. Diğer eklemlerde ise hyalin kartilaj bulunur. Bu farklılık fonksiyonda bir değişiklik oluşturmaz. Ancak bu durumun avantajları mevcuttur; fibröz dokuda, hyalin kartilaja oranla daha az dejeneratif değişiklikler gelişir ve fibröz doku, hyalin kartilajdan daha çok rejenerasyon ve tamir yeteneğine sahiptir.

3-Vücudun diğer eklemlerinden daha kompleks ve tektir. Kayma hareketi devam ederken stabil kalabilme yeteneğine sahiptir.

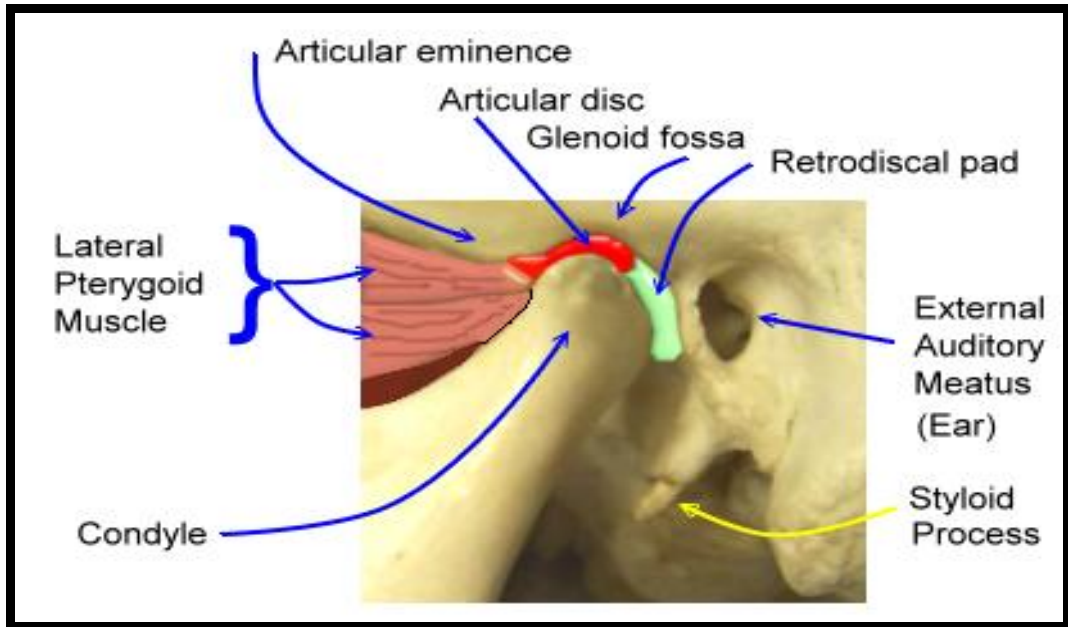
4- Dişler oklüzyonda olmadığına, kondilin glenoid fossadaki konumu kemik, kas ve ligamentler tarafından belirlenir. Dişlerin oklüzyona gelmesiyle kondil son pozisyonunu alır (Bell 1983).

5-Her iki TME arasında da bir ilişki mevcuttur. Bu da vücudun diğer eklemlerinden önemli bir farklılıktır. Mandibula her iki sonlanmasından olan bağlanma özelliğiyle ve her iki sonlanmada da birbirlerinde bağımsız hareket olmaması özelliğiyle, vücudumuzdaki tek kemiktir. Bunun klinik olarak bir önemi vardır; bir taraftaki fonksiyon bozulması diğer eklemin hareketlerini de değiştirmektedir. Böylece unilateral bir durum, karşı taraf eklemden primer sorun olmamasına rağmen ağrı ve disfonksiyona neden olabilir. Bu fenomen bilateral semptomlarla gelen hastalarda hatırlanmalıdır.

2.1.2. Temporomandibular eklemin sert dokuları ve fonksiyonu

2.1.2.1. Glenoid kavite ve artiküler tüberkül

Temporomandibular eklemin temporal komponenti konveks artiküler tüberkül ve konkav glenoid fossadan oluşur (Şekil 2). Bu iki yapı temporal kemiğin skuamoz parçasıyla şekillenmiştir. Temporal kemiğin artiküler eminensi eklemin ön duvarını, dış kulak yolu ön kısmı arka duvarını oluşturur. Artiküler eminens, genellikle ince olmasına rağmen eklem hareketlerinde önemli bir rol oynamaktadır. Glenoid fossa, oldukça incedir ve önde artiküler eminens arkada postglenoid proses ile sınırlandırılmıştır. Fossanın kemik çatısı oldukça incedir. Bazı kişilerde ince bir kağıt gibi olabilir ve kurutulmuş bir kafatası ışığa karşı kaldırıldığında translusent görülür. Mediyal fossa oldukça dardır ve kemik bir plakla kapatılmıştır. Böylece kondilin mediyale yer değiştirmesi önlenir. Glenoid fossanın artiküler yüzeyi mediolateral eksenini ortalama 23 mm, anteroposterior eksenini ortalama 19 mm'dir.

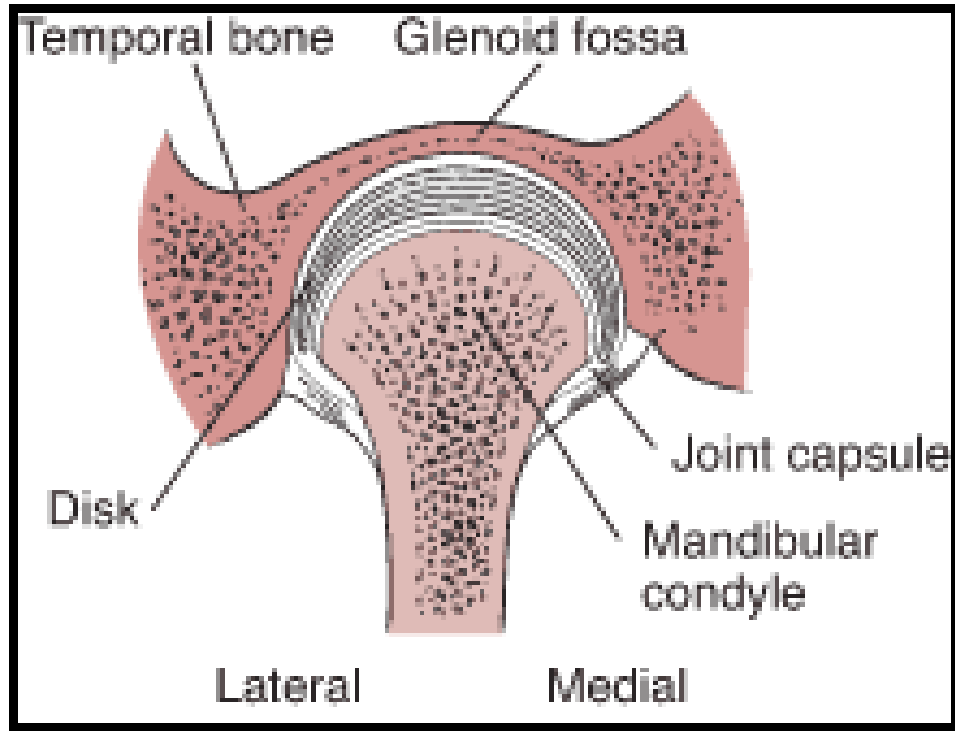


Şekil 2: Glenoid fossa ve artiküler eminens

2.1.2.2. Mandibula kondili

Mandibular kondil, mandibular boynun en üstünde lokalizedir (Şekil 3). Anteroposterior yönde şekli konveks, düz, açılı veya yuvarlak olabilir. Kondilin lateral kutbu cildin yaklaşık 1 ila 1,5 cm altındadır ve ağız açma ve kapama esnasında palpe edilebilir. Dorsal kutbu ise dış kulak yolundan palpe edilebilir. Boyutu kişiler arasında oldukça değişkenlik gösterir. Mediolateral uzunluk 13-25mm, anterioposterior uzunluk ise 5,5- 16mm arasında değişir.

Mandibula kondillerinin horizontal uzun eksenleri genellikle posteriorda birbirine yaklaşıp. TME bozukluğu olan hastalarda lateral kutup, mediyal kutupla sıklıkla aynı seviyede ya da daha aşağıdadır (Katzberg and Westesson 1993).



Şekil 3: Mandibular kondil

2.1.3. Temporomandibular eklemin yumuşak dokuları ve fonksiyonu

2.1.3.1. Artiküler kıkırdak

Artiküler kıkırdak, kemiğın yüke maruz kalan yüzeylelerini bir matris gibi örterek sürtünmeyi önleyici düzgün bir artiküler yüzey oluşturur ve üzerine gelen yükleri subkondral kemiğe dengeli olarak dağıtır. Bu dengeyi sağlamak için kafes şeklinde kollagen fibrilleri içeren, yay merkezlerinde büyük proteoglikan molekülleri basınç durumunda su çekerek matriksin içinde tutan, artiküler kıkırdağın kendisine biyomekanik özellik kazandıran çok özel bir yapısı vardır. Kıkırdak içinde az sayıda hücre gömülü olarak bulunur. Bunların görevi yüksek derecede organize matriksi sentezlemek, döşemek ve yavaş bir tamir işlemi ile yenilenmeyi sürdürerek korumaktır.

Değişik özellikteki kollagen lifler, kıkırdak matriksteki yoğun ağ yapısını oluşturarak dokunun esas form ve şeklini belirler. Kollagen liflerin etrafındaki dolgu maddesi ise proteoglikanlar olup esas protein ve buna tutunmuş olan polisakkarid zincirleridir. Kollagen ağ içinde yüksek konsantrasyonda bulunan proteoglikanlar ozmotik olarak doku ağırlığının %70'i kadar suyu dokunun içine emebilir. Bu, kollagen ağ yapısının genişlemesine ve geriliminin artmasına neden olur. Proteoglikanlar tarafından emilen suyun dokuyu şişirmesi ve kollagen ağ yapısındaki gerilimin artması arasında oluşan denge, kıkırdak dokusunun elastik ve kompresif özelliklerini meydana getirdiğinden dolayı sağlam bir kuvvet taşıma yüzeyi olarak fonksiyon görmesini sağlar.

2.1.3.2. Eklem diski (Artiküler disk)

Disk, eklemdeki hareketler sırasında kemik yüzeyleri birbirinden ayrılır. Artiküler disk, kan damarı veya sinir fibrilleri içermeyen yoğun fibröz konnektif dokudan oluşan bir yapıdır. Disk önde kapsül, kondil ve lateral pterigoid kasına bağlıdır. Lateral pterigoid kasın üst lifleri diske yapışır, daha geniş inferior lifler ise kondil boynuna yapışır. Arkada, meatus acusticus eksternusun hemen önünde

temporal kemiğe bağlanan, gevşek vasküler dokudan oluşan retrodiskal bağ bulunur. Bu alanda, diski inerve eden nöral elementler ve zengin bir vasküler doku bulunur.

Disk sagittal düzlemde kalınlığına göre üç kısma ayrılır. İnce olan orta kısmı “intermediate zone” adını alır. Çok yoğun bir yapıya sahip olan bu kısım fonksiyon sırasında en fazla basınca maruz kalan bölgedir.

2.1.3.3. Eklem bölmeleri

Disk TME’yi iki ayrı bölmeye (üst- alt bölme) ayırır ve aralarında hiçbir bağlantı yoktur. Ancak yaş ilerledikçe diskte belirgin derecede dejenerasyon meydana gelmektedir. Bu durumda diskin kısmi ya da tamamen perforasyonu sonucu üst ve alt bölmeler arası bağlantı oluşabilir (Wessely and Young 2008). Üst bölme (superior lamella), mandibular fossanın posterior marjinine gider ve fibro-elastik yapıdan oluşur. Alt bölme, posterior kondile bağlıdır, elastik değildir ve beyaz fibrillerden oluşur. Alt bölme, kondil başının ön tarafından başlar, kondil başını geçer ve arka kısımda bir miktar aşağıya giderek sonlanır. Bu bölmelerin iç yüzünü döşeyen seröz yapıda sinoviyal zar vardır.

2.1.3.4. Sinoviya

Sinoviyal membran, eklem içinde mekanik stresin dağılımına göre değişiklik gösterebilen ve eklem boşluğunu diğer dokulardan ayıran bir yapıdır. Karmaşık bir fizyolojiye sahiptir ve protein gibi büyük moleküllerin geçişlerini kontrol eden kapiller endotelyum ve küçük hidrofilik çözünmüş maddelerin geçişlerini sınırlayan sinoviyal doku aralığından meydana gelen ikili bir engelden oluşur. Bunla birlikte sinoviya denenen eklem sıvısını salgılar. Sinoviyal sıvı nonvasküler artiküler eklem yüzlerinin metabolik gereksinimlerini ve fonksiyon sırasında artiküler yüzeylerin kayganlaşmasını sağlar. Sinoviyal sıvı, süzölmüş plazma olarak kabul edilebilen yüksek oranda hyaluronik asit içeriğine sahip eklem kayganlaştırarak, hareketlerin kolaylaşması ve artıkların fagosite edilmesinden sorumlu eklem sıvısıdır. Sağlıklı bir insanda yaklaşık 2 ml bulunur (Fletcher, Picuch and Lieblich 2004).

Eklemın artiküler yüzeyi damarsız olduğundan bu dokuların metabolit ihtiyaçlarını gideren bir aracı gibi görev yapar. Kapsül damarları, sinoviyal sıvı ve eklem dokuları arasında bağımsız hızlı bir alış-veriş söz konusudur. Fonksiyon sırasında eklem yüzeyleri arasında kayganlaştırıcı rol oynar. Sinoviya basınç altında partiküllere ayrılarak basıncı eklem yüzeylerine eşit olarak dağıtır. Basınç kalktığında eski konumuna döner. Bu yolla sürtünme kuvvetlerini azaltarak, eklem yüzeylerinin aşınması engellemektedir.

2.1.3.5. Eklem ligamentleri

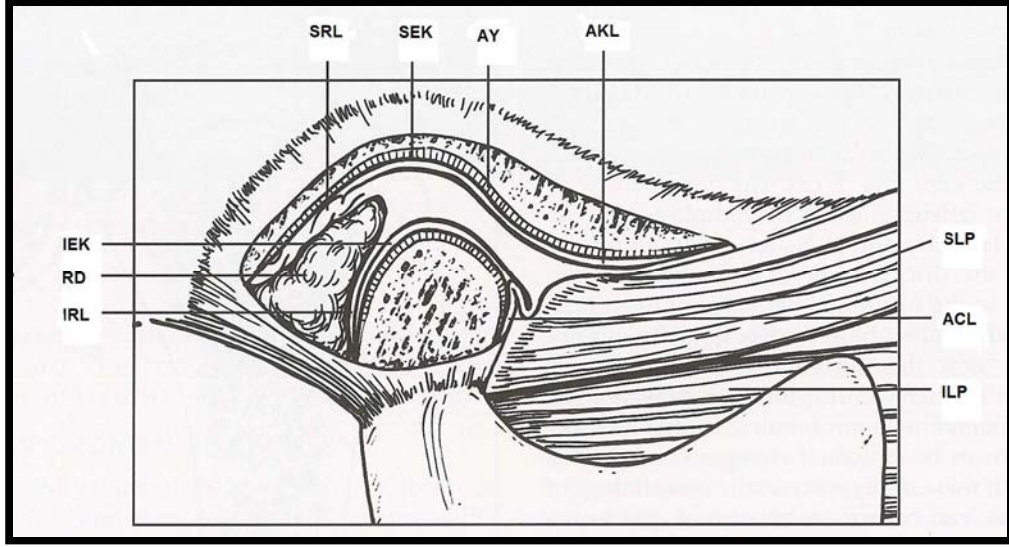
Mandibulanın kraniofasial kompleksle biyomekanik ilişkisi tamamen dişler ve kaslarla yapılmaz. Aynı zamanda bir kemiği diğerine bağlayan konnektif doku bantları olarak tanımlanabilen ligamentler de mevcuttur (şekil 4). Ligamentler mandibulanın aşırı protruziv, retrüziv veya lateral hareketlerine engel olurlar.

Temporomandibular eklemi 3 fonksiyonel ligament destekler:

- Kollateral ligament
- Kapsüler ligament
- Temporomandibular ligament

Yardımcı diğer iki ligament:

- Sfenomandibular ligament
- Stilomandibular ligament



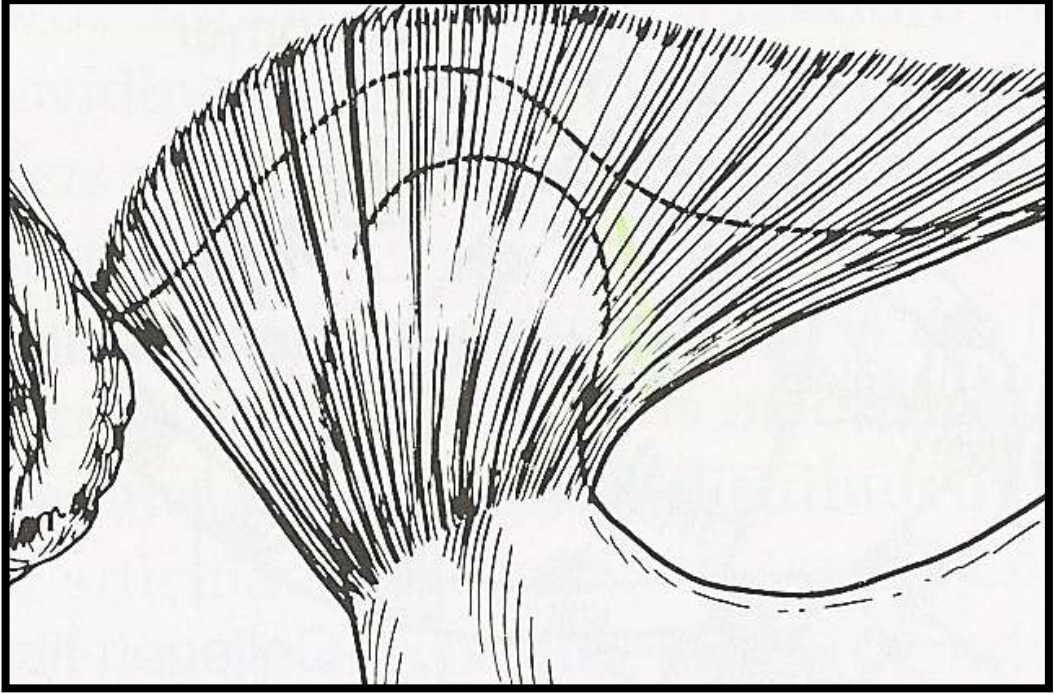
Şekil 4: AKL: Anterior kapsüler ligament, AY: Artiküler yüzey, SEK: Superior eklem kavitesi, SRL: Superior retrodiskal ligament, IEK: İnferior eklem kavitesi, RD: Retrodiskal dokular, IRL: İnferior retrodiskal ligament, SLP: Superior lateral pterigoid kas, ACL: Anterior kapsüler ligament, ILP: İnferior lateral pterigoid kas.

Kollateral ligament:

Diskin kondilden uzaklaşmasını önleyecek şekilde fonksiyon gösterirler. Kondil öne arkaya kayarken diskin kondille birlikte pasif hareket etmesini sağlar. Bu ligamentler kondil ve artiküler disk arasında meydana gelen menteşe hareketinden sorumludurlar.

Kapsüler ligament:

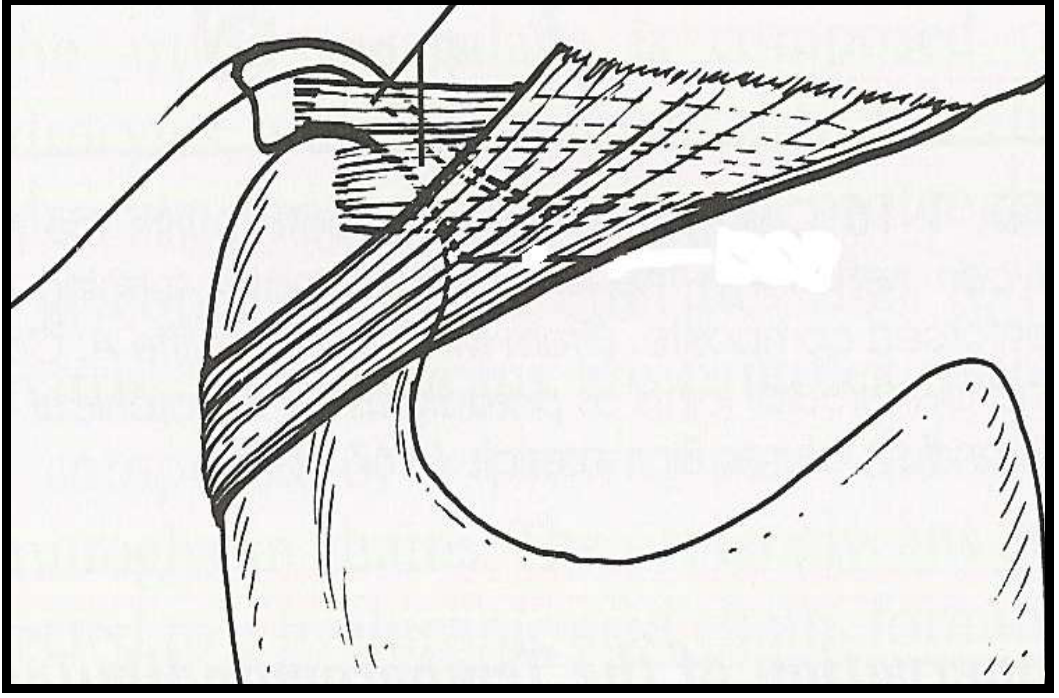
Tüm TME kapsüler ligament ile çevrilidir (Şekil 5). Kapsüler ligament, artiküler yüzeyleri ayıran veya bu yüzeyler arasında dislokasyon oluşturma eğiliminde olan iç, dış veya aşağı yönlerdeki kuvvetlere karşı koyar. Temporomandibular eklemi çepeçevre sararak sinoviyal sıvıyı çevreler. Serbest sinir sonlanmaları açısından zengin olan bu ligament yapısında bulunan proprioseptif sinir lifleri sayesinde eklem pozisyonu ve hareketinin algılanmasını sağlar.



Şekil 5: Kapsüler ligament

Temporomandibular ligament:

Kapsüler ligamentin lateral kısmı kuvvetlenerek bu ligamenti oluşturur (Şekil 6). Dışta oblik, içte yatay parça olmak üzere iki parçadan oluşur. Oblik parça kondilin aşağıya doğru fazla inmesini engeller. Böylece ağzın fazla açılmasında sınırlayıcı rol oynar. İç yatay parça, kondilin ve diskin posteriora hareketini sınırlar. Ayrıca retrodiskal dokuyu, kondilin posteriora doğru yer değiştirmesi ile meydana gelen travmadan korur.



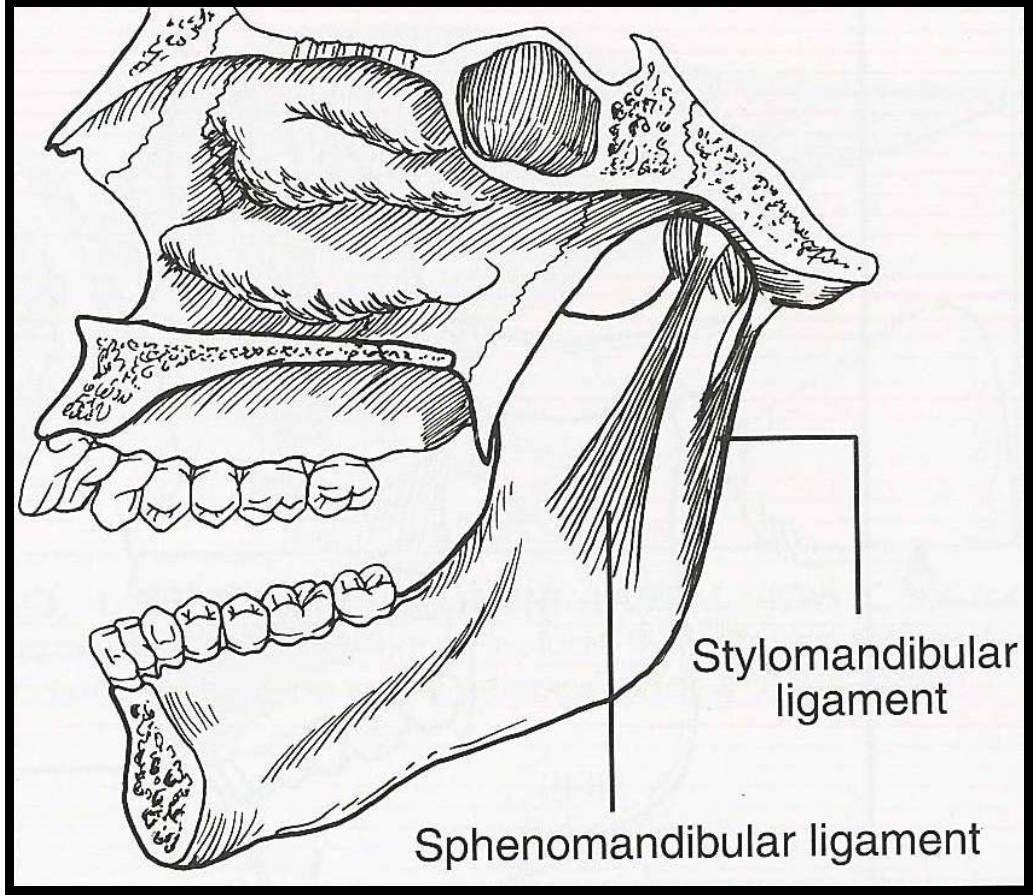
Şekil 6: Temporomandibular ligament

Sfenomandibular ligament:

Kapsülün mediyalinde, foramen mandibulanın kenarı ile sfenoid spina arasında zayıf bir bant şeklinde uzanır (Şekil 7). Maksiller damarlar, ramus mandibula ile bu ligament arasından geçerler. Mandibular fonksiyondaki rolü önemli değildir (Loughner, Gremillion, Mahan and Watson 1997).

Stilomandibular ligament:

Stiloid uzantıdan aşağıya doğru uzanarak angulus mandibulanın mediyal yüzüne tutunur (Şekil 7). Mandibulanın aşırı protrüzyonunu sınırlayarak fonksiyona katılır.



Şekil 7: Stilomandibular ve sfenomandibular ligament

2.1.4. Çiğneme kasları

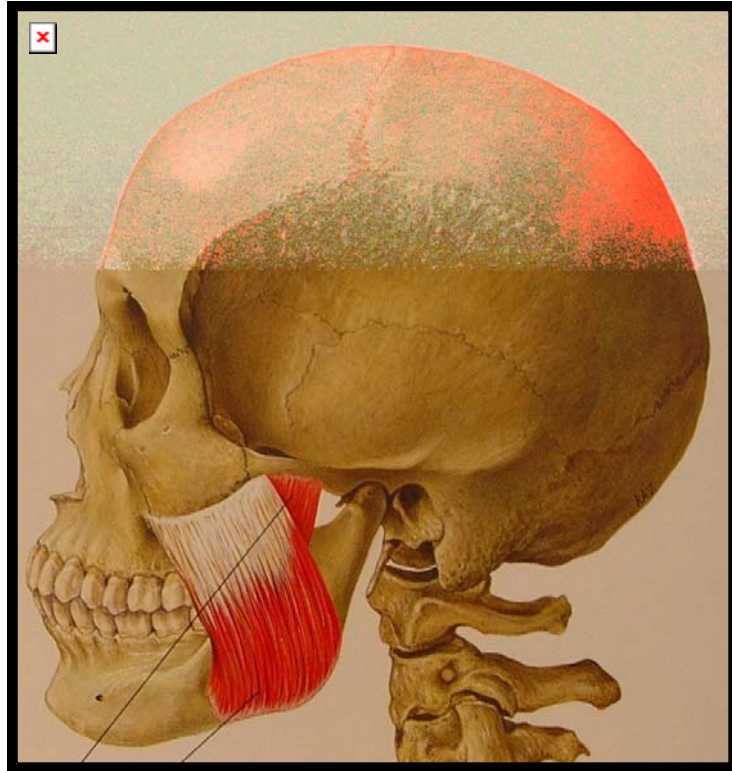
Mandibulaya bağlanan birçok kas bulunmaktadır ve çiğneme ile ilgili olanlar TME fonksiyonunda rol alır.

2.1.4.1. Çeneyi kapatan kaslar

Masseter kas

Dikdörtgen şekilli kalın bir kastır (Şekil 8). Superfisiyal ve derin olmak üzere iki dala ayrılmaktadır. Her iki dal zigomatik ve maksiller arkta köken almaktadır. Süperfisiyal masseter kas aşağıya doğru, mandibular ramusun ve mandibulanın

lateral yüzünün alt sınırına yapışır. Derin masseter kas ise mandibulanın lateralinin daha yukarısına ve koronoide yapışır. Her iki dal anteriora doğru birlikte uzanır, ancak posteriorda ayrılır. Masseter kasın esas görevi mandibulayı yukarı kaldırmak ve dişlerin temasını sağlamaktır. Ayrıca derin masseter kas mandibulayı bir miktar geriye çekmektedir. Masseter kas, etkili çiğneme için gerekli kuvveti sağlayan güçlü bir kastır.

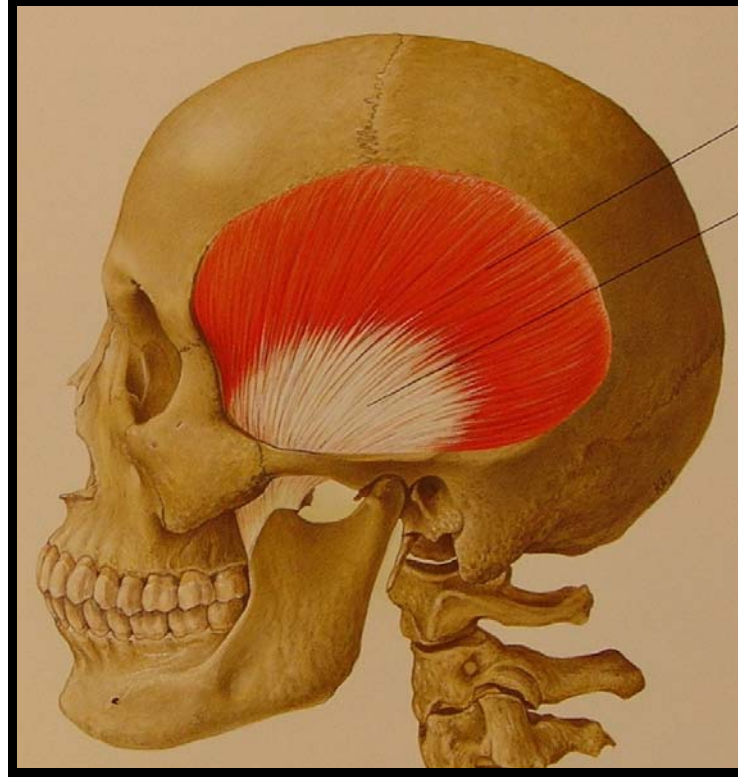


Şekil 8: Masseter kas

Temporal kas:

Yelpaze şeklinde büyük bir kastır (Şekil 9). Temporal fossa ve kafanın lateral yüzeyinde orijin almaktadır. Temporalisin lifleri zigomatik arkın üzerinden geçerek aşağıya doğru güçlü tendonuyla koronoide ve mandibular ramusun anterior sınırına yapışmaktadır. Lifleri zigomatik arkın ve kafatasının lateral yüzeyi arasından aşağı doğru inerken bir araya gelir ve koronoid proses ve ramusun ön sınırına bir tendon oluşturarak yapışır. Liflerin yönlendirilmesi temporalisin hareketini belirler. Liflerin

yönü üç farklı şekildedir: Ön parça, vertikal liflerden oluşur. Orta parça, kafatasının lateral yüzeyini oblik olarak geçen liflerden oluşur. Arka parça, horizontal liflerden oluşur. Tüm temporal kas kasıldığında mandibula yukarı doğru kalkar ve dişler temas durumuna gelir. Sadece bir parçası kasıldığında bu liflerin doğrultusuna göre hareket eder.

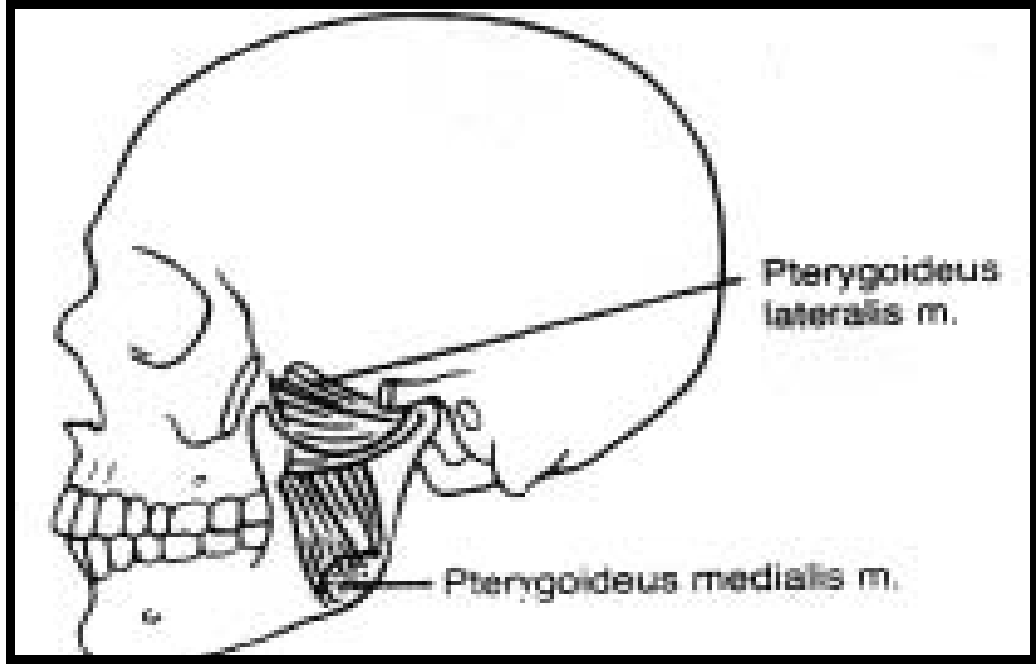


Şekil 9: Temporal kas

Temporal kas, mandibulanın dengesinin sağlanmasında masseter kasa göre daha etkilidir ancak masseter kas daha fazla kapama gücüne sahiptir. Yumuşak ve sert gıdaların çiğnenmesinde masseter kas temporalden önce harekete geçer. Çenenin kapanması sırasında masseter kasın üst demetinin sinerjisti diğer taraftaki masseter kas, çift taraflı temporal kas, iç pterygoid kas ve lateral pterygoid kasın üst bölümüdür. Antagonisti ise geniohyoid, omohyoid, hipoglossus kas ile digastric kasın ön karnı ve lateral pterygoidin alt lifleridir. Mandibulanın geriye doğru çekilmesinde Masseter kasın derin lif demetinin sinerjisti temporal kasın arka bölümüdür. Antagonisti ise lateral pterygoid kasın alt lifleridir.

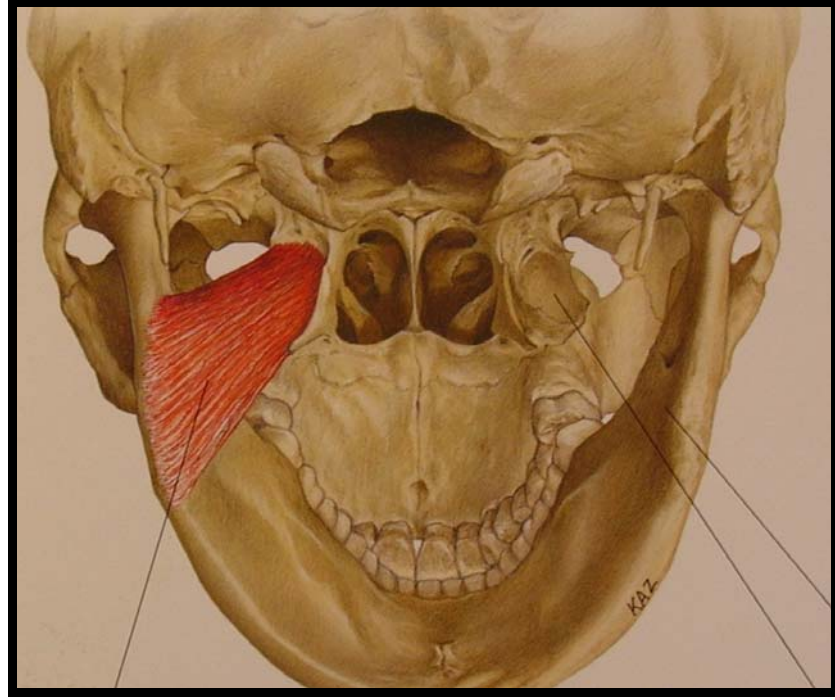
Mediyal (iç-internal) pterigoid kas

Pterygoid fossadan başlar ve aşağı, geri, dışa doğru uzanarak mandibular açının mediyal yüzeyine yapışır (Şekil 10, 11). Elevatör kaslardandır.



Şekil 10: Pterygoid kaslar

Lifler kasıldığında mandibula yukarı kalkar ve dişler temas eder. Bu kas aynı zamanda mandibula protrüzyonda iken aktiftir, tek taraflı kasılma mandibulayı mediotruziv pozisyona getirir.



Şekil 11: Mediyal pterigoid kas

Lateral (dış-eksternal) pterygoid kas

İnferior ve superior dallardan oluşmaktadır ve her ikisinin de fonksiyonu farklıdır (Şekil 10). İnferyor dalı ağız açma ve protrüzyon esnasında elevatör kaslarla birlikte çalışmaktadır (Nadioo 1996).

İnferior lateral pterigoid, daha büyük ve lateral pterigoid kemikten kalın olup kondil boynuna geriye, yana ve yukarıya bağlanır. Sağ ve sol inferior lateral pterigoid kas birlikte kasıldığında kondiller aşağıya, artiküler tüberküle doğru çekilir ve mandibula protrüzyona geçer. Tek taraflı kasılma, kondilin mediotruziv hareketine ve mandibulanın karşıt yöne doğru lateral hareketine neden olur. Bu kas, mandibular depresör kasları ile birlikte fonksiyon gördüğünde mandibula alçalır ve kondiller artiküler tüberkül üzerinde ileri ve aşağıya hareket eder.

Süperior lateral pterigoid (SLP), sfenoid kemiğin büyük kanadından başlayarak kondil boynuna geriye, yana ve aşağıya bağlanır. İnferyor lateral pterigoid (ILP) kastan daha küçüktür. Horizontal olarak geriye ve dışa uzanarak artiküler kapsüle, diske ve kondil boynuna yapışır. Açılma sırasında aktif değilken elevatör kaslarla

birleştğinde ve özellikle dişler kapanışta iken güç sarf edildiğinde aktiftir. Lateral pterigoid kasın superior kısmı ve disk bağlantısı çene açma esnasında, Inferior kısım açma ve translasyon esnasında aktiftir. Bu lateral pterigoid kasın hiperaktivitesine bağlı olarak anterior disk deplasmanı olduğunda önem kazanır.

Her iki lateral pterigoid kas kasıldığında disk ve kondili mediyale doğru çeker. Kondil daha fazla ileri gittiğinde bu kasların çekiminin mediyal açılanması daha da fazlalaşır ve çok açılmış ağız pozisyonunda kas çekiminin yönü tamamen mediyale doğru olur. Mandibula kapandığında üst bölme aktif olduğu halde açıldığı sırada aktivasyona katılmamaktadır. Vücuttaki diğer kaslar ya yerçekimi veya başka bir kas tarafından antogonize edilir. Lateral pterigoid kasın üst bölümünün bir antagonisti yoktur, ancak diskin arka tarafındaki elastik bağdokusu bir yay görevi görmekte ve onu geri çekmektedir. Lateral pterigoidin sadece alt huzmesi kondil boynuna tutunur ve kasıldığında kondili öne çeker. Gevşediğinde ise kondilin artiküler tüberkülün arka eğiminden yukarı doğru giderken lateral pterigoid kasın üst huzmesinin kasılarak diskin istirahat pozisyonuna doğru gidişini kontrol eder.

2.1.4.2. Çeneyi açan kaslar

Hyoid üstü kaslar olup çenenin açılmasını ve yutkunma işleminin yapılmasını sağlar.

Digastrik kas:

İki karınlı olan digastrik kas, çiğneme kası olarak değerlendirilmemekle birlikte mandibula fonksiyonlarında önemli rolü vardır. Arka karın; mastoid çıkıntından başlar, lifler ileriye ve aşağıya doğru uzanarak intermediate tendonu oluşturur ve hyoid kemiğe yapışır. Ön karın; mandibulanın lingual yüzeyinde, alt sınırın hemen üzerinde ve orta hatta yakın bir fossadan başlar. Lifler aşağıya ve geriye doğru uzanıp aynı intermediate tendona bağlanır.

Geniohyoid, milohyoid, stiloxyoid kaslar

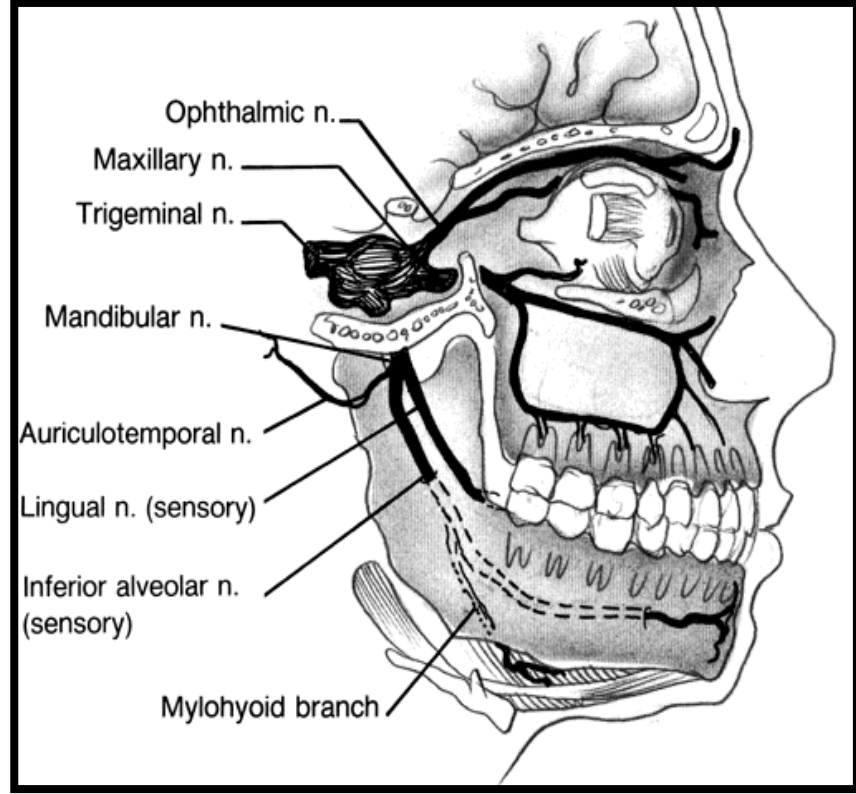
Her iki taraftaki digastrik kas aynı anda kasıldığında, hyoid kemik infra ve suprahoid kaslar tarafından sabitlendiğinde mandibula aşağıya ve geriye doğru çekilerek dişler arasındaki temas ortadan kalkar. Mandibula sabitlendiğinde ise digastrik kas, infra ve suprahoid kaslar mandibulayı yukarı doğru kaldırarak yutkunma işleminin yapılabilmesi için gerekli durumu sağlarlar.

2.1.5. Temporomandibular eklem damarları ve sinirleri

Temporomandibular eklem, süperfisiyal temporal ve maksiller arterlerden beslenmektedir. Venöz drenaj ise, süperfisiyal temporal ve pterigoid ven pleksusu ile sağlanmaktadır.

Temporomandibular eklem inervasyonu mandibular sinirin dalları vasıtasıyla gerçekleşir (Şekil 12). Trigeminal sinirin diğer dallarıyla olan bağlantılar yansıyan ağrı mekanizmasını açıklamaktadır TME'nin ağrılı hastalıkları trigeminal siniri ilgilendirir. Trigeminal sinirin trigeminal ganglionda sensoriyal sinaps yapan üç dalı bulunur. Bunlar oftalmik (V1), maksiller (V2) ve mandibular (V3) dallardır. Bu üç dal çiğneme kaslarını inerve eden motor lifleri de içerirler. Eklem kapsülünün mediyal, lateral ve posterior duvarları mandibular sinirin aurikulotemporal dalı ile dış yan ve ön duvarları ise posterior derin temporal dalı tarafından inerve edilir. Ön duvar ve mediyal duvarın küçük bir kısmı mandibular sinirin dalı olan masseterik sinir tarafından inerve olur.

Trigeminal sinirle inerve olan diğer bölgeler TME'in yansıyan ağrılarını açıklamaya yardımcı olur. Bu bölgeler duramater, orbita, paranasal sinüsler, timpan membranlar, oral kavite ve dişleri içerir ve sırasıyla baş ağrısı, göz ağrısı, sinüslerde basınç hissi, otalji ve dental ağrıları açıklar.



Şekil 12: TME'nin sinirleri

2.1.6. Temporomandibular eklemin biyomekaniği

Temporomandibular eklemin primer fonksiyonları çiğneme ve konuşma hareketleridir. Temporomandibular eklemin hareket mekanizmasının anlaşılması hastalığın teşhis ve tedavisinde çok önemlidir. Mandibular hareketler tüm çiğneme kaslarının uyumlu olarak kasılması ve gevşemesi ile gerçekleşir (Okeson 2008). Kondiller ile diskin alt yüzü arasında menteşe hareketi oluşmaktadır. Mandibula çiğneme kasları ile bağlantı içinde, kafatasından destek alarak asılı durur. Çiğneme kuvvetleri dişler ve periodontal ligamentler yolu ile maksilla ve mandibulaya geçer. Bu kuvvetler maksilladan geçerek fasiyal bölge ve pterigoid plate yolu ile kraniyuma ve kraniyal kaideye dağılır.

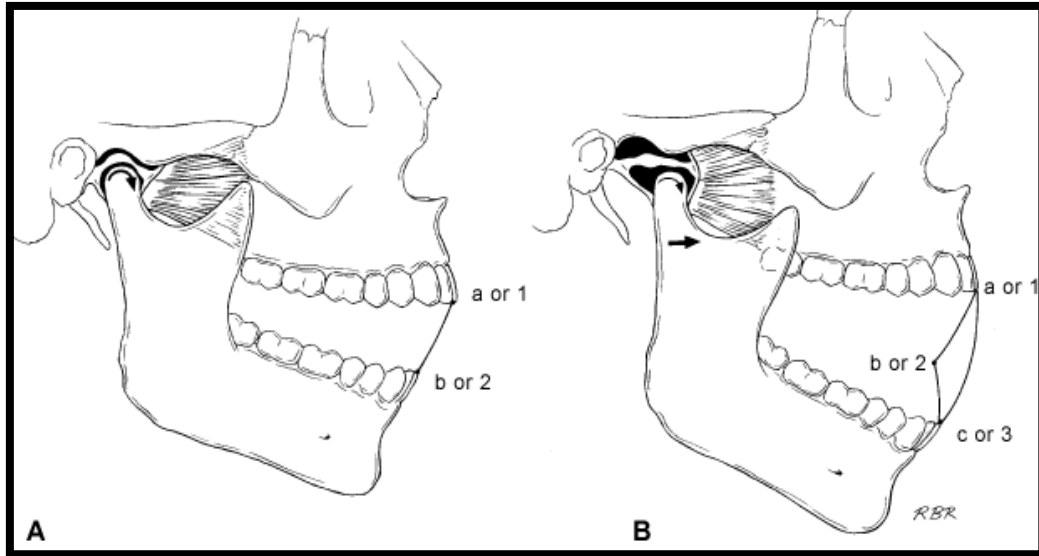
Çiğneme kasları ve suprahyoid kaslar birlikte üç tip harekete etki ederler. Bunlar:

Rotasyon (Dönme) : Disk ve kondil arasındaki hareket olup alt eklem komponentini ilgilendirir (ginglimus = menteşe). Mandibulanın rotasyon hareketi horizontal, vertikal ve sagittal olmak üzere üç düzlemde gerçekleşir (Şekil 13).

Translasyon (Kayma) : Disk ile temporal kemik arasındaki harekettir ve üst eklem komponentini ilgilendirir (artrodial) (Şekil 13).

Rotasyon+ Translasyon hareketlerinin kombinasyonu.

Üst eklem boşluğunun hareketleri translasyonel, alt eklem boşluğunun hareketleri rotasyoneldir. Çene hareketleri; açma, kapama, protrüzyon, retrüzyon, laterale rotasyondur. Ağız açılıp kapanması birden fazla eksen etrafında gerçekleşen bir harekettir. Ağız açıldığında kaput mandibula dıştan içe ve önden arkaya doğru uzanan eksen etrafında rotasyon yapar, buna menteşe hareketi denir. Aynı zamanda diskle birlikte bir miktar aşağı ve öne doğru da kayar. Erişkinlerde ortalama interinsizal açılma mesafesi 40-50mm'dir, bunun ilk 20-25mm'lik kısmı rotasyon hareketi ile inferior eklem boşluğunda, geri kalan 15-20mm'si ise artiküler eminens boyunca anteroinferor translasyonla superior eklem boşluğunda gerçekleşir (Alcantara, Plaughner, Klemp and Salem 2002).



Şekil 13: A) Rotasyon

B) Translasyon

Açılma hareketini lateral pterigoid kaslar başlatır. Hareket digastrik, geniohyoid ve milohyoid kaslar tarafından mandibulanın aşağı çekilmesi ile devam eder, bu sırada hyoid kemik infrahyoid kaslar tarafından sabitlenmiş konumdadır. Rotasyon ve translasyon hareketlerini bünyesinde toplayan mandibular hareketler, açma-kapama, protrüzyon-retrüzyon ve sağ sol lateral hareketleri içermektedir. Mandibulanın açma-kapama, protrüzyon ve retrüzyon hareketlerinde, her iki eklem simetrik olarak hareket ederken lateral hareketlerinde TME hareketleri simetrik değildir.

Çenenin kapanması karmaşık bir harekettir. İlk olarak; kondiller ve disk, artiküler eminens üzerinde aşağı ve öne doğru kayarken çenenin protrüzyonu meydana gelir. Bunu takiben kondilin fiksasyonu, mandibulanın depresyonu ve retraksiyonundan oluşan yükselme hareketi gerçekleşir. Ağız kapalıyken kondiler proses dış kulak yolunun ön duvarına yaklaşır ve dış kulak yolu kemik duvarı mandibulanın daha arkaya gitmesine engel olur.

Çenenin protrüzyonu, lateral pterigoid kasların kasılması ile oluşur ve bu hareket, disk ile kondilin artiküler eminensin önüne ve aşağısına doğru kaymasına neden olur. Protrüzyon sırasında lateral pterigoid kaslar, mediyal pterigoid kaslar tarafından desteklenir, bu sırada masseter ve temporal kaslar mandibulayı yükseltirler.

Retrüzyon, çeneyi dinlenme pozisyonundan daha arkada bir pozisyona getirir. Bu hareket masseter kasının derin kısmı ve temporal kas tarafından yaptırılır.

Mandibula hareketsizken TME istirahat ve okluzal pozisyonları olmak üzere iki ayrı pozisyonda durur (Tuncer 2003). İstirahat pozisyonunda diskin ince intermediate bölgesi kondil ile eminens arasında kalmaktadır. Superior retrodiskal lamina istirahat pozisyonunda gevşektir ancak, disk-kondil kompleksi eminens üzerinde öne doğru hareket ederken, superior retrodiskal lamina kondil üzerindeki diski posteriora doğru çekerek aktif hale gelmektedir. Bu hareket, ağzın açılması esnasında diskin anteriora yer değiştirmesini önlemektedir. Öne doğru yapılan hareket sırasında superior lateral pterigoid kas inaktif olmaktadır. Ağızın kapanması sırasında yani geri harekette, superior retrodiskal lamina inaktif olmaktadır ve superior lateral pterigoid kas, kondil üzerindeki diski anterior yönde rotasyon yaptırmak için kasılmaktadır (Nadioo 1996,

Amor 1998). Dinlenme pozisyonunun korunması yer çekimine, kaslara ve diğer yumuşak dokulara bağlıdır. Dinlenme pozisyonu, sindirim sistemine ait dokuların dinlenmesine ve onarımına olanak sağlaması açısından önemlidir.

2.2. Temporomandibular Eklem Düzensizliklerinin Etiyolojisi

TME disfonksiyonları, eklem içi veya eklem dışı patolojiler sonucunda eklem işlevlerinde olan bozukluklardır. TME hastalıklarının etiyolojisi oldukça kompleks olabilir.

2.2.1. Travmatik etkenler

2.2.1.1. Çene yüz bölgesine gelen direkt travmalar

Direkt ya da indirekt TME'ye gelen travma, TME problemlerini başlatabilir. Yüzün bir tarafına gelen darbe eklem kemiklerinde kırık oluşmasına ya da diskin yer değiştirmesine neden olabilir. Özellikle araba kazaları sırasında başın sarsılması, dokuların, ligamentlerin gerilip yırtulmasını, diskte yer değişikliğini meydana getirebilir. Bunun sonucunda eklem sesleri oluşabilir. Bu tip kazalarda ayrıca doku yaralanmaları ve kanamaları oluşup fonksiyon ve hareketlerde kısıtlama ve ağrı oluşabilir. Bazı araştırmacılara göre, bu belirtiler ortaya çıktıktan sonra iyileşebilir. Daha sonraki dönemlerde herhangi bir patolojiye neden olmayabilir (Bell 1986, Hilaire, Weber, Ramer and Lumerman 2004).

Kronn (1993), trafik kazalarından sonra servikal travma geçiren hastalarda, TME disfonksiyonlarına daha sık rastlandığını belirtmiş ve bu hastalarda kontrol grubuna oranla daha fazla eklem ağrısı, ağız açmada kısıtlılık ve kaslarda hassasiyet olduğunu açıklamıştır.

2.2.1.2. Alışkanlıklar ve postur bozuklukları

Bazı klinisyenler, ağızdan nefes alma, esneme sırasında ağzın aşırı açılması, tırnak, dudak, yanak ve kalem ısırmanın hastalığı başlattığını savunur. Uzun süre

telefonla konuşmak, çok fazla konuşmak, omuzda ağır yük taşımak, keman ve nefesli saz çalmak, şarkı söylemek ya da başı ileri pozisyonda tutup kambur durmak gibi aktiviteler eklememin hastalıklarında etken olabilir. Büyük ve sert gıdaların kuvvetle ısırılması TME problemlerine yol açabilir (Dalkız ve Beydemir 2003).

Baş pozisyonu ve vücudun duruş şekli, çenenin istirahat pozisyonunu etkiler. Vücut arkaya doğru yaslandığı zaman inferior lateral pterigoid kaslar mandibulayı, hava yolunu da açmak için, ileri çeker. Doğru duruş pozisyonlarıyla çiğneme fonksiyonunun normal şekilde gerçekleşmesi sağlanır.

2.2.1.3. Tıbbi girişimler- entübasyon

Genel anestezi sırasında travmatik entübasyon ve uzun süreli hasta ağzının açık kalması TME problemlerine yol açabilir (Bell 1986). Nitzan ve Price (2001), dental veya oral cerrahi işlemler sırasında, endotrokal entübasyon, mandibulaya gelen darbeler ve trafik kazalarına bağlı servikal travmaların TME’de disk deplasmanına neden olabileceğini belirtmiştir.

2.2.1.4. Dental işlemler

Diş hekimleri tedavi amacıyla, ağız içi uygulamalarda çenelerin normal kapanış dengesini bozabilirler. Dengenin değişmesi, duyuşsal ve proprioseptif iletilerin değişmesine neden olabilir. Normalin dışına çıkış en fazla TME’yi etkiler (McNeill 1997, Hilaire, Weber, Ramer and Lumerman 2004). Özellikle 3. molar dişin çekimi ve kanal tedavisi veya uzun süre ağzın açık kalmasına neden olan uygulamalar TME disfonksiyonu yaratır. Arktaki dişlerin kaybedilmesi ile birlikte, çeneler arası ilişkilerde bozulma olacağı ve vertikal boyutta azalma meydana geleceği düşünülmüş ve bu durumun disfonksiyonlara sebep olacağı fikri birçok klinisyen tarafından ortaya atılmış ancak tam anlamıyla kanıtlanamamıştır. Çoğu klinisyen diş eksikliklerinin vertikal boyutta bir azalmaya neden olduğunu düşünmektedir.

2.2.1.5. Ortodontik problemler ve maloklüzyon

Yapılan çalışmalar Sınıf II maloklüzyon, açık kapanış (open bite), örtülü kapanış (over bite), over jet, çapraz kapanış (cross bite) gibi oklüzal bozukluklarının TME hastalıklarının oluşmasında tek başına etken olmasa da semptomlarını arttırdığını göstermiştir (Bell 1986, Riolo, Brandt, Tenhave 1987, Egermark, Carlsson, Magnussa and Thilander 1990, Thilander, Rubio, Pena, de Mayorga 2002, Zanoteli, Yamashita, Suzuki, Oliveira and Gabbai 2002, Egermark, Magnusson, Carlsson 2003).

2.2.1.6. Parafonksiyonel alışkanlıklar

Bu alışkanlıklar dişlerde aşınma, dudak, yanak ve dil ısırılmaları yanında anormal çene konumlanmasına bağlı çiğneme kaslara sorunlara neden olur. Sonuçta parafonksiyonel alışkanlıklar TMD'nin en yaygın travmatik etkenlerinden biridir. Parafonksiyonel alışkanlıkların ilk ve en yaygın belirtisi "Bruksizm"dir. Bruksizm kısaca bilinç dışı fonksiyonsuz dişleri sıkmak ya da dişleri gıcırdatmak olarak tanımlanmaktadır. Bu olay kaldıran kaslardan SLP kas(lar)ın sürekli hiperfonksiyonu ile gerçekleşir. SLP kasının kasılması ile artiküler diskin anteriora çekilerek yer değiştirmesine neden olur. Diskin yer değiştirmesinden önce diskte deformasyon ve diski eklem kapsülüne bağlayan kollateral ligamentlerin elastisitesini kaybederek uzaması meydana gelir. Oluşan zorlayıcı kuvvetle diske ait patoloji gelişir ve eklem zarar görür. Bruksizm genellikle uyku sırasında olduğu gibi, gün içinde de olabilir ama özellikle uykunun REM safhasında daha sık izlenir (Bell 1986).

Normal bir bireyde çiğneme esnasında kullanılan ısırma kuvveti yaklaşık 27 kg, maksimum istemli ısırma 70 kg'dır. Bruksizm esnasında ise 440 kg'a kadar çıkabilen yüklenmeler olabilir. Bu değerler anatomik yapılar için hasar verici büyüklüktedir.

2.2.2. Anatomik etkenler

Genellikle gelişimsel, iyatrojenik orijinli kemik kas ve eklem normal olmayan biyomekanik ilişkileridir. Sınıf 2 divizyon 2 gibi iskeletsel anomalilerin ve

kondildeki deformatelerin TME’de çeşitli rahatsızlıklara yol açabileceği ve bu hastaların eklem disfonksiyonlarına daha fazla maruz kalabileceği belirtilmiştir.

2.2.3. Fیزیopatolojik faktörler

Çene eklemi, osteoartrit, romatoid artrit ya da gut gibi vücudun diğer eklemlerini etkileyen generalize hastalıklardan da etkilenebilir (Gleissner, Kaesser, Dehne, Bolten and Willershausen, 2003).

Parotis bezinden kökenli tümörler de yakın komşulukları dolayısıyla TME’ye yayılabilir (Smolka, Eggensperger, Stauffer-Brauch, Von Bredow and Lizuka 2007). Bu gibi patolojiler de ağrı ve fonksiyon bozukluğuna neden olabilir. Bu durumlar şöyle sıralanabilir; dejeneratif bozukluklar, endokrin bozukluklar, enfeksiyöz, metabolik, neoplastik, nörolojik, vasküler hastalıklar, dejeneratif kas ve eklem hastalıkları, sistemik kemik ve kartilaj hastalıkları.

2.2.4. Psikososyal etkenler

Duygusal stresin artması gibi genel sistemik bir olay nöromuskuler dengeyi olumsuz yönde etkileyebilir. Stres, bu nöromuskuler sistem aktiviteleri ile kas tonusunu artırır. Pek çok TME düzensizliklerde emosyonel gerginlik önemli bir etiyolojik rol oynar (Nifosi 2007). Bu durumdan ilk olarak etkilenen iskelet kası masseter kasıdır. Emosyonel gerginlik kas tonusunu artırır ki bu durum mandibulanın dinlenme pozisyonunu değiştirir. Aynı zamanda eklemdaki pasif interartiküler basıncı da artırır. Miyofasiyal ağrılı disfonksiyon ve bundan kaynaklı TME hastalıklarının etiyolojisinde, tanısında ve dolayısıyla tedavisinde büyük öneme sahiptir.

2.2.5. Genetik

Genetik faktörlerden vücudun diğer yapıları etkilendiği gibi, TME ve buna ait çevre ligament, kas ve kemik yapıları da etkilenebilir. Anomaliler ve genetik yatkınlıklar ortaya çıkabilir. Bunun sonucunda kişi TME hastalıklarına daha eğilimli

olabilir. Miyotonik distrofi gibi otozomal dominant bir hastalığın TMD'ye neden olabildiği gösterilmiştir (Zanoteli et al 2002).

2.2.6. Cinsiyet

Her iki cinste de TMD görülebilir. Araştırmacılar TME disfonksiyonunun bayanlarda erkeklere oranla 5 kat daha sık görüldüğünü belirtmişlerdir (Kamisaka, Yatani, Kuboki, Matsuka and Minakuchi 2000). Kadın hastalar erkeklere oranla daha sık yakınma ile sağlık merkezlerine başvurmaktadır. Bunun nedenlerinden biri de kadınların ağrı eşliğinin erkelere göre daha düşük olmasıdır (Warren and Fried 2001).

2.2.7. Yaş

Genellikle hastalığın başlangıç yaşı 18 ila 26 arasında değişmekle birlikte, hekime başvuru yaşı da 20 ila 50 arasında değişmektedir (Carlsson 1999). 50 yaş üzeri insanlarda TME ve yüz ağrılarına, eklem sesine neden olan osteoartrit belirtileri şeklinde daha sık görülmektedir. Özellikle ileri yaşlarda görülen osteoartrit, vücudun diğer eklemleri gibi TME'yi de etkilemektedir (Özden, Ersoy ve Kısınışçi 2000, Warren and Fried 2001, Rantala, Ahlberg and Suvinen 2003).

2.2. Temporomandibular Eklem Hastalıklarının Tanısı

Tanı için iyi bir anamnez ve dikkatli bir klinik muayene gerekir. Konvansiyonel ve güncel görüntüleme yöntemleri de klinik bulguları tamamlayarak tanının konulmasına yardımcı olur. Hastalar genel olarak, çene, baş, kulak ve yüz ağrısından şikâyetçidirler. Klinisyen hastayı değerlendirirken ortada birden fazla etkenin rol alabileceğini ve birden fazla problemin aynı anda karşısına çıkabileceğini öngörmelidir. Bu değerlendirmenin hastanın şikâyetleri, objektif bulguları bir araya getirerek yapılması gerekir.

2.3.1. Anamnez

Anamnezde primer şikayet, ağrı ve özellikleri, hastanın ilgili olabilecek alışkanlıklarına yönelik hikayesi (diş sıkma vb.), travma hikayesi (darp, oral ve maksillofasiyal cerrahi, zorlu diş çekimi, tonsillektomi vb.), şikayetlerinin başlamasının travma ile ilişkisi, daha önceki tedaviler, etkileri, özgeçmiş ve ailesindeki hastalıklar sorgulanmalıdır. Ayrıca TME'de ağrı ve disfonksiyon oluşturabilecek sistemik rahatsızlıklar ile bunların tedavisini etkileyecek durumlar öğrenilmelidir.

2.3.2. Fiziksel muayene

Fiziksel muayenede ağrı ve lokalizasyonu, eklem sesi, çene kilitlemesi, çiğneme fonksiyonları, ağız açıklığı, çeneyi açma sırasında deviyasyon, akut maloklüzyon, eklem yüklenmesi ve fonksiyonel manipülasyonun değerlendirilmesi gerekir. Ekstraoral asimetri, eklem bölgesindeki cilt ve diğer yumuşak dokular dikkatle incelenmelidir.

2.3.2.1. Ağrı

Temporomandibular eklem ağrısında lokal uyaran olarak ağız açma ve çiğneme hareketi ağrıya sebep olabildiği gibi spontan ağrılara da rastlanabilir. Eğer hasta çene hareketleri ile ilgili hiçbir fonksiyonel problem bildirmiyorsa TME bölgesine diğer bölgelerden yansıyan ağrı olabilir. Ağrının kaynağını lokalize etmek için lokal provokasyon uygulanmalıdır. Lokal provokasyon her zaman ağrı oluşturmasa da teşhiste yardımcı olacaktır. Ağrıyı herhangi bir hareketin başlatıp başlatmadığı incelenmelidir. Ağrının primer eklem kaynaklı mı yoksa kas kaynaklı mı olduğu sorularına cevap aranmalıdır.

2.3.2.2. Palpasyon

Çiğneme ve üst servikal kasların muayenesi bilateral palpasyon ile yapılır. Bu yöntemle kaslardaki hassasiyet durumu incelenir. Bununla beraber kas tonusu ve kas spazmlarının varlığı da bu muayene yöntemi ile anlaşılabilir. Eklem kapsülünün lateral yüzeyinden uygulanan orta dereceli bir basınçla palpe edilmelidir. Posterior palpasyonda küçük parmaklar eksternal auditor kanalların içine bilateral olarak sokularak ve nazikçe yapılmalıdır. Her iki uygulama da, ağız kapalıyken ve fonksiyon esnasında uygulanmalıdır. Palpasyonda ağrı ve eklem seslerinin incelenmesine ek olarak eklem translyasyon (kayma) hareketine de dikkat edilmelidir.

Çiğneme kasları, mandibulanın fonksiyonel hareketleri yapmasına yardımcı olurlar. Ancak mandibulanın hareketleri, kas koordinasyonunun yetersizliği, nöromuskuler hastalıklar, eklem hastalıkları ve ağrıdan dolayı kısıtlanarak hasta ağzını açarken ve ısırma fonksiyonu yaparken zorluk çekebilir.

Temporal kas, hasta dişlerini kuvvetle sıktığında, uzunluğu ve genişliği tam olarak palpe edilir. Masseter kası, çeneler kuvvetlice kapatıldığında belirginleşir. Masseter kasın gövdesi, baş ve işaret parmak ile palpe edilebilir. Derin parçası, sigmoid çentik arasından palpe edilir. İç pterigoid kasın ön kısmı, istirahat halindeki dil tabanının yanından, ağız tabanında 45° açıyla işaret parmağının gezdirilmesiyle palpe edilir. Diğer el ise, ekstraoral olarak palpe etmeye yardımcı olur. Lateral pterigoid kas, işaret veya küçük parmakla palpe edilebilir. Parmak, tüber maksillanın yanından, koronoid çıkıntının mediyaline kadar itilerek, yukarı ve içe doğru pozisyon verilir. Hastada her iki kas bölgesinde ağrılı bir yanıt oluşuyorsa, fonksiyonların düzensizliği yönünden değerlendirme yapmak gerekir (Özcan 2005).

Suprahyoid kaslar ve digastrik kas, ön kısmı mandibulanın alt köşesinden başlar, arka kısmı ise temporal kemiğin mastoid prosesinden kaynaklanır ve birleşerek hyoid kemiğe yapışır. Görevi mandibulayı aşağıya ve geriye çekmektir. Bu kaslar bilateral kasıldığında hyoid kemiği yukarı kaldırılır ki bu yutkunma fonksiyonu için gereklidir. Mylohyoid, mandibulanın mediyal yüzünden başlar, hyoide yapışır; hyoid sabitleştirildiğinde ağız tabanını yükseltir. Stilohyoid, temporal kemiğin stiloid

prosesinden başlar, hyoide yapışır. Ağız açmaya yardımcı olur. Geniohyoid mandibulanın mental spinasından başlar, hyoide yapışır. Çenenin açılmasına yardımcıdır. İnfracoroid kaslar (sternohyoid, thyrohyoid, omohyoid), beraber hareket ederek supracoroidlerin fonksiyonuna katkıda bulunurlar (Özcan 2005).

2.3.2.3. Oskültasyon

Bir steteskop yardımı ile yapılan oskültasyon ile anormal eklem sesleri hakkında kesin bilgiler sağlanmalıdır. Temporomandibular eklemden “klik” sesi çok yaygın bir semptomdur ve genellikle disk deplasmanı işareti olarak kabul edilir (Benson and Otis 1994, Huddleston, Lobbezoo, Van Selms and Naeije 2004). Klik sesi ağız açılırken (tek klik), ağız kapanırken (tek klik), ya da hem açılırken hem kapanırken (resiprokal klik) duyulabilir (Stockstill and Mohl 1991, Benson and Otis 1994, Huddleston et al 2004). Eklem sesi sorgulanmalı ve bu sesin ağrı ile birlikte olup olmadığı hastadan öğrenilmelidir (Knight 1999).

Klik sesinin kalıcı olması halinde akut ağrı ve interinsizal mesafe miktarında bir azalma görülür. Bu durum kapalı kilitlenme için son derece önemlidir (Emshoff, Brandlmaier, Bertram and Rudisch 2003, Emshoff, Rudisch, Bosch and Strobl 2003, Babadağ, Şahin ve Görgün 2004).

Eklem muayenesinde krepitasyon sesleri teşhis açısından önem taşımaktadır. Krepitasyon seslerinin varlığı eklem içi patoloji varlığının habercisidir. Disk deplasmanı olan bireylerde özellikle redüksiyonsuz ADD varlığında krepitasyon alınabilmektedir. Osteodejeneratif artrit teşhisinde krepitasyonun varlığının önemli bir ölçüt olduğunu bilinmektedir (Ogutcen 2003) .

2.3.2.4. Alt çene hareketlerinin incelenmesi

Normal durumda ağız açma sırasında mandibulanın izlediği yol, herhangi bir sapma ya da deviyasyon göstermeden devam eder. Kas kökenli TME hastalığında, çene açılırken deviyasyon sıklıkla görülür. Eklem içi harabiyete bağlı TME hastalığında deviyasyon, maksimum ağız açıklığında, subluksasyon nedeniyle gelişir. Ağız açıklığındaki deviyasyon kondilin translasyonunu engeller ki bu da

redüksiyonsuz disk deplasmanı ya da adezyon problemi gibi eklem içi problemlerden kaynaklanır. Problem eğer eklem içi nedenlere bağlıysa mandibula protrüzyon sırasında eklem etkilenen tarafa sapma gösterecektir. Problem kas kaynaklı ise protrusiv hareket sırasında sapma olmayacaktır (Emshoff, Rudisch, Bosch and Strobl 2003).

2.3.2.5. Ağız ve dişlerin değerlendirilmesi

Oklüzyon:

Oklüzyon muayenesinde çapraz kapanış, derin kapanış, uzanmış dişler ve restore edilmemiş büyük dişsiz bölgeler kaydedilmelidir. Aşınmış faset yüzeyleri ve aşırı abrazyon sahaları ile birlikte ağızdaki protetik restorasyonlarda fonksiyon ve stabilize yönünden değerlendirilmelidir.

Akut maloklüzyon, kas kökenli TME hastalığının etkisiyle oluşur. Lateral pterigoid kasın spazmı ve kas boyunun kısalması durumunda kondil, etkilenen tarafta fossa içinde ileri doğru itilir. Bu da aynı taraftaki posterior dişlerin diskluzyonuna ve karşı taraftaki kanin dişlerde aşırı kontakların oluşmasına neden olur. Kaldıran kasların (temporal, masseter, mediyal pterigoid kas) spazmı durumunda hasta, dişlerinin doğru şekilde temasta olmadığından söz edecektir. Klinik olarak bu değişikliği izlemek zor olabilir (Knight 1999). Eklem içi bozukluğun neden olduğu akut maloklüzyon genellikle eklem disfonksiyonuna yol açar. Diskin posterior bandının, kondil ile fossa arasında sıkışması özellikle posterior dişlerde açıklığa neden olur.

İnterinsizal mesafe:

Normal interinsizal mesafe ağızın maksimum açılması halinde yetişkinlerde genellikle 40–50 mm'dir. Eklem içi harabiyet mevcut ise bu açılma miktarı azalarak 25–30 mm ye kadar inebilir. Eğer açılma sırasında bir engelle karşılaşırsa hekim işaret ve başparmağını makas gibi kullanarak mandibulanın açılmasına yardımcı olur. Maksimum açılma sırasında yumuşak bir atlamanın hissedilmesi yumuşak doku

ve ya kas kısıtlanmasını ifade eder. Daha sert bir kayma olursa osseoz bir anomali, disk deplasmanı veya fibrotik bir kontraksiyon düşünülebilir. Ayrıca kas spazmlarında da interinsizal mesafeye kısıtlama gelebilir.

2.3.3. Radyolojik muayene

Temel görüntüleme teknikleri; konvansiyonel teknikler (X-Ray görüntüleme), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntülemedir (MRG). Radyonükleotid görüntüleme, ultrasonografi (USG) ve artrografi, daha az kullanılmaktadır (Tasaki and Westesson 1993, Emshoff and Rudisch 2001).

2.3.3.1. Konvansiyonel teknikler

Bu yöntemler, TME görüntülemesi için kullanılan en basit ve en ekonomik görüntüleme teknikleridir. TMD olan hastaların %85'inde konvansiyonel grafiler, yumuşak doku patolojilerini tespit etmekte yetersiz olması nedeniyle tanı koymada çoğunlukla başarısızdır. Ancak özellikle TME'nin travmatik yaralanmalarında osteoartrit ve osteoankiloz gibi kemiği içeren patolojilerde iki boyutlu da olsa konvansiyonel yöntemlerle görüntüleme teşhiste yardımcı olmaktadır (Tvrđy 2007).

X-Ray metodları; transfasiyal, transkraniyal ve subkraniyal olarak sınıflanabilir. Lateral eklem grafisi ve panoramik radyografi, standart x-ray ile kondil, eminens ve glenoid fossanın konvansiyonel görüntülerini vermekte ve sınırlı da olsa hekime kemik yapılar hakkında bilgi verebilmektedir.

2.3.3.2. Bilgisayarlı tomografi

Bilgisayarlı tomografinin, TMD teşhisinde kullanımını 1980'lerde başlamıştır. Bilgisayarlı tomografi, konvansiyonel tekniklere göre çok daha ayrıntılı görüntü ve bilgi verebilmektedir. Ancak, MRG geliştirilmeden önce sıklıkla kullanılırken, MRG'nin gelişmesi ve disk deplasmanları ile ilgili daha detaylı bilgi vermesiyle birlikte endikasyonları oldukça azalmış ve eklem ankilozu gibi spesifik kemik değişikliklerinde daha fazla kullanılır hale gelmiştir. Konvansiyonel tomografiden

daha az radyasyon yayılır ve yoğunluk değişikliklerini çok daha hassas olarak belirleyebilir.

2.3.3.3. Artrografi

Eklem yumuşak doku anomalilerini belirleyebilmek, disk konumunu, disk perforasyonunu ya da posterior bağlantıların durumunu değerlendirebilmek amacı ile lokal anestezi altında TME içine radyopak kontrast bir madde enjekte edilerek lateral transkraniyal veya lateral tomogramlar ile görüntü elde edilir. İnvaziv ve pahalı olan yöntem, MRG yönteminin kullanımının sınırlı kaldığı durumlarda tercih edilir.

Yöntemin, hasta alt çene hareketlerini yaparken floroskopik gözlem altında dinamik bir çalışma yapılabilmesi, intrakapsüler enjeksiyon sırasında eklem hareketlerinde iyileşme olabilmesi, ağrının azalabilmesi, yumuşak doku perforasyonlarının belirlenmesinde en hassas yöntem olması gibi avantajları vardır. Görüntüleme sırasında oldukça yüksek dozda radyasyon yayılması, uygulama tekniğinin ağırlı olması, disk direkt olarak gözlenemediğinden diskte perforasyonlar oluşmaması için uygulama sırasında zamanın iyi kullanılmasını ve gelişmiş el becerisi gerektirmesi, ortama verilen kontrast sıvıdan eklem etkilenebilmesine bağlı olarak preartrografik durumların doğru olarak belirlenememesi, kontrast maddeye karşı alerjik reaksiyonlar gelişebilmesi, lokal yüzeysel ya da periartiküler enfeksiyonlar varlığında tercih edilmemesi gibi dezavantajları da bulunmaktadır.

2.3.3.4. Manyetik rezonans görüntüleme

Bu yöntemde manyetik bir alan içerisinde incelenmek istenilen bölgeye radyo dalgaları gönderilir. Görüntünün oluşumu dokulardaki hidrojen iyonlarının (hidrojen tek proton içerdiği ve insan dokularında en fazla bulunan element olması nedeniyle kullanılır) miktarına bağlıdır. Radyo dalgalarının uyardığı hücrelerdeki hidrojen iyonlarının çekirdek konumu, radyo dalgaları ve kuvvetli manyetik alandan etkilenir. Su ve yağ gibi hidrojen iyonunca zengin olan elemanlar yüksek yoğunluğa sahip işaretler oluştururlar. Dokulardan elde edilen yoğunluğa göre bilgisayar ortamında

görüntü oluşturulur. Yumuşak doku kontrastı en yüksek görüntüleme yöntemidir bu teknik kullanılarak patolojik dokular çok kolaylıkla saptanabilir, yani yöntemin sensitivitesi çok yüksektir. Tekniğin bu yüksek sensitivitesi yanında, spesifisitesi bu derece yüksek değildir. İnvaziv olmaması, iyonize radyasyon oluşturmaması, açık-kapalı ağız konumu görüntülerinde eklem ile birlikte disk konumu da değerlendirilerek, eklem durumu hakkında oldukça değerli bilgiler verebilmesi avantajlarından bir kısmıdır. Hem yumuşak hem de sert dokuların değerlendirilebilmesi, doğrudan transvers, sagittal ve koronal görüntü elde edilebilmesi, çok kesitli görüntüleme sağlanması, doku karakterizasyonu yapabilmemesi ve kan akımını görüntüleme potansiyeli, bilinen biyolojik bir hasar oluşturmaması yöntemin diğer avantajları olarak sıralanabilir (Westesson 1993, Larheim 1995, Kondoh, Westesson, Takahashi and Seto 1998, Nebbe et al 1998).

Yöntemin dezavantajları ise; disk perforasyonlarının görüntülenebilmesi ama artrografi kadar iyi bilgiler elde edilememesi, kemik ve kalsifikasyon iyi görüntülenemediği için eklem kemik yapılarının değerlendirilmesinde BT kadar doğru bilgi vermemesi, erken dejeneratif lezyonların görüntülenebilmesidir. Bunların yanında kalp kapağı protezi taşıyanlarda inceleme yapılamaması ve pahalı olmasıdır (Marguelles-Bonnet, Carpentier, Yung, Defrennes and Pharaboz 1995). Sagittal ve koronal planda eklem manyetik rezonans görüntüsü, disk yer değiştirmesinin, formunun ve kemik yapılarındaki değişikliklerin değerlendirilmesinde önemlidir (Moses, Salinas, Goergen and Sartoris 1993, Matsuda, Yoshimura and Lin 1994, Barclay, Hollender, Maravilla and Truelove 1999) ve diyagnostik doğruluğu %54 ile %90 arasında bulunmaktadır (Tasaki, Westesson and Raubertas 1993, Santler, Karcher and Simbrunner 1993). MRG son zamanlarda sıkça kullanılan eklem fonksiyonunun direkt olarak görüntülenmesine ve diskin pozisyonunun değerlendirilmesine imkan veren invaziv olmayan bir metottur (Lobbezoo et al 2004).

2.3.3.5. Ultrasonografi

Bu yöntemde kullanılan kaynak, kulağın duyma sınırından çok daha yüksek frekanstaki ses dalgalarıdır. Ultrasonografide çok yüksek frekanslı ses dalgaları, farklı dokulardan geçerken çeşitli fiziksel etkileşimlere uğrarlar. Bu etkileşimler

absorbsiyon, yansıma, kırılma ve saçılma şeklinde olur. Ultrasonografide temel olay yansımadır. Farklı ortamların sesin iletimine gösterdiği direnç farklılıkları yansımanın oranını belirler. Ultrasonografi uygulamalarında prob vücut üzerinde gezdirilir. Proba dokuya gönderilen seslerden alınan yansımalar bilgisayarda değerlendirilir. Dokudan gelen yansımaları şiddetine göre parlaklığı değişen noktalar halinde görüntü oluşur. Prob hasta üzerinde dolaşırken ekrandaki görüntü de buna bağlı olarak sürekli yenilenir. USG ile eklem kapsülünün laterali, lateral disk, üst kondil gösterilebilmektedir. Lateral disk deplasmanları, disk perforasyonları, kontüzyonu takiben oluşan seroma, kapsüler fibrozis, sinoviyal sıvıdaki kristalin yapıları ve kondildeki fraktüre bağlı dislokasyonlar gözlenebilmektedir. Ancak eklem mediyal yüzeyi, mediyal disk dislokasyonları ve kondiler eğimin açısı izlenememektedir. Preaurikular şişlik, eklem içi efüzyon ve kemik patolojileri gibi durumlarda TME'nin USG ile görüntülenmesi zorlaşmaktadır (Uysal, Kansu, Ayhan, Kansu 2002). Kondiler hareket sırasında probun minör hareketleri ve hastanın zayıf uyumu muayenenin teşhis değerini düşüren diğer etkenlerdir (Landes, Walendzik, Klein, 2000). Hayashi ve ark. (1999) USG'nin disk deplasmanın tanısında spesifitesi, sensitivitesi ve doğruluğunun MRG ve helikal BT'ninkinden düşük olmasına rağmen geniş gruplarda uygulanan longitudinal incelemeler için yararlı bir metot olduğunu ileri sürmüşlerdir. USG'nin en büyük avantajı TME kapsül içi düzensizliklerinin tanısında MRG'ye oranla çok daha az maliyetle tanıya yardımcı olmasıdır.

2.3.3.6. Radyonükleotid görüntüleme

Kemik sintigrafisi olarak da adlandırılan bu teknik, TME iskeletindeki erken değişiklikleri teşhisinde yardımcı olmaktadır (Tvrđy 2007). Teknesyum 99-m gibi radyoaktif bir element intravenöz olarak enjekte edilip bu radyofarmasötik ajanın vücudun çeşitli dokularına dağılımı bir gama kamera ile izlenir. Sensitivitesi yüksek ancak spesifitesi düşüktür. Herhangi bir enflamasyon, travma ya da tümör lokal isotop konsantrasyonunu arttırmaktadır. Bu nedenle çoğu çalışma radyonükleotid görüntülemenin sadece bir tarama metodu olarak tanımlamaktadır (Nuebler-Moritz et al 1995).

2.3.4. Diğer teşhis yöntemleri

2.3.4.1. Aksiyograf

Kondillerin hareketlerini her türlü çene hareketi sırasında üç düzlemde ayrı ayrı görüntülemek için kullanılan noninvaziv, diagnostik bir kayıt cihazıdır. Kondiler hareket yolları uzunluk ve açıları üç boyutlu olarak kaydedilir ve nümerik olarak elde edilen veriler bilimsel amaçlar için kullanılabilir (Piancino et al. 2008).

2.3.4.2. Sonografi

Sonografi, eklem seslerinin kaydedilmesi ve grafikte gösterilmesini sağlayan bir yöntemdir. Bazı teknikler, ses artırıcı aygıtlar kullanırken bazıları ultrason eko kayıtlarını kullanırlar (doppler sonografi). Bu cihazlarla da ses kaydı yapılabilmektedir ancak, bu seslerin anlamı henüz kesinlik kazanmamıştır. Sağlıklı eklemlerde de ses oluşabilir (Landes and Sader 2007).

2.3.4.3. Kondiler hareketlerin kaydedilmesi

Manyetik alanda kayıt, video capture kaydı, kızılötesi ve sonografi gibi kondil hareketlerinin incelenmesini sağlayan yöntemler mevcuttur.

İnternal düzensizliklerin değerlendirilmesi ve kaydedilmesi için kullanılan bu yöntem, kondil hareketinin, sagittal planda pantografik olarak izlenmesi esasına dayanır. Kapsülü içeren değişik patolojik durumlar kondilin izlediği yolu değiştirebilmekte ve bu durum kaydedilerek tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırmalar da yapılabilmektedir (Fonseca 2000).

2.3.4.4. Elektromiyografi

Herhangi bir kasın aksiyon potansiyellerinin incelenerek kaydedilmesi bize o kas liflerinin durumu ve motor nöron hakkında bilgi verir ki bu tekniğe "Elektromiyografi" (EMG) denir. Kasılan kas liflerinin potansiyeli, motor ünitenin

potansiyelini temsil eder. Kas lifinde kontraksiyona sebep olan aksiyon potansiyelinin bir kısmı kastan dışarıya, deriye kadar yayılır. Bütün kas lifleri birlikte kontraksiyon yapınca bu potansiyeller ölçülebilir duruma gelir. Çeşitli elektromiyograf elektrodlar yardımı ile kaydedilen bu traselere "Elektromiyogram" yapılan işe "Elektromiyografi "ve yapan cihaza da " Elektromiyograf " denir (Gülyurt 1986, Seren 1989)

Elektromiyografi ile inceleme yüzeysel elektrot ile ya da iğne elektrot ile yapılır. Yüzeysel elektrot daha geniş bir alanı kaplayarak kabaca bilgi verir. İğne elektrot ile ince bir tetkik yapılır; bir veya birkaç motor üniteyi incelemek mümkündür. Normalde hasta istirahat halindeyken hiçbir ses ve şekil oluşmaz, yalnızca izoelektrik hat görülür. Aktivite esnasında birtakım sesler ile şekiller meydana gelir. Bu sesler ve şekiller ile elde edilen aksiyon potansiyeller hakkında bilgi edinilir. Bu, izoelektrik hattın negatif olan (-) alt kısmı ile pozitif olan (+) üst kısmında sivrilikler şeklinde kendini gösterir. İki faz halinde ise bifazik, üç faz ise trifazik, daha fazla ise polifazik ismi verilir.

Normal olarak bifazik ve trifazik olan aksiyon potansiyelleri %5–10 oranında normal polifazik olarak görülebilir. Aksiyon potansiyelinin süresi genelde 5–10 milisaniye arasındadır; bundan yüksek veya düşük olması patolojik kabul edilir.

2.3.4.5. Termografi

Termografi, ısı değişiklikleri ile değerlendirme yaparak, eklem ve kas düzensizlikleri hakkında bilgi vermektedir. Bu yöntemin 2 çeşidi vardır. Kızılötesi termografi, direk temas olmadan kullanılırken, kesine yakın sonuç vermektedir. Likid-kristal termografi ise temas ile kesin sonuç verebilmektedir (Fonseca 2000). Farklı dereceler farklı renklerle gösterilmektedir. Sağlıklı yapılarda termogramların simetrik olarak aynı olacağı önerilmektedir.

2.3.4.6. Psikolojik değerlendirme

Psikolojik ve davranışsal faktörlerin fiziksel değişimler kadar önemli olduğu unutulmamalıdır ki psikolojik ve davranışsal faktörler şimdiki ağrı anlayışıyla özel

olarak ilişkilidir (Dworkin and LeResche 1992, Turk 1997). Kas, eklem ve diskteki fiziksel bulgular kadar davranış ve psikolojik durumun da değerlendirildiği “çift yönlü teşhis” yaklaşımı TMD’nin doğru teşhisinde şimdiki bilimsel temelli standardı oluşturur (Dworkin and LeResche 1992, Goldstein 1999).

Birçok çalışma kişilik yapısının, stresli yaşam koşullarının ve depresyonun TMD oluşmasında önemli bir etken olduğunu ve bu hastalarda buna yönelik değerlendirmelerin yapılmasının gereğini ortaya koymuştur. Bu araştırmalarda farklı anketlerin kullanımı ile olgular değerlendirilmiştir (Auerbach, Laskin, Frantsve and Orr, 2001, Vanderas, Menenakou and Papagiannoulis 2001).

2.3.4.7. Laboratuvar testleri

Temporomandibular eklem disfonksiyonunun ve ağrının, sistemik bir rahatsızlıktan kaynaklanabileceği düşünülüyorsa, bazı temel laboratuvar testlerine ihtiyaç duyulabilmektedir. Bu testler, izole dejeneratif eklem bozukluklarını, sistemik enflamatuvar rahatsızlıklardan (romatoid artrit, sistemik lupus eritematozis, skleroderma, poliartritis nodoza, psoriatik artrit ve Reiter’s sendromu gibi) ayrılmasını sağlar.

Tam kan sayımı, enfeksiyon varlığında bulunur. Romatoid faktör, ESR, antinükleer antibody ve diğer spesifik antikolar romatoid artrit, temporal arterit ya da bağ dokusu hastalığı düşünüldüğünde değerlendirilmelidir.

Ürik asit gut hastalığı için bakılmalıdır. Pseudogut hastalığı ile TME hastalığı birlikte görülebilir. Kan değerleri yetersiz kalırsa artrosentez ile spesifik kristallerin gösterilmesi gerekir (American Society of Temporomandibular Joint Surgeons 2003).

Temporal artrit şüphesi varsa eritrosit sayımı, romatoid artrit belirlenmesi için romatoid faktör taraması yapılabilir.

Kemik ve kırıkdaıkları etkileyen hastalıklarının belirlenmesi için kalsiyum, fosfat ve alkalın fosfataz kas hastalıkları için serum kreatinin ve kreatinin fosfataz tetkikleri yapılmaktadır

2.4. Temporomandibular Düzensizliklerinin Sınıflandırılması

Günümüze kadar TMD ile ilgili olarak etiyolojik faktörlere göre değişik araştırmacılar tarafından farklı şekilde birçok sınıflandırma yapılmıştır.

Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi ve Uluslararası Başağrısı Derneği'nin (American Academy of Orofacial Pain and International Headache Society) birlikte 1993'te yaptığı sınıflama geçerli kabul edilmiştir.

I. Çiğneme Kaslarına Ait Rahatsızlıklar

1. Çiğneme kaslarının koruyucu kontraksiyonu (Protective cocontraction)
2. Lokal kas ağrısı (nonenflamatuar myalji)
3. Miyofasyal ağrı
4. Miyospazm
5. Miyozit ve diğerleri

II. Temporomandibular Eklem İç Düzensizlikleri

1. Kondil-disk kompleksinde düzensizlik

- a. Disk deplasmanı
- b. Redüksiyonlu disk dislokasyonu
- c. Redüksiyonsuz disk dislokasyonu

2. Eklem yüzeylerinin yapısal uyumsuzluğu

- a. Şekil değişiklikleri
 - i. diskte
 - ii. kondilde
 - iii. fossada
- b. Adezyonlar
 - i. disk-kondil arasında
 - ii. disk-fossa arasında

c. Subluksasyon (hipermobilite)

d. Spontan dislokasyon

3. Temporomandibular eklemnin enflamatuar hastalıkları

a. Sinovit/kapsülit

b. Retrodiskit

c. Artritler

i. osteoartrit

ii. poliatrit

d. İlave yapıların enflamatuar hastalıkları

i. temporalis tendiniti

ii. stylomandibular ligamentin enflamasyonu

III. Kronik Mandibular Hipomobilite

1. Ankiloz

a. Fibröz

b. Kemiksel

2. Kas kontraktürleri

a. Miyostatik

b. Miyofibrotik

3. Koronoid empedans

IV. Gelişim Bozuklukları

1. Konjenital ve gelişimsel kemik rahatsızlıkları

a. Agenezi

b. Hipoplazi

c. Hiperplazi

d. Neoplazi

2. Konjenital ve gelişimsel kas rahatsızlıkları

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

2.4.1. Çiğneme kaslarına ait rahatsızlıklar

Çiğneme kaslarının hastalığı, fonksiyonel aktivite ve manüel palpasyonunda ağrının oluşması ile tanınır. Ayrıca mandibula hareketinin kısıtlılığı da görülür. Bu kısıtlılık, kapsül dışı köken ve primer olarak ağrının engelleyici etkisi ile oluşur. Tüm çiğneme kasları hastalıkları klinik olarak aynı değildir.

2.4.1.1. Çiğneme kaslarının koruyucu kontraksiyonu (Protective co-contraction)

Bu durum yaralanmaya ya da yaralanma tedavisine santral sinir sisteminin bir cevabıdır. Bu hastalıkta santral sinir sistemi, agonist kasın kontraksiyonu sırasında antogonist kasın aktivitesini artırır. Çiğneme sistemi içinde koruyucu kas kontraksiyonu oluştuğunda ağzın açılması sırasında kaldıran kasların aktivitesinin bir miktar arttığı bildirilir. Ağız kapatma sırasında artan aktivite deprese kasları etkiler. Bu tik benzeri aktivite patolojik bir durum olmayıp normal koruyucu bir mekanizmadır. Hastadan alınan anamnezde bu olay 1-2 gün önce gibi kısa bir süre önce başlamış olması teşhise yardımcı olur.

Mandibulanın hareket oranı azalır. Herhangi bir mandibular kısıtlılık sekonder olarak ağrıyı oluşturur. Ancak yavaş ve dikkatli ağız açılması ile genellikle normal oranda hareket izlenir. Kaslar istirahatte iken ağrı yoktur ya da çok azdır. Oluşan kontraksiyon kasların tonisitesinin biraz artmasını sağlayabilir ancak artan tonisite kısa bir dönem içindir ve miyalji oluşturmaz.

2.4.1.2. Lokal kas ağrısı (nonenflamatuar miyalji)

Enflamatuar olmayan kas kaynaklı ağrı hastalığıdır. Kas dokusunun devam eden koruyucu kas kontraksiyonu sonucu oluşur. Bu kasılma devam ederken kas dokusu ve çevresinde kas ağrısı ve değişiklikler görülür. Kasın aşırı kullanılması ya da direkt doku travması sonucu da gelişebilir. Hastadan alınan anamnezde, ağrı birkaç saat ya da gün önce koruyucu kas kontraksiyonu ile ilgili bir olaydan sonra, bir doku yaralanmasından sonra, derin bir ağrıya bağlı olarak, ya da artan stresten sonra başlamıştır. Klinik belirtilerinde; mandibula hareketlerinde azalma başlar. İstirahat durumunda ağrı yoktur ancak fonksiyonda ağrı artar. Gerçek kas zayıflığı gözlenir ve lokal kas hassasiyeti vardır.

2.4.1.3. Miyofasiyal ağrı (trigger point myalgia)

İnatçı bir ağrıyla karakterize bölgesel kas rahatsızlığıdır. Ligament, tendon veya kaslarda lokalize derin hassas noktalar olarak tarif edilen tetik noktalarının stimülasyonu ile oluşan ağrı ile karakterizedir. Tetik noktalarının yeri tam olarak bilinmemektedir. Bu bölgenin hipersensitif lokalize bir tabaka olduğu kabul edilir. Tetik noktası dairesel bir bölge olup kasılmayı sağlayan motor ünitelerle ilişkilidir. Bu durumun sebebi, uzamış lokal kas ağrısı, devam eden derin ağrı, artan emosyonel stres, uyku bozukluğu (uyku hastalığı), postür gibi lokal faktörler, vitamin eksikliği, düşük fiziksel kondisyon, yorgunluk, viral enfeksiyon) gibi sistemik faktörler, idiyopatik tetik noktası mekanizması olabilir. Tetik noktanın tek karakteristiği, derinden, sürekli devam eden ağrı ve sonuçta santral uyarıcı etki üretebilmesidir. Ağrı, çenede hareket kısıtlılığı yaratır. Bu kısıtlılık, lokal kas ağrısında görülenden daha azdır. İstirahat durumunda ağrı vardır. Fonksiyonla ağrı tetik noktasında artar. Bu ağrı da lokal kas ağrısına göre daha azdır. Tetik nokta palpasyonla ağrı oluşturur.

2.4.1.4. Miyospazm (tonic contraction myalgia)

Kas spazmı, ansızın irade dışı gelişen ağız hareketlerinde kısıtlılık ve ağrıya sebep olan tonik kontraksiyondur. Miyospazm kasın daha önce zayıflamasına bağlı aşırı

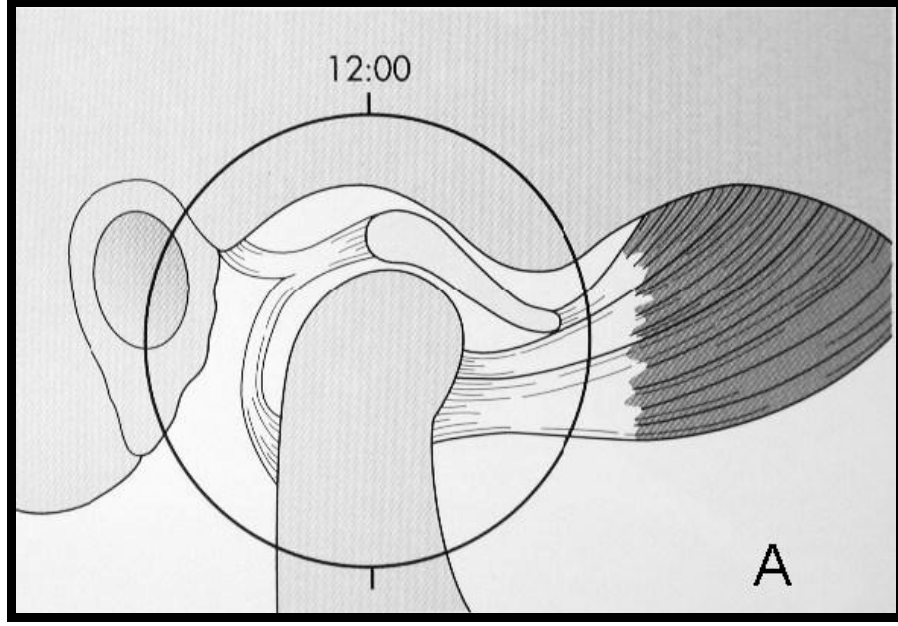
gerilimi veya zorlanmasına bağlı olarak oluşabilir. Bazı trankilizan ilaçlarda kas spazmına sebep olabilir. Miyospazm, reflekse bağlı kas kontraksiyonundan EMG aktivitesi ölçümlerinde daha yüksek değerler verir. Miyospazmda hafif bir ağrı vardır, ağız açma miktarı oldukça azalır ve inferior lateral pterigoid kas etkilenirse akut maloklüzyon gelişebilir. Miyospazm nedeniyle aniden kas kısalması olur. Böylece hasta aniden oluşan ağrıdan, gerginlikten ve sıklıkla çene pozisyonunda gelişen değişiklikten söz eder. Mandibula hareketi zorlaşmıştır.

2.4.1.5. Miyozit ve diğerleri (İnflamatuvar miyalji)

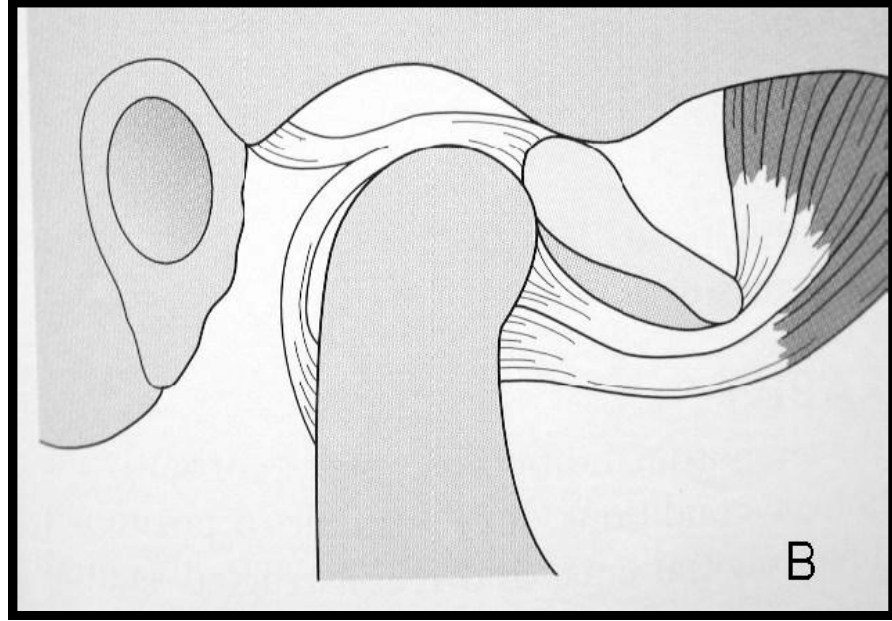
Lokal bir sebepten dolayı gelişen kas enflamasyonudur. Miyozit eksternal travma, kas gerilimi veya enfeksiyon sebebi ile olabilir. İstirahatte ve fonksiyonda ağrı, şişlik ve palpasyonda kas hassasiyeti vardır. Sebep enfeksiyon ise ateş ve bölgesel lenfadenopati olabilir. Miyozit süresince ağrı şikayeti vardır. Tipik olarak ağrı en az 4 hafta veya 8–10 hafta boyunca devamlı sürer. Hasta çene istirahat halindeyken de ağrıdan söz eder. Bunlar enflamasyonu gösterir. Mandibular hareketlerde azalma görülür. Bu azalma oranı, ağrıdan kaynaklanır. Miyozit nedeni ile inflamatuvar eksuda oluşur. Bu da ileride mandibular hareketlerin azalmasına neden olur ve istirahatte ağrı olur. Fonksiyonla birlikte ağrı artar, lokal kas hassasiyeti vardır ve palpasyonda ağrı olur. Kasılıp kalan kasın gerginliği hissedilir.

2.4.2. Temporomandibular eklem iç düzensizlikleri

TME internal düzensizlikte, disk, kondil ve glenoid fossa eklem yüzeyi arasındaki anatomik ve fonksiyonel ilişki bozulmuştur ve disk genellikle anteromediyale yer değiştirmiştir. Bozukluk ağrı, eklem sesleri, düzensiz ve deviyasyona uğrayan çene fonksiyonu gibi klinik bulgularla karakterizedir (Truelove, Sommers, LcResch, Dworkin and Von Korff 1992). Yer değiştirme lateral, mediyal, anterior, anterolateral, anteromediyal ve nadiren posterior yönde olabilir (Drace and Enzman 1990) (Şekil 14).



Şekil 14-A: Normal disk kondil ilişkisi.



Şekil 14-B: Anteriora deplase olmuş disk.

Bu hastalıklar genel anlamda 3 ayrı kategoride toplanır;

- Kondil-disk kompleksinin düzensizliği

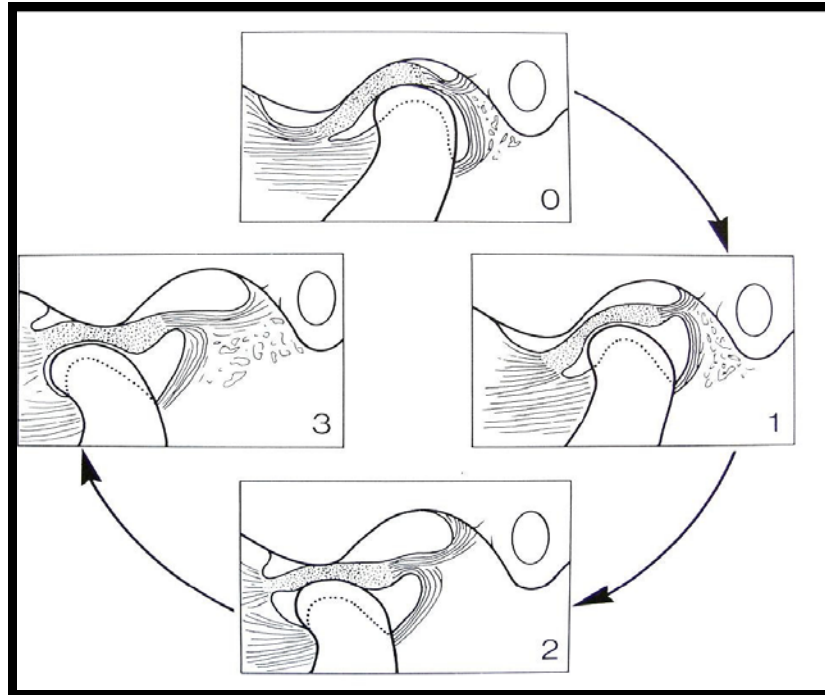
- Artiküler yüzeylerin yapısal uyumsuzluğu
- Temporomandibular eklemde enflamatuar hastalıkları

2.4.2.1. Kondil-disk kompleksinde düzensizlik

Eklemde rahat hareketini engelleyen ve kilitlenmeye neden olan kondil-disk arasındaki anatomik ilişkide oluşan bozukluk, iç düzensizlik (internal derangement) olarak tanımlanır.

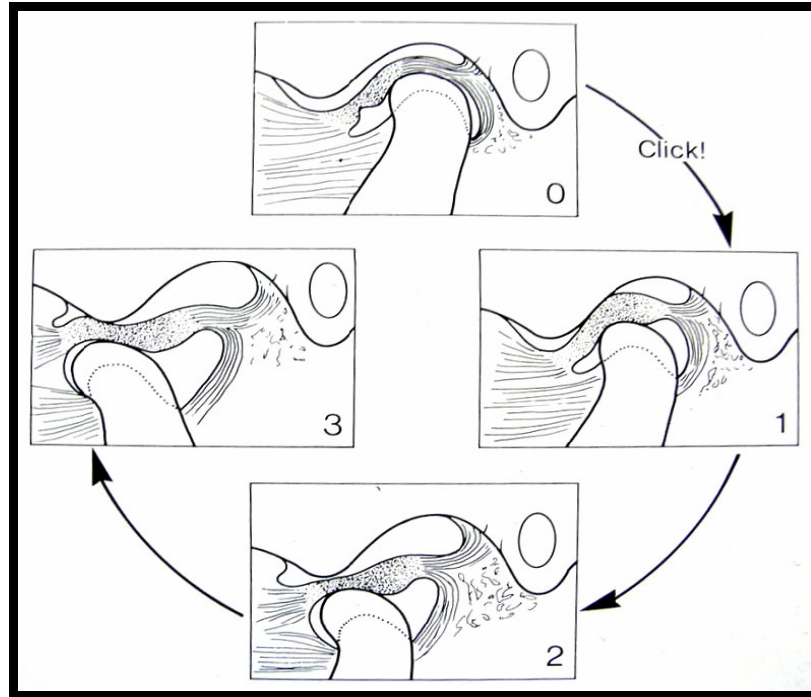
Disk deplasmanı

Superior lateral pterigoid kasın hiperfonksiyonu ya da parafonksiyonuna bağlı olarak diski anteromediyale doğru çekim kuvveti oluşur (Şekil 15).



Şekil 15: Kondil ve diskin normal ilişkisi.

Retrodiskal lamina ve diskal ligamentlerin gevşeyerek uzamaya başladığı durumlarda, SLP kas diski daha anteriora doğru konumlandırır. Bu çekim sürekli hal alırsa, diskin posterioru incilecek ve daha anteromediyale konumlanacaktır. Dinlenme sırasında kondil, diskin posterior bölümü ile daha çok ilişkide olacak ve ağız açma esnasında disk kondil üzerinde anormal kayma hareketi meydana getirecektir. Ağız açıp kapama hareketleri sırasında anormal kondil-disk hareketi oluşuyorsa klik sesi hissedilir (Şekil 16).



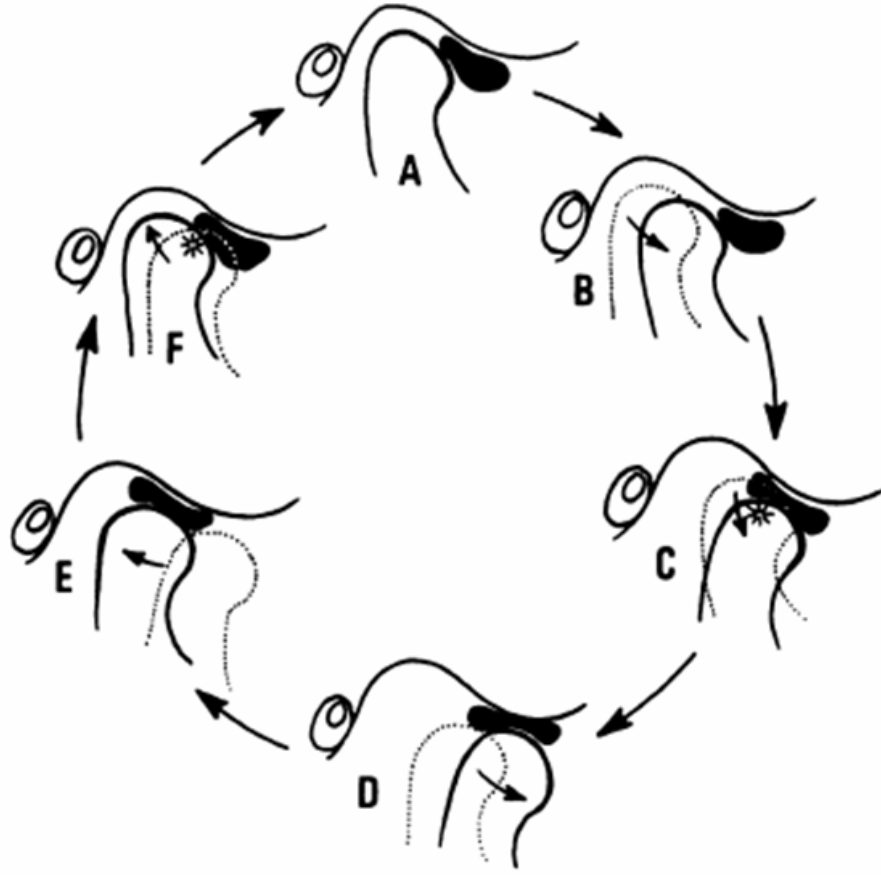
Şekil 16: Resiprokal klik

Redüksiyonlu disk deplasmanı

Ağız açma hareketinin ilk aşaması olan rotasyon aşamasında disk ve kondil arasında olan rotasyon hareketi fizyolojiktir. İkinci aşamada disk kondil ile birlikte öne doğru kayma hareketi yapmalıdır. Diskin kondil üzerinden kayma hareketi anormaldir. Sıkı diskal ligamentler, kalın arka ve ön sınır diskin öne kaymasını önler. Diskin anteriora yer değiştirmesi, diskal ligamentlerde ya da sınırlarda deformasyon sonunda meydana gelebilir. Posterior bandın incilmesi, diskin daha çok öne ve içe

yer değiştirmesine yol açar. Lateral ligamentler, mediyal taraftaki ligamentlerden daha zayıftır. Ancak her iki ligamentin etkilendiği nadir vakalarda ie yer değiştirme görülür (Bell 1986).

Sağlıklı bir eklemdede dişler temas ettiğinde disk kondil üzerinde saat 12 pozisyonundadır. Diskal ligamentin ve posterior ataşmanın normal fizyolojik sınırından fazla uzaması diskin daha öne ve ie yer değiştirmesine yol açarak kondilin normal kayma hareketine engel olur ve aynı zamanda diskin deformasyonuna neden olur. Redüksiyonlu anterior disk deplasmanlarının en yaygın belirtisi resiprokal kliktir. Kapanma sırasında da klik tespit edilebilir. Açma sırasında görülen klik sesi ile kondilin yukarı doğru keskin deviyasyonu aynı ana rastlar. Kapanma sırasında duyulan yumuşak klik ise, tam kapanma sürecindeki deviyasyon anında görülür. Bu deviyasyonlar; kondilin, diskin kalın posterior bandının üzerinden atlaması sırasında grlrlere. Maksimum ağiz açıklığına ulaşıldığında mandibular orta hat normal konumuna gelir. Bu olay, redüksiyonlu anterior disk deplasmanları için karakteristiktir. Ağrı, genellikle eklem hareketleri esnasında görülür ve eklem içi enflamasyona bağlıdır. Ağiz aımında kısıtlama genellikle görülmez, hareket sınırı normaldir (Westesson, Bronstein and Liedberg 1985).



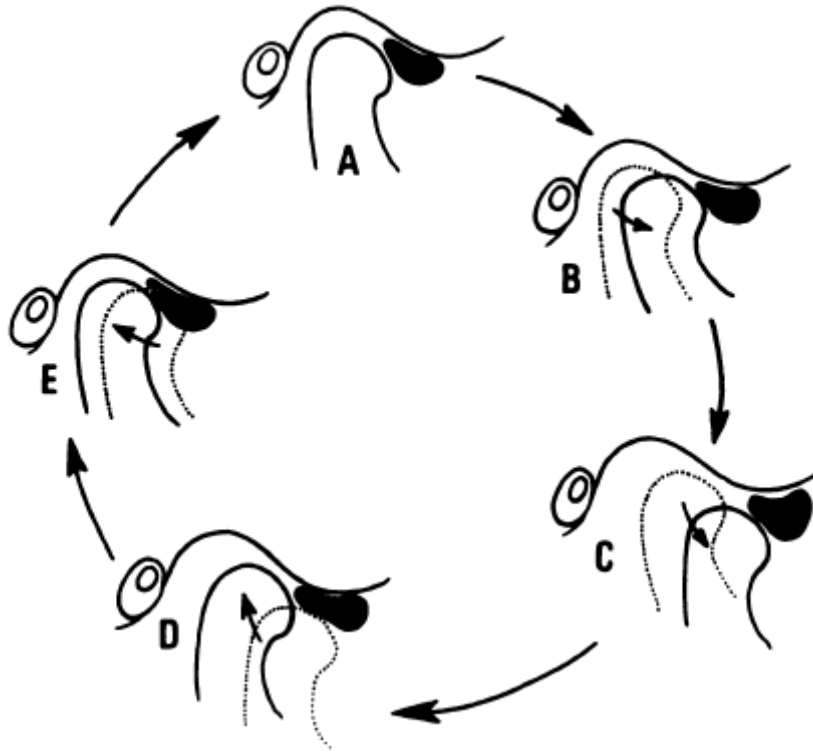
Şekil 17: Redüksiyonlu ADD'de diskin ağız açma ve kapama sırasındaki pozisyonun değişimi. A: öne konumlanmış disk, B-C: disk normal pozisyonuna dönerken oluşan açma kliği, D: ağız açıkken diskin pozisyonu, E-F: ağız kapanırken diskin anteriora deplasmanı ve kapatma kliği.

Redüksiyonsuz disk deplasmanı

Çiğneme fonksiyonunu olumsuz yönde etkileyen ağrılı bir durumdur (Wilkes 1989). Çoğu zaman hastanın eklemden sürekli ilerleme gösteren tıklama şikayeti, kısa sürelerle beliren ağız açma güçlüğü ile kendini gösterir ve nihayetinde TME'de kilitlenmeye yol açabilir (Friedman 1993). Superior retrodiskal laminanın elastisitesi kaybolduğu için diskin yerine oturması daha zor olur. Disk yerine getirilemediği için kondilin ileri translasyonu, diski kondilin önüne doğru zorlar.

Redüksiyonsuz disk dislokasyonu, sert bir madde ısırırken ya da uyanırken aniden zorlama ile gelişebilir. Ağız açıklığı normalin altındadır. Ağrı genellikle

redüksiyonsuz disk dislokasyonu ile birlikte görülür. Aynı zamanda eklem kısıtlılığı mevcuttur. Bu durum ağrılı olabileceği gibi, ağrısızda olabilir. Ağrı genellikle eklemdaki kısıtlanmanın ötesinde ağzı açmaya çalışmaktan kaynaklanır. Eklemden klik sesi alınmaz (Okeson 2008). Mandibula açıklığı 25-30mm'dir. Maksimum ağız açıklığı için hasta çok zorlanır. Eksantrik hareketler, aynı yöndeki yan hareketler normal ancak karşı yöndeki hareketler kısıtlıdır. Bilateral manipülasyonla eklemin zorlanması genellikle ağrılıdır. Çünkü kondil retrodiskal dokular üzerinde oturur. Eğer bu tablo kronik bir hal alırsa ligamentlerin kollagen lifleri gerginliğini kaybeder, bu da mandibular hareketlerde artmaya neden olur. Bu devrede artık krepitasyon hissedilir. Bu ses disk perforasyonundan kaynaklanır (Okeson 2008).



Resim 18: Redüksiyonsuz ADD'de diskin ağız açma ve kapama sırasındaki pozisyonu. A-E: Disk eklem hareketinin bütün safhalarında anteriora konumlanmış ve redükte olamaz.

2.4.2.2. Eklem yüzeylerinin yapısal uyumsuzluğu

Eklem normal fonksiyonunu bozan her patoloji (travma, hemartroz, ağzın aşırı derecede açılması gibi) eklem yüzeyleri arasında uyumsuzluk yaratabilir (Gelb and Tarte 1975, Friedman and Weisberg 1982). Eklem fonksiyonlarının hareketsizliği ve sınırlanmasıyla yüzeylerde bir takım değişiklikler olur. En genel etiyolojik faktör makrotravmadır. Hemartroz oluşturan herhangi bir travma yapısal bir uyumsuzluk yaratabilir. Hemartroz, retrodiskal dokuların travmasından ya da aoperatif girişimler sonucu gelişebilir.

Şekil değişiklikleri:

Kondil, artiküler eminens ve diskin normal konturlarından sapması sonucunda oluşur. Kemik yüzeylerindeki değişim kondil, fossa ya da artiküler tüberkülün düzleşmesine neden olabilir. Kondilin düzleşmesi, fossanın sığlaşması, eklem yüzeylerinde kemik çıkıntılarının oluşması, eklem diskinin delinmesi veya parçalanması gibi durumlarda eklem disfonksiyonları ortaya çıkar. Diskteki değişiklikler banttaki incelleme ve perforasyondur. Şekil değişimi, genellikle uzun süren disfonksiyon sonucudur ve ağrı görülmeyebilir. Açma kapama sırasında disfonksiyon gözlenir. Bu bulgu, disk bozukluğu ve deplasmanlardakiyle aynı değildir.

Adezyon

Adezyon, kondil ile disk ya da disk ile fossa arasında oluşabilir. Adezyon, eklem uzayan statik yüklenmesinden ya da hemartrozu sonucu gelişebilir. Makro travma ya da uzun cerrahi prosedürler etiyolojide rol oynar. Artiküler yüzeylerin yapışması olarak görülür. Hasta uyku sırasında sıkmadan bahseder. Hasta ağzını açmayı denediğinde basit bir klik hisseder ve sonra normal harekete geri döner. Gün içinde, çene fonksiyona girdikçe adezyon bozulur. Semptomlar sürekli ve tekrarlayabilen niteliktedir.

Sublüksasyon (Hiper mobilite)

Temporomandibular eklemin sublüksasyonu, ağzın açılmasının son safhasında kondilin artiküler tüberkülün önüne geçmesidir. Ağzın aşırı açılması sonucunda kondil ve disk anteriora zorlanarak translasyon siklusunun normal sınırlarını aşar. Sublüksasyonda herhangi bir patolojik durum yoktur, fossanın anatomik yapısından kaynaklanır (Okeson, 2008).

Spontan dislokasyon (Açık kilitleme)

Kondilin, artiküler tüberkül veya diskin önünde yer alması ve tekrar yerine geçememesi durumudur. Bu pozisyon kondilin biyomekanik sınırından daha fazla rotasyon yapması ile olur. Ağzın genişçe açılmasının ardından prognatik pozisyonda kilitleme olur ve mandibula kapatılamaz. Oluşan bu durum sonucunda translasyon hareketi engellenerek açık pozisyonda eklem sabitlenir. Uzun süren diş tedavileri sonrası ve esneme sırasında spontan dislokasyon gelişebilir.

2.4.2.3. Temporomandibular eklemin enflamatuvar hastalıkları

Sinovit (kapsülit)

Eklem kapsülünün dıştaki fibröz tabakasının enflamasyonu kapsülit, içteki sinoviyal tabakanın enflamasyonu ise sinovittir. Sinovit ve kapsülit genellikle makro travma ya da mikro travma sonucunda gelişir. Fonksiyonda artan ve istirahatte de devamlılık gösteren bir ağrı baş semptomlardandır.

Retrodiskit

Kondilin diskin posteriorunda lokalize retrodiskal dokulara baskısıyla oluşan enflamatuvar bir durumdur. Eklemin posterioru ve laterali palpasyonda hassas olup, hareket ile artan ağrı mevcuttur. Eklem ağrısı nedeniyle sınırlı ağız açıklığı vardır.

Artrit

Artrit, eklemin artiküler yüzeylerinin enflamasyonudur. Artritik değişiklikler TME'yi en çok etkileyen patolojik değişiklikler olup çoğunlukla asemptomatiklerdir. Pek çok tip artrit TME'yi etkileyebilir. Dejeneratif ve romatoid artrit en sık görülen tiplerdir.

a) Osteoartrit ve osteoartroz

Osteoartrit, artiküler yüzeylerin ve onların kemik yapılarının bozulmasıyla oluşan non-enflamatuvar bir durumdur. Kesin etken bilinmemekle birlikte eklemin mekanik olarak aşırı yüklenmesi bu hastalığı oluşturmaktadır. Parafonksiyonel aktivitelerin fazla olması artiküler yüzeylere aşırı derecede kuvvet yüklenmesine neden olur. Disk dislokasyonlarında disk, artiküler yüzeyler arasına giremediği zaman bu durum gelişebilir. Ağrı nedeniyle sınırlı ağız açıklığı karakteristiktir. Osteoartrozda ağrı görülmez. Subartiküler kemik yapıları içinde değişiklikler radyogramlarla saptanır.

b) Poliartrit

Kapsül ve sinoviyal dokuların enflamasyonu ile kemik ve artiküler kartilajdaki dejeneratif değişikliklerdir (Romatoid artrit, travmatik artrit, dejeneratif artrit, enfeksiyöz artrit, radyoartrit).

2.4.2.4. Yapıyla ilgili enflamatuvar hastalıklar

Temporalis tendoniti

Temporal kas, koronoid prosese geniş bir tendonla bağlıdır. Bu tendon diğer tendonlara göre daha hassastır. Temporal kasın uzun süren devamlı aktivitesi temporal tendoniti oluşturur. Bu kas hiperaktivitesi bruksizme ve artan emosyonel strese bağlı olabilir. Kapsül içi ağrı gibi sürekli ağrı oluşturur.

Stilomandibular ligament enflamasyonu

Stilomandibular ligament enflamasyonunda angulus mandibula civarında ağrı oluşabilir. Bu durum angulus mandibulaya parmak yerleştirildiğinde stilomandibular ligamentin olduğu yerin muayenesi ile tespit edilir.

2.4.3. Kronik mandibular hipomobilité

2.4.3.1. Temporomandibular eklem ankilozu

Temporomandibular eklem ankilozu eklem aralığının anormal kemiksi materyal ile obliterasyonudur. İki çeşidi bulunur:

- Kemiksel (Gerçek) Ankiloz
- Fibröz (Pseudo) Ankiloz

2.5. Temporomandibular Düzensizliklerinin Tedavisinde Genel Prensipler

Temporomandibular eklem düzensizliklerinde tedavinin amacı ağrı ve eklem seslerinin giderilmesi ya da azaltılması ve normal temporomandibular fonksiyonun yerine getirilmesidir (Dimitroulis, Gremillion, Dolwick and Walter 1995). Öncelikle TMD'ye yönelik etiyolojik faktörler göz önünde bulundurulmalı ve öncelikle etkeni ortadan kaldırmaya çalışmalıdır. Hekim hastalığın organik mi yoksa psikolojik kaynaklı mı olduğunu ayırt etmelidir. TME tedavilerini cerrahi tedaviler ve cerrahi olmayan (konservatif) tedaviler olarak da ikiye ayırabiliriz (Dolwick and Riggs, 1993).

2.5.1. Konservatif tedavi yöntemleri

2.5.1.1. Hasta eğitimi ve koruyucu tedavi

Hastalara başlangıçta hastalıklarıyla ilgili bilgi verilmelidir. Hasta eğitimi, TME düzensizliklerinin tedavisinin en basit şeklidir. Hastaya rahatsızlığının durumu

anlatılarak, endişeleri giderilmelidir. Uygulanacak tedavi ve olası sonuçlarından bahsedilerek hastanın yüksek beklentilerinden uzaklaşması sağlanır. Ayrıca hastaya tedavi boyunca yapması gerekenler ve eklem bölgesine gelen aşırı kuvvetlere engel olması konusunda uyarılarda bulunulur.

Hastaya verilecek talimatlar aşağıdaki gibi sıralanabilir:

1. Yumuşak bir diyetle beslenmek
2. Uzun çiğneme gerektiren besinlerden kaçınmak
3. Ufak lokmalar halinde yemek
4. Tek taraflı çiğnemedten kaçınmak
5. Sakız çiğnemek, kalem ısırarak, parmak emmek, dişleri sıkarak gibi parafonksiyonel aktivitelerden kaçınmak
6. Esnerken, gülerken çeneyi desteklemek
7. Ağızdan ve yüzeysel solunum yerine, burundan ve derin solunum yapmak
8. Yüzüstü yatmaktan kaçınmak
9. Baş ve omuzların dik pozisyonda durmasına dikkat etmek, öne eğik durmaktan kaçınmak, bunu engellemek için egzersiz yapmaya özen göstermek
10. Dudaklar bitişik, dişler ayrı, dil ağız tavanında gevşek olan istirahat pozisyonunu sürekli hatırlamak.

Teşhis ve semptomların şiddetine bağlı olarak yumuşak bir diyetle devam edilmelidir. Travma sonucu oluşan eklem enflamasyonu yumuşak bir diyetle 2 hafta içinde çözüme kavuşturulabilir.

2.5.1.1. Farmakolojik tedavi (Medikal tedavi)

TME disfonksiyonunda çok çeşitli ilaçlar kullanılmıştır. Bunlar 7 grupta incelenir: analjezikler, nonsteroid anti-eflamatuvarlar, kortikosteroidler, anksiyolitik ajanlar, kas gevşeticiler, antidepresanlar, hipnotikler ve lokal anestetikler kullanılır.

Analjeziklerin kullanılmasında primer amaç ağrının elimine edilmesi ve varsa enflamasyonun giderilmesidir. Bu ilaçların yetersiz kaldığı durumlarda güçlü analjezik ve anti-enflamatuar etkileriyle kortikosteroidler tercih edilebilmektedir.

Kortikosteroidler, adrenal kortikosteroidler ve bunların sentetik analogları güçlü anti-enflamatuar etkinliklerinden dolayı oldukça geniş bir kullanım alanına sahiptirler. Bu ilaçlar, vücudun organik immünolojik cevaplarını etkiledikleri için sistemik olarak kullanımında oldukça dikkatli davranılmalıdır (Santos 1995). TME hastalıklarında genellikle ya intraartiküler olarak ya da iyontoforez yolu ile topikal olarak kullanılırlar (Dione 1997).

Kas gevşetici ajanlar ya santral ya da periferik işleyen ajanlardır. Periferik işleyenler genellikle TME rahatsızlıklarında kullanılmaz. Santral işleyen kas gevşeticiler santral sinir sistemi üzerinde depresan bir etki yaparak kasta gevşeme sağlarlar. Merkezi olarak çalışan kas gevşeticileri, istemli kaslara gelen sinir uyarılarının kısmi supresyonu ile etki gösterir. Özellikle miyojenik orijinli TME hastalıklarında artmış kas tonusunu düşürüp düzenlemesi nedeniyle kullanılmaktadır (Mc Neill 1997).

Temporomandibular düzensizliklerde görülen en yaygın psikiyatrik hastalık depresyondur. Kronik ağrının kendisi de depresyon sebebidir. Primer depresyon ağrı algılanmasını artırır. Aynı zamanda stres alındaki kişiler psikolojik gerilimlerini kas tonusu artışı ile gösterebilirler. Uyku düzensizlikleri ve artan kas aktivitesi de TMD için hazırlayıcı etken olduğundan bu gibi durumlarda antidepresan ve hipnotiklere başvurulur.

Sıklıkla kullanılan antidepresanlar; trisiklik antidepresanlar, MAO inhibitörleri ve fluoksetin'dir.

2.5.1.2. Fizik tedavi

Fizik tedavinin genel etkileri, normal eklem fonksiyonunun (hareket, güç, dayanıklılık) korunması, ağrının azaltılması ve günlük aktivitelerin geriye dönüşünün kolaylaştırılmasıdır. TME için fizik tedavi; pasif ve aktif egzersizleri, biofeedback rahatlatma tekniklerini ve postural düzeltmeleri içerir. Ultrason ile

transkütan elektriksel sinir stimülasyonunun (TENS) yanı sıra ekleme hareket verilmesi de ağrının azaltılması ve çene hareketlerinin geliştirilmesi için uygulanan fizik tedavi yöntemlerindedir. TME hastalarında en yaygın olarak kullanılan fizik tedavi metotları şunlardır;

- Termal ajanlar
- Transkutanöz elektrik sinir stimülasyonu (TENS)
- İyontoforez
- Ultrason
- Akupunktur
- Tetik nokta enjeksiyonu

Termal ajanlar

Termal ajanlar, sıcak ve soğuk paketler ile soğutucu spreylere içerir. Soğuk, küçük C liflerinden iletilen ağrıyı önleyen büyük A delta sinir liflerinin stimüle olması ile etkilidir. Soğuk uygulaması akut bir enflamatuar safhadan hemen sonra veya travmatik bir olaydan sonraki 48–72 saatler içerisinde yapılmalıdır.

Lokal sıcak ısı uygulamaları ile kaslarda gevşeme sağlanır ve ağrı azaltılır. Isının direkt etkileri ile kapiller ve arteriollerde vazodilatasyon oluşur. Lokal vazodilatasyon, lokal metabolizmayı ve kan akımını artırır, böylece hasarlı dokulardaki metabolik ürünlerin ve kronik iltihabi doku artıklarının ortamdan uzaklaşmasını, artan fagositoz ve oksijenasyon ile tamir işlemlerinin kolaylaşmasını sağlar. Isı, kas spazmı sonucu ağrı ile birlikte gelişen lokal iskeminin düzelmesini sağlar ve kas spazmını azaltır.

Transkütan elektrik sinir stimülasyonu (TENS)

Transkütan elektrik sinir stimülasyonu düşük voltaj, yüksek frekansa sahip elektrik uyarılarını cilde yerleştirilen elektrotlar yardımı ile ileterek ağrının giderilmesini sağlar. TENS ile akım geçiş süresi, frekansı ve genliği ayarlanarak sinir liflerinin ayrı ayrı uyarılmasını sağlamak mümkündür.

Ultrason

Ultrason, yüzeysel dokunun fazla ısınmasına sebep olmaksızın yaklaşık 5 cm derinliğe kadar sıcaklığı dağıtabilir. Yüksek oranda kollajen içeren dokular ultrason enerjisini daha fazla absorbe ederler.

Tetik nokta enjeksiyonu

Miyofasiyal ağrı durumunda önemlidir. Kasa ait tetik noktalar fasiyada, deride, ligamentlerde ve periostta bulunur. Tetik noktaya ulaşıldığı zaman şiddetli bir ağrı hissedilir. Ufak kaslara 1–2 ml kadar lokal anestezi solüsyonu verilebilir. Lokal anestezi enjeksiyonu ile sonuçlanan lokal vazodilatasyon, sirkülasyonu arttırabilir. Bu durum ağrıyı meydana getiren metabolik maddelerin lokal olarak toplanmasını önlemeye yardımcı eder. Yapılan çalışmalarda adrenalin içermeyen Bupivacaine (Marcaine %0,5) 2 ml kas içine enjeksiyonu ile akut ağrılı hastaların büyük çoğunluğunda rahatlama elde edilmiştir (Seyhan 1999). Epinefrin kas kontraksiyonunu hızlandırdığından dolayı kullanılmamalıdır. Enjeksiyon sonrası ağrıyı azaltmak için erken dönemde soğuk birkaç gün sonra yüzeysel sıcak uygulanabilir. Çok fazla sayıda tekrarı önerilmez, çünkü daha inatçı kas spazmı ortaya çıkabilir.

Akupunktur

Akupunkturda belirli ajanların stimülasyonu ile salgılanan endorfinler zararlı impulsların geçişini bloke ederek ağrı hissini yok ettiği savunulmaktadır (Thayer 2008). Temporomandibular düzensizlikler için el, kulak ve yanaktaki akupunktur noktaları kullanılır. Bu noktalara iğneler batırılarak tedavi yapılır.

2.5.1.4. Oklüzal splintler

Oklüzal splint genellikle sert akrilikten yapılan, bir arktaki dişlerin oklüzal ve insizal yüzeylerini kaplarken karşıt arktaki dişlerle teması sağlayan, takılıp,

çıkarılabilen bir apareydir. Oklüzal splintlerin diğer oklüzal tedavi tiplerine göre en önemli avantajı hastanın doğal dişlerini kalıcı olarak modifiye etmeden oklüzyonu değiştirebilmesidir.

Oklüzal splintlerin değişik fonksiyonları vardır. Bunlar;

1. Oklüzal durumun değiştirilmesi
2. Kondil pozisyonunun değiştirilmesi
3. Dikey boyutta artma
4. Kavrama (farkına varma)
5. Plasebo etkisi

Oklüzal ilişkinin serbestliğini sağlayan apareyler, çiğneme kaslarının rahatlamasına yol açar. Bu apareyler, oklüzyondaki dişlerden gelen alıcı nöral uyarının azaltılması, modifiye edilmesi, ya da daha geniş bir alana yayılmasını sağlayarak etkili olurlar.

TME hastalıklarının tedavisinde birçok farklı splint tipi kullanılabilir. En sık olarak şu ikisi kullanılır;

1. Stabilizasyon splinti (kas gevşetici splint, düz yüzey splint)

2. Anterior repozisyon splinti

Bunların dışında;

3. Ön ısırma plağı
4. Arka ısırma plağı
5. Pivot splint
6. Yumuşak (resilient) splint

Stabilizasyon splinti

Stabilizasyon splinti maksilla veya mandibula için hazırlanıp, hasta için optimum fonksiyonel bir oklüzyon sağlar. Maksillaya uygulanan splint daha stabil ve dayanıklıyken mandibulaya uygulanan splint hasta tarafından daha kolay tolere

edilir ve estetiği çok bozmaz. Stabilizasyon splintleri tüm arkı kaplayacak ve karşıdaki dişlerle oklüzyona gelecek şekilde hazırlanır ve kalınlığı ortalama 2mm olmalıdır. Bu splintin tedavi amacı oklüzyon ve eklem pozisyonu arasındaki herhangi bir ortopedik düzensizliği elimine etmek ve böylece TME rahatsızlığında etiyolojik bir faktör olan bu düzensizliği yok etmektir. Vertikal boyutu arttırmak haricinde maksillo-mandibular ilişkiyi değiştirmezler.

Özellikle akut kas bozukluklarında yapılacak splint stabilizasyon splintidir. Anterior disk deplasmanında klik genellikle stabilizasyon splintlerinin etkileri kısıtlıdır. Lokal kas ağrısı veya kronik miyaljisi olan hastalar ile travmaya bağlı sekonder retrodiskitte bu tip bir aygıt yararlı olabilir. Bu aparey aynı zamanda hasarlı dokulara gelen kuvvetleri indirgeyerek daha etkili iyileşmeye izin verir.

Stabilizasyon splintleri yemek yeme ve diş fırçalama esnasında çıkarılmanın haricinde 24 saat takılırlar. En az üç hafta en fazla üç ay kullanılırlar. Genellikle 3 hafta sonunda şikayetlerin çoğunda iyileşme görülür. Başlangıçta hastalarda tükürük artışı ve konuşma değişikliği olabilir ancak geçici olan bu durum, dil akril kalınlığına adapte olunca geçer (Okeson 2008).

Anterior repozisyon splinti

Alt çeneyi interkusal pozisyondan daha önde bir pozisyonda konumlandıran interoklüzal apareydir. Amacı retrodiskal dokuların adaptasyonunu sağlayacak şekilde geçici olarak değiştirmek, fossa içinde doğru bir kondil disk ilişkisi sağlayarak dokuların adaptasyon veya onarımının daha iyi olmasına imkan sağlamaktır. Eklemde önde konumlanması kondilin yüksek oranda damarlı ve iyi innerve retrodiskal dokularla temasını önler. Bu durum eklem içi ağrının en kısa zamanda azalmasını açıklar. Kondil ileri pozisyonda kaldığı sürece retrodiskal dokularda uyum ve onarım için değişiklikler meydana gelir. Bu splint, sentrik oklüzyonun 2mm anteriorunda kapanış alınarak bitirilir. Böylece kondil başı öne getirilerek diskin kondil üzerinde yerini alması sağlanır. Disk ataşmanlarının iyileşmesi sağlandıktan sonra pekiştirme için tekrar oklüzal stabilizasyon splinti uygulanır. Doku adaptasyonu tamamlandıktan sonra splint kullanılmaz ve kondilin

kas ve iskeletsel stabil pozisyona gitmesi ve ağrısız olarak adapte olmuş fibröz dokular üstünde fonksiyon yapması sağlanır.

Öncelikli olarak disk deplasmanlarının tedavisinde kullanılır. Eklem sesi olan hastalarda yararlı olabilir. Aralıklı veya kronik kilitlenmenin olduğu eklemlerde kullanılabilir. Ayrıca, retrodiskit gibi bazı enflamasyonlu durumlarda kondilleri biraz önde konumlandırmak hastayı rahatlatılabilir. Ön konumlandırma splintinin redüksiyonsuz disk deplasmanlarının tedavisinde kullanımı kontrendikedir (Okeson2008). Kalıcı okluzal değişikliklerden kaçınmak için genellikle kısa süreli kullanımı önerilmektedir.

2.5.1.5. Psikolojik tedavi

TME disfonksiyonunda duyuşsal stres faktörleri ile fiziksel semptomlar arasında paradoksal bir bağ vardır. Psikolojik strese bağli fizyolojik tepkiler oluşur ve iskelet kaslarının kontraksiyonu sonucu adrenalın salgılanarak sindirim sistemine olan kan akımı kısıtlanır. Bunun dışında beyin ve iskelet kaslarında kan akımı, kalp atımı ile kan basıncı seviyesi artar. Kas kontraksiyonu sonucu TME hareketlerinin kısıtlanmasının yanı sıra ağrı oluşur. Hastaların duygularını anlama ve direkt olarak ifade etmekteki yetersizlikleri duyuşsal rahatsızlık yerine fiziksel semptomlar olarak ortaya çıkar. TME hastalıklarında psikolojik stresin önemli bir rol oynadığı düşünülür. Hastaya TME hastalığının stresle ilişkili olduğu fikri inandırılmalıdır. Tedavi sürecinde hekim birçok psikolojik değişikliği fizyoterapiye geçmeden hastanın avantajına dönüştürebilir.

2.5.2. Cerrahi tedavi

Başlangıç tedavilerinin başarısız olduğu ve semptomları hayat kalitelerini ileri derecede etkileyen hastalarda veya spesifik rahatsızlıkları (kondil hiperplazisi, koronoid hiperplazisi, kırık, ankiloz ve tümör) olan hastalarda klinik teşhis ve radyografik görüntüleme desteği ile cerrahi uygulamalar yapılabilir. TME cerrahisi yapısal bozukluklar için etkili bir tedavi yöntemidir fakat psikososyal faktörlerin hastalığa büyük oranda katkıda bulunması nedeniyle hasta seçimi prognozu önemli

derecede etkiler. Cerrahi tedavi, TME'deki organik patolojiyi, travmatik sekelleri ve gelişimsel TME problemlerini tedavi etmeyi amaçlar. Cerrahi tedaviler kapalı cerrahi prosedürler (artroskopi) ve açık cerrahi prosedürleri (artrotomi) olmak üzere ikiye ayrılabilir.

Her bir cerrahi uygulamanın yararları ve sınırlılıkları her bir vaka bazında açıkça belirlenmelidir. Amaç en düşük morbitide ile en yüksek başarı oranının elde edileceği en uygun tekniği seçmektir.

Artroskopi teçhizat gerektiren, maliyeti yüksek ve genel anestezi gerektiren bir işlemdir. Tüm bunların yanında artroskopik cerrahinin başarısında uygulayan hekimin becerisi ve tecrübesinin de önemi büyüktür.

TME cerrahisinin komplikasyonlarını önceden tahmin etmek oldukça güçtür. En sık şikayet semptomlarda hafifleme olmamasıdır. Fizik muayene ile enfeksiyon, kapsülit, fasiyal sinir hasarı, preauriküler deride geçici anestezi, dejeneratif eklem hasarı ve anterior open bite patolojisi saptanabilir. En ciddi komplikasyon fibröz ankilozdur.

2.6. Temporomandibular Eklem Hastalıklarında Artrosentez Uygulaması

Nitzan, Dolwick ve Martinez'e göre (1991) "Artrosentez" terimi ile ağız açıklığındaki ani ve şiddetli kısıtlanmalarda sadece üst eklem boşluğunun irrigasyonunu içeren bir tedavi yöntemi ortaya koymuşlardır. Artrosentez, medikal ve cerrahi tedaviler arasında bir ara yöntem olarak yerini almıştır.

Sinoviyal sıvı içeren eklemlerde; eklem boşluğundan sıvının alınması ve bunu takiben terapötik maddelerin enjeksiyonu işlemidir. Artrosentez eklem içi basıncı azaltarak ve enflamatuar hücre ve substansları bölgeden uzaklaştırarak semptomatik ağrıyı ortadan kaldırmak, eklemdaki negatif basıncı ortadan kaldırmak ve adezyonların çıkarılmasıyla diskin fossa tavanından ayrılmasına izin vererek kondilin kaymasını sağlamak, septik veya kristal yüklü sıvının drenajını yapmak, ya da ilaç enjeksiyonu amacıyla uygulanmaktadır (Shibata, Murakami, Kubota and Maeda 1998).

Medikal tedavi, fizik tedavisi, okluzal apareyler gibi konservatif tedavilere dirençli veya cevap vermeyen TME disfonksiyonunda, akut veya kronik kapalı kilitlenmeli

hastalarda, dejeneratif eklem değişikliği olanlarda ve inatçı kronik eklem ağrılı hastalarda endikedir (Frost and Kendell 1999). Özellikle aniden gelişen, şiddetli ve inatçı sınırlı ağız açıklığı bulunan olgularda başarılı bir yöntemdir. Osteoartrit, akut ve kronik kapalı kilitlenme, açık kilitlenme, sinovit, romatoid artrit ve adezyon gibi internal bozuklukların tedavisinde konservatif tedavinin yetersiz olduğu durumda artrosentez kullanılabilir (Ethunandan and Wilson 2006).

Fibröz veya kemik ankilozu nedeniyle tek şikayeti hareket kısıtlılığı olan hastalar artrosentez tedavisine cevap vermezler. Aynı şekilde, ektrakapsüler nedenle ağrı ve disfonksiyon şikayeti olan hastalarda da eklem içi tedavi teknikleri yardımcı olmayacaktır. Tedavinin gereklerini daha önceki tedavilerinde yerine getirmemiş ve yerine getirmeyecek olan hastalarda da cerrahi olmayan tedavi denemelerinden kaçınılmalıdır.

Artrosentez uygulanırken; lokal anestezi altında iki adet enjektör iğnesi (21 gauge) eklemün üst boşluğuna yaklaşık 1,5cm ilerleyerek yerleştirilir. Bir enjektörle 300-400ml steril ringer laktatlı solüsyon eklem içine enjekte edilirken, diğeri ile sıvı dışarı çekilerek lavaj (yıkama) yapılır (Alpaslan, Dolwick and Heft 2003, Sanroman 2004, Brennan, Ilankovan 2006).

Artrosentezin olası komplikasyonları artroskopik cerrahininkilerle benzerlik göstermektedir, ancak olasılığı ve miktarı daha azdır. Enfeksiyon, eksternal auditör kanal perforasyonu, yumuşak dokular da damar dışına sıvı çıkışı, oklüzyon değişiklikleri, TME kartilajının zarar görmesi ve hematom oluşabilecek komplikasyonlardır.

2.7. Sodyum Hyaluronat Uygulaması

Hyaluronik asit, sinoviyal sıvı ve kartilaj gibi birçok ekstrasellüler dokuda üretilebilen glikozaminoglikan grubu bir polisakkarittir. Hyaluronik asit eklem kondrositleri ve sinoviositleri tarafından üretilir ve osteoartritli hastalarda depolimerize olmuş, buna bağlı olarak da moleküler ağırlığı ve viskoelastikliği düşmüştür. Çeşitli nedenlere bağlı olarak sinoviyal sıvının azalması eklemde disfonksiyonlara neden olabilmekte ve bu gibi durumlarda enjeksiyon yöntemiyle

kaybolan sinoviyal sıvının tamiri gerekebilmektedir. Eksojen hyaluronik asit osteoartritlik eklemde sinovisitler oluşturarak endojen hyaluronik asit sentezini indükleyebilmektedir (Guarda-Nardini, Tito, Staffieri and Beltrame 2002). Ayrıca, sodyum hyaluronat, kayganlaştırıcı etki ile hastada daha etkili bir fizik tedavi gerçekteştirilmesini sağlayarak mekanik etki yaratır (Sanroman 2004).

Eklem içi hyaluronat uygulaması yan etkilerinin az olması nedeniyle iyi bir tedavi seçeeneğidir. İleri yaş, dejeneratif eklem hastalıkları ve travmatik artrit durumlarında kullanılması uygun değildir (Sarnat and Laskin 1992).

2.8. Temporomandibular Düzensizliklerin Tedavisinde Botulinum Toksin-A Uygulaması

Spesifik bir ekzotoksin olan BTX, Gram pozitif, anaerob bir bakteri olan Clostridium botulinum tarafından salgılanır ve farklı türleri arasında sentezlenir (Kimura et al 1998). Clostridium botulinumun değişik suşlarının ürettiği 7 değişik antijenik botulinum toksini vardır: BTX-A, B, C, D, E, F, G. İnsan sinir sistemi 5 toksin serotipinden (BTX-A, B, E, F, G) etkilenir BTX-C ve D'den etkilenmez (Huang, Foster and Rogachefsky 2000).

Botulizm, botulinum toksininin neden olduğu bilateral, simetrik, inen tarzda nöroparalitik bir hastalıktır. Clostridium botulinum tarafından üretilen toksinin oral yoldan alındığında bir besin zehirlenmesi tablosu olan botulizme yol açtığı 200 yıldan beri bilinmektedir. Botulinum toksini 1897 yılında keşfedilmiştir. 1977 yılından sonra gönüllü insanlarda kullanılmaya başlanarak terapötik bir ajan haline gelmiştir (Blitzer and Sulica 2001, Moore 2003). 1989 yılında strabismus, blefarospazm ve 7. sinir bozukluklarında kullanımı için "Food and Drug Administration" (FDA) tarafından onaylanmıştır (Huang et al 2000).

2.8.1. Botulinum toksininin farmokolojisi

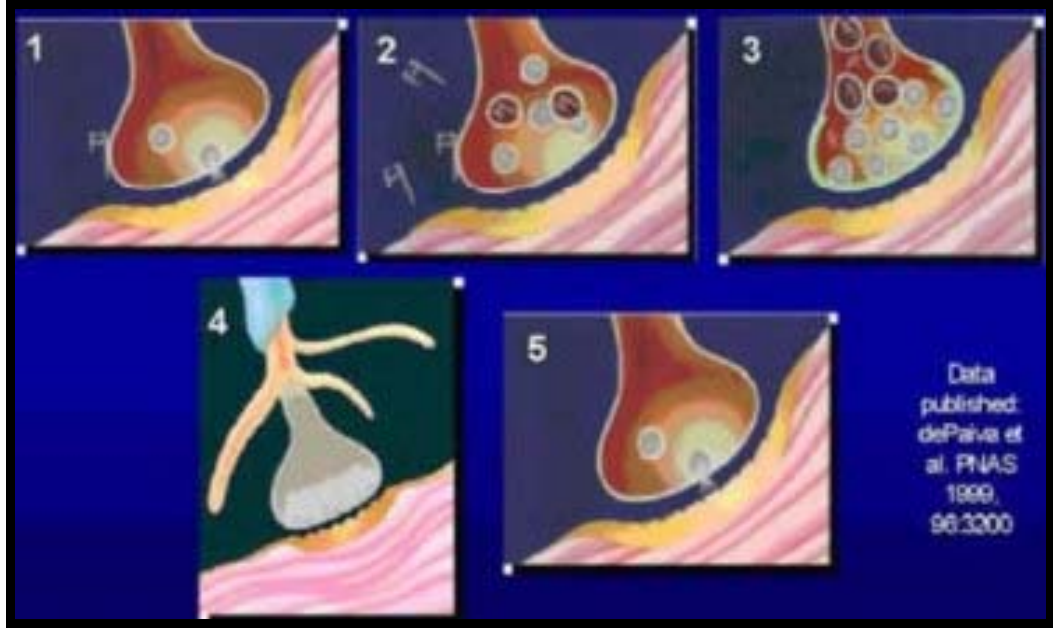
Botulinum toksinin etki mekanizması (Şekil 19):

1. İlk basamak toksinin ağır zincirin C-terminalindeki yarısı ile presinaptik hücredeki spesifik reseptöre bağlanmasıdır. Bu basamak 30 dakika içinde gerçekleşir.

2. İnternalizasyon olan ikinci basamak, enerji bağımlı, reseptör aracılıklı gerçekleşen endositik sürecin başlangıcıdır. Toksin-reseptör kompleksi sinir hücresinin plazma membranından invajinasyonla girer, böylelikle sinir terminallerinde toksin içeren veziküller oluşur.

3. Üçüncü basamak translokasyon aşamasıdır. İnternalizasyondan sonra disülfid bağları ayrılır, toksinin hafif zinciri endosomal membranı geçerek sinir sitoplazmasına geçer.

4. Son aşama blokajdır. A ve E serotiplerinin hafif zinciri asetilkolin salınımını sinir terminallerinin plazma membranının iç kısmındaki asetilkolin veziküllerini, sitoplazmik protein (SNAP-25) yarılmalarıyla inhibe eder. Tip D, VAMP/sinaotobrevin protein kompleksi için spesifiktir. Tip B ve F serotipleri de VAMP/sinaotobrevin protein kompleksi için spesifiktir (Tablo 1).



Şekil 19: Botulinum toksinin etki mekanizması 1) Reseptöre bağlanma, 2) İnternalizasyon, 3) Translokasyon ve blokaj, 4) Yeni liflerin filizlenmesi, 5) İnaktive sinir terminalinde fonksiyonların geri dönüşü.

Tablo 1: Botulinum nörotoksinlerinin lokalizasyonu

Nörotoksin	Hedef protein	Lokalizasyon
BTX-A,E	SNAP-25	Presinaptik plazma membranı
BTX-B,D,F	VAMP	Sinaptik vezikül membranı
BTX-C	Sintaksin	Presinaptik plazma membranı

Botulinum toksin enjeksiyonlarının klinik etkisi 2–6 ay içinde sonlanır. Kimyasal denervasyon başlamasıyla akson terminallerinde yeni miyelinsiz sinir filizleri oluşur, motor sinir sonlanması bölgesi genişler. Birkaç ay sonra, inaktive terminallerde yavaşça fonksiyonlarda geri dönüş meydana gelir. Motor sinir sonlanması ve yeni filizlenen liflerde gerileme olur. İnaktive terminallerde

fonksiyonların geri dönüşü, klinik olarak etkilerin sonlanması temelidir (Lam 2003).

Botulinum toksin sinir boyunca uyarıyı üretmeyi durdurmaz, sinir aksonunu da değiştirmez. Çünkü asetilkolin kas kontraksiyonunun başlaması için gerekli transmitterdir. Toksin, kas aktivite gücünü zayıflatan bir tip kimyasal üretir. Motor fonksiyonların düzelmesi fizyolojik bir mekanizma ile olur. Nöromuskuler bağlantıda asetilkolinesteraz seviyesi %50 oranında düşer. En önemlisi nöral aktivite ve kas fiberlerinin yeniden innervasyonu devam etmektedir. Rejeneratif proses için genellikle en az 2–4 ay gerekmektedir. Kaslarda geriye dönüşümlü morfolojik değişiklikler gözlenmiştir (Carvajal and Laskin 2000, Connor, Karlis and Ghali 2003, Castro, Gomez, Oliveira and Moura 2005).

Farklı intraselüler etki mekanizmaları nedeniyle BTX-A'nın uzun bir etki süresi vardır. Aynı zamanda üretilmesi kolaydır ve biyolojik olarak aktif ve inaktif BTX-A nörotoksini arasında olumlu bir oran bulunur.

2.8.2. Botulinum toksininin klinikte kullanım alanları

1- Fokal distoniler

- Blefarospazm
- Oromandibular- fasiyal- lingual distoni
- Servikal distoni (tortikollis)
- Laringeal distoni (spazmodik disfoni)
- Mesleki kramplar
- Diğer fokal distoniler (idiyopatik, sekonder)

2-Diğer istemsiz hareketler

- Palatal miyoklonus
- Hemifasiyal spazm
- Tremor

- Tikler

3-Uygun olmayan kontraksiyonlar

- Strabismus
- Nistagmus
- Miyokimi
- Bruksizm
- Kekemelik
- Spastik mesane
- Gerilim baş ağrıları
- Akalazya
- Lumbosakral strain ve dorsal spazmlar
- Spastisite
- Diğer spastik bozukluklar

4-Diğer potansiyel kullanım alanları

- Kozmetik (kırışıklıklar ve fasiyal asimetri için)
- Hiperhidroz –Aşırı terleme
- Hipertrofik – hiperaktif çiğneyici kaslar (özellikle masseter hipertrofisi)
- İdrar tutamama – aşırı idrar kesesi aktivitesi
- Miyofasiyal ağrı
- Perioperatif ve post operatif ağrı kontrolü
- Tükürük bezleri ile ilgili malfonksiyonlar (hipersalivasyon, Frey sendromu)
- Mandibulanın öne alındığı ortognatik cerrahi operasyonlarda relapsı önlemek için EMG kontrollü geniohyoid kasın paralizisi

- Mandibular kondil fraktürlerinin kapalı redüksiyonla tedavisinde (Canter, Kayıkçıoğlu, Aksu ve Mavili 2007)

2.8.3. Doz ve teknik

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de BTX-A serotipi en sık kullanımı olan BTX türü olup ve BTX-A serotipi Botox® ve Dysport® isimli preparat adlarıyla bilinmektedir. Botox® ABD’de, Dysport® İngiltere’de üretilmektedir (Aoki 1999, Munchau and Bhatia 2000).

Botulinum toksin tip A, Botox® piyasa ismi ile Allergan firmasının üretimi olup, ülkemize Abdi İbrahim ilaç pazarlama AŞ. tarafından getirilmektedir. BTX aktivitesini ölçebilmek için mouse unit (MU, LD50, U) birimi kullanılmaktadır. 1 MU aktivitesi 18–20 gr’lık dişi İsviçre Webster türü fare grubuna yapılan intraperitoneal botox enjeksiyonu ile farelerin % 50’ sini öldürebilen doz olarak tanımlanmaktadır. Botox® ilk 3ay için 400 MU’dan fazla kullanılmamalıdır (18-21). MU olarak, 25 ünite Botox® 100 ünite Dysport® ile eşdeğerdir (Aoki 1999, Munchau and Bhatia 2000).

İnsanlarda letal doz Botox® için yaklaşık 3000 U’dur. Botox® enjeksiyonları kozmetik amaçlı 100 U’dan az olarak kullanılmakta olup, diğer kullanım alanlarında 300–600 U kullanılabilir.

Tedavide kullanılan Botulinum toksini Clostridium Botulinum’un çok miktarda toksin üreten suşlarından kültür yapılarak elde edilir. Elde edilen toksin ayrılır, çökeltilir, saflaştırılır ve amonyum sülfatla kristalize edilir. Saflaştırılmış toz halindeki nörotoksin kompleksi 100 IU BTX-A içeren flakonlar halinde ambalajlanmıştır. Botox® dondurucuda veya -5 derecenin altında saklanır. Serum fizyolojik ile sulandırılarak kullanıma hazır hale getirilir. Botox® sulandırılırken çalkalanıp köpürdüğünde denatüre hale geçtiğinden, oldukça dikkatli ve nazikçe serum fizyolojik solüsyonu flakon iç duvarına doğru verilmelidir. Sulandırılmış bir flakon Botox® 100 IU içerir ve bir kişiye uygulama için yeterli gelir. Botox® 1 ila 10 ml serum fizyolojik ile dilüe edilerek kullanılır. Buna göre 2 ml serum fizyolojik ile seyreltilen Botox®, 0,1 ml de 5 IU toksin bulunmaktadır. Dilüe edilerek hazırlanan

Botox® 2–8°C de buzdolabında 4 saat aktivitesini koruyarak saklanabilir. Literatürde 6 saate kadar aktivitesini kaybetmediği, 12 saat sonunda aktivitesinde %44 kayıp olduğu, 1–2 haftada aktivitesinin %70 ini kaybettiği bildirilmiştir (Huang et al 2000, Kim et al 2003).

Klinik olarak botulinum toksininin uygulanmasıyla etkinin başlaması arasında genellikle 2–3 gün süren bir zaman aralığı mevcuttur. Bu süre toksinin uygulandığı kastan yavaş difüzyonunu ya da enjeksiyondan sonra toksinin presinaptik terminale ulaşması için gereken zamanı yansıtmaktadır. İstenen etki 7 günden sonra oluşmaya başlar. Terapötik etki kontrolü 2–3 haftadan önce yapılmamalıdır.

Bakteriyel kültürlerden izole edildiğinde botulinum toksini hemaglutinin gibi nontoksik makromoleküllere kovalent bağlarla bağlı durumdadır. Bu nontoksik proteinler oral alınan toksini bağırsaktaki proteolitik enzimlerden koruyarak toksisitesini artırır.

Az hacimli enjeksiyonun etkisi, geniş hacimli enjeksiyonun etkisinden daha iyidir. Spazmodik tortikollis de uygulanan tekrar eden enjeksiyonlar sonucu komplikasyonlar bildirilmiştir. Botulinum toksinin, motor uç plaklarda direkt denervasyon yapmasından dolayı birkaç noktadan enjeksiyonla verilmesi daha efektif bir sonuç sağlar (Borodic, Pearce, Smith and Joseph 1992, Shaari and Sanders 1993)

Ülkemizde bulunmayan BTX-B serotipi, ABD’de Neuroblok®, Avrupa’da da Myoblok® adı altında piyasada bulunmaktadır. BTX-F serotipinin BTX-A ya dirençli vakalarda kullanıldığı bilinmekle beraber yapıla çalışmalar deneysel ve klinik aşamada olup F serotipi ile ilgili preparatı mevcut değildir (Aoki 1998).

EMG rehberliğinin BTX uygulama alanını net belirlemede yardımcı olduğu gösterilmiştir. Bu yöntem klinisyene derin çalışma, palpe edilemeyen küçük kasların lokalizasyonu ve geniş kasların en aktif alanlarının tespitinde yardımcıdır. Botulinum toksin enjeksiyonunu yüzeysel kaslara direkt enjekte etmek mümkündür. Anatomik referans noktaları her zaman önemlidir ve asla göz ardı edilmemelidir. EMG’nin standart enjeksiyona eklenmesi ile olası varyasyonlar da göz önünde bulundurulduğunda motor uçlara toksin uygulamasının etkinliği maksimum düzeye ulaşmıştır.

2.8.4. Botulinum toksininin yan etkileri

Botulinum toksinin yan etkilerini yakın ve uzun dönem etkiler olarak kategorize edebiliriz. Nadiren erken dönemde enjeksiyon yapılan kaslarda güçsüzlük, komşu kaslarda paraliziler ve lokal otonom disfonksiyonlar görülebilmektedir (Blitzer, Brin and Stewart 1998). Allerjik reaksiyonlar gelişebilir ve bu durum sonraki enjeksiyonlar açısından mutlak kontrendikasyon oluşturmaktadır. Oldukça nadir görülen bir durumdur; bulantı, bitkinlik, enjeksiyona uzak bölgede isilik tarzı döküntüler, grip benzeri semptomlar olabilir. Botulinum toksin A kas ve glandüler dokularda geçici bozulma yaratabilir. Ancak bu bozulma nispeten kısa sürer, çünkü uygulanan Botulinum toksin'in bir kısmıyla oluşur. Lokal yan etkilerin frekansı verilen Botulinum toksin A miktarına ve hedef dokudaki tutarlılığına bağlıdır. Botulinum toksin A hedef dokudan atıldığında ya da yanlışlıkla kan damarına enjekte edildiğinde sistemik yan etkiler oluşabilir.

Bugüne kadar toksik olmayan proteinler herhangi bir yan etkiye neden olmamıştır. Perkütan enjeksiyonların istenmeyen sonucu olarak, ağrı, ödem, ekimoz, baş ağrısı, hiperestezi olabilir. Ancak bu semptomların BT terapisiyle mi ilişkili olduğu ve eğer öyleyse BTX-A'nın sistemik yan etkilerini mi yoksa immünolojik reaksiyonları mı temsil ettikleri aydınlığa kavuşmamıştır. Bu gibi yan etkiler genellikle hafif ve geçici reaksiyonlardır. En önemli yan etkisi istenmeyen kas güçsüzlüğüdür. Uygulanan bölge, enjeksiyon miktarı, kasın güçsüzlük durumuna göre bu gibi semptomlar birkaç hafta ile birkaç ay içerisinde geçer (Shaari and Sanders 1993, Montecucco and Molgo 2005).

2.8.5. Botulinum toksin enjeksiyonunun kontrendikasyonları

Daha önce allerjik reaksiyon hikayesi olması, enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon olması, gebelik ve emzirme kesin kontrendikasyonlarıdır. Botulinum toksinlerin teratojenitesi hakkında kesin bir bilgi yoktur. Ancak C kategorisinde bir ajan olarak kabul edilmektedir. Rölatif kontrendikasyonlarına gelince, Miyastenia gravis gibi nöromusküler bileşke hastalıklarına sahip kimselerde botulinum toksin enjeksiyonu sonucunda kas zayıflığı daha abartılı bir şekilde ortaya çıkabilir. Aminoglikozitler,

penisilamin, kinin ve kalsiyum kanal blokörleri gibi ilaçlar, nöromusküler bileşkedeki transmisyonu azalttıklarından, Botox® enjeksiyonlarından kaçınılmalıdır.

BTX uygulamalarının basit ve ağrısız bir yöntem olmasına karşın, 4 ayda bir enjeksiyonların yenilenmesi gerektiği, nadiren de olsa bazı hastalarda direnç gelişebildiği yüzün alt kısmında daha az iyileşme sağlandığı dezavantaj olarak bildirilmiştir. Tedavide yeterli yanıt alınamamasının en önemli nedenlerinin başında zamanla toksine karşı direnç gelişmesi düşünülmektedir (Aoki 1998, Aoki 1999). Toksine karşı gelişen direnç mekanizmasında genetik yatkınlığın dışında, toksinin ağır epitoplarına karşı gelişen antikorların rol aldığı düşünülmektedir. Servikal distoni ve spastisite gibi yüksek dozda BTX kullanılan olgularda direnç gelişimi daha sıktır.

Bütün bu bilgiler değerlendirildiğinde; konservatif tedavi yöntemlerine cevap vermeyen redüksiyonlu disk deplasmanına sahip kronik ağrılı hastaların bir sonraki tedavi aşamasında artrosentez ve/veya artroskopi gibi invaziv ve komplikasyon oranı yüksek girişimler yer almaktadır. Bizim çalışmamızda diskin anteriora deplase olmasını sağlayan lateral pterigoid kasın üst karnına tek başına botulinum toksin uygulamasının bu grup hastaların ağrı, ağız açıklığı, eklem sesleri gibi bulgularında ve hastalıklarının üzerinde terapötik etkinliğinin incelenmesi amaçlandı.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Marmara Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilimdalı'na TME'de ağrı ve disfonksiyon şikayeti ile başvuran 16–52 yaşları arasında (ortalama 23.8), 511 (98 erkek, 413 bayan) hastanın tedavileri için konservatif tedavi protokolü izlenmiştir. Teşhis için alınan konvansiyonel radyografiler bilateral açık-kapalı MRG ile desteklenmiştir. Redüksiyonlu ADD 213 hastada, redüksiyonsuz ADD ise 75 hastada saptandı. Manyetik rezonans bulgularına göre disk pozisyonu normal olarak belirlenen hasta sayısı 223'tü.

Hastalara selektif *COX-2* inhibitörü non-streoid antiinflamatuvar olan 7.5 mg meloksikam 1x1, kas gevşetici olarak da 400 mg phenprobamat 2x1 reçete edildi. Bütün hastalara sentrik ilişki splinti uygulandı ve yumuşak diyet verildi. Okluzal splint tedavisi Marmara Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi Anabilimdalı'da hazırlandı. Çalışmamızda 500 hasta içinden TME içsel düzensizliği bulunan ve en az 2 ay süre ile konservatif tedavi uygulanan ancak şikayetlerinde azalma olmayan 34 (11 erkek, 23 bayan) (Şekil 18) hastada splint uygulamasına son verilip BTX-A enjeksiyonu yapıldı, işlem öncesi ve sonrası klinik ve radyolojik bulguları karşılaştırılarak sonuçlar incelendi..

Enjeksiyonlar 2003–2006 yılları arasında Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Departmanı'nda uzman nörolog eşliğinde TME bölgesinde SLP kasına EMG rehberliğinde yapıldı. Tüm hastalara tedavinin şekli, gerekliliği ve yan etkileri ile ilgili bilgilendirme formu dolduruldu (Ek 1). Bilgilendirme formunu okuyan hastalardan yazılı onamları alındı (Ek 2).

Çalışmamız Marmara Üniversitesi Etik Kurul'unun MAR-SBY-2006-0135 protokol no'lu B.30.2.MAR.0.01.00.02.AEK-451 sayılı izniyle bu tedaviyi görmüş olan hastaların kayıtları ve kontrole çağırılması ile gerçekleştirilmiştir.

Çalışmaya alınma kriterleri

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar gönüllü erişkin bireylerdir. Klinik, konvansiyonel radyolojik ve gerekliyse MRG incelemeleri ile tek taraflı ya da iki

tarafli redüksiyonlu ADD tanısı konulmuş olması şartı arandı. Hastaların miyalji nedeniyle ilgili bölgede BTX-A tedavisi görmüş olması, artrosentez veya artroskopi uygulanmamış olması, tedavi öncesine ait MRG ve konservatif radyolojik tetkiklerinin bulunması kriterleri aranmıştır. Hastalara tedavi seçeneği olarak sunulan botulinum toksinin kas içi uygulaması ve olası yan etkileri anlatıldıktan sonra bu uygulamayı yazılı olarak kabul eden hastalar bu çalışmaya dahil edildi.

Çalışmadan çıkarılma kriterleri

Botulinum toksine karşı aşırı duyarlılığı olan hastalara uygulama yapılmadı. Çalışma grubuna alınan hastalar takipler sırasında kontrole gelmemeleri, çalışmadan çıkarılmalarını gerektirdi. Çalışma sırasında veya sonrasında hamilelik durumu gelişen hastalar, nöromuskuler, kas hastalığı tanısı konulan veya kemoterapi, radyoterapi başlanması gereken hastalar çalışma dışı bırakıldı. MRG incelemesi ile posterior bant hasarı tespit edilen, ya da diskte veya kondilde dejeneratif değişikliği olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Konservatif tedavi öncesi MRG'si bulunmayan hastalar çalışma grubuna alınmadı. Bu kriterler doğrultusunda 19 hasta çalışma dışı bırakıldı.

Klinik muayene

Kliniğimize başvuran hastalardan medikal anemnezin yanı sıra şikayetlerinin başlangıç zamanı, şikayetlerinin süresi, diş sıkma ve gıcırdatma alışkanlıklarının varlığı, travma hikayesi varlığı (darp, oral ve maksillofasiyal cerrahi, zorlu diş çekimi, tonsillektomi vb.), başlangıç semptomları, eklemlerinde sesin varlığı, önceki tedavileri, ağrının lokalizasyonu ve miktarı kaydedildi.

Ağrı: Ağrı seviyesi "Visual Analogue Score" (VAS) yöntemine göre değerlendirildi. 10cm'lik bir hat üzerinde 0'dan 10'a kadar yerleştirilen sayıların anlamları hastalara anlatıldı. Hiç ağrı olmaması 0, hayatta hissedilen en şiddetli ağrı 10, orta derecede ağrının 5 puan olduğu açıklandı. Bu açıklamalara göre hastalardan istirahat ve fonksiyon halindeki ağrılarını 10cm'lik çizgi üzerinde işaretlemeleri istendi.

Palpasyon: Mandibulanın alt ve posterior sınırları boyunca simfiziden kondile doğru muayene edildi. Eklem kapsülünün lateral yüzeyinden uygulanan orta dereceli bir basınçla palpasyonu yapıldı. Posterior palpasyonda küçük parmaklar eksternal auditor kanalların içine bilateral olarak sokularak ağız hem kapalı hem de açık pozisyonda tekrarlandı.

Çiğneme kas hassasiyetinin bimanuel palpasyonu yapıldı (Masseter, temporal, lateral ve mediyal pterigoid kaslar). Palpasyonda ağrı algılanması halinde şiddetinin belirlenmesinde VAS kullanıldı.

Oskültasyon: Bir steteskop yardımı ile yapılan oskültasyon ile anormal eklem sesleri belirlendi. Klik sesleri varsa kaydedildi.

Alt çene hareketlerinin incelenmesi: Ağız açma hareketi sırasında deviasyon varlığı ve açmada kısıtlılık araştırıldı. Maksimum ağız açıklığındaki interinsizal mesafe kaydedildi.

Radyolojik değerlendirme

Eklem diskinin uygulama öncesi ve sonrası pozisyonunun değerlendirilmesi, konvansiyonel radyolojik görüntüleme teknikleri ve MRG ile yapıldı.

Hastaların tamamının konvansiyonel radyografileri (ortopantomografi) Marmara Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Oral Diagnoz ve Radyoloji Anabilim Dalı'nda aynı röntgen cihazı ile alındı. Hastalardan konvansiyonel tedavi öncesi alınmış olan iki taraflı ağız açık ve kapalı pozisyonda MRG'leri yeniden değerlendirildi. Temporomandibular eklem incelemesi için standart olarak MRG, Tesla (Signa, General Electric) tarayıcı kullanılarak 6x8 cm'lik yüzey koil ile koronal ve sagittal planda T1, T2 ve proton ağırlıklı görüntüleri olan hastalar değerlendirme grubuna alındı.

Değerlendirmede ağız kapalı pozisyonda iken alınan sagittal kesitlerde diskin posterior bandının kondilin superiorunda, saat 12 hizasında olması ya da diskin ara zonunun eminens ile kondilin anterior yüzeyi arasında olması normal disk konumu olarak kabul edildi.

Koronal plandaki kesitlerde diskin laterale ve mediale olabilecek rotasyonel ve yana deplasmanları değerlendirildi.

Yarım ve maksimum ağız açıklığında alınan sagittal plandaki kesitlerde ise disk deplasmanlarının redüksiyonlu ya da redüksiyonsuz olduğu değerlendirildi. Diskin ağız kapalıyken kondilin anteriorunda yer alıp, açıldığında normal konumuna gelmesi redüksiyonlu anterior disk deplasmanı olarak tanımlandı. Diskin hem açık hem de kapalı ağız pozisyonunda kondilin anteriorunda konumlanması redüksiyonsuz anterior disk deplasmanı olarak değerlendirildi.

Tüm TME'ler efüzyon varlığı yönünden de incelendi. Alt ve üst eklem boşluğunda parlak görüntü veren yüksek sinyal intensiteleri efüzyon olarak değerlendirildi.

Botulinum toksin-A enjeksiyonu

Kas içerisine enjekte edilecek olan botulinum toksin preparatına (Botox®; Allergan, Irvine, Kaliforniya) (Resim 1) %9'luk serum fizyolojik eklenerek 0.1 ml'sinde 5U olacak şekilde hazırlandı. Ürün firmanın tavsiyeleri göz önünde bulundurularak kuvvetli çalkalama yapılmadan hazırlandı.



Resim 1: Botulinum Toxin Tip A

Etkilenmiş olan taraf ya da taraflardaki lateral pterigoid kasın üst karnına 15'er ünite toksin uygulandı. Enjeksiyon için ağız içi yaklaşım tercih edildi (Resim 2).



Resim 2: Botulinum toksinin ağız içi uygulaması

Maksiler tüber bölgesinin lateralinden molar dişlerin yukarılarından okluzal düzleme paralel olacak şekilde kasın orijini ile insersiyonunun ortasını hedefleyerek iğne yönlendirildi (Resim 3a, 3b).



Resim 3a: Botulinum toxinin lateral pterigoid kasa uygulaması.



Resim 3b: Botulinum toxinin lateral pterigoid kasa uygulaması.

EMG rehberliğinde iğne yaklaşık olarak doğru lokalizasyonda olduğunda ağız açma hareketi yaptırılıp kas lokalize edildi (Resim 4), (Counterpoint; Medtronic; standart prosedür: frekans 51.2: kHz, zaman aralığı: 1 saniye, gain 31,000-10,000, alt frekans limiti: 20 Hz, üst frekans limiti 5 kHz).



Resim 4: EMG cihazı

Enjeksiyon için teflon kaplı monopolar 25 gauge, 40 mm EMG iğne elektrotlar kullanıldı (Resim 5).



Resim 5: EMG iğne elektrot.

Botulinum toksin enjeksiyonunu takip eden dönemde çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar rutin takiplere ilave olarak 1.hafta, 2.hafta, 2.ay, 3.ay, 4.ay, 5.ay ve 6.aylarda kontrole çağrıldı ve hasta takip formuna aşağıdaki parametreler kaydedildi (Ek 3).

- İstirahat, fonksiyon ve palpasyon sırasındaki ağrı VAS ile değerlendirildi.
- Maksimum ağız açıklığındaki inter-insizal mesafe ölçümü karşılaştırıldı.
- Ağız açma sırasında mandibulanın deviyasyonu ve eklem seslerinin varlığının klinik incelenmesi yapıldı.
- Altıncı ay kontrollerinde aynı cihaz ve uzman radyolog tarafından MRG görüntüleri alındı.

Hastalarda BTX-A enjeksiyonuna bağlı gelişen yan etki ve komplikasyonlar kaydedilmiştir (Ek 4).

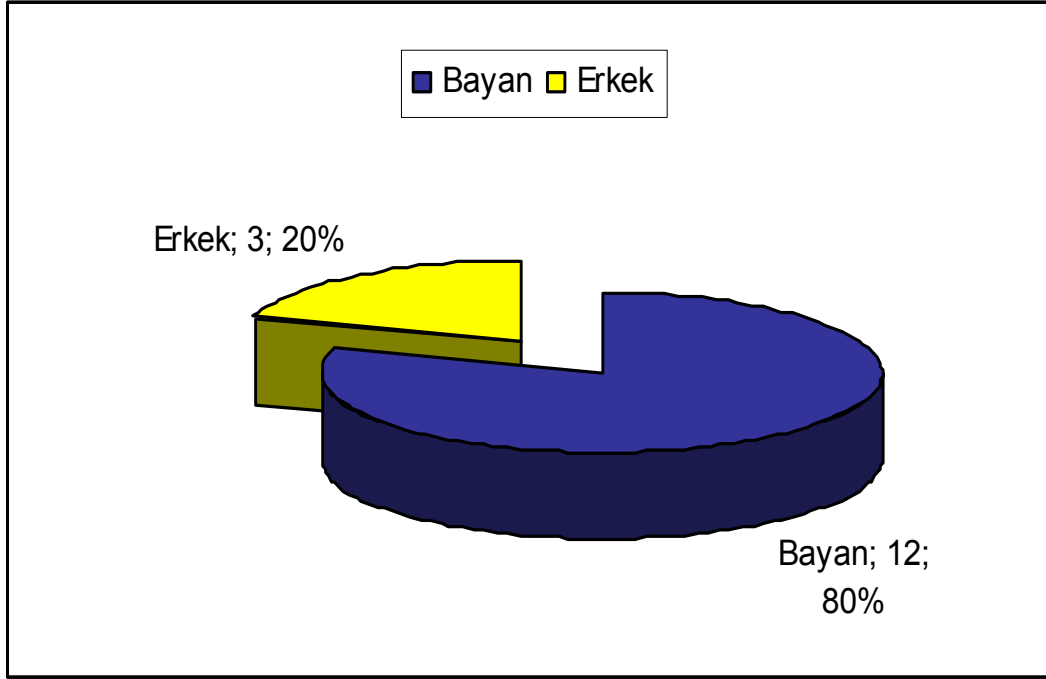
İstatistiksel değerlendirme

Bu çalışmada istatistiksel analizler NCSS 2007 paket programı ile yapılmıştır.

Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra grupların tekrarlayan ölçümlerinde Friedman testi, alt grup karşılaştırmalarında Dunn's çoklu karşılaştırma testi, nitel verilerin tekrarlayan ölçümlerinin karşılaştırmalarında Mc Nemar's testi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

Redüksiyonlu ADD tanısı yapılarak ile konservatif tedavi protokolüne cevap alınamayan ve SLP kas içerisine BTX-A enjeksiyonu yapılan hastaların 15'inin cinsiyet dağılımları şekil 20'deki gibiydi.



Şekil 20: Hastaların cinsiyete göre dağılımı.

Olguların yaşları 18–45 arasındaydı ve ortalama 30.8 olarak bulundu. Ortalama şikayet süresi 17.6 ay (6–48) olarak saptandı (Tablo 2).

Tablo 2: Yaş ve şikayet süresi ortalaması

Yaş ve Şikayet Süresi	Bayan	Erkek	Ortalama
Yaş	28.4	40.3	30,8±9,47
Şikayet Süresi (Ay)	19.1	11.3	17,6±11,31

Çalışmaya katılan hastaların 4'ü (%26.6) ev hanımı, 6'sı öğrenci (%40), 3'ü serbest meslek sahibi (%20), 2'si (%13.3) çağrı merkezi operatörüdür.

Hastaların şikayet bölgesi dağılımları tablo 3'te belirtilmiştir.

Tablo 3: Hastaların şikayet bölgesi dağılımları.

HASTALAR	ŞİKAYET BÖLGESİ
H.C.	sağ
A.A.	sağ
K.Y.	çift taraflı
M.Ş	sol
T.S	sol
R.Ö	sol
U.C	sağ
S.Y	çift taraflı
M.A	sağ
M.Ö	sol
S.M.	çift taraflı
B.Ö	çift taraflı
G.B	sol
D.Ç	sağ
Z.M	sağ

Ağrı

Başlangıç, 1. hafta, 2. hafta, 2. ay, 3. ay 4. ay 5. ay ve 6. ay VAS- İ (istirahat halinde VAS) değerleri kaydedildi (Ek 5). Ölçülen ortalama değerler tablo 4'te verilmiştir. Enjeksiyon öncesi, 1. hafta, 2. hafta, 2. ay, 3. ay, 4. ay, 5. ay, 6. ay VAS istirahat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmiştir ($p=0,0001$). Enjeksiyon öncesi VAS-İ ortalamaları 2. hafta, 2. ay, 3. ay, 4. ay, 5. ay, 6. ay VAS-İ ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,05$, $p<0,001$). Birinci hafta VAS istirahat ortalamaları 2. hafta, 2. ay, 3. ay, 4. ay VAS istirahat ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ($p<0,05$, $p<0,001$), 2. hafta VAS istirahat ortalamaları 5. ay, 6. ay VAS istirahat ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ($p<0,05$), 2. ay VAS istirahat ortalamaları 5. ay, 6. ay VAS istirahat ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ($p<0,05$), diğer zamanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Palpasyonda ölçülen VAS değerleri (VAS-P) değerleri ek 6'da belirtilmiştir. Ölçülen ortalama değerler tablo 4'te verilmiştir. Enjeksiyon öncesi, 1. hafta, 2. hafta, 2. ay, 3. ay, 4.ay, 5. ay ve 6. ay VAS-P ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmiştir ($p=0,0001$). Enjeksiyon öncesi VAS-P ortalamaları 2.hafta, 2.ay, 3.ay, 4.ay, 5.ay, 6.ay VAS-P ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ($p<0,05$, $p<0,001$), 1. hafta VAS-P ortalamaları 2. hafta, 2. ay, 3. ay, 5. ay, 6. ay VAS-P ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ($p<0,05$, $p<0,001$), diğer zamanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p>0,05$).

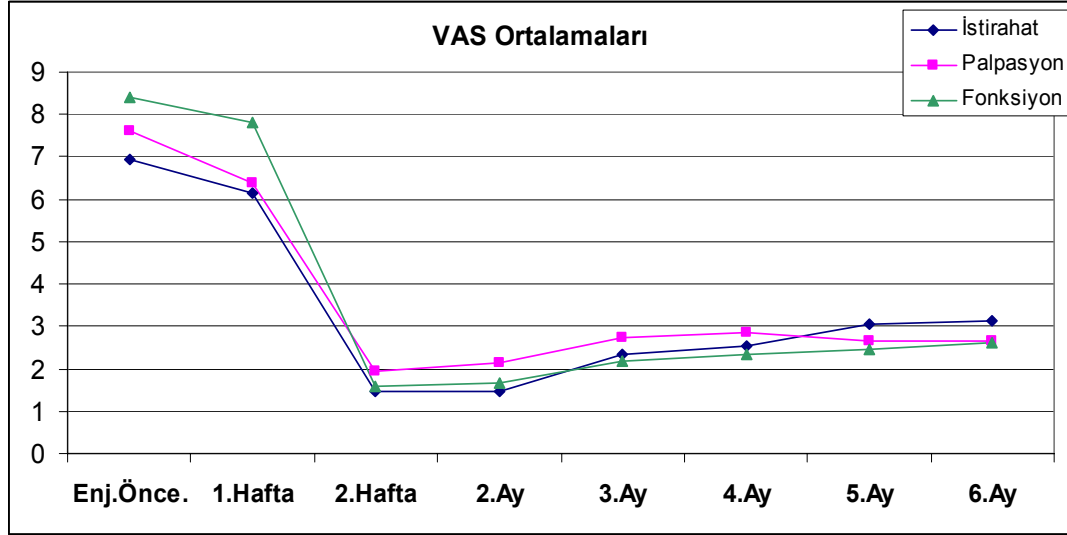
Fonksiyon sırasında VAS (VAS-F) değerleri ek 7'de belirtilmiştir. Ölçülen ortalama değerler tablo 4'te verilmiştir. Enjeksiyon öncesi, 1. hafta, 2. hafta, 2. ay, 3. ay, 4. ay, 5. ay, 6. ay VAS-F ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmiştir ($p=0,0001$). Enjeksiyon öncesi VAS-F ortalamaları 2. hafta, 2. ay, 3. ay, 4. ay, 5. ay, 6. ay VAS-F ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ($p<0,01$, $p<0,001$), 1. hafta VAS-F ortalamaları 2. hafta, 2. ay, 3. ay, 4. ay, 5. ay VAS-F ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek

bulunmuştur ($p<0,05$, $p<0,001$). Ancak diğer zamanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 4: VAS değerleri ve ağız açıklığı ortalamaları.

	VAS İstirahat	VAS Palpasyon	VAS Fonksiyon	Maksimum Ağız Açıklığı
Enjeksiyon				
Öncesi	6,93±1,53	7,6±1,45	8,4±1,3	32,27±4,68
1.Hafta	6,13±1,88	6,4±1,18	7,8±1,32	30,6±4,73
2.Hafta	1,47±0,83	1,93±0,8	1,6±0,51	34,87±4,07
2.Ay	1,47±0,83	2,13±0,74	1,67±0,72	35,2±3,61
3.Ay	2,33±0,9	2,73±0,59	2,2±0,86	34,93±3,81
4.Ay	2,53±0,64	2,87±0,64	2,33±0,72	34,6±3,62
5.Ay	3,07±0,46	2,67±0,62	2,47±0,52	34,6±3,66
6.Ay	3,13±0,52	2,67±0,49	2,6±0,51	34,47±3,74
Fr	107,7	84,28	89,81	73,98
p	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001

İstirahat, fonksiyon ve palpasyondaki ortalama VAS değerlerinin değişimi Şekil 21’de gösterilmiştir.



Şekil 21: VAS değerlerinin ortalamalarının tedavi sürecindeki seyri.

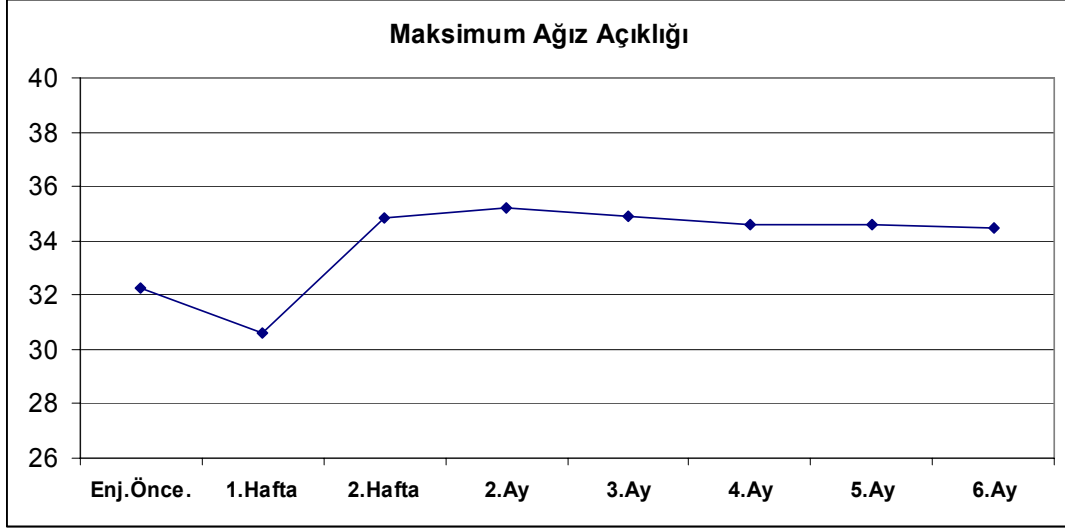
Maksimum ağız açıklığı

Enjeksiyon öncesi, 1. hafta, 2. hafta, 2. ay, 3. ay, 4. ay, 5. ay, 6. ay maksimum ağız açıklığı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmiştir ($p=0,0001$). Enjeksiyon öncesi maksimum ağız açıklığı ortalamaları 2.hafta, 2.ay, 3.ay, 4.ay, 5.ay Maksimum ağız açıklığı ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ($p<0,01$, $p<0,001$), 1.hafta maksimum ağız açıklığı ortalamaları 2. hafta, 2. ay, 3. ay, 4. ay, 5. ay, 6. ay maksimum ağız açıklığı ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,01$, $p<0,001$). Ancak 2. aydan sonraki periyotlarda yapılan ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p>0,05$). Maksimum ağız açıklığı ölçümlerinin başlangıç ve kontrollerdeki ortamla değerleri ek 8’de, hastalara göre dağılımları Tablo 4’te ve Tablo 5’te bulunmaktadır.

Tablo 5: VAS değerleri ve maksimum ağız açıklığının tedavi öncesi ile kontrol dönemlerinin karşılaştırılması.

	VAS	VAS	VAS	Maks.Ağız
Dunn's oklu Karşılaştırma Testi	İstirahat	Palpasyon	Fonksiyon	Açıklığı
Enjeksiyon ncesi / 1.Hafta	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
Enjeksiyon ncesi / 2.Hafta	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.01
Enjeksiyon ncesi / 2.Ay	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001
Enjeksiyon ncesi / 3.Ay	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.01
Enjeksiyon ncesi / 4. ay	P < 0.001	P < 0.01	P < 0.001	P < 0.05
Enjeksiyon ncesi / 5. Ay	P < 0.05	P < 0.001	P < 0.01	P < 0.05
Enjeksiyon ncesi / 6. Ay	P > 0.05	P < 0.001	P < 0.01	P > 0.05
1.Hafta / 2.Hafta	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001
1.Hafta / 2.Ay	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001
1.Hafta / 3.Ay	P < 0.01	P < 0.05	P < 0.01	P < 0.001
1.Hafta / 4. ay	P < 0.01	P > 0.05	P < 0.01	P < 0.01
1.Hafta / 5. Ay	P > 0.05	P < 0.01	P < 0.05	P < 0.001
1.Hafta / 6. Ay	P > 0.05	P < 0.01	P > 0.05	P < 0.01
2.Hafta / 2.Ay	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
2.Hafta / 3.Ay	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
2.Hafta / 4. ay	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
2.Hafta / 5. Ay	P < 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
2.Hafta / 6. Ay	P < 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
2.Ay / 3.Ay	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
2.Ay / 4. ay	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
2.Ay / 5. Ay	P < 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
2.Ay / 6. Ay	P < 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
3.Ay / 4. ay	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
3.Ay / 5. Ay	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
3.Ay / 6. Ay	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
4. ay / 5. Ay	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
4. ay / 6. Ay	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
5. Ay / 6. Ay	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05

Maksimum ağız açıklığının 32.6mm (27 ile 41 mm)'den 34.5±4.74 mm (27 ile 41 mm)'ye kadar arttığı gözlemlendi (Şekil 22). Tedavi boyunca ağız açıklığında oluşan farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ($p>0.05$).



Şekil 22: Maksimum ağız açıklığı ölçümlerinin tedavi sürecindeki seyri.

Eklem sesleri

Klinik değerlendirmede 15 hastanın 12'sinde (%80) eklem sesi kaydedildi (Ek 9). BTX-a enjeksiyonunu takiben eklemde ses varlığı birinci haftada 10 (%66,6) hastada ikinci haftada 2 (%13,3) hastada kaydedildi. Altı ay sonunda hastaların 5'inde (%33,3) klik izlendi (Tablo 6).

Tablo 6: Klik sesi ortalamalarının tedavi sürecinde dağılımı

	Klik Sesi (-)	Klik Sesi (+)
Enjeksiyon Öncesi	3(%20)	12(%80)
1.Hafta	5(%33,3)	10(%66,7)
2.Hafta	13(%86,7)	2(%13,3)
2.Ay	13(%86,7)	2(%13,3)
3.Ay	13(%86,7)	2(%13,3)
4.Ay	12(%80)	3(%20)
5.Ay	10(%66,7)	5(%33,3)
6.Ay	10(%66,7)	5(%33,3)

Manyetik rezonans görüntüleme

Tedavi öncesi tamamı redüksiyonlu disk deplasmanı olan hastalarda alınan MRG görüntülerinde 6 hastada sağ, 5 hastada sol eklemde etkilendiği görüldü. Hastaların 4'ünde ise çift taraflı redüksiyonlu disk deplasmanı gözlemlendi. MRG değerlendirilmesindeki diğer bulgular tablo 7'de belirtilmiştir.

Tablo 7: Enjeksiyon öncesi ve tedaviden sonra 6. ayda MRG değerlendirilmesi.

	Teavi öncesi			Tedavi sonrası		
	Redüksiyonsuz	Redüksiyonlu	Normal	Redüksiyonsuz	Redüksiyonlu	Normal
Bölge	-	3	3	-	6	-
	-	2	3	-	5	-
	-	-	4	-	4	-
Disk yer değişmesi	-	-	-	-	-	-
	-	2	-	-	11	-
	-	3	-	-	8	-
	-	0	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-
Disk formu	-	3	16	-	4	-
	-	2	-	-	15	-
	-	-	-	-	-	-
Posterior ataşman	-	1	16	-	6	-
	-	4	-	-	13	-

Enjeksiyon öncesi ve 6 ay sonrasında alınan MRG bulgularında istatistiksel olarak anlamlı düzelme gözlenmiştir ($p=0,0001$) (Tablo 8).

Tablo 8: MRG bulgularına göre disk deplasmanındaki değişim (Mc Nemar's $p=0,0001$).

	Enjeksiyon Öncesi	Enjeksiyon Sonrası
Redüksiyonlu	15 (%100)	5 (%33,3)
Normal	0 (%0)	10 (%66,7)

Enjeksiyon öncesi redüksiyonlu disk deplasmanı olan hastaların 12'sinde (%80) klik sesi mevcuttu. Enjeksiyon sonrası 10 hasta MRG değerlendirmesi normal olarak görülürken, bu hastaların tamamında klik sesinin ortadan kalktığı görüldü. Altıncı ayda yapılan klinik muayenede izlenen klik sesi ve MRG değerlendirme arasında korelasyon saptandı ($p<0,05$).

Resim 6a: Botulinum toksin enjeksiyonu öncesi MRG



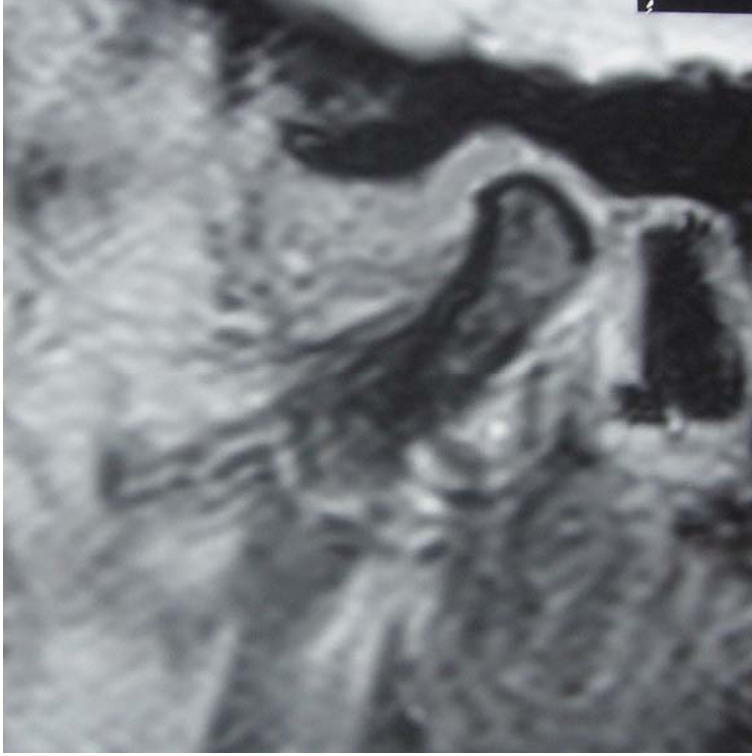
Resim 6b: Botulinum toksin enjeksiyonu sonrası 6. ayda MRG



Resim 7a: Botulinum toksin enjeksiyonu öncesi MRG



Resim 7b: Botulinum toksin enjeksiyonu sonrası 6. ayda MRG



Komplikasyon takibi

Hastaların erken ve geç dönem kontrollerinde herhangi bir komplikasyon izlenmedi.

5. TARTIŞMA

Orofasiyal ağrı problemleri içerisinde en yaygın olarak karşılaşılan temporomandibular eklem düzensizlikleridir. TMD rastlanma sıklığı çeşitli çalışmalarda farklılık göstermektedir. Bunun sebebi farklı metotların kullanılması olabilir (DeKanter et al 1993). TMD semptomları şikayeti olmayan hastalarda da yüksek oranda saptanmaktadır (Dworkin et al. 1990a). Dalkız Pakdemürlü ve Beydemür (2001), 190 (%75,7) bayan, 61(%24,3) erkek, toplam 251 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, olguların tamamında değişik derecelerde oklüzal düzensizlikler, temporal ağrı, fasiyal ağrı, baş ağrısı veya eklem ağrısı olduğunu rapor etmişlerdir. Ayrıca bu hastaların %75,6'sında kliking, %7,1'inde kilitleme, %90,4'ünde ağız açmada kısıtlılık, %54,9'unda dislokasyon olduğunu saptamışlardır. Bu olguların %34,8 de MRG'de herhangi bir patoloji saptanmadığı ifade edilmiştir.

Toplumun %20'sinde, yaşamlarının herhangi bir döneminde TMD ile ilgili semptomlar görülebilmektedir. Normal popülasyonda yapılan epidemiyolojik çalışmalarda %75 oranında eklem disfonksiyonuna ait en az bir bulgu (hareket anormallikleri, eklem sesleri, palpasyonda hassasiyet vb.) ve %33 oranında en az bir şikayetin (yüz ya da eklem ağrısı vb.) bulunduğu bildirilmiştir (Aksoy, 2002).

Cinsiyet dağılımı

Semptomların cinsiyete göre dağılımında çeşitli çalışmalarda farklı sonuçlar bulunmaktadır. Özellikle randomize çalışmaların büyük çoğunluğunda çalışma grupları içerisindeki kadın/erkek oranı oldukça yüksektir. Araştırmacılar bayanların 2 kat ila 5 kat arasında değişen oranlarda erkeklere göre daha fazla tedavi gereksinimi duyduğunu rapor etmişlerdir (Dworkin et al 1990, Kuttilla et al 1998, Kamisaka, Yatani, Kuboki, Matsuka and Minakuchi 2000, Riley and Gilbert 2001). Friction ve ark. yaptıkları çalışmada (1985), boyun ve yüzde miyofasiyal ağrı bulunan 164 hastanın 135'inin (%82,3) kadın olduğunu, Gelb ve Tarte yaptıkları çalışmada (1975) ise bu oranın 3/1 olduğunu vurgulamışlardır. Semptomların kadınlarda daha sık görülmesi, ligamantöz laksisite, sublüksasyon, postüral bozukluklar ve zarar verici alışkanlıklar gibi risk faktörlerinin kadınlarda daha çok görülmesinin yanı sıra,

psikişik faktörlerin kadınlarda daha rahat zemin bulabilmesi ve kadınların genel olarak hekime başvurmaya yatkınlıklarının fazla olmasıyla açıklanabilir. Ayrıca kadınlarda ağrı eşiğı ölçüm yapılan noktadan bağımsız olarak erkeklerden daha düşüktür.

İntraoral ağrı eşiğı cinsiyet farkı göstermemektedir (Komişama and De Laat 2005) ancak Kallai, Barke ve Voss (2004), karşı cinsiyetten bir araştırmacı tarafından değerlendirildiğı takdirde basınç ağrı eşiğinin daha yüksek ölçüldüğünü tespit etmiştir.

Çalışmamızda tüm ölçümler klinisyenler arası farklılıkları ortadan kaldırmak için tek hekim tarafından yapılmıştır.

Yaptığımız çalışmada çalışmaya dahil edilen 15 olgunun 12'si (%80) kadın, 3'ü (%20) erkekti. Bu oranlar literatürde belirtilen oranlarla benzerlik göstermektedir.

Yaş dağılımı

Epidemiyoloji çalışmaları TMD semptomlarının 15–45 yaş arasında sıklıkla görüldüğünü, artan yaşla birlikte belirtilerin azaldığını göstermektedir (Dworkin 1990, Salonen, Hellden and Carlsson 1990, Carlsson 1999). Yapılan çalışmadaki hasta grubu ortalamaları 23,7 olan 18–45 yaşları arasında bireylerden oluşmaktadır.

Bizim çalışmamızda hasta grubu da literatürdeki yaş ve cinsiyet dağılımı ile benzerlik göstermektedir.

Tedavi başarı kriterleri

Temporomandibular eklem disfonksiyonları ile ilgili epidemiyolojik çalışmalarda değişik kriterler ve araştırma yöntemleri kullanılmıştır. Kriterlerin değişik olması, araştırma sonuçlarının birbirleri ile karşılaştırılmasını zorlaştırmaktadır (Mc Neil 1985). Günümüzde yaygın olarak kabul edilmiş bir indeks bulunmamakla birlikte araştırmacıların genellikle önerdiği işaret ve semptomlar mandibular hareket sınırlarında kısıtlanma, çiğneme kaslarında ağrı, TME bölgesinde lokalize ağrı, eklem sesleri, çene hareketleri sırasında ağrıdır. Moloney ve Howard (1986) çalışmalarında tedavide başarı kriteri olarak; ağrının

kaybı, kabul edilebilir fonksiyon görme ve eklem seslerinin olmaması olarak tespit edilmiştir. Okesson (1988), asemptomatik eklem seslerinin tedavide başarısızlık nedeni olarak değerlendirilmemesi gerektiğini savunmuştur.

Ağrı

Hastaların tedavi için başvurmalarına sebep olan semptom ise çoğunlukla ağrıdır. Toplumda TME'de ağrı şikayetine rastlanma sıklığı %5–15 olarak saptanmıştır (Von Korff, Dworkin, LeResche and Kruger 1988, Dworkin, VonKorff and LeResche 1990b, Riley and Gilbert 2001). Popülasyondaki bu yüksek semptom görülme sıklığına rağmen tedavi için başvuranların %2 gibi düşük bir oran olduğu bilinmektedir (De Kanter, Käyser, Battistuzzi, Truin and Van't Hof 1992).

Literatürde TME bölgesindeki ağrının etiolojisine yönelik pek çok çalışma vardır. Bell (1982), TME ağrısının disk takılma ağrısı, retrodiskal ağrı, kapsüler ağrı ve artropati ağrısı şeklinde olabileceğini belirtmiştir. Bazı kaynaklarda ise ağrının, kronik travmalara bağlı kondil başının sensitif sinirlerden zengin olan bilaminar zona çarpmasıyla oluştuğu bildirilmektedir (Schwartz and Kendrick, 1984; Gray, Davies and Quayle 1994). Westesson ve Brooks (1992) eklem ağrısının 4 olası nedeni bulunduğunu, bunların;

1. Aşırı vaskülarize ve sinirsel innervasyonu fazla olan posterior banda kompresyon
2. Kapsülde ve disk bandında çekilme veya gerilme
3. Sinovitisli eklem kapsülündeki enflamatuar değişiklikler
4. Aşırı mayi birikimine bağlı eklem boşluğundaki gerginlik olduğunu belirtmişlerdir.

Holmlund, Gynther ve Axelsson (1994), disk deplasmanlı hastalarda retrodiskal dokuda ağrıya neden olabilecek hiperemi ve perivasküler enflamatuar hücre infiltrasyonu varlığını belirtmişlerdir. Ağrıya neden olan bu olası faktörler genellikle redüksiyonsuz disk deplasmanlarında daha şiddetli olarak izlenmektedir.

Çalışmamızda da redüksiyonlu disk deplasmanı olan hastalarımızın tamamında ağrı şikayeti olduğu görüldü.

Kas palpasyonu

Literatürdeki bazı çalışmalar, lateral pterigoid kasın aktivitesindeki bozukluğun TMD'de temel teşkil ettiğini kısmen de olsa göstermiştir (Freund et al 2000, Schwartz and Freund 2002, Bakke et al 2005). Kasın palpasyonunda ağrı, TMD hastalarında karşılaşılan yaygın bir semptomdur. Dworkin ve ark. (1990) TMD hastalarının palpasyon muayenesinde en fazla ağrı bulgusunu %75, Conti ve ark. (2008), 44 TMD hastasında yaptıkları araştırmada %69 oranında lateral pterigoid kasta kaydetmişlerdir.

Ağız içi muayenede lateral pterigoid kasın ağız içi palpasyonu sıklıkla üzerinden geçen medial pterigoid kasın yüzeysel demeti ile birlikte yapılabilmektedir (Abou-Atme, Melis and Zawawi 2005), ancak bu durum tüm hastalar için benzer olduğundan ve lateral pterigoid kasın tek başına değerlendirilmesi yapılamadığından TMD teşhisini olumsuz etkilememektedir.

Eklem sesleri

Temporomandibular eklem düzensizliklerinde en sık rastlanan bulgu klik sesidir. Farrar ve Mc Carty (1979), çene açma hareketi esnasında klik sesinin, anteriora deplase diskin kondil üzerine kayması ile meydana geldiğini göstermişlerdir. Miller, Katzberg, Tallents, Bessette ve Hayakawa tarafından yapılan bir artrografik çalışmada (1985), klik sesleri olan tüm eklemlerde redüksiyonlu disk deplasmanı olduğu bildirilmiştir.

Klik aşağıdaki nedenler ile oluşabilir:

- Temporal ve lateral pterigoid kasların koordinasyon bozukluğu
- Diskin anteriora yer değiştirmesi, kondilin posteriora yer değiştirmesi
- Diskin katlanması, buruşması
- Pürüzlü, düzensiz eklem yüzeyleri

- Dental işlemler sırasında ağız açma süresinin uzaması
- Adezyon
- Artiküler fossa/kondilin yüzey formlarında deviyasyon ya da büyük çaplı yaralanma.

Yapılan çalışmalarda %8–50 arası klik rastlanma sıklığı rapor edilmiştir (Glass, McFlynn, Glaros, Melton and Romans 1993, Magnusson, Egermark and Carlsson 2000).

Bizim çalışmamızda klik sesi rastlanma sıklığı %80 olarak görülmüştür. Bunun sebebi hastaların tamamının redüksiyonlu disk deplasmanı olan bireylerden seçilmesidir.

Maksimum ağız açıklığı

Ağız açmada zorluk ise %5 gibi düşük sayılabilecek oranda karşılaşılan belirtilerdendir (Huber and Hall 1990, DeKanter et al 1993). Çalışmamızdaki hasta topluluğunda da literatürle benzer oranlar kaydedilmiştir.

Manyetik rezonans görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme, TMD'nin incelenmesinde güvenilirliği yüksek bir yöntem olarak kabul edilmektedir. Anatomik kesitler ile karşılaştırmalı olarak yapılan çalışmalara göre MRG disk pozisyonunun ve şeklinin değerlendirmesinde %95, kemik değişikliklerinin değerlendirmesinde %93 doğruluk oranına sahiptir (Musgrave, Westesson, Tollents, Manzione and Katzberg 1991).

Son yıllarda MRG disk kondil ilişkisinin belirlenmesinde standart bir referans olmuş ve invaziv olarak kabul edilen artrografinin yerini almıştır. MRG ile artrografide görüntülenmesi mümkün olmayan disk ve ataşmanlar arasındaki sınır görüntülenebilir ve osseöz anomaliler doğru olarak tespit edilebilmektedir. MRG, TME kapsül içi bozukluklarda eklem diskinin deplasmanı ve diskteki şekil bozukluklarını değerlendirmede koronal ve sagittal kesitlerle kombine edildiğinde %95 doğruluk göstermektedir (Tasaki and Westesson, 1993).

Okesson (1993), MRG ve artrografi ile yanlış pozitif ve yanlış negatif yanıtların yaygın olarak elde edilebileceğini, yorumlanmalarında dikkat edilmesi gerektiğini belirtmiştir. MRG ve artrografilerde diskin anormal izlendiği durumlarda normal, semptomsuz olgular ile karşılaşılabildiğini bunun yanında görüntülemeler sonucu normal olarak değerlendirilen olgularda semptomatik disk yer değiştirmesi görülebildiğini rapor etmiştir.

MRG günümüzde yumuşak doku patolojilerinin teşhisinde 'altın standart' olarak kabul edilmektedir (Truelove, Sommers, LcResch, Dworkin and Von Korff 1992). Bu nedenle bizde çalışmamızda TME iç düzensizliklerinin takibinde MRG'yi altın standart olarak kabul ettik. Birçok avantajının yanında MRG, klinik uygulamadaki güçlüğü, yüksek maliyeti ve bazı özel durumlarda (örn: pacemaker, klostrorobi) kontrendike olması nedeniyle rutin olarak kullanılamamaktadır ve alternatif görüntüleme yöntemlerinin arayışı sürmektedir (Emshoff, Jank and Rudisch 2002-a, 2002-c, Emshoff, Jank and Bertram 2002-b).

Konservatif tedavi başarısı

TME rahatsızlıkları progressif bir hastalık olmadığından öncelikle konservatif tedavi yöntemleri denenmelidir. Bu yöntemlerle tedavideki başarının %80'in üzerinde olduğu bildirilmektedir (Greene and Laskin 1983, Okesson and Hayes 1986, Aksoy 2002). Miyofasiyal ağrı disfonksiyon sendromlu hastalarına konservatif tedavi başarısını %74 olarak bildirmiştir.

Çalışmamızda da hastalara öncelikle konservatif tedavi protokolü uygulandı, başarısız olan vakalarda BTX-A enjeksiyonu yapıldı.

Dt. Aylin Sipahi doktora tezi çalışmasında (2006), eklem içi düzensizliği olan 174 TME hastasının 88(%50,6)'inde ilaç uygulaması, fizik tedavi ve plak ile başarı sağlandığını rapor etmiştir.

Cassisi, Mc Glynn ve Mahan (1987), Greene ve Laskin (1972) yaptıkları çalışmalarda okluzal splint kullanan hastalarda %70–90 arasında başarılı sonuçlar bildirilmiştir.

Splint tedavisi

Splint kullanımı konusunda literatürde en sık karşımıza çıkan süreler 3–6 aylık kullanım süreleridir. Hersek ve ark. yaptıkları çalışmada (2002), 6 ay splint kullanımının, kemikte reaksiyonlar oluşturma ve eklem içi düzensizliğe bağlı ağrı üzerinde pozitif etkisi olduğunu bildirmişlerdir.

Birçok araştırmacı eklem içi düzensizliklerde splintlerin 6 ay kullanımını önermişler ve bu 6 aylık kullanımlarda belirli periyotlarda kontroller yapılması gerektiğini belirtmişlerdir (Lundh and Westesson 1989, Lundh, Westesson, Jisander and Eriksson 1988, Simmons and Gibbs 1997).

Bizim çalışmamızda da splint uygulaması yapılan hastalar 6 ay süre kontrol edilmiş ve belirtilerin azalıp azalmamasına bakılmadan tedaviye son verilmiştir

Cerrahi tedavi uygulaması

Disfonksiyon veya fasiyal ağrı konservatif olarak giderilemiyorsa bu noktada cerrahi yaklaşım düşünülebilir. Stegenga ve de Bont (1996) TME cerrahisi öncesi aşağıdaki kriterlerin bulunması gerektiğini bildirmişlerdir. Literatürde bu kriterleri destekleyen yayınlar bulunmaktadır (Goss1993).

1) Uygun görüntüleme yöntemi ile belirlenmiş eklem içi düzensizlik veya diğer yapısal rahatsızlıkların varlığı.

2) Semptomların ve objektif bulguların yapısal rahatsızlık sonucu olduğunun kanıtının varlığı.

3) Ağrı ve disfonksiyon olması.

4) Cerrahi dışı önceki tedavilerin başarısız olması.

5) Cerrahinin başarısını etkileyebilecek bruksizm, parafonksiyonlar, aktif medikal veya dental sorunlar ve diğer katkıda bulunan faktörlerin önceden çözülmüş olması.

6) Potansiyel komplikasyonların, amacın, başarı oranının, zamanlamanın, operasyon sonrası bakımın ve tedavi yapmamak dahil alternatif yaklaşımların tartışılıp hastanın izninin alınması.

Araştırmacılar cerrahi tedavilerin yüksek komplikasyon riski nedeniyle konseravtif tedavi ile başarı elde edilemeyen hastalarda cerrahi öncesi yapılabilecek tedaviler üzerinde çalışmalar yapmışlardır.

Literatürde TMD vakalarında cerrahi tedavi öncesinde uygulanabilecek çok çeşitli alternatif tedavi yaklaşımları tanımlanmıştır. Bunlar; okluzal düzenlemeler gibi TME hastalıkları profilaktik yaklaşımı (De Boever, Carlsson and Klineberg 2000), kranial manipulasyon, devamlı pasif germe (Maloney et al 2002), radyofrekans termolizis (Wilk 1994), dental restorasyon ya da protezler (Hammad, Nassif and Salameh 2005), diatermi, infrared ve ultrason tedavileri (Yokoyama and Sugiyama 2001), soğuk lazer (Emshoff, Bösch, Pümpel, Schöning and Strobl 2008), hidroterapi, myomonitor tedavisi, myofonksiyonel terapi (de Felício, Melchior Mde, Ferreira and Da Silva 2008), iontoforez (Schiffman, Braun and Lindgren 1996, DuPont 2004), irreversible okluzal terapi (Kirveskari 1997), TENS (Cooper and Kleinberg 2008), botulinum toxin uygulamasıdır (Kurtoğlu 2008).

Cerrahi tedavilerin yüksek yan etki riski ve pahalı işlemler olmasından dolayı invaziv olmayan geri dönüşümlü bir işlem olan BTX-A enjeksiyonu yaygınlaşmaktadır (Daelen, Thorwirth and Koch 1997). Ciddi kronik fasiyal ağrılı hastaların BTX enjeksiyonuna olumlu yanıt verdikleri saptanmış ve cerrahi tedaviye alternatif olarak gösterilmiştir (Borodic and Acquadro 2002).

Botulinum toksin A uygulaması

Scott (1981), insanda BTX'nin tedavi edici etkisi olduğunu rapor eden ilk çalışmacı olmuştur. Strabismus hastası 67 bireyde ekstraoküler kaslara BTX uygulamış ve hastaların tamamının tedavisinde herhangi bir komplikasyon olmaksızın başarılı sonuçlar rapor etmiştir. Elde edilen sonuçlar birçok alanda BTX uygulamasının önünü açmıştır.

Günümüzde BTX başta fokal kas distonileri olmak üzere, istemsiz hareketler, uygunsuz kontraksiyonlar ve diğer pek çok tıbbi alanda kullanılmaktadır.

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de BTX-A serotipi en sık kullanımı olan BTX türü olup ve BTX-A serotipi Botox® ve Dysport® isimli preparat adlarıyla bilinmektedir. Botox® ABD’de, Dysport® İngiltere’de üretilmektedir (Aoki 1999, Munchau and Bhatia 2000).

Freund, Schwartz ve Symington (2000) ve Naumann, Heftner ve Heinen (1999) TME’de kas içi BTX enjeksiyonunun minimal yan etkiye sebep olan güvenli ve geçerli bir tedavi olduğu yönünde görüş bildirmişlerdir.

Sidebottom A. J. kas spazmı için uygulanan BTX-a enjeksiyonları ile hastaların üçte birinin kalıcı üçte birinin geçici fayda gördüğünü, üçte birinde ise herhangi etki olmadığını bildirmiştir.

Lateral pterigoid kas

Çiğneme hareketi esnasında lateral pterygoid kas önemli rol oynamaktadır. Lateral pterigoid kas, alt ve üst olmak üzere iki karından oluşan bir yapı olarak bilinmekteydi ancak fonksiyonları neredeyse birbirinin tersi olan bu iki bölüm günümüzde iki ayrı kas olarak sınıflanmaktadır. Alt lateral pterygoid kas açıcı bir kasken üst lat pte dişler temas halindeyken maksimum aktivitesini gösterir. Çenenin kapanması sırasında diskin anterioruna yapışan kas posterior laminamanın gerilimini karşılayarak diskin pozisyonuna dengeli biçimde dönmesini sağlar.

Çalışmamızda Botulinum toksin enjeksiyonu için lateral pterigoid kasın üst karının seçilmesinin sebebi literatürde kasın TMD oluşumunda önemli rol oynadığının görülmesidir (Wang, Yan and Yuan 2001).

Pringle (1981), anterior disk deplamanında SLP kasının hiperaktivitesinin etkili olduğunu bildirmiştir. Buna karşın Mahan ve Kreutziger (1977), SLP kasının disfonksiyonunun disk deplasmanının sonucu olarak ortaya çıktığını rapor

etmişlerdir. McNamara (1973) çenenin kapanması sırasında SLP kasının, diskin stabilizasyonunda görev yaptığını belirtmiştir.

Taşkaya-Yılmaz ve Öğütçen-Toller (2002) çalışmalarında alt çeneyi kaldıran kasların (medial pterigoid, masseter, temporal) palpasyondaki gerginliklerinin lateral pterigoid kasta daha az olduğunu rapor etmişlerdir.

Bizim de hareket noktamız lateral pterigoid kasın hiperaktivitesi ile eklem diskini öne çekerek ADD'ye neden olmasıydı. Buradan yola çıkarak SLP kasının BTX-A ile geçici bir süre tonusunu düşürerek ya da tamamen inaktive ederek diskin deplasmanını engellemeyi amaçladık.

Hiraba, Hibino, Hiranuma ve Negoro (2000), yaptıkları çalışmanın sonucunda kondilin posterior dislokasyonunun sebep olduğu lateral pterigoidin üst karnının hiperaktivitesinin anterior disk deplasmanının direkt kaynağı olabileceğini rapor etmişlerdir.

Bakke ve ark. (2005), lateral pterigoid kasın, TMD'de klik sesi etyolojisinde sayılabileceğini ve şiddetli olduğu durumlarda ağrının da eşlik ettiğini rapor etmişlerdir. Bu durumda direkt olarak kası hedef alan tedaviler TMD semptomlarını azaltacaktır (Murray et al 2007).

Ziegler, Haag ve Mühling (2003), TMD tedavisinde intramusküler botulinum toksin enjeksiyonunun minimal yan etkisi olan güvenilir bir işlem olduğunu, EMG kontrollü enjeksiyon ile lateral pterigoid kasa rahatlıkla ulaşıp kas içerisine zerk edilebileceğini belirtmişlerdir.

Yapmış olduğumuz çalışmada SLP kasına toksin enjeksiyonu için EMG rehberliği kullanılmıştır. SLP kasına iğne yerleştirilmesinde sık karşılaşılan hata iğnenin üst yerine alt karnına ulaşmasıdır (Widmalm, Lillie and Ash 1987). Bu hatanın tamamen elimine edilebilmesi için Bakke ve ark. (2005) tarafından tanımlanan ağız içi yaklaşımı tercih ettik. Ayrıca bütün enjeksiyonların aynı doktor tarafından yapılması ile standardizasyon sağlandı.

Literatürde TMD tedavisinde BTX-A uygulamasının sonuçlarını değerlendiren birçok çalışma ve vaka raporları mevcuttur, bunların içinde lateral pterigoid kası

hedefleyen enjeksiyonların sayısı daha azdır. SLP'ye yapılan enjeksiyonu değerlendiren bir çalışma bulunmamaktadır.

Bakke ve ark. (2005), ADD ile birlikte şiddetli klik sesi olan iki hastada çift taraflı lateral pterigoid kaslara BTX-A enjeksiyonu yapmışlar, bir yıllık takipte klik sesinin kaybolduğunu belirtmişlerdir. MRG incelemesinde disk deplasmanının azaldığını rapor etmişler. Çalışmamızda disk deplasmanının azalması ve klik sesindeki düzelme ile ilgili bulgularda benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Doz

Botulinum toksin uygulaması için minimum terapötik dozun seçilmesi yan etki ve komplikasyonların önüne geçilmesinde önemlidir. Doz ayarlamasında temporomandibular düzensizlikteki BTX-A kullanımını değerlendiren çalışmalar göz önünde bulundurulmuştur (Daelen, Thorwirth and Koch 1997, Ziegler et al 2003, Karacalar, Yılmaz, Bilgici ve Baş 2005).

Komplikasyonlar

Freund ve ark. (2000), 46 hasta, Freund ve Schwartz (2002), 60 hasta ile yaptıkları çalışmalarında masseter kas için 50U, temporal kas için 25U BTX-A enjeksiyonu yapmışlardır. İki çalışmada da herhangi bir komplikasyon ya da yan etki rapor edilmemiştir.

Nixdorf, Heo ve Major (2002), 15 hastada masseter kaslara 50U, temporal kaslara 25U toksin enjekte etmişler ve ağrı değerlendirmesi yapmışlar. Ağrının hastaların %4'ünde azaldığını ancak yan etki olarak 4 hastada geçici mimik kaybı olduğunu rapor etmişler.

Koman, Mooney, Smith, Goodman ve Mulvaney (1994), yetişkin bireylerde kas içi botulinum toksin enjeksiyonunun güvenlik sınırını değerlendirmiş ve sistemik etkinin olmaması için kg başına 6U'nin altında toksin enjeksiyonunun gerekli olduğunu bildirmiştir. Carruthers, Kiene and Carruthers (1996), toksinin kas içi uygulamasında ölümcül dozun 70 kg yetişkin bireyde 3000U olduğunu belirtmiş.

Jankovic ve Brin (1997), BTX-a uyguladıkları 7000 hastada 12 adet antikor formasyonu olduğunu rapor etmişlerdir.

Aquilina, Vickers ve McKellar (2004), temporomandibular eklem dislokasyonu olan hastada intermaksiller fiksasyonla birlikte bilateral lateral pterigoid kaslara toplam 60U BTX-a enjeksiyonu ile ağrı ve dislokasyonun ortadan kalktığını bildirmişlerdir.

Daelen ve ark.(1997) tekrarlayan TME dislokasyonu olan vakada lateral pterigoid kasa EMG eşliğinde 30U BTX-A enjeksiyonu yapmışlar ve 3,5 ay süre ile başarı sağlamışlardır. Ancak dislokasyonun, ilacın etkisini kaybetmesiyle tekrar ettiğini görmüşlerdir bu nedenle aynı aralıklarla 4 kez uygulama yapmışlardır.

Ziegler ve ark.(2003), TME dislokasyonu olan 21 hastayı botulinum toksin uygulaması ile tedavi etmişlerdir. Daha düşük konsantrasyona sahip olan Dysport® kullanılarak lateral pterigoid kasa 100-150U toksin enjekte etmişler ve ilk sekiz ayda hastalarda dislokasyon tekrar etmemiş, 8. aydan sonra 4 hastada rekürrens görülmüştür. Uygulamalarda herhangi bir komplikasyon gelişmezken, VAS değerlerinde 3-4 puan azalma rapor etmişlerdir. Tolere edilebilir bir yan etki olarak ağız açma değerlerinin ortalama 40,5'ten 33mm'ye düştüğünü bildirmişlerdir. Çalışmada ise ağız açıklığı değerlerinde anlamlı bir azalma yerine artışın olması, deplasmanda ağız açmanın sınırlandırılmasının enjeksiyon sonrası düzelmesine bağlı olduğuna kanaat getirildi.

Kurtoğlu ve ark. (2008), masseter ve temporal kaslara sırasıyla 50 ve 25U toksin enjeksiyonu yaparak uygulama öncesi ve sonrası EMG kayıtlarını karşılaştırdıkları çalışmada BTX-A enjeksiyonu sonrası kas aktivitesinin belirgin olarak azaldığını kaydetmişlerdir. Bizim çalışmamızda tedavi sonrası kontroller için EMG değerlendirmesi yapılmamıştır. Bunun sebebi invaziv bir işlem olan iğne elektrot EMG ile tekrar eden kontrollerin etik olarak uygun bulunmamasıdır.

Perez ve Ruiz (2004), TME dislokasyonu olan 3 hastayı lateral pterigoid kas içerisine BTX-A enjeksiyonu ile tedavi etmişlerdir. İlk hastada kasa 50U toksin uygularken sonraki iki hastada uyguladıkları 20U'nin yeterli doz olduğunu

bildirmişlerdir. Çalışmamızda SLP kas için 15U BTX-A enjeksiyonunun yeterli olduğu görülmüştür.

Von Lindern, Niederhagen ve Berge (2003) yaptıkları çalışmada, ağrı kriteri göz önüne alınmışlar ve lokal fasiyal ağrının giderilmesi için BTX-A kullanılmışlardır. Bu çalışmada vakaların %91'inde semptomlarda düzelme belirtilmiştir. Ağrı için VAS değerlendirmesinin kullanıldığı çalışmalarda (Freund, Schwartz and Symington 1999, Freund et al 2000, Freund and Schwartz 2003), TMD'deki fasiyal ve subjektif ağrılarda zaman içerisinde azalma rapor edilmiştir.

Babucçu (2006), tez çalışmasında 49 adet, 15 günlük Wistar türü erkek sıçanın masseter ve temporal kaslarına botulinum toksini ile kemodenervasyon yapmış ve sonucunda kasların ağırlıklarında karşı tarafa göre belirgin azalma olduğunu göstermiştir. Bu sonucu kemodenervasyonla oluşan kas atrofisinin bir göstergesi olarak kabul ettiklerini belirtmiştir

Umstadt (2002) reküran TME dislokasyonu olan hastalarda LPK'ya BTX-a enjeksiyonu yapmış ve ilacın etkisi ortadan kalktıktan sonra alınan MRG'de kas hacminin azaldığını saptamıştır.

Bazı araştırmacılar, kas denervasyonu sonucunda kas ağırlığında azalma, kas fibril çaplarında azalma, kas fibril kompozisyonunda dejenerasyon meydana geldiği belirtilmişlerdir (Dow et al 2004).

Mevcut çalışmada hastaların 6.ay sonunda MRG görüntüleri yeniden alındı ve intra-artiküler yapılardaki değişim araştırıldı. Hastalarımızın 9'unda disk deplasmanın ortadan kalktığı, 4 hastada azalma olduğu, 2 hastada ise herhangi bir değişiklik görülmediği belirlendi. Bu gözlem BTX-A uygulanan kasın toksinin etkisi geçtikten sonra enjeksiyon öncesine göre daha kuvvetsiz olmasına bağlanabilir.

Karacalar ve ark. (2005), 20 hastada 40 eklemde lateral pterigoid kaslara BTX-A enjeksiyonu yaptıkları çalışmada, hastalarda VAS ile ağrı takibi, maksimum ağız açıklığı miktarı ve klik sesi kaydetmişler, tatmin edici iyileşme rapor etmişlerdir. Kontrollerde ağrıda azalma belirten kişilerde kas aktivitesinin normale dönmesinden sonra da ağrı yokluğunun devam ettiğini kaydetmişlerdir.

Botulinum toksinin uygulanan birçok çalışmada olduğu gibi çalışmamızda da subjektif ağrı değerlendirilmesi için geçerliliği kanıtlanmış olan VAS kullanıldı. Uygulama öncesi ortalama spontan ağrıda 8,7 olan VAS değeri birinci hafta kontrolünde 2,8, 1. ay sonunda 3,1 altı ay sonunda ise 3,6 olarak kaydedildi. Bu bulgular daha önceki çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

BTX-A'nın direkt analjezik etkisi periferel duyarlılıktaki azalma nedeniyle bu ilacın enflamasyon üzerindeki etkisine bağlı olabilir. Porta (2000), miyofasiyal ağrılı hastalarda tetik nokta enjeksiyonunda lidokain ve methylprednizolon ile botulinum toksini karşılaştırmış, diğer ilaçlarda da ağrının azaldığını ancak BTX-A uygulanan grupta daha uzun süreli fayda sağlandığını rapor etmiştir. İndirekt analjezik etkisi ise merkezi sinir sistemine daha az afferent uyarı yollanması nedeniyle olabilir. Bunun muhtemel mekanizmaları; alfa motor nöronların inhibisyonu ile enjeksiyon yapılan kasta maksimum kasılma gücü azalması ve gama motor nöronların inhibisyonu ile kasın tonusunun azalması ile periferel dokuların daha az fiziksel stimülasyonu olabilir (Freund et al 2000).

6. SONUÇ

Temporomandibular eklem disfonksiyonunda tedavi yöntemleri arasında seçim yaparken non-invaziv ve reversible olan konservatif tedavi seçeneklerinden başlanılmalıdır. Konservatif tedavilerle sonuç alınamaması halinde kademeli olarak daha invaziv tedavi alternatiflerine başvurulmalıdır. Klasik bilgilerde bir sonraki aşama da minimal invaziv tedavi seçenekleri olan sırasıyla artrosentez ve artroskopi önerilmektedir. TME hastalıklarının çoğunda, cerhi yaklaşımların yüksek komplikasyon oranına sahip olması ve genellikle geri dönüşlerle sonuçlanması nedeniyle konservatif yaklaşımlar öncelikli seçenektir. Agresif ve geriye dönüşü olmayan sonuçlar doğurabilecek uygulamalardan kaçınılmalıdır.

Çalışmamızın sonuçlarına dayanarak BTX-A'nın SLP'ye enjeksiyonun TME internal düzensizliklerinin tedavisinde plak, egzersiz, yumuşak diyet ve medikal tedavi gibi konservatif yöntemlerin yetersiz kaldığı durumlarda uygulanabilecek minimal invaziv bir tedavi yöntemi olduğunu düşünmekteyiz. Mevcut çalışmada uygulamanın yalnızca semptomları azaltan bir tedavi olmaktan öte sorunu ortadan kaldırdığı görülmüştür. Komplikasyon riskinin düşük olması, ucuz bir yöntem olması ve reversible etkiye sahip olması nedeniyle TME'nin internal düzensizliklerinin tedavisinde daha komplike ve daha invaziv tedaviler öncesinde kullanılabilir güvenilir bir yöntem olarak görülmektedir. İleride 3 boyutlu MRG çalışması ile kas hacmindeki değişikliklerin incelenmesi de kriterlere eklenerek karşılaştırmalı prospektif çalışmalarla BTX-A'nın TMD internal bozukluklarının diğeri olan redüksiyonsuz ADD'de terapötik etkisinin incelenmesinin yararlı olacağı görüşündeyiz. Benzer olarak diğeri çığneme kaslarının tonus artışının internal düzensizliklerle yol açıp açmadığının araştırılması belki de uzun süren, hasta konforunu olumsuz etkilemekte olan ve yan etkilere yol açabilen medikal tedavi ve okluzal splint kullanımı gibi konservatif tedavileri destekleyici bir girişim olup bu süreçleri kısama ve olumsuz etkilerinde uzaklaşılmasına yardımcı olabilecektir.

7. KAYNAKLAR

1. Abou-Atme YS, Melis M, Zawawi KH. (2005). Pressure pain threshold of the lateral pterygoid muscles in TMD patients and controls. *J Contemp Dent Pract*, 15(6):3-22.
2. Aksoy C. (2002). Temporomandibuler Eklem Rahatsızlıkları ve Ağrı. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. sürekli tıp eğitimi etkinlikleri Baş, Boyun, Bel ağrıları sempozyum dizisi no:30, sayfa 109-117
3. Alcantara J, Plaughter G, Klemp DD, Salem C. (2002). Chiropractic care of a patient with temporomandibular disorder and atlas subluxation. *J. Manipulative Physiol Ther*, 25, S63-70.
4. Alpaslan C, Dolwick MF, Heft MW. (2003). Five-year retrospective evaluation of temporomandibular joint arthrocentesis. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg*, 32: 263-267.
5. American Society of Temporomandibular Joint Surgeons. (2003). Guidelines for diagnosis and management of disorders involving the temporomandibular joint and related musculoskeletal structures. *Cranio*, Jan;21(1):68-76.
6. Amor FB, Carpentier P, Foucart JM and Meunier A. (1998). Anatomic and mechanical properties of the lateral disc attachment of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg*, 56, 1164-1167.
7. Aoki R. (1998). The development of BOTOX –Its history and pharmacology. *Pain Digest*, 337-341.
8. Aoki RK. (1999). Preclinical update of BOTOX (botulinum toxin type –A) purified neurotoxin complex relative to other botulinum toxin preparations. *Eur J Neurology*, 6: 3-10.
9. Aquilina P, Vickers R, McKellar G. (2004). Reduction of a chronic bilateral temporomandibular joint dislocation with intermaxillary fixation and botulinum toxin A. *Br J Oral Maxillofac Surg*, Jun;42(3):272-3
10. Auerbach SM., Laskin DM, Frantsve LME, Orr T. (2001). Depression, pain, exposure to stressful life events, and long-term outcomes in temporomandibular disorder patients. *J. Oral Maxillofac. Surg*, 59, 628-633.
11. Babadag M, Sahin M, Görgün S. (2004) Pre-and posttreatment analysis of clinical symptoms of patient with temporomandibular disorders. *Quintessence Int*; 35:811-814.
12. Babuçcu B. (2006). Büyüme döneminde botulinum toksin tip-a ile kas denervasyonu yapılmasının kraniyofasiyal morfoloji üzerindeki etkisi (sıçanlarda deneysel çalışma), Uzmanlık tezi, Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Zonguldak. (Danışman: Doç. Dr. O.Babuçcu).
13. Bakke M, Møller E, Werdelin LM, Dalager T, Kitai N, Kreiborg S. (2005) Treatment of severe temporomandibular joint clicking with botulinum toxin in the lateral pterygoid muscle in two cases of anterior disc displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, Dec;100(6):693-700.

14. Bandeen RL, Timm TA. (1985). Temporomandibular joint dysfunction. *Am. J. Orthod*, 87(4): 275-280.
15. Barclay P, Hollender LG, Maravilla KR and Truelove EL. (1999). Comparison of clinical and magnetic resonance imaging diagnoses in patients with disk displacement in the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 88, 37-43.
16. Bell WE. (1982). Clinical management of temporomandibular disorders. Year book medical publishers, inc., 1st ed, Chicago.
17. Bell WE. (1983). Understanding temporomandibular biomechanics. *J Craniomandib Pract*, 1(2), 27-33.
18. Bell WE, (1986). Temporomandibular Disorders: Classification Diagnosis Management, 2nd ed, Year Book Medical Publisher, Chicago.
19. Benson BW, Otis LL. (1994). Disorders of temporomandibular joint. *Dent Clin North Am*, January, 38:167-185.
20. Blitzer A, Brin MF, Stewart CF. (1998). Botulinum toxin management of spasmodic dysphonia (laryngeal dystonia): a 12-year experience in more than 900 patients. *Laryngoscope*, 108:1435-1441.
21. Blitzer A, Sulica L. (2001). Botulinum toxin: Basic science and clinical uses in otolaryngology. *Laryngoscope*, 111:218-226.
22. Borodic GE, Acquadro MA. (2002). The use of botulinum toxin for the treatment of chronic facial pain. *Journal of Pain*, 3: 21-27.
23. Borodic GE, Pearce LB, Smith K, Joseph M. (1992). Botulinum A toxin for spasmodic torticollis: multiple vs. single injection points per muscle. *Head Neck*, 14:33-37.
24. Brennan PA, Ilankovan V. (2006). Arthrocentesis for temporomandibular joint pain dysfunction syndrome. *J. Oral Maxillofac Surg*, 64(6): 949-951
25. Brin MF. (2000). Botulinum toxin therapy: basic science and overview of other therapeutic applications. In: Blitzer A, Binder WJ, Boyd JB, Carruthers A, eds. Management of Facial Lines and Wrinkles. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 279-302.
26. Canter HI, Kayikcioglu A, Aksu M, Mavili E. (2007). Botulinum toxin in closed treatment of mandibular condylar fracture. *Ann Plast Surg*, May; 58(5):474-478.
27. Carlsson GE. (1999). Epidemiology and treatment need for temporomandibular disorders. *J. Orofac Pain*, 13: 232-237.
28. Carruthers A, Kiene K, Carruthers J. (1996). Botulinum A exotoxin use in clinical dermatology. *Am Acad Dermatol*, 34:788-797.
29. Carvajal WA, Laskin M. (2000). Long term evaluation of arthrocentesis for the treatment of internal derangements of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg*, 58: 852-855.
30. Cassisi JE, Mc Glynn FD, Mahan PE. (1987). Occlusal splint effects on nocturnal bruxing: An emerging paradigm and some early results. *Craniomand Pract*, 5 (1): 65.
31. Castro WH, Gomez RS, Oliveira JS, Moura MDG. (2005). Botulinum toxin type A in the management of masseter muscle hypertrophy. *J. Oral Maxillofac Surg*, 63:20-24.

32. Connor MS, Karlis V, Ghali GE. (2003). Management of the aging forehead: A review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 95:642-648.
33. Conti PC, Dos Santos SR, Rossetti LM, De Oliveira Ferreira Da Silva R, Do Valle AL, Gelmini M. (2008). Palpation of the lateral pterygoid area in the myofascial pain diagnosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 105:e61-e66
34. Cooper BC, Kleinberg I. (2008). Establishment of a temporomandibular physiological state with neuromuscular orthosis treatment affects reduction of TMD symptoms in 313 patients. *Cranio*, Apr;26(2):104-17.
35. Daelen B, Thorwirth V, Koch A. (1997). Treatment of recurrent dislocation of the temporomandibular joint with type A botulinum toxin. *Int J Oral Maxillofac Surg*, Dec; 26(6):458-60.
36. Dalkız M, Beydemir B. (2003). Temporomandibular hastalıklarının teşhis ve tedavi yöntemleri. Gata Basımevi, Ankara.
37. Dalkız M, Pakdemürlü E, Beydemür B. (2001). Evaluation of temporomandibular joint dysfunction by magnetic resonance imaging. *Turk J Med Sci*, 31, 337-343.
38. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. (2000). Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment. *J Oral Rehabil*, May;27(5):367-79.
39. De Felício CM, Melchior Mde O, Ferreira CL, Da Silva MA. (2008). Otologic symptoms of temporomandibular disorder and effect of orofacial myofunctional therapy. *Cranio*, Apr;26(2):118-25.
40. De Kanter RJ, Käyser AF, Battistuzzi PGCM, Truin GJ and Van 't Hof GJ. (1992). Demand and need for treatment of craniomandibular dysfunction in the Dutch adult population. *J Dent Res*, 71: 1607- 1612.
41. De Kanter RJ, Truin GJ, Burgersdijk RC, Van 't Hof MA, Battistuzzi PG, Kalsbeek H and Käyser AF. (1993). Prevalence in the Dutch adult population and a meta-analysis of signs and symptoms of temporomandibular disorder. *J Dent Res*, 72: 1509-1518.
42. Dimitroulis G, Gremillion HA, Dolwick MF, Walter JH. (1995). Temporomandibular disorders. 2. Non-surgical treatment. *Australian Dental Journal*, 40, 372-376.
43. Dione RA. (1997). Pharmacologic Treatments for Temporomandibular disorders, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 83:134-142.
44. Dolwick MF. (1997). The role of temporomandibular joint surgery in the treatment of patients with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 83:150-5.
45. Dolwick MF, Dimitroulis G. (1994). Is there a role for temporomandibular surgery? *Br J Oral Maxillofac Surg*, 32:307.
46. Dolwick MF, Riggs RR. (1993). Diagnosis And Treatment Of Internal Derangements of The Temporomandibular Joint. *Dental Clinics Of North America*, 27(3), 561-573.
47. Dow DE, Cederna PS, Hasset CA, Kostominova TY, Faulkner JA, Dennis RG. (2004). Number of contractions to maintain mass and force of denervated rat muscle. *Muscle Nerve*, 30:77-86.

48. Drace JE, Enzmann DR. (1990). Defining the normal temporomandibular joint: closed-, partially open-, and open-mouth MR imaging of asymptomatic subjects, *Radiology*. Oct; 177(1):67-71.
49. DuPont JS Jr. (2004). Clinical use of iontophoresis to treat facial pain. *Cranio*, Oct;22(4):297-303.
50. Dworkin SF, LeResche L. (1992). Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. Review, criteria examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord*, 6, 301-355.
51. Dworkin SF, LeResche LR, Von Korff M, Howard J, Truelove E and Sommers E. (1990a). Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc*, 120: 273-281.
52. Dworkin SF, VonKorff M, LeResche L. (1990b). Multiple pains and psychiatric disturbance: An epidemiologic investigation. *Arch Gen Psychiatr*, 47: 239-44.
53. Egermark I, Carlsson GE, Magnussa T, Thilander B. (1990). A longitudinal study on malocclusion in relation to signs and symptoms of cranio-mandibular disorders in children and adolescents. *Eur J. Orthod. Nov*, 12(4):399-407.
54. Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. (2003). A 20 –year follow-up signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod*, Apr;73(2):109-115.
55. Emshoff R, Bösch R, Pümpel E, Schöning H, Strobl H. (2008). Low-level laser therapy for treatment of temporomandibular joint pain: a double-blind and placebo-controlled trial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, Apr;105(4):452-6.
56. Emshoff R, Brandlmaier I, Bertram S, Rudisch A. (2003). Relative odds of temporomandibular joint pain as a function of magnetic resonance imaging findings of internal derangement, osteoarthritis, effusion, and bone marrow edema. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 95:437-445.
57. Emshoff R, Jank S, Bertram S. (2002-b). Disk displacement of the temporomandibular joint: sonography versus mr imaging. *AJR Am J Roentgenol*, 178, 1557–1562.
58. Emshoff R, Jank S, Rudisch A. (2002-a). Are high-resolution ultrasonographic signs of disk displacement valid. *J. Oral Maxillofac Surg*, 60, 623–628.
59. Emshoff R, Jank S, Rudisch A. (2002-c). Error patterns and observer variations in the high-resolution ultrasonography imaging evaluation of the position of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 93, 369–375.
60. Emshoff R, Rudisch A. (2001). Validity of clinical diagnostic criteria for temporomandibular disorders: clinical versus magnetic resonance imaging diagnosis of temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 91:50–55.
61. Emshoff R, Rudisch A, Bosch R, Strobl H. (2003). Prognostic indicators of the outcome of arthrocentesis: A short-term follow up study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 96: 12-18.

62. Ethunandan M, Wilson AW. (2006). Temporomandibular joint arthrocentesis-more questions than answers. *J. Oral Maxillofac Surg*, 64(6): 952-955.
63. Farrar WB, Mc Carty WL. (1979). Inferior joint space arthrography and characteristics of the condylar path in internal derangements of the TMJ, *J. Prosthet. Dent*, 41:548-552.
64. Fletcher MC, Piecuch JF, Lieblich SE. (2004). Anatomy and Pathophysiology of the temporomandibular joint In "Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery, 2nd Edition" Ed. By Michael Miloro, 933-947.
65. Fonseca RJ. (2000). Temporomandibular joint disorders, Oral and Maxillofacial Surgery. WB Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania.
66. Freund B, Schwartz M. (2003). Temporal relationship of muscle weakness and pain reduction in subjects treated with botulinum toxin A. *Journal of Pain*, 4(3):159-165.
67. Freund B, Schwartz M, Symington JM. (1999). The use of botulinum toxin for the treatment of temporomandibular disorders: Preliminary findings. *J Oral Maxillofac Surg*, 57:916-920.
68. Freund B, Schwartz M, Symington JM. (2000). Botulinum toxin: New treatment for temporomandibular disorders. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 38: 466-471.
69. Freund BJ, Schwartz M. (2002). Relief of tension-type headache symptoms in subjects with temporomandibular disorders treated with botulinum toxin-A. *Headache*, Nov-Dec;42(10):1033-7.
70. Friction JR, Kroening R, Haley D, Siegert R. (1985). Myofascial pain syndrome of the head and neck: A review of clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol*, 60: 615-623.
71. Friedman MH. (1993). Closed lock: A survey of 400 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 75: 422-427.
72. Friedman MH, Weisberg J. (1982). Pitfalls of muscle palpation in TMJ diagnosis. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 48, 331.
73. Frost DE, Kendell BD. (1999). The use of arthrocentesis for treatment of temporomandibular joint disorders. *J Oral Maxillofac Surg*, 57, 583-587.
74. Gelb H, Tarte JA. (1975). Two year clinical dental evaluation of 200 cases of chronic headache: The Craniocervical Mandibular Syndrome. *J Am Dent Assoc*, 91, 1230-1236.
75. Glass EG, McFlynn FD, Glaros AG, Melton K, Romans K. (1993). Prevalence of temporomandibular disorder symptoms in a major metropolitan area. *J Craniomand Pract*, 11: 217- 220.
76. Gleissner C, Kaesser U, Dehne F, Bolten WW, Willershausen B. (2003). Temporomandibular joint function in patients with longstanding rheumatoid arthritis - I. Role of periodontal status and prosthetic care - a clinical study. *Eur J Med Res*, Mar 27;8(3):98-108.
77. Goldstein BH. (1999). Temporomandibular disorders a review of current understanding. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 88, 379-385.
78. Goss AN. (1993). Towards an international consensus on temporo-mandibular joint surgery. Report of the Second International Consensus Meeting, April 1992, Argentina. *Int J Oral*

Maxillofac Surg, 22: 78-81.

79. Gray RJM, Davies SJ, Quayle AA. (1994). A Clinical approach to temporomandibular disorders. 2. examination of articulatory system: The temporomandibular joints. *Br Dent J*, 176(12), 473-480.
80. Greene CS, Laskin DM. (1972). Splint therapy for myofascial pain dysfunction (MPD) syndrome: A comparative study. *J Am Dent Assoc*, 84; 624.
81. Greene CS, Laskin DM. (1983). Long-term evaluation of treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome: a comparative analysis. *J Am Dent Assoc*, Aug;107(2):235-8.
82. Guarda-Nardini L, Tito R, Staffieri A, Beltrame A. (2002). Treatment of patients with arthrosis of the temporomandibular joint by infiltration of sodium hyaluronate: a preliminary study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 259(5), 279-284.
83. Gülyurt M. (1986). Wits değeri ile dudak kası aktivitesi arasındaki ilgi. *M Ü Dişhek Fak Derg*, 2;30-35.
84. Hammad IA, Nassif NJ, Salameh ZA. (2005). Full-mouth rehabilitation following treatment of temporomandibular disorders and teeth-related signs and symptoms. *Cranio*, Oct;23(4):289-96.
85. Hayashi T, Ito J, Koyama JI, Hinoki A, Kobayashi F, Toriaki Y. (1999). Detectability of anterior displacement of the articular disk in the temporomandibular joint on helical computed tomography: the value of open mouth position. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 88(1), 106-11.
86. Hersek N, Canay S, Caner B, Ulutuncel N. (2002). Bone SPECT imaging of patients with internal derangements of temporomandibular joint before and after splint therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 94:576-80.
87. Hilaire H, Weber WD, Ramer M, Lumerman H. (2004). Clinicopathologic conference: Trismus following dental treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 98: 261-266.
88. Hiraba K, Hibino K, Hiranuma K, Negoro T. (2000). EMG activities of two heads of the human lateral pterygoid muscle in relation to mandibular condyle movement and biting force. *J Neurophysiol*, Apr;83(4):2120-37.
89. Holmlund A, Gynther G, Axelsson S. (1994). Efficacy of arthroscopic lysis and lavage in patients with chronic locking of the tempromandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 23, 262.
90. Huang W, Foster JA, Rogachefsky AS. (2000). Pharmacology of botulinum toxin. *J Am Acad Dermatol*, 43:249-259.
91. Huber MA, Hall EH. (1990). A comparison of the signs of temporomandibular joint dysfunction and occlusal discrepancies in a symptom-free population of men and women. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 70: 180-183.
92. Huddleston Slater JJR, Lobbezoo F, Van Selms MKA, Naeyeje M. (2004). Recognition of internal derangements. *J Oral Rehabil*, 31:851-854.
93. Ihde SK, Konstantinovic VS. (2007). The therapeutic use of botulinum toxin in cervical and

- maxillofacial conditions: an evidence-based review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, Aug;104(2):e1-11. Epub 2007 Jun 7.
94. Jankovic J, Brin MF (1997). Botulinum toxin: historical perspective and potential new indications. *Muscle Nerve Suppl*, 6:129-45.
 95. Kallai I, Barke A, Voss U. (2004). The effects of experimenter characteristics on pain reports in women and men. *Pain*, 112(1-2):142-147.
 96. Kamisaka M, Yatani H, Kuboki T, Matsuka Y, Minakuchi H. (2000) Four-year longitudinal course of TMD symptoms in an adult population and the estimation of risk factors in relation to symptoms. *J Orofac Pain*, 14: 224-232.
 97. Karacalar A, Yılmaz N, Bilgici A, Baş B. (2005). Botulinum toxin for the treatment of temporomandibular joint disk disfigurement. Clinical experience. *J Craniofac Surg*, 16(3):476-481.
 98. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM. (1996). Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 54, 147-153.
 99. Kim HS, Hwang JH, Jeong ST, Lee YT, Lee PK, Suh YL, Shim JS. (2003). Effect of muscle activity and botulinum toxin dilution volume on muscle paralysis. *Dev Med Child Neurol*, 45:200-206.
 100. Kimura K, Kimura H, Yokosawa N, Isogai H, Isogai E, Kozaki S, Miyamoto A, Nishikawa T, Ohshika H, Kubota T, Fuji N. (1998). Negative chronotropic effect of botulinum toxin on neonatal rat cardiac myocytes. *Biochem Biophys Res Commun*, 244: 275-279.
 101. Kirveskari P. (1997). The role of occlusal adjustment in the management of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, Jan;83(1):87-90.
 102. Knight J. (1999) Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders in primary care. *Hospital Physician* ;June: 55-58.
 103. Koman LA, Mooney JF 3rd, Smith BP, Goodman A, Mulvaney T. (1994). Management of spasticity in cerebral palsy with botulinum-A toxin: report of a preliminary randomized, double-blind trial. *J Pediatr Orthop*, May-Jun;14(3):299-303.
 104. Komiyama O, De Laat A. (2005). Tactile and pain thresholds in the intra- and extra-oral regions of symptom-free subjects. *Pain*, 115(3):308-315.
 105. Kondoh T, Westesson PL, Takahashi T, Seto K. (1998). Prevalence of morphologic changes in the surfaces of the temporomandibular joint disc associated with internal derangement. *J Oral Maxillofac Surg*, 56: 339-343.
 106. Kronn E. (1993). The incidence of TMJ dysfunction in patients who have suffered a cervical whiplash injury following a traffic accident. *J Orofac Pain*, 7:209-213.
 107. Kurtoğlu C, Gur OH, Kurkcü M, Sertdemir Y, Guler-Uysal F, Uysal H. (2008). Effect of botulinum toxin-A in myofascial pain patients with or without functional disc displacement. *J Oral Maxillofac Surg*, Aug;66(8):1644-51.
 108. Kuttilla M, Niemi PM, Kuttilla S, Alanen P, LeBell Y. (1998). TMD treatment need in relation to

- age, gender, stress, and diagnostic subgroups. *J Orofacial Pain*, 12: 67-74.
109. Lam SM. (2003). The basic science of botulinum toxin. *Facial Plast Surg Clin North Am*, 11:431-438.
 110. Landes C, Walendzick H, Klein C. (2000). Sonography of the temporomandibular joint from 60 examinations and comparison with MRI and axiography. *J Craniofac Surg*, 28(6), 352-361.
 111. Landes CA, Sader R. (2007). Sonographic evaluation of the ranges of condylar translation and of temporomandibular joint space as well as first comparison with symptomatic joints. *J Craniomaxillofac Surg*, Dec;35(8):374-81.
 112. Larheim TA. (1995). Current trends in temporomandibular joint imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 80: 555-576.
 113. Lobbezoo F, Drangsholt M, Peck C, Sato H, Kopp S, Svensson P. (2004). Topical review: new insights into the pathology and diagnosis of disorders of the temporomandibular joint, *J Orofacial Pain*, 18, 181-191.
 114. Loughner BA, Gremillion HA, Mahan PE, Watson RE. (1997). The medial capsule of the human temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg*, 55, 363-369.
 115. Lundh H, Westesson PL. (1989). Long-term follow-up after occlusal treatment to correct abnormal temporomandibular joint disk position. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 67:2-10.
 116. Lundh H, Westesson PL, Jisander S, Eriksson L. (1988). Disk repositioning onlays in the treatment of temporomandibular joint disk displacement: Comparison with a flat occlusal splint and with no treatment. *Oral Surg Oral Med Oral pathol Oral radiol Endod*, 66:155-62.
 117. Lundh H, Westesson PL, Kopp S, Tillström B. (1985). Anterior repositioning splint in the treatment of temporomandibular joint with reciprocal clicking: Comparison with a flat occlusal splint and an untreated control group. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 60:131- 36.
 118. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. (2000). A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain*, 14: 310-319.
 119. Mahan PE, Kreutziger KL. (1977). Diagnosis and management of the temporomandibular joint pain. *Facial Pain*. Lea and Febiger, Philadelphia.
 120. Mahan PE, Wilkinson TM, Gibbs CH, Mauderli A, Brannon LS. (1983). Superior and inferior bellies of the lateral pterygoid muscle EMG activity at basic jaw positions. *J Prosthet Dent*, 5: 710–71.
 121. Maloney GE, Mehta N, Forgione AG, Zawawi KH, Al-Badawi EA, Driscoll SE. (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*, Jan;20(1):55-66.
 122. Marguelles-Bonnet RE, Carpentier P, Yung JP, Defrennes D, Pharaboz C. (1995). Clinical diagnosis compared with findings of magnetic resonance imaging in 242 patients with internal derangement of the TMJ. *Orofac Pain*, 9: 244-253.
 123. Martínez-Pérez D, García Ruiz-Espiga P. (2004). Recurrent temporomandibular joint dislocation treated with botulinum toxin: report of 3 cases. *J Oral Maxillofac Surg*, 62. 244–246.

124. Matsuda S, Yoshimura Y, Lin Y. (1994). Magnetic resonance imaging assessment of the temporomandibular joint in disk displacement. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 23, 266-270.
125. Mc Namara JA. (1973). The independent functions of the two heads of the lateral pterygoid muscle. *Am J Anat*, 138(2): 197-205.
126. Mc Neil C. (1985). The optimum temporomandibular joint condyle position in clinical practice. *Int. J. Perio. Restor. Dent*, 5:71-72.
127. Mc Neill C. (1993). Temporomandibular disorders: guidelines for classification, assessment and management. The American Academy Of Orofacial Pain. Quintessence, Chicago.
128. Mc Neill C. (1997). History and evolution of TMD concepts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 83: 51-60.
129. Miller TL, Katzberg RW, Tallents RH, Bessette RW, Hayakawa K. (1985). Temporomandibular joint clicking with non-reducing anterior displacement of the meniscus. *Radiology*, Jan; 154(1):121-4.
130. Moloney F, Howard JA. (1986). Internal derangements of the temporomandibular joint iii. Anterior repositioning therapy. *Aust Dent J*, 31:30-39.
131. Montecucco C, Molgo J. (2005). Botulinum neurotoxins: revival of an old killer. *Curr Opin Pharmacol*, 5:274-279.
132. Moore AP. (2003). Movement, visceral and autonomic disorders: use of botulinum toxin. *Hospital Medicine*, 64:452-459.
133. Moses JJ, Salinas E, Goergen T, Sartoris D. (1993). Magnetic resonance imaging or arthrographic diagnosis of internal derangement of the temporomandibular joint: Correlation comparison study with arthroscopic surgical confirmation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 75,268-272.
134. Munchau A, Bhatia KP. (2000). Uses of botulinum toxin injection in medicine today. Clinical review. *Br Med J*, 320: 161-165.
135. Murray GM, Bhutada M, Peck CC, Phanachet I, Sae-Lee D, Whittle T. (2007). The human lateral pterygoid muscle. *Arch Oral Biol*, Apr;52(4):377-80.
136. Musgrave MT, Westesson PL, Tollents RH, Manzione JV, Katzberg RW. (1991). Improved magnetic resonance images of the temporomandibular joint by oblique scanning planes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 71: 525-528.
137. Nadioo LCD. (1996). Lateral pterygoid muscle and its relationship to the meniscus of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 82, 4- 9.
138. Naumann M, Hefter H, Heinen F. (1999). Dysport. Klinische Anwendung von Botulinumtoxin. Uni-Med, Bremen.
139. Nebbe B, Brooks SL, Hatcher D, Hollender LG, Prasad NG, Major PW. (1998). Interobserver reliability in quantitative MRI assessment of temporomandibular joint disk status. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 86: 746-750.
140. Nifosi F, Violato E, Pavan C, Sifari L, Novello G, Guarda Nardini L, Manfredini D, Semenzin M, Pavan L, Marini M. (2007). Psychopathology and clinical features in an Italian sample of patients with myofascial and temporomandibular joint pain: preliminary data. *Int J*

Psychiatry Med, 37(3):283-300.

141. Nitzan DW, Dolwick MF, Martinez GA. (1991). Temporomandibular joint arthrocentesis: A simplified treatment for severe, limited mouth opening. *J Oral Maxillofac Surg*, 49:1163-1167.
142. Nitzan DW, Price A. (2001). The use of arthrocentesis for the treatment of osteoarthritic temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg*, 59:1154-1159.
143. Nixdorf DR, Heo G, Major PW. (2002). Randomized controlled trial of botulinum toxin A for chronic myogenous orofacial pain. *Pain*, Oct;99(3):465-73.
144. Nuebler-Moritz M, Marienhagen J, Held P, Bock E, Dammer R, Niederdellmann H, Eilles C, Feuerbach S. (1995). High-resolution SPECT of the temporomandibular joint in chronic craniofacial pain disorders: a pilot study. *Acta Stomatol Belg*, Sep; 92(3):125-8.
145. Ögütçen-Toller M. (2003). Sound analysis of temporomandibular joint internal derangements with phonographic recordings. *J Prosthet Dent*, 89(3): 311-318.
146. Okesson JP. (1988). Long term treatment of disk interference disorders of the temporomandibular joint with anterior repositioning occlusal splints. *J Prosthet Dent*, 60:611-615.
147. Okeson JP. (1993). Management of Temporomandibular Disorder and Occlusion, 3th ed, Mosby-Year Book, Inc., St.Louis.
148. Okeson JP. (2008). Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. 6th ed, Mosby, St.Louis.
149. Okeson JP, Hayes DK. (1986). Long-term results of treatment for temporomandibular disorders: an evaluation by patients. *J Am Dent Assoc*, Apr;112(4):473-8.
150. Özcan B. (2005). Bruksizme Eşlik Eden Miyofasyal Ağrı Sendromlu ve Temporomandibular Rahatsızlığı Olan Hastalarda Oklüzal Splint ve TENS Tedavilerinin Klinik ve Ağrı Eşiği Üzerine Olan Etkinliklerinin Karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi. Şişli Etfal Hastanesi Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Kliniği. İstanbul.
151. Özden AN, Ersoy AE, Kışnişçi RS. (2000). Clinical aspects of temporomandibular disorders. *Turk J. Med Sci*, (30):77-81.
152. Pertes RA, Gross SG. (1995). Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain. 1th ed, Quintessence Pub, Illinois, USA.
153. Piancino MG, Roberi L, Frongia G, Reverdito M, Slavicek R, Bracco P. (2008). Computerized axiography in TMD patients before and after therapy with 'function generating bites'. *J Oral Rehabil*, Feb; 35 (2):88-94.
154. Porta M. (2000). A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. *Pain*, 85:101-105.
155. Pringle JH. (1981). Displacement of the mandibular meniscus and it's treatment. *Br Dent J*, 5:385-389.
156. Rantala MA, Ahlberg J, Suvinen TI. (2003). Temporomandibular joint related painless

- symptoms, orofacial pain, neck pain, headache and psychosocial factors non-patients. *Acta Odontol Scand*, Aug;61(4):217-222.
157. Riley III JL, Gilbert GH. (2001). Orofacial pain symptoms: an interaction between age and sex. *Pain*, 90: 245-256.
158. Riolo ML, Brandt D, Tenhave TR. (1987). Associations between occlusal characteristics and signs and symptoms of TMJ dysfunction in children and young adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, Dec;92(6):467-477.
159. Salonen L, Hellden L, Carlsson GE. (1990). Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system: an epidemiologic study in an adult Swedish population. *J Cranio Mandib Disord Facial Oral Pain* 4: 241-250.
160. Sanroman JF. (2004). Closed lock (MRI fixed disc): A comparison of arthrocentesis and arthroscopy. *J Oral Maxillofac Surg*, 33(4): 344-348.
161. Santler G, Karcher H, Simbrunner J. (1993). MR imaging of the TMJ: MR diagnosis and intraoperative findings. *J Cranio Maxillofac Surg*, 21, 284-288.
162. Santos J. (1995). Supportive conservative therapies for temporomandibular disorders, *Dent Clin North Am*, 39:459-477.
163. Sarnat BG, Laskin DM. (1992). The temporomandibular joint: A Biological Basic for Clinical Practice. 4nd ed, Saunders, Philadelphia, USA.
164. Schiffman EL, Braun BL, Lindgren BR. (1996). Temporomandibular joint iontophoresis: a double-blind randomized clinical trial. *J Orofac Pain*, 10(2):157-65.
165. Schwartz HC, Kendrick RW. (1984). Internal derangements of the temporomandibular joint: Description of clinical syndromes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 58(1), 24-29.
166. Schwartz M, Freund B. (2002). Treatment of temporomandibular disorders with botulinum toxin. *Clin J Pain*, 18:S198–203.
167. Scott AB. Botulinum toxin injection of eye muscles to correct strabismus. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1981;79:734–770.
168. Seren E. (1989). Elektromyografi. *Oral Mesleki ve Aktüel Dişhekimliği Dergisi*, 6; 62-65.
169. Seyhan T. (1999). Tme disfonksiyonunun cerrahi olmayan tedavileri ve klinik sonuçlarımız. *KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi*, 7(3): 175–179.
170. Shaari CM, Sanders I. (1993). Quantifying how location and dose of botulinum toxin injections affect muscle paralysis. *Muscle Nerve*, 16:964-969.
171. Shibata T, Murakami Ki, Kubota E, Maeda H. (1998). Glycosaminoglycan components in temporomandibular joint synovial fluid as marker of joint pathology. *J Oral Maxillofac Surg*, 56,209-213.
172. Sidebottom AJ, Current thinking in temporomandibular joint management
173. Simmons HC 3rd, Gibbs SJ. (1997). Initial TMJ disk recapture with anterior repositioning appliances and relation to dental history. *Cranio*, 15:281-95.
174. Sipahi A. (2006). Temporomandibular Eklem Disfonksiyonlu Hastalarda Uygulanan Değişik

- Tedavi Yöntemlerinin Karşılaştırılması, Doktora tezi, Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, İzmir. (Danışman: Prof.Dr. Sevtap Günbay).
175. Smolka W, Eggenesperger N, Stauffer-Brauch EJ, von Bredow F, Lizuka T. (2007). Pleomorphic adenoma in an atypical location near the temporomandibular joint: a case report. *Quintessence Int*, May;38(5):417-21.
176. Stegenga B, de Bont Lambert G M. (1996). Management Of Temporomandibular Joint Degenerative Diseases: Biologic Basis and Treatment Outcome. Basel, Birkhäuser.
177. Stockstill JW, Mohl ND. (1991). Evaluation of joint sounds. *Dent Clin North Am*. January;35:75-88.
178. Tasaki MM, Westesson PL. (1993). Temporomandibular joint: diagnostic accuracy with sagittal and coronal MR imaging. *Radiology*, 186:723–729.
179. Tasaki MM, Westesson PL, Raubertas RF. (1993). Observer variation in interpretation of magnetic resonance images of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 76,231-234.
180. Taşkaya-Yılmaz N, Ögütçen-Toller M. (2002). Clinical correlation of MRI findings of internal derangements of the temporomandibular joints. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 40:317-321.
181. Thayer ML. (2007). The use of acupuncture in dentistry. *Dent Update*, May;34(4):244-6, 249-50.
182. Thilander B, Rubio G, Pena L, de Mayorga C. (2002). Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents; an epidemiologic study related to specified stages of dental development. *Angle Orthod*, Apr;72(2):146-154.
183. Truelove EL, Sommers EE, LcResch L, Dworkin SF, Von Korff M. (1992). Clinical diagnostic criteria for TMD : new classification permits multiple diagnosis. *J Am Dent Assoc*, 123, 47-54.
184. Tuncer A. (2003). Temporomandibular Eklem Disfonksiyonunda Manuel Tedavinin Etkinliğinin Araştırılması. Doktora Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Spor Fizyoterapistliği Programı, Ankara.
185. Turk DC. (1997). Psychosocial and behavioral assessment of patients with temporomandibular disorders: diagnostic and treatment implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral Endod*, 83, 65-71.
186. Tvrđy P. (2007). Methods of imaging in the diagnosis of temporomandibular joint disorders *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*, 151(1):133–136.
187. Umstadt HE. (2002). Botulinum toxin in craniomaxillofacial surgery. *Mund Kiefer Gesichtschir* 6(4): 236–240.
188. Uysal S, Kansu H, Ayhan O, Kansu Ö. (2002). Comparison of Ultrasonography with magnetic resonance imaging in the diagnosis of temporomandibular joint internal derangements: A preliminary investigation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral Endod*, 94(1), 115-121.
189. Vanderas AP, Menenakou M, Papagiannoulis L. (2001). Emotional stress and craniomandibular

- dysfunction in children. *J Craniomandib Pract*, 19,123-144.
190. Von Korff M, Dworkin SF, LeResche L, Kruger A. (1988). An epidemiologic comparison of pain complaints. *Pain*, 32: 173-183.
 191. Von Lindern JJ, Niederhagen B, Berge S. (2003). Type A Botulinum toxin in the treatment of chronic facial pain associated with masticatory hyperactivity. *J Oral Maxillofac Surg*, 61:774-778.
 192. Wang MQ, Yan CY, Yuan YP. (2001). Is the superior belly of the lateral pterygoid primarily a stabilizer? An EMG study. *J Oral Rehabil*, Jun;28(6):507-10.
 193. Warren MP, Fried JL. (2001). Temporomandibular disorders and hormones in women. *Cells Tissues Organs*, 169(3):187-192.
 194. Wessely MA, Young MF. (2008). Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint, *Clin Chiropr*, 11 (1), 37-44.
 195. Westesson PL. (1993). Reliability and validity of imaging diagnosis of temporomandibular joint disorder. *Adv Dent Research*, 7: 137-151.
 196. Westesson PL, Brooks SL. (1992). Temporomandibular joint: relationship between MR evidence of effusion and the presence of pain and disk displacement. *AJR Am J Roentgenol*, 159, 559–563.
 197. Westesson PL, Bronstein SL, Liedberg J. (1985). Internal derangement of temporomandibular joint: morphologic description with correlation to joint function. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol*, 59: 323-327.
 198. Widmalm SE, Lillie JH, Ash MM Jr. (1987). Anatomical and electromyographic studies of the lateral pterygoid muscle. *J Oral Rehabil*, 14, 429.
 199. Wilk SJ. (1994). Surgical management of refractory craniomandibular pain using radiofrequency thermolysis: a report of thirty patients. *Cranio*, Apr;12(2):93-9.
 200. Wilkes CH. (1989). Internal derangements of the temporomandibular joint: pathological variations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 115: 469-477.
 201. Yokoyama K, Sugiyama K. (2001). Temporomandibular joint pain analgesia by linearly polarized near-infrared irradiation. *Clin J Pain*, Mar;17(1):47-51.
 202. Zanolati E, Yamashita HK, Suzuki H, Oliveira SB, Gabbai AA. (2002). Temporomandibular joint and masticatory muscle involvement in myotonic dystrophy: A study by magnetic resonance imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 94: 262-271.
 203. Ziegler CM, Haag C, Mühling J. (2003). Treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation with intramuscular botulinum toxin injection. *Clin Oral Investig*. Mar;7(1):52-5.

8. EKLER

EK 1.

HASTA BİLGİLENDİRME FORMU

Mevcut ağrılarınız için size uygulanmış olan botulinum toksin uygulamasının, ağrı giderici ve kas gevşetici etkisinin yanında tedavi edici etkisinin de olduğu yönünde vaka raporları bulunmaktadır.

Bu tedavide eklemde diski öne çekerek kaymasına neden olan kasın geçici olarak zayıflatılması söz konusudur. Bu süre zarfında diskin öne çekilmesi önlenerek yerinde kalması ve bu sırada da diski tutan bağların yenilenebilmesi için bir imkan tanınması sağlanmış olacağı düşünülmektedir. Bu nedenle size uygulanmış olan bu tedavinin sonuçlarının farklı bir yönden izlenmesi ile bu uygulamanın diğer tedavi edici özelliklerinin aydınlatılmış olması mümkündür. Bu amaçla tedaviniz sonrasında bir izlem süresi ve bu izlem süreciniz boyunca rutin kontrollere gelmeniz gerekmektedir. Altıncı ayda MRG alınarak eklem rahatsızlığınızda gerileme olup olmadığı incelenecektir.

Okudum ve anladım.

Hasta Adı-Soyadı : _____

Protokol no: _____

Tarih: ____/____/200__

Hastanın imzası: _____

Tanık adı-soyadı: _____

İmzası: _____

Hekim adı-soyadı: _____

İmzası: _____

EK 2.

HASTA ONAM FORMU

1. Çene eklemimde oluşan problemden dolayı uygulanan botulinum toksin enjeksiyonu sonrası gerekli tetkikleri kendi imkanlarımla yaptırmayı ve 6 ay içerisinde ayda bir kontrollerime gelmeyi kabul ediyorum ve onay veriyorum. (yapılacak muayene/ tetkikler doktor tarafından doldurulacaktır)

-.....
-.....
-.....
-.....

2. Doktorum tarafından bana sağlık durumum, yapılacak muayene/tetkik(ler)'in riskleri, yararları, beklenmedik durumlar, alternatifleri ve yapılmaması durumunda karşılaşacağım riskler gibi konularda anlaşılır açıklıkla bilgi verilmiştir.

Tarih : ___/___/___ Saat: __. __

Hastanın yada Hukuki Temsilcisinin imzası

Hastanın adı-soyadı: _____ Prot no: _____

Doktorun Adı-Soyadı: _____

İmzası: _____ -

EK 3.

Hasta Takip Formu

Hasta Adı-Soyadı:

Prot No:

Yaş:

Cinsiyet:

Adres:

Telefon:

Şikayeti ve Süresi:

Sistemik hastalıklar ve Kullandığı ilaçlar:

Ekstra oral fizik muayene:

İntraoral fizik muayene:

Radyolojik inceleme:

MRI incelemesi sonucu:

Tanı:

Önceden uygulanan konservatif tedavi ve tarihi:

Bulgular

	Enjeksiyon Öncesi	1.Hafta	2.Hafta	2.Ay	3.Ay	4. ay	5. Ay	6. Ay
VAS palpasyon								
VAS fonksiyon								
VAS istirahat								
Ağız açıklığı								
Klik sesi (sağ)								
Klik sesi (sol)								

EK 4.**YAN ETKİ VE KOMPLİKASYONLARIN NASIL İZLENDİĞİ VE BUNA AİT İZLEM FORMU**

Bulgu	Bulgu Tarihi	Ortadan Kalkış Tarihi
Ağız açmada zorluk		
Ağız kapamada zorluk		
Disfaji		
Xerostomi		
Ses kısıklığı		
Boyun kaslarında zayıflık	Sağ	
	Sol	
Bölgede ekimoz	Sağ	
	Sol	
Bölgede şişlik	Sağ	
	Sol	
Bölgede ağrı	Sağ	
	Sol	

EK 5. Hastaların İstirahat Halinde VAS Değerlerinin Dağılımı

VAS istirahat	Enjeksiyon Öncesi	1.Hafta	2.Hafta	2.Ay	3.Ay	4. ay	5. Ay	6. Ay
Hasta 1	5	5	1	1	2	3	3	3
Hasta 2	6	6	0	0	1	3	3	3
Hasta 3	7	7	1	2	2	3	3	3
Hasta 4	7	6	1	2	2	2	3	3
Hasta 5	6	4	1	1	3	3	3	3
Hasta 6	4	4	2	1	3	3	3	3
Hasta 7	7	7	2	1	2	2	2	2
Hasta 8	7	5	1	1	2	2	3	3
Hasta 9	9	9	3	3	4	3	3	4
Hasta 10	8	6	1	1	1	1	3	3
Hasta 11	6	3	2	2	2	3	4	4
Hasta 12	6	6	3	3	3	3	3	3
Hasta 13	8	6	1	1	2	2	4	4
Hasta 14	8	8	1	1	2	2	3	3
Hasta 15	10	10	2	2	4	3	3	3

EK 6. Hastaların Palpasyonda VAS Değerlerinin Dağılımı

VAS palpasyon	Enjeksiyon Öncesi	1.Hafta	2.Hafta	2.Ay	3.Ay	4. ay	5. Ay	6. Ay
Hasta 1	7	6	1	1	3	3	2	2
Hasta 2	8	6	2	2	3	3	3	3
Hasta 3	7	7	1	2	4	3	3	3
Hasta 4	9	6	3	3	3	4	3	3
Hasta 5	6	6	1	1	2	3	3	3
Hasta 6	5	4	2	2	2	2	2	2
Hasta 7	8	7	3	2	3	3	4	3
Hasta 8	7	7	2	3	3	3	3	2
Hasta 9	10	9	2	3	3	3	2	3
Hasta 10	9	6	1	2	2	2	2	3
Hasta 11	6	6	3	3	3	3	3	2
Hasta 12	7	7	3	3	3	4	3	3
Hasta 13	7	5	1	1	2	2	2	2
Hasta 14	8	6	2	2	2	2	2	3
Hasta 15	10	8	2	2	3	3	3	3

EK 7. Hastaların Fonksiyonda VAS Değerlerinin Dağılımı

VAS Fonksiyon	Enjeksiyon Öncesi	1.Hafta	2.Hafta	2.Ay	3.Ay	4. ay	5. Ay	6. Ay
Hasta 1	8	8	2	1	2	2	2	2
Hasta 2	8	8	2	2	3	3	3	3
Hasta 3	9	8	1	1	4	4	3	3
Hasta 4	10	10	1	1	1	1	2	2
Hasta 5	7	7	1	1	2	2	2	2
Hasta 6	7	6	2	2	2	2	2	2
Hasta 7	9	8	2	2	2	2	3	3
Hasta 8	7	7	2	3	3	3	3	3
Hasta 9	10	9	2	3	3	3	3	3
Hasta 10	10	10	2	2	2	2	2	2
Hasta 11	6	6	1	1	2	2	3	3
Hasta 12	8	7	1	1	1	2	2	3
Hasta 13	9	6	2	2	2	2	2	2
Hasta 14	8	8	1	1	1	2	2	3
Hasta 15	10	9	2	2	3	3	3	3

EK 8. Hastaların Maksimum Ağız Açıklığı Değerlerinin Dağılımı

Maksimum ağız açıklığı	Enjeksiyon Öncesi	1.Hafta	2.Hafta	2.Ay	3.Ay	4. ay	5. Ay	6. Ay
Hasta 1	38	33	41	41	41	39	39	39
Hasta 2	27	27	33	33	32	32	32	32
Hasta 3	31	31	34	34	33	33	33	33
Hasta 4	36	36	38	38	38	38	38	38
Hasta 5	27	23	29	29	28	28	28	28
Hasta 6	32	32	36	36	35	35	34	34
Hasta 7	29	28	34	35	35	35	35	34
Hasta 8	24	24	27	31	31	31	31	30
Hasta 9	32	26	33	33	33	33	33	33
Hasta 10	41	38	41	41	41	41	41	41
Hasta 11	37	37	40	40	40	40	40	40
Hasta 12	29	29	32	32	32	32	32	32
Hasta 13	33	31	36	36	36	33	33	33
Hasta 14	36	36	36	36	36	36	37	37
Hasta 15	32	28	33	33	33	33	33	33

EK 9. Hastaların Klik Sesi Kayıtlarının Dağılımı

Klik sesi	Enjeksiyon Öncesi	1.Hafta	2.Hafta	2.Ay	3.Ay	4. ay	5. Ay	6. Ay
Hasta 1	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok
Hasta 2	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok
Hasta 3	var	var	yok	yok	yok	yok	var	var
Hasta 4	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok
Hasta 5	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok
Hasta 6	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok
Hasta 7	var	var	var	var	var	var	var	var
Hasta 8	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok
Hasta 9	var	var	var	var	var	var	var	var
Hasta 10	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok
Hasta 11	var	var	yok	yok	yok	var	var	var
Hasta 12	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok
Hasta 13	var	yok	yok	yok	yok	yok	var	var
Hasta 14	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok
Hasta 15	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok

EK 10. Etik Kurul Onay Formu

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ARAŞTIRMA ETİK KURULU

Sayı : B.30.2.MAR.0.01.00.02/AEK-451
Konu:

Sayın Prof.Dr. Bedrettin Cem ŞENER

MAR-SBY-2006-0135 protokol nolu " Temporomandibular eklemin kronik internal bozukluklarında Botulinum Toksina uygulamasının retrospektif incelemesi " isimli çalışma Fakültemiz Araştırma Etik Kurulu tarafından incelenerek onaylanmıştır.

Prof. Dr. Hacı DİRESKENELİ
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Araştırma Etik Kurul Başkanı

9. ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Serkan	Soyadı	Değirmenci
Doğum Yeri	Kartal	Doğum Tarihi	23. 04.1980
Uyruğu	T.C.	TC Kimlik No	57319600124
E-mail	Serkan_33@yahoo.com	Tel	02163777477

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora/Uzmanlık		
Yüksek Lisans	Marmara Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi	2002
Lisans		
Lise	Ortadoğu Koleji	1997

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*
İngilizce	çok iyi	iyi	iyi

Yabancı Dil Sınav Notu

KPDS	ÜDS	IELTS	TOEFL IBT	TOEFL PBT	TOEFL CBT	FCE	CAE	CPE
	67							
				Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel		
LES Puanı				68	69	71		
(Diğer) Puanı								

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
Microsoft Office	Çok iyi