

T.C.  
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ  
MERAM TIP FAKÜLTESİ  
PLASTİK, REKONSTRÜKTİF VE ESTETİK CERRAHİ ANABİLİM DALI

**Anabilim Dalı Başkanı**

**Prof. Dr. Mehmet BEKERECİOĞLU**

**TEMPOROMANDİBULER EKLEM BOZUKLUKLARININ  
TEDAVİSİNDE İNTRAARTİKÜLER TROMBOSİTTEN ZENGİN  
PLAZMA UYGULAMASI VE ARTROSENTEZ UYGULAMALARI  
İLE ETKİNLİĞİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Mustafa HANCI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Tez Danışmanı**  
**Prof. Dr. Nedim SAVACI**

**KONYA**  
**2012**

# İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER .....	i
ŞEKİLLER VE TABLOLAR LİSTESİ.....	iii
KISALTMALAR .....	iv

## 1. GİRİŞ .....

1

## 2. GENEL BİLGİLER.....

3

### 2.1 Temporomandibuler Eklem Embriyolojisi.....

3

### 2.2 Temporomandibüler Eklem Anatomisi .....

4

#### 2.2.1 Sınıflandırma .....

4

#### 2.2.2 Temporomandibuler Eklem Komponentlerinin Fizyoloji ve Klinik Anatomisi .....

5

##### 2.2.2.1 Kapsül.....

5

##### 2.2.2.2 Ekstrakapsüler Ligamentler.....

6

##### 2.2.2.3 Artiküler Eminens .....

6

##### 2.2.2.4 Glenoid Fossa .....

7

##### 2.2.2.5 Kondil .....

8

##### 2.2.2.6 Disk.....

8

##### 2.2.2.7 Diskin Ligamentleri.....

10

##### 2.2.2.8 Sinoviyal Membran ve Sinoviyal Sıvı.....

11

##### 2.2.2.9 Sinoviyal Sıvının Görevleri.....

12

#### 2.2.3 Artiküler Yüzeylerin Histolojisi .....

13

#### 2.2.4 Temporomandibuler Eklem Damarları ve Sinirleri.....

14

#### 2.2.5 Temporomandibuler Eklemle İlişkili Kaslar .....

14

##### 2.2.5.1 Masseter ve Temporal Kaslar .....

15

##### 2.2.5.2 Temporal Kas .....

15

##### 2.2.5.3 Medial pterygoid .....

16

##### 2.2.5.4 Lateral pterygoid .....

16

### 2.3 Temporomandibuler Eklem Biyomekaniği.....

17

### 2.4 Temporomandibuler Eklem Diskinin Fonksiyonları.....

17

### 2.5. Temporomandibuler Hastalıklar .....

18

#### 2.5.1 Temporomandibuler Rahatsızlıkların Epidemiyolojisi.....

18

#### 2.5.2 Temporomandibuler Rahatsızlıklarının Etiyolojisi .....

19

##### 2.5.2.1 Travmatik Etkenler.....

19

##### 2.5.2.2 Psikososyal Etkenler.....

22

##### 2.5.2.3 Anatomik Etkenler.....

22

2.5.3 Temporomandibuler Rahatsızlıkların Semptomları .....	23
2.5.4 Temporomandibuler Rahatsızlıkların Sınıflaması .....	24
2.5.4.1 TME İçsel Düzensizlikleri.....	25
2.5.4.2 Dejeneratif Eklem Hastalıkları .....	26
2.5.5 TME Hastalıkları Teşhis Yöntemleri.....	27
2.5.5.1 Anamnez.....	27
2.5.5.2 Fizik Muayene .....	28
2.5.5.3 Radyolojik Muayene .....	28
2.5.6 TME İçsel Düzensizliklerinin Tedavileri .....	29
2.5.6.1 Hasta Eğitimi .....	30
2.5.6.2 Diyet .....	30
2.5.6.3 Okluzal Splint Tedavisi .....	30
2.5.6.4 Fizyoterapi.....	31
2.5.6.5 Farmakolojik Tedavi .....	31
2.5.6.6 Cerrahi Tedavi.....	32
2.6. Temporomandibuler Eklem Hastalıklarının Patofizyolojisi .....	33
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>35</b>
3.1 Çalışma Gruplarının Belirlenmesi.....	35
3.2 Trombositten Zengin Plazma (TZP) Hazırlanışı.....	36
3.3 Enjeksiyon Tekniği .....	36
3.4 Artrosentez Tekniği.....	37
3.5 Değerlendirme .....	37
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>38</b>
4.1 Grup 1.....	38
4.2 Grup 2.....	40
4.3 Gruplar Arası Karşılaştırma .....	42
<b>5. TARTIŞMA VE SONUÇ.....</b>	<b>45</b>
<b>6. KAYNAKLAR .....</b>	<b>52</b>
ÖZET.....	72
ABSTRACT.....	74

## ŞEKİLLER VE TABLOLAR LİSTESİ

Şekil 1: Temporomandibuler Eklem (TME).....	4
Şekil 2: Temporomandibuler Eklem Komponentleri.....	5
Şekil 3: Ekstrakapsüler Ligamentler .....	6
Şekil 4: Artiküler Eminens ve Glenoid Fossa .....	7
Şekil 5: Kondil .....	8
Şekil 6: Disk.....	9
Şekil 7: Massater ve Temporal Kas .....	15
Şekil 8: Lateral ve Medial Pterygoid Kaslar .....	16
Tablo 1: Cinsiyete göre hasta dağılımı .....	38
Tablo 2: Eklem Dağılımları .....	38
Tablo 3: PRP grubu 3. ay VAS değerleri değerlendirmesi .....	39
Tablo 4: PRP grubu 3. ay ağız açıklığı değerlendirmesi.....	39
Tablo 5: PRP grubu 3. ay klik sesi değerlendirmesi .....	40
Tablo 6: Kontrol grubu 3. ay VAS değerlendirmesi .....	41
Tablo 7: Kontrol grubu 3. ay ağız açıklığı değerlendirmesi .....	41
Tablo 8: Kontrol grubu 3. ay klik sesi değerlendirmesi.....	42
Grafik 1: Vizuel Analog Skala (VAS) değerlerinin ortalamalarına göre ağrı şikayeti için tedavilerin karşılaştırılması	
Grafik 2: Eklem sesi ortalamalarına göre tedavilerin karşılaştırılması	
Grafik 3:Ağız Açıklığı (İnteriinsizal Mesafe) ortalamalarına göre tedavilerin karşılaştırılması	

## KISALTMALAR

<b>TME</b>	: Temporomandibular Eklem
<b>TMH</b>	: Temporomandibular Eklem Hastalıkları
<b>İD</b>	: İnternal Düzensizlik
<b>KK</b>	: Kapalı Kilitlenme
<b>DD</b>	: Disk Deplasmanı
<b>RDD</b>	: Redüksiyonlu Disk Deplasmanı
<b>TZP</b>	: Trombositten Zengin Plazma
<b>PRP</b>	: Platelet Rich Plasma
<b>TGF</b>	: Transforming Growth Factor

## 1. GİRİŞ

Temporomandibular eklem (TME) mandibulayı kraniuma bağlayan ve çene hareketlerini kontrol eden eklemdir. İnsan vücudundaki en kompleks ve aynı zamanda en çok kullanılan eklemlerden biridir (1,2). Temporomandibuler hastalıklar (TMH) terimi ise toplumda yetişkin yaş grubunun yaklaşık üçte birini ilgilendiren (3) etiyojisi tam bilinmeyen, eklemle ilgili miyojenik veya artrojenik bozuklukları içine alan hastalıkları ifade eder (4,5). TMH'ı olan hastaların çoğunda eklem ve kas semptomları sıklıkla birlikte görülür (6,7). Etiyojinin tam olarak bilinmemesi tedavi yaklaşımlarını daha çok ağrıyı kontrol altına almaya yöneltmiştir (5). Bununla birlikte etiyojisi biliniyorsa, tedavi seçeneği buna göre belirlenmelidir.

TME anatomisi, fonksiyonları ve yapısı hakkında literatürde birçok bilgi mevcuttur ve buna rağmen TME bozuklukları ve bu bozuklukların etiyojisi, bununla beraber olarak da tedavisi halen tam olarak ortaya konulamamıştır. İntrakapsüler bozukluklar diskin yer değiştirmesi veya dejenerasyonu şeklinde görülmektedir. Temporomandibular eklem internal düzensizlikleri (İD) 20.yy sonlarından itibaren tanımlanmaya başlanmış ve literatürde önemli bir yer almıştır. İD, eklem diskinin bulunması gereken yerinde olmadığını ifade eder ve bu yer değiştirme sıklıkla anteriora doğru gelişir (8). İD'in en ciddi aşaması olan kapalı kilitlenme (KK), redüksiyonsuz disk deplasmanı olarak adlandırılmaktadır ve aynı zamanda dejeneratif intrakapsüler bir patoloji sayılmaktadır. Temporomandibular hastalıklarda (TMH) sinoviyal sıvı içeriğindeki değişikliklerin proinflamatuvar sitokinler, reseptörler ve antagonistler ile ilişkili olduğu ve bunların kapalı kilitlenme gibi internal düzensizliklerin etiyojisi ve ilerlemesinde önemli rolleri olduğu düşünülmektedir (9).

TMH'ın tedavisine öncelikle konservatif (fizyoterapi, oklüzal splint, ilaç tedavisi) tedaviler ile başlanmakta, fayda görülmediği takdirde invazif ve cerrahi yaklaşımlar (artrosentez, artroskopi, artrotomi) önerilmektedir. Temporomandibuler rahatsızlıkların konservatif tedavilerinde de genel prensip; ağrının kontrol altına alınması ve fonksiyonun yeniden kazandırılmasıdır (10,11).

Trombositten Zengin Plazma (TZP), hastanın kendi kanının santrifujı ile hazırlanan büyüme faktörlerinden zengin bir trombosit konsantresidir. 1990'lı yıllarda maksillofasiyal cerrahi ve plastik cerrahide kullanımı başlanan TZP, günümüzde hücre göçü, proliferasyonu ve differransasyonu üzerine etkileri nedeni ile tendon ve ligament yaralanmalarında klinik uygulamalarına ait birçok yayın literatürde mevcuttur (12). Otolog trombosit preparasyonları birkaç farklı yolla etki ederek tendon ve ligamanların doğal iyileşme süreçlerini modifiye ettiği gösterilmiştir. Trombositlerden salınan bioaktif proteinler ve yüksek konsantrasyonda büyüme faktörlerinin normal şartlarda sınırlı iyileşme kapasitesi olan tendon ve ligaman gibi dokuların regenerasyonuna yardım ederek etki ettiği düşünülmektedir (13,14,15). TZP içindeki Transforming Growth Factor (TGF)'un kırıldak iyileşmesindeki kondragenez ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (16,17). Aynı zamanda günümüzde, TZP'nin periodontal (18), oral cerrahi (19,20), maksillofasial cerrahi (19,21), plastik, rekonstrüktif ve estetik cerrahi (22,23), spinal füzyon operasyonları (24), kalp bay-pas cerrahisi (25) ve yumuşak doku ülserlerinde (18,26) kullanımı ile ilgili birçok yayın mevcuttur.

Çalışmamızda, cerrahi tedavinin son seçenek olduğu TMH 'ın tedavisinde konservatif tedaviye yanıt alınamayan hastalarda otojen TZP'nin eklem içine enjeksiyonunun klinik etkileri değerlendirilmiş ve artrosentez yapılan hasta grubu ile etkileri karşılaştırılmıştır. Pratik kullanımı, rejeneratif iyileştirme potansiyeli, etkisi ve sonuçları göz önüne alındığında, belirtilen hastalık grubunda özellikle ağrı semptomunun ön planda olduğu hastalarda yeni bir tedavi yöntemi olarak uygulanabileceğini düşünmekteyiz.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 Temporomandibuler Eklem Embriyolojisi

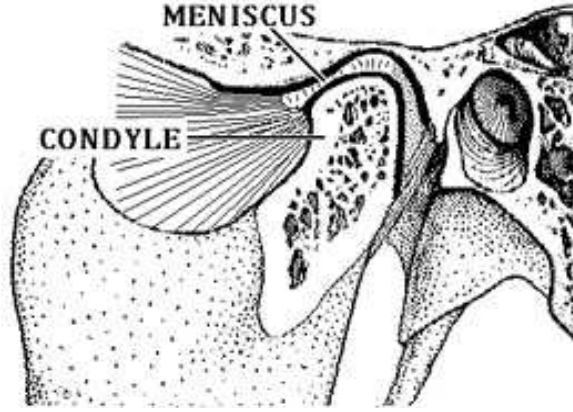
TME gebeliğin 10.haftasında iki blastemadan (mezenşimal kondenzasyon) gelişmektedir. Kondiler blastemanın superioruna diskin içine doğru diferansiye olacak bir mezenşimal hücre bandı gelişmektedir. Temporal ve kondiler mezenşimal hücreler membranöz kemiğin üzerinde uzanan osteoblastların içine diferansiye olmaktadır. İnsan fetal temporomandibular eklemine X ışınları ile incelenmesi ile gebeliğin 12. haftasından 32. haftasına kadar kondil başının kalsifikasyonunun temporal kemiğe oranla yüksek derecede olduğu gözlenmektedir (8).

Kıkırdak dokusu kondilin merkezinden gelişmeye başlamakta ve hayatın 27.yılına kadar sekonder kıkırdağa dönüşmektedir. Sekonder kıkırdak; endokondral mekanizmayla subkondral kemik oluşumunda ve bu da aşırı yüklemeye cevap olarak meydana gelen adaptasyon değişikliklerinin bir parçası olan kondilin genişlemesine katkıda bulunmaktadır (8). Disk, gelişme aşamasında hücre ve damarsal açıdan zenginleşir. Gelişen disk lateral pterygoid kas ile birlikte anteriora ve orta kulağın malleusunun içine doğru gelişmekte olan Merkel kıkırdağının sonundaki bir ligamentin superioru ile birlikte posteriora doğru devam eder (27,28). Ligamentin superior lifleri ve inferior lifler anterior malleolar ligamentin etrafını çevrelerken, Merkel kıkırdağının kalıntıları ve kordo timpani temporal kemiğin timpanik duvarının içine girmektedir. Bu ataçman, postnatal hayatta skuamotimpanik fissürün kenarlarına birçok lifi giren diskomalleolar ligament içine doğru gelişmektedir ve malleusa olan eklentilerini kaybetmektedir (27). Erişkin TME de ligamentin proksimal  $\frac{2}{3}$ 'ün de sadece primer olarak kollajenden oluşan elastik fibriller bulunmaktadır. Diskomalleolar ligamentin postnatal modifikasyonun aksine lateral pterygoidin superior başına doğru olan anterior uzanımı doğumdan sonra var olmaya devam etmektedir (29).

Gelişmekte olan temporomandibuler eklem, gebeliğin 14.haftasında matür eklem tüm komponentlerini göstermektedir. Fetal disk ise; anterior bant, intermediate katman ve posterior bant olarak ayrılmıştır (30). Sinir lifleri ve kan damarları fetal diskin periferinde bulunurken doğumdan sonra disk ataçmanında



görülmektedir (31). Merkel kırırdağının kılıfının bir derivasyonu olan sfenomandibuler ligament erişkinde sfenoidin spinasını lingula mandibulaya bağlamaktadır ve klinikte önemi yoktur (27).



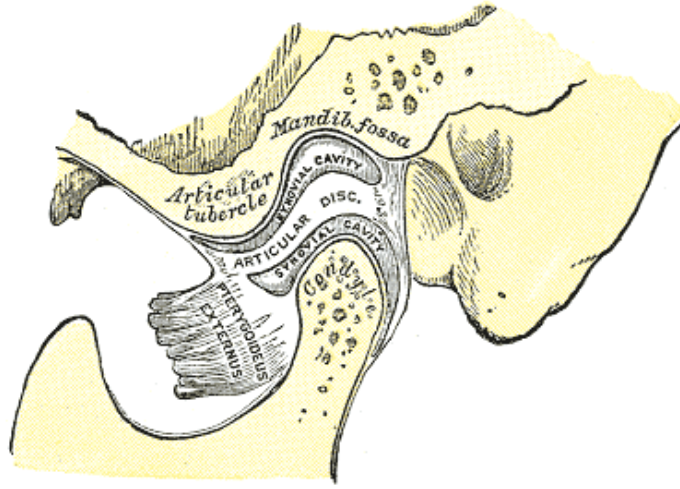
**Şekil 1:** Temporomandibuler Eklem (TME)

## 2.2 Temporomandibüler Eklem Anatomisi

### 2.2.1 Sınıflandırma

TME dış kulak yolunun önünde mandibular fossa ile mandibula kondili arasında yer alır (Şekil 1). Mandibular kondil, temporal kemiğin skuamoz kısmı ile eklem yaparak TME'yi oluşturur (32). Mandibulanın kan akımı inferior alveolar arter, kas ve gingival eklentiler ile sağlanmaktadır (32). Morfolojik olarak kişiden kişiye ve aynı kişide sağ ve sol eklemlerin birbirlerine göre değişkenlik gösterdiği, menteşe ve kayma hareketi yapan, kayma eksenli bileşik diartrodial bir eklemdir (33,34). Mandibula kondilini çevreleyen eklem kapsülü çok iyi innerve ve vaskülarize olmuştur. TME aynı zamanda sinoviyal eklemdir, çünkü kapsülün iç yüzeyi tamamen sinoviyal sıvı salgılayan sinoviyal membran ile kaplanmıştır (35). Sinovyal sıvı nonvasküler artiküler eklem yüzlerinin metabolik gereksinimlerini ve fonksiyon sırasında artiküler yüzeylerin yağlanmasını sağlar (32,36,37,38). TME fonksiyonel olarak birbirinden farklı 4 adet eklem yüzeyine sahip olması nedeniyle bileşik yapıdadır. Temporal kemiğin artiküler fasetleri, mandibuler kondil ve artiküler diskin alt-üst yüzeyleri artikülasyonu sağlar (Şekil 2). Artiküler disk eklem içi kompartmanı ikiye böler. Alt eklem kompartmanı rotasyonu veya menteşe hareketini sağlar. Üst kompartman kayma veya translasyon hareketini sağlar ve artroidal tipte hareket yapar (18). Normal mandibular açılma 35-50 mm'dir. Bu hareketin 25 mm'si rotasyon, 15 mm'si ise translasyon ile sağlanır. Temporomandibular eklem

dinlenme pozisyonu; ağız hafif aralık, dudaklar birleşik, dişlerin birbirine temas etmediği, dilin ilk yarısının sert damakta olduğu pozisyonudur (32,33,39,40)

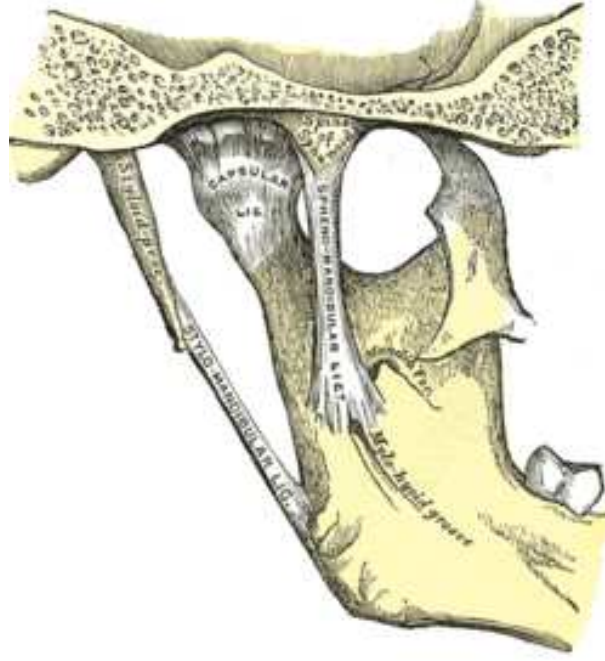


**Şekil 2:** Temporomandibuler Eklem Komponentleri

## 2.2.2 Temporomandibuler Eklem Komponentlerinin Fizyoloji ve Klinik Anatomisi

### 2.2.2.1 Kapsül

Eklem kapsülü; fibroelastik, vaskülarite ve innervasyon açısından zengin, yoğun, konnektif bir dokudur. Kapsül lateral yüzeyinde zigomatik tüberküle, glenoid fossaya ve postglenoid fossaya bağlanmaktadır. Lateral kapsül orta sagittal plana kadar medial olarak devam eder ve sonra lateral pterigoidlerin superior ve inferior başlarının desteklediği anterior bilaminar katman bölgesinde anteriora doğru daha yakın olmaktadır (8). Medial yönde, kapsül glenoid fossanın medial kenarına tutunmaktadır. Sfenoid kemiğin spinası, sfenomandibular ligament ve foramen spinozumdan geçen orta meningeal arter medial kapsül ile yakın temastadır. Kapsül inferiorda kondil boyununun periostu ile temas halindedir (30). Posterior yönde, kapsül petrotimpanik fissüre bağlanmaktadır ve posterior bilaminar katmanın superior katmanı ile birleşmektedir. Posterior kapsül ve postglenoid tüberkül arasında vasküler dokudan zengin vasküler cisim bulunmaktadır (41). Kan damarlarına ek olarak parotis bezi, posterior kapsül ve postglenoid tüberkül arasında bulunmaktadır. Parotis bezi, bulunduğu yerden farinksin lateral duvarına ulaşana kadar uzanır. Lateral kapsülün kalınlaşarak temporomandibular ligamenti oluşturduğu düşünülmektedir (30).



**Şekil 3:** Ekstrakapsüler Ligamentler

### 2.2.2.2 Ekstrakapsüler Ligamentler

Temporomandibuler ve sfenomandibuler ligamentler, temporomandibuler ligamente stabilite sağlayan ana ekstrakapsüler ligamentlerdir (Şekil 3). Sfenomandibuler ligament; malleusun anterior yüzünden, petrotimpanik fissürün kenarlarından ve yukarıda sfenoidin spinasından köken almakta ve aşağıda lingula mandibulaya girmektedir. Üst ucunda ligament N. chorda timpanicus'u çaprazlamaktadır. Ligament, Merkel kırırdağının embriyonik artıklarından birini temsil eder (8). Stilomandibuler ligament ve pterygomandibuler raphe de temporomandibuler eklemlerle ilgili olsa da eklem stabilitesinde aksesuar görevi yapmaktadır. Stilomandibuler ligament yukarıda stiloid süreç, aşağıda angulus ve mandibular ramusa tutunmaktadır. Pterygomandibuler raphe, eğer mevcutsa, yukarıda pterygoid hamulusa aşağıda mandibulanın mylohyoid kenarının posterior kenarına bağlanmaktadır (30).

### 2.2.2.3 Artiküler Eminens

Artiküler eminens; aşağı doğru inen bir meyil, zigomatik tüberkülün medial uzantısı olan bir transvers kenar ve yukarı doğru çıkan bir meyilden oluşur (Şekil 4). Anterior bilaminar katmanın superior katmanı, yükselen meyil içine girmekte ve

böylece, eklem kavitesinin anterior superior girintisini sınırlandırmaktadır. Eminens; özellikle kollagen az miktarda da elastik fibrillerden oluşan dens, kompakt fibröz doku ile çevrilmiştir. Eminensi çevreleyen fibröz yapı; eminensin aşağı doğru meyil yapan yerinde en kalın halini almaktadır. Bu fibröz dokunun altında koronoid kemik ve onun altında da kompakt kemik vardır. Glenoid fossanın aksine; artiküler eminens fonksiyon sırasındaki yüklemekten etkilenmektedir (30).



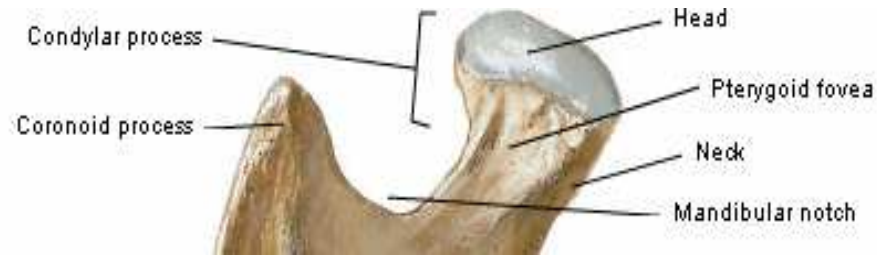
**Şekil 4:** Artiküler Eminens ve Glenoid Fossa

#### 2.2.2.4 Glenoid Fossa

Glenoid veya mandibuler fossa; posterior bölgede, posterior kapsüle tutunma sağlayan ve eklem kavitesinin posterior superior uzantısının hattını oluşturan petrotimpanik fissurle sınırlanmaktadır (Şekil 4). Fossanın medial kenarı sfenoidin spinası ve orta meningeal arteri ile birlikte foramen spinosumun hemen lateralinde yer almaktadır. Fossanın lateral kenarı ise; anteriora doğru deri altında da hissedilebilen zigomatik tüberkülün içine ve posteriora doğru postglenoid tüberkül içine doğru devam eder (30).

### 2.2.2.5 Kondil

Mediolateral olarak genişleme ve anteroposterior olarak daralma gösteren kondil, deri altında hissedilebilen bir lateral tüberkül, bir eklem kapsülü ve bir medial tüberkülden oluşmaktadır (Şekil 5). Tüberküller medial ve lateral kollateral ligamentlere tutunma sağlamaktadırlar. Kondiler aks posteromedial yönde tüberküller arasında hareket eder, sıfırdan geniş açığa kadar değişen açılarla karşı tarafın aksı ile birleşmektedir. Kondilin artiküler yüzeyi, fibroblast ve çok sayıda kondrosit içeren kalın bir fibroelastik doku ile çevrelenmektedir. Kondili saran bu doku bazen fibrokartilaj olarak, bileşenleri ise yaş ve kondilin değişen bölgelerine göre anterior, medium ve posterior olarak sınıflandırılmaktadır (8). Genç yaşlarda, fibrokartilaj diferansiye olmamış küçük hücrelerden oluşan en derin katmanına depo hücre katmanı denmektedir (42). Genç bireylerdeki kondilde bu depo hücre katmanı ile subkondral kemik arasında hiyalin kıkırdak bulunmaktadır. Hyalin kıkırdak kondilin aşırı yüklere adapte olmasına yardımcı olmaktadır. Yaşlanan kondilde ise sadece kıkırdak kalıntıları kalmakta, diğer alanlar kalsifiye olmakta ve hiperplastik özelliğini yitiren kondilde travmadan kaynaklanan aşırı yüklenme dejeneratif eklem hastalıklarına yol açabilmektedir (8).

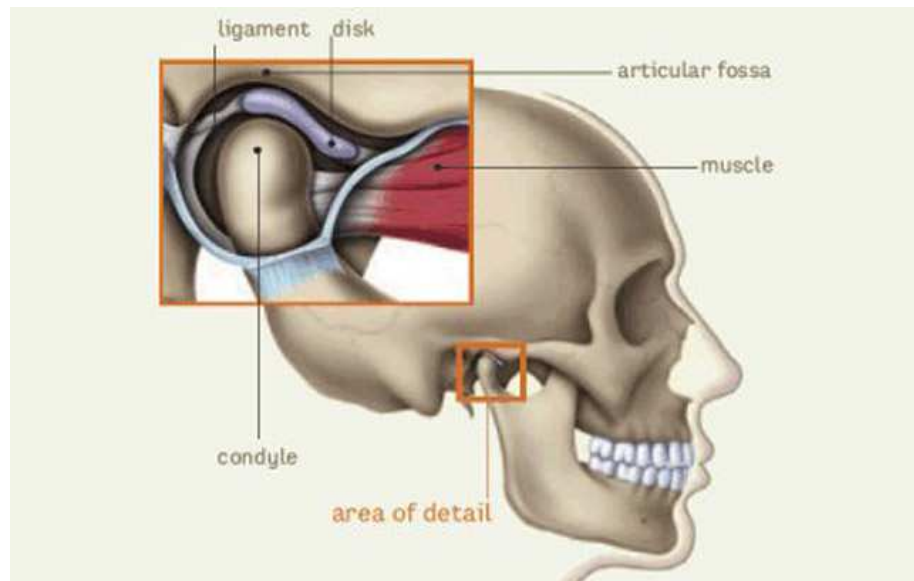


Şekil 5: Kondil

### 2.2.2.6. Disk

Disk, kondil ve temporal kemiğin arasındaki boşluğu doldurmaktadır (Şekil 6). Mandibula sentrik ilişki pozisyonunda olduğunda, diskin orta noktası superiordan, artiküler eminensin aşağı doğru inen eğimi ile, inferiordan ise kondilin konveks artiküler yüzeyi ile temastadır. Disk konkav yapıda olduğu için; anterior, posterior, medial ve lateral kenarları vardır. Midsagittal kesitte; disk anterior bant, posterior bant ve intermediate katmandan oluşmaktadır (8). TME diski, eklemi 2 boşluğa böler. Üst eklem boşluğu hacmi 1ml'dir ve glenoid fossa ile artikular çıkıntı arasındadır.

Alt eklem boşluğu 0.5ml hacmindedir ve lateral pterigoid kasın insersiyosu ile kondil arasındadır (32). Disk vasküler olmayan ve innerve olmayan fibrokartilaj olarak tarif edilmektedir. Hücrelerin çoğunluğu fibroblastlardan oluşmaktadır, az miktarda kondrosit de mevcuttur. Kollajen yumaklara paralel elastik lifler de mevcuttur. Özellikle; keratan sülfat, kondroitin 4-sülfat, kondroitin 6-sülfat ve hyaluronik asit kondiler kıkırdak ve disk fibrokartilajın önemli komponentlerindedir (43). Bu glikozaminoglikanlar özellikle yüklemeye dayanıklı alanlarda dağılmaktadırlar. Glikozaminoglikanlar üzerindeki negatif yük, suyu harekete geçirmekte ve disk ya da kondiler kıkırdağın deforme olarak veya su salınımı yaparak uygulanan stresi azaltmasına olanak sağlamaktadır. Baskı kuvvetinin rahatlamasından sonra, su içeriği tekrar düzenlenmekte ve yük uygulanan doku, orijinal şekline geri dönmektedir. Anterior disk deplasmanının deneysel modelinde; kondiler kıkırdak içindeki işaretlenen glikozaminoglikanların kaybı gösterilmiş ve eklem hastalığı gelişiminin diğer sinoviyal eklemlerdeki gibi olduğu bildirilmiştir (43). TME diskinin kendine özel bir yapısı bulunmaktadır. TME diski kuru tendon ağırlığından 25 kat fazla ve eklem kıkırdağının yarısı kadar glikozaminoglikan (GAG) içermektedir ve tensil genliği (modulus) kıkırdaktan 6 kat fazladır. GAG içeriği ve tensil genliği açısından TME diski hyalin kıkırdak ve tendon arasında kalmakta, kollajen içeriği ve hücresel açıdan bakıldığından daha çok tendona benzerlik göstermektedir. TME'diskinin, kuru ağırlığının %85'ini tendon yapısına benzer olarak tip 1 kollajen içermekte iken, eklem kıkırdağında ise bu oran %30 olup kollajen tip 2'dir (44).



Şekil 6: Disk

### 2.2.2.7 Diskin Ligamentleri

Disk ligamentleri: anterior ve posterior bilaminar katman ya da ligamentler, lateral ve medial kollateral veya kondilodiskal ligamentler ve diskomalleolar ligamentlerden oluşmaktadır. Bu ligamentlerin hepsi vasküler, innerve ve fibroelastik yapıdadır. Anterior ligamentin artiküler eminensin yükselen eğimine giren bir superior stratumu ve inferiordan kondilin anterioruna giren bir anterior stratumu mevcuttur. Sentrik pozisyonda, ligament kendi kendine katlanmaktadır, normalde ise serbest haldedir.

Ağız açıldığı zaman, kondil rotasyon hareketi yaptığı için ligament aşağı yönde kasılmaktadır. Anterior ligament lateral pterygoid kasın inferior ve superior başları ile desteklenmektedir (8). Posterior ligament, retromeniskal ped ya da bilaminar zon petrotimpanik fissürün dudaklarından giren, yüksek derecede elastik superior stratumdan ve yine elastik lif içeren, aşağıda kondilin posterior kenarından giren inferior stratumdan oluşmaktadır. Posterior bilaminar zon ağız açılması sırasında hareketin tüm safhalarında diskin kondili yakalaması için kasılmaktadır. Posterior ligamentteki elastik lifler ligamentin anteroposterior kasılmasına olanak sağlamak amacıyla posterior kapsülle dik açı yapmaktadır (8).TME disfonksiyonundaki ağrı semptomundan retromeniskal ped sorumlu tutulmaktadır (32). Disk ve ligamentlerin hücreleri elastini, serbest elastazın etkisinden korumak amacıyla proteaz inhibitörü salgılamaktadırlar. Serbest elastazın travmaya maruz kalınan süre boyunca salındığı rapor edilmektedir. Bilaminar zon diğer fibröz konnektif dokulara benzer olarak sadece Tip I kollajen ve glikozaminoglikan içermektedir (43). Redüksiyonsuz disk deplasmanı olan eklemlerde bilaminar zon fibrotik değişikliklere uğramakta ve psödodisk (yalancı disk) denilen disk benzeri bir yapı haline gelmektedir. Hastalığın deneysel modelinde, fibrokartilajın karakteristiği olan sülfat proteoglikanlar ve tip II kollajenin ortaya çıktığı tavşan bilaminar zonundaki disk dokusunun aşırı yükleme sırasında yalancı disk yapısına döndüğü ve ayrıca bilaminar zon kan damarlarının oblitere olduğu rapor edilmektedir (43). Medial ve lateral kondilodiskal ya da kollateral ligamentler kollajenözdür ve diski kondilin lateral ve medial kutuplarına sıkıca bağlamaktadır. Elastik kollateral

ligamentler disk ve kondile lateral hareketler sırasında yardımcı olmaktadır. Bu yüzden lateral kollateral ligamentler travmaya maruz kaldığında sublüksasyona ve diskin medial deplasmanına yol açabilmektedir. Her iki kollateral ligament de iyi derecede innerve ve vaskülerdir (8). Diskin en medialdeki parçası posteriorda diskomalleolar ya da Pinto ligamenti olarak adlandırılan ligamentle temastadır. 1962 yılında Pinto disk ve orta kulağın anterior proçesi arasında fibröz bir bağlantının histolojik olarak var olduğunu belirtmiştir (45). Daha sonraki yıllarda Loughner ve arkadaşları 14 kadavrada yaptıkları diseksiyonda sadece bir kadavrada bu ligamente rastlamışlardır (41).

#### **2.2.2.8 Sinoviyal Membran ve Sinoviyal Sıvı**

TME'nin iç kısmı ve disk ligamentlerinin artikülasyona gelmeyen yüzeyleri sinoviyal membranla örtülmektedir. Histolojik olarak, sinoviyal membran intima ve subintima tabakalardan oluşmaktadır. İntima bir ila dört katman derinliğindedir. Birbirleriyle bağlantılı olmayan iki tip hücre RNA içerikleriyle de birbirlerinden farklıdır (8).

Birinci hücre tipi; ışık mikroskopunun altında fibroblastlar gibi görünmektedir. Bu tip hücrelerin; subintimal kollajen, proteoglikanlar ve sinoviyal sıvının glikoproteinlerini salgıladığı düşünülmektedir. Aynı zamanda bu hücrelere B tipi ya da S tipi hücreler denilmektedir (8). İkinci hücre tipi; makrofajlardır ve büyük miktarda lizozomlar, serbest ribozomlar ve iyi gelişmiş Golgi kompleksinden oluşmaktadır. İntima tabakasını subintimal konnektif dokudan ayıran gerçek bir bazal lamina yoktur. Subintimal konnektif doku vaskülerdir ve hem kollajen ve elastik (fibroareolar) lifler içeren gevşek areolar konnektif dokuyu, hem de dens fibröz dokuyu içermektedir. İnsan subsinoviyumunda serbest sinir sonlanmaları gösterilmektedir (8). Üst eklem boşluğundaki sinoviyal sıvı miktarı yaklaşık 1.2 ml iken alt boşluktaki sinoviyal sıvı miktarı 0.9 ml'dir (46). Sıvı negatif intraartiküler basınçta mevcuttur (47). Sinoviyal sıvının yüzey gerilimi, kondiler hareketler boyunca eklem lubrikasyonu yapan kapiller bir film gibi sıvının artiküler yüzeylere yayılmasını sağlamaktadır. Sinoviyal sıvı; sinoviyal eklemlerin artiküler yüzeyleri arasında sürtünmeyi azaltan ve lubrike eden lubrisin adı verilen bir glikoprotein içermektedir. Osteoartrit patogeneğinde intraartiküler sinoviyal sıvı basıncındaki



artış, ağrıya sebebiyet veren bir faktör olabilmektedir. Sinoviyal sıvı, sitokinler, proteoglikan içeriği ve fiziksel özellikleri hakkında sağlıklı ve patolojik eklemi olan hastalarda daha çok çalışma yapılması önerilmektedir (8).

### **2.2.2.9 Sinoviyal Sıvının Görevleri**

Temporomandibular eklemi üst ve alt olmak üzere iki boşluğa ayıran artiküler disk, kapsüler ligamente sadece anterior ve posteriordan değil, medial ve lateralden de bağlanmaktadır. Kaviterin internal yüzeylerini, sinoviyal dökşemeyi oluşturan özelleşmiş endotelial hücreler çevrelemektedir. Bu dökşeme, retrodiskal dokuların anterior kenarında yerleşmiş olan özelleşmiş sinoviyal saçak boyunca tüm eklem kaviterini dolduran sinoviyal sıvı üretmektedir. Bu yüzden temporomandibular eklem sinoviyal eklem olarak bilinmektedir. Sinoviyal sıvının iki amacı bulunmaktadır. Eklem artiküler yüzeyi vasküler olmadığı için, sinoviyal sıvı bu dokulara metabolik gereksinim kaynağı olarak görev yapmaktadır. Artiküler dokular, sinoviyal sıvı ve kapsülün damarları arasında hızlı ve serbest değişimler olmaktadır. Ayrıca sinoviyal sıvı fonksiyon süresince artiküler yüzeyler arasında lubrikant görevi yapmaktadır. Diskin, kondilin ve fossanın artiküler yüzeyi hareket süresince sürtünmeyi azaltması amacıyla oldukça düzgündür. Ek olarak sinoviyal sıvı da bu sürtünmeyi azaltmak yönünde görev yapmaktadır (9). Lubrikasyon işemi iki mekanizma ile gerçekleşmektedir.

Sınırlı lubrikasyon adı verilen ve eklem hareket ettiği zaman ortaya çıkan sinoviyal sıvının bir eklem bölgesinden diğer eklem bölgesi içine geçmeye zorlandığı zaman ortaya çıkmaktadır. Girintili bölgelerde ve sınır bölgelerde bulunan sinoviyal sıvı, artiküler yüzeylere baskı uygulamaktadır ve böylece lubrikasyon sağlamaktadır. Boundary lubrikasyon hareket eden eklemlerde sürtünmeyi engellemekte ve eklem lubrikasyonunun primer mekanizmasını oluşturmaktadır (9).

Diğer mekanizma ise artiküler yüzeylerin küçük miktarda sinoviyal sıvıyı absorbe etmesi sayesinde oluşan lubrikasyondur (48). Eklem fonksiyonu süresince artiküler yüzeyler arasında kuvvet oluşmaktadır. Bu kuvvetler az miktarda sinoviyal sıvının artiküler dokuların içine ve dışına çıkmasına sebep olmaktadır. Bu mekanizma ile karşılıklı metabolik alışveriş meydana gelmektedir. Kompresyon basıncı altında artiküler yüzeylerin yapışmasını engelleyen az miktarda sinoviyal sıvı serbest kalmaktadır. Weeping lubrikasyon hareket halinde olmayan fakat komprese

olmuş eklemden sürtünmenin elimine olmasına yardımcı olmaktadır. Sadece az oranda sürtünme weeping lubrikasyon sonucunda elimine olabilmektedir. Artiküler yüzeyler uzun süreli kompresyon kuvvetlerine maruz kaldıklarında bu kaynağı tüketmektedirler (9).

### **2.2.3 Artiküler Yüzeylerin Histolojisi**

Mandibuler kondil ve fossanın artiküler yüzeyleri; artiküler, proliferatif, fibrokartilagenöz ve kalsifiye kıkırdak olmak üzere dört farklı katmandan oluşmaktadır.

Artiküler tabaka en yüzeysel katmandır ve eklem kavitesine komşu olup en dıştaki fonksiyonel yüzeyi oluşturmaktadır. Artiküler yüzey diğer sinoviyal eklemlerin aksine, hiyalin kıkırdaktan çok yoğun fibröz konnektif dokudan oluşmaktadır. Kollagen fibrillerin çoğu bir paket içindedir ve artiküler yüzeye yakın ve paralel olarak konumlanmaktadır (49, 50). Fibriller hareket kuvvetlerine karşı koyacak şekilde sıkıca birleşmiştir. Bu fibröz konnektif dokunun eklem hiyalin kıkırdaktan daha fazla avantaj sağladığı düşünülmektedir (9).

Proliferatif tabaka diferansiye olmamış mezenşimal hücreler bulunduran temel olarak hücresel katmandır. Bu doku kuvvet iletimi sırasında artiküler yüzeyler üzerinde fonksiyonel ihtiyaca cevap olarak oluşan artiküler kıkırdaktan sorumludur (9).

Fibrokartilagenöz tabakada kollajen fibriller ve bazı kollajenler birbirini kesen paketler halinde ışınal tarzda bulunmaktadır. Fibrokartilaj lateral ve sıkışma kuvvetlerine karşı koyacak direnci sağlayacak üç boyutlu ağ içermektedir (9).

Kalsifiye tabaka artiküler kıkırdak boyunca yerleşmiş olan kondroblastlar ve kondrositlerden oluşmaktadır. Kalsifiye katmanda bulunan kondrositler cansız, hipertrofik ve sitoplazmaları yoktur. Ekstrasellüler matriks iskeletin yüzeyi, endosteal kemik büyümesi devam ederken remodeling aktivitesi için aktif alan sağlamaktadır (9). Artiküler kıkırdak kondrositler ve intrasellüler matriksten oluşmaktadır (51). Kondrositler; kollajen, proteoglikanlar, glikoproteinler ve matriksi oluşturan enzimleri üretmektedir. Proteoglikanlar protein korları ve glikozaminoglikan halkalarından oluşmaktadır. Proteoglikanlar hiyaluronik asit

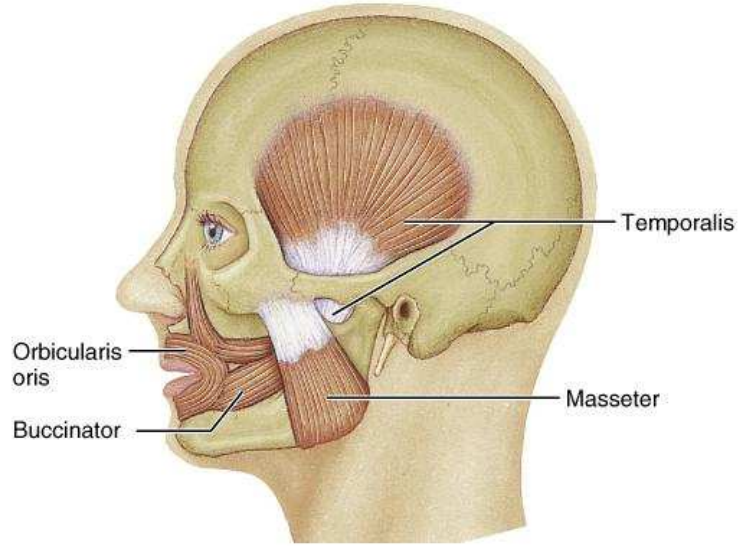
halkaları ile birleşerek matriksin büyük proteinini meydana getiren proteoglikan çökeltisi oluşturmaktadır. Bu çökeltilerin su ile bağlanma eğilimi olduğundan, matriks genişlemekte ve kollajen fibrilleri arasındaki gerilim proteoglikan çökeltisinin şişme basıncının etkisini yok etmektedir. Bu yolla, intersitisyel sıvı ekleme gelen yüke dayanmaktadır. Ekleme gelen yüklerin oluşturduğu eksternal basınç artiküler kıkırdağın internal basıncı ile dengededir. Bu yük artınca, doku sıvısı yeni denge sağlanana kadar dışarıya akmakta, ekleme gelen yük azaldığında ise sıvı yeniden emilerek ve doku eski hacmine kavuşmaktadır. Eklem kıkırdağı sinoviyal sıvı tarafından beslenmektedir (9).

#### **2.2.4 Temporomandibuler Eklem Damarları ve Sinirleri**

Eklem arteriel dolaşımını superfisiyal temporal ve maksiller arterler sağlamaktadır. Superfisiyal temporal ve pterygoid ven pleksusu ile de venöz direnaji sağlanmaktadır (9). TME ve çiğneme kasları trigeminal sinirin mandibuler dalıyla innerve olur. Eklem anterior bölgesi masseterik sinir, posterior bölgesi ise derin temporal sinir tarafından innerve olmaktadır (52).

#### **2.2.5 Temporomandibuler Eklemle İlişkili Kaslar**

Mandibula hareketlerinden sorumlu dört çift güçlü çiğneme kası mevcuttur (9).



**Şekil 7:** Masseter ve Temporal Kas

#### **2.2.5.1 Masseter ve Temporal Kaslar**

Masseter dikdörtgen şekilli kalın bir kاستır (Şekil 7). Superfisiyal ve derin olmak üzere iki dala ayrılmaktadır. Her iki dal zigomatik ve maksiller arkten köken almaktadır. Süperfisiyal masseter aşağıya doğru, mandibuler ramusun ve mandibulanın lateral yüzünün alt sınırına yapışır. Derin masseter ise mandibulanın lateralinin daha yukarısına ve koronoide yapışır. Her iki dal anteriora doğru birlikte uzanır, ancak posteriorde ayrılır. Masseter kasının esas görevi mandibulayı yukarı kaldırmak ve dişlerin temasını sağlamaktır. Ayrıca derin masseter kas mandibulayı bir miktar geriye çekmektedir (9).

#### **2.2.5.2 Temporal Kas**

Yelpaze şeklinde büyük bir kاستır. Temporal fossa ve kafanın lateral yüzeyinde orijin almaktadır. Temporalisin lifleri zigomatik arkten geçerek aşağıya doğru güçlü tendonuyla koronoide ve mandibuler ramusun anterior sınırına yapışmaktadır. Liflerin yönlendirilmesi temporalisin hareketini belirler. Ortadaki oblik lifler mandibulayı yukarı kaldırdığı gibi geriye çekmektedir. Posteriordeki horizontal lifler mandibulayı retrakte etmektedir. İleriye doğru horizontal

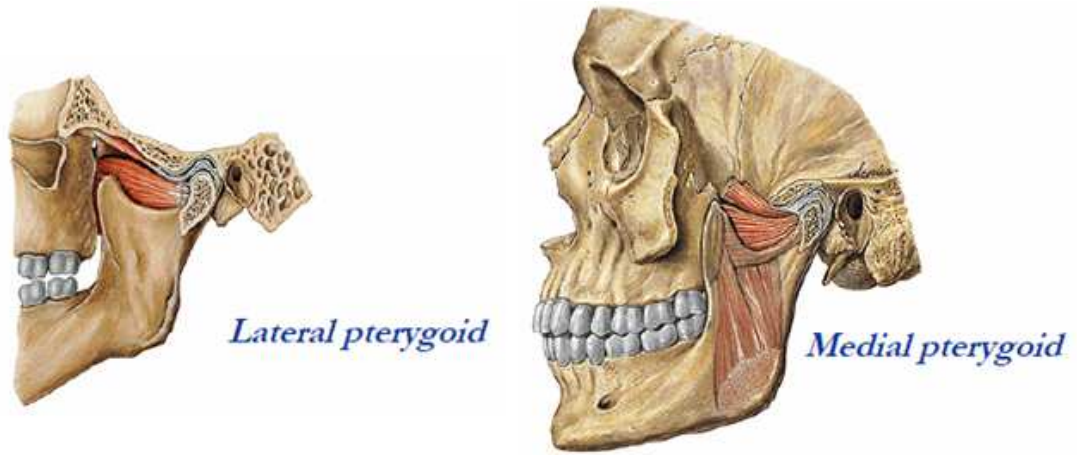
uzandığında artiküler eminensin önünden aşağıya doğru uzanarak mandibulaya yapışmaktadır. Posterior temporalisin primer fonksiyonu, mandibulayı yukarı kaldırmak ve bir miktar geriye almaktır (53).

### 2.2.5.3 Medial pterygoid

Lateral pterygoid plakanın medial yüzünden orijin almakta ve aşağı, geriye ve dışa doğru uzanarak angulus mandibulanın medialinde sonlanmaktadır (Şekil 8). Anatomik ve fonksiyonel olarak bu kas masseteri karşılamaktadır. Elevatör kaslardandır (53).

### 2.2.5.4 Lateral pterygoid

Inferior ve superior dallardan oluşmaktadır ve her ikisinin de fonksiyonu farklıdır. İnferior dalı ağız açma ve protrüzyon esnasında elevatör kaslarla birlikte çalışmaktadır (54).



**Şekil 8:** Lateral ve Medial Pterygoid Kaslar

Suprahyoid (anterior ve posterior digastrik, geniohyoid, mylohyoid ve stilohyoid) kaslar ve infrohyoid kaslar (larinks, trakea, tiroid bölgesindeki kaslar) da mandibulanın hareketlerine kasılarak yardımcı olmaktadır (53).

### **2.3 Temporomandibuler Eklem Biyomekaniği**

TME alt ve üst eklem kompartmanlarında gerçekleşen iki tip hareket yapmaktadır;

1- Alt kompartmanda disk ile kondil arasında rotasyon

2- Üst kompartmanda diskin üst yüzeyi ile artiküler eminens arasında translasyon ya da kayma hareketi

Rotasyon ve kayma hareketinin kombinasyonu ile mandibulanın tamamen açılması sağlanmaktadır. Hareket sırasındaki eklem stabilizasyonu, kondil ile eminens arasındaki diskin intermediate bölgesini tutan anterior ve posterior disk rotasyonu ile sağlanmaktadır. Superior retrodiskal lamina diske posterior yönde rotasyon yaptırırken, superior lateral pterygoid kas diski anterior yönde hareket ettirmektedir (55). 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. Normal bir eklemden, rotasyon ve kayma hareketi senkronize olarak gerçekleşerek, orta hatta deviasyon olmadan ağız açılması sağlanır (56,57). Öne doğru yapılan hareket sırasında superior lateral pterygoid kas inaktif olmaktadır. Ağız kapanması sırasında, superior retrodiskal lamina inaktif olmaktadır ve superior lateral pterygoid kas, kondil üzerindeki diski anterior yönde rotasyon yaptırmak için kasılmaktadır (54).

### **2.4 Temporomandibuler Eklem Diskinin Fonksiyonları**

Temporomandibuler kondil ve temporal kemik arasındaki anatomik uyum disk sayesinde sağlanmaktadır, disk yokluğunda kondil ve temporal kemik birbirleri üzerine oturmamaktadırlar. Rotasyon ve translasyon sırasında disk sayesinde eklem stabilizasyonu sağlanmaktadır. Sentrik oklüzyonda diskin inferior kavitesi kondilin konveksitesine otururken, üst konkavitesi artiküler eminensin konveksitesine oturmaktadır. Normal olarak, anterior superior ve anterior girinti ve posterior

superior ve posterior inferior girinti dışında, disk ve artiküler yüzeyler arasında boşluk yoktur. Ayrıca medial üst ve alt resesler ve lateral üst ve alt resesler mevcuttur (8). Resesler sinoviyal sıvıyla doludur ve eklemin artiküler yüzeyi üzerinde lubrikasyon sağlayan sinoviyal sıvının bir film tabakası olarak yayılmasını, posterior reses içinde sıvının sıkışmasını sağlamaktadır ve eklem hareketleri boyunca kondilin anterior reses içinde rotasyonuna izin vermektedir. Eklem lateral hareketleri sırasında ki sıvı dinamiğide benzer şekilde gerçekleşmektedir. Maksimum eklem kontağı, diskin eklem yüküne dayanıklı yüzeylerindeki kontak stresleri azaltmasıyla sağlanmaktadır (8). Diskin retrodiskal dokulara olan ataçmanı yüzünden disk translasyonu vasküler dokuları ileri doğru çekmekte ve ağız açılması boyunca kan akışını arttırmak amacıyla vasküler elemanları açmaktadır (8). TME'i diğer sinoviyal eklemlerden ayıran kendine özel bir karakteri bulunmaktadır. Bu özellikler; artiküler yüzeylerinin hiyalin kıkırdakla değil, fibroelastik doku ile çevrelenmesi, kondiler kıkırdağın kondilin maruz kaldığı travmaya karşı cevapta önemli rolü olması ve 25'li yaşlarda kaybolması, fonksiyonlarının bilateral olması, dental okluzyondan etkilenmesi ve sonuç olarak fonksiyonda iken ve tüm eklem hareketleri boyunca hareketli olan şok emici bir intakt diske sahip olmasıdır (8).

## **2.5. Temporomandibuler Hastalıklar**

Temporomandibuler hastalıklar terimi eklemle bağlı miyojenik ve artrojenik bozukluklar olmak üzere iki ana başlığı barındıran genel bir terminolojiyi ifade eder (58,59). En sık hastalıkları; Myojenik bozukluklar (ağrı disfonksiyon sendromu), içsel düzensizlikler, artrit, artroz ve travmadır (5,60).

### **2.5.1 Temporomandibuler Rahatsızlıkların Epidemiyolojisi**

Yapılan çalışmalarda temporomandibuler rahatsızlıkların toplumlarda görülme oranının %49.9-69 arasında değiştiği bildirilmiştir (61,62). En çok 20-40 yaş arası bireylerde gözlenmektedir ve kadınlarda daha siktir (63-66). İleri yaşlarda 60 yaş üstünde ise temporomandibuler rahatsızlıklar nadir görülmektedirler. (67,68).

## 2.5.2 Temporomandibuler Rahatsızlıklarının Etiyolojisi

Temporomandibuler rahatsızlıkların etiyolojisinde birçok faktör etkilidir. Travma, emosyonel stres, ortopedik dengesizlik ve kas hiperaktivitesi etiyojik faktörler arasında yer alır (69). TME'in redüksiyonlu disk deplasmanı (RDD)'nda etiyojik faktörler aşağıda belirtildiği gibi sınıflandırılabilir (70):

- Travmatik etkenler
- Psikososyal etkenler
- Anatomik etkenler
- Fiziopatolojik faktörler

### 2.5.2.1 Travmatik Etkenler

Kondil disk düzensizliklerinin en önemli nedeni travmalardır (71). Bu travmalar makrotravma yada mikrotravma (parafonksiyonel alışkanlıklar ve ortopedik dengesizlik) şeklindedir.

Makrotravma eklem gelen ani kuvvettir ve eklem yapısında değişikliklere neden olur. Bu yapısal değişikliklerden en sık görüleni diskal ligamentlerin uzamasıdır (69). Darp, kaza ve sportif yaralanmalar bu şiddetli ve ani kuvvetlerin nedeni olabilir. Ayrıca entübasyon gibi tıbbi girişimler de oluşturdukları travma nedeniyle temporomandibuler rahatsızlık etiolojisinde rol oynayabilir (70).

Mikrotravma eklem uzun süre ve devamlı maruz kaldığı düşük düzeydeki kuvvetlerdir. Artiküler yüzeyleri kaplayan yoğun fibröz bağ dokusu bu kuvvetleri tolere eder, ancak gelen kuvvet dokunun fonksiyonel sınırını aşarsa geri dönüşümü olmayan değişiklikler başlar (69). Fonksiyonel sınır aşıldığında kollagen fibriller kopar, bu durum proteoglykanların eklem boşluğuna geçmesine neden olur, sonuçta artiküler yüzeylerde yumuşama gözlenir ve bu yumuşama kondromalazi olarak bilinir (72). Kondromalazinin bu erken safhası gelen kuvvet azaldığı takdirde geri dönüşümlüdür ancak kuvvet devam ederse olay disk deplasmanı (DD) ile sonuçlanır (72).



Anormal çene konumlanmasına neden olan prematür kontaktlar, hatalı ve yüksek yapılmış protezler veya restorasyonlar ve parafonksiyonel alışkanlıklar mikrotravmalar içinde yer alır.

Parafonksiyonel alışkanlıklar temporomandibuler rahatsızlıkların en yaygın travmatik etkenleridir, bruksizm, yanak ısırma, dil ısırma, parmak emme, kalem, iğne, çivi ısırma, telefon ve keman gibi aletleri çene altında tutma gibi alışkanlıkları içerir.

Fonksiyonel aktivite sırasında kaslarda ritmik kontraksiyon ve gevşeme oluşur. Bu izotonik aktivite yeterli kan akımının oluşmasını sağlar ve hücresele seviyede oluşan metabolik ürünleri elimine eder. Parafonksiyonel aktivite durumunda ise kas kontraksiyonu uzun süre devam eder, bu izometrik aktivite kan akımını inhibe eder, kas dokusunda metabolik ürünlerin birikimi artar, bu ürünler ise kaslarda yorgunluk, ağrı ve spazm gibi semptomların oluşumuna neden olur (73,74). Fonksiyonel aktiviteler sırasında dental yapıları zararlardan koruyan nörovasküler refleksler mevcuttur fakat parafonksiyonel aktiviteler sırasında bu refleksler çalışmaz (75). Parafonksiyonel aktivitelerin, temporomandibuler rahatsızlıkların oluşumunda fonksiyonel aktivitelerle kıyaslandığında bozucu etkilerinin olduğu açıkça görülmektedir. Fakat hastalar genellikle yemek yeme güçlüğü, konuşmada ağrı gibi fonksiyonel hareketler sırasındaki şikâyetler nedeniyle hekime başvurur ve problemin parafonksiyonel aktiviteden kaynaklandığını kabul etmezler (69), çünkü bu aktiviteler bilinçaltında yer aldığından hastalar aktivitenin farkında değildirler (76). Mikrotravmaya örnek verilebilecek en önemli parafonksiyonel alışkanlık bruksizmdir. Bruksizm, Amerikan Orofasial Ağrı Akademisi (American Academy of Orofacial Pain) tarafından, gece ve/veya gündüz olabilen diş sıkma ve gıcırdatma alışkanlıkları anlamına gelen istemsiz mandibuler parafonksiyonel aktivite olarak tanımlanmıştır (34). Olay elevatör kasların aktif kontraksiyonu ile başlar ve daha sonra buna superior lateral pterygoid kas katılır. Gündüz diş sıkma alışkanlığı olan hastalar bunun farkına varırken, gece diş sıkma sıklıkla durumun farkında değildirler ve hastaların çoğu bu aktiviteyi yaptıklarını inkar ederler (77).

Uyku sırasında oluşan bruksizm, toplumun %85-90'ında görülür (36). Bazı araştırmacılar bruksizmin genel olarak uykunun rapid eye moment (REM) döneminde oluştuğunu bildirirken (78,79), bazıları (80) REM döneminde bruksizmin hiçbir şekilde oluşmadığını öne sürmektedir. Diğer bazı araştırmacılar ise, bruksizmin hem REM hem de non-REM döneminde oluştuğunu bildirmektedir (81,82).

Bruksizmin nedeni hala tartışılmakla beraber, etkenin multifaktöriyel olabileceği düşünülmektedir (76).

Mandibuler ortopedik dengesizlik mikrotravmaya verilebilecek diğer bir örnektir. Her iki kondil fossa içinde dengeli ilişkide ise, yükler eklem yapıları tarafından zararsız karşılanır, aksi taktirde stabilite kazanmak için eklemde anormal bir hareket oluşabilir (69). Bu hareket diskal ligamentlerin uzamasına ve diskin incelmesine neden olur, sonuçta TME rahatsızlıkları başlar. Ortopedik dengesizlik 1-2 milimetre (mm) kadarsa herhangi bir problem oluşmaz (69), ancak gelen kuvvet miktarı da önemlidir, ortopedik stabilitenin olmadığı bruksizm alışkanlığı olan hastalarda bruksizm alışkanlığı olmayanlara kıyasla daha fazla problem oluşur. Bu durum, aynı oklüzyona sahip kişilerde TME rahatsızlıklarının neden bazen görülmediğini açıklamaktadır (69).

Maloklüzyonların, temporomandibuler rahatsızlıklar üzerindeki etkisi günümüzde halen tartışma konusudur (70). Okeson'a (69) göre TME rahatsızlıklarının etiolojisinde maloklüzyonların etkisi fizyolojik toleransa göre değişir, maloklüzyon durumu hastanın fizyolojik toleransını aşmazsa problem olmaz, ancak aştığında kas aktivitesi artar, bu da yapısal toleransı etkileyerek TME rahatsızlıklarını oluşturabilir.

Hastalar optimum durumdan daha düşük seviyelere uyum sağlayabilir ve uyum sağladıkları seviye, fizyolojik tolerans olarak adlandırılır. Bu tolerans çoğunlukla kişiden kişiye değişir. Bazı kişiler idealden çok uzak olan durumları tolere edebilirken, bazıları ise ideale yakın oklüzal durumu tolere etmekte zorlanırlar (20).

Çiğneme sisteminin her yapısal birimi, kas hiperaktivitesinin oluşturduğu artmış kuvvetlerin sadece, belirli bir kısmını tolere edebilir. Bu seviye ise, yapısal tolerans olarak adlandırılır. Kas hiperaktivitesinin oluşturduğu kuvvet herhangi bir çiğneme sistemi bileşeninin yapısal toleransını aşarsa rahatsızlık oluşur. İlk bozulma yapısal toleransı en düşük olan dokuda gerçekleşir. Bu doku TME ise, eklemde gerginlik ve ağrı oluşur. Yapısal tolerans anatomik yapıya, önceden geçirilen travmaya ve lokal doku durumuna bağlı olarak kişiden kişiye değişir.

### 2.5.2.2 Psikososyal Etkenler

Psikososyal etkenler temporomandibuler düzensizlik (TMD)'lerde predispozan faktörler olarak kabul edilir. Anksiyete, depresyon ve emosyonel sorunlar genel sağlıkla birlikte TME'i de etkiler.

Emosyonel gerginlik, kas tonusunu artırır. Bu durum mandibulanın dinlenme pozisyonunu değiştirir, aynı zamanda eklemdeki pasif intraartiküler basıncı da artırır ve disk düzensizliği için direkt neden olabilir. Artan emosyonel stres seviyesi, kas ağrısının oluşmasına neden olan sempatik sinir sistemini aktive eder (92,93), dolayısıyla iç organlara ve önemli kassal ve iskeletsel yapılara giden kan akımı artar. Bu uzamış sempatik sinir sistemi aktivitesi sonucu kas dokusunun etkilendiği, kas tonusunun arttığı ve kaslardaki ağrının buna bağlı olduğu bildirilmiştir (92,93). Psikolojik gerginlikten ilk etkilenen çiğneme kası ise, masseterdir (70).

**Anksiyete** psikososyal etkenlerden biridir. Çalışmalarda temporomandibuler rahatsızlıkları olan hastalarda, anksiyete seviyesinin sıklıkla yüksek olduğu bildirilmiştir (94,95). Fakat bu yüksek seviyenin semptomların varlığı nedeniyle mi oluştuğu veya bu yüksek seviyenin mi semptomları oluşturduğu açıklanamamaktadır. Büyük olasılıkla ikisi de mümkündür (20).

**Depresyon** temporomandibuler rahatsızlıklar ile ilgili diğer bir emosyonel durumdur (96-98). Bazı otörlere göre, depresyon belirli TME rahatsızlıklarında önemli rol oynamaktadır (99). Bu, depresyon TME rahatsızlıklarına yol açar demek değildir, fakat depresyonda olan hastalar sıklıkla kronik ağrıdan yakınırlar (100,101). Temporomandibuler eklem rahatsızlığı semptomları depresyonla birlikte ise tedavisi dental ve depresif faktör tedavisi olmalıdır (102).

### 2.5.2.3 Anatomik Etkenler

Anatomik etkenler, disk düzensizliklerinde direkt etken olmayıp predispozan faktörlerdir.

Artiküler eminensin dikliği (103), kondil ve fossa anatomik yapısı (104), eklem gevşekliği (105), superior lateral pterygoid kasın diske ve kondile yapışan ataçman miktarı (106) anatomik predispozan faktörler arasındadır.

### **2.5.3 Temporomandibuler Rahatsızlıkların Semptomları**

Temporomandibuler rahatsızlıklarda en sık görülen semptomlar arasında özellikle çiğneme kaslarında, kulak ön bölgesinde ve TME bölgesinde lokalize olan ağrı, mandibula hareketlerinde sınırlılık, asimetri ve TME sesleridir (107).

Temporomandibuler rahatsızlıklarda kas ağrısı sıklıkla çiğneme kaslarında artan aktiviteye bağlı olarak gelişir. Çiğneme kaslarında kontraksiyonların süresi ve sayısı artarsa kas dokusunun fizyolojik ihtiyaçları da artar. Artan kas tonusu veya hiperaktivitesi sonucu kas dokularına gelen kan akımı azalır ve bu durumda hücre fonksiyonları için gerekli materyallerin girişı azalırken, ağrıya neden olduğu düşünölen metabolik artıklar birikir (108). Erken safhada kas fonksiyonu sırasında miyalji görülür. Eğer hiperaktivite devam ederse, miyalji uzun sürer, ağrı sonuçta mandibula fonksiyonunu sınırlayacak şiddete ulaşabilir.

Temporomandibuler rahatsızlıklarda özellikle temporal bölgede lokalize baş ağrısı görülebilir (109). Baş ağrısının temporomandibuler rahatsızlıkların ortak semptomu olduğuna dair birçok yayın bildirilmiştir (110,111). Temporomandibuler rahatsızlığın tedavi edilmesi sonucu baş ağrısında önemli bir düşüş olduğü gösterilmiştir (112,113).

Temporomandibuler rahatsızlıklar kulak semptomlarına da yol açabilir. Temporal kemiğin ince bir bölgesi TME'yi dış ve orta kulak yolundan ayırır. Bu anatomik yakınlık nedeniyle hasta ağrıyı ayırt etmekte güçlük çeker. Temporomandibuler eklem ağrısı bildiren hastaların %70'i kulak rahatsızlığından bahseder, bu hastaların çok azında gerçekten kulak problemi olduğü tespit edilmiştir (20). Çalışmalarda temporomandibuler rahatsızlığı olan hastalarda özellikle tinnitus, kulak dolgunluğu ve vertigo varlığı bildirilmiştir (114,115).

#### 2.5.4 Temporomandibuler Rahatsızlıkların Sınıflaması

Research Diagnostic Criteria'ya göre TMH'lar 3 kategoriden oluşmaktadır:

1) İçsel düzensizlikler, 2) Myojenik bozukluklar, 3) Artrit ve artroz (5).

Amerikan Orofasial Ağrı Akademisi (American Academy of Orofacial Pain) ve Uluslararası Baş Ağrısı Derneği (International Headache Society)'nin birlikte yaptığı (116) sınıflamaya göre temporomandibuler rahatsızlıklar:

i) Kas rahatsızlıkları, ii) Temporomandibuler eklem rahatsızlıkları, iii) Kronik mandibular hipomobilitate ve iv) Gelişim bozuklukları olmak üzere dört ana grupta sınıflandırılmıştır.

Wilkes'in (1989) TME internal düzensizlikleriyle ilgili yaptığı sınıflama da günümüzde sıkça kullanılmaktadır. **Wilkes Sınıflaması** internal düzensizliklerin değişik evrelerinde klinik ve radyolojik bulgular değerlendirilerek yapılmıştır (117).

1. Evre 1 (erken dönem): Ağrı veya çene hareketlerinde kısıtlılık yok, sadece çiğneme sırasında veya sonrasında resiprokal klik. Radyolojik değerlendirmede hafif anterior disk deplasmanı.

2. Evre 2 (erken/ara dönem): Hafif ve orta derecede ağrı ile birlikte resiprokal klik sesi ve periyodik kilitleme. Disk pozisyonunda değişiklik.

3. Evre 3 (ara dönem): Sık sık ağrı ile birlikte eklemde hassasiyet. Devam eden kilitleme. Radyolojik görüntüde, disk pozisyonunda değişiklik ve deformasyon ile birlikte adezyonlar.

4. Evre 4 (ara/geç dönem): Zaman zaman şiddetlenen kronik ağrı ve çene hareketlerinde kısıtlılık. Diskin şekil ve pozisyonunda ve kondil şeklinde değişiklik. Sert doku değişiklikleri ile birlikte çok sayıda adezyonlar.

5. Evre 5 (geçdönem): Krepitasyon ile birlikte zaman zaman oluşan ağrı.

#### **2.5.4.1 TME İçsel Düzensizlikleri**

TME'in en sık eklem bozukluklarıdır. Asemptomatik gönüllülerde yapılan otopsi, klinik ve görüntüleme çalışmalarında %30 oranında deplase disk tespit edilmiştir (118). Disk deplasmanları TMD mevcut olan hastalarda olduğu gibi normal popülasyondada çok sık oranda görüldüğünden klinik bulgusu mevcut olmayan birçok kişi için fizyolojik bir akomodasyon olarak da düşünülebilir.

TME'nin içsel düzensizlikleri, disk ile kondil arasındaki anormal ilişkileri tarif etmek için kullanılmaktadır. Genellikle disk anteriora konumlanmış olarak bulunmakta ve posterior ataçmanlarında perforasyon görülmektedir. (119). TME içsel düzensizlikleri, diskal kollateral ligament ve inferior retrodiskal laminanın etkilenmesiyle, bu ligamentlerin uzaması ve genellikle diskin posterior kısmının incilmesi sonucu oluşmaktadır (120).

##### **2.5.4.1.1 Redüksiyonlu Disk Deplasmanı**

TME'de klik sesi mevcut olan hastalarda en sık konulan tanı redüksiyonlu disk replasmanıdır (121, 122). Redüksiyonlu anterior disk deplasmanı, klinik olarak mandibular hareket sırasında oluşan resiprokal klik ile karakterize bir düzensizliktir (123). Diskin öne ve içe doğru yer değiştirmesine sebep olan posterior banttaki incelleme veya perforasyon durumlarında disk, superior lateral pyterigoid kas tarafından öne doğru çekilir. Bu durum ağız açma sırasında anormal bir ilişkiye neden olan kondilin diskten daha posteriora konumlanmasıyla oluşur. Disk kondil tarafından yakalandıktan sonra mandibular hareket normal sınırlarda devam eder (124).

##### **2.5.4.1.2 Redüksiyonsuz Anterior Disk Deplasmanı:**

Kapalı kilitli olarak da adlandırılan bu tip hastalarda, mandibular hareket sırasında etkilenen tarafa doğru defleksiyon meydana gelir ve ağız açıklığı 35 mm'nin altındadır Superior retrodiskal laminanın elastikiyeti kaybolduğunda, önde konumlanmış disk ağız açıldığında da normal pozisyonuna dönemez. Disk redükte olmadığı için, kondil diski yakalayamaz ve disk kondilin önünde sıkışır. Bu hastalarda klik sesi alınamaz ve ağız açmada ciddi kısıtlılıklar mevcuttur. Bununla

beraber fonksiyon esnasında ağrının oluşma ihtimali yüksektir ama bütün hastalarda ağrı görülmebilir (124).

#### **2.5.4.2 Dejeneratif Eklem Hastalıkları**

TME'deki artritik değişiklikler, en sık görülen patolojik bozukluklardır, ancak çoğunlukla asemptomatik seyrederek. Bütün tipleri görülmekle beraber; osteoartrit ve romatoid artrit en sık karşılaşılan rahatsızlıklardır. Osteoartritte hastanın tutulan ilk eklemi TME olabilirken, romatoid artritte en son tutulması beklenen eklemdir.

##### **2.5.4.2.1 Osteoartrit**

Artrit, bir eklemde eklem yüzeylerinde enflamasyonu tanımlar. Osteoartrit ise TME'yi tutan en sık artrit formlarından biridir ve dejeneratif eklem hastalığı olarak tanımlanmaktadır (69). Etiyolojisi halen tam olarak bilinmemesine rağmen, en sık sebebin eklemde artikular yapılarının aşırı yüklenmesi olduğu düşünülmektedir (72). Eklem yüzeylerinde bozulma ve abrazyonla karakterize, non-enflamatuar bir hastalıktır. Primer ve sekonder olmak üzere 2 tipi mevcuttur. Primer tipi genellikle yaşlı insanlarda görülen ve asemptomatik seyreden; semptomatik olsa bile semptomların hafif görüldüğü bir rahatsızlıktır. Sekonder dejeneratif osteoarthritis ise genellikle daha genç bireylerde görülen, travma ve kronik bruksizme bağlı ve semptomların daha ağır olarak görüldüğü bir hastalıktır. Osteoarthritisin patogenezi, yaş, önceki eklem yaralanmaları, obezite, mekanik, biyokimyasal ve genetik faktörler gibi eklem kartilajının sentezinde ve yıkımında dengesizlik oluşturan etkenleri içermektedir. Hastalığın başlangıcı ve ilerlemesinde, interleukin-1 ve tümör nekrozis faktör gibi katabolik sitokinlerin önemli rol oynadığı bilinmektedir. Bununla beraber IgA, IgG ve  $\beta$ -glukuronidaz gibi enflamatuar medyatörlerin eklem içerisindeki varlığı da güçlü bir enflamasyon ve bunun sonucunda eklem dokularında yıkıma neden olabilmektedir. Bu etkenler, sadece eklem yüzeylerinde değil, bununla birlikte diskte de çatlaklar, fissürler, hyalinizasyon ve kalsifikasyon gibi dejeneratif değişiklikler meydana getirebilmektedirler (125-127).

#### **2.5.4.2.2 Romatoid Artrit**

Romatoid artrit etyolojisi belli olmayan, kronik multisistemik bir hastalıktır. En çok görülen patolojik değişim, hücresel infiltrasyon ve angiogenezis ile karakterize sonradan ortaya çıkan kemik ve kartilaj yıkımı ile birlikte görülen enflamatuvar sinovitistir. Proenflamatuvar kinin ve sitokinlerin, romatoid artrit patogeneğinde önemli rolleri olduğu düşünölmektedir. Romatoid artrit TME'den önce diğer eklemlerde görölmekte fakat nadir de olsa ilk etkilenen eklem olabilmektedir. İlerlemesiyle beraber eklemlerde hassasiyet ve şişlik görölebilmektedir. Histolojik olarak eklemlerde sinovial dokularda ödem ve enflamasyonla beraber artiköler yüzeylerde kronik enflamatuvar hücrelerinin yaygın infiltrasyonu göröölür. (128)

#### **2.5.5 TME Hastalıkları Teşhis Yöntemleri**

##### **2.5.5.1 Anamnez**

TME hastaları genellikle uzun süreli şikâyetlere ve klinik bulgulara sahip olmakta ve büyük kesimi daha önce tedavi görmüş hastalardan oluşmaktadır. Dolayısıyla anamnez alınırken hastaların başlangıçtan başvuru anına kadarki primer şikâyetleri çok iyi değerlendirilmelidir. Şikâyetlerin başlangıç zamanı ve süresi, ağrı karakterindeki değişiklikler not edilmelidir. Ağrının lokalizasyonu ve derecesi, sıklığı, çigneme fonksiyonundaki zorluk, çene hareketlerinde kısıtlılık, ses, kilitleme gibi durumların varlığı sorgulanmalıdır. Diş sıkma, gıcırdatma gibi alışkanlıkları, sigara içme, karın üzeri yatma gibi alışkanlıkların eklem veya kas disfonksiyonlarına sebep olacağı unutulmamalıdır.

Hastanın şikâyetlerinin yaşam kalitesine ne derece etki ettiği de önem taşımaktadır. Günlük faaliyetlerini kısıtlayacak düzeyde ağrı veya klik gibi şikâyetleri mevcut olan hastaların ileri psikolojik değerlendirmesi gerekebilir. Aynı zamanda TME ağrı ve disfonksiyon oluşturabilecek veya tedaviyi etkileyebilecek sistemik hastalıklar sorgulanmalıdır (129).



### 2.5.5.2 Fizik Muayene

Klinik muayene inspeksiyon, palpasyon ve oskültasyon ile yapılır. Kas, eklem ve ağız içi bölgeleri, ağrı ve disfonksiyon açısından incelenmelidir. Fasiyal bölgede yumuşak doku ve kemiklerde, asimetri, hipertrofi ve şişlik bölgeleri dikkatli bir değerlendirme gerektirmektedir. Bilateral palpasyonla üst servikal kasların ve çiğneme kaslarının muayenesi yapılır. Hassasiyet, tonus ve spazm açısından değerlendirilir.

TME'in muayenesi lateral ve posterior palpasyon ile yapılır. Palpasyon sırasında hassasiyet, eklem krepitasyonu veya klik sesleri de değerlendirilebilir. Eklem direkt muayenesinde parmak uçları eklem üzerine konarak, ağız açma ve kapama sırasında sağ ve sol kondil başları arasındaki denge kontrol edilir. Posterior palpasyon, küçük parmaklar dış kulak yolundan içeri yerleştirilerek nazikçe yapılmalıdır. Ağız açık, kapalı ve fonksiyon sırasında muayene edilmelidir. Maksimum ağız açıklığı, öne arkaya ve laterale hareketler milimetre olarak kaydedilir. Ağız hareketleri sırasında sesin oluştuğu evreler tanı açısından değerlidir.

RDD hastalarında palpasyonda klik sesi sıklıkla algılanır. Bazen klik sesi palpasyonda hissedilmeyebilir, bu durumda stetoskop kullanılmalıdır. Hiç ses alınmaması ise, DD'nin olmadığını göstermez. Nitekim yapılan bir çalışmada ses alınmayan asemptomatik eklemlerin %15'inde artrografide DD tespit edilmiştir (130). Redüksiyonlu DD'ninde klinik muayenede klik sesinden başka ağız açma ve lateral hareketlerde kısıtlılık da görülebilir, bu durumda ağız açıklığı 25-30 mm'ye kadar düşebilir. Bu vakalarda kondilin kayma hareketinde bir sınırlama söz konusu olabilir. Bu durumda karşı taraf lateral hareketleri sınırlı iken aynı taraf hareketlerinde herhangi bir problem görülmez (69). Ağız açma sırasında deviasyonun tespiti tanıda önemlidir. Eğer ağız açma hızı deviasyon yerini değiştiriyorsa bu Redüksiyonlu Disk Deplasmanı'nı gösterir.

### 2.5.5.3 Radyolojik Muayene

Klinik muayene sonrası yapılan radyolojik muayenede çeşitli teknikler kullanılabilir; bunlardan panoramik radyografiler, transkranyal radyografiler,

konvansiyonel tomografi ve sintigrafi gibi görüntüleme metodları eklem sert dokularını gösterebilmektedir.

Artrografi, eklem boşluğuna radyoopak bir maddenin enjeksiyonu ve bu şekilde eklem içi yapıların indirekt değerlendirilmesi olarak tanımlanabilir. Bu teknik, internal düzensizliklerin teşhisinde kesin sonuçlar vermekte ve diağnozda altın standart olarak kabul edilmektedir. Artrografi ile eklemde reduksiyonlu ve reduksiyonsuz disk deplasmanının, perforasyon ve adezyonların teşhisi yapılabilmektedir. Fakat yöntemin, invaziv bir girişim olması ve bazı hastalar tarafından kolaylıkla tolere edilememesi dezavantaj olarak değerlendirilebilir. Ayrıca bütün diğer girişimsel işlemlerde olduğu gibi bazı komplikasyon riskleri de mevcuttur (131).

Manyetik rezonans görüntüleme temporomandibuler rahatsızlıkların teşhisinde kullanılan en temel diağnostik görüntüleme yöntemidir (132). Diskin pozisyonu ve şeklini doğru olarak göstererek, reduksiyonlu ve reduksiyonsuz disk deplasmanlarının, dejeneratif eklem hastalıklarının ve disk deformasyonlarının doğru teşhisi için etkinliği kanıtlanmış güvenilir bir yöntemdir.

### **2.5.6 TME İnternal Düzensizliklerinin Tedavileri**

TMD tedavisinin amaçları: 1) Ağrının giderilmesi yada azaltılması, 2) Normal çene fonksiyonlarını sağlanması, 3) İleriye yönelik tedavi ihtiyacının azaltılması, 4) Normal yaşam tarzının ve fonksiyonelliğın sağlanmasıdır.

TME internal düzensizliklerinin tedavileri, konservatif ve girişimsel olmak üzere 2 ana grupta incelenebilir. Bu yöntemler çoğu zaman kombine uygulanırken, cerrahi tedaviler genellikle konservatif tedavilerin yetersiz kaldığı durumlarda endikedirler. Hasta eğitimi, diyet, interoklüzal aygıtlar, fizik tedavi ve farmakolojik tedavi, konservatif tedavi yöntemleri arasında en çok tercih edilenlerdir. Konservatif tedaviler ile hastaların %75-%85 sağlığına kavuştuklarına dair çalışmalar bildirilmiştir (133,134). Açık eklem cerrahisinden önce artrosentez, sodyum hyalüranat enjeksiyonu ve artroskopi gibi girişimsel yöntemler de cerrahi yöntemler arasında sayılabilmektedir (135).

TMH tedavisinde geri dönüşümlü tedaviler ile başlanması ve fayda görülmediği takdirde invazif ve cerrahi yöntemlerin kullanılması genel kabul görmüştür (115).

### **2.5.6.1 Hasta Eğitimi**

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 (129). Hasta eğitiminde; kullanımın kısıtlanması, gevşeme tedavisi, yumuşak doku mobilizasyonu (masaj) ve egzersiz tedavisi ile ilgili birçok yayın mevcuttur (69,136,137)

### **2.5.6.2 Diyet**

Eklem üzerine aşırı yüklenilmesini engellemek amacıyla sert gıdalardan kaçınılması önerilir. Şiddetli ağrı kliniği ile seyreden durumlarda sıvı gıda ile beslenilmesi de önerilebilir (120).

### **2.5.6.3 Okluzal Splint Tedavisi**

Konservatif tedavide en popüler yaklaşım splintlerin kullanıldığı mekanik tedavidir (70). Splintler genellikle sert akrilikten, bazen de silikon veya yumuşak akrilikten yapılan, dişlerin okluzal ve insizaline oturan, karşıt çenedeki dişlerle okluzal kontakt oluşturan apareylerdir. Okluzal splintler TMD'lerde, bruksizmde, çiğneme kaslarının ağrı ve disfonksiyonlarında sıkça kullanılırlar.

TME internal düzensizlikleri tedavisinde kullanılan bu aygıtlar, genel olarak okluzal ilişkileri düzeltmek, kas hassasiyetlerini gidermek, eklem üzerine gelen aşırı kuvvetleri engellemek ve parafonksiyonel alışkanlıkları gidermek gibi etkilerinin yanı sıra hasta üzerinde plasebo etkisi yaparak da tedaviye yardımcı olurlar (120,138).

Oklüzal splintler TMD durumunda klik, eklem ve kas ağrısı varlığında kullanılırlar. Oklüzal splintler hastaların fonksiyonel ve parafonksiyonel alışkanlıklarının farkına varmalarını sağlar ve hasta farkına vardığında, semptomlar azalır (139). Bruksizminin oklüzal apareyler aracılığıyla azaltılabileceği bildirilmiştir (140).

#### **2.5.6.4 Fizyoterapi**

TMD'lerde orofasial bölgedeki disfonksiyonun tedavisinde tercih edilen, basit, geri dönüşümlü, invaziv olmayan, orofasial bölgede ağrıyı kontrol etmede, kas tonusunu azaltmada ve TME fonksiyonunu iyileştirmede birçok hastada etkili bir konservatif tedavidir (96). Genel olarak, fizyoterapinin kas-iskelet bozukluklarının çoğunun tedavisinde önemli rol oynadığı kabul edilir.

Fizyoterapinin amaçları arasında kasları gevşetmek, kas hiperaktivitesini azaltmak, eklem hareketini yeniden yapılandırmak, kas spazmı, ödem ve ağrıyı gidermek, normal fonksiyona geri dönüşü sağlamak sayılabilir (78). Fizyoterapi etkisini mast hücrelerini uyararak gösterir, mast hücreleri dokudaki histamini ve diğer kimyasalları salar, bunun sonucunda da kapiller permeablite ile birlikte kan akımı artar (78).

Termal terapi (yüzeysel-derin), ultrasound, transkutanöz elektrik sinir stimülasyonu, egzersiz, yüksek voltaj veya mandibular manuplasyon gibi yöntemler disfonksiyon durumlarında kullanılabilen tedavi yöntemlerindedir (141).

#### **2.5.6.5 Farmakolojik Tedavi**

Temporomandibuler rahatsızlıklarda, hastaların semptomlarının giderilmesinde kullanılan destekleyici geçici bir tedavidir. Hastalar kullandıkları ilaçların hastalıklarını direkt tedavi edici değil, tedavi programının bir parçası olduğunu bilmelidirler. Temporomandibuler rahatsızlıklarda ilaç tedavisi gerektiğinde belirli bir period için reçete edilmelidir. TME hastalıklarında; analjezikler (non-steroidal anti enflamatuarlar ve narkotikler), kortikosteroidler, antidepresanlar ve kas gevşeticileri, anksiyolitikler, antihistaminik ilaçlar

kullanılmaktadır. Bu yöntemlerin kullanılması kimi durumlarda tek başlarına veya diğer tedavi yöntemleriyle beraber başarı gösterebilmektedirler (142,143).

Kortikosteroidlerin konservatif tedavinin yetersiz kaldığı vakalarda kullanılabilmesine dair yayınlar mevcut olsa da, eklem kıkırdağı ve kondil üzerinde yıkıma neden olması veya mevcut eklem hastalığının ilerlemesi gibi yan etkilerinin bulunmasından dolayı uygulamanın oldukça dikkatli yapılması ve sadece gerekli hallerde kullanılması önerilmektedir (144,145).

Eklem içi enjeksiyon yapılan çalışmalarda literatürde mevcuttur. Özellikle ortopedi pratiğinde de sıklıkla kullanılan ve eklem sıvısının viskositesine destek sağlayarak lubrikasyon ve koruyucu etki amacıyla uygulanan Hyaluronik Asit'in TME içine uygulamalarına ait Yavuz Başterzi ve arkadaşlarının çalışmasında, ağrı ve internal düzensizliğe ait semptomlarda fayda sağlandığı bildirilmiştir (135). Steroid enjeksiyonu ile ilgili çalışmalar mevcutsa da kortikosteroidlerin artiküler kıkırdakta destrüksiyon, enfeksiyon ve mevcut eklem hastalığının ilerlemesi gibi yan etkileri nedeniyle tercih edilmemektedir (144).

#### **2.5.6.6 Cerrahi Tedavi**

Cerrahinin hedefi, fiziksel debridman ve eklem içinde ağrıya, disfonksiyona neden olan hastalıklı dokunun düzeltilmesi veya uzaklaştırılmasıdır. Bunun sonucu olarak TME cerrahisinin asıl amacı, ağrı semptomlarını azaltmak ve eklem fonksiyonunu artırmaktır. Temporomandibuler düzensizliklerin cerrahi tedavisi literatürde geniş destek bulmaktadır. Temporomandibuler eklem internal düzensizlikleri gibi yaygın bozukluklar göz önünde bulundurulduğunda, cerrahinin herhangi bir başka tedaviden elde edilemeyen, kendine özgü yararını belirlemek için daha fazla araştırmaya gerek vardır. İnternal düzensizlik tedavisinde cerrahi dışı tedavi seçeneklerinin işe yaraması gerçeğinin anlamı, cerrahi girişimlerin sıklıkla son tedavi seçeneği olarak gösterilmesidir; yani cerrahi tedavi kararı patolojinin derecesine, eklemdaki anatomik düzensizliğin derecesine ve diğer tedavi yöntemleriyle olumlu sonuç alınamamasına bağlı olarak verilir (70).

**Atrosentez**, konservatif tedavilere cevap vermeyen TME ağrısı olan hastalarda daha invaziv girişimlerin yerine ilk sıra cerrahi girişim olarak

uygulanabilecek basit, minimum düzeyde invaziv ve etkili günlük bir uygulamadır (146). Artrosentez TME cerrahi girişimlerinin en basit şekli haline gelmiştir.

Artrosentez, eklemdaki negatif basıncı ortadan kaldırarak ve adezyonların ortadan kaldırılmasıyla diskin fossa tavanından ayrılmasına izin vererek kondilin kaymasını sağlamaktadır (147). Böylece ağız açıklığını normal değerlere ulaştırmaktır (148,149). Ağrı mediyatörlerini, inflamatuvar hücre ve ürettikleri maddeleri bölgeden uzaklaştırarak ağrının giderilmesini sağlamaktır (150,151).

**Atroskopi** ise, konservatif tedavi yaklaşımı ve açık atrotomi arasında uygulanabilen histopatolojik veya biyokimyasal olarak eklem dokularının incelenmesini sağlayan (70), hem teşhis hem de tedavi amacıyla kullanılabilen bir cerrahi seçeneğidir.

## **2.6. Temporomandibuler Eklem Hastalıklarının Patofizyolojisi**

İçsel düzensizlik terimi, diskin bulunması gereken yerinde olmadığını ifade eder ve bu yer değiştirme sıklıkla anteriora doğru gelişir. Disk anteriora yer değiştirdiğinde diski yerinde tutan retrodiskal doku fazla gerilir ve mandibular kondilin yüküne maruz kalır. Çoğu hastada ağız açma hareketi ile disk yerine döner ve bu olay Redüksiyonlu Disk Deplasmanı olarak tanımlanır. Bu yerine gelme hareketi genellikle klik ve popping sesi ile gerçekleşir. Mandibula kapanışı ile de resiprokal klik sesi ile kondil retrodiskal dokuya, diskte anteriora yer değiştirir. Hastalık ilerledikçe disk daha önde konumlanmaya başlar ve retrodiskal doku gerilimi artarak zayıflar. Nihayetinde disk geri gelemediğinde ise kapalı kilitlenme olarak tanımlanan Redüksiyonsuz Disk Deplasmanı gelişmiş olur. Disk anteriorda konumlandığı için kondilin öne hareketi kısıtlanmış olur ve sadece rotasyon hareketine olanak verir. Akut ve subakut kapalı kilitlenme hastaları genellikle ani başlayan bir ağrı ve ağız açıklığında 20-30mm'ye kadar düşen bir azalma hikâyesine sahiptir. Sağlam eklemden translasyon hareketi mevcut olduğundan mandibula açılırken etkilenmiş tarafa deviyebilir. Kronik disk deplasmanında, belirli bir süre akut kapalı kilitlenme sonrası kilitlenmenin açıldığı belirtilir ki bunun sebebi de retrodiskal dokunun haftalar ve aylar boyunca gerilerek ve esneyerek translasyon hareketine izin vermesidir. Eklem diski anteriorda konumlandığında, retrodiskal

doku aşırı gerilerek tekrarlayan mandibular kondil yüklerine maruz kalır. Retrodiskal dokunun bu yüklere karşı bir adaptif kapasitesi vardır ve psödökist yapısına dönüşür ve diskin adaptif yeteneği azaldığında progresif dejeneratif eklem hastalığı gelişebilir (152).

Myalji (myofasyal ağrı, fibromyalji), myospazm, splinting, fibrosisi ve kontraktür ise TMH'ın kas hastalıklarını oluşturur ve eklemle ilgili ağrılar çiğneme kaslarında refleks kas kontraksiyonlarına neden olarak myofasyal ağrıya da neden olabilir. MRI bulgularına göre yapılan disk deplasman sınıflamasında, Wilkes'in teorisine göre içsel düzensizlikler dejeneratif eklem hastalığına ilerlemektedir (117).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Selçuk Üniversitesi Deneysel Tıp Araştırma ve Uygulama Merkezi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 2011/212 karar sayılı izni ile planlandı.

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi ve Selçuklu Tıp Fakültesi Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dallarına Mart 2011-Haziran 2011 tarihleri arasında temporomandibular eklem bölgesinde ağrı ve disfonksiyon şikayeti ile başvuran TME içsel düzensizliği bulunan, Wilkes sınıflamasında 3 ve ileri evrede olan ve konservatif tedavilere cevap vermeyen redükte anterior dislokasyonu mevcut olan 15 kadın ve 5 erkek olmak üzere toplam 20 hasta (32 eklem) çalışmaya dahil edildi. Hastalar iki gruba ayrıldı ve ilk gruba TZP enjeksiyonu yapıldı ve ikinci gruba artrosentez işlemi uygulandı. Hastaların ilk muayeneleri sırasında visual analog skala (VAS) kullanılarak ağrı değerlendirilmeleri, interinsizal mesafe ölçümü ile ağız açıklığı, klik sesi şiddetini gösteren skalaları ve önceki tedavileri hakkındaki bilgiler kaydedildi. Enjeksiyon ve artrosentez öncesi, 1 hafta sonra, 1 ay sonra ve 3 ay sonra olmak üzere ölçümler kayıt altına alındı. Sonuçlar istatistiksel olarak değerlendirildi.

Kliniğimize başvuran TME internal düzensizliğine sahip bütün hastaların kliniğe ilk başvurularında, kişisel bilgiler, anamnez ve TME muayenelerini içeren formları dolduruldu, çalışmaya katılacak hastaların yazılı ayrıntılı onam formları alındı. Gerekli görülen hastalardan Magnetik Rezonans (MR) görüntüleri istendi.

#### 3.1 Çalışma Gruplarının Belirlenmesi

Başvuru anında 6 aydan uzun süreli şikayeti mevcut olan, özellikle ağrı semptomu ile seyreden, MR görüntülerinde redüksiyonlu anterior dislokasyonu olan ve çene hareketlerinde kısıtlılık ve klik sesinden şikayeti olan ve konservatif tedaviler sonucunda ağrı ve disfonksiyon semptomlarında herhangi bir iyileşme görülmeyen hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

**1. Grup:** Muayene ve MR sonuçlarına göre redüksiyonlu anterior disk dislokasyonu mevcut olan, konservatif tedaviye cevap vermeyen 8 kadın ve 2 erkek



olmak üzere toplam 10 hasta gruba dahil edildi. 7 hastanın iki taraflı ve 3 hastanın tek taraflı TME şikayeti mevcuttu. Hastalara her bir eklem içine tek doz 0.6 cc TZP enjeksiyonu planlandı.

**2.Grup:** Muayene ve MR sonuçlarına göre redüksiyonlu anterior disk dislokasyonu mevcut olan, konservatif tedaviye cevap vermeyen 7'si kadın ve 3'ü erkek olmak üzere toplam 10 hasta gruba dahil edildi. 5 hastanın iki taraflı ve 5 hastanın tek taraflı TME şikayeti mevcuttu. Hastalara artrosentez işlemi yapılması planlandı.

### **3.2. Trombositten Zengin Plazma (TZP) Hazırlanışı**

Hastalardan, iki taraflı TME eklem enjeksiyonu için 362728 katalog numaralı vaccontainer kaplarına 8 cc kan alındı. 11 dakika 2600G 'de santrifuj edildi. Plazma ve eritrositleri ayıran tabakanın (buffy-coat) yaklaşık 1cm üzerinden 1.5 cc alındı. Lökosit oranını artırmak için çok küçük bir miktar buffy-coat tabakasından ilave edildi. Elde edilen TZP insuliner enjektörlerine 0.6 cc olacak şekilde eşit hacimlere ayrıldı.

### **3.3. Enjeksiyon Tekniği**

Tüm enjeksiyonlar aynı kişi tarafından yapıldı. İlk 4 hasta genel anestezi altında artroskopi (O.D. 1.9 mm, iki teleskoplu) eşliğinde, sonraki 3 hasta 2 cc'lik ultrakain ile lokal anestezi altında ve son 3 hasta anestezi uygulanmadan TZP enjeksiyonu yapıldı.

Eklem bölgesinin antiseptikler yardımı ile hazırlığı sonrasında tragus-kantus çizgisinin 2 mm altında, kulağın 10 mm önünden ve tragus-kantus çizgisinin 20 mm önünde ve 6 mm altındaki giriş noktaları işaretlendi. 2 adet 20 Gauge'luk bir iğne ile işaretli noktalardan girildi. İğnelerin eklem boşluğuna olduğu teyit edilerek her bir TME üst eklem boşluğuna 0.6 cc TZP enjeksiyonu yapıldı.

### **3.4 Artrosentez Tekniği**

Tüm artrosentezler aynı kişi tarafından yapıldı. İlk 7 hasta 2 cc'lik artikain ile lokal anestezi altında ve son 3 hastada anestezi uygulanmadan artrosentez yapıldı.

Eklem bölgesinin antiseptikler yardımı ile hazırlığı sonrasında tragus-kantus çizgisinin 2 mm altında, kulağın 10 mm önünden ve tragus-kantus çizgisinin 20 mm önünde ve 6 mm altındaki giriş noktaları işaretlendi. İlk giriş noktasından 20 Gauge'luk bir iğne ile girilerek boşluğun hacmini genişletmek amacı ile 2 ml. %5'lik ringer laktat solüsyonu üst eklem boşluğuna enjekte edildi. İkinci giriş yolundan diğer iğne sokularak ringer laktat solüsyonunun çıkışı sağlandı.

Ortalama 100 ml solüsyonla eklem yıkandı.

İşlemler sonrasında hastalara yumuşak diyet önerildi ve 1 hafta boyunca günde iki kere olmak üzere antienflamatuvar ilaç kullanmaları ve oklüzal stabilizasyon plağına devam etmeleri istendi.

### **3.5 Değerlendirme**

Tüm hastalar, en az 3 ay takip edilmiş, takip periyodunda enjeksiyon öncesi, sonrasındaki 1.hafta, 1.ay ve 3.ay sonuçları kaydedilmiştir. Aynı işlem kontrol grubu içinde yapılmıştır. Bu sonuçlar, istatistiksel olarak değerlendirilmiş ve açıklanmıştır. İstatistiksel analiz için Windows SPSS yazılımı (SPSS Inc. Chicago, IL) kullanılmıştır. Grup içindeki sonuçların değerlendirmesi için Paired Sample T Test'i kullanılmış ve gruplar arası değerlendirme içinde ANOVA (one-way repeated measure analysis of variance) testi kullanılmıştır.

#### 4. BULGULAR

20 hastanın 15'i kadın (%75), 5'ı erkekti (%25). Yaşları 20 ile 65 (ortalama 26.3) arasında değişmekteydi (Tablo 1).

**Tablo 1:** Cinsiyete göre hasta dağılımı

Cinsiyet	Hasta Sayısı	Yüzde Olarak
Erkek	5	25
Kadın	15	75
Toplam	20	100

12 hastanın tek taraflı 8 hastanın çift taraflı TME disfonksiyonu mevcuttu (Tablo 2).

**Tablo 2:** Eklem Dağılımları

Temporomandibular Eklem	Hasta Sayısı	Kadın/Erkek
Tek Taraflı	8	5/8
Çift Taraflı	12	9/12
Toplam	20	14/20

#### 4.1 Grup 1

Hastalar 20 ile 65 yaş (ortalama 27.2) arasındaydı. Hastaların 8'i bayan 2'si erkekti. Enjeksiyon öncesi VAS skorları 2 ile 9 arasında değişmekteydi (ortalama 6.69). TZP enjeksiyonu sonrası 1. haftada VAS ölçümleri ortalamasının 2.92, 1.ayda 1.30 ve 3.ayda 0.30 olduğu tespit edildi.

Ölçümler Paired Sample Test ile değerlendirildi (Tablo 3). Enjeksiyon öncesi ile 1. hafta, 1. hafta ile 1. ay ve 1. ay ile 3. ay arasında VAS skorlarındaki azalmanın istatistiksel olarak da anlamlı olduğu görüldü ( $p<0.05$ ).

**Tablo 3:** TZP grubu 3.ay VAS değerleri değerlendirmesi

**Paired Samples Test**

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 vasprp0 - vasprp3	5.222	2.901	.684	3.779	6.665	7.636	17	.000

TZP enjeksiyonu öncesi interinsizal mesafe ölçümleri 15 mm ile 45 mm arasında değişmekteydi (ortalama 32mm). 1. hafta ölçümleri ortalaması 35.9 mm, 1.ay sonrasındaki ölçümlerin ortalaması 39.50 ve 3 aylık takip sonrası ölçümlerin ortalamasınının 39.7 mm olduğu gözlemlendi.

Ölçümler Paired Sample Test ile değerlendirildi (Tablo 4). Enjeksiyon öncesi ve 1. hafta arasındaki, 1.hafta ve 1.aydaki interinsizel mesafe artışının istatistiksel olarak anlamlı olduğu ( $p<0.05$ ), 1.ay ile 3.ay arasındaki artışın ise istatistiksel olarak anlamsız olduğu görüldü ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4:** PRP grubu 3.ay ağız açıklığı değerlendirmesi

**Paired Samples Test**

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 aa0prp - aa3prp	-7.700	5.143	1.627	-11.379	-4.021	-4.734	9	.001

Enjeksiyon öncesi klik sesi ölçümleri ortalama 2.14'idi. Enjeksiyon sonrası 1. haftada ortalama 0.91, 1.ayda 0.33 ve 3. ayda 0.25 olarak tespit edildi.

Sonuçlar Paired Sample Test ile karşılaştırıldı (Tablo 5). Enjeksiyon öncesi ile 1. hafta ve 1. hafta ile 1.ay arasındaki klik sesindeki azalma istatistiksel olarak da anlamlıydı ( $p<0.05$ ). Fakat 1.ay ile 3.ay arasındaki azalmasının istatistiksel olarak anlamsız olduğu gözlemlendi ( $p>0.05$ ).

**Tablo 5:** PRP grubu 3.ay klik sesi değerlendirilmesi

**Paired Samples Test**

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 ks0prp - ks3prp	1.786	.975	.261	1.223	2.349	6.853	13	.000

**4.2 Grup 2**

Hastalar 23 ile 29 yaş (ortalama 25, 4) arasındaydı. 7 hasta kadın 3 hasta erkekti. Enjeksiyon öncesi VAS skorları 2 ile 9 arasında değişmekteydi (ortalama 6.46). 1.hafta sonunda VAS ortalaması 4.69, 1.ay sonunda 4.07 ve 3.ay sonunda da ortalaması da 3.30 olarak tespit edildi.

Ölçümler Paired Sample Test ile değerlendirildi (Tablo 6). Artrosentez öncesi ile 1. hafta, 1. hafta ile 1.aydaki ve 1.aydaki ile 3.aydaki VAS skorlarındaki azalmanın istatistiksel olarak da anlamlı olduğu görüldü ( $p<0.05$ ).

**Tablo 6:** Kontrol grubu 3.ay VAS değerlendirmesi

**Paired Samples Test**

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 vas0kon - vas3kon	3.154	1.772	.492	2.083	4.225	6.416	12	.000

Enjeksiyon öncesi interinsizal mesafe ölçümleri 15 mm ile 45 mm arasında değişmekteydi (ortalama 32 mm). Birinci hafta ölçümleri ortalaması 32.5 mm, 1. ay sonundaki ölçümlerin ortalaması 34.9 mm ve 3 aylık takip sonrası ölçümlerin ortalaması 35.7 mm olarak tespit edildi.

Sonuçlar Paired Sample Test ile değerlendirildi (Tablo 7). Artrosentez öncesi ile 1. haftadaki, 1. hafta ile 1. ay arasındaki ve 1. ay ile 3. ay arasındaki interinsizel mesafe artışının istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ( $p>0.05$ ). Enjeksiyon öncesi ile 3. ay sonrası ölçümleri değerlendirildiğinde ise ağız açıklığındaki artışın istatistiksel olarak da anlamlı olduğu görüldü ( $p<0.05$ ).

**Tablo 7:** Kontrol grubu 3. ay ağız açıklığı değerlendirmesi

**Paired Samples Test**

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 aa0kon - aa3kon	-6.800	8.470	2.678	-12.859	-.741	-2.539	9	.032

Enjeksiyon öncesi klik sesi ölçümleri ortalama 2.17’idi. Klik sesleri ölçümleri 1.hafta sonunda 2.08, 1.ay sonunda 1.75 ve 3 ay sonunda 1.50 olarak tespit edildi.

Sonuçlar Paired Sample Test ile değerlendirildi (Tablo 8). Artrosentez öncesi ile 1. hafta, 1.hafta ile 1.ay ve 1.ay ile 3.ay arasındaki azalma istatistiksel olarak anlamsızdı ( $p>0.05$ ). Artrosentez öncesi ve 3. ay arasındaki azalma ise istatistiksel olarak da anlamlıydı ( $p<0.05$ ).

**Tablo 8:** Kontrol grubu 3. ay klik sesi değerlendirmesi

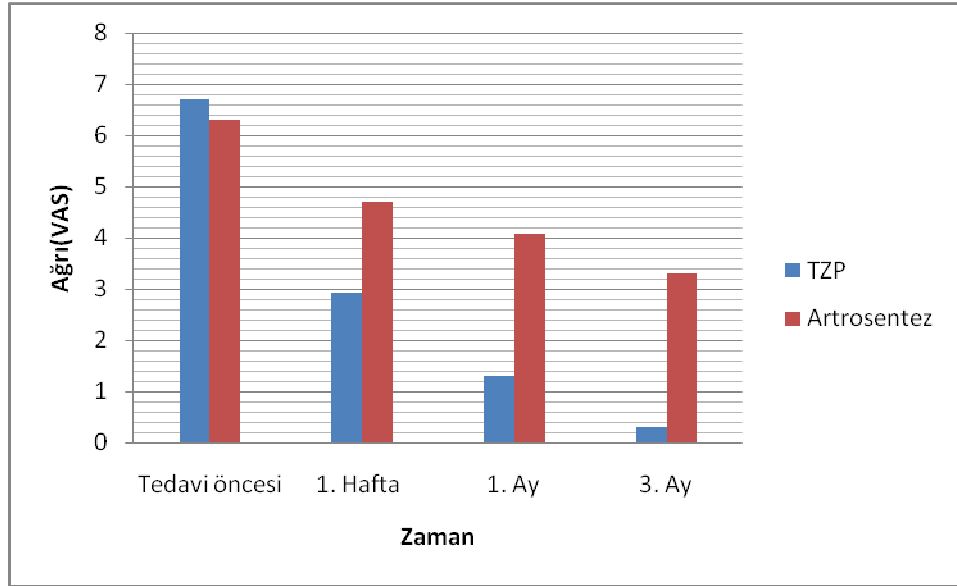
**Paired Samples Test**

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 ks0kon - ks3kon	.667	.778	.225	.172	1.161	2.966	11	,013

**4.3 Gruplar Arası Karşılaştırma**

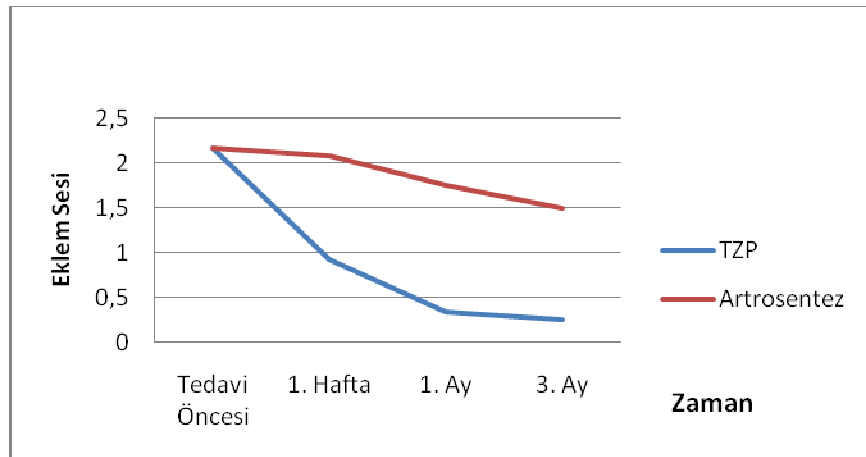
Independent Sample Test kullanılarak iki grubun tedavi öncesi VAS, ağız açıklığı ve klik sesi değerleri açısından homojen-benzer gruplar olduğu tespit edildi ve iki grubun tedavi sonuçları paired sample T test ve ANOVA (one-way repeated measure analysis of variance) ile karşılaştırıldı.

Ağrı skalası değerlerine göre 1. hafta, 1. ay ve 3. ayda çalışma grubundaki azalma kontrol grubuna göre daha anlamlı olarak tespit edildi ( $p < 0.05$ ).



**Grafik 1:** Vizuel Analog Skala(VAS) değerlerinin ortalamalarına göre ağrı Şikayeti için tedavilerin karşılaştırılması

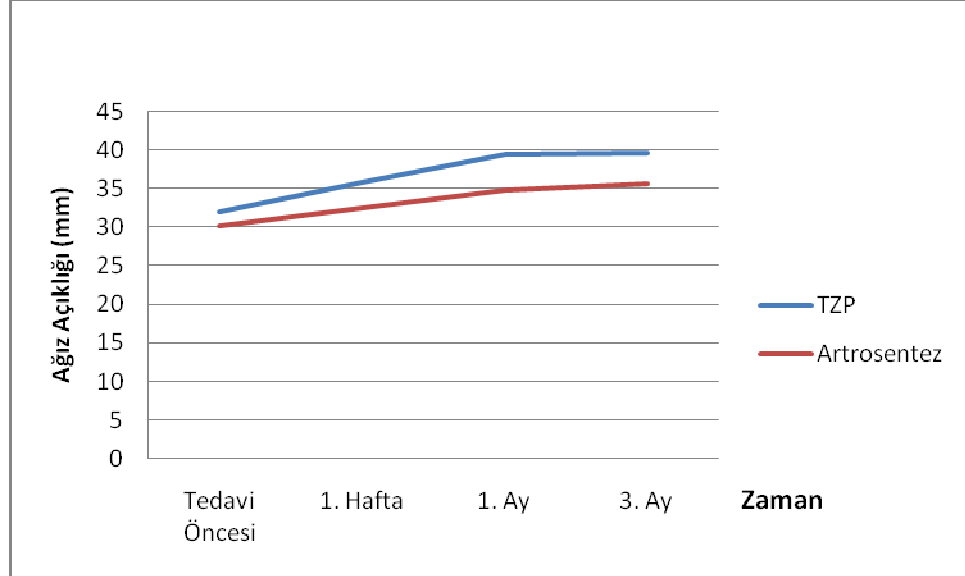
Klik sesi değerlerindeki azalma çalışma grubunda kontrol grubuna göre daha anlamlıydı ( $p < 0.05$ ).



**Grafik 2:** Eklem sesi ortalamalarına göre tedavilerin karşılaştırılması



Ağız açıklığındaki artma grupların kendi içlerinde istatistiksel olarak anlamlı olsa da iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ).



**Grafik 3:** Ağız Açıklığı (İnteriinsizal Mesafe) ortalamalarına göre tedavilerin karşılaştırılması

## 5. TARTIŞMA VE SONUÇ

TME mandibular kondil ile temporal kemiğin squamoz parçası arasında eklem yüzeyleri synovium ile örtülü, karşı TME eklemi ile tek bir kemik aracılığı ile (mandibula) bağlantılı yük taşıyan bir eklemdir. Toplumun %33'ünde en az bir TME rahatsızlığı semptomu mevcut olmakla birlikte, insidansın %49.9-69 arasında bildiren yayınlarda mevcuttur (61,62,153). Nüfusun %3.6-7 'si tedavi olmak için başvurmaktadır (153,154). Ana semptom ve bulguları; masseter kasında, TME ve temporal kas bölgesinde ağrı, ağız açıklığında kısıtlanma ve TME'inde hareket sırasında oluşan eklem sesidir. Tedavi arayışındaki hastalar için en sık başvurma şikâyeti ağrıdır (153). Çalışmamıza katılan hastalarında literatüre uygun olarak öncelikli şikâyetleri ağrı, ağız açıklığında azalma ve eklem sesiydi.

Tedaviye başvuran hastaların büyük çoğunluğunu kadınlar oluşturmakla birlikte tedaviye yanıtın erkek hastalarda kadın hastalara oranla daha iyi olduğu bildirilmiştir (153, 155, 156). Çalışmamızda ki 20 hastanın 15'i kadın (%75), 5'ı erkekti (%25). Çalışmamızda kadın hastalarımızın tedaviye yanıtı daha iyi olmuştur.

TMH'ların tedavileri hakkındaki kaynaklar antik Mısır Medeniyeti zamanına kadar dayanmaktadır (157). TMH'da etiolojinin tam olarak bilinmemesi tedavi yaklaşımlarını daha çok ağrıyı kontrol altına almaya yöneltmiştir (5). Bununla birlikte etioloji biliniyorsa, tedavi seçeneği buna göre belirlenmelidir. Güncel tedavi yaklaşımı konservatif yöntemler olsa da osteoartroz ve TME ankilozu gibi ileri durumlarda replasman endikasyonu doğabilmektedir. Temporomandibuler rahatsızlıkların konservatif tedavilerinde genel prensip; ağrının kontrol altına alınması ve fonksiyonun yeniden kazandırılmasıdır (10,11). Günümüzde birçok geri dönüşümlü tedavi seçeneği mevcut olsa da bu yöntemlerin hepsinin farklı başarı oranları mevcut olmakla birlikte tüm TMH hastaları için uygulanabilen üstün tek bir tedavi yöntemi gösterilememiştir. Literatürde TMH tedavisi için güncel kabul, geri dönüşümlü tedaviler ile başlanmasıdır (115,158). Öncelikle sistemik hastalık, kalıtsal hastalıklar ve neoplazi gibi organik patoloji tanıları ekarte edilmelidir. Literatürde organik patolejiler %1'den az vakada gösterilmiş olsa da fibrosarkom, nazofaringeal karsinom ve lateral faringeal boşluk enfeksiyonlarının TMH 'ı taklit eden klinik ile ortaya çıkabileceği bildirilmiştir (159-161). Amerika Ulusal Sağlık Birimi, organik

patolojilerin ekarte edildiği TMH için birinci basamak tedavisini geri dönüşümlü tedaviler olarak belirlemiştir (162). Konservatif tedavi olarak; destekleyici hasta eğitimi, fizik tedavi, farmakolojik ağrı kontrolü, intraoral plaklar ve oklüsal splint tedavisi oluşturmaktadır. Diğer geri dönüşümsüz tedavi seçenekleri ise kompleks okluzal uygulamalar ve cerrahi prosedurler oluşturmaktadır (162). Her ne kadar transkutanöz elektrik sinir uyarımı, lazer, radyofrekans gibi farklı medikal tedavilerde mevcutsa da Green'ne göre TMH tedavisi için önerilebilecek bilimsel alt yapıları mevcut değildir (163).

Hasta eğitimi ve bilişsel davranış tedavisinin başarısı hakkında farklı sonuçlar mevcutsa da, çoğu hastanın bu tedaviden fayda görebileceği düşünülmektedir (164,165). Kas ağrısı varlığında fizik tedavi seçeneği ön plana çıkmaktadır. Fizik tedavinin amacı normal eklem fonksiyonunu sağlamak, ekleme düşen yükü ve ağrıyı azaltmak, normal günlük aktivitelerin sağlanmasına yardımcı olmaktır. Fizik tedavinin kısa dönemde semptomlar üzerine etkili olduğu bilinse de TMH bulgu ve semptomları için uzun süreli etkinliği hakkında yeterli bilgi henüz mevcut değildir (136,166-169). Buna rağmen akut alevlenmelerde semptomatik rahatlama için kullanılabilir yöntemlerden biridir. Farmakolojik tedavi non-steroid anti-inflamatuarlar, opioidler, antidepresanlar, anksiyolitikler ve steroidlerden oluşmaktadır. Dionne, TMH tedavisinde farmakolojik uygulamalar ile ilgili çalışmasında, TMH için kullanılan bu ilaçların çoğunun standardize edilmiş bir etkin tedavi protokol çalışmalarının mevcut olmadığını belirtmiştir (142). Ağrı, enflamasyon ve stres faktörlerinin olduğu durumlarda hastaların tedavisinde analjezik, anti-inflamatuar, kas gevşetici, antidepresan gibi ilaçların kullanımına gerek duyulduğunu belirten yayınlarda mevcuttur (142,170). Yumuşak splintler ile ilgili de literatürde etkili ve etkisiz olduğu hatta bazı vakalarda şikayetleri artırdığına dair yayınlarda mevcuttur (171-174). Fakat splintlerin geri dönüşümlü olması, ucuz olması, kolay uygulanabilmeleri, çoğu hasta tarafından rahatlıkla tolere edilebilmeleri nedeniyle TMH'nin başlangıç tedavileri arasında yer almaktadır. Stabilizasyon splintlerinin etkisinin plaseboya yakın etkinliği olduğuna bildiren yayınlarda olsa da genel literatür tarandığında fayda veya faydasızlığı ortaya koymak için yetersiz delil bulunduğu bildirilse de ve halen myojejenik ve artrojenik TMH tedavisinde sıklıkla kullanımda olduğu görülmektedir (175,176).

Geri dönüşsüz tedaviler okluzal tedavi ve cerrahidir. Okluzal tedavi Costen'nin orijinal teorisine dayanmaktadır; Düzgün oklüzyonun TME ve çiğneme kaslarına binen yükleri kontrol edeceğine ve optimal oklüzyonda TMH'ın olmayacağı düşünülmektedir (177). Okluzal splintlerin bazı vakalarda etkili olduğu gösterilmiş olsa da, profilaksi ve tedavide yaygın kullanılabilirliği ile ilgili delil mevcut değildir (113,178-182). De Boever, okluzal splintin seçilmiş vakalarda uygun bir tedavi yöntemi olarak kullanılabileceğini bildirmiştir (183).

Eklem içi enjeksiyon yapılan çalışmalarda literatürde mevcuttur. Özellikle ortopedi pratiğinde de sıklıkla kullanılan ve eklem sıvısının viskositesine destek sağlayarak lubrikasyon ve koruyucu etki amacıyla uygulanan hyaluronik asitin TME içine uygulamalarına ait Yavuz Başterzi ve arkadaşlarının çalışmasında, ağrı ve internal düzensizliğe ait semptomlarda fayda sağlandığı bildirilmiştir (135). Steroid enjeksiyonu ile ilgili çalışmalar mevcutsa da kortikosteroidlerin artiküler kıkırdakta destrüksiyon, enfeksiyon ve mevcut eklem hastalığının ilerlemesi gibi yan etkileri nedeniyle tercih edilmemektedir (144).

Cerrahi tedavi yıllar içinde gelişme kaydetmiş ve mutlak ve rölatif olmak üzere endikasyonları ortaya konmuştur (184,185). Mutlak endikasyonları, travma, ankiloz, konjenital anomaliler ve eksizyon gerektiren oranik patolojilerdir. Rölatif endikasyonlar çoğu zaman cerrah tarafından subjektif olarak koyulmakla birlikte, konservatif tedavinin faydasız olduğu her vakada tercih edilmemelidir. Nitekim yanlış tanı ve tedavi uygulamaları olabileceği akılda tutulmalı, gereksiz cerrahi müdahalenin eklem zara vereceği unutulmamalıdır. Ancak kesin objektif bulgular varlığında cerrahi bir tedavi seçeneği olarak düşünülebilir (185,186).

Artroskopi ve artrosentez, konservatif tedaviye dirençli vakalarda etkili olduğuna dair yayınlar mevcut olsa da, artrosentez sonrası semptomlarda geri dönüş olabilmektedir (146,187,188).

TME'i oluşturan eklem yapılarının özelliklerinin iyi bilinmesinin tedavi açısından önem taşıdığını düşünmekteyiz. TME'in artiküler yüzleri fibrokartilaj dokudan oluşmaktadır (157). Eklem diski kollajen fibrillerinin oluşturduğu fibroz dokudan oluşmaktadır ve kondil hareketlerindeki uyumu sağlamaktadır. Diskin temel görevi temporal kemiğin ince ve dayanıksız olan temporal kemiğin mandibular

fossasını koruyacak şekilde mandibulanın kompresyon yüklerinin emilimini sağlamaktır (189).

TME'in farklı etyolojilere bağlı olarak gelişen hastalıklarında eklem dejenerasyonu gelişebilmekte ve buna bağlı olarak da birçok morfolojik ve fonksiyonel deformiteler oluşabilmektedir. TME hastalıkları başlangıçta non-inflamatuvar olarak başlar ve patolojik süreç artiküler kartilajda bozulma, abrazyon ve lokal kalınlaşmalar şeklinde gelişir. Bu süreçte sekonder olarak inflamatuvar olaylar da patolojiye eklenebilir. Eklem yüzeylerin adaptif kapasitesilerinin azalması veya normal adaptif kapasiteye rağmen artmış eklem yükünün TME'de dejeneratif değişikliklere yol açabildiği düşünülmektedir (190).

TME'in normal fonksiyonunu sağlaması için disk ve kondiler kartilajlar merkezi öneme sahiptir ve bu yapıların hastalıkları veya zarar görmesi hastanın konuşma, yemek yeme gibi günlük faaliyetlerinin ağırlı ve zor bir şekilde yapmasını sağlayarak yaşam kalitesini ciddi şekilde olumsuz etkilemektedir. Ne yazık ki bu eklem yapıları sınırlı iyileşme kapasitesine sahip olduğu için onarım veya replasman ihtiyacı doğurmaktadır (191).

TME diskinde kendine özel bir yapısı bulunmaktadır. TME diski kuru tendon ağırlığından 25 kat fazla ve eklem kıkırdağının yarısı kadar glikozaminoglikan (GAG) içermektedir ve tensil genliği (modulus) kıkırdaktan 6 kat fazladır. GAG içeriği ve tensil genliği açısından TME diski hyalin kıkırdak ve tendon arasında kalmakta, kollajen içeriği ve hücresel açıdan bakıldığından daha çok tendona benzerlik göstermektedir. TME diskinin, kuru ağırlığının %85'ini tendon yapısına benzer olarak tip 1 kollajen içermekte iken, eklem kıkırdağında ise bu oran %30 olup kollajen tip 2'dir (44).

Çalışmamıza başvuru anında 6 aydan uzun süreli şikayeti mevcut olan, özellikle ağrı semptomu ile seyreden, MR görüntülerinde redüksiyonlu anterior dislokasyonu olan ve çene hareketlerinde kısıtlılık ve klik sesinden şikayeti olan ve konservatif tedaviler sonucunda ağrı ve disfonksiyon semptomlarında herhangi bir iyileşme görülmeyen 20 hasta dahil edilmiştir. Hastalar iki gruba ayrılarak ilk grup olan çalışma grubuna intrartiküler tek doz TZP enjeksiyonu yapılmış ve kontrol grubuna da artrosentez uygulanmıştır. Hastalar 3 ay takip edilmiştir. Ağrı skalası, ağız açıklığı ve eklem sesi değerleri enjeksiyon öncesi, enjeksiyon sonrası 1.hafta, 1.

ay ve 3. ay olmak üzere kayıt edilmiştir. Aynı kayıt kontrol grubu içinde yapılmıştır. Her iki grup içinde ağrı şiddetindeki ve eklem sesindeki azalmanın ve interinsizal mesafe artışlarının istatistiksel olarak da anlamı olduğu ve tedavilerin etkili olduğu gösterilmiştir.

TZP uygulanan çalışma grubu ile artrosentez uygulanan kontrol grubunun sonuçları değerlendirildiğinde, TZP uygulamasının daha etkin ve hızlı bir ağrı kontrolü sağladığı görülmüştür ve istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur. Eklem seslerindeki azalmada gruplar arasında değerlendirildiğinde çalışma grubunda ki azalmanın hem klinik olarak hem de istatistiksel olarak fazla olduğu gözlenmiştir. İnterinsizal mesafe ölçümleri incelendiğinde ise grupların kendi içlerinde istatistiksel olarak anlamlı artışlar görülse de iki grup arasında anlamlı fark olmadığı tespit edilmiştir.

Sonuç olarak ağrı ve eklem sesleri üzerinde TZP enjeksiyonu, artrosentez uygulamasına göre daha başarılı bulunmuş, interinsizal mesafe ölçümlerinde gruplar arasında benzer sonuçlar elde edilmiştir. Hastalarımızın öncelikli şikâyetlerinin ağrı olmasından dolayı interinsizal mesafe ölçümleri artışları arasında anlamlı fark bulunmadığını düşünmekteyiz.

Yara iyileşmesinde büyüme faktörlerinin ve sitokinlerin düzenleyici etkisi olduğu bilinmektedir (192) ve TZP hastanın kendi kanından santrifüj ile hazırlanan trombosit ve yara büyüme faktörleinden oluşan bir karışımdır. Genellikle TZP hazırlanmasında 2 basamak vardır. Birinci protokol eritrosit ve lökositlerin santrifüj işlemi ile plasma ve trombositlerden ayrıştırılması ve ikinci protokolle trombosit ve büyüme faktörlerinin konsantrasyonlarının artırılması işlemidir.

Trombositler, kemik iliğindeki megakaryositler tarafından üretilen 2–4 µm çapında, mitokondri ve mRNA içermesine rağmen çekirdek içermeyen sitoplazma parçacıklarıdır. Yüzeylerinde bulunan reseptörleri, trombin, kollajen vb. moleküllerin uyarılmasıyla aktif hale geçen trombositler, sitoplazmalarındaki aktif molekülleri içeren granülleri “açık kanaliküler sistem” yoluyla dışarı atarlar. Yoğunluk ve içeriklerine göre delta, alfa ve lambda olarak üç değişik granül tariflenmiştir (193).

Dolaşımda bulunan trombositlerin  $\alpha$ -granüllerinde VEGF, PDGF, TGF  $\beta$ 1 ve  $\beta$ 2, bFGF (basic Fibroblast Growth Factor) gibi pek çok büyüme faktörü

depolanmış durumdadır. Çeşitli uyaranlara karşı trombosit aktivasyonu olduğunda bu maddelerin granüllerden salındığı bilinmektedir (13). Aktive trombositlerden salınan büyüme faktörlerinden Transforming Growth Factor (TGF-  $\beta$ 1)'in matriks sentezi, Platelet-derived Growth Factor (PDGF)'nin anjiogenez, hücre proliferasyonu, fibroblastlar için mitojen, Basic Fibroblast Growth Factor (bFGF2)nin fibroblast ve myoblast profilasyonu ve anjiogenez, Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF)'nin anjiogenez, Epithelial Growth Factor (EGF2)nin epitel hücreleri ve mezankimal hücrelerin proliferasyonu, Insulin Like Growth Factor (IGF-1)in fibroblast ve myoblast stimülasyonu ve Hepatocyte Growth Factor (HGF2)nin anjiogenezde rol aldığı bilinmektedir.

Klinik olarak ciddi birer problem olan ve tedaviye yanıtı zor olan kronik yaralarda, bu faktörlerin miktarlarının azaldığı gösterilmiştir ve yara iyileşmesinin başlatıcıları olan büyüme faktörlerini konsantre şekilde yara bölgesine verilmesinin iyileşme sürecini hızlandıracağı düşünülerek kronik yara tedavisinde TZP'nin başarı ile uygulandığına dair birçok yayın bildirilmiştir (194-196). Kutanöz kronik yaralarda, kronik iyileşmeyen yaralarda, diyabetik nöropatik ayak ülserlerinde TZP'nin faydalı olduğuna dair birçok çalışma literatürde mevcuttur (26,194,195)

TZP'nin bakterisidal proteinleri de içermesi nedeniyle enfeksiyonların kontrol altına alınmasında ve hastanede yatış sürelerinin kısalmasında, ağrı ve şişlik gibi klinik semptomların azalmaya neden olduğunu dair yayınlarda mevcuttur (97,98).

İlk olarak 1990'lı yıllarda maksillofasial ve plastik cerrahide TZP kullanımı gündeme gelmiş olmuş günümüzde hücre göçü, proliferasyon ve diferensasyon mekanizmaları ile tendon ve ligaman yaralanmalarındaki iyileştirme potansiyeli nedeniyle spor yaralanmalarında birçok kullanım alanı bulmuştur. Otolog trombosit preparasyonlarının tendon ve ligamentlerin doğal iyileşme yollarını modifiye etme potansiyelleri olduğu gösteren ve bu etkinin de normalde düşük iyileşme potansiyeli olan ligaman ve tendon gibi dokularda yüksek büyüme faktörlü oranları ve aktive trombositlerden salınan biyoktif proteinlerin regenerasyona yardımı ile gerçekleştiğine dair çalışmalar bildirilmiştir (13-15, 197-199).

TZP uygulaması ile özellikle alfa granüllerden salınan faktörler yoluyla hasarlanan dokuda ki kimyasal mediatörlerin etkilerinin arttığı düşünülmektedir.

Artmış trombosit konsantrasyonu ve büyüme faktörleri, kimyasal mediatörler yardımı ile inflamatuvar cevabın erken evrelerinde olduğu gibi nötrofillerin, monositlerin ve makrofajların hasarlı bölgeye migrasyonunu artırmaktadır (198,199). Bu sitokinler neovaskularizasyonu, tenosit profilerasyonunu, fibroblast proliferasyonunu ve diğer inflamatuvar hücrelerin göçünü düzenlemektedir (14, 199). Onarıcı hücreler üzerine uyarıcı etkilerinin yanında, aktif makrofajlardan salınan IL-1 gibi proinflamatuvar sitokinler üzerinde inhibitör etkilerinin de olduğu gösterilmiştir (200). Bu onarım ve doku yıkımının minimalizasyonu şeklindeki ikili etki sayesinde doku iyileşme potansiyeli artmaktadır.

Eklem içi hyaluronik asit uygulamasının ağrı giderici etkisini fagositozun, kemotaksisin, prostoglandin sentezinin, metalloproteinaz aktivitesinin inhibisyonuna ve sinovyal sıvıdan oksijen radikallerinin uzaklaştırılmasına bağlı gelişmiş olabileceği bildirilmiştir (201-203). TZP'nin ise içeriğinde ki aktive büyüme faktörleri yardımı ile tendon ve ligaman iyileşmesi üzerine olan etkileri gibi ortamda bulunan onarıcı hücreleri uyarak hasarlı TME ve artiküler kartilaj yapılarında daha özel bir onarım yaptığını düşünmekteyiz. Tedaviye yanıtın daha başarılı olmasını aktif iyileşme sürecinin hızlanmış olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Kontrol grubu hastalarımızda uygulanan artrosentez, internal düzensizliklerin tedavisinde kullanılan ve hastaların şikayetlerinde belli bir dönemde olsa düzelme sağlayan bir yöntemdir. Ciddi preoperatif ağrısı olan hastalarda zamanla ağız açıklığında relaps görülebileceği literatürde bildirilmiştir (204). Artrosentez ile eklemdaki negatif basıncı ortadan kaldırılarak ve adezyonların ortadan kaldırılmasıyla diskin fossa tavanından ayrılmasına izin vererek kondilin kaymasını amaçlanmakta ve böylece ağız açıklığının normal değerlere ulaşması hedeflenmektedir (147,205). Ağrı mediyatörlerini, inflamatuvar hücre ve ürettikleri maddeleri bölgeden uzaklaştırarak ağrının giderilmesini sağladığına dair yayınlar da mevcuttur (149-151).

Artrosentez işlemi ile yapılan işlem mekanik lavaj ve negatif basıncın ortadan kaldırılmasıyken, TZP uygulaması ile eklem içine sinovyal sıvıya verilen biyoaktif faktörler ve büyüme faktörleri sayesinde mekanik yıkama işlemine göre onarım açısından daha iyi bir yöntem olabileceğini düşünüyoruz. TZP içerisindeki biyoaktif faktörlerin onarım potansiyelleride düşünüldüğünde, eklem kıkırdaklarında



ve sinovyal sıvıda bulunan inflamatuvar ve proinflamatuvar moleküllerin regülasyonu sayesinde ve belkide mesenkimal kök hücre uyarımında rejeneratif etkisiyle daha kısa sürede daha etkili sonuçlar ortaya çıktığını düşünüyoruz. Nitekim, Noriaki ve arkadaşlarının TMH hastalarının TME sinovyal sıvısından alınan örneklerde yaptıkları bir çalışma da, fibroblast benzeri iğsi hücrelerin kemik iliğindeki mezenkimal kök hücrelerde bulunan STRO-1 ve CD146 ekspres ettiği, aynı zamanda bu hücrelerin osteoblast, kondrosit, adiposit ve sinir hücresi gibi farklı hücre tiplerine differansiye olabilen kondrojenik, osteojenik, adipojenik ve nörojenik potansiyeli olan pluripotent hücreler oldukları gösterilmiştir (205). Sınırlı çoğalma kapasitesine sahip normal kondrosit hücresinden farklı olarak kök hücreler spesifik biyolojik etkenlerle osteoblast, kondrosit, fibroblast ve myosit hücresine dönüşebilme kapasitesine sahiptir. Bu hücreler, kıkırdak, kemik, ligament ve kas ve TME için gerekli tüm yapıtaşlarını oluşturabilmektedir. Farklı hücre kaynaklarının kondrojenik kapasiteleri ile ilgili M.Pei ve arkadaşlarının çalışmasında kemik iliği ve sinovyum kaynaklı hücrelerin diğer mesenkimal kök hücrelere göre kıkırdak rejenerasyon açısından daha üstün bulunmuştur (206). Sinovyal membran kaynaklı mesenkimal kök hücrelerin, kıkırdağa yakın olmalarından, yüksek kondrojenik kapasiteye sahip olmalarından ve artroskopi sırasında kolay elde edilebilir olmalarından dolayı kıkırdak onarımı için daha elverişli ve uygun olduğu kabul edilmektedir. TZP içindeki Transforming Growth Factor (TGF)'un da kıkırdak iyileşmesinde ki kondrogeniz ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (16,17).

TME eklem diskinin yapısı hakkındaki Johns DE ve Athanasiou KA.'nın çalışmasında eklem diski, hyalin kıkırdak ve tendon arasında kalmakta, kollajen içeriği ve hücresel açıdan bakıldığında daha çok tendona benzerlik gösterdiği belirtilmiştir (44). Mark W. Scioli çalışmasında prokimal plantar fasitte TZP uygulamasının güvenli ve etkili bir yöntem olduğunu vurgulamıştır (207).

TZP'nin kemik kırıklarının iyileşmesinde füzyon oranlarını artırdığı, Mishra ve Pavelko'nun çalışmalarında da kronik el bileği tendinozisi için TZP'nin alternatif bir tedavi olabileceğini bildirmiştir (208). Sanchez, aşıl tendon cerrahisinde TZP uygulaması ile daha iyi sonuçlar aldığını bildirmiştir (209). TZP'nin rotator kaslar da, tendon ve ligaman iyileşmesine katkılarıyla ilgili de literatürde birçok yayın mevcuttur (210-212). Sampson ve arkadaşlarının çalışmasında, diz osteoartritinde eklem içine TZP uygulamasının iyileşmede fayda sağladığı, ağrı skalasında ve

semptomlarda azalma sağladığını belirtmiştir (213). Valerio Cervelli ve arkadaşları çalışmalarında TZP ve otolog yağ dokusu uygulamasının yara iyileşmesini anlamlı düzeye hızlandırdığını belirtmişlerdir (214). Drew W. Taylor ve arkadaşlarının tendon, ligament ve TZP kelimelerini literatürde tarayarak yaptıkları araştırmalarında TZP'nin tendon ve ligaman yaralanmalarında birçok potansiyel avantajlarının olduğu, hızlı iyileşme sağladığı ve daha iyi fonksiyonel geri dönüş sağladığı bildirilmiştir (215). Aynı zamanda günümüzde, TZP'nin periodontal (18), oral cerrahi (19,20), maksillofasial cerrahi (19,21), plastik, rekonstrüktif ve estetik cerrahi (22,23), spinal füzyon operasyonları (24), kalp bay-pas cerrahisi (25), ve yumuşak doku ülserlerinde (18,26) kullanımı ile ilgili birçok yayın mevcuttur. TZP'nin, kemik, tendon ligaman ve eklemlerdeki iyileşmeyi hızlandırıcı ve uyarıcı etkileri ile TMH'a bağlı gelişen TME artiküler yüzeylerinde ve eklem diskinde ki dejeneratif bozuklukların ve doku hasarlarının onarımı açısından destekleyici bir tedavi olabileceğini düşünmekteyiz.

Temporomandibuler rahatsızlıkların tedavisinde geri dönüşlü konservatif yöntemlerin yetersiz kaldığı artrosentez işleminden de yeterli faydanın görülemediği hastalarda, TZP uygulamasının etkin, minimal invaziv ve onarıcı yeni bir tedavi yöntemi olarak invazif tedavi metodları ve cerrahiye olan ihtiyacı azaltabileceğini düşünmekteyiz. TZP uygulaması ile eklem içi sinovyal sıvıya verilen biyoaktif faktörlerin ve büyüme faktörlerinin onarım niteliğinin de mevcut olmasından dolayı mekanik yıkama işlemine göre daha başarılı sonuçlar ortaya çıkmış olabileceğini düşünmekteyiz. Aynı zamanda sinovyal sıvıda bulunan inflamatuvar ve proinflamatuvar moleküllerin regulasyonu sayesinde ve mezenkimal kök hücre uyarım potansiyeli ile rejeneratif etkisiyle hasarlı eklem diski ve artiküler yapılarının onarımı için TZP'nin aktive edici bir etkisi sonucu artrosentez işleminden daha başarılı sonuçlar alınmış olabilir. Ucuz, pratik ve tekrarlanabilen bir yöntem olarak intrartiküler uygulanan TZP'nin TME üzerine olan etkilerinin tam olarak anlaşılabilmesi için hücresel düzeydeki diferensasyon, rejenerasyon ve etkileşimleri ile ilgili ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

## **6. KAYNAKLAR**

1. Alomar X, J Medrano, J Cabratosa, J A Clavero, M Lorente, I Serra, J M Monill, and A Salvador. Anatomy of the temporomandibular joint. *Semin. Ultrasound CT MRI* 2007;28;170–183.
2. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons (AAOMS). The temporomandibular joint (TMJ). Retrieved on 10/14/2007, from <http://www.aaoms.org/tmj.php>.
3. Greene CS, Marbach JJ. Epidemiologic studies of mandibular dysfunction. A critical review. *J Prosthet Dent* 1982;48:184-190.
4. Clark GT. Diagnosis and treatment of painful temporomandibular disorders. Review. *Dent Clin North Am* 1987;31(4):645-74.
5. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992;6(4):301-55.
6. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, Von Korff M, Howard J, Truelove E, et al. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc* 1990;120(3):273-81.
7. Schmitter M, Rammelsberg P, Hassel A. The prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in very old subjects. *J Oral Rehabil* 2005;32(7):467-73.
8. Fonseca. Temporomandibular joint disorders, Oral and Maxillofacial Surgery. 2000, WB Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania.
9. Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, 2003 Mosby 5th Edition.
10. Talley RL, Murphy GJ, Smith SD, Baylin MA, Haden JL. Standards for the history, examination, diagnosis, and treatment of temporomandibular disorders (TMD): a position paper. *American Academy of Head, Neck and Facial Pain Cranio* 1990;8(1):60-77.
11. Dimitroulis G, Gremillion HA, Dolwick MF, Walter JH. Temporomandibular disorders. 2. Non-surgical treatment. Review *Aust Dent J* 1995;40(6):372-6.

12. Marx RE. Platelet-rich plasma: evidence to support its use. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:489–496.
13. Anitua E, Andia I, Ardanza B, Nurden P, Nurden AT. Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration. *Thromb Haemost* 2004;91:4–15.
14. Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87:187–202.
15. Frank C, McDonald D, Shrive N. Collagen fibril diameters in the rabbit medial collateral ligament scar: a longer term assessment. *Connect Tissue Res* 1997;36:261–269.
16. Sampson S, Gerhardt M, Mandelaum B. Platelet rich plasma injection grafts for musculoskeletal injuries: A review. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2008;1:165–74.
17. Hunziker EB, Driesang IM, Morris EA. Chondrogenesis in cartilage repair is induced by members of the transforming growth factor-beta superfamily. *Clin Orthop Relat Res* 2001;391:171–81.
18. Liu Y, Kalen A, Risto O, Wahlström O. Fibroblast proliferation due to exposure to a platelet concentrate in vitro is pH dependent. *Wound Repair Regen* 2002;10(5):336-40.
19. Anitua E. Plasma rich in growth factors: preliminary results of use in the preparation of future sites for implants. *J Oral Implantol* 1999;14(4):529-35.
20. Whitman DH, Berry RL, Green DM. Platelet gel: an autologous alternative to fibrin glue with applications in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;55(11):1294-9.
21. Marx RE. Platelet-rich plasma: evidence to support its use. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62(4):489-96.
22. Man D, Plosker H, Winland-Brown JE. The use of autologous platelet-rich plasma (platelet gel) and autologous platelet-poor plasma (fibrin glue) in cosmetic surgery. *Plast Reconstr Surg* 2001;107(1):229-37.
23. Kakudo N, Kushida S, Minakata T, Suzuki K, Kusumoto K. Platelet-rich plasma promotes epithelialization and angiogenesis in a splitthickness skin graft donor site. *Med Mol Morphol* 2011;44(4):233-6.
24. Bose B, Balzarini MA. Bone graft gel: autologous growth factors used with autograft bone for lumbar spine fusions. *Adv Ther* 2002;19(4):170-5.

25. Del Rossi AJ, Cernaianu AC, Vertrees RA, Wacker CJ, Fuller SJ, Cilley JH Jr, et al. Plateletrich plasma reduces postoperative blood loss after cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;100(2):281-6.
26. Margolis DJ, Kantor J, Santanna J, Strom BL, Berlin JA. Effectiveness of platelet releasate for the treatment of diabetic neuropathic foot ulcers. *Diabetes Care* 2001;24(3):483-8.
27. Ogutcen-Toller M The morphogenesis of the human discomalleolar and sphenomandibular ligaments *J Craniomaxillofacial Surg* 1995;23(1):42-6.
28. Vasquez R, Velasco M, Collado J Relationships between the temporomandibular joint and middle ear in human fetuses *J Dent Res* 1993;72(1):62-6.
29. Valenza V, Farina E, Carini F The prenatal morphology of the articular disk of the human temporomandibular joint *Ital J Anat Embryol* 1993;98(4):221-30.
30. Ramieri G, Bonari G, Morani V, Panzica GC, Del Tetto F, Arisio R, et al. Development of nevre fibers in the temporomandibular joint of the human fetus. *Anat Embryol* 1996;194(1):57-64.
31. Rees LA The structure and the function of the mandibular joint *Br Dent J* 1954;96:125-133.
32. Stephen A. Schendel, MD, DDS, Andrew E. Turk, MD: Temporomandibular Joint Dysfunction, *Mathes Plastic Surgery*; 2006;535-545.
33. Özcan B. Bruksizme eşlik eden miyofasyal ağrı endromlu 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, 2005.
34. Kavuncu V. Temporomandibular Eklem Disfonksiyon Sendromu. In: Göksoy T, ed. *Romatizmal Hastalıkların Tanı ve Tedavisi*. İstanbul: Yüce Basımevi; 2002;791-802.
35. DuBrul, EL Sicher's oral anatomy. 7th ed. C.V. Mosby, St. Louis MO 1980;146–61,174–209.
36. Bourbon B. Craniomandibular Examination and Treatment. In: Myers RS, ed. *Saunders Manuel of Physical Therapy Practice*. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1995; 669- 715.
37. Rayne J, Phil D. Functional anatomy of the temporomandibular joint. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1987;25(2):92-9.

38. Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, Ebenbichler G, Kollmitzer J, Piehslinger E, et al. Effectiveness of exercise therapy in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Journal of Rehabilitation* 2001;28(12):1158-64.
39. Aksoy C. Temporomandibular Ağrı ve Disfonksiyon. In: Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y, ed. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000;1391-1425.
40. Hertling D, Dussault L. The Temporomandibular Joint. In: Biblis M, DiPalma D, Amico A, Scheinin SC, ed. *Therapeutic Exercise*. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins Co 1999;499-524.
41. Loughner BA, Larkin LH, Mahan PE. Discomalleolar and anterior malleolar ligaments: Possible causes of middle ear damage during temporomandibular joint surgery, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 1989;68(1):14-22.
42. Carlson GE, Oberg T. Remodelling of the temporomandibular joints *Oral Sci Rev* 1974;6:53-86.
43. Ali AM, Scharawy M. An immunohistochemical study of effects of surgical induction of anterior disk displacement of the rabbit temporomandibular joint on type I and II collagens *Arch Oral Biol* 1995;40(6):473-80.
44. Johns DE, Athanasiou KA. "Design characteristics for temporomandibular joint disc tissue engineering: Learning from tendon and articular cartilage", *Proc Inst Mech Eng H* 2007;221(5):509-26.
45. Pinto OF. A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear *J Prosthet Dent* 1962;12:95-103.
46. Toller PA. The synovial apparatus and TMJ function *Br Dent J* 1961;111:355-362.
47. Roth TE, Goldberg JS, Behrens RG. Synovial fluid determination in temporomandibular joint *Oral Surg* 1984;57(6):583-8.
48. Shengyi T, Yinghua X. Biomechanical properties and collagen fiber orientation of TMJ disks in dogs: part 1. Gross anatomy and collagen fiber orientation of the disc, *J Craniomandibular Disord* 1991;5(1):28-34.
49. Debont L, Boering G, Havinga P. Spatial arrangement of collagen fibrils in the articular cartilage of the mandibular condyle: a light microscopic and scanning electron microscopic study, *J Oral Maxillofac Surg* 1984;42(5):306-13.
50. Debont L, Liem R, Boering G. Ultrastructure of the articular cartilage of mandibular condyle: aging and degeneration, *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1985;60(6):631-41.

51. Mow VC, Ratcliffe A, Poole AR. Cartilage and diarthrorial joints as paradigms for hierarchical material and structures, *Biomaterials* 1992;13(2):67-97.
52. Rocabado M. Arthrocinematics of the temporomandibular joint, *Dent Clin North Am*, 1983;27(3):573-94.
53. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 2nd ed. CV Mosby Co, St Louis USA 1996;116-117.
54. Nadiou LCD. Lateral pterygoid muscle and its relationship to the meniscus of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;82(1):4-9.
55. Bell WE. Understanding temporomandibular biomechanics, *J Craniomandib Pract* 1983;1(2):27-33.
56. Clemente CD. *Anatomy of the Human Body*, 30th American ed. Malvern, PA. Lea and Febiger 1985; 338-41.
57. Kirk WS. The TMJ syndrome. Is it a reasonable diagnostic term? *N C Med J*.1988;49(11):574-8.338
58. Clark GT. Diagnosis and treatment of painful temporomandibular disorders. Review. *Dent Clin North Am* 1987;31(4):645-74.
59. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992;6(4):301-55.
60. Cleveland Clinic. Health information. Retrieved on 09/21/2007 from <http://www.clevelandclinic.org/health>.
61. Schmitter M, Rammelsberg P, Hassel A. The prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in very old subjects. *J Oral Rehabil*. 2005;32(7):467-73.
62. Gesch D, Bernhardt O, Alte D, Schwahn C, Kocher T, John U, Hensel E. Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an urban and rural German population: results of a population-based Study of Health in Pomerania. *Quintessence Int*. 2004;35(2):143-50.
63. Detamore, M. S., and K. A. Athanasiou. Structure and function of the temporomandibular joint disc: implications for tissue engineering. *J. Oral Maxillofac Surg* 2003;61(4):494–506.

64. Detamore, M. S., K. A. Athanasiou, and J. Mao. A call to action for bioengineers and dental professionals: directives for the future of TMJ bioengineering. *Ann. Biomed. Eng.* 2007;35(8):1301–1311.
65. Warren, M. P and J L Fried. Temporomandibular disorders and hormones in women. *Cells Tissues Organs* 2001;169(3):187-92.
66. Van Loon JP, de Bont LG, Stegenga B, Spijkervet FK, Verkerke GJ. Groningen temporomandibular joint prosthesis: development and first clinical application. *Int. J. Oral Maxillofac Surg* 2002;31(1):44-52.
67. Osterberg T, Carlsson GE, Wedel A, Johansson U. A cross-sectional and longitudinal study of craniomandibular dysfunction in an elderly population. *J Craniomandib Disord* 1992;6(4):237-45.
68. Ow RK, Loh T, Neo J, Khoo J. Symptoms of craniomandibular disorder among elderly people. *J Oral Rehabil* 1995;22(6):413-9.
69. Okeson JP, Management of temporomandibular disorders and occlusion, ed 4. St Louis: Mosby, 1998:98-101.
70. Dalkız M, Beydemir B. Temporomandibuler eklem hastalıklarının teşhis ve tedavi yöntemleri. Ankara: GATA Basımevi, 2003;1-6,30-39,112-197.
71. Pullinger AG, Seligman DA. Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71(5):529-34.
72. Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen JD. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49(10):1079-88.
73. Christensen LV, Mohamed SE, Harrison JD. Delayed onset of masseter muscle pain in experimental tooth clenching. *J Prosthet Dent* 1982;48(5):579-84.
74. Christensen LV, Mohamed SE. Contractile activity of the masseter muscle in experimental clenching and grinding of the teeth in man. *J Oral Rehabil* 1984;11(2):191-9.
75. Manns AE, Garcia C, Miralles R, Bull R, Rocabado M. Blocking of periodontal afferents with anesthesia and its influence on elevator EMG activity. *Cranio* 1991;9(3):212-9.
76. Attanasio R. An overview of bruxism and its management. Review. *Dent Clin North Am* 1997;41(2):229-41.



77. Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxism. *J Dent Res* 1966;45(4):1198-204.
78. Reding Gr, Rubright Wc, Rechtschaffen A, Daniels Rs. Sleep pattern of tooth-grinding: its relationship to dreaming. *Science* 1964;14;145:725-6.
79. Bader GG, Kampe T, Tagdae T, Karlsson S, Blomqvist M. Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep* 1997;20(11):982-90.
80. Satoh T, Harada Y. Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1973;35(3):267-75.
81. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Baldwin RM. Nocturnal bruxing events: a report of normative data and cardiovascular response. *J Oral Rehabil* 1994;21(6):623-30.
82. Ware JC, Rugh JD. Destructive bruxism: sleep stage relationship. *Sleep* 1988;11(2):172-81.
83. Schiffman EL, Friction JR, Haley D. The relationship of occlusion, parafunctional habits and recent life events to mandibular dysfunction in a non-patient population. *J Oral Rehabil* 1992;19(3):201-23.
84. Lundeen TF, Sturdevant JR, George JM. Stress as a factor in muscle and temporomandibular joint pain. *J Oral Rehabil* 1987;14(5):447-56.
85. Lavigne GJ, Velly-Miguel AM, Montplaisir J. Muscle pain, dyskinesia, and sleep. *Can J Physiol Pharmacol* 1991;69(5):678-82.
86. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001;119(1):53-61.
87. Brown ES, Hong SC. Antidepressant induced bruxism successfully treated with gabapentin. *Jour Am Dent Assoc* 1999;1467-69.
88. Romanelli F, Adler DA, Bungay KM. Possible paroxetine-induced bruxism. *Ann Pharmacother* 1996;30(11):1246-8.
89. Yustin D, Neff P, Rieger MR, Hurst T. Characterization of 86 bruxing patients with long-term study of their management with occlusal devices and other forms of therapy. *J Orofac Pain* 1993;7(1):54-60.

90. Solberg WK, Clark GT, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. *J Oral Rehabil* 1975;2(3):215-23.
91. Pullinger AG, Seligman DA, Solberg WK Temporomandibular disorders. Part II: Occlusal factors associated with temporomandibular joint tenderness and dysfunction. *J Prosthet Dent* 1988;59(3):363-7.
92. Grassi C, Passatore M. Action of the sympathetic system on skeletal muscle. *Ital J Neurol Sci* 1988;9(1):23-8.
93. Passatore M, Grassi C, Filippi GM. Sympathetically-induced development of tension in jaw muscles: the possible contraction of intrafusal muscle fibres. *Pflugers Arch* 1985;405(4):297-304.
94. Solberg WK, Flint RT, Brantner JP. Temporomandibular joint pain and dysfunction: a clinical study of emotional and occlusal components. *J Prosthet Dent* 1972;28(4):412-22.
95. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL, Anderson D. Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls. *J Orofac Pain* 1993;7(1):15-22.
96. Bassett DL, Gerke DC, Goss AN. Psychological factors in temporomandibular joint dysfunction: depression. *Aust Prosthodont J* 1990;4:41-5.
97. Rugh JD, Woods BJ, Dahlström L. Temporomandibular disorders: assessment of psychological factors. Review. *Adv Dent Res* 1993;7(2):127-36.
98. Magni G, Moreschi C, Rigatti-Luchini S, Merskey H. Prospective study on the relationship between depressive symptoms and chronic musculoskeletal pain. *Pain* 1994;56(3):289-97.
99. Marbach JJ, Lund P. Depression, anhedonia and anxiety in temporomandibular joint and other facial pain syndromes. *Pain* 1981;11(1):73-84.
100. Magni G, Marchetti M, Moreschi C, Merskey H, Luchini SR. Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the National Health and Nutrition Examination. I. Epidemiologic follow-up study. *Pain* 1993;53(2):163-8.
101. Von Korff M, Le Resche L, Dworkin SF. First onset of common pain symptoms: a prospective study of depression as a risk factor. *Pain* 1993;55(2):251-8.

102. Tversky J, Reade PC, Gerschman JA, Holwill BJ, Wright J. Role of depressive illness in the outcome of treatment of temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71(6):696-9.
103. Hall MB, Gibbs CC, Sclar AG. Association between the prominence of the articular eminence and displaced TMJ disks. *Cranio* 1985;3(3):237-9.
104. Solberg WK, Hansson TL, Nordstrom B. The temporomandibular joint in young adults at autopsy: a morphologic classification and evaluation. *J Oral Rehabil* 1985;12(4):303-21.
105. Gage JP. Collagen biosynthesis related to temporomandibular joint clicking in childhood. *J Prosthet Dent* 1985;53(5):714-7.
106. Wongwatana S, Kronman JH, Clark RE, Kabani S, Mehta N. Anatomic basis for disk displacement in temporomandibular joint (TMJ) dysfunction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994;105(3):257-64.
107. Yap AU, Tan KB, Chua EK, Tan HH. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2002;88(5):479-84.
108. Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. Review. *Pain* 1993;54(3):241-89.
109. Gray RJM, Davies SJ, Quayle AA. *Temporomandibular Disorders: A clinical approach*. London: British Dental Association, 1995.
110. Cacchiotti DA, Plesh O, Bianchi P, McNeill C. Signs and symptoms in samples with and without temporomandibular disorders. *J Craniomandib Disord* 1991;5(3):167-72.
111. Haley D, Schiffman E, Baker C, Belgrade M. The comparison of patients suffering from temporomandibular disorders and a general headache population. *Headache* 1993;33(4):210-3.
112. Haley D, Schiffman E, Baker C, Belgrade M. The comparison of patients suffering from temporomandibular disorders and a general headache population. *Headache* 1993;33(4):210-3.
113. Vallon D, Ekberg E, Nilner M, Kopp S. Occlusal adjustment in patients with craniomandibular disorders including headaches. A 3- and 6-month follow-up. *Acta Odontol Scand* 1995;53(1):55-9

114. Rubinstein B, Axelsson A, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients. *J Craniomandib Disord* 1990;4(3):186-92.
115. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. Review. *J Prosthet Dent* 1997;77(5):510-22.
116. Okeson JP. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis and management, ed 3, Chicago, 1996;45-52.
117. Wilkes C.H. Internal derangements of the temporomandibular joint. Pathological variations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;115(4):469-77.
118. Stegenga B. Osteoarthritis of the temporomandibular joint organ and its relationship to disc displacement. *J Orofac Pain* 2001;15(3):193–205.
119. Dolwick M.F., Katzberg R.W., Helms C.A. Internal derangements of the temporomandibular joint: Fact or fiction? *J Prosthet Dent* 1983;49:415-420.
120. Okeson J.P. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 5th Ed., Mosby Inc., St. Louis. 1989.
121. Yatani H, Sonoyama W, Kuboki T, Matsuka Y, Orsini MG, Yamashita A. The validity of clinical examination for diagnosis of anterior disc displacement with reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85:647–653.
122. Schiffman E, Anderson G, Friction J, Burton K, Schellhas K. Diagnostic criteria for intraarticular T.M. disorders. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17(5):252–257 .
123. Nitzan D.W., Dolwick M.F. An alternative explanation for the genesis of closed closed lock symptoms in the internal derangement process. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49(8):810-5
124. Kaplan A.S., Asseal L.A. Temporomandibular disorders – Diagnosis and treatments, 1 st Ed., WB Saunders Comp, Philadelphia, 1991.
125. Franklin C.D. Pathology of the temporomandibular joint. *Current Diagnostic Pathology* 2006;12:31-39.
126. Emshoff R., Rudisch A. Are internal derangement and osteoarthritis linked to changes in clinical outcomes measures of arthrocentesis of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61:1162-1167.
127. Ong T.K., Franklin C.D. A clinical and histopathological study of osteoarthritis of the temporomandibular joint. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1996;34:186-192.

128. Trieger N., Hoffman C., Rodriguez E. The effect of arthrocentesis of the temporomandibular joint in patients with rheumatoid arthritis. *J Oral Maxillofac Surg* 1999;57:537-540.
129. Peterson L.J. *Oral and Maxillofacial Surgery, Vol.3.* Lippincott-Raven Pub., Philadelphia, 1992.
130. Westesson PL, Eriksson L, Kurita K. Reliability of a negative clinical temporomandibular joint examination: prevalence of disk displacement in asymptomatic temporomandibular joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;6(5):551-4.
131. Laskin D. M. Current controversies in surgery for internal derangements of the temporomandibular joint. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 1994.
132. Fayed MM, El-Mangoury NH, El-Bokle DN, Belal AI. Occlusal splint therapy and magnetic resonance imaging. *World J Orthod* 2004;5(2):133-40.
133. Ekberg E, Nilner M. A 6- and 12-month follow-up of appliance therapy in TMD patients: a follow-up of a controlled trial. *Int J Prosthodont* 2002;15(6):564-70.
134. De Boever JA, Van Den Berghe L, De Boever AL, Keersmaekers K. Comparison of clinical profiles and treatment outcomes of an elderly and a younger temporomandibular patient group. *J Prosthet Dent* 1999;81(3):312-7.
135. Yavuz Basterzi, MD, Alper Sari, MD, Ferit Demirkan, MD, Sakir Unal, MD, and Emrah Arslan, MD, Intraarticular Hyaluronic Acid Injection for the Treatment of Reducing and Nonreducing Disc Displacement of the Temporomandibular Joint. *Ann Plast Surg* 2009;62:265–267.
136. Michelotti A, de Wijer A, Steenks M, Farella M. Home-exercise regimes for the management of non-specific temporomandibular disorders. Review. *J Oral Rehabil* 2005;32(11):779-85.
137. Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, Djaber-Ansari A, Piehslinger E, Fialka-Moser V. Exercise therapy for craniomandibular disorders. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;81(9):1137-42.
138. Önder E. Temporomandibular eklem hastalıklarında konservatif tedavi metodlarının karşılaştırılması. Doktora Tezi, Ankara Üni. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2000, Ankara.

139. Rugh JD, Solberg WK. Psychological implications in temporomandibular pain and dysfunction. *Oral Sci Rev* 1976;7:3-30.
140. Okeson JP. The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism. *J Am Dent Assoc* 1987;114(6):788-91.
141. Danzig WN, Van Dyke AR. Physical therapy as an adjunct to temporomandibular joint therapy. *J Prosthet Dent* 1983;49(1):96-9.
142. Dionne R.A. Pharmacologic treatments for temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:134-142.
143. Phero J.C. Pharmacotherapy for chronic facial pain. *Dent Clin North Am* 1984;28:471-491.
144. Kopp S., Wenneberg B., Haraldson T., Carlsson G.E. The short-term effect of sodium hyaluronate and corticosteroid on temporomandibular joint pain and dysfunction. *J Oral Maxillofac Surg* 1985;43:429-435.
145. Kopp S., Carlsson G.E., Haraldson T., Wenneberg B. Long-term effect of sodium hyaluronate and corticosteroid on temporomandibular joint arthritis *J Oral Maxillofac Surg* 1987;45:929-935.
146. Kunjur J, Anand R, Brennan PA, Ilankovan V. An audit of 405 temporomandibular joint arthrocentesis with intra-articular morphine infusion. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2003;41(1):29-31.
147. Murakami KI, Matsuki M, Iuzika T And Ono T. Recapturing the persistent anteriorly displaced disk by manipulation after pumping and hydraulic pressure to the upper joint cavity of temporomandibular joint, *J Craniomand Pract* 1987;5(1),17-24.
148. Nitzan DW and Dolwick MF. An alternative explanation for the genesis of closed lock symptoms in the internal derangement process, *J Oral Maxillofac Surg*, 1991;49,810-815.
149. Shibata T, Murakami KI, Kubato E and Maeda H. Glycosaminoglycan components in temporomandibular joint synovial fluid as a marker of joint pathology, *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56,209-213.
150. Kopp S, Wenneberg B and Carlsson GE. Clinical, microscopical and biochemical investigation of sinovial fluid from temporomandibular joints, *Scand J Dent Res* 1983;91,33-41.

151. Zerdeneta G, Milam S and Schmitz JP. Elution of proteins by continuous temporomandibular joint arthrocentesis, *J Oral Maxillofac Surg* 1997;55:709-716.
152. S. B. Milam. Pathophysiology and epidemiology of TMJ. *J Musculoskel Neuron Interact* 2003;3: 382-390.
153. American Academy of Orofacial Pain. de Leeuw R (ed). *Orofacial Pain, Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management*, 4th ed. CHICAGO Quintessence 2008:131-133,158.
154. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 6th ed. St. Louis: CV Mosby, 2008: 133.
155. Egermark I, Carlsson GE, Magnusson T.A. 20 year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand* 2001;59(1):40-48.
156. Wannman A. Longitudinal course of symptoms of craniomandibular disorders in men and women: A 10 year follow up study of an epidemiologic sample. *Acta Odontol Scand* 1996;54(6):337-342.
157. McNeill C. History and evolution of TMD concepts. *Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:51-60.
158. Greene CS, Laskin DM. Long-term evaluation of treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome: a comparative analysis. *J Am Dent Assoc* 1983;107:235-8.
159. Yanagi Y, Asaumi J, Maki Y, Murakami J, Hisatomi M, Matsuzaki H et al. Incidentally found and unexpected tumors discovered by MRI examination for temporomandibular joint arthrosis. *Eur J Radiol* 2003;47:6-9.
160. Brown RS, Johnson CD, Fay RM. The misdiagnosis of temporomandibular disorders in lateral pharyngeal space infections – two case reports. *Cranio* 1994;12:194-8.
161. Reiter S, Gavish A, Winocur E, Emodi-Perlman A, Eli I. Nasopharyngeal carcinoma mimicking a temporomandibular disorder: a case report. *J Orofac Pain* 2006;20:74-81.
162. Albino JEN. Management of temporomandibular disorders. National institutes of health technology assessment conference statement. *J Am Dent Assoc* 1996;127:1595-606.

163. Greene CS. An evaluation of unconventional methods of diagnosing and treating temporomandibular disorders. *Oral Maxillofac Surg Clin NorthAm* 1995;7:167–73.
164. Dworkin SF. Behavioral and educational modalities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:128–33.
165. Turner JA, Holtzman S, Mancl L. Mediators, moderators, and predictors of therapeutic change in cognitive-behavioral therapy for chronic pain. *Pain* 2007;127:276–86.
166. Feine JS, Widmer CG, Lund JP. Physical therapy: a critique. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:123–7.
167. Feine JS, Lund JP. An assessment of the efficacy of physical therapy and physical modalities for the control of chronic musculoskeletal pain. *Pain* 1997;71:5–23.
168. Sturdivant J, Friction JR. Physical therapy for temporomandibular disorders and orofacial pain. *Curr Opin Dent* 1991;1:485–96.
169. Chapman CE. Can the use of physical modalities for pain control be rationalized by the research evidence? *Can J Physiol Pharmacol* 1991;69:704–12.
170. Andrade E., Barbosa C., Pinheiro M. (2004) Pharmacological guidelines for managing temporomandibular disorders. *Braz J. Oral Sci* 2004;3(10):503-505.
171. Wright E, Anderson G, Schulte J.A randomized clinical trial of intraoral soft splints and palliative treatment for masticatory muscle pain. *J Orofac Pain* 1995;9:192–9.
172. Navarro E, Barghi N, Rey R. Clinical evaluation of maxillary hard and resilient occlusal splints. *J Dent Res* 1985;64:313.
173. Okeson JP. The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism. *J AmDent Assoc* 1987;114:788–91.
174. Gray RJ, Davies SJ. Occlusal splints and temporomandibular disorders: why, when, how? *Dent Update* 2001;28:194–9.
175. Al-Ani MZ, Davies SJ, Gray RJ, Sloan P, Glenny AM. Stabilisation splint therapy for temporomandibular pain dysfunction syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;1.
176. Wassell RW, Adams N, Kelly PJ. Treatment of temporomandibular disorders by stabilising splints in general dental practice: results after initial treatment. *Br Dent J* 2004;197:35–41;discussion 31.



177. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms based on disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1934;43:1–15.
178. Forssell H, Kirveskari P, Kangasniemi P. Effect of occlusal adjustment on mandibular dysfunction. A double-blind study. *Acta Odontol Scand* 1986;44:63–9.
179. Forssell H, Kirveskari P, Kangasniemi P. Response to occlusal treatment in headache patients previously treated by mock occlusal adjustment. *Acta Odontol Scand* 1987;45:77–80.
180. Koh H, Robinson PG. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(1):CD003812.
181. Forssell H, Kalso E, Koskela P, Vehmanen R, Puukka P, Alanen P. Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials. *Pain* 1999;83:549–60.
182. Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT. An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2001;86:57–66.
183. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I: occlusal interferences and occlusal adjustment. *J Oral Rehabil* 2000;27:367–79.
184. Dolwick MF, Dimitroulis G. Is there a role for temporomandibular joint surgery? *Br J Oral Maxillofac Surg* 1994;32:307–13.
185. Dimitroulis G. The role of surgery in the management of disorders of the temporomandibular joint: a critical review of the literature. Part 2. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2005;34:231–7.
186. Dolwick MF. The role of temporomandibular joint surgery in the treatment of patients with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:150–5.
187. Brennan PA, Ilankovan V. Arthrocentesis for temporomandibular joint pain dysfunction syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 2006;64:949–51.
188. McCain JP, Sanders B, Koslin MG, Quinn JH, Peters PB, Indresano AT. Temporomandibular joint arthroscopy: a 6-year multicenter retrospective study of 4831 joints. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;50:926–30.

189. C. Marchetti, G. Bernasconi, M. Reguzzoni and A. Farina. The articular disc surface in different functional conditions of the human temporo-mandibular joint. *J Oral Pathol Med* 1997;26:278-282.
190. E. Tanaka, M S Detamore, L G Mercuri. Degenerative Disorders of the Temporomandibular Joint: Etiology, Diagnosis, and Treatment. *JDR* 2008;87(4):296-307.
191. Athanasiou K A, Almarza D A J, Detamore M S, Kalpakci K N. Tissue Engineering of Temporomandibular Joint Cartilage Synthesis .Lectures on Tissue Engineering 2009. Morgan and Claypool Publishers; 1 ed, 2009.
192. Werner S, Grose R: Regulation of wound healing by growth factors and cytokines. *Physiol Rev* 2003 83:835–70.
193. Rendu F, Brohard-Bohn B: The platelet release reaction: granules' constituents, secretion and functions. *Platelets* 2001;12(5):261-273.
194. Crovetti G, Martinelli G, Issi M, Barone M, Guizzardi M, Campanati B, Moroni M, Carabelli A: Platelet gel for healing cutaneous chronic wounds. *Transfus Apher Sci* 2004;30:145-151.
195. Knighton DR, Fiegel VD, Austin LL, Ciresi KF, Butler EL: Classification and treatment of chronic nonhealing wounds: Successful treatment with autologous Platelet-derived wound healing factors (PDWHF). *Ann Surg* 1986;204(3):322-330.
196. Mazzucco L, Medici D, Serra M, Panizza R, Rivara G, Orecchia S, et al. The use of autologous platelet gel to treat difficult-to-heal wounds: a pilot study. *Transfusion* 2004;44:1013-1018.
197. Eppley BL, Woodell JE, Higgins J. Platelet quantification and growth factor analysis from platelet-rich plasma: implications for wound healing. *Plast Reconstr Surg* 2004;114:1502–1508.
198. Woodell-May J, Pietrzak W. Platelet-rich plasma in orthopaedics. In: Pietrzak W, ed. *Musculoskeletal Tissue Regeneration*. Totowa, NJ: Humana Press 2008:547–568.
199. Pietrzak WS, Eppley BL. Platelet rich plasma: biology and new technology. *J Craniofac Surg* 2005;16:1043–1054.
200. Woodall J Jr, Tucci M, Mishra A, Asfour A, Benghuzzi H. Cellular effects of platelet rich plasma interleukin1 release from PRP treated macrophages. *Biomed Sci Instrum* 2008;44:489–494.

201. Xinmin Y, Jian H. Treatment of temporomandibular joint osteoarthritis with viscosupplementation and arthrocentesis on rabbit model. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;100:35–38.
202. Waddell DD, Kolomytkin OV, Dunn S, Marino AA. Hyaluronan suppresses IL-1beta induced metalloproteinase activity from synovial tissue. *Clin Orthop Relat Res* 2007;465:241–248.
203. Hirota W. Intraarticular injection of hyaluronic acid reduced total amounts of leukotriene C4, 6-keto-prostaglandin F1alpha, prostaglandin F2alpha and interleukin-1beta in synovial fluid of patients with internal derangement in disorders of the temporomandibular joint. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1998;36:35–38.
204. Nishimura M, Segami N, Kaneyama K, Suzuki T. Prognostic factors in arthrocentesis of the temporomandibular joint: Evaluation of 100 Patients with internal derangement, *J Oral Maxillofacial Surg* 2001;59:874-877.
205. Noriaki Koyama, Yasunori Okubo, Kazumasa Nakao, Kenji Osawa, Kazuma Fujimura Kazuhisa Bessho, Pluripotency of mesenchymal cells derived from synovial fluid in patients with temporomandibular joint disorder. *Life Sci* 2011;89(19-20):741-7.
206. M. Pei, F. He, B. M. Boyce and V. L. Kish. Repair of full-thickness femoral condyle cartilage defects using allogeneic synovial cell-engineered tissue constructs. *Osteoarthritis Cartilage* 2009;17:714-722.
207. Mark W. Scioli M D. Platelet-rich Plasma Injection for Proximal Plantar Fasciitis, *Tech Foot & Ankle* 2011;10:7-10.
208. Mishra A , Pavelko T. Treatment of chronic elbow tendinosis with buffered platelet-rich plasma. *Am J Sports Med* 2006;34,1774–1778.
209. Sanchez M, Anitua E, Azofra J, Andía I, Padilla S, Mujika I. Comparison of surgically repaired Achilles tendon tears using platelet-rich fibrin matrices. *Am J Sports Med* 2007;35,245–251.
210. Berghoff W J, Pietrzak W S, Rhodes R D. Platelet-rich plasma application during closure following total knee arthroplasty. *Orthopedics* 2006;29,590–598.
211. Gamradt S C, Rodeo S A, Warren R F. Platelet rich plasma in rotator cuff repair. *Tech Orthop Surg* 2007;22,26–33.
212. Molloy T, Wang Y, and Murrell. G.A.C. The roles of growth factors in tendon and ligament healing. *Sports Med* 2003;33,381–394.

213. Sampson S, Reed M, Silvers H, Meng M, Mandelbaum B: Injection of platelet-rich plasma in patients with primary and secondary knee osteoarthritis: A pilot study. *Am J Phys Med Rehabil* 2010;89:961–969.
214. Cervelli V, Angelis B D, Lucarini L. Tissue Regeneration in Loss of Substance on the Lower Limbs through Use of Platelet-Rich Plasma, Stem Cells from Adipose Tissue, and Hyaluronic Acid, *ADV Skin Wound Care* 2010;23:262–72.
215. Taylor D W, Petrera M, Hendry M, Theodoropoulos J S. A Systematic Review of the Use of Platelet-Rich Plasma in Sports Medicine as a New Treatment for Tendon and Ligament Injuries, *Clin J Sport Med* 2011;21(4):344-52.

## ÖZET

T.C.

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

MERAM TIP FAKÜLTESİ

### **TEMPOROMANDİBULER EKLEM BOZUKLUKLARININ TEDAVİSİNDE İNTRAARTİKÜLER TROMBOSİTTEN ZENGİN PLAZMA UYGULAMASI VE ARTROSENTEZ UYGULAMALARI İLE ETKİNLİĞİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Mustafa HANCI**

**Plastik, Rekonstruktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı**

**UZMANLIK TEZİ / KONYA-2012**

Günümüzde TMH için birçok geri dönüşümlü tedavi seçeneği mevcut olsa da bu yöntemlerin hepsinin farklı başarı oranları mevcut olmakla birlikte tüm TMH hastaları için uygulanabilen üstün tek bir tedavi yöntemi gösterilememiştir. Çalışmamızda eklem konservatif tedaviye yanıt alınamayan 20 hasta iki gruba ayrılmıştır. Çalışma grubuna intrartikular TZP uygulanmış, kontrol grubuna da artrosentez işlemi yapılmıştır. Enjeksiyon öncesi, sonrası 1. hafta, 1. ay ve 3. ay olmak üzere vizüel analog ağrı skalaları, interinsizal mesafe ölçümleri ve eklem sesleri kayıt altına alınmıştır. Aynı kayıtlar kontrol grubu içinde alınmıştır. 3 aylık takip sonrası sonuçlar kendi içlerinde ve gruplar arasında klinik olarak ve Windows SPSS yazılımı (SPSS Inc. Chicago, IL) ile istatistiksel olarak değerlendirilmiştir. Her iki grup için de ağrı şiddetindeki ve eklem sesindeki azalma ve interinsizal mesafe artışları istatistiksel olarak da anlamlı bulunarak tedavilerin etkili olduğunu göstermiştir. TZP uygulanan çalışma grubu ile artrosentez uygulanan kontrol grubunun sonuçları değerlendirildiğinde, TZP uygulamasının daha etkin ve hızlı bir ağrı kontrolü sağladığı görülmüştür ve istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur.

Eklem seslerindeki azalmada gruplar arasında değerlendirildiğinde çalışma grubunda ki azalmanın hem klinik olarak hem de istatistiksel olarak daha anlamlı olduğu gözlenmiştir. İnterinsizal mesafe ölçümleri incelendiğinde ise grupların kendi içlerinde istatistiksel olarak anlamlı artışlar görülse de iki grup arasında anlamlı fark olmadığı tespit edilmiştir. TZP uygulaması ile eklem içi sinovyal sıvıya verilen biyoaktif faktörlerin ve büyüme faktörlerinin onarım niteliğinin de mevcut olmasından dolayı, aynı zamanda sinovyal sıvıda bulunan inflamatuvar ve proinflamatuvar moleküllerin regulasyonu sayesinde ve mezenkimal kök hücre uyarım potansiyeli ile rejeneratif etkisiyle hasarlı eklem diski ve artikuler yapılarının onarımı için aktive edici etkisi ile mekanik yıkama işleme göre daha başarılı sonuçlar ortaya çıkmış olabileceğini düşünmekteyiz. TZP'nin TME üzerine olan etkilerinin tam olarak anlaşılabilmesi için hücresel düzeydeki diferansiasyon, rejenerasyon ve etkileşimleri ile ilgili ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Temporomandibular Hastalıklar (TMH), Trombositten Zengin Plazma (TZP).

## **ABSTRACT**

### **INTRAARTICULAR PLATELET RICH PLASMA INJECTION FOR THE TREATMENT OF TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS AND COMPARING THE RESULTS WITH ARTHROSYNTHESIS**

TMD is an extremely common disorder that approximately 33% of the population has at least one TMD symptom and 3.6-7% has TMD with sufficient severity that treatment is desired. The current treatment suggested for TMD include patient behavioral education, resting the jaw, soft diet, pain medication with nonsteroidal analgesic agents and physiotherapy. If conservative and noninvasive techniques do not work, more invasive techniques may be considered. The aim of this study was to compare treatment outcome and safety of a new treatment method with arthrolysis. In this prospective study, 20 patients (32 TMJ) who couldn't treated and significantly benefit from conservative techniques were allocated to two groups. The study group was treated with intraarticular one dose of PRP injection, and the control group was treated with arthrolysis. Pre- and postinjection and pre-and post arthrolysis pain intensity, the presence of joint sounds, and interincisal distance were documented. Follow up period was 3 months. There was a statistically significant reduction of pain intensity and joint sound and interincisal distance in both groups. The pain intensity and joint sound results of the study group was clinically better and statistically more significant while compared with the control group. Range of mouth opening was found similar between groups.

This study shows that intraarticular PRP injection for the treatment of TMJ disorders is a more effective management than arthrolysis and has several potential theoretical advantages. These better results may be due to regenerative properties and stem cell activation potential of PRP but further studies are needed to explain the cellular effects of the PRP in TMJ joint.

**Key Words:** Temporomandibular Disorders (TMD), Platelet Rich Plasma (PRP).