



T. C.  
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**FARKLI KONSANTRASYONLARDAKİ PROLOTERAPİ  
UYGULAMASININ TEMPOROMANDİBULAR EKLEM  
HİPERMOBİLİTESİ ÜZERİNDEKİ ETKİNLİĞİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Rawand MUSTAFA  
DOKTORA TEZİ

AĞIZ, DIŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN  
Prof. Dr. Metin GÜNGÖRMÜŞ

İKİNCİ DANIŞMAN  
Prof. Dr. Nur MOLLAOĞLU

Gaziantep  
2016



T. C.  
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**FARKLI KONSANTRASYONLARDAKİ PROLOTERAPİ  
UYGULAMASININ TEMPOROMANDİBULAR EKLEM  
HİPERMOBİLİTESİ ÜZERİNDEKİ ETKİNLİĞİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Rawand MUSTAFA  
DOKTORA TEZİ

AĞIZ, DIŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN  
Prof. Dr. Metin GÜNGÖRMÜŞ

İKİNCİ DANIŞMAN  
Prof. Dr. Nur MOLLAOĞLU

Gaziantep  
2016

T.C.  
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
AĞIZ, DIŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

FARKLI KONSANTRASYONLARDAKİ PROLOTERAPİ UYGULAMASININ  
TEMPOROMANDİBULAR EKLEM HİPERMOBİLİTESİ ÜZERİNDEKİ  
ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Rawand MUSTAFA

Tez Savunma Tarihi: 24.10.2016  
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Onayı

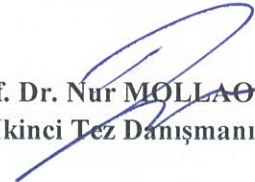
Prof. Dr. Mehmet TARAKÇIOĞLU  
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

Bu tez çalışmasının bir "Doktora" derecesi için uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

  
Yrd. Doç. Dr. Ebru Deniz KARSLI  
Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımda okunmuş, kapsamı ve niteliği açısından bir "Doktora" tezi olarak kabul edilmiştir.

  
Prof. Dr. Metin GÜNGÖRMÜŞ  
Tez Danışmanı

  
Prof. Dr. Nur MOLLAOĞLU  
İkinci Tez Danışmanı

Bu tez tarafımda okunmuş, kapsamı ve niteliği açısından bir "Doktora" tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Jürisi

Prof. Dr. Metin GÜNGÖRMÜŞ

Prof. Dr. Nur MOLLAOĞLU

Prof. Dr. Timuçin BAYKUL

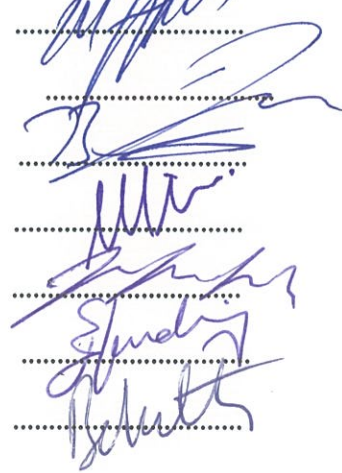
Prof. Dr. Mehmet KÜRKCÜ

Yrd. Doç. Dr. Fatih SARI

Yrd. Doç. Dr. Ebru Deniz KARSLI

Yrd. Doç. Dr. Betül TAŞ

İmzası



## BEYAN

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

Tarih: 24.10.2016

Rawand MUSTAFA

## TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim ve tezim hazırlanması boyunca desteğini, ilgisini ve tecrubesini hiçbir zaman esirgemeyen, bilgi ve deneyimleriyle ufkumu genişleten, zengin bakış ağısıyla yol gosteren, tez danışmanım Sayın **Prof. Dr. Metin GÜNGÖRMÜŞ'e**,

Doktora eğitimime ve tezimin hazırlanmasına katkıda bulunan ikinci tez danışmanım Sayın **Prof. Dr. Nur MOLLAOğLU'na**,

Doktora eğitimim süresince desteğini esirgemeyen değerli hocalarım Sayın **Yrd. Doç. Dr. Ebru Deniz KARSLI** ve Sayın **Yrd. Doç. Dr. Betul TAŞ'a**,

Asistanlık eğitimim boyunca bilgilerinden ve fikirlerinden son derece yararlandığım ve tezimi yapmamda verdiği destekten dolayı Sayın **Yrd. Doç. Dr. Mehmet DEMİRKOL'a**

Çalışmamda ve asistanlık eğitimim boyunca beraber çalıştığım tüm Ağız Diş ve Çene Cerrahisi AD asistan arkadaşlarıma, hemşirelerimize ve bölümümüzün tüm çalışanlarına,

Ayrıca tüm yaşamım boyunca sevgileri ile yanımda olan ve her konuda olduğu gibi tezim süresince de maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen sevgili annem, babam ve kardeşime,

Doktora eğitimimde ve tezimin çalışmaları boyunca birçok fedakarlık gösterip yardımını esirgemeyen, sabrı ve sevgisinden dolayı her an yanımda olan sevgili eşim **Sarah ALSABUNCHİ'ye** en içten dileklerle teşekkür ederim...

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMA ve SİMGELER.....	vi
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	vii
RESİMLER LİSTESİ.....	viii
TABLolar LİSTESİ.....	ii
ÖZET.....	1
ABSTRACT.....	2
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	3
2. GENEL BİLGİLER .....	6
2.1. Temporomandibular Eklem Embriyolojisi ve Gelişimi .....	6
2.2. Temporomandibular Eklem Anatomisi .....	6
2.2.1. Mandibular kondil .....	7
2.2.2. Glenoid fossa .....	7
2.2.3. Artiküler disk .....	7
2.2.4. Retrodiskal doku.....	8
2.2.5. Ligamentler.....	9
2.2.6. Kollateral ligament.....	9
2.2.7. Kapsüler ligament.....	9
2.2.8. Temporomandibular (lateral) ligament.....	9
2.2.9. Sfenomandibular ligament.....	10
2.2.10. Stilomandibular ligament.....	10
2.2.11. Çiğneme kasları.....	10
2.2.11.1. Supramandibular kas grubu .....	10
2.2.11.1.1. Temporal kas.....	10
2.2.11.1.2. Masseter kas.....	11
2.2.11.1.3. Medial pterygoid kas.....	11
2.2.11.1.4. Lateral pterygoid kas.....	11
2.2.11.2. Inframandibular kas grubu.....	12
2.3. Temporomandibular Eklem Vaskülarizasyonu ve İnnervasyonu .....	12

<b>2.4. Temporomandibular Eklem Hareketinin Biyomekaniği</b> .....	13
<b>2.5. Temporomandibular Eklem Düzensizlikleri</b> .....	15
<b>2.6. Temporomandibular Eklem Düzensizliklerinin Teşhisi</b> .....	17
<b>2.6.1. Klinik muayeneler</b> .....	17
<b>2.6.2. Görüntüleme</b> .....	18
<b>2.6.2.1. Düz radyografi</b> .....	19
<b>2.6.2.2. Panoramik radyografi</b> .....	19
<b>2.6.2.3. Bilgisayarlı tomografi (BT)</b> .....	19
<b>2.6.2.4. Manyetik rezonans görüntüleme (MR)</b> .....	19
<b>2.6.2.5. Ultrason</b> .....	20
<b>2.6.2.6. Artrografi</b> .....	20
<b>2.6.2.7. İzotop kemik taraması</b> .....	20
<b>2.7. Temporomandibular Eklem Düzensizliklerinin Sınıflandırılması</b> .....	21
<b>2.7.1. Temporomandibular eklem bozuklukları</b> .....	21
<b>2.7.1.1. Eklem ağrısı</b> .....	21
<b>2.7.1.2. Eklem düzensizlikleri</b> .....	21
<b>2.7.1.3. Eklem hastalıkları</b> .....	22
<b>2.7.1.4. Fraktürler</b> .....	22
<b>2.7.1.5. Konjenital / gelişimsel bozukluklar</b> .....	22
<b>2.7.2. Çiğneme kas düzensizlikleri</b> .....	22
<b>2.7.2.1. Kas ağrısı</b> .....	22
<b>2.7.2.2. Kontraktür</b> .....	23
<b>2.7.2.3. Hipertrofi</b> .....	23
<b>2.7.2.4. Neoplazm</b> .....	23
<b>2.7.2.5. Hareket düzensizlikleri</b> .....	23
<b>2.7.2.6. Sistemik yada santral ağrı düzensizliklerine bağlı çiğneme kası ağrısı</b> .....	23
<b>2.8. Hipermobilité</b> .....	23
<b>2.9. Sublüksasyon</b> .....	23
<b>2.10. Dislokasyon</b> .....	24
<b>2.11. Temporomandibular Eklem Hipermobilitesinde Tedavi Yaklaşımları</b> .....	25
<b>2.11.1. Konservatif yöntemler</b> .....	26
<b>2.11.2. Minimal invazif yöntemler</b> .....	26
<b>2.11.3. Cerrahi yöntemler</b> .....	27
<b>2.12. Proloterapi</b> .....	28

2.12.1. Proloterapinin tarihçesi .....	29
2.12.2. Proloterapinin etki mekanizması .....	30
2.12.3. Proliferantlar.....	30
2.12.3.1. Irritantlar.....	30
2.12.3.2. Partikülatlar.....	31
2.12.3.3. Ozmotikler.....	31
2.12.3.4. Kemotaktikler.....	32
2.12.4. Temporomandibular eklem proloterapisi.....	32
2.12.5. Proloterapi endikasyonları.....	34
2.12.6. Proloterapi için kontrendikasyonlar.....	35
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>36</b>
3.1. Klinik Muayene.....	36
3.2. Radyolojik muayene.....	37
3.3. Tedavi Grupları.....	37
3.4. Proloterapi Uygulaması.....	38
3.5. İstatistiksel Analiz.....	38
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>42</b>
4.1. Maksimum Ağız Açıklığı (MAA) .....	43
4.2. Ağrı.....	46
4.3. Eklem sesleri.....	49
4.4. Açık Kilitlenme.....	50
4.5. Klinik Uygulamayla ilgili Gözlemler .....	50
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>52</b>
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....</b>	<b>63</b>
<b>7. KAYNAKLAR.....</b>	<b>64</b>
<b>ÖZGEÇMİŞ</b>	



## KISALTMA ve SİMGELER

<b>%</b>	Yüzde
<b>&lt;</b>	Küçüktür
<b>&gt;</b>	Büyüktür
<b>cc</b>	Cubic Centimeter
<b>cm</b>	Santimetre
<b>mm</b>	Milimetre
<b>ml</b>	Mililitre
<b>Ort</b>	Ortalama
<b>Post-op</b>	Postoperative
<b>Pre-op</b>	Preoperative
<b>TMD</b>	Temporomandibuler düzensizlik
<b>TMB</b>	Temporomandibular bozukluklar
<b>TME</b>	Temporomandibular eklem
<b>TMJ</b>	Temporomandibular Joint
<b>VAS</b>	Visual analog scale
<b>RDC/TMD</b>	Research Diagnostic Criteria of Temporomandibular Disorders
<b>MAA</b>	Maksimum Ağız Açıklığı
<b>AAK</b>	Ağız Açık Kilitlenme

## ŞEKİLLER LİSTESİ

**Şekil 1.** Tedavi süresince çalışma gruplarında maksimum ağız açıklığında meydana gelen değişiklikler..... 45

**Şekil 2.** Başlangıç ve farklı zamanlarda alınan ağrı ölçümleri bakımından grupların karşılaştırılması..... 48



## RESİMLER LİSTESİ

<b>Resim 1.</b> Enjeksiyon noktaları.....	39
<b>Resim 2.</b> Posterior disk ataşmanı enjeksiyonu.....	40
<b>Resim 3.</b> Üst eklem boşluğu enjeksiyonu.....	40
<b>Resim 4.</b> Kapsüler ataşman enjeksiyonu.....	41



## TABLolar LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> Çalışmaya dâhil edilen hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı.....	42
<b>Tablo 2.</b> Tedavi süresince maksimum ağız açıklığıyla ilgili elde edilen bulgular ve istatistiksel sonuçlar.....	43
<b>Tablo 3.</b> Tedavi süresince maksimum ağız açıklığında meydana gelen değişikliklerle ilgili istatistiksel analiz sonuçları (p değerleri).....	44
<b>Tablo 4.</b> Tedavi süresince ağrı ile ilgili elde edilen bulgular ve istatistiksel sonuçlar.....	46
<b>Tablo 5.</b> Tedavi süresince ağrı değerlerinde meydana gelen değişikliklerle ilgili istatistiksel analiz sonuçları (p değerleri).....	47
<b>Tablo 6.</b> Preoperatif ve postoperatif dönemde eklem sesleriyle ilgili verilerin değerlendirilmesi.....	49
<b>Tablo 7.</b> Preoperatif ve postoperatif dönemde açık kilitlenmeyle (AAK) ilgili elde edilen bulgular.....	50

## ÖZET

### FARKLI KONSANTRASYONLARDAKİ PROLOTERAPİ UYGULAMASININ TEMPOROMANDİBULAR EKLEM HİPERMOBİLİTESİ ÜZERİNDEKİ ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Rawand MUSTAFA

Doktora Tezi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

Tez danışmanları: Prof. Dr. Metin GÜNGÖRMÜŞ, Prof. Dr. Nur MOLLAOĞLU

Ekim 2016, 73 Sayfa

Dekstroz proloterapisi temporomandibular eklem hipermobilete tedavisinde kullanılan modern konservatif tekniklerden birisidir. Dekstrozun farklı konsantrasyonları proliferant solüsyon olarak rapor edilmiştir, ancak herhangi bir konsantrasyonun diğerlerine olan üstünlüğü hala tam olarak bulunmamıştır. Bu çalışmanın amacı temporomandibular eklem hipermobilete tedavisinde farklı konsantrasyonlardaki dekstroz proloterapisinin etkinliğini karşılaştırarak değerlendirmektir. Sublüksasyonu veya dislokasyonu bulunan hastalarda prospektif, randomize, kontrollü klinik çalışma gerçekleştirildi. Çalışma 37 hastayı kapsadı (26 kadın, 11 erkek; yaş aralığı 18-44 arası). Hastalar rastgele olarak dört gruba ayrıldı. 1., 2. ve 3. gruplar sırasıyla % 10, % 20 ve % 30'luk dekstroz solüsyonu ile, 4. grup ise salin solüsyonu ile tedavi edildi. TME ağrısının Vizuel Analog Skalası (VAS), maksimum ağız açıklığı (MAA), klik sesi ve lüksasyon sıklığı kaydedildi, Toplanan veriler istatistiksel olarak analiz edildi. Tüm gruplarda postoperatif olarak TME ağrısında, MAA ve klik seslerinde önemli derecede düzelme olduğu belirlendi. Bunun yanında TME kilitlenmesi takip süreci içerisinde hiçbir hastada gözlenmedi. Çalışma süresi boyunca tüm gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. Sonuç olarak, farklı dekstroz konsantrasyonların ağırlı TME hipermobiletesine bağlı klinik semptomların azalmasında pozitif etkilerinin olduğu görülmüş fakat birbirlerine üstünlüğü bulunmamaktadır. Ayrıca TME hipermobiletesinde dekstroz proloterapisinin serum fizyolojik enjeksiyonuna da üstünlüğü görülmemiştir.

**Anahtar Sözcükler:** Dekstroz, Enjeksiyon, Farklı konsantrasyonlar, Proloterapi, TME hipermobiletesi.

## ABSTRACT

### EVALUATION THE EFFICACY OF DIFFERENT CONCENTRATION OF DEXTROSE PROLOTHERAPY IN TEMPOROMANDIBULAR JOINT HYPERMOBILITY TREATMENT

Rawand MUSTAFA

Doctoral thesis, Department of Oral and Maxillofacial Surgery

Supervisors: Prof. Dr. Metin GÜNGÖRMÜŞ, Prof. Dr. Nur MOLLAOĞLU

October 2016, 73 Pages

Dextrose prolotherapy is one of the modern conservative techniques used in treatment of temporomandibular joint (TMJ) hypermobility. Different concentrations of dextrose have been reported as a proliferant solution, but it still unclear whether any concentration has superiority over the others. The aim of our study was to compare the efficacy of different concentrations of dextrose prolotherapy for the treatment of TMJ hypermobility. A prospective, randomized, controlled clinical trial included patients with subluxation or dislocation was performed. Study comprised 37 patients (26 females, 11 males; age range 18-44 years). Patients were randomly divided into four groups. 1<sup>st</sup>, 2<sup>nd</sup> and 3<sup>rd</sup> groups treated with 10 %, 20 % and 30 % dextrose solutions respectively, while 4<sup>th</sup> group treated with saline solution. Visual analogue scale (VAS) of TMJ pain, maximum mouth opening (MMO), clicking sound, and frequency of luxations were recorded, the collected data were then statistically analyzed. Each group showed postoperatively significant improvement in TMJ pain, significant decrease in both MMO and clicking sound, TMJ locking was not observed in any patient during follow-up period. There were no statistically significant differences throughout the study intervals between study groups. At the same time statistically significant differences were not observed between study and control groups. In conclusion, all concentrations of dextrose used as a proliferant were efficient in improvement of clinical symptoms related to painful TMJ hypermobility. There is no superiority of any concentration of dextrose over the others in prolotherapy. Also dextrose prolotherapy is no more effective than saline injection in TMJ hypermobility.

**Key Words:** Dextrose, Different concentrations, Injection, Prolotherapy, TMJ hypermobility.

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Temporomandibular eklem (TME), insan iskeletinde tüm eklemler içerisinde en karmaşık yapıya sahip olanıdır (1). Kemik yapıların yanı sıra TME, özelleşmiş fibröz bağ dokularından gelişen disk, eklemi saran ve hareketini sınırlayan ligamentler ve kaslardan oluşmaktadır (2). Diş hekimliği pratiğinde ise TME hastalıkları önemli bir yer tutmaktadır ve toplumda oldukça sık görüldüğü için her diş hekiminin meslek hayatı boyunca sıklıkla karşılaştığı bir hastalık grubunu oluşturmaktadır.

Temporomandibular eklem düzensizlikleri (TMD) ile ilgili ilk gözlem ve çalışmalar 19. yüzyılda başlamıştır. Literatürde de TME için hipermobilité, dislokasyon, lüksasyon ve sublüksasyon terimleri birbirlerinin yerine oldukça sık kullanıldığı görülmektedir. Hipermobilité terimi genel olarak kondilin ağız açılırken artiküler eminensin anterior ve superioruna hipertranslansyonunu tarif etmek amacıyla kullanılmaktadır. Bu tanımlamalardan yola çıkarak, kondilin her eminensi aştığı eklem hiper mobil olarak kabul edilebilir.

Hipermobilité ayrıca eklem redüksiyon durumuna göre de sublüksasyon ve dislokasyon (lüksasyon) olarak iki gruba ayrılmaktadır (3). Bunlardan sublüksasyon, kondilin hastanın kendisinin redükte edebileceği şekilde glenoid fossadan çıkması şeklinde tanımlanmaktadır. Kondilin kendiliğinden redükte edilemediği deplasmanı ise dislokasyon terimi ile tanımlanmaktadır. Dislokasyonda kondil tamamen glenoid fossa dışına çıkmış, artiküler eminensin önünde kilitli kalmıştır. Bu anlamda dislokasyonun sublüksasyondan ayrıldığı iki önemli nokta ise kondilin kendiliğinden redükte olamaması ve kilitlenme durumuna çiğneme kaslarının spazmının eşlik etmesidir (3,4). Dislokasyon ani ve nadiren gerçekleştiğinde “akut dislokasyon” olarak adlandırılmakta olup; bu durum ilerleyip şiddetlenerek kronik karakter kazanması ve sıkça tekrarlanması sonucu “habitüel” veya “ kronik rekürrent dislokasyon” şeklinde tarif edilmektedir (5). TME dislokasyonu vücuttaki tüm eklem dislokasyonlarının % 3’ünü oluşturmaktadır (6) ve yapılan araştırmalar toplumun % 70’inde sublüksasyonun mevcut olabileceğini ortaya koymaktadır (7).

Literatürde TME dislokasyonunun etiolojisinde, travma, aşırı ve uzun süre ağız açık tutma, ligaman veya kapsül gevşekliği, nöromusküler ve psikojenik rahatsızlıklar sorumlu tutulmaktadır. Etiyolojik olarak travma, direkt travma veya indirekt travma şeklinde ortaya çıkabilmektedir. Diş tedavileri sırasında ağız fazlaca ve uzun süre açık tutma, bronkoskopi veya entübasyon sırasında mandibulaya travmatik manevralar uygulama, aşırı diş abrazyonu veya diş kaybına bağlı dikey boyutta azalma, şiddetli maloklüzyon ve esneme de bazı çalışmacılar tarafından etiyolojik faktörler arasında gösterilmiştir (8,9).

TME hipermobilitésinin tedavisinde günümüzde birçok konservatif ve cerrahi yöntem kullanılmaktadır. Dislokasyon vakalarında kondil yolundaki engellerin elimine edilmesi için yapılan eminektomi işleminin yanı sıra, eklem lüksasyonunu engellemek için eminens yüksekliğini arttırmaya yönelik cerrahi tedaviler de uygulanabilmektedir (10). Ancak cerrahi tedavilerin yüksek fasiyal sinir hasar riski ile kanama gibi komplikasyonlarının yanı sıra konservatif tedavi yöntemlerinin tedavi etkinliği açısından uzun dönem başarısızlığı; bu konuda yeni ve alternatif tedavi yöntemlerinin araştırılmasını gerekli kılmıştır.

Hiper mobil eklemlerde iritan solüsyon enjekte ederek, iyileşmeyi indüklemek ve bu sayede eklem çevresi dokuları güçlendirmek Hipokrat döneminden beri bilinen bir yöntemdir (11). Bu amaçla çeşitli iritan solüsyonlar kullanılmış olup bunların bir kısmını sklerozan, diğer bir kısmını ise proliferan özellikte solüsyonlar oluşturmuştur. Enjeksiyon sonrası bu solüsyonlar enjekte edildikleri dokularda iyileşme olayını indükleyerek proliferasyona neden olmakta ve bu sayede daha kuvvetli dokular elde edilmektedir (12).

TME hipermobilitésinde bir konservatif tedavi yöntemi olarak hipertonic dekstroz enjeksiyonu tedavisi ilk kez 1937 yılında Schultz tarafından uygulanmıştır (13). TME sublüksasyonu ve lüksasyonlarında, gevşek kapsül ve ligamanları kısaltıp güçlendirmek amacıyla kullanılan bu yöntem daha sonraları bir genel cerrah olan Hackett tarafından çeşitli vücut eklemlerine de uygulanmıştır (14). Proliferasyon ve terapi kelimelerinin birleştirilmesiyle oluşturulan “Proloterapi” terimi literatürde yetersiz veya hasarlı ligaman veya tendon gibi yapıların yeni hücre oluşumunu indüklenerek rehabilite edilmesi şeklinde tanımlanabilir. Proloterapi, enflamatuvar mekanizmayı uyararak



iyileşmeyi teşvik etmekte ve bu sayede enjekte edildiği dokuda daha güçlü fibröz doku oluşumunu sağlayarak etki göstermektedir (15).

Günümüzde spor ve aile hekimliğinde geniş kullanım alanı bulan proloterapinin eklem yapılarını sıkılaştırdığı ve kuvvetlendirdiği yönünde birçok çalışma yayımlanmıştır (16). Ancak uzun yıllar TME hipermobilitesi tedavisinde popülerite kazanamayan bu tedavi yöntemi son yıllarda tekrar gündeme gelmiştir.

Yapılan çalışmalar incelendiğinde, proloterapi amaçlı olarak çok farklı konsantrasyonlarda hipertonic dekstroz solüsyonları kullanıldığı ve bu konuda tam bir fikir birliği olmadığı, aynı zamanda bu konuyla ilgili klinik çalışma yapılmadığı anlaşılmaktadır. Bu konuda sadece bir deneysel çalışma yapılmış ve bu çalışmada araştırmacılar % 10 ve % 20 şeklinde iki farklı konsantrasyonda hipertonic dekstroz uygulamasının TME'de meydana getirdiği değişiklikleri histopatolojik olarak değerlendirmişler ve sonuç olarak her iki uygulamanın da eklem yapılarına zarar vermediği; izotonik NaCl solüsyonu uygulamasıyla kıyaslandığında dekstrozun kapsüler dokuda fibrozisi arttırdığı ancak sonuçların desteklenmesi adına daha kapsamlı deneysel ve klinik çalışmalara ihtiyaç olduğunu belirtmişlerdir (17).

Bu çalışmanın amacı farklı konsantrasyonlarda olan hipertonic dekstroz solüsyonlarıyla yapılan proloterapi uygulamalarının TME hipermobilitesi olan hastalardaki tedavi etkilerini karşılaştırarak değerlendirmektir.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1 Temporomandibular Eklem Embriyolojisi ve Gelişimi**

TME, utero'da gözlemlenen sonuncu diarthrodial eklemdir ve gestasyonun 8. haftasına kadar kraniofasyal bölgede oluşmaz. 14 haftalık gestasyon sürecinde, maksilla, mandibula, çiğneme kasları ve biconcave disk embriyolojik olarak ilk brankiyal arkten gelişirler. TME diğer diarthrodial eklemlere göre doğumda oldukça az gelişmiştir ve buda TME'yi perinatal ve postnatal zedelenmelere duyarlı hale getirmektedir. Eklem çocukluğun ilk yıllarında çenenin emme ve daha sonrasında çiğneme gibi hareketler için kullanılması ile gelişmeye devam eder (18).

### **2.2 Temporomandibular Eklem Anatomisi**

Temporomandibular eklem (TME) dış kulak yolunun hemen önünde, temporal kemiğin altındaki mandibular fossa ile mandibula kondili arasında yer alan diarthrodial bir eklemdir. Morfolojik olarak kişiden kişiye ve aynı kişide sağ ve sol eklemlerin birbirlerine göre değişkenlik gösterdiği, rotasyon ve translasyon hareket özelliklerine sahip bir eklemdir (19). Anatomik olarak TME, iki kemik arasındaki hareket özgürlüğü çiğneme kasları tarafından belirlenen ve ligamentler ile de bu hareketi sınırlanan bir eklemdir. Kondil proçesi ile glenoid fossa arasında fibröz kartilaj yapıda bir disk yer alır. Disk, eklemi üst ve alt sinovyal komponentlere ayırır, eklem rotasyon ve translasyon (kayma) hareketleri için stabil bir platform sağlar ve travmalara karşı eklemi korur. Disk eyer şeklinde olup posterior kısmı anterior kısmından daha kalındır (20).

TME komponentleri osseöz ve yumuşak doku olmak üzere iki gruba ayrılırlar.

Osseöz komponentler:

1. Mandibular kondil
2. Glenoid fossa
3. Artiküler disk

Yumuşak doku komponentler:

1. Ligamentler
2. Eklem kapsülü

### **2.2.1 Mandibular kondil**

Yüz iskeletinin alt bölümünü oluşturan mandibulanın ortada yer alan bölümü corpus mandibula, yanlarda arkaya ve yukarıya doğru uzanan bölümü ise, ramus mandibula olarak isimlendirilir. Ramus mandibulada, yukarıya doğru yer alan iki proçesten, posteriorda bulunan her iki anatomik yapıya ise, kondil (processus condylaris) adı verilir. Kondilin üzerinde yer alan kondil başı (caput mandibula), bir boyunla (collum mandibula) ramus mandibulaya bağlanır. Anatomik yapı, kişisel olarak farklılıklar göstermekle beraber, kondil başı simetrik olmayan oval yapıdadır (2).

Erişkinlerde ön-arka yönde ortalama 8-10 mm., medio-lateral yönde ise ortalama 15-20 mm. uzunluktadır. Sağ ve sol kondil merkezlerinin birbirinden uzaklıkları ortalama 100 mm civarındadır. Kondil başının yüzeyi ön-arka yönde belirgin olarak, iç yandan dış yana doğru ise hafifçe konkavdır. Medial ve lateral kutupları birleştiren uzun eksen, mediale doğru rotasyon yapar ve horizontal düzlemde kondillerin uzun eksenlerinin kesiştiği noktadaki açının değeri ortalama 145°-160° arasındadır. Koronal düzlemde lateral kutup, medial kutuptan daha aşağıdadır. Alt çenenin hareketleri sırasında tragusun önündeki alanda kondilin lateral kutbunun hareketleri cilt üzerinden palpasyonla hissedilebilir. Kondil boyununun ön yüzeyinde lateral pterygoid fovea olarak isimlendirilen sığ bir alan bulunur. Bu alan lateral pterygoid kasın yapışma yeridir (2).

### **2.2.2 Glenoid fossa**

Temporomandibular fossa TME'nin superior artiküler yüzeyini oluşturmakta ve temporal kemiğin skuamöz kesiminde yer almaktadır. Anterior olarak artiküler tüberkül ve posterior olarak kemiğin timpanik kısmı ile sınırlandırılmıştır. Bu da onu eksternal akustik meatus'tan ayırmaktadır. Temporomandibular fossa, petrotympanic fissür olarak adlandırılan dar bir fissür ile iki bölüme ayrılmıştır (19).

### **2.2.3 Artiküler disk**

Sağlıklı bir TME'de kapalı ağız pozisyonunda kondilin apeksi üzerine oturan, bikonkav yoğun fibröz dokudan oluşan eklem diski bulunur. Kan damarı ve sinir lifi içermez. Disk sagittal planda kalınlığına göre 3 kısma bölünür.

1. Anterior (pars menisküs): Diskin öndeki ince ucu olup, superior lateral pterigoid kasın liflerine ve kapsüle yapışır.
2. Santral (intermediate zon, pars grasilis): En ince kısımdır.
3. Posterior (pars posterior): En kalın kısım olup, yoğun nöral ve vasküler yapılardan oluşan retrodiskal alana (bilaminar zon) yapışır (21).

Sinovyal sıvı nonvasküler artiküler eklem yüzlerinin metabolik gereksinimlerini ve fonksiyon sırasında artiküler yüzeylerin yağlanması sağlar.

Artiküler disk anterior, posterior medial ve lateral olarak kapsüler ligamente bağlanmıştır (23). Lateral pterygoid kasın süperior başının bazı fibrilleri diske medial olarak yerleşmiştir. Bu da işlev sırasında, diskin mandibular kondile stabilize olmasını sağlamaktadır (2). Anterior olarak, disk artiküler eminensin üst kısmına ve kondilin artiküler kenarının alt kısmına bağlanmıştır. Posterior olarak, glenoid fossanın posterior duvarının üst kısmına ve kondil boyununun distaline alttan bağlanmıştır (24).

Menisküs ve bağlantıları eklemi süperior ve inferior eklem boşluklarına ayırır. Süperior eklem boşluğu üst taraftan artiküler fossa ve artiküler eminensle sınırlanması ile translasyon hareketine izin verir. Inferior eklem boşluğu alt kısımdan kondil başı ve diskin inferior yüzeyi ile sınırlanmıştır. Bu iki boşluk arasındaki disk eklem yüzeyleri arasında uyumsuzlukları gidererek stabilite sağlar (21). Mandibulanın fonksiyonel hareketleri esnasında darbe emici olarak işlev görürken translasyon ve rotasyon hareketlerini de sağlar (25).

#### **2.2.4 Retrodiskal doku**

Artiküler diskin posteriorunda yer alan retrodiskal doku, bilaminar bölge olarak bilinen sinoviyal sıvının üretiminden sorumlu, oldukça yüksek oranda vaskülarizasyon ve innervasyon özelliğe sahip bir yapıdır. Retrodiskal dokunun üst kısmı elastik lifler içerir ve superior retrodiskal lamina olarak adlandırılır. Superior retrodiskal lamina timpanik kemiğe bağlanır ve aşırı kayma hareketlerinde diskin stabilizasyonunu sağlar. Retrodiskal dokunun alt kısmı inferior retrodiskal lamina olarak adlandırılmaktadır. Inferior retrodiskal lamina, elastik doku içermeyen kollajen liflerden oluşur ve artiküler diski kondilin artiküler yüzeyinin posterior kenarına bağlanmasını sağlar. Rotasyon

hareketlerinde diskin kondil üzerindeki aşırı rotasyonunu engelleyen bir denetleyici ligament olarak görev yaptığı düşünülmektedir (2).

### **2.2.5 Ligamentler**

Ligamentler belirli uzunluğa sahip, esneme özelliği olmayan yoğun bağ dokudan oluşan elemanlardır. Ligamentler eklem fonksiyonuna aktif olarak katılmazlar; sadece pasif olarak eklem hareketlerini kısıtlar veya sınırlarlar. Eklemde iki tip ligament mevcuttur. Fonksiyonel ligamentler eklemi destekleyen ligamentlerdir. Kollateral(diskal), kapsüler ve temporomandibular ligamentler bu gruptadır. Ayrıca aksesuar ligament adı verilen sfenomandibular ve stilomandibular ligamentler de eklem de yer alan diğer ligamentlerdir (2).

### **2.2.6 Kollateral ligament**

Diskal ligamentler olarak da bilinir. Artiküler diskin lateral ve medial sınırlarını kondile bağlayan ligamentlerdir. Lateral ve medial diskal ligamentler olarak ikiye ayrılırlar. Bu ligamentlerin görevi diskin kondilden ayrılmasını sınırlamaktadır. Diskin kondildeki artiküler yüzeyde ön ve arka yönde rotasyonuna izin verirler (22).

### **2.2.7 Kapsüler ligament**

Kapsüler ligament lifleri yukarıda mandibular fossada artiküler yüzeyden artiküler eminense aşağıda kondil boynuna yapışır. Bu ligamentler eklemi saran ligamentlerdir. Kapsüler ligamentler alttan, medialden ya da lateralden gelen kuvvetlere karşı artiküler yüzeylerin dislokasyonunu ya da ayrılmasını engeller (2).

### **2.2.8 Temporomandibular (lateral) ligamentler**

Kapsüler ligamentin lateralini güçlendiren sıkı liflere sahip ligament; lateral yada temporomandibular ligament olarak bilinir. Dış oblik ve iç horizontal olmak üzere iki kısımdan oluşur. Dış oblik kısım kondilin aşağı yöndeki hareketini önleyerek ağız açıklığını kısıtlar; iç horizontal ise kondil ve diskin posterior hareketini sınırlandırır (22).

### **2.2.9 Sfenomandibular ligament**

Sfenoid kemiğin spinasından başlayıp mandibulada lingulada son bulan bir ligamendir. Eklem hareketinde herhangi bir etkiye sahip olmadığı düşünülmektedir. Ancak bu ligamentin mandibular foramene giren damar ve sinir paketinin eklem fonksiyonları sırasında zarar görmesini engeller (20).

### **2.2.10 Stilomandibular ligament**

Servikal fasianın güçlendirilmiş kılıfı olan stilomandibular ligament stiloid proçesten başlayıp mandibula köşesine tutunan bir ligamendir. Mandibula aşırı protrüzyonunu engellemekle görevlidir (2).

### **2.2.11 Çiğneme kasları**

Anatomik pozisyonlarına göre mandibular hareketi etkileyen kaslar iki gruba ayrılabilir:

#### **2.2.11.1 Supramandibular kas grubu**

Primer olarak mandibulanın kondiler boynuna ve ramusuna bağlanır. Supramandibular kas grubu, temporalis, masseter, medial pterygoid ve lateral pterygoid kaslarından oluşur. Bu grup büyük oranda mandibulayı kaldıran kaslar olarak çalışır (25).

##### **2.2.11.1.1 Temporal kas**

Temporalis kas, temporal fossa ve kafatasının lateralinden köken alan, parietal, frontal ve sfenoid kemiklerin de içerisinde olduğu büyük yelpaze şeklinde bir kaktır. Temporalis kasının lifleri, zygomatik arktan geçerek aşağıya doğru güçlü tendonuyla koronoide ve mandibula ramusun anterior sınırına yapışır.(20).

Liflerinin yönüne göre ön, orta ve arka parça olmak üzere üç bölümde incelenir. Ön parça vertikal liflerden, orta parça kafatasının yan tarafında oblik olarak uzanan liflerden, arka parça da horizontal liflerden oluşur. Arka bölüm lifleri çeneyi geriye doğru çekerken; orta bölüm lifleri çenenin kapatılması ve retrüzyonunda görev yapar.

Ön lifler ise çeneyi yukarı doğru çekerek çenenin kapatılmasını sağlar. Bu kasın innervasyonu mandibular sinirin nervi temporalis profunda dalından sağlanır (2).

#### **2.2.11.1.2 Masseter kas**

Zygomatik arkta başlayıp alt çenenin ramusunun alt kısmına uzanan dikdörtgen şeklindeki bu kas çenenin en güçlü elevatör kası olarak bilinmektedir. Derin ve yüzeysel olarak iki bölüme oluşur. Yüzeysel bölüm, zigomatik kemiğin alt sınırından ve zigomatik arkın ön 2/3 ünden başlayıp aşağı ve arkaya doğru seyrederek mandibulanın angulusuna yapışır. Derin bölüm zigomatik arkta başlayıp mandibula angulusunda yüzeysel bölümün tutunduğu kısmın hemen üzerine yapışır. Esas görevi ağız kapatmak olan bu kasın superfisiyal parçasının protrüzyonda da rolü vardır (2,26).

#### **2.2.11.1.3 Medial pterygoid kas**

İnternal pterigoid kas olarak da bilinen Dikdörtgen şeklindeki bu kas sfenoidin lateral pterigoid çıkıntısının medial yüzünden köken alıp geriye doğru mandibulada medialde tuberositas pterigoideaya yapışır. Çenenin kapatılmasında ve protrüzyonda görev alır. Trigeminal sinirin mandibular dalının medial pterigoid kolundan innerve olur (2).

#### **2.2.11.1.4 Lateral pterygoid kas**

İki ayrı kas olarak da düşünülebilecek şekilde iki parçaya ayrılmaktadır. Büyük olan alt karnı, sfenoid kemiğin lateral pterigoid laminasının lateral yüzünden orjin alıp, kondilin anteriorundaki pterigoid foveaya yapışmaktadır. Üst karnı sfenoid kemiğin büyük kanadının infratemporal yüzünden orijin alıp, kondilin üst kısmına yapışmaktadır. Yapılan anatomik çalışmalar üst karnın liflerinin diskten ziyade kondile yapıştığını göstermiştir (2).

Primer vazifesi ağız açma olan bu kas, tek taraflı çalıştığında unilateral protrüzyona neden olur. Kasın sağ ve sol alt karnı birlikte kasılırsa kondilleri artiküler eminensten aşağıya doğru çekerler. Bu hareketle mandibulada protrüzyon meydana gelir. Tek taraflı kasılma gerçekleşirse, mandibula ters tarafa doğru mediotrüsiv hareket yapar (2).

Lateral pterygoid kas mandibulayı açan kaslarla birlikte çalıştığında, mandibulanın aşağıya doğru hareket etmesini ve kondillerin artiküler eminens içinde ileriye ve aşağıya doğru ilerlemesini sağlar. Üst karın, alt karın aksine ağız açma esnasında pasiftir. Superior lateral pterygoid kas dişler kapanış halinde iken, özellikle dişler güçlü olarak birbirine çarptığında aktiftir (2,27).

### **2.2.11.2 Inframandibular kas grubu**

Mandibulanın ön bölgesine ve hiyoid kemiğe bağlanır. Inframandibular kas grubu dört suprahiyoid kası (digastrik, geniohiyoid, mylohiyoid ve stylohiyoid) ve dört infrahiyoid kası (sternohiyoid, omohiyoid, sternothyroid ve thyrohiyoid) içerir. Mandibulanın depressörü olarak fonksiyon gösterir. Suprahiyoid kaslar hem hiyoid kemiğe hem mandibulaya bağlanırlar, hiyoid kemik yerinde fikse olduğunda mandibulanın depressörü olarak görev yaparlar. Ayrıca, mandibula yerinde fikse olduğunda hiyoid kemiğin yükseltilmesini sağlar. Infrahiyoid kaslar mandibulanın depresif hareketlerinde hiyoid kemiğinin fiksasyonunu sağlarlar (2).

### **2.3 Temporomandibular Eklem Vaskülarizasyonu ve İnervasyonu**

TME posterior olarak süperfasiyal temporal arterin ve maksiller arterin dallarından, anterior olarak masseterik arterden sağlanmaktadır beslenir. Sinoviyal sıvının üretilmesinden sorumlu olan kondil-disk kompleksinin retrodiskal dokusu ile ilişkili eklem posteriorunda sırasıyla protrüziv ve retrüziv hareketler sırasında alternatif olarak dolan ve boşalan zengin venöz plexus bir damar ağı vardır.

TME'nin innervasyonu büyük oranda masseterik ve aurikulotemporal sinirin dalları ile posterior derin temporal sinirden sağlanır. Eklem gelen sinirlerin çoğu vazomotor ve vazosensördür ve sinoviyal sıvı üretiminde rolleri vardır (2).



## 2.4 Temporomandibular Eklem Hareketinin Biyomekaniği

Temporomandibular eklem kayma fonksiyonu ve eklem yüzeylerine ve fibrokartilaj diske sahip olma yönünden vücuttaki diğer eklemlerden farklılık gösterir. Çene hareketleri, birbiri ile ilişkili tüm çiğneme kaslarının uyumlu olarak çalışması ile gerçekleşen, TME'deki rotasyon ve translasyon hareketlerinden oluşan kompleks bir yapıdır (28).

Rotasyon (dönme): Disk ile kondilin bileşiminden oluşan alt eklemler bu hareketten sorumludur. Rotasyonun merkezi her iki kondili horizontal olarak birleştiren eksendir (26).

Translasyon (kayma): Üst eklem componentleri olan temporal fossa ve diskin ortaya koyduğu harekettir. Kollateral ligamanlar tarafından birbirlerine bağlı tutulan disk ve mandibula birlikte translasyon hareketini gerçekleştirir (26).

Mandibula fonksiyondayken pek çok hareket gerçekleşir. Bunlar; açma, kapama, protrüzyon, retrüzyon ve laterale rotasyondur. Ağız açılıp kapanması ise birden fazla eksen etrafında gerçekleşen komplike bir işlemdir. Ağız açıldığında kaput mandibular dıştan içe ve önden arkaya doğru bir eksen boyunca rotasyon yapar, buna menteşe hareketi denir. Bu esnada kaput mandibula diskle birlikte bir miktar aşağı ve öne doğru da kayar. Erişkinlerde ortalama interinsizal açılma mesafesi 40-50mm'dir, bunun ilk 20-25mm'lik kısmı rotasyon hareketi ile inferior eklem boşluğunda, geri kalan 15-20mm'si ise artiküler eminens etrafında anteroinferor translasyonla superior eklem boşluğunda gerçekleşir (2).

Çene açılma hareketleri lateral pterygoid kasın kasılmasıyla başlatılırken hareket digastrik, geniohyoid ve mylohyoid kaslar tarafından mandibulanın aşağı çekilmesi ile devam eder, bu sırada hyoid kemik infrahyoid kaslar tarafından sabitlenmiş konumdadır. Mandibulanın açma, kapama, protrüzyon ve retrüzyon hareketlerinde, her iki eklem simetrik olarak hareket ederken lateral hareketlerinde TME hareketleri simetrik değildir (26).

Çenenin kapanması ise karmaşık ve kompleks bir harekettir. Başlangıç olarak; kondil ve disk, artiküler eminens üzerinde aşağı ve öne doğru kayarken çenenin protrüzyonu meydana gelir. Bunu takiben kondilin fiksasyonu, mandibulanın depresyonu ve retraksiyonundan oluşan yükselme hareketi gerçekleşir. Bu durumda ağız kapalıyken kondiler proses dış kulak yolunun ön duvarına yaklaşır ve dış kulak yolu kemik duvarı mandibulanın daha arkaya gitmesine engel olur (26).

Çenenin protrüzyonu, lateral pterigoid kasların kasılması ile oluşur ve bu hareket, disk ile kondilin artiküler eminensin önüne ve aşağısına doğru kaymasına neden olur. Protrüzyon sırasında lateral pterigoid kaslar, medial pterigoid kaslar tarafından desteklenir, bu esnada masseter ve temporal kaslar mandibulayı yükseltirler (26).

Retrüzyon hareketi ise alt çeneyi istirahat pozisyonundan daha arkada bir pozisyona getirir. Bu hareket masseter kasının derin kısmı ve temporal kas tarafından gerçekleştirilir (2,26).

## 2.5 Temporomandibular Eklem Dzensizlikleri

Temporomandibular bozukluklar (TMB), temporomandibular eklem (TME), çiğneme kasları ve diğeri ilişkili baş ve boyun kas iskelet yapıları ile ilgili kranyofasiyal ağrıların bir alt grubu olarak tanımlanmaktadır (29).

Temporomandibular bozuklukların (TMB) kardinal belirti ve bulguları arasında; masseter kasta, temporomandibular eklemde (TME) ve/veya temporalis kası bölgelerinde ağrı, ağız açılmasında kısıtlama ve TME sesleridir. Hastaların tedavi arayışına girmelerinin en büyük nedeni TMB ağrılarıdır (30,31). TMB, birincisi bel ağrısı olmak üzere en yaygın ikinci kasiskelet sistemi ağrısıdır. Genellikle 20-40 yaşları arası bireylerde rapor edilmiştir. Toplumun yaklaşık olarak % 33'ü en az bir kez TMB semptomu vardır (26). TMB semptomları genellikle zaman içerisinde dalgalanmalar gösterir ve çiğneme kas gerginliği, diş kilitlenmesi, gıcırdatma ve diğeri oral parafonksiyonel alışkanlıklar ile anlamlı bir şekilde korelasyon göstermektedir. TMB semptomları anlamlı bir şekilde artan psikososyal faktörler ile de koreledir. Örneğin; endişe, stres, iritasyon, hayal kırıklığı ve depresyon gibi (34,35). Ayrıca, zayıf psikososyal adaptasyona sahip TMB hastaları, hekimin TMB terapisi sırasında kombine bilişsel davranışsal müdahale ile birleştiği zaman anlamlı bir şekilde büyük semptom gelişmesine sahip olurlar (32,33). TMB, ayrıca rutin dental muayene ile ilişkili, genel anestezi için oral endotrakeal entübasyon, diş hizmetlerinin restoratif ve ortodontik tedavilerden diş çekimi ve ortognatik cerrahiye kadar tüm aralığı sağlık manüplasyonları nedeniyle olabilir. Örneğin; ağız çok fazla açılması ve bu durumda uzun süre kalması veya tutulması. TMB, çiğneme kasiskelet sistemi dışında diğeri semptomlara neden olabilir. Örneğin; diş ağrısı, nonotologic otalgia (kulaktan kaynaklanmayan kulak ağrısı), baş dönmesi, kulak çınlaması ve boyun ağrısı. TMB, migren ve tansiyondan kaynaklanan baş ağrılarına, o bölgedeki kas ağrısı ve diğeri ağrı şikayetlerine katkıda bulunabilir (34).

Kadınlar erkeklerden daha çok tedavi olmak istemektedirler, kadın-erkek hasta oranı 3:1 ve 9:1 arasındadır (31). Buna ek olarak, TMB semptomlarının giderilmesi erkeklerle göre kadınlarda daha az olasılık göstermektedir. Birçok hipotez cinsiyet farklılıklarının ortaya koymak için girişimde bulunmuştur, ancak altında yatan sebepler açıkça ortaya konulamamıştır (35).

Oklüzal uyumlandırma apareyleri ve TME disk konumlandırma cerrahisi 1800'li yılların başlarından beri bildirilmektedir (36). Doğal dişlerin yeniden yapılmasındaki becerilerin gelişmesi ile TME ve çiğneme kaslarının sağlığı için oklüzyona uyum sağlamanın önemini anlamak gereklidir. Optimum sağlık, konfor ve fonksiyon için heyecanın artması ile birlikte, doğal diş yapısını dengelemede popülerlik kazanmıştır (37).

1930'larda, kulak burun boğaz uzmanı olan Dr. James Costen, TMB'yi hekimleri ve diş hekimlerinin farkındalığına getirdi ve halen okuyucular arasında TMB'yi Costen sendromu olarak isimlendirildiğini görebilirler. Dr. Costen, TMB ağrılarının ve sekonder otolojik semptomların oklüzyon değişiklikleri ile azaltılabileceğini rapor etmiştir. TMB multifaktoriyel bir bozukluk (birçok sebebi olan etiyolojik faktörler) olsa da birçok terapinin herhangi bir hastanın semptomları üzerinde olumlu bir etkisi vardır. 1900'lerin büyük bir bölümünde birçok yararlı terapi bağımsız olarak tanımlanmıştır. Doktorlar, fizyoterapistler, kayropratik uzmanları, masaj terapistleri ve kas ve/veya servikal bölgeyi tedavi eden diğerleri TMB semptomlarının tedavisinde olumlu cevaplar bildirmişlerdir. Rahatlama, stres yönetimi, bilişsel/davranışsal teapi ve diğer psikolojik yönler ile çalışan psikologlar kendi terapilerinin yararlı etkilerini rapor etmişlerdir. Oklüzal ile çalışan ortodontistler, prostodontistler ve genel diş hekimleri oklüzal değişikliklerin TMB semptomları için yararlı etkilerini gözlemlemişlerdir (38).

Ayrıca cerrahlar birçok farklı TME cerrahi girişimlerinin olumlu faydalarını rapor etmişlerdir. Oklüzal aparey'in birçok formu denenmiş ve savunulmuştur. Birçok çalışmada ortaya koyulduğu üzere farklı aparey formlarının benzer etkinliklerinin olduğu gösterilmiştir. Vücuttaki diğer kas ve eklemler için kullanılan ilaçların yanı sıra öz yönetim stratejilerinin de TMB semptomlarının iyileştirdiği gösterilmiştir. Gözlem periyodunda, TMB terapileri, bilimsel çalışmalardan ziyade hekimin en sevdiği nedensellik hipotezine göre, primer olarak geri bildirimlere ve klinik görüşlere dayanmaktadır (37). Son 50 yılda, temel ağrı mekazmaları, trigeminal spinal nucleusun paylaşılan nöron havuzu, diğer cranial sinirler ve diğer servikal sinirler hakkında birçok şey öğrenilmiştir. Kronik TMB ağrısı ve diğer kronik ağrı bozuklukları arasındaki benzerlikler, psikososyal ve davranışsal bakışaçasından kronik ağrı yönetimine ihtiyaç duyulması bölgesel ve yaygın ağrının, TMB'de varolabileceği etkisinin iyi

anlaşılmasına olanak sağlamıştır (33,39).

Günümüzde TMB hastalarımız için, potansiyel olarak tersine çevrilebilir konservatif çok sayıda tedavi mevcuttur. Tavsiye edilen hasta görüşmesi ve klinik muayene ile elde edilen bilgiler kullanılarak hekim semptomların uzun vadeli olarak rahatlmasını sağlayacak en büyük potansiyele sahip, düşük maliyetli kanıta dayalı tedaviler arasında seçim yapabilir. Seçilen tedavi genellikle hastanın doğal iyileşme kapasitesini ve katkıda bulunan faktörleri artırır. Bu yönetim şekli diğer ortopedik ve romatolojik bozuklukların tedavisi ile uyumluluk gösterir (31,34). Hekimler TMB terapilerinin eşit olarak etkili olduğunu ve hiçbir tedavinin bütün TMB hastaları için en iyi tedavi şekli olmadığını akıllarında bulundurmalıdır. Birçok TMB hastaları, pahalı ve yüksek teknoloji tedavileri biçimlerine gerek duyulmadan genel diş hekimleri tarafından geridönüşümlü, konservatif ve non-invazif tedaviler ile başarılı bir şekilde tedavi edilmektedir (30,40). Birçok TMB hastaları semptomların anlamlı derecede azalması için tedavi görmektedir. Ancak, tedavi almayan hastalar, çok az semptom değişikliği yaşamaktadır. TMB terapisi önemli derecede temporal baş ağrıları, preauricular ağrı, çene ağrısı, TME catching veya kilitlemesi, yüksek TME sesleri, sınırlı açılma, TMB'ye bağlı yemek yemede zorluk çekme veya TMB'ya bağlı nonotologic otalgia olan hastalara önerilmektedir (21).

## **2.6 Temporomandibular Eklem Düzensizliklerinin Teşhisi**

Araştırmacılar ve klinisyenler tarafından koşulsuz bir şekilde kullanılacak temporomandibular bozuklukların diyagnozu, varlığının ve derecesinin ölçülmesi için herhangi bir güvenilir yöntem şu anda kullanılamamaktadır. Bireysel vakaların teşhisinde hastanın öyküsü (anamnez) başlangıç diyagnostik izlenimi formüle etmede en önemli aşamadır.

### **2.6.1 Klinik muayeneler**

1. Genel ekstra-oral
  - Hastanın genel görünümü
  - Yüzde şişlik veya belirgin bir asimetriklik
2. TME muayenesi

- Oskültasyon
- Perküsyon
- Palpasyon
- inspeksiyon

### 3. Mandibular hareketleri

Mandibula'nın hareketlerinde herhangi bir kısıtlanma veya düzensizlik gözlemlenmesi. Gerekli olan maksimum ağız açıklığı (MAA), lateral ve protrüviz hareketler ölçülür ve milimetre (mm) olarak kaydedilir.

### 4. Eklem sesleri

Bu seslerin muayenesi için parmaklar eklem yan yüzeylerine yerleştirilir ve hastaya ağızını açması ve kapaması söylenir. Eklem seslerinin varlığı veya yokluğu disk pozisyonunu anlamamıza yardımcı olur, fakat eklem seslerinin olmaması normal disk pozisyonu olduğu anlamını taşımaz.

- Klik sesi: kısa süreli tek bir ses'tir. Eğer nispeten daha yüksek seste çıkarsa bu durum "pop" olarak adlandırılır.
- Krepitasyon ise çok sayıda karmaşık kırıntı şeklindeki ses olarak tarif edilmektedir.

### 5. TME ağrısı

Mandibula'nın hem sabit hem de dinamik hareketleri olduğu anda dijital palpasyon ile belirlenir. Parmaklar eklem bölgelerinin yan taraflarına yerleştirilerek kondilin yan yüzeyleri hissedilmeye çalışılır. Doğru yerin tespit edilmesiyle hasta rahatlatılır, eklem bölgesine medial kuvvetler uygulanır ve semptomlar kaydedilir. İlk semptomlar hasta ağız statik konumda iken kaydedilir ve daha sonra hasta ağızını açıp kaparken bu hareketle ilişkili semptomlar da kaydedilir. Hasta ağızını maksimum düzeyde açtığı anda parmaklar hafifçe döndürülerek kondilin posterior tarafına kuvvet uygulanır, böylelikle posterior kapsülüt ve retrodiskit klinik olarak değerlendirilmiş olur (26).

## 2.6.2 Görüntüleme

Temporomandibular eklemlerin ve ilişkili yapıların görüntülenmesi, patolojinin varlığını veya yokluğunu ve hastalığın derecesini ortaya koymada uygun tedavi şeklinin seçilmesi, prognoza yardımcı olması ve hastanın tedaviye cevabının belirlenmesinde önemlidir.

### **2.6.2.1 Düz radyografi**

Örneğin, transkranyal görüntüler kondil morfolojisi ve fossadaki pozisyonunun genel olarak belirlenmesinde yararlıdır.

### **2.6.2.2 Panoramik radyografi**

Genellikle dental enfeksiyonlar, neoplazmlar, sinuz patoloji ve Eagle sendromu gibi TME ağrıları ile karıştırılan yüz ağrılarının belirlenmesinde önemlidir.

### **2.6.2.3 Bilgisayarlı tomografi (BT)**

(BT) ankiloz, displazi, büyüme anormallikleri, kırıklar ve kemik tümörleri gibi kemik anormalliklerinin belirlenmesinde yararlıdır. 3D BT, major rekonstrüktif cerrahi gerektiren kompleks durumlar için değerli bir tanı aracıdır. Ayrıca, bir hastanın maksillofasiyel iskeletinin stereolitografi modeli 3D BT teknolojisi ile oluşturulabilir (41).

### **2.6.2.4 Manyetik rezonans görüntüleme (MR)**

MR, TME'nin artiküler diskin yapısının, konumunun ve kondille ilişkisinin görüntülenmesinde referans standarttır (42). MRG, bilgisayarlı tomografi de olduğu gibi kesit alma temeline dayanan, ancak iyonizan radyasyon yerine radyo frekanslarını kullanan bir görüntüleme yöntemidir. Manyetik bir alan içine yerleştirilen organizmanın moleküllerinde, değişken radyofrekans dalgalarının uyarmalar sonucu ortaya çıkan sinyal değişikliklerini saptayarak görüntü oluşturan bir yöntemdir. Başlıca sinyal kaynağı intra ve ekstrasellüler kompartmandaki sıvıdır. (43).

İnvaziv olmaması, iyonize radyasyon oluşturmaması, açık-kapalı ağız konumu görüntülerinde eklem ile birlikte disk konumu da değerlendirilerek, eklem durumu hakkında oldukça değerli bilgiler verebilmesi, hem yumuşak dokular hem de sert dokuların değerlendirilebilmesi, doğrudan transvers, sagittal ve koronal görüntü elde

edilebilmesi, çok kesitli görüntüleme sağlanması, doku karakterizasyonu yapabilmesi ve kan akımını görüntüleme potansiyeli, bilinen biyolojik bir hasar oluşturmaması yöntemin avantajları olarak sıralanabilir (42,43).

Yöntemin dezavantajları ise; disk perforasyonlarının görüntülenebilmesi ama artrografi kadar iyi bilgiler elde edilememesi, kemik ve kalsifikasyon iyi görüntülenemediği için eklem kemik yapılarının değerlendirilmesinde BT kadar doğru bilgi vermemesi, erken degeneratif lezyonların örtülene bilmesidir. Bunların yanında kalp kapağı protezi taşıyanlarda inceleme yapılamaması ve pahalı olmasıdır (44).

#### **2.6.2.5 Ultrason**

Ultrason, TME değerlendirilmesi için kullanılabilir düşük maliyetli ve kolay uygulanabilir bir görüntüleme yöntemidir. Bir eklem efüzyonunun varlığını görüntülemenin basit bir yoludur. Ultrason, ayrıca, kıkırdak ve disk deplasmanını değerlendirmesinde ağzın hem açık hem kapalı görüntülemelerde kullanılmaktadır. Ultrason, hem tanı hem de tedavi amaçlı uygulamalar için kullanılır (45).

#### **2.6.2.6 Artrografi**

Artrografi, TME'nin değerlendirilmesinde kullanılan invaziv bir görüntüleme tekniğidir. Bu görüntüleme yöntemi floroskopi altında TME içerisine radyopak kontrast enjekte edilmesini gerektirir. Kontrast enjekte edildiğinde, kontrastın eklemde nasıl bir akış gösterdiğine bağlı olarak eklem, adezyonlar, disk disfonksiyonu ve disk perforasyonu gibi durumlar için değerlendirilebilir. Bu yöntem günümüzde yaygın olarak kullanılmamaktadır (46).

#### **2.6.2.7 İzotop kemik taraması**

Radyoaktif izotop kemik taramaları, metabolik aktivitenin ve inflamasyonun belirlenmesinde büyük bir duyarlılığa sahiptir (47).



## **2.7 Temporomandibular Eklem Düzensizliklerinin Sınıflandırılması**

Temporomandibular Bozukluklar için Araştırma Diyagnostik Kriterlerine (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD)) göre temporomandibular düzensizliklerin sınıflandırılması (48,49):

### **2.7.1 Temporomandibular eklem bozuklukları**

#### **2.7.1.1 Eklem ağrısı**

A. Artralji

B. Artrit

#### **2.7.1.2 Eklem düzensizlikleri**

**A. Disk düzensizlikleri**

1. Redüksiyonlu disk deplasmanı
2. Kilitlenmeli redüksiyonlu disk deplasmanı
3. Ağız kısıtlılığı olan redüksiyonsuz disk deplasmanı
4. Ağız kısıtlılığı olmayan redüksiyonsuz disk deplasmanı

**B. Disk düzensizlikleri dışındaki hipomobilitate bozuklukları**

1. Adezyonlar/YapıÇıklıklar

2. Ankiloz

a. Fibröz

b. Osseöz

**C. Hipermobilitate düzensizlikleri**

1. Dislokasyonlar

a. Sublüksasyon

b. Lüksasyon

### **2.7.1.3 Eklem hastalıkları**

- A. Dejeneratif eklem hastalıkları
  - 1. Osteoartroz
  - 2. Osteoartrit
- B. Sistemik artritler
- C. Kondilizis / idiyopatik kondiler rezorpsiyon
- D. Osteokondritis dissekans
- E. Osteonekroz
- F. Neoplazm
- G. Sinoviyal kondromatozis

### **2.7.1.4 Fraktürler**

### **2.7.1.5 Konjenital / gelişimsel bozukluklar**

- A. Aplazi
- B. Hipoplazi
- C. Hiperplazi

## **2.7.2 Çiğneme kas düzensizlikleri**

### **2.7.2.1 Kas ağrısı**

- A. Miyalji
  - 1. Lokal miyalji
  - 2. Miyofasiyal ağrı
  - 3. Yansıma gösteren miyofasiyal ağrı
- B. Tendonitis
- C. Miyozitis
- D. Spazm

### **2.7.2.2 Kontraktür**

### **2.7.2.3 Hipertrofi**

### **2.7.2.4 Neoplazm**

### **2.7.2.5 Hareket düzensizlikleri**

A. Orofasiyal diskinezi

B. Oromandibular disteni

### **2.7.2.6 Sistemik yada santral ağrı düzensizliklerine bağlı çiğneme kası ağrısı**

A. Fibromiyalji/Geniş yayımlı ağrı

## **2.8 Hipermobilité**

Temporomandibular eklem (TME) hipermobilitesi yaygın, kronik ve asemptomatik bir durumdur. Genellikle hastalar tarafından göz önünde bulundurulmayan artan eklem gevşekliği ile karakterize bir rahatsızlıktır. Hipermobilité, ağzın açılması sırasında mandibular kondilin artiküler eminensin üzerinden atlayarak hipertranslasyonu ile gelişir. TME hipermobilitesi sublüksasyon veya dislokasyon olarak iki gruba sınıflandırılabilir (3,13).

## **2.9 Sublüksasyon**

Temporomandibular eklemdé sublüksasyon, ağız maksimum açık pozisyondayken bir anlık kapatamamayı tanımlamaktadır. Sublüksasyonda mandibula kondili artiküler eminensin önüne geçmektedir ve kondil kendiliğinden redükte olabildiğinden sublüksasyon parsiyel bir dislokasyon olarak da tanımlanmaktadır (50,51).

Sublüksasyon, ağız maksimum açık pozisyondayken kapsülün gevşekliği nedeniyle kondilin gereğinden fazla artiküler eminensin önüne çıkmasını ve takiben kolayca kendiliğinden yerine oturmasını tarif eder (52).

Kondilin sublüksasyonu bir grup hastada TME patolojisinin erken bir belirteci olabilir. Ağzın uzun süreli açık kalması (örneğin, diş tedavisi veya endotrakeal anestezi sırasında) sublüksasyona katkıda bulunup hastalığı hızlandırabilir. Sublüksasyon, akut

travma sonucu veya sonrasında nöbetlerden sonra sekonder olarak oluşabilir. Ayrıca Ehlers-Danlos sendromu ve Parkinson hastalığı gibi sistemik hastalıklar ile de birlikte görüldüğü literatürde bildirilmiştir (2).

## 2.10 Dislokasyon

TME dislokasyonu, mandibular kondilin artiküler eminensin önü ve süperiorunda redüksiyonsuz deplasmanı sonucu ağzın kapatılmaması ile karakterize internal bir dengesizlik olarak tanımlanır (2,53). Akinbami (54) klinik ve radyolojik değerlendirmeler baz alınarak, TME dislokasyonunu aşağıdaki gibi üç gruba ayırmıştır:

- Tip I – kondilin başı doğrudan eminensin ucunun altındadır.
- Tip II – kondilin başı eminensin ucunun önündedir.
- Tip III – kondilin başı eminens tabanından yüksek seviyede ve önündedir.

TME dislokasyonunun patogenezi, TME ligamentlerinin gevşekliği, TME kapsülünün zayıflığı, normal olmayan eminens büyüklüğü ve projeksiyonu, kas hiperaktivitesi veya spazmı, travma ve kondilin geri translasyonuna izin vermeyen çiğneme hareketleri gibi birçok faktörün kombinasyonuna atıf edilmektedir (53,55). Sıklıkla nörolojik ve konnektif doku bozuklukları olan, TME disfonksiyonu olan, fenotiyazinler ve diğer nöroleptik ajanlar ile tedavi edilen hastalarda görülmektedir (2).

Unilateral veya bilateral olabilen dislokasyon, sıklığına ve süresine bağlı olarak akut veya kronik olarak sınıflandırılabilir. Çok ağrılı bir durum olan akut anterior dislokasyon sıklıkla görülen klinik bir durumdur, ancak tedavisi kolaydır. Bunların tedavisinde, analjezikler ve manuel redüksiyon konservatif tedavi yöntemleri arasında yer alır.

Manuel redüksiyon yöntemi Hipokrat tarafından tarif edildiği üzere ilk olarak mandibulanın aşağıya doğru, sonra arkaya doğru ve son olarak yukarıya doğru hareket ettirilmesiyle yapılır. 1981 yılında, Lewis bu yöntemi kendi yöntemi ile modifiye etmiştir. Bu yöntemde hastanın oturur pozisyonda ve klinisyenin hastanın önünde ve saat 11 yönünde ayakta durması gerektiğini bildirmiştir. Başparmak alt molar dişlerin oklüzal yüzeyinde basılı olmalı, çene parmaklar ile yükseltilmeli ve mandibula bir bütün olarak posteriora doğru itilmelidir (56).

Çok az sayıda yazar daha sonra bu tekniği, baş parmağın pozisyonunu dişlerin oklüzyal yüzeyinden ramusun anterior sınırına olarak değiştirerek modifiye etmişlerdir (57). Bazen manuel redüksiyon, eklem kapsülünden gelen ağrılı uyarı ile takip eden lateral pterygoid kasın sekonder refleks spazmı nedeniyle komplike olabilmektedir. Bu durum çok ağrılı olduğu için, manuel redüksiyonun eklem boşluğuna aurikulotemporal sinir bloğu ya da lokal infiltrasyon ile lokal anestezi altında yapılması her zaman daha iyi performans gösterir. Refleks kas spazmı kontrolünde kas gevşeticilerinin rolü halen tartışmalıdır. 1987 yılında, akut dislokasyonların tedavisinde Awang basit, güvenilir ve hızlı başka bir yöntem ortaya koymuştur. Awang'a göre, yumuşak damağın sondalanması ile öğürme refleksinin indüksiyonu, redüksiyona sebep olan bir nöromuskuler refleks hareketi ortaya çıkarmaktadır (58).

Akut TME dislokasyonu, trismus sebep olan masseter, temporal ve internal pterygoid kasların ağrı ve spazmları ile her zaman ilişkilidir. Bu da, kondilin glenoid fossaya dönüşünü engeller.

Kronik rekürren dislokasyon, kondilin artiküler eminens üzerinde kayması ve eminens üzerinden hafifçe yakalması ve fossaya geri dönmesi ile karakterizedir (52,59). Kronik dislokasyonun risk faktörleri eklem kapsülünün zayıflığı, eklem anatomik sapmaları veya ligament ile ilişkili yaralanmalardır (52). Kronik dislokasyon oldukça nadirdir. Ancak, hastanın hayat kalitesini ve konforunu önemli oranda etkilemektedir (60).

## **2.11 Temporomandibular Eklem Hiper MOBİLİTESİNDE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI**

TME hiper MOBİLİTESİ hasta tarafından gerekli özenin gösterildiği ve hastalığın ilerlemediği durumlarda tedavi gerektirmemektedir. Hastalara yumuşak diyet tavsiyesinde bulunulur ve diş tedavileri çoklu seanslarda, kısa süreli olacak şekilde yapılır. Eklemde aşırı gevşemenin olduğu ve konservatif yöntemlerle tedavi edilemeyen vakalarda cerrahi müdahale gerekli olabilir.

Mandibular dislokasyonun redüksiyonu kas spazmı ilerlemeden ve tedaviyi güçleştirmeden önce yapılmalıdır. Redüksiyon, önce mandibulanın aşağı doğru basılması ve sonra kondilin glenoid fossa içine tekrar yönlenmesini sağlamak için arkaya

doğru olmalıdır. Akut vakalarda bu durum, genel olarak anestezi kullanmadan da gerçekleştirilebilir. Uzun zamanlı ve kronik dislokasyonlarda kas gevşeticiler ve aneljezikler gerekli olabilir. Eğer redüksiyonda başarılı olunamazsa işlemi genel anestezi altında gerçekleştirmek gerekebilir. Redüksiyondan sonra mandibulanın kapsüler onarım, kasların rahatlaması ve nüksün önlenmesi için immobilize edilerek birkaç gün hareketsiz kalması önerilir (60).

### **2.11.1 Konservatif yöntemler**

- Fizyoterapi
- Oklüzal splintler
- Ağzın normalden fazla açılmasına neden olabilecek ısırma veya esneme gibi hareketlerden kaçınma (61,62).
- İntermaksiller fiksasyon (IMF) ile ağız açıklığının kısıtlanması.

### **2.11.2 Minimal invazif yöntemler**

#### **2.11.2.1 İntra-artiküler ve ekstrakapsüler siklorozan ajanların enjeksiyonu**

Siklorozan ajanlar: alkol, sodyum tetradesil sülfat, sodyum psylliate, sodium morrhuate ve platelet zengin plazma (63).

#### **2.11.2.2 Botulinum toksin enjeksiyonu**

Botulinum toksin enjeksiyonu (BTX-A), TME hiper mobilite tedavisinde birçok sayıda rapor edilmiştir. Ancak, etkinliğini kanıtlanabilmesi için kontrollü klinik çalışmalarının yapılmasına ihtiyaç duyulmuştur (64). Bu enjeksiyonun amacı lateral pterygoid kası zayıflatarak ağzın çok açılmasına engel olmaktır (65). Teknik, intraoral olarak uygulandığı gibi preaurikuler transkutanöz yolla da uygulanabilmektedir. Tedavinin etkisi genel olarak üç-10 gün sonar görülmekte ve üç ila altı ay sürmektedir. Sinir uçlarının yeni protein salgılamaya başlaması birkaç ay almakta ve bu süre zarfında kas güçsüz kalmaktadır (66).

### **2.11.2.3 Otolog kan enjeksiyonu**

Rekürren dislokasyonlarda otolog kan kullanılması ilk kez 1964 yılında, Brachmann tarafından rapor edilmiştir ve günümüzde oldukça popülerdir. Bu yöntem, üst eklem boşluğu, perikapsüler doku veya her ikisinde skar ve fibrozis oluşturarak eklemdaki fazla hareketi engellediği düşünülmektedir (67).

### **2.11.3 Cerrahi yöntemler**

#### **2.11.3.1 Kondiler hareketi engellemeye yönelik tedaviler**

##### **2.11.3.1.1 Kapsüler plikasyon**

Bu teknik Hudson tarafından 1945 yılında açıklanmış olup kapsüler ligamente preaurikular yaklaşımla vertikal insizyon atılmasıyla gerçekleştirilmektedir.

İntrakapsüler aralığın işlem sırasında açığa çıkması sonucu gelişebilen hemartrozis ve eklemde dejeneratif değişiklikleri gibi komplikasyonlar bu yöntemin dezavantajları olarak belirtilmiştir (68).

##### **2.11.3.1.2 Lateral pterygoid miyotomisi**

Boman, diskin ekstirpasyonu ile birlikte parsiyel lateral pterygoid miyotomiyi savunmuştur. Ancak, Laskin (1973), TME dislokasyonu önlemek için lateral pterygoid kası kapsül ve kondilden koparılmasını savunmuştur. Böylece kondilin bu kas tarafından öne çekilmesi engellenmektedir (69).

##### **2.11.3.1.3 Temporalis kasının skarifikasyonu**

Gould (1978), ağzın aşırı derecede açılmasını önlemek için skar oluşturarak temporalis kas tendonunda kısaltma meydana getiren bir metod ortaya koymuştur. Ağız açıklığında kalıcı bir sınırlama getirememesine rağmen, TME hipermobilitesi ile ilişkili istenmeyen geç eklem sesinin giderilmesi nedeniyle bu yöntem uygulanmaktadır (70).

### **2.11.3.2 Eminens augmentasyonu**

Kondilin kayma yolunda bir bariyer oluşturmak için eminensin yükseltilmesi amaçlı kullanılan materyaller titanyum miniplak (71,72), silastik implant (73), vitallium meş, çelik vida (74), metal eminens protezleri ya da hidroksiapatit blokları gibi alloplastik maddeler kullanılabilir (75,76). Kondiler translasyon sırasında mekanik engeller glenoid fossayı derinleştirir. Kemik ve kıkırdak greftleri (kranial, iliak, kaburga, tibia) de bu sebeple kullanılmaktadır. 1933'lerin başında, Mayer, zigomatik arkın aşağı yönde deplasmanının kondüler translasyonun yolunu tıkayarak etki gösterdiğini tanımlamıştır. Daha sonra Dautrey bu tekniği modifiye etmiştir. Modifiye edilen bu teknikte zigomatikotemporal suturda yeşil ağaç kırığı (greenstick fracture) uygulamıştır ve kondil başının öne ve yukarı doğru hareketlerini durdurmak için anterior segmenti aşağı ve içe doğru yönde hareket ettirmiştir. Bu yöntem, kemiğin kırılabilirliğinden dolayı yaşlı insanlarda kontrendikedir (77,78).

### **2.11.3.3 Kondiler yolu engelsiz kılma**

#### **2.11.3.3.1 Eminektomi**

Eminektomi prosedürü ilk olarak 1951 yılında, kondilin kronik ve habitüel dislokasyonunun tedavisi için Myrhaug tarafından uygulanmıştır (79). Standart açık eminektomiye ek olarak, literatürde artroskop kullanımını rapor eden çalışmalarda mevcuttur (80). Her iki prosedür de, artiküler tüberkül ve eminensin, kondilin glenoid fossa içine herhangi bir müdahale olmadan serbest bir şekilde hareket etmesi için bir kısmının çıkarılması ile uygulanmaktadır (55).

## **2.12 Proloterapi**

Proloterapi, kronik ligament, kapsül, fasiyel ve tendinöz yaralanmalarının tedavi edilebilmesi için kullanılan bir enjeksiyon terapisisidir. Bu tedavinin amacı, fibro-osseous eklemden non-çerrehli doku tamirini uyarmak ve ağrı hissini rahatlatmak için kollejen proliferasyonunu uyarmaktır (81).



George S. Hackett, “Proloterapi” ifadesini 1950’li yıllarda Latince “yavrular” anlamına gelen “büyümek” anlamına gelen “proliferate” kelimesinden elde ettiğimiz “proli-“ kelimesinden türetmiştir. Proliferatif enjeksiyon terapisi (Proloterapi) ayrıca rejeneratif enjeksiyon terapisi (RIT), rekonstrüktif terapi, cerrahi olmayan tendon ligament ve eklem rekonstrüksiyonu, büyüme faktörü stimülasyon enjeksiyonu ve sikloterapi olarak da bilinmektedir (82,83). Bazı yazarlar, “sikloterapi” ifadesine yanlış isimlendirme olarak kabul etmektedirler. Çünkü, biyopsi çalışmaları kullanılan ajanların ve konsantrasyonların proloterapide yara izi oluşumunu göstermediğini bulunmuştur. Aksine, yapılan çalışmalar proloterapi enjeksiyonlarından sonra yeni, normal, kalın ve daha güçlü bağ dokusu proliferasyonunu göstermiştir (15).

### **2.12.1 Proloterapinin Tarihçesi**

Hpokratlar, scar dokusu oluşumu tetiklenmesini Sparta da cirit atıcılarının stabil olmayan omuzlarında omuz kapsüllerinin dağlanması aracılığıyla göstermişlerdir. İki bin yıl sonra 1837’de Paris’te Robert Valpeau, fitik onarımı için scar oluşumu kullanımını göstermiştir. Yüz yıl sonra, Yeomans (1939), geniş bir şekilde herniolojinin geneolojisini ve birçok damar skleroz tekniğini değerlendirmiştir. Gedney (1937), bu enjeksiyon tekniklerini eklemlere uygulamıştır. İlk yapılan eklem sakroilyak eklemdir ve bu 1950’lere kadar kullanımda kalan skleroterapi ifadesini kullanmıştır .

Aynı yılda, Schultz (1937), American Medical Association dergisinde temporomandibular eklemının sublukasyonu için bir tedavi tanımlamıştır. 1950’lerin ortalarında George Hackett, 20 yılı aşkın tecrübesine dayanarak birçok makale, zirve noktası olarak Proloterapi ile Ligament ve Tendon Gevşeme (Ligament and Tendon Relaxation Treated by Prolotherapy) adlı kitabını yayınlamıştır (84). Kitabında, bel ağrısı olan 1600 hasta arasından % 82’lik iyileşme oranı iddia etmiştir. 1983’te Liu, ligament eklem dayanıklılığında ve kollojen liflerin çapında görülen artışı deneysel olarak kanıtlamıştır. 1995’te, proloterapi RIT (regenerative injection therapy) veya “normal hücre ve doku rejenerasyonunu tetiklemek için büyüme faktörü üretimi uyarıcı enjeksiyon” gibi isimlendirilmiştir (85).

### **2.12.2 Proloterapinin Etki Mekanizması**

Yara iyileşme süreci hakkında, proloterapinin mekanizmasını anlamak için kısa bir bilgi gereklidir. Yara iyileşme süreci üç aşamada gerçekleşmektedir: inflamatuvar, proliferatif ve remodeling aşamalarıdır. İnflamasyon, biyolojik yara iyileşme sürecini başlatır. Yaralanma sonrası, granuloositler yaralı dokuya doğru göç ederler. Monositler ve makrofajlar granulositleri takip ederek yara bölgesine ulaşırlar. Bu sırada büyüme faktörleri salınır ve yeni kollojen liflerini ve matriksi üreten fibroblastları aktive ederler (86,87).

İnflamasyon, yumuşak doku iyileşmesinin gerekli bir bileşenidir ve NSAID'lerin iyileşme cevabını baskılama yetenekleri deneysel durumlarda iyi rapor edilmiştir ve klinik olarak da gözlemlenmiştir (88). Ancak, proloterapi, inflamatuvar süreci tekrar başlatmaktadır ve iyileşme süresini uzatmaktadır. Histolojik çalışmalar proloterapi solüsyonunun enjeksiyonunu takiben periosteumda fibroblast proliferasyonunu göstermişlerdir (88,89).

### **2.12.3 Proliferantlar**

Proloterapide kullanılan çeşitli enjeksiyon solüsyonları proliferant solüsyon olarak adlandırılmaktadır. Proloterapide farklı etki mekanizmasına sahip geniş yelpazede proliferant kullanılmaktadır. Ancak asıl amaç inflamasyonu ve yara iyileşmesi başlatmaktır ve böylelikle yeni ligament ve tendon oluşumunu uzatmaktadır. Bu proliferantlar inflamatuvar ajanlardır. Yara iyileşme kaskadında ilk aşamayı başlatan ve fibroplaziye sebep olan inflamatuvar araçlardır (87). Çeşitli proliferantlar aşağıdaki şekilde gruplandırılmıştır:

#### **2.12.3.1 İrritantlar**

İrritantlar veya heptanlar proliferant solüsyonunun ilk sınıfıdır. Fenol, hapten ve tannik asit bunlara örnek olarak verilebilir. Bu bileşikler, fenolik hidroksil grupları içerirler. Reaktif kinon benzeri bileşikler üretmek için kolayca yükseltgenirler ve kinon benzeri bileşikler hücre yüzeyindeki proteinlerin alkilenmesi ile bilinirler. Enjeksiyon bölgesinde hücre yüzeylerine kendi kendilerine veya kendilerinin quinonoid oksidasyon

ürünlerine bağlanarak ya doğrudan hücreler zarar verirler ya da onları antijenik hale getirirler. Her iki durumda da granulositler ve makrofajlar enjeksiyon bölgesine doğru hareket ederler ve erken inflamasyon oluşur, diğer bir deyişle yara iyileşme kaskadı başlatılmış olur (90,91).

### **2.12.3.2 Partikülatlar**

Ponza tozu gibi partikülatlar, çeşitli irritant tipleridir. Bunlar, bir mikron (bir bakteri büyüklüğü kadar) kadar makrofajları cezbedecek küçük partiküllerdir. Makrofajlar, bakterileri ve hücre kalıntıları sindirdikleri gibi küçük parçacıkları fagositoz yoluyla elimine ederler. Makrofajlar bir kez enjeksiyon bölgesine vardıkları ve ponza granüllerini yedikleri zaman, büyük olasılıkla fibroplazi ve yeni kolljen birikimine sebep olan polipeptid büyüme faktörleri salgırlar. Granulositler, ayrıca partikülat enjeksiyonu ile ortaya çıkan hücre travmaya karşı aktive olabilirler (90,91).

### **2.12.3.3 Ozmotikler**

Bu proliferantlar ozmotik şok ile karakterizedir. Bu ajanlar, enjeksiyon bölgesinde hücreleri dehidre ederek etki gösterirler. Ozmosda, konsantre solüsyonlar yarı geçirgen bir membran boyunca daha az yoğun ortama doğru net bir akışa neden olurlar.

Osmotik proliferantlar, enjeksiyon bölgesine canlı hücrelerden net bir su akışını sağlarlar. Bu canlı hücreler arasındaki hassas dengenin bozulması şiddetli lokalize doku travmasına neden olurlar ve enjeksiyon bölgesindeki hücrelerin ölmesine neden olurlar. Bu hastalıklı veya ölü hücreler, granulositler ve makrofajlar tarafından ilgi çekici olan hücresel fragmanları (protein, membran fragmanları) salırlar. Böylelikle lokal doku hasarı inflamatuvar hücrelerin bölgeye inflaksına neden olur ve yara iyileşme sürecini başlatır. Bu solüsyonlar temelde, konsantre glikoz, gliseri ve çinko sülfatında içerisinde olduğu basit suda çözünen bileşiklerin konsantre solüsyonlarıdır (90,91).

#### 2.12.3.4 Kemotaktikler

Bu proliferant sınıfını henüz bir üyesi vardır: belirli kemotaktik ajanlara karşı biyosentetik prekürsör içeren ve inflamatuvar hücreleri uyaran sodyum morrhuate. Sodyum morrhuate, morina balığı karaciğeri yağından elde edilen bir yağ asidi bileşeninin sodyum tuzudur. Sodyum morrhuatein rapor edilen güçlü proliferant etkisi, yapısında bulunan, direkt olarak prostaglandinlere ve ilgili inflamatuvar araçlara dönüştürülebilen arachidonik asit bileşeninden kaynaklanabilir (90,91).

#### 2.12.4 Temporomandibular Eklem Proloterapisi

TMB'da proloterapinin kullanılması 1930'lu yıllarda Louis W. Schultz ile başlamıştır. Louis W.Schultz temporomandibular eklem sublikasyonunun tedavisi üzerine, bir tanesi 1937 yılında American Medical Association dergisinde olmak üzere birçok makale yayınlamıştır (92).

Bu çalışmada, TME sendromunun ne kadar yaygın olduğunu, geleneksel dinlenme tedavileri, ağız apareyleri, fizik terapi ve cerrahinin kısmi olarak başarılı olduğunu rapor etmiştir. TME kapsülünün enjeksiyon ile kısaltılması ve dayanıklılığının artırılmasını ortaya koyan basit bir metod ortaya çıkarmıştır (daha sonra proloterapi olarak anılmıştır). Deneysel çalışmalarında, diğer yapılara zarar vermeden TME'yi destekleyen ligamentlerin dayanıklılığını arttıran maddeyi keşfetmek amacıyla birçok solüsyon denemiştir (93). TME içerisine bulduğu proloterapi ile ilgili:

- Normal eklem boşluğunda hiçbir değişikliğin olmadığı: proliferasyonun ligamentlerde gerçekleştiği.
- Kalınlaşma haricinde (tümörleşme etkisinin olmadığı) ligamentlerde başka bir değişikliğin olmadığı.
- Lenfositlerin enjeksiyon bölgesine 30 dk içerisinde infiltre olduğu.
- Doku çoğalmasının 4 ve 6 gün sonra görülebilir olduğu.

Louis W.Schultz, TME eklem hipermobilitesi, ağrısı ve çıtırdamasını kalıcı olarak önlemek için üç ile beş arası bir seri enjeksiyonun gerekli olduğunu bulmuştur. Dr. Schultz, TMB tedavisi için yaptığı 20 yıllık proloterapi deneyinde yalnızca tedavinin

etkili olduğunu değil ayrıca tedavinin önemli derecede yan etkilerinin olmadığını not etmiştir (93).

Dr. Schultz TME proloterapisi tekniğinin Dr. Gustav S. Hemwall'a öğretmiştir. Dr. Hemwall ile çalışan primer yazardır ve sonunda, 1996'da tıptan emekli olması üzerine Dr. Hemwall üstlenmiştir. Dr. Hemwall pratiğini aldıktan sonra Dr. Schultz'un oğlu proloterapinin değerlendirilmesi için kliniğe gelmiştir. Babasının bir diş hekim, tıp doktoru ve cerrah olarak uzun yıllar yaptığı çalışmalar üzerine şöyle yorumda bulunmuştur. Bir TME vakasının tedavisinde ona en fazla memnuniyeti veren yöntemin proloterapi olduğu yorumuna varmıştır. Dr. Schultz'un zamanından beri proloterapi hekimleri, bütün TMB çeşitlerinde proloterapiyi yaygın bir şekilde kullanmışlardır. Sublukasyonu içermeyen durumların da tedavisinde proloterapiyi kullanmışlardır (92).

Temporomandibular ekleme, Hemwall-Hackett dektroz proloterapi tekniği, ekleme, ligamentin fibro-osseoz bağlantısına, zımotik arch üzerindeki kapsüler bağlantılara, mandibular boyun ve kondile enjeksiyonu kapsamaktadır. Açıkça Hemwall-Hackett dektroz proloterapinin yapısal amacı, kapsüler ve ligament dayanırlılığını artırarak TME'nin stabilitesini arttırmaktır. Halaka, TME ağrısı ve TME çıtırtısı olan ve redüksiyonlu disk deplasmanı sonucu tanı koyulan 26 hastada yapılan retrospektif klinik bir çalışmada, bu hastalarda proloterapinin eklem ağrısını azaltacağını ve eklem stabilitesini arttırabileceğini ve hareket aralığını geliştirebileceğini rapor etmiştir (88).

Hauser ve arkadaşları, 2001-2005 yılları arasında tempomandibular eklemlerine başarılı dektroz proloterapi alan hastalarda retrospektif bir çalışmada rapor etmişlerdir. Hastaların en son proloterapi seansından 8 ay sonra bile hayat kalitelerinde artış gözlemlemişlerdir. Bütün hastalar anlamlı derecede düşük seviyelerde ağrı, katılık, çıtırdama hissi, engel, depresyon, kaygı, ilaç ve ağrı tedavilerinde azalma rapor etmiştir. Ayrıca, uyku ve hareket aralığında bir gelişme rapor etmişlerdir. Bu sonuçlar proloterapinin çözümlenemeyen tempomandibular eklem ağrısı ve disfonksiyonu çeken hastalarda yüksek oranda bir tedavi biçimi olarak göz önünde bulundurulması gerektiğini ortaya koymuştur (86).

Ayrıca, Hakala ve Ledermann, TME palpasyonunda ağrısı ve çıtırdama olan ve proloterapi ile tedavi edilen 30 hastada yaptıkları klinik bir ankette proloterapinin

intraoral ortosis, fiziksel tedavi, ev egzersileri ve diyet kısıtlamaları gibi konvansiyonel tedavilere dirençli durumlarda etkinliğini bildirmişlerdir (15).

Refai ve arkadaşları, prelininer prospektif klinik bir çalışmada Temporomandibular Eklem Hiper mobilitesi için dekstroz Proloterapinin etkinliğini göstermişlerdir ve tedavisel yararlılığı, basitliği, güvenilirliği, hastanın enjeksiyon tekniğini kabul etmesi ve önemli yan etkilerinin olmaması ile kanıtlanan semptomatik % 10'luk dekstroz Proloterapinin TME hiper mobilite tedavisinde umut vaadedici olduğunu rapor etmişlerdir (3).

Ungor ve arkadaşları, % 10'luk dekstroz proloterapi prosedürü tedavisi alan TME dislokasyonuna sahip hastalarda yaptıkları kısa zamanlı retrospektif bir çalışmada, Proloterapinin TME dislokasyonunun tedavisinde etkili, basit ve konservatif bir metod olduğunu rapor etmişlerdir (12).

Zhou ve arkadaşları, tekrarlayan temporomandibular eklem dislokasyonu olan hastalar için % 50 dekstroz kullanan modifiye bir proloterapi tekniği öne sürmüşler ve bu tekniğin basit güvenilir ve düşük maliyetli olduğunu rapor etmişlerdir (94).

### **2.12.5 Proloterapi Endikasyonları**

1. Objektif tendon veya ligament travma bulgusu; fonksiyonel kuvvetler altında eklemdede ağrı.
2. Hastanın enjeksiyon uygulamasından duyacağı rahatsızlık hissinden bağımsız olarak tedaviye istekli olması.
3. Medikal, fiziksel, diyet gibi konservatif tedavilerin başarılı olmadığı dirençli vakalar, ağız içi aparey uygulamalarının başarısız olduğu ve hastaların bu tedavilere karşı isteksiz olması, cerrahi müdahalenin mümkün olmadığı hastalar.
4. Diğer tedavi seçeneklerine ek olarak tedavinin hızlandırılması için oral apareyler gibi yardımcı prosedürlerin kullanılması (95).

### 2.12.6 Proloterapi İçin Kontrendikasyonlar

1. Proloterapi solüsyonun bileşenlerine karşı alerji
2. Aktif enfeksiyon durumu
3. Yara iyileşmendeki problemler
4. Hemofili gibi aşırı kanamaya sebep olan durumlar
5. Malignite varlığı
6. Parafonksiyonel alışkanlıkların olması. Bruksizm gibi parafonksiyonel alışkanlıklar proloterapiden önce tedavi edilmelidir (96).



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Gaziantep Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 07.06.2015 tarihli, 197 Protokol numaralı onayı ve T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü'nün 77979112-622.02-E.472 onayı ile Gaziantep Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı'nda yürütülmüştür. Çalışmaya temporomandibular eklem (TME) bölgesinde ses, ağrı, ağız açık kilitlenme şikâyetleri nedeniyle kliniğimize başvuran ve hipermobilité tanısı konulan hastalar dâhil edilmiştir.

Çalışmaya 18 yaş üstü toplam 40 hasta dâhil edildi. Araştırmaya katılan tüm hastalara, yapılacak olan tedavi ve tedavi yöntemiyle ilgili bilgiler verilerek, onam formu imzalatıldı. Sistemik açıdan kontrendikasyon teşkil edecek herhangi bir hastalığı olan, anamnezinde işlem esnasında ve sonrasında kullanılacak hipertonic solüsyonlara ve anesteziklere karşı duyarlılığı bulunanlar, aynı zamanda mısıra karşı alerjisi olanlar, hamile veya emzirme periyodundaki kadınlar, kontrol seanslarını tamamlamayan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

#### 3.1 Klinik Muayene

Research Diagnostic Criteria of Temporomandibular Disorders (RDC/TMD)'nin formlarını kullanarak hastaların işlemden önce ve tedavi protokolüne uygun olarak her seansında bulguları kayıt altına alındı. Bu değerlendirmelerde;

1. Maksimum ağız açıklığı (MAA); Ön keser dişlerin insizal kenarları arasındaki mesafe.
2. Eklem sesleri: Mandibular hareket sırasında eklem seslerinin varlığı (klik, krepitasyon, popping).
3. Ağrı; Eklem bölgesinde ki ağrının değerlendirilmesinde, 10 cm uzunluğunda "Ağrı Yok" ile başlayıp "Dayanılmaz Ağrı" ile biten birer cm aralıklı bir hat üzerine oluşturulan Vizual Analog Skala (VAS) kullanılarak hastaların ağrı derecelendirmeleri kaydedilmiştir.
4. Ağız açık kilitlenme hikâyesi (AAK).



### 3.2 Radyolojik muayene

Tüm hastalardan tedavi öncesi temporomandibular eklemin Manyetik Rezonans (MR) Görüntüleri alınarak, ağız açık ve kapalı pozisyonda alınan sagittal plandaki kesitlerde diskin kondile göre konumu, diskin artiküler eminense ve diskin artiküler eminense ile ilişkilerine bakılmıştır. Tüm radyolojik incelemeler aynı hekim tarafından ve klinik muayene bulguları bilinmeksizin yapılmıştır.

### 3.3 Tedavi Grupları

Çalışmaya dahil edilen hastalar tek kör placebo kontrollü düzeninde randomize olarak her grupta 10 hasta olacak şekilde dört guruba ayrıldı.

**1. Grup (Çalışma grubu):** Bu gruptaki hastalara 1,5 ml % 10'luk dekstroz ile 1,5 ml % 2'lik lidokain HCL (1/80.000 epinefrin içeren solüsyon) kombine edilerek 3 ml hacmindeki solüsyon enjekte edildi.

**2. Grup (Çalışma grubu):** Bu gruptaki hastalara 1,5 ml % 20'luk dekstroz ile 1,5 ml % 2'lik lidokain HCL (1/80.000 epinefrin içeren solüsyon) kombine edilerek 3 ml hacmindeki solüsyon enjekte edildi.

**3. Grup (Çalışma grubu):** Bu gruptaki hastalara 1,5 ml % 30'luk dekstroz ile 1,5 ml % 2'lik lidokain HCL (1/80.000 epinefrin içeren solüsyon) kombine edilerek 3 ml hacmindeki solüsyon enjekte edildi.

**4. Grup (Kontrol grubu):** Bu gruptaki hastalara 1,5 ml % 0,9'luk serum fizyolojik ile 1,5 ml % 2'lik lidokain HCL (1/80.000 epinefrin içeren solüsyon) kombine edilerek 3 ml hacmindeki solüsyon enjekte edildi.

### 3.4 Proloterapi Uygulaması

Proloterapi uygulamasında, temporomandibular eklem bölgesi povidon iyot ile temizlendikten sonra 4 referans nokta belirlenerek 27 Gauge'lik iğne ile enjeksiyon işlemleri yapılmıştır.

#### **Posterior disk ataşmanı bölgesi:**

Hastanın ağzı yaklaşık 10 mm açtırılarak tragusun hemen önünde oluşan çöküntü bölgesi referans alındı, iğnenin ucu anteriora ve mediale doğru yaklaşık 2 cm girdikten sonra 1 ml enjeksiyon yapıldı (Resim 1), (Resim 2).

#### **Üst eklem boşluğu:**

Hastanın ağzı maksimum açtırılarak, Tragus-Kantus çizgisinin 2 mm altında kulağın 10 mm önünden girilerek glenoid fossanın medial duvarına gelene kadar iğne ucu ilerletildi ve 1 ml solüsyon süperior eklem boşluğuna verildi (Resim 1), (Resim 3).

#### **Alt ve üst kapsüler ataşman:**

Kondililin lateral kısmı ağız hareket ettirilerek hissedildi. Bu bölgenin hemen üst kısmındaki üst kapsüler ataşmana 0,5 ml solüsyon, kondilin boyun kısmındaki alt kapsüler ataşmana da 0,5 ml solüsyon verildi. (Resim 1), (Resim 4).

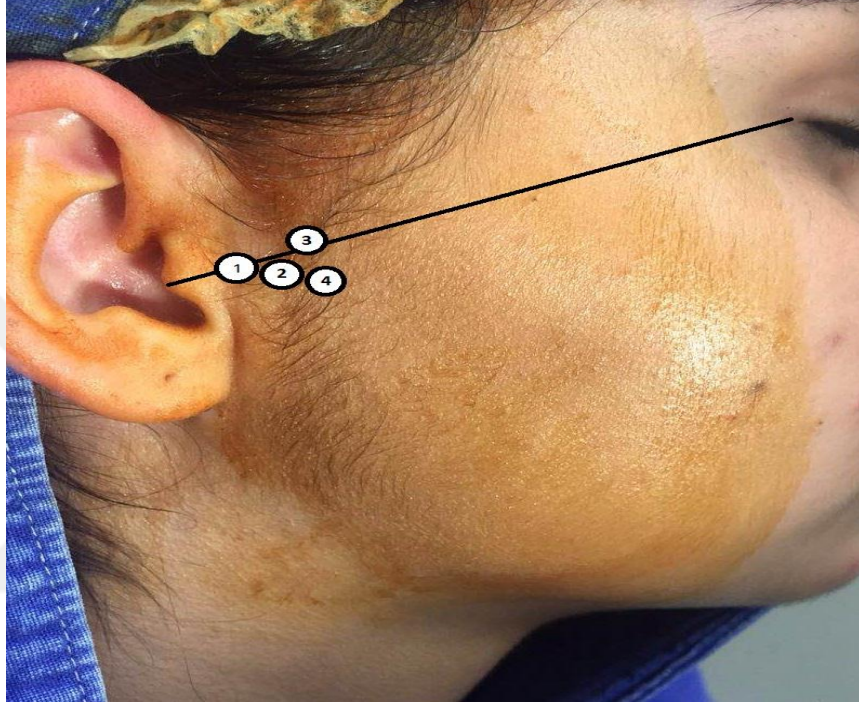
Proloterapi uygulaması için yapılan bütün enjeksiyonlar aynı araştırmacı tarafından yapılmış ve aynı seansta çift taraflı enjeksiyon uygulanmıştır. Bu uygulamalar dörder haftalık aralıklarla toplam dört seans olacak şekilde tamamlanmış ve son enjeksiyondan bir ay sonra postoperatif kontroller ve değerlendirmeler yapılmıştır.

Hastalara postoperatif analjezik olarak parasetamol kullanımı ve ağız açıklığına dikkat etmek şartıyla günlük aktivitelerine devam etmeleri önerildi. Ancak, antienflamatuvar ilaçları kullanmamaları gerektiği, bu ilaçların tedavinin etkinliğini azaltabileceği izah edildi.

### 3.5 İstatistiksel Analiz

Preoperatif ve postoperatif elde edilen objektif ve subjektif bulgular grupların hem kendi içlerinde hem de aralarında istatistiksel olarak değerlendirilmiştir. Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirmesi SPSS 21.0 paket programı kullanılarak yapıldı.

Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shaphiro wilk testi ile test edilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmalarda Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) ve Kruskal Wallis test, farklı zamanlarda elde edilen ölçümlerin karşılaştırılmasında ise Tekrarlı Ölçümler Varyans Analizi (Tekrarlı Ölçümler ANOVA), ikili karşılaştırmalarda Student-t Test'i kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler ise Ki Kare Test ile değerlendirilmiştir. P değerinin 0,05 den küçük olması anlamlı kabul edilmiştir.



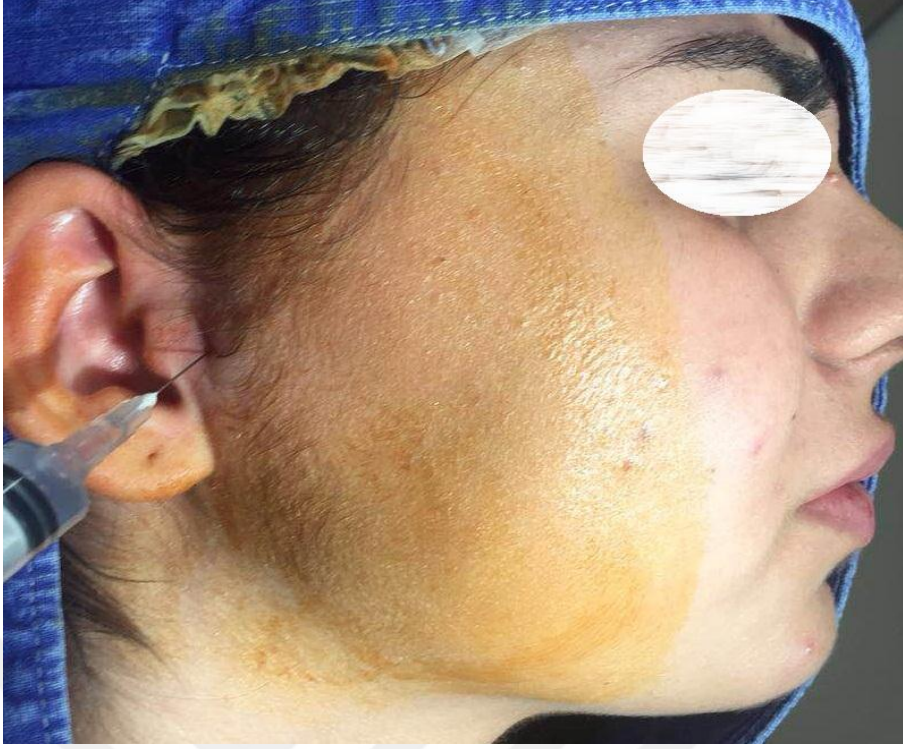
**Resim 1.** Enjeksiyon noktaları: 1, posterior disk ataşmanı; 2, üst eklem boşluğu; 3, üst kapsüler ataşman; 4, alt kapsüler ataşman.



**Resim 2.** Posterior disk ataşmanı enjeksiyonu.



**Resim 3.** Üst eklem boşluğu enjeksiyonu.



**Resim 4.** Kapsüler ataşman enjeksiyonu.

#### 4. BULGULAR

Çalışmamızda her bir grup için olması gereken minimum hasta sayısı Güç analizi sonucuna göre 7 olarak belirlenmiştir ( $\alpha=0,05$ ,  $1-\beta=0,80$ ). Çalışmaya 40 hasta dahil edilmiş, ancak tedavi protokolüne uymayan veya tedavi seanslarını tamamlamayan 3 hasta çalışmadan çıkarılarak değerlendirmeler 37 hasta üzerinden yapılmıştır.

Çalışmaya katılan hastaların yaşlarının 18 ile 44 arasında değiştiği, yaş ortalamasının 25,1 olduğu, hastaların % 70,3'ünün (n=26) kadın, % 29,7'sinin ise (n=11) erkek olduğu belirlenmiştir.

**Tablo 1.** Çalışmaya dâhil edilen hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı.

	Kontrol n (%)	%10 Dekstroz n (%)	%20 Dekstroz n (%)	%30 Dekstroz n (%)	Total n (%)	p
<b>Kadın</b>	5 (55,6)	7 (70)	8 (88,9)	6 (66,7)	26 (70,3)	
<b>Erkek</b>	4 (44,4)	3 (30)	1 (11,1)	3 (33,3)	11 (29,7)	.478
<b>Total</b>	9 (100)	10 (100)	9 (100)	9 (100)	37 (100)	
<b>Yaş Ort±SD</b>	25.3±7.43	23.6±7.32	27.1±7.67	24.5±4.21	25.1±6,6	.184

Çalışmaya dâhil edilen hastaların yaş ve cinsiyetlerine göre dağılımı ve istatistiksel analiz sonuçları Tablo 1'de sunulmuştur. Yapılan analizler sonucunda hem yaş (Ki Kare Test), ( $p>0,05$ ) ve hem de cinsiyet açısından (ANOVA), ( $p>0,05$ ) gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığı tespit edilmiştir (Tablo 1).

#### 4.1 Maksimum Ağız Açıklığı (MAA)

**Tablo 2.** Tedavi süresince maksimum ağız açıklığıyla ilgili elde edilen bulgular ve istatistiksel sonuçlar.

MAA	Kontrol	% 10 Dekstroz	% 20 Dekstroz	% 30 Dekstroz	F	p
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD		
Pre. Op.	52.33±6.63	54.30±5.92	52.11±6.90	54.00±7.41	0.261	>0.05
1. Ay	44.66±3.31	43.80±6.87	44.22±6.57	45.22±3.33	0.069	>0.05
2. Ay	44.77±5.40	40.90±4.72	44.88±5.86	42.55±9.38	0.815	>0.05
3. Ay	43.44±4.27	39.70±4.49	42.33±5.70	39.88±4.83	1.341	>0.05
4. Ay	43.44±4.24	39.40±4.19	41.22±5.40	39.44±4.55	1.576	>0.05

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1., 2., 3. ve 4. aylarda hastaların maksimum ağız açıklıkları ölçülerek elde edilen veriler Tablo 2 de sunulmuştur. Yapılan analizler sonucunda hem tedavi öncesinde hemde tedavi sonrası 1., 2., 3. ve 4. aylarda gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığı tespit edilmiştir (ANOVA), ( $p>0.05$ ), (Tablo 2).

**Tablo 3.** Tedavi süresince maksimum ağız açıklığında meydana gelen değişikliklerle ilgili istatistiksel analiz sonuçları (p değerleri).

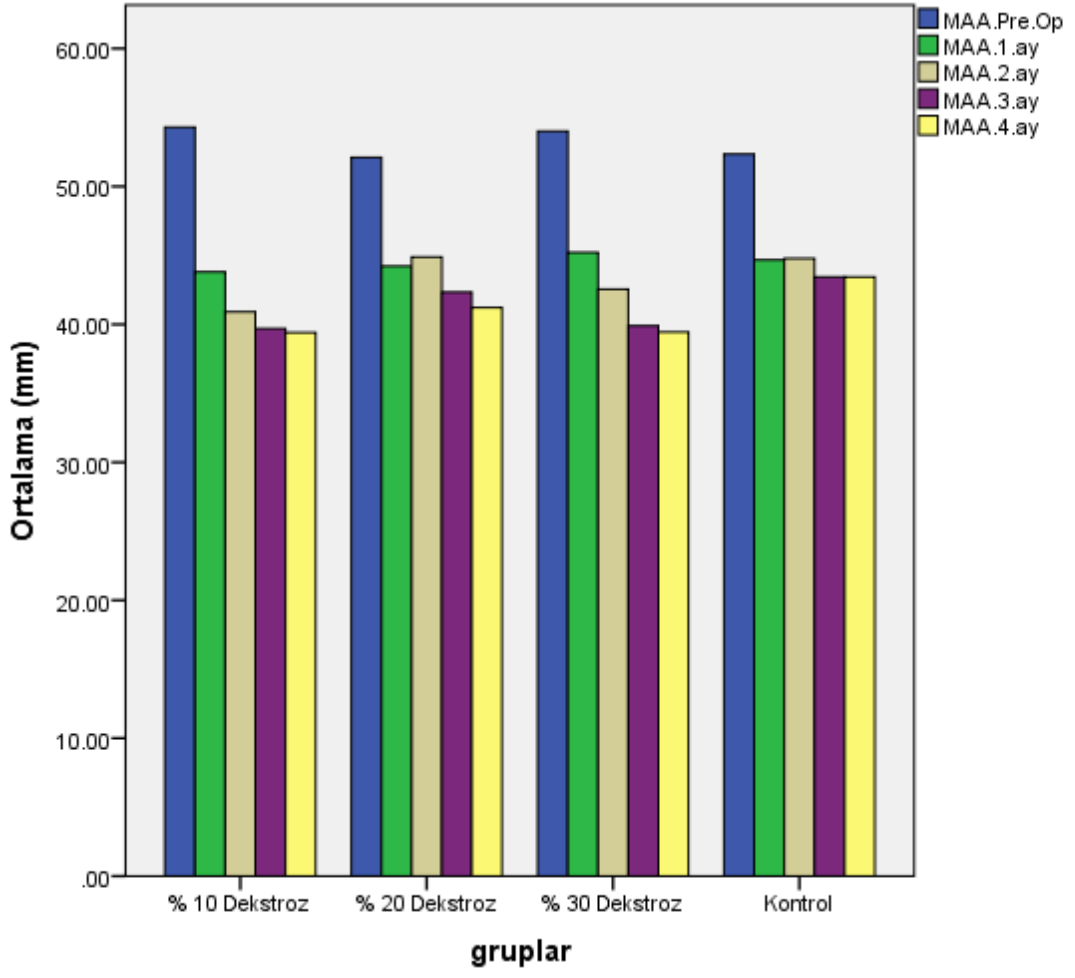
	<b>Kontrol</b>	<b>% 10 dekstroz</b>	<b>% 20 dekstroz</b>	<b>% 30 dekstroz</b>
<b>Pre.op – 1.ay</b>	0.074	0.024	0.009	0.009
<b>Pre.op – 2.ay</b>	0.009	0.000	0.004	0.004
<b>Pre.op – 3.ay</b>	0.003	0.000	0.001	0.001
<b>Pre.op – 4.ay</b>	0.002	0.000	0.000	0.000

Tedavi süresince ağız açıklığında meydana gelen değişiklikler her grupta ayrı ayrı değerlendirilmiştir (Tekrarlı Ölçümler ANOVA) ve istatistiksel analiz sonuçları Tablo 3'te sunulmuştur.

Kontrol grubunda, preoperatif ve postoperatif 1. ay arasında maksimum ağız açıklığında önemli bir fark olmadığı ( $p>0,05$ ), postoperatif 2., 3. ve 4. aylarda ise istatistiksel olarak önemli bir fark olduğu ( $p<0,05$ ) ve tedavi süresince maksimum ağız açıklığının giderek azaldığı tespit edilmiştir (Tablo 2), (Tablo 3), (Şekil 1).

Yüzde 10, 20 ve 30'luk dekstroz gruplarında da benzer şekilde tedavi süresince maksimum ağız açıklığının giderek azaldığı ve preoperatif dönemde ölçülen ağız açıklığıyla postoperatif 1., 2., 3. ve 4. aylarda ölçülen ağız açıklığı arasında istatistiksel olarak önemli bir fark olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ), (Tablo 2), (Tablo 3), (Şekil 1).





**Şekil 1.** Tedavi süresince çalışma gruplarında maksimum ağız açıklığında meydana gelen değişiklikler.

## 4.2 Ağrı

**Tablo 4.** Tedavi süresince ağrı ile ilgili elde edilen bulgular ve istatistiksel sonuçlar.

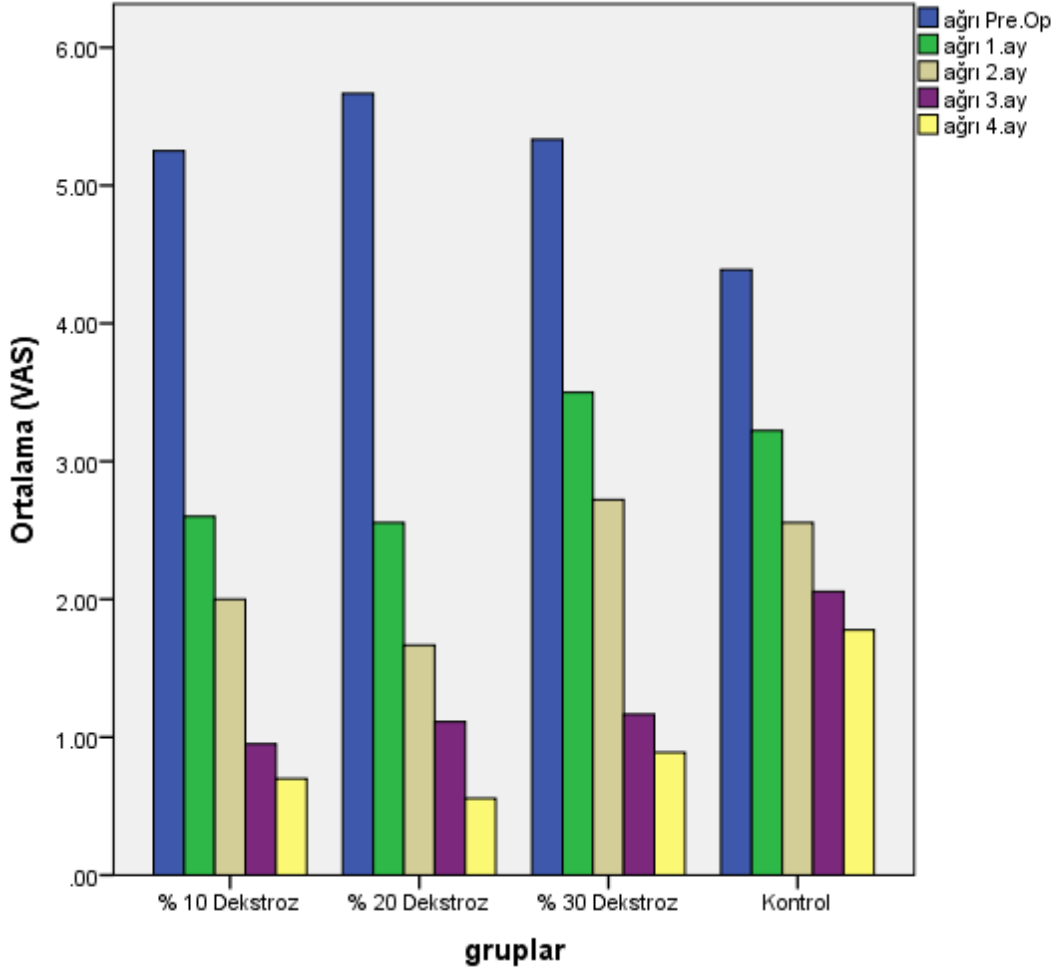
Ağrı	Kontrol	% 10 Dekstroz	% 20 Dekstroz	% 30 Dekstroz	X <sup>2</sup>	p
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD		
<b>Pre.Op.</b>	4.38±3.14	5.25±2.84	5.66±1.95	5.33±2.29	0.773	>0.05
<b>1. Ay</b>	3.22±2.93	2.60±1.86	2.55±1.94	3.50±1.82	1.49	>0.05
<b>2. Ay</b>	2.55±2.12	2.00±1.56	1.66±1.87	2.72±1.52	3.201	>0.05
<b>3. Ay</b>	2.05±2.24	0.95±0.68	1.11±1.05	1.16±0.35	1.633	>0.05
<b>4. Ay</b>	1.77±1.64	0.70±0.67	0.55±0.72	0.88±0.60	4.698	>0.05

Hastalardan elde edilen ağrı ile ilgili veriler ve analiz sonuçları Tablo 4’de sunulmuştur. Yapılan analizler sonucu (Kruskal-Wallis Test) hem preoperatif dönemde ( $X^2=0.773$ ,  $p>0.05$ ), hem de postoperatif birinci ( $X^2=1.49$ ,  $p>0.05$ ), ikinci ( $X^2=3.201$ ,  $p>0.05$ ), üçüncü ( $X^2=1.633$ ,  $p>0.05$ ) ve dördüncü ( $X^2=4.698$ ,  $P>0.05$ ) aylarda gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığı belirlenmiştir.

**Tablo 5.** Tedavi süresince ağrı değerlerinde meydana gelen değişikliklerle ilgili istatistiksel analiz sonuçları (p değerleri).

	<b>Kontrol</b>	<b>% 10 dekstroz</b>	<b>% 20 dekstroz</b>	<b>% 30 dekstroz</b>
<b>Pre.op – 1.ay</b>	0.233	0.157	0.101	0.157
<b>Pre.op – 2.ay</b>	0.031	0.011	0.002	0.021
<b>Pre.op – 3.ay</b>	0.006	0.000	0.000	0.000
<b>Pre.op – 4.ay</b>	0.001	0.000	0.000	0.000

Ağrı ile ilgili yapılan analizler sonucunda (Student-t Test), bütün gruplarda tedavi sonrası 1. ayda tedavi öncesine göre anlamlı bir değişim olmadığı ( $p>0,05$ ), tedavi sonrası 2., 3. ve 4. aylarla tedavi öncesi arasında istatistiksel olarak önemli bir fark olduğu ( $p<0,05$ ) ve çalışma süresince hastaların ağrılarının giderek azaldığı gözlenmiştir (Tablo 4), (Tablo 5), (Şekil 2).



**Şekil 2.** Başlangıç ve farklı zamanlarda alınan ağrı ölçümleri bakımından grupların karşılaştırılması.

Şekil 2’de çalışma gruplarının ağrı değerleri sunulmuştur. Her grubun preoperatif ve postoperatif olarak 1. 2. 3. ve 4. ayda ağrı değerlerinde anlamlı derecede azaldığı gözlenmiştir.

### 4.3 Eklem sesleri

**Tablo 6.** Preoperatif ve postoperatif dönemde eklem sesleriyle ilgili verilerin değerlendirilmesi.

		<b>Kontrol n (%)</b>	<b>% 10 Dekstroz n (%)</b>	<b>% 20 Dekstroz n (%)</b>	<b>% 30 Dekstroz n (%)</b>	<b>X<sup>2</sup></b>	<b>P</b>
<b>Pre.Op</b>	<b>Var</b>	7 (77,8)	7 (70,0)	7 (77,8)	6 (66,7)	0.437	>0.05
	<b>Yok</b>	2 (22,2)	3 (30,0)	2 (22,2)	3 (33,3)		
<b>Post.Op</b>	<b>Var</b>	3 (33,3)	3 (30,0)	3 (33,3)	1 (11,1)	1.564	>0.05
	<b>Yok</b>	6 (66,7)	7 (70,0)	6 (66,7)	8 (88,9)		
<b>Total</b>		9 (100)	10 (100)	9 (100)	9 (100)		

TME sesleri ile ilgili yapılan istatistiksel analiz sonuçları (Ki Kare Test) Tablo 6’da sunulmuştur. Preoperatif ( $X^2= 0.437$ ,  $p>0.05$ ) ve postoperatif ( $X^2= 1.564$ ,  $p>0.05$ ) dönemde, eklem sesleriyle ilgili olarak gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Bununla birlikte kontrol grubunda preoperatif dönemde vakaların % 77,8’inde ( $n=7$ ) eklem sesi mevcutken, postoperatif dönemde vakaların % 33,3’ünde ( $n=3$ ) eklem seslerinin devam ettiği, % 10 dekstroz grubunda vakaların % 70’inde ( $n=7$ ) eklem sesi mevcutken, postoperatif dönemde % 30’unda ( $n=3$ ) eklem seslerinin devam ettiği, % 20 dekstroz grubunda preoperatif dönemde vakaların % 77,8’inde ( $n=7$ ) eklem sesi mevcutken, postoperatif dönemde % 33,3’ünde ( $n=3$ ) eklem seslerinin devam ettiği, % 30 dekstroz grubunda preoperatif dönemde vakaların % 66,7’sinde ( $n=6$ ) eklem sesi mevcutken, postoperatif dönemde % 11,1’inde ( $n=1$ ) eklem seslerinin devam ettiği gözlenmiştir.

#### 4.4 Açık Kilitlenme

**Tablo 7.** Preoperatif ve postoperatif dönemde açık kilitlenmeyle (AAK) ilgili elde edilen bulgular.

		Kontrol n (%)	% 10 Dekstroz n (%)	% 20 Dekstroz n (%)	% 30 Dekstroz n (%)	X <sup>2</sup>	P
Pre.Op	Var	6 (%66,7)	9 (%90,0)	4 (%44,4)	6 (%66,7)	4.499	>0.05
	Yok	3 (%33,3)	1 (%10,0)	5 (%55,6)	3 (%33,3)		
Post.Op	Var	-	-	-	-	-	-
	Yok	9 (100)	10 (100)	9 (100)	9 (100)		
Total		9 (100)	10 (100)	9 (100)	9 (100)		

Hastaların çenelerinde oluşan açık kilitlenme problemiyle ilgili bulgular ve istatistiksel sonuçlar Tablo 7’de sunulmuştur. Yapılan analizler sonucu (Ki Kare Test) preoperatif dönemde gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığı belirlenmiştir ( $X^2=4.499$ ,  $p >0.05$ ). Bununla birlikte preoperatif dönemde kontrol grubunda vakaların % 66,7’inde ( $n=6$ ), % 10 dekstroz grubunda vakaların % 90’ında ( $n=9$ ), % 20 dekstroz grubunda vakaların % 44,4’ünde ( $n=4$ ), % 30 dekstroz grubunda vakaların % 66,7’inde ( $n=6$ )’ın açık kilitlenme problemi mevcutken, postoperatif dönemde grupların hiç birisinde açık kilitlenme bulgusu tespit edilememiştir.

#### 4.5 Klinik Uygulamayla ilgili Gözlemler

Çalışmamızda, hastaların çoğu enjeksiyon uygulamasına bağlı olarak orta şiddette bir ağrıdan şikayetçi olduğu gözlemlenmiştir. Hastalar önerilen parasetamol dışında herhangi bir ilaca gerek duymaksızın ağrının enjeksiyondan genellikle 2-3 gün sonra tamamen geçtiğini ifade etmişlerdir. Bazı hastalarda ise retrodiskal dokuya dekstroz solüsyonun enjeksiyonu sonrasında 2-3 dakika süren protrüziv kapanış meydana geldiği gözlemlenmiştir. Ayrıca hiçbir hastada herhangi bir kanama, sinir hasarı veya enfeksiyon

gibi komplikasyonun gelişmediği yalnız dört hastada anesteziye bağlı geçici fasiyal sinir paralizi geliştiği gözlenmiştir.



## 5. TARTIŞMA

Temporomandibular eklem (TME) hipermobilitesi, kondilin esneme ve gülme gibi aşırı ağız açılması durumunda kondil başının artiküler eminensin önüne geçmesi olarak tanımlanır. Hipermobilitate alt gruplarını tanımlamak için, habitüel dislokasyon, sublüksiyon, tekrarlayan dislokasyon, uzun süreli dislokasyon gibi farklı tanımlamalar kullanılmaktadır (52). Mandibular kondilin ani olarak artiküler eminensi geçmesiyle bu konumda kilitli kalarak orjinal pozisyonuna dönemediği duruma akut dislokasyon denir. Kronik dislokasyonun akuttan farkı ise kondilin eminensin önüne kayıp hemen sonra kolayca redükte olmasıdır (59). Bu durumun tedavisinde, lokal anestezi veya sedasyon altında kondilin geriye doğru glenoid fossa içerisine hareket ettirilerek ideal konumuna gelmesi hedeflenir. Dislokasyonun kronik formunda manupulasyon gerekmezken kondil başı glenoid fossaya kolayca redükte olabilir. TME hipermobilitésinin tedavisinde cerrahi ve cerrahi olmayan pek çok teknik önerilmiştir. Konservatif yöntemler içerisinde, fizyoterapi, oklüzal split kullanımı, intermaksiller fiksasyon, günlük aktiviteler sırasında ağızın fazla açılmasından kaçınmak, otolog kan enjeksiyonunu, botulinum toksin ve sklerotik ajanların (intra-artiküler ve/veya ekstrakapsüler alkol veya hipertonic glikoz) içermektedir. Cerrahi yöntemler ise artiküler eminensin redüksiyonu veya augmentasyonu, kondilektomi, lateral pterygoid miyotomisi, temporal tendonda skar oluşturulması, mini plak kullanımı, kapsüler ligament pilikasyonu gibi yöntemler oluşmaktadır (52,97).

Mayer, 1933 yılının başında zigomatik arkın kırılarak aşağıya doğru deplasmanının kondiler translasyon yolunu engelleyerek TME dislokasyon tedavisinde etki gösterdiğini belirtmiştir. Daha sonra Dautrey, bu tekniği modifiye ederek zigomatikotemporal sutureda yeşil ağaç kırığı oluşturmuş ve kondil başının öne ve yukarıya doğru olan hareketini durdurmak amacıyla arkın anterior segmentini aşağı ve içeriye pozisyonlandırmıştır. Bu teknik kemiğin daha spongioz olduğu genç yaşlarda endike iken ilerleyen yaşlarda uygulanması zorlaşır. (77,78).

Kondilotomi, modifiye edilmiş kondilotomi ve miyotomi gibi birçok farklı cerrahi metotta TME hipermobilitate tedavisinde önerilmiştir. Eksternal pterygoid kas atışmanın rezeksiyonu ile birlikte yapılan miyotomi tekniği Bowman tarafından 1949 yılında



tanımlanmıştır. Bu amaçla mandibulanın translasyonu kısıtlanır ve sadece kondilin rotasyonel hareketine izin verilir (98). Çok az sayıda yazar ise, kondil yolundaki mekanik engeli kaldırarak veya tam tersi artiküler eminensin yüksekliğini arttırarak TME dislokasyonlarını tedavi etmişlerdir. Dislokasyon tedavisi için ilk defa total eminektomi 1951 yılında Myrhaug rapor etmiştir. Eminensin çıkarılması ile kondilin glenoid fossa içerisine herhangi bir engel olmadan geri dönebilmesi bu yolla sağlanmıştır (79). Artiküler eminensin arttırılması ise iliak krest veya kalvaryal kemik gibi otolog kemik greftleri ile yapılabilir (99). Ayrıca, eminensi arttırmak için L şeklindeki pinler, vityum mesh plaklar ve mini implantlar gibi birçok diğer materyallerde kullanılmaktadır (100). Bazı yazarlar tarafında silikon kama (wedge) blokları ve koralin hidroksiapatit blokları da kullanılmıştır. Özellikle silikonlarda gevşeklik, deplasman ve immün reaksiyonlar gibi bazı yan etkileri meydana gelebileceği görülmüştür (76).

Tekrarlayan dislokasyonlarda otolog kanın kullanımı 1964 yılında Brachmann tarafından rapor edilmiştir ve günümüzde de popülerlik kazanmıştır. Bu yöntem, üst eklem boşluğunda ve perikapsüler dokuda fibrozisi indükleyerek mandibular hareketi sınırlandırma prensibine dayanır (68). Deneysel bir çalışmada, Gulses ve ark., hem retrodiskal hem de perikapsüler dokularda histolojik olarak belirgin fibrotik değişiklikler rapor etmişlerdir (101). Üst eklem boşluğunda kullanılan kanın miktarı 2-4 ml arasında, perikapsüler yapılarda 1-1.5 ml arasında değişmekte olup üç hafta boyunca haftada iki defa tekrar edilmesi önerilmiştir. Ayrıca, fibrozisi desteklemek için mandibular hareketi 3-4 haftalığına kafa bandajı kullanılarak kısıtlamak gerekmektedir (102). Mandibular hareket aralığının aşırı derecede sınırlanması ise bu tekniğin önemli dezavantajıdır (97). Ayrıca Machon ve ark., hastaların otolog kan enjeksiyon terapisinden iki hafta sonra mandibular hareketin rehabilitasyonuna kademeli ve kontrollü egzersizler ile başlamaları gerektiğini savunmuştur (102).

Diğer yeni bir konservatif metod ise kronik TME dislokasyonlarına botulinum toksin A (BTX-A) uygulamasıdır. Daha önceleri BTX-A, yüz kırışıklıkları, masseterik ve temporal kas hipertrofileri, şaşılık, hiperhidroz, hemifasiyal spazm, sialore ve çiğneme miyaljileri gibi farklı rahatsızlıkların tedavilerinde kullanılmıştır (103). TME dislokasyonunda BTX-A'nın kullanımı hakkında birçok anekdotal veri rapor edilmesine karşın etkinliğini kanıtlamak için kontrollü klinik denemelere ihtiyaç olduğu

bildirilmiştir (104). Bu yöntem lateral pterygoid kasa ilacın enjeksiyonu ile oluşan kas paralizisiyle geçici olarak kronik dislokasyonun önlenmesini amaçlar (65). Nöromusküler bağlatıların sinir uçlarından  $Ca^{2+}$  aracılığıyla asetilkolin salınımını baskılar ve iskelet kasının geçici zayıflamasına sebep olur (66). Geçici etkisi olduğundan dolayı ve daha optimal sonuçlar için 2 hafta sonra tekrarlanmasına ihtiyaç duyulmaktadır. BTX enjeksiyon terapisi, bozulmuş kas kordinasyonu, sekonder oromandibular distoni, nöroleptik kaynaklı erken ve geç diskinezi, epilepsi ve beyin sapı inme sendromları sonucu oluşan kronik TME dislokasyonlarından muzdarip hastalara alternatif bir tedavidir (104). Yan etkileri arasında, komşu dokulara difüzyon, geçici disfaji, nazal konuşma, nasal yetersizlik, ağırlı çiğneme ve konuşma bozukluğu yer almaktadır. BTX'e karşı hipersensiviteye sahip hastalar ile miyasteni gravis olan hamile ve laktasyon dönemindeki kadınlarda kontraendikedir (103).

Proloterapi genel anlamda, bağ dokusunda disfonksiyon bölgesine veya yakınına tekrarlayan irritant solüsyonunun enjeksiyonlarını içeren ve birkaç ay süre içinde yinelenen bir enjeksiyon terapisisidir. Ligament ve tendonlar gibi zayıflayan yapıların daha dayanıklı, sıkı ve fibrotik iyileşmesi için hücrelerin proliferasyonunu uyararak çalışan bir yöntemdir. 1950'lerin ortalarında proloterapi terimi ilk defa ortaya atan George S. Hackett bu tedaviyi, "gevşemiş ligament ve tendonlara proliferant bir solüsyonun enjeksiyonu sonucu fibröz doku ve kemik hücrelerinin daha sıkı kaynaşarak TME artikülasyonunu stabilize etmesi ve böylelikle bağ dokusundaki yetersizliğin kalıcı olarak ortadan kaldırılması" şeklinde tanımlamıştır. Proloterapinin ligament ve tendon hipertrofisi ile (84,105), dayanıklılığı arttırarak (106), sakroiliak eklem, servikal omur ve temporomandibular eklemler gibi stabil olmayan eklemlerin stabilizasyonu sağladığı bilinmektedir (92). Ayrıca, diz, omuz ve ayak bileklerinin de içerisinde olduğu müsküloskeletal kaynaklı bazı ağrıları azalttığı (107), inflamatuvar iyileşme kaskadında büyüme faktörlerinin stimülasyonları aracılığıyla müsküloskeletal onarımı indüklediği ve nörolojik inflamasyonu da azalttığı bilinmektedir (108). Bu terapötik yaklaşım, klinik uygulamada skleroterapi, proliferatif enjeksiyon terapisi, proliferant enjeksiyon, rejeneratif enjeksiyon terapisi ve büyüme faktör stimülasyon enjeksiyon terapisi gibi farklı ifadelerle 100 yılı aşkın bir süredir kullanılmaktadır. Bu enjeksiyon tekniği ilk olarak 1937 yılında TME'nin ağırlı sublüksasyonu için etkili bir tedavi olarak Louis Schultz tarafından ortaya atılmıştır (92).

Bu enjeksiyon tedavisinin uygulaması hakkında bir çok klinik ve prelinik çalışma yapılmış olmasına karşın, etki mekanizması henüz tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır (81,109). Enjekte edilen solüsyonun dokuda sklerozan etki oluşturduğu varsayılarak önceleri bu enjeksiyon metodu skleroterapi adıyla anılmıştır. Proloterapinin skar dokusu oluşumunu indükleyerek interartiküler ligamanları ve eklem kapsülünü sıkılaştırdığı ve bu sayede eklemleri stabilize ettiği düşünülmüştür. Proloterapi kelimesi, enjekte edilen solüsyonun, enjekte edildiği yaralanma bölgesinde, artan kollajen depozisyonuna yol açan fibroblast proliferasyonunu indükleyen doğal iyileşme kaskadını aktive etmesinin anlaşılmasıyla birlikte kullanılmaya başlanılmıştır. Hackett, tavşanların gastroknemius ve superfisiyal fleksor tendonlarına silynasol enjekte ettiği deneysel çalışması sonucunda enjeksiyon yapılan yaralanma bölgesinde daha kuvvetli bir hipertrofik doku oluştuğunu göstermiştir (105). Çalışmanın 9. ve 12. aylarında yapılan incelemeler sonunda tendon çapında % 40 artış, tendino-osseoz birleşim bölgesinde % 30 kalınlaşma gözlemlenmiştir. 1 ve 3. ay sonunda stabil bir tendino-osseoz yapının elde edildiğini gösteren kemik iyileşmesinde artış gözlenmiştir (14). Günümüzde bu tekniğin, büyüme faktörlerini modüle ettiği de anlaşıldığından, rejeneratif enjeksiyon tedavisi olarak da anılmaktadır. Proliferan solüsyonların, immün sistemi tetikleyerek, granülosit ve makrofajların büyüme faktörleri salgılamasına neden oldukları düşünülmektedir. Salgılanan büyüme faktörleri fibroblast proliferasyonuna neden olmakta ve bu sayede kollajen depozisyonu gerçekleşmektedir. Yeni oluşan kollajenler kontrakte olarak ligaman ve tendonların sıkılaşmasına neden olmaktadır. Birçok molekül potansiyel proliferan olarak anılmaktadır. İndükledikleri lokal enflamasyon, molekül tipine göre değişmekte ve etki mekanizmaları farklı olmaktadır. Banks, 1991'de yaptığı sınıflandırmada biyokimyasal etki mekanizmalarına göre proliferanları iritanlar, ozmotikler ve kemotaktikler olarak üç sınıfa ayırmıştır (91).

Proloterapi uygulamalarında fenol, gliserin, sodium morrhuate, plateletten zengin plazma ve lipoaspiratlar kullanılmasına rağmen dekstrozu en sıklıkla tercih edilen ajan olarak gündeme gelmektedir. Proloterapi amaçlı proliferant olarak dekstrozun ilk kullanımı 1955 yılında Gustav A. Hemwall tarafından yapılmıştır. Dekstrozun suda çözünbilmesi ve aynı zamanda kanın yapısal bir bileşimi olmasından dolayı vücutta pek çok bölgeye güvenle ve büyük miktarlarda enjekte edilebilir. Fakat temporomandibular alandaki dekstrozun uygulama sonuçları literatürde az sayıdaki çalışma ile ortaya konmuştur. Proliferant olarak dekstrozu kullanan Hauser ve ark.'nın

TME disfonksiyonu üzerine yaptıkları çalışmada diğer ajanlara göre maliyetinin düşük olduğunu ve dekstrozu güvenle hastalara uygulayabildiklerini belirtmişlerdir (86). Hakala ve Ledermann 2010 yılında yaptıkları klinik çalışmada ise dekstrozun minimal TME içi düzensizliklerde etkili olduğunu vurgulamışlardır (15).

Refai ve ark. TME hipermobilitesi olan 12 hasta üzerine yaptıkları plasebo kontrollü çalışmada; birinci gruptaki hastaların TME'lerine % 10 dekstroz proloterapi uygularken, diğer gruptaki hastalara ise izotonik NaCl uygulanmışlardır. Sonuçta, % 10'luk dekstroz proloterapisinin basit, güvenli, hasta tarafından kabul edilebilir ve semptomatik TME hipermobilitesinde umut verici bir tedavi olduğunu ifade etmişlerdir (3). Bu sonuçlarla benzer olarak Üngör ve ark. da % 10'luk dekstroz proloterapiyi TME dislokasyonunda etkili, basit ve konservatif bir tedavi olarak rapor etmişlerdir (12). Zhou ve ark. rekürrent TME dislokasyonu olan 45 hastaya % 50 dekstroz uygulayarak modifiye proloterapi tekniği adıyla yaptıkları çalışmada TME rekürrent dislokasyonu tedavisinde modifiye dekstroz proloterapisinin önceki çalışmalar ile uyumlu olarak basit, güvenilir ve düşük maliyetli bir tedavi olduğu belirtmişlerdir. Klinik pratiğinde önemli avantajları sebebiyle dekstrozun diğer solüsyonlara göre daha çok kullanımı son yıllarda öne çıkmaktadır. Bahsedilen bu klinik avantajları nedeniyle çalışmamızda TME hipermobilitate tedavisinde dekstroz solüsyonunun kullanımı tercih edilmiştir.

Proloterapi uygulaması diğer eklemlerde olduğu gibi TME'de de primer olarak eklem içerisine ve eklemi saran kapsül ve ligamanlara yapılmaktadır. Hemwall-Hackett'in TME proloterapisi için belirttiği enjeksiyon protokolü 1ml. solüsyon eklem boşluğuna, geriye kalan solüsyon kondil boynu ve zigomatik arka yapışan kapsüller dokuya ve TME ligamanına enjekte edilmektedir. Hauser ve ark. TME disfonksiyonuna sahip hastalara uyguladıkları % 15 dekstroz proloterapisinde Hemwall-Hackett enjeksiyon protokolünü kullanmışlardır (86).

Hakala ve Ledermann ise önceki tekniklerden farklı olarak enjeksiyonda 3 referans noktası belirlemişlerdir. Anterior ve posterior disk ataşmanları ile masseterin zigomatik arka yapıştığı alana uygulamışlar, üst eklem boşluğuna ise herhangi enjeksiyon yapmamışlardır (15). Refai ve ark. toplamda 3 ml'lik dekstroz solüsyonunun 0.8 ml'sini glenoid fossanın lateralindeki superior kapsüler ataşmana, 0.8 ml'sini kondil boynuna yapışan inferior kapsüler ataşmana daha sonra iğne ucunu ciltten çıkarmadan kapsüler ataşmanın dış yüzeyel kısmına 0.4 ml solüsyon depo etmişlerdir. Kalan 1ml solüsyon

ise eklemün üst kompartmanına vererek enjeksiyon protokolünü tamamlamışlardır (3). Üngör ve ark. ise kapsüller ataşmanlara herhangi bir enjeksiyon uygulamadan posterior disk ataşmanına, üst eklem kompartmanına ve lateral pterigoid kas ataşmanına her birine 1ml olmak üzere toplamda 3ml solüsyon enjekte etmişlerdir (12). Zhou ve ark.'nın önerdiği modifiye proloterapi uygulamasında tek referans noktası tercih edilerek 2 ml solüsyon sadece posterior periartiküler alana enjekte edilmiştir (110). Son yapılan bir çalışmada, Kılıç ve Güngörmüş 5 ml hacmindeki solüsyonu posterior disk ataşmanı, üst eklem boşluğu, üst ve alt eklem kapsül ataşmanı ile en son stilomandibular ligamente eşit oranlarda olacak şekilde uygulamışlardır (111). Bizim çalışmamızda ise enjeksiyon için dört referans nokta belirlendi; ilk hedef olarak posterior disk ataşmanı seçildi, hastanın ağız yaklaşık 10 mm açtırılarak tragusun hemen önünde oluşan çöküntü bölgesi referans alındı. İğne ucu dış kulak yolunun anterior duvarında travma oluşturmaması için anteriora ve mediale doğru yönlendirildi ve yaklaşık 2 cm girildikten sonra 1 ml enjeksiyon yapıldı. İkinci nokta ise üst eklem boşluğu olup hastanın ağız maksimum açtırdıktan sonra tragus–kantus çizgisinin 2 mm altında kulağın 10 mm önünden girilerek glenoid fossanın medial duvarına gelene kadar iğne ucu ilerletildi ve 1ml solüsyon enjekte edildi. Son enjeksiyon ise alt ve üst kapsüller ataşmanlara yapıldı. Kondililin lateral kısmı ağız hareket ettirilerek hissedildi ve buranın hemen üst kısmındaki üst kapsüller ataşmana 0.5 ml solüsyon verildi. İğne ucu çıkarılmadan kondilin boyun kısmındaki alt kapsüller ataşmana da 0.5 ml solüsyon verilerek enjeksiyon protokolü tamamlandı.

Proloterapi kapsamında yapılan klinik çalışmalarda ve deneysel hayvan modellerinde enjeksiyon sayısı ve seansları arasındaki ideal zaman konusunda tam bir fikir birliğinin olmadığını görmekteyiz. Oh ve ark. Karpal Tünel Sendromu oluşturmak için proloterapi uyguladıkları tavşan patilerinde, subsinoviyal fibrozisi izleyebilmek ve kollajen demetlerindeki kalınlaşmayı aşama aşama görebilmek için üçer hayvanı 1., 2., 4., 8. ve 12. haftalarda sakrifiye etmişlerdir. Araştırmacılar 4. haftada sakrifiye edilen hayvanlarda vaskülaritede artış ve kollajen yapıda değişiklik gözlemlenebildiğini rapor etmişlerdir (112). Schultz ise, proloterapide kalıcı proliferan etki oluşturabilmek için enjeksiyonların aralıklı olarak 3-5 kez tekrarlanması gerektiğini vurgulamıştır (93). Hakala ve Ledermann proloterapiyi üç seans halinde uygulamışlardır. İlk enjeksiyondan iki hafta sonra ikinci enjeksiyon uygulanmıştır. İkinci enjeksiyondan sonra dört hafta beklenmiş ve üçüncü enjeksiyon uygulanmıştır. Üçüncü enjeksiyondan sonra ise altı

hafta beklenmiştir. Toplam enjeksiyon süresi böylece 12 haftalık bir dönemi kapsamıştır (15). Hauser ve ark. 2001-2005 yılları arasında proloterapi uygulanan hastalardan en az dört seans enjeksiyon yapılmış olanları retrospektif olarak çalışmaya dahil etmişlerdir (86). Refai ve ark. yaptıkları randomize kontrollü klinik çalışmada, yeni kollajen oluşum süresinin altı hafta olduğunu belirtilerek, enjeksiyonlarını altı hafta ara ile yapmışlardır (3). Üngör ve ark. yaptıkları klinik proloterapi çalışmasında ise altı hafta ara ile dört enjeksiyon yapmışlardır (12). Zhou ve ark. tek seansta uyguladıkları modifiye dekstroz proloterapi araştırmasında hastaları dördüncü haftada, üçüncü ve altıncı aylarda takip etmişlerdir. 4. haftada hipermobilitate şikayeti hala devam eden 13 hastaya ikinci enjeksiyon uygulanmışlardır, üçüncü ay kontrolünde ise tedavi etkisini güçlendirmek amaçlı 2 hastaya üçüncü enjeksiyonu uygulamışlardır (110). Son yapılan bir çalışmada ise Kılıç ve Güngörmüş birer ay arayla toplam üç seans enjeksiyon uygulamışlar (111). Mevcut çalışmalarda bu konuda tam bir protokol olmadığından Oh ve ark.'nın yaptıkları çalışmada proloterapiden sonraki 4. haftada kollajen yapısında değişikliğin gözlenebildiği sonucundan hareketle bu çalışmada seans aralıkları 4 hafta olarak belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda ise 4'er hafta aralıklarla toplamda dört seans olacak şekilde her seans da çift taraflı enjeksiyon uygulanmıştır.

Literatürde TME hipermobilitatesinin tedavisinde dekstrozun farklı konsantrasyonlarının kullanıldığı ve bu konuda tam bir fikir birliği olmadığı, ancak yapılan tedavilerin hepsinden olumlu sonuçlarının alındığı görülmektedir. Refai ve ark. subenflamatuvar seviyedeki % 10 dekstroz enjeksiyonunun, gevşek ligamanları sıkılaştırmada yeterli olduğunu belirtmişlerdir (3). Üngör ve ark. TME sublüksasyon ve lüksasyon vakalarında % 10 konsantrasyonda dekstroz uygulamışlar ve bu oranın ligamanları güçlendirmek için yeterli enflamatuvar cevabı oluşturabildiğini savunmuşlardır. Çalışmada % 10 dekstroz yanında anestezi olarak % 2 artikain kullanan araştırmacılar, lokal anesteziğin postoperatif hasta konforu için önemli olduğunu vurgulamışlardır (12). Zhou ve ark. rekürent TME dislokasyonu olan 45 hasta üzerinde modifiye dekstroz proloterapi adıyla bir çalışma yapmışlar ve dekstrozun yüksek konsantrasyonlarında uzun hipertonic etkiye sahip olduğunu ve doku onarımında daha güçlü indüklemeye özelliğine sahip olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bu düşünceden hareketle de % 50 dekstroz konsantrasyonunu çalışmalarında kullanmışlardır (110). Kiliç ve Güngörmüş ise TME hipermobilitesi olan hastalara uyguladıkları proloterapi protokolünde 2 ml % 30 dekstroz, 2 ml serum fizyolojik ve 1 ml % 2 artikain/mepivakain solusyonları karıştırarak elde

ettikleri % 12.5 dekstrozu çalışmalarında kullanmışlardır (111). Yapılan bu çalışmalarda dekstroz % 10 ile % 50 arasında değişen konsantrasyonları kullanılmış, ancak daha önce dekstrozun farklı konsantrasyonlarının karşılaştırıldığı herhangi bir çalışma yapılmamıştır. Bu amaçla çalışmamızda, üç farklı dekstroz konsantrasyonu (% 10, % 20 ve % 30) kullanılarak, bunların TME hipermobilitesi üzerine etkileri karşılaştırılmıştır.

TME disfonksiyonunda proloterapi kullanılmıyyla ilgili sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Bunlardan, Hakala ve Ledermann TME düzensizliğine sahip hastalara toplamda 3 ml hacminde % 12.5 konsantrasyonda dekstroz solüsyonunu 14 hafta boyunca 4 seans halinde uygulamışlardır. Proloterapi yapılan 30 hastanın 55 eklemi çalışma sonunda değerlendirilmiş, 43 eklemden klinik olarak palpe edilemeyen fakat hasta tarafından subjektif hissedilen bir klik sesi bildirilmiştir. Yazarlar dekstrozun TME'nin internal düzensizliğinde uzun süreli disfonksiyon nedeniyle zayıflayan lateral pterigoid kasın tendinöz ataşmanını güçlendirdiğini ileri sürmüşlerdir. Bununla birlikte uygulanan anestezi solüsyonunun ise kısalmış kasın uzamasına ve diskin bu hareketle posteriorda kondil üzerinde ideal konumuna gelebileceğini bildirmişlerdir (15).

Hauser ve ark.'nın çalışmasında ise TME disfonksiyonuna sahip hastalarda % 15 dekstroz solüsyonu % 0.2 lidokain ile karıştırılarak hazırlanan 2-4 ml. solüsyonu TME'ye bilateral olarak uygulamışlardır. Hastaların % 93'ünde preoperatif dönemdeki mevcut ağrıya yaklaşık % 50 azalma olduğu görülmüştür. Elde edilen verilere göre araştırmacılar proloterapinin eklem stabilitesini kapsül ve ligamentleri kuvvetlendirerek arttırdığını savunmuşlardır. Ayrıca TME'yi destekleyen yapılardaki laksatif durumun sadece TME'de hipermobiliteye neden olmadığı, düşük stabilitenin aynı zamanda kas spazmları ile birlikte myofasiyal ağrıya ve disk deplasmanlarına sebebiyet verdiğini iddia etmişlerdir (86). Sonuç olarak her iki raporda da proloterapinin TME disfonksiyonuna sahip hastalarda eklem ağrısını azalttığı bildirilmiştir. TME hipermobilitesi tedavisinde ise çoğu araştırmacı dekstroz proloterapinin eklemdeki fonksiyonel ağrıyı belirgin bir şekilde etkilediğini bildirmişler. Refai ve ark., Üngör ve ark., % 10 dekstroz uyguladıkları hasta gruplarında preoperatif VAS değerlerine göre tedavi sonunda ağrı yoğunluğunda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olduğunu gözlemlemişlerdir (3,12).

Çalışmamızda ağrı ile ilgili veriler değerlendirildiğinde çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Bununla birlikte dekstroz uygulanan 3 gruptaki toplam 28 hastanın 27'sinde ağrı şikayeti olduğu, postoperatif 4. ayda 17 hastanın ağrısında ciddi derecede azalma olduğu, diğer 10 hastada ise ağrının tamamen geçtiği belirlendi. VAS skalasına göre ağrı ortalamaları; % 10 dekstroz grubunda preoperatif dönemde 5.25 iken tedavi sonrası 0.7'ye düştüğü, % 20 dekstroz grubunda 5.66 iken postoperatif dönemde 0.55'e azaldığı, % 30 dekstroz alan grupta ise 5.33'ten 0.88'e gerilediği tespit edildi. Ayrıca bütün çalışma gruplarında tedavi sonrası 1.ayda ağrı değerleri yönünden önemli bir değişiklik olmadığı, tedavi sonrası 2., 3. ve 4. aylarda ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu gözlenmiştir.

Çalışmamızda hastaların ağız açıklığıyla ilgili veriler değerlendirildiğinde çalışma grupları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığı, fakat bütün gruplarda tedavi sonrası 1., 2., 3. ve 4. aylarda ağız açıklığının giderek azaldığı ve tedavi öncesine göre istatistiksel olarak önemli fark olduğu gözlenmiştir.

Literatürde dekstroz proloterapiyi hem izotonik solüsyonuyla hemde farklı enjeksiyonlarla karşılaştırarak yapılan çalışmalar görülmektedir. Scarpone ve ark.'nın yaptıkları çalışma proloterapinin kronik tendinozisteki etkinliğiyle ilgili güçlü veriler sunmaktadır. En az altı aylık lateral epikondilit tanısı bulunan 20 erişkin hastayı gruplara ayırarak, bir gruba % 10.7 dekstroz ve % 14.7 sodyum morhuate karışımı, diğer gruba ise eşit miktarda izotonik solüsyonu uygulamışlardır. Kontrol gruplarına göre proloterapi uygulanan grupta 8. ve 16. haftalarda ağrı düzeyinde önemli ölçüde düşüş gözlenmiştir (113). Kim ve ark, sakro-iliak eklem ağrısında 23 hastaya proloterapi ve 25 hastaya steroid enjeksiyonu uygulayarak randomize kontrollü bir klinik çalışma yapmışlardır. Proloterapi grubundaki hastaların % 58.7'sinde % 50 üzerinde ağrılarının azaldığı gözlenirken, steroid grubunda bu oran % 10.2'de kalmıştır (114). Jensen ve ark.'nın sıçan diz ligamanlarında proloterapinin erken enflamatuvar yanıt açısından etkisini değerlendirdikleri bir çalışmada, dekstroz solüsyonu ile kuru iğnelemeyi karşılaştırmışlar ve ortaya çıkan enflamatuvar yanıtın farklı olmadığını bulmuşlardır (108). Refai ve ark. kronik sublüksasyon ve lüksasyona sahip 12 hastaya iki grup halinde % 10 hipertonic dekstroz ve izotonik NaCl solüsyonu uygulayarak randomize, çift-kör ve plasebo kontrollü bir klinik çalışma yapmışlardır. Çalışmacılar her iki gruptaki hastalarda da TME'de palpasyonda ağrı olduğunu belirtmişler ve iki grup



arasında ağrı açısından istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığını belirtmişlerdir. Kontrol grubunda oluşan ağrının azalmasını ise enjeksiyon travması sonucu oluşan enflamasyonun yeni kollajen yapımını indüklemesiyle eklem daha stabil bir hale gelmesiyle açıklamışlardır. (3). Kiliç ve Güngörmüş ise TME hipermobilitesine sahip 30 hasta üzerinde yaptığı çalışmada, % 30 dekstroz ve izotonik solusyonu TME bölgesine enjekte ederek etkilerini karşılaştırmışlar ve ağrı ve ağız açıklığındaki azalma açısından iki grup arasında anlamlı fark olmadığını ve dekstroz proloterapinin TME hipermobilitesi tedavisinde izotonik solusyonuna üstünlüğü olmadığını vurgulamışlardır (111). Sunulan çalışmalarda olduğu gibi bizim çalışmada üç çalışma grubunda dekstroz enjekte ederken aynı hacimde kontrol gruba 1.5 ml serum fizyolojik ile 1.5 ml % 2'lik lidokain HCL kombinasyonu enjekte edilmiştir. Yapılan çalışmaların sonuçlarına benzer olarak dekstroz uygulanan gruplar ile izotonik solüsyonu uygulanan grup ağrı ve ağız açıklığı yönünden tedavi sonrası birinci, ikinci, üçüncü ve dördüncü aylarda gruplar arasında istatistiksel önemli bir fark olmadığı tespit edilmiştir.

TME sublüksasyonu ve dislokasyonu ile ilgili yapılan klinik çalışmalarda proloterapinin hem lüksasyon sıklığında hem eklem sesinin azalmasında önemli bir etkisinin olduğu belirtilmiştir. Refai ve ark. yaptıkları klinik bir çalışmada dekstroz uygulanan grupta altı hafta sonra, serum fizyolojik uygulanan grupta ise 12 hafta sonra lüksasyon sıklığında azalma olduğunu gözlenlemişlerdir. Çalışma süresince lüksasyon sıklığı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını, aynı zamanda her iki grupta da eklem seslerinde ciddi bir azalma olduğunu ifade etmişlerdir (3). Ungor ve ark. dekstroz uyguladıkları 10 hastada çalışma sonunda lüksasyon sıklığında önemli ölçüde azalma saptanmışlar (12). Zhou ve ark., ise hastaların büyük bir kısmında ilk enjeksiyondan sonra dislokasyon ve klik sesinde belirgin bir azalma olduğunu ifade etmişler (110). Son olarak Kiliç ve Güngörmüş'ün çalışmasında hem çalışma hemde placebo gruplarında eklem seslerinde anlamlı derecede azalma bildirilmişlerdir (111).

Sunulan sonuçlara benzer olarak bizim çalışmamızın verilerine bakıldığında 37 hastanın 27'sinde (% 72.9) eklem sesleri tespit edilirken tedavi sonrası sadece 10 (% 27) hastada eklem sesi olduğu, ayrıca eklem sesleriyle ilgili yapılan analizler sonucunda hem preoperatif hem de postoperatif dönemlerde gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Yapılan çalışmalarda proloterapi uygulamasında sonra açık kilitleme sıklığının ciddi anlamda azaldığı rapor edilmiştir (3,12). Bizim

çalışmamızda da 25 (% 67.5) hastada açık kilitleme hikayesi varken takip süresi boyunca bu hastalarda bu problemin tamamen elimine olduğu gözlenmiştir.

Çalışmamızda, hastaların çoğu enjeksiyon uygulamasına bağlı olarak oluşan orta şiddette bir ağrıdan şikayetçi oldu. Hastalar önerilen parasetamol dışında herhangi bir ilaca gerek duymaksızın ağrının enjeksiyondan 2-3 gün sonra tamamen geçtiğini ifade ettiler. Banks'a göre tahriş edici maddelerin enjeksiyonunun kontrollü bir akut inflamatuvar cevaba neden olarak fibroblast proliferasyonunu ve bağ dokusu tamirini uyardığı ve sonuçta ağrı, alt çene hareketlerinde kısıtlılık gibi yan etkiler oluşmaktadır (91). Biz de bu teoriye katılarak oluşan ağrının proloterapinin etki mekanizmasına bağlı olarak ortaya çıktığı düşünmekteyiz. Diğer bir yan etkide daha önceden de bahsedilmeyen dekstrozun yoğun konsantrasyonundan kaynaklı olduğu düşünülen alt çenede kapanışta meydana gelen protrüzyonu. Retrodiskal alana yapılan enjeksiyon sonrası dekstrozun bölgede hacimsel bir yoğunluk oluşturarak kondilin ağzın kapanışı sonrası glenoid fossada ideal pozisyonuna gelemeyerek daha önde konumlanması protrüziv kapanışın nedeni olarak düşünüldü. Bu durum daha çok % 30 oranında dekstroz uyguladığımız hastaların büyük çoğunluğunda yaklaşık 2-3 dakika içinde geçen bir komplikasyon olarak görüldü. Hiçbir hastada herhangi bir enfeksiyon görülmedi sadece dört hastada anesteziye bağlı geçici fasiyal sinir gözlendi.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Çalışmamızda TME hipermobilitesi olan hastalar 4 gruba ayrılarak bunlara hipertonic dekstrozun % 10, % 20, % 30'luk farklı konsantrasyonları ve serum fizyolojik uygulanmış ve yapılan bütün tedavilerin TME hipermobilitesinin tedavisinde etkili olduğu ve ağrı, ağız açıklığı, eklem sesleri ve açık kilitleme gibi klinik semptomların veya problemlerin önemli derecede düzeldiği belirlenmiştir.
2. Hipertonic dekstrozun üç farklı konsantrasyonun serum fizyolojikle karşılaştırıldığı bu çalışmada klinik bulgular açısından gruplar arasında istatistiksel olarak bir fark olmadığı ve proliiterapide dekstrozun farklı konsantrasyonlarının kullanılmasının tedavi sonuçlarını önemli derecede etkilemediği, aynı zamanda dekstroz proliiterapisinin serum fizyolojik uygulamasından üstün olmadığı tespit edilmiştir.
3. Proloterapinin TME hipermobilitate tedavisinde kullanılan, konservatif, düşük maliyetli ve genel olarak hasta tarafından iyi tolere edilen bir tedavi olduğu görülmüştür.
4. Çalışmadan elde edilen sonuçlara göre kapsüler ataşmanlar ve retrodiskal bölgede iyileşmeyi sağlayan enflamatuar cevabın sadece uygulanan solüsyonlara mı veya uygulanan solüsyonlara birlikte iğnenin oluşturduğu travmanın etkisiyle meydana gelen hücresel faaliyetlerden mi kaynaklandığını söylemek çok mümkün görülüyor. Bu nedenle daha sonra yapılacak çalışmalarda TME'yi çevreleyen ataşmanlara yapılacak kuru iğneleme grubunun çalışmaya eklenmesi travmanın gerçek rolünü daha net bir şekilde ortaya koyabileceği düşünülmektedir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Kim D-S, Choi S-C, Lee S-S, Heo M-S, Huh K-H, Hwang S-J, et al. Principal direction of inertia for 3D trajectories from patient-specific TMJ movement. *Comput Biol Med.* 2013;43(3):169–75.
2. Miloro M, Ghali GE, Larsen PE, Waite PD. *Peterson's Principles of Oral And Maxillofacial Surgery.* People's Medical Publishing House-USA. 2011: p.933-1033.
3. Oral J, Surg M, Refai H, Altahhan O, Elsharkawy R. ANESTHESIA/FACIAL PAIN The Efficacy of Dextrose Prolotherapy for Temporomandibular Joint Hypermobility: A Preliminary Prospective, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Clinical Trial. *YJOMS.* 2011;69:2962–70.
4. Sato J, Segami N, Nishimura M, Suzuki T, Kaneyama K, Fujimura K. Clinical evaluation of arthroscopic eminoplasty for habitual dislocation of the temporomandibular joint: comparative study with conventional open eminectomy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;95(4):390–5.
5. Hale RH. Treatment of recurrent dislocation of the mandible: review of literature and report of cases. *J Oral Surg* 1972;30:527Y530.
6. Lovely F, Copeland R. Reduction eminoplasty for chronic recurrent luxation of the temporomandibular joint. *Journal (Canadian Dental Association),* 1981, 47.3: 179.
7. Shorey C, Campbell J. Dislocation of the temporomandibular joint. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology,* 2000, 89.6: 662-668.
8. Avidan A. Dislocation of the temporomandibular joint due to forceful yawning during induction with propofol. *Journal of clinical anesthesia,* 2002, 14.2: 159-160.
9. Sosis M, Lazar S. Jaw dislocation during general anaesthesia. *Canadian journal of anaesthesia,* 1987, 34.4: 407- 408.
10. Gay-Escoda C. Eminectomy associated with redirectioning of the temporal muscle for treatment of recurrent TMJ dislocation. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery,* 1987, 15: 355-358.

11. Mooney, Vert. Prolotherapy at the fringe of medical care, or is it the frontier?.  
The Spine Journal, 2003, 3.4: 253-254.
12. Ungor C, Atasoy KT, Taskesen F, Cezairli B, Dayisoğlu EH, Tosun E, et al.  
Short-term results of prolotherapy in the management of temporomandibular joint  
dislocation. J Cra-niofac Surg 2013;24:411-5.
13. Schultz L. Report of ten years' experience in treating hypermobility of the  
temporomandibular joints. Journal of oral surgery, 1947, 5.3: 202-207.
14. Banks A, Hackett G. Ligament and tendon relaxation treated by prolotherapy.  
1993: 287-295.
15. Hakala R, Ledermann K. The use of prolotherapy for temporomandibular joint  
dysfunction. Journal of Prolotherapy, 2010, 2.3: 439-446.
16. Yun H, Sun H, Seon H. Prolotherapy-induced cervical spinal cord injury-a case  
report. Annals of rehabilitation medicine, 2011, 35.4: 570-573.
17. Taşkesen F. Prolotherapinin Temporomandibular Eklemde Meydana Getirdiği  
Değişikliklerin Deneysel Hayvan Modelinde Değerlendirilmesi. 2014, Karadeniz  
Teknik Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora tezi, 119 sayfa, Trabzon,  
(Prof. Dr. Figen ÇİZMECİ ŞENEL).
18. Ögütçen-Toller M, Juniper R. The development of the human lateral pterygoid  
muscle and the temporomandibular joint and related structures: a three-  
dimensional approach. Early human development, 1994, 39.1: 57-68.
19. Johnson D, Moore W. Anatomy for dental students. Oxford University Press,  
1997.
20. Ellis D, Keohane J. A simplified approach to otoplasty. The Journal of  
otolaryngology, 1992, 21.1: 66-69.
21. Liebgott B. The Anatomical Basis of Dentistry, 3rd Edition. St. Louis: Mosby,  
2001.
22. ROGERS B. MICROTIC, LOP, CUP AND PROTRUDING EARS: FOUR  
DIRECTLY INHERITABLE DEFORMITIES?. Plastic and reconstructive  
surgery, 1968, 41.3: 208-231.
23. Al-Riyami S. Temporomandibular joint disorders in patients with skeletal  
discrepancies. 2010, UCL (University College London), PhD Thesis, 422 sayfa,  
London, (Dr. Susan Cunningham).
24. Bell W. Clinical management of temporomandibular disorders. Chicago: Year  
Book medical publishers, 1982.

25. Allison G. Anatomy of the external ear. *Clinics in plastic surgery*, 1978, 5.3: 419.
26. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion 2nd., C.V. Mosby, St. Louis, 1989.
27. Marx H. Die Missbildungen des ohres. In: Die Krankheiten des Gehörorgans. Springer Berlin Heidelberg, 1926. p. 131-169.
28. Hall H. Intra-articular disc displacement Part II: Its significant role in temporomandibular joint pathology. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 1995, 53.9: 1073-1079.
29. Bender S. Temporomandibular disorders, facial pain, and headaches. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 2012, 52.s1: 22-25.
30. Manfredini D, Bucci M. Temporomandibular disorders assessment: medicolegal considerations in the evidence-based era. *Journal of oral rehabilitation*, 2011, 38.2: 101-119.
31. McNeill C. Temporomandibular disorders: diagnosis, management, education, and research. *The Journal of the American Dental Association*, 1990, 120.3: 253-263.
32. Egermark I. A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. *Acta odontologica scandinavica*, 2001, 59.1: 40-48.
33. Magnusson T. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontologica Scandinavica*, 2005, 63.2: 99-109.
34. Friction J. Myogenous temporomandibular disorders: diagnostic and management considerations. *Dental clinics of North America*, 2007, 51.1: 61-83.
35. Wänman A. Longitudinal course of symptoms of craniomandibular disorders in men and women: A 10-year follow-up study of an epidemiologic sample. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1996, 54.6: 337-342.
36. Goodwillie D. Arthritis of the temporo-maxillary articulation. *Arch Med*, 1881, 5: 259-63.
37. McNeill C. History and evolution of TMD concepts. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 1997, 83.1: 51-60.

38. Costen J. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, 1997, 106.10: 805-819.
39. Gerstner G, Ichesco E. Changes in regional gray and white matter volume in patients with myofascial-type temporomandibular disorders: a voxel-based morphometry study. *Journal of orofacial pain*, 2011, 25.2: 99.
40. Wassell R, Adams N, Kelly P. The treatment of temporomandibular disorders with stabilizing splints in general dental practice: one-year follow-up. *The Journal of the American Dental Association*, 2006, 137.8: 1089-1098.
41. Mercuri L, Wolford L, Sanders B. Custom CAD/CAM total temporomandibular joint reconstruction system: preliminary multicenter report. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 1995, 53.2: 106-115.
42. Roth C, Ward R, Tsai S, Zolotor W, Tello R. MR imaging of the TMJ: a pictorial essay. *Appl Radiol*, 2005, 34.5: 9-16.
43. Tomas X, Pomes J, Berenguer J, Quinto L. MR Imaging of Temporomandibular Joint Dysfunction: A Pictorial Review 1. *Radiographics*, 2006, 26.3: 765-781.
44. Marguelles-Bonnet R, Carpentier P. Clinical diagnosis compared with findings of magnetic resonance imaging in 242 patients with internal derangement of the TMJ. *Journal of orofacial pain*, 1995, 9.3.
45. Vilanova J, Barceló J, Puig J. Diagnostic imaging: magnetic resonance imaging, computed tomography, and ultrasound. In: *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. WB Saunders, 2007. p. 184-191.
46. Bag A, Gaddikeri S, Singhal A. Imaging of the temporomandibular joint: An update. *World journal of radiology*, 2014, 6.8: 567.
47. Matteson S, Proffit W, Terry B. Bone scanning with 99m technetium phosphate to assess condylar hyperplasia: Report of two cases. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology*, 1985, 60.4: 356-367.
48. Peck C, Goulet J. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *Journal of oral rehabilitation*, 2014, 41.1: 2-23.
49. Schiffman, Eric, et al. Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *Journal of oral & facial pain and headache*, 2014, 28.1: 6.

50. August M, Troulis M, Kaban L. Hypomobility and hypermobility disorders of the temporomandibular joint. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. BC Decker, London, 2004. p. 1033-1047.
51. Cardoso Á. Comparative study of eminectomy and use of bone miniplate in the articular eminence for the treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia, 2005, 71.1: 32-37.
52. Kummoona R. Surgical reconstruction of the temporomandibular joint for chronic subluxation and dislocation. International journal of oral and maxillofacial surgery, 2001, 30.4: 344-348.
53. Nitzan D. Temporomandibular joint “open lock” versus condylar dislocation: signs and symptoms, imaging, treatment, and pathogenesis. Journal of oral and maxillofacial surgery, 2002, 60.5: 506-511.
54. Akinbami B. Evaluation of the mechanism and principles of management of temporomandibular joint dislocation. Systematic review of literature and a proposed new. Head & face medicine, 2011, 7.1: 1.
55. Undt G, Kermer C, Rasse M, Treatment MR, Undt G, Kermer C, et al. Treatment of recurrent mandibular dislocation, Part II: Eminectomy. International journal of oral and maxillofacial surgery, 1997, 26.2: 98-102.
56. Lewis J. A simple technique for reduction of long-standing dislocation of the mandible. British Journal of Oral Surgery, 1981, 19.1: 52-56.
57. Howe G. Minor oral surgery. John Wright, 1985.
58. Awang M. A new approach to the reduction of acute dislocation of the temporomandibular joint: a report of three cases. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 1987, 25.3: 244-249.
59. Pogrel M. Articular eminectomy for recurrent dislocation. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 1987, 25.3: 237-243.
60. Baur D, Jannuzzi J. Treatment of long term anterior dislocation of the TMJ. International journal of oral and maxillofacial surgery, 2013, 42.8: 1030-1033.
61. Schiffman E, Look J. Randomized effectiveness study of four therapeutic strategies for TMJ closed lock. Journal of dental research, 2007, 86.1: 58-63.
62. Babadağ M, Sahin M, GÖRGÜN S. Pre-and posttreatment analysis of clinical symptoms of patients with temporomandibular disorders. Quintessence international, 2004, 35.10.



63. McKelvey L. Sclerosing solution in the treatment of chronic subluxation of the temporomandibular joint. *Journal of oral surgery*, 1950, 8.3: 225.
64. Daelen B, Thorwirth V, Koch A. Treatment of recurrent dislocation of the temporomandibular joint with type A botulinum toxin. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 1997, 26.6: 458-460.
65. Martinez-Perez D, RUIZ-ESPIGA PG. Recurrent temporomandibular joint dislocation treated with botulinum toxin: report of 3 cases. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2004, 62.2: 244-246.
66. Brin M. Botulinum toxin therapy: basic science and overview of other therapeutic applications. *Management of facial lines and wrinkles*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, 279-302.
67. Brachmann F. Eigenblutinjektionen bei rezidivierenden, nichtfixierten Kiefergelenkluxationen. *Zahnartzl*, 1964, 15: 97.
68. MacFarlane W. Recurrent dislocation of the mandible: treatment of seven cases by a simple surgical method. *British Journal of Oral Surgery*, 1977, 14.3: 227-229.
69. Miller G, Murphy E. External pterygoid myotomy for recurrent mandibular dislocation: Review of the literature and report of a case. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 1976, 42.6: 705-716.
70. Gould J. Shortening of the temporalis tendon for hypermobility of the temporomandibular joint. *Journal of oral surgery (American Dental Association: 1965)*, 1978, 36.10: 781.
71. Buckley M, Terry B. Use of bone plates to manage chronic mandibular dislocation: report of cases. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 1988, 46.11: 998-1002.
72. Puelacher W, Waldhart E. Miniplate eminoplasty: a new surgical treatment for TMJ-dislocation. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 1993, 21.4: 176-178.
73. Norman J. Glenotemporal osteotomy as a definitive treatment for recurrent dislocation of the jaw. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 1997, 25.2: 103-103.
74. Howe A, Kent J. Implant of articular eminence for recurrent dislocation of the temporomandibular joint. *Journal of oral surgery (American Dental Association: 1965)*, 1978, 36.7: 523-526.

75. House L, Morgan D, Hall W. Clinical evaluation of TMJ arthroplasties with insertion of articular eminence prosthesis on ninety patients (an eight year study). *The Laryngoscope*, 1977, 87.7: 1182-1187.
76. Karabouta I. Increasing the articular eminence by the use of blocks of porous coralline hydroxylapatite for treatment of recurrent TMJ dislocation. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 1990, 18.3: 107-113.
77. Shakya S, Ongole R. Chronic bilateral dislocation of temporomandibular joint. *Kathmandu University Medical Journal*, 2010, 8.2: 251-256.
78. Lawlor M. Recurrent dislocation of the mandible: treatment of ten cases by the Dautrey procedure. *British Journal of Oral Surgery*, 1982, 20.1: 14-21.
79. Myrhaug H. A new method of operation for habitual dislocation of the mandible. Review of former methods of treatment. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1951, 9.3-4: 247-261.
80. Sato J, Segami N, Nishimura M. Clinical evaluation of arthroscopic eminoplasty for habitual dislocation of the temporomandibular joint: comparative study with conventional open eminectomy. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 2003, 95.4: 390-395.
81. Klein R, Eek B. Prolotherapy: an alternative approach to managing low back pain. *Journal of Musculoskeletal Medicine*, 1997, 14: 45-58.
82. Alderman D. Prolotherapy for musculoskeletal pain. *Practical pain management*, 2007, 7.1: 33.
83. Fullerton B. High-resolution ultrasound and magnetic resonance imaging to document tissue repair after prolotherapy: a report of 3 cases. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 2008, 89.2: 377-385.
84. Hackett G, Huang T, Raftery A, Dodd T. Back pain following trauma and disease--prolotherapy. *military medicine*, 1961, 126: 517-525.
85. Linetsky F, Manchikanti L. Regenerative injection therapy for axial pain. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management*, 2005, 9.1: 40-49.
86. Hauser R. Dextrose prolotherapy and pain of chronic TMJ dysfunction. *Practical Pain Management*, 2007, 7.9: 49-57.
87. Kumar A, Jaishankar H. Prolotherapy: A new hope for temporomandibular joint pain. *Indian Journal of Pain*, 2013, 27.2: 49.
88. Hakala R. Prolotherapy (proliferation therapy) in the treatment of TMD. *CRANIO®*, 2005, 23.4: 283-288.

89. Hauser R. The regeneration of articular cartilage with prolotherapy. *Journal of Prolotherapy*, 2009, 1.1: 39-44.
90. Rabago D, Slattengren A, Zgierska A. Prolotherapy in primary care practice. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 2010, 37.1: 65-80.
91. Banks A. A rationale for prolotherapy. *Journal of Orthopaedic Medicine*, 1991, 13.3.
92. Schultz L. A treatment for subluxation of the temporomandibular joint. *Journal of the American Medical Association*, 1937, 109.13: 1032-1035.
93. Schultz L. Twenty years' experience in treating hypermobility of the temporomandibular joints. *The American Journal of Surgery*, 1956, 92.6: 925-928.
94. Zhou H, Hu K, Ding Y. Modified dextrose prolotherapy for recurrent temporomandibular joint dislocation. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2014, 52.1: 63-66.
95. Frost W. Sacroiliac problems and the benefits of prolotherapy over time. *J Orthop Med*, 1994, 16.3: 114-117.
96. Garliner D. Myofunctional therapy in dental practice: abnormal swallowing habits: diagnosis-treatment. Bartel Dental Book Co., 1974.
97. Triantafillidou K. Short-term results of autologous blood injection for treatment of habitual TMJ luxation. *Journal of Craniofacial Surgery*, 2012, 23.3: 689-692.
98. Sindet-Pedersen S. Intraoral myotomy of the lateral pterygoid muscle for treatment of recurrent dislocation of the mandibular condyle. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 1988, 46.6: 445-449.
99. Medra A, Mahrous A. Glenotemporal osteotomy and bone grafting in the management of chronic recurrent dislocation and hypermobility of the temporomandibular joint. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2008, 46.2: 119-122.
100. Shibata T, Yamashita T. Treatment of habitual temporomandibular joint dislocation with miniplate eminoplasty: a report of nine cases. *Journal of oral rehabilitation*, 2002, 29.9: 890-894.
101. Gulses A, Bayar G, Aydintug Y. Histological evaluation of the changes in temporomandibular joint capsule and retrodiscal ligaments following autologous blood injection. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 2013, 41.4: 316-320.

102. Machon V, Abramowicz S. Autologous blood injection for the treatment of chronic recurrent temporomandibular joint dislocation. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2009, 67.1: 114-119.
103. Freund B, Schwartz M, Symington J. Botulinum toxin: new treatment for temporomandibular disorders. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2000, 38.5: 466-471.
104. Ziegler C, Haag C, Mühling J. Treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation with intramuscular botulinum toxin injection. *Clinical oral investigations*, 2003, 7.1: 52-55.
105. Hackett G. *Ligament and tendon relaxation*. Charles C Thomas, Springfield, 1956.
106. Liu Y, Tipton C. An in Situ Study of a Sclerosing Solution in Rabbit Medial Collateral Ligaments and Its Junction Strength. *Connective tissue research*, 1983, 11.2-3: 95-102.
107. Hauser R, Hauser M. *Prolo Your Sports Injuries Away*. Beulah Land Press, 2001, 319-320.
108. Jensen K, Rabago D. Early inflammatory response of knee ligaments to prolotherapy in a rat model. *Journal of Orthopaedic Research*, 2008, 26.6: 816-823.
109. Klein R, Eek B. A randomized double-blind trial of dextrose-glycerine-phenol injections for chronic, low back pain. *Journal of Spinal Disorders & Techniques*, 1993, 6.1: 23-33.
110. Zhou H, Hu K, Ding Y. Modified dextrose prolotherapy for recurrent temporomandibular joint dislocation. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2014;52:63–66.
111. Kiliç S, Güngörmüş M. Is dextrose prolotherapy superior to placebo for the treatment of temporomandibular joint hypermobility? A randomized clinical trial. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 2016, 45.7: 813-819.
112. Oh S, Ettema A, Zhao C, Zobitz M, Wold L. Dextrose-induced subsynovial connective tissue fibrosis in the rabbit carpal tunnel: a potential model to study carpal tunnel syndrome? *Hand*, 2008, 3.1: 34-40.
113. Scarpone M, Rabago D. The efficacy of prolotherapy for lateral epicondylitis: a pilot study. *Clinical journal of sport medicine: official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*, 2008, 18.3: 248.

114. Kim W, Lee H. A randomized controlled trial of intra-articular prolotherapy versus steroid injection for sacroiliac joint pain. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 2010, 16.12: 1285-1290.



GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Farklı konsantrasyonlardaki Proloterapi Uygulamasının Temporomandibular Eklem Hiper mobilitesi Üzerindeki Etkinliğinin Değerlendirilmesi.	
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		197	
KARAR BİLGİLERİ	SİGORTA	<input type="checkbox"/>	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/>	01.06.2015 Tarihli Bütçe.
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>	
	İLAN	<input type="checkbox"/>	
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>	
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>	
Diğer:	<input type="checkbox"/>		
Karar No:2015 /197		Tarih: 07.06 .2015	
Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.			

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr.Belgin ALAŞEHİRLİ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E <input type="checkbox"/>	K x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr.Belgin ALAŞEHİRLİ	FARMAKOLOJİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr.Ercan SIVASLI	PEDİATRİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E x <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr. Mehmet KESKİN	PEDİATRİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E x <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr Feridun IŞIK	GÖĞÜS CERRAHI	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E x <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. İlker SEÇKİNER	ÜROLOJİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E x <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Ramazan BAL	FİZYOLOJİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E x <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Bünyamin KISACIK	İÇ HASTALIKLARI	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E x <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Yasemin ZER	MİKROBİYOLOJİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Seval KUL	BIYOİSTATİSTİK	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr Betül TAŞ	AĞIZ DIŞ ve ÇENE CERRAHİSİ	Gaziantep Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	E x <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uzm.Dr. Cahide ElifORHAN	FARMAKOLOJİ	Gaziantep İl Sağlık Müdürlüğü	E <input type="checkbox"/>	K x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Eyüp ÇELİK	AVUKAT	Gaziantep Barosu	E x <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
İrem ELBEYLİ	MİMAR	Gaziantep Büyükşehir Belediyesi	E <input type="checkbox"/>	K x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

\*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının

Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Belgin ALAŞEHİRLİ

İmza:

Elden Teslim aldım  
Rawand Mustafa

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Farklı konsantrasyonlardaki Proloterapi Uygulamasının Temporomandibular Eklem Hiper mobilitesi Üzerindeki Etkinliğinin Değerlendirilmesi.
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	197

<b>ETİK KURUL BİLGİLERİ</b>	ETİK KURULUN ADI	Gaziantep Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Gaziantep Üniversitesi Sağlık Bilimler Fakültesi 2. Kat Şehitkamil/Gaziantep
	TELEFON	0342 360 07 53 / 77704
	FAKS	0342 360 39 27
	E-POSTA	gaunetikkurul@gmail.com

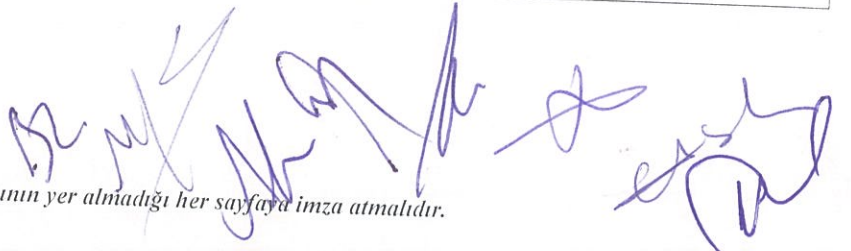
<b>BAŞVURU BİLGİLERİ</b>	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Metin GÜNGÖRMÜŞ						
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı						
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Gaziantep Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı						
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI							
	DESTEKLEYİCİ							
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)							
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ							
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>					
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>					
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>					
FAZ 4		<input checked="" type="checkbox"/>						
Gözlemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>						
Tıbbi cihaz klinik araştırması		<input type="checkbox"/>						
İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		<input type="checkbox"/>						
İlaç dışı klinik araştırma		<input type="checkbox"/>						
Diğer ise belirtiniz :								
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ	<input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ	<input type="checkbox"/>	ULUSAL	<input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI	<input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
		ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	01.06.2015	1,0	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	01.06.2015	1,0	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU	01.06.2015	1,0	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ	01.06.2015	1,0	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	Belge Adı			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
				Açıklama		

Etik Kurul Başkanının  
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Belgin ALAŞEHİRLİ  
İmza:



Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.





TC Sağlık Bakanlığı  
Geleneksel ve Tamamlayıcı  
Tıp Uygulamaları

T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü

SAĞLIK HİZMETLERİ GENEL MÜDÜRLÜĞÜ -  
GELENEKSEL VE TAMAMLAYICI TIP UYGULAMALARI  
DAİRE BAŞKANLIĞI  
13/04/2016 15:05 - 77979112 - 622.02 - E.472



Sayı : 77979112/

Konu: Etik Kurul Görüşü

Sayın Prof.Dr. Metin GÜNGÖRMÜŞ  
Gaziantep Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız ve Diş Çene Cerrahisi Anabilim  
Dalı Üniversite Bulvarı 27310 Şehitkamil/GAZİANTEP

İlgi: a- 08/01/2016 tarihli ve 18965112 sayılı dilekçeniz

b- İstanbul Medipol Üniversitesi Rektörlüğünün 04/03/2016 tarihli ve 82281487/622.02/E.287 sayılı yazısı

İlgi (a) da kayıtlı dilekçeniz incelenmiştir. 27.10.2014 tarihli ve 29158 sayılı Resmi Gazete de yayımlanan Geleneksel ve Tamamlayıcı Tıp Uygulamaları Yönetmeliğinin Bilim Komisyonu başlıklı 5 inci maddesi gereğince 15.01.2016 tarihli bilim komisyonu toplantısında başvurunuz değerlendirilmiş ve Geleneksel ve Tamamlayıcı Tıp Bilim Komisyonu Toplantısı sonucunda başvurunuz ile ilgili "Mevcut etik kurullarından görüş alınması kararlaştırılmıştır."

Başvurunuz ile ilgili İstanbul Medipol Üniversitesi Rektörlüğüne etik kurul görüşü sorulmuştur. İstanbul Medipol Üniversitesi ilgi (b) de kayıtlı yazı ile etik kurul görüşünü Bakanlığımıza bildirmiştir. İlgi (b) de kayıtlı etik kurul görüşü yazımız Ek'inde sunulmuştur.

Konu ile ilgili bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Nurallah OKUMUŞ  
Bakan a.  
Genel Müdür V.

Ek: Etik Kurul Görüşü

Belgenin Aşlı Elektronik İmzalıdır

18.04.2016  
Hakan YÜCESOY  
Şef



Geleneksel ve Tamamlayıcı Tıp Uygulamaları  
Daire Başkanlığı

Tel: 0 (312) 585 15 03

Evrakın elektronik imzalı suretine <http://e-belge.saglik.gov.tr> adresinden b1d2a8fd-aa97-4903-8a96-4ceda21769f2 kodu ile erişebilirsiniz.

Bu belge 5070 sayılı elektronik imza kanuna göre güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Ayrıntılı bilgi için irtibat: C.ÇELEBİ Uzman Yrd.

[cihat.celebi@saglik.gov.tr](mailto:cihat.celebi@saglik.gov.tr)

Faks: 0 (312) 585 15 65



# ÖZGEÇMİŞ



## KİŞİSEL BİLGİLER

Adı soyadı: Rawand MUSTAFA  
Doğum tarihi ve yeri: 16.05.1986 Leningrad  
Uyruk: Suriye  
Medeni durumu: Evli

## DİL BİLGİSİ

Arapça: Mükemmel  
Kürtçe: Mükemmel  
Türkçe: Mükemmel  
İngilizce: Çok iyi

## EĞİTİM BİLGİLERİ

- Hawler Medical Üniversitesi / Diş Hekimliği Fakültesi / Bachelor of Dental Surgery (BDS). (2005-2010)
- Gaziantep Üniversitesi / Diş hekimliği Fakültesi / Ağız Diş ve Çene Cerrahisi ABD'nda Doktora (Phd). (2011-2016)

## İŞ TECRÜBESİNE AİT BİLGİLER:

- Khanzad/Erbil diş hastanesinde pratisyen diş hekimi olarak (2010-2011).

## KLİNİK ARAŞTIRMALARLA İLGİLİ GENEL BİLGİLER

1. Demirkol M, Çandırılı C, Ege B, **Mustafa R**, Keskinrüzgar A. Bilateral Temporomandibular Joint Ankylosis Surgery: A Case Report. 18<sup>th</sup> Congress of the Balkan Stomatological Society. Skopje, Macedonia 25-28 April 2013 (Sözlü bildiri).
2. **Mustafa R**, Demirkol M, Keskinrüzgar A, Ege B, Aras MH. Ectopic Premolar Tooth Associated with Dentigerous Cyst in Maxillary Sinus: A Case Report. 18<sup>th</sup> Congress of the Balkan Stomatological Society. Skopje, Macedonia 25-28 April 2013 (Sözlü bildiri).
3. Ege B, Demirkol M, **Mustafa R**, Aras MH, Ay S. Accidental Formocresol Injection Instead of Anesthetic Solution: A Case Report and Review of the Literature. 18<sup>th</sup> Congress of the Balkan Stomatological Society. Skopje, Macedonia 25-28 April 2013 (Sözlü bildiri).
4. Keskinrüzgar A, Demirkol M, **Mustafa R**, Ege B, Aras MH. Investigate Antianesthetic Effect of Low Level Laser Therapy: A Clinical Study. 18<sup>th</sup> Congress of the Balkan Stomatological Society. Skopje, Macedonia 25-28 April 2013 (Sözlü bildiri).
5. Ege B, **Mustafa R**, Demirkol M, Aras MH, Ay S. Is Lingual Injection Necessary in Mandibular Anterior Tooth Extraction? Int Dent J 2013; 63 (Suppl.1):198-296.
6. Ege B, Demirkol M, **Mustafa R**, Aras MH. Long-Existing Ectopic Teeth Displaced Under The Orbital Floor Due to Dentoalveolar Trauma: A Rare Case. 19<sup>th</sup> Congress of the Balkan Stomatological Society. Belgrade - Serbia 24-27 April 2014 (Poster bildiri).
7. Demirkol M, **Mustafa R**, Aktan AM, Aras MH. Maxillary Odontogenic Cyst/Tumors Expanding to Nasal and Sinus Cavities: The Role of CBCT Analysis on Treatment Planning. 9<sup>th</sup> International Congress ACBID 2015, Antalya, 27-31 May 2015, PP: 242 (Poster bildiri).
8. Öznalçın O, **Mustafa R**, Aras MH. Oral Human Papilloma Virus: A case report. 9<sup>th</sup> International Congress ACBID 2015, Antalya, 27-31 May 2015, PP: 267 (Poster bildiri).
9. **Rawand Mustafa**, Metin Güngörmüş. Evaluation The Efficacy of Different Concentrations of Dextrose Prolotherapy in Temporomandibular Joint Hypermobility Treatment. 10<sup>th</sup> International Congress ACBID 2016, Antalya, 11-15 May, SS: 037 (Sözlü sunum).

## İLETİŞİM BİLGİLERİ

E-posta adresi: [dr.rawand85@gmail.com](mailto:dr.rawand85@gmail.com)

Telefon: 0 534 512 20 05



