

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

**AĞRILI TEMPOROMANDİBULAR EKLEM
HASTALIKLARINDA CERRAHİ OLMAYAN TEDAVİ
YÖNTEMLERİNİN ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

DOKTORA TEZİ

Dt. Hatice DURAN

**Samsun
Şubat 2014**

**T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
AĞIZ, DIŞ VE ÇENE CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI**

**AĞRILI TEMPOROMANDİBULAR EKLEM
HASTALIKLARINDA CERRAHİ OLMAYAN TEDAVİ
YÖNTEMLERİNİN ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

DOKTORA TEZİ

Dt. Hatice DURAN

**Danışman
Doç. Dr. Burcu BAŞ**

**Samsun
Şubat 2014**

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Hatice DURAN tarafından Doç. Dr. Burcu BAŞ Danışmanlığında hazırlanan ‘Ağrılı Temporomandibular Eklem Hastalıklarında Cerrahi Olmayan Tedavi Yöntemlerinin Etkinliğinin Karşılaştırılması’ başlıklı bu çalışma jürimiz tarafından 21 /02 /2014 tarihinde yapılan sınav ile Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalında Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Başkan : Prof. Dr. Çetin ÇELENK, Ondokuz Mayıs Üniversitesi

Üye : Prof. Dr. Alper ALKAN, Erciyes Üniversitesi

Üye : Prof. Dr. Nergiz YILMAZ, Ondokuz Mayıs Üniversitesi

Üye : Doç. Dr. Burcu BAŞ, Ondokuz Mayıs Üniversitesi

Üye : Doç. Dr. Bora ÖZDEN, Ondokuz Mayıs Üniversitesi

ONAY:

Bu tez, Enstitü Yönetim Kurulunca belirlenen ve yukarıda adları yazılı jüri üyeleri tarafından uygun görülmüştür.

.... / /.....

Unvanı Adı SOYADI
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, tezimin her cümlesinde emeği olan, birlikte çalışmaktan büyük bir mutluluk duyduğum ve akademisyenliğinin yanı sıra hayata bakışını da örnek aldığım tez danışmanım ve değerli hocam Sayın Doç. Dr. Burcu BAŞ'a,

Tezime olan katkılarından dolayı tez izleme jürimdeki Sayın hocalarım Prof. Dr. Nergiz YILMAZ'a ve Prof. Dr. Çetin ÇELENK'e,

Çalışmamın gerçekleştirilebilmesi için destek sağlayan Ondokuz Mayıs Üniversitesi Rektörlüğü'ne, Tıbbi Araştırma Etik Komisyon Üyeleri'ne ve Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyon Üyelerine (proje no: PYO. DİS.1904.11.008),

Tez verilerimin istatistiksel olarak incelenmesinde yardımcı olan Sayın Yrd. Doç. Dr. Elif BULUT'a,

Lisans ve doktora öğrenimim boyunca gösterdikleri anlayış ve yardımları için Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalındaki tüm hocalarıma,

Doktora eğitimim boyunca her zaman bana destek olan ve yol gösteren tüm Ondokuz Mayıs Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü personeline,

Tezimin her aşamasında yardımlarını benden esirgemeyen, birlikte çok güzel günlerimin geçtiği bölüm arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca her zaman bana destek olan, beni motive eden, tüm zorluklarda yanımda olan, eğitimimde çok büyük emekleri olan, maddi ve manevi fedakarlıklarını hiç esirgemeyen değerli aileme,

Tüm içtenliğimle teşekkür ederim.

ÖZET

AĞRILI TEMPOROMANDİBULAR EKLEM HASTALIKLARINDA CERRAHİ OLMAYAN TEDAVİ YÖNTEMLERİNİN ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Amaç: Temporomandibular eklem düzensizlikleri, ağrı ve disfonksiyona neden olarak yaşam kalitesini düşüren kompleks bir hastalık grubudur. Toplumda sık görülen bu rahatsızlık kişilerin günlük aktivitesini negatif yönde etkilemektedir. Bu çalışmanın amacı temporomandibular düzensizliklerde (TMD) cerrahi olmayan konservatif tedaviler ve minimal invaziv tedavi yöntemlerinin etkinliklerini karşılaştırmaktır.

Materyal ve Metot: Çalışma grubu RDC/TMD’de Grup II’ye dahil olan ve bir taraf eklemde ağrı semptomu olan 40 TME hastasından oluşturuldu. Hastalar tedavi yöntemlerine göre 4 gruba ayrıldı: 1.Splint tedavisi, 2. Artrosentez, 3. Medikal tedavi 4. Düşük doz lazer tedavisi (DDLTL). Tedavi öncesinde ve tedaviyi takip eden 1. ayda manyetik rezonans görüntüleme (MRG) alındı. MRG’de, TMD’nin tipi ve eklem efüzyonu değerlendirildi. Hastalar tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylarda takip edildi. Her takip seansında ağız açıklıkları, eklem sesleri ve VAS değerleri not edildi.

Bulgular: Tüm tedavi gruplarında tedavinin 1., 3. ve 6. aylarında ağız açıklığında artma, ağrı skorunda azalma tespit edildi ($p<0,05$). Gruplar arasında klinik semptomların düzelmesi açısından anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Efüzyon ile ağrı arasında pozitif yönde ilişki bulundu ($p<0,05$). Efüzyon ile KID arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki saptandı ($p<0,05$).

Sonuç: Uygulanan tüm tedavi yöntemleri, klinik semptomlar üzerinde başarılı bulunmuştur. MRG’de izlenen efüzyonun ağrı ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir ancak tedavi sonrasında semptomlarda iyileşme olmasına rağmen efüzyon etkilenmemektedir.

Anahtar kelimeler: Artrosentez; düşük doz lazer tedavisi; medikal tedavi; MRG; splint tedavisi; temporomandibular düzensizlikler

Hatice DURAN, Doktora Tezi

Ondokuz Mayıs Üniversitesi - Samsun, Şubat-2014

ABSTRACT

THE COMPARATION OF EFFICIENCY OF NON-SURGICAL TREATMENT METHODS IN PAINFUL TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISORDERS

Aim: Temporomandibular disorder is complex group of diseases which reduces life quality by causing pain and dysfunction. It is frequently seen in population and affects daily activities in negative means. The purpose of this study is to compare the effectiveness of non surgical conservative treatments and minimally invasive treatment methods in temporomandibular disorders (TMD).

Material and Method: The study group comprised of 40 patients with unilateral painful TMD which fall into Group II according to RDC/TMD. Patients were divided into 4 groups according to the treatment method: 1. Splint therapy, 2. Arthrocentesis, 3. Medical treatment, 4. Low level laser therapy (LLLT). Magnetic resonance imaging (MRI) were obtained before treatment and at one month follow-up. The type of TMD and joint effusion were examined in MRI. Patients were followed after treatment at the 1st, 3rd and 6th months. Mouth opening, joint sound and VAS scores were noted at each control.

Results: In all groups, mouth openings were increased and VAS pain scores were decreased at 1st, 3rd and 6th months after treatment ($p<0.05$). No statistical difference was recorded in terms of improvement of clinical symptoms between the groups ($p>0.05$). Positive correlation was found between pain and effusion ($p<0.05$). A significant positive relation was also found between KID and effusion ($p<0.05$).

Conclusions: All treatment methods were successful on the improvement of clinical symptoms. It was determined that the effusion which was depicted at MRI was associated with pain; although the symptoms improved after treatment, joint effusion did not show any decrease.

Keywords: Arthrocentesis; low level laser therapy; medical therapy; MRI; splint therapy; temporomandibular disorders

Hatice DURAN, PhD Thesis

Ondokuz Mayıs University Samsun, February-2014

SİMGELER VE KISALTMALAR

ATP	: Adenozin trifosfat
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CO₂	: Karbondioksit
cm	: Santimetre
DD	: Disk Deplasmanı
DDLT	: Düşük Doz Lazer Tedavi
Er:YAG	: Erbiyum: Yitriyum-Alüminyum-Garnet
FSE	: Fast- Spin Echo
Ga-Ar	: Galyum-Arsenid
Ga-Al-As	: Galyum-Alüminyum-Arsenid
He-Ne	: Helyum- Neon
KİD	: Kapsül İçi Düzensizlik
mm	: Milimetre
µm	: Mikrometre
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
mW	: Miliwatt
Nd:YAG	: Neodmiyum: Yitriyum-Alüminyum-Garnet
NSAİ	: Non Steroid Antiinflamatuvar İlaç
nm	: Nanometre
PGE₂	: Prostaglandin
RDC/TMD	: Research Diagnostik Criteria for Temporomandibular Disorders
REM	: Rapid Eye Moment
sn	: Saniye
TENS	: Transkutan Elektrik Stimülasyonu
TMD	: Temporomandibular Düzensizlik
TME	: Temporomandibular Eklem
VAS	: Vizüel Analog Skala

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
SİMGELER VE KISALTMALAR	vi
İÇİNDEKİLER	vii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Temporomandibular Eklem Anatomisi	3
2.1.1. Mandibular Fossa ve Mandibular Kondil	3
2.1.2. Eklem Kapsülü	4
2.1.3. Artiküler Disk	4
2.1.4. Eklem Ligamanları	5
2.1.5. Çiğneme Kasları	8
2.1.6. Temporomandibular Eklem İnnervasyonu	11
2.1.7. Temporomandibular Eklem Vaskülarizasyonu	12
2.1.8. Temporomandibular Eklem Mekanik (Hareketleri)	12
2.2. Temporomandibular Düzensizlikler	13
2.2.1. Temporomandibular Düzensizliklerin Epidemiyolojisi	13
2.2.2. Temporomandibular Düzensizliklerin Etiyolojisi	14
2.2.3. Temporomandibular Düzensizliklerin Semptomları	19
2.3. Temporomandibular Düzensizliklerin Sınıflaması	20
2.4. Temporomandibular Eklem Düzensizliklerinde Teşhis	22
2.4.1. Temporomandibular Düzensizliklerde Araştırma Tanı Kriterleri	22
2.4.2. Biyopsikososyal Model	23
2.4.3. RDC/TMD’de Grup Sınıflandırılması	23
2.4.4. Disk Deplasmanları	23
2.5. Temporomandibular Eklem Görüntüleme Yöntemleri	27
2.5.1. Konvansiyonel Radyografik Teknikler	27
2.5.2. Bilgisayarlı Tomografi	28
2.5.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)	28
2.6. Temporomandibular Eklem İçi Düzensizlikleri Tedavi Yöntemleri	29

2.6.1. Hasta Bilgilendirilmesi ve Öneriler.....	30
2.6.2. Farmakolojik Tedavi	30
2.6.3. Oklüzal Splintler.....	30
2.6.4. Artrosentez	33
2.6.5. Fizik Tedavi Yöntemleri.....	33
2.7. LAZER.....	35
2.7.1. Lazer Tipleri	37
2.7.2. Nd:YAG Lazer	37
2.7.3. Oral ve Maksillofasiyal Cerrahide Lazer Kullanımı	38
2.7.4. Düşük Enerjili Lazer Işığının Etkileri	40
2.7.5. Düşük Enerjili Lazerin Temporomandibular Düzensizliklerde Kullanımı ...	41
3. MATERYAL VE METOT.....	43
3.1. Klinik Muayene.....	43
3.1.1. Kronik Ağrı Şiddetinin Derecelendirilmesinde Kriterler	44
3.1.2. Psikolojik Durum Değerlendirmesi	45
3.2. Radyolojik Muayene	45
3.2.1. MRG Değerlendirilmesi.....	46
3.3. Tedavi Grupları.....	49
3.4. İstatistiksel Yöntem.....	53
4. BULGULAR.....	55
4.1. Axis I Formunun Değerlendirilmesi.....	58
4.1.1. Maksimum Yardımsız Ağız Açıklığı Bulguları.....	58
4.1.2. Maksimum Yardımlı Ağız Açıklığı Bulguları.....	60
4.1.3. İpsilateral Hareket Bulguları	62
4.1.4. Kontralateral Hareket Bulguları	64
4.1.5. Protruziv Hareket Bulguları.....	65
4.1.6. Artrosentez uygulaması hemen sonrası kaydedilen değerler.....	67
4.1.7. Eklem Sesleri (Klik) Bulguları	68
4.1.8. VAS Bulguları	70
4.2. Axis II Formunun Değerlendirilmesi.....	71
4.2.1. Kronik Ağrı Sınıflama Bulguları	71
4.2.2. Psikolojik Durum Bulguları.....	73

4.2.3. Kronik Ağrı ve Psikolojik Durum Korelasyonu.....	75
4.3. Radyolojik Bulguların Değerlendirilmesi.....	76
4.3.1. Ağrılı TME Efüzyon Bulguları.....	77
4.3.2. Ağrısız TME Efüzyon Bulguları	80
5. TARTIŞMA	82
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	101
KAYNAKLAR	103
EK-1 Etik Kurul Onayı.....	128
EK-2 Axis I Formu.....	129
EK-3 Axis II Formu	132
ÖZGEÇMİŞ	139

1.GİRİŞ

Temporomandibular düzensizlikler (TMD), eklem ve destek yapılarını etkileyen kas-iskelet sistemi rahatsızlıklarından oluşan bir hastalık grubudur (Carlson ve ark., 1993). TMD'nin ana semptomları temporomandibular eklemden (TME) klik sesi, ağrı ve mandibulanın anormal hareketleridir. TMD'lerin oluşmasında çok sayıda etiyolojik faktör rol oynamaktadır (Suvinen ve ark., 2005a). Bu faktörlerden en çok üzerinde durulan TME içerisinde oluşan kronik mikro travmadır. Tekrarlayan mikrotravma eklem içinde kanama, efüzyon ve lübrikasyonda azalmaya sebep olmaktadır. Eklem içinde meydana gelen değişimler, eklem kapsülü veya retrodiskal bölgede inflamasyon ve ağız açıklığında kısıtlılık görülmesine neden olabilir (Suenaga ve ark., 2001). Travmaya bağlı oluşan eklem içi inflamasyon ve patolojilerin tedavisinde amaç; eklem içinde oluşan makro ve mikro travmaları kontrol etmek, inflamasyonu ve eklem içi basıncı azaltarak dokuların rejenerasyonuna imkan sağlamaktır.

Temporomandibular düzensizliklerin tanısında hastadan alınan geçmişe ait bilgiler, klinik değerlendirme ve standardize edilmiş eklem görüntülemesi büyük önem taşımaktadır. TMD'lerin klinik teşhisinde karşılaşılan en önemli sorun alt sınıfların değerlendirilmesi için standardize kriterlerin bulunmamasıdır. Çiğneme kasları ve temporomandibular eklemde en sık karşılaşılan rahatsızlıkların teşhisi için standart kriterleri oluşturmak amacıyla 'Temporomandibular Düzensizlikler İçin Araştırma Teşhis Kriterleri (RDC/TMD)' hazırlanmıştır. RDC/TMD geçmişte kullanılan sistemlerin üzerine kurulmuş olmakla birlikte gücünü uzun süreli epidemiyolojik çalışmalardan almaktadır. RDC/TMD iki bölüme ayrılmıştır. Birinci bölüm TMD'lerin belirti ve fiziksel semptomlarını içerir, ikinci bölüm ise TMD'lerle ilgili psikososyal faktörleri içerir (Dworkin ve ark., 1992). TME'yi oluşturan sert ve yumuşak dokuların ilişkilerinin belirlenmesi, doku bütünlüğünün değerlendirilmesi, TMD'lerin prognozunun ve yayılımının belirlenmesi için TME görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmaktadır. TME görüntülemesinde manyetik rezonans görüntüleme (MRG) altın standart olarak kabul edilmektedir. 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,

sagital 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 (Westesson, 1993).

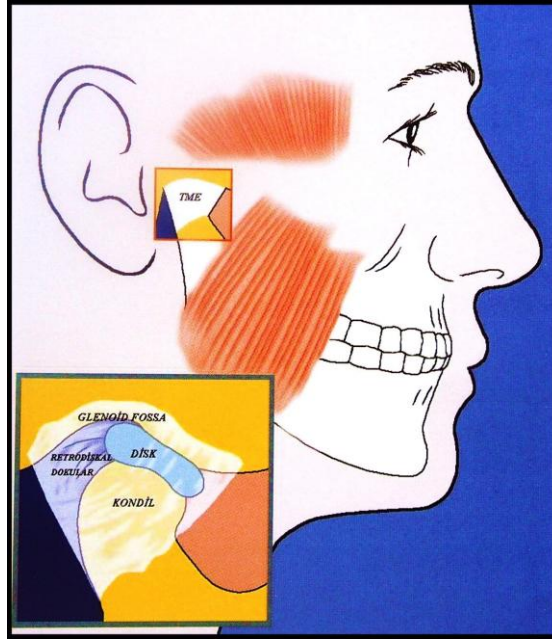
Temporomandibular düzensizliklerde tedavinin amacı; ağrı ve eklem seslerinin giderilmesi ya da azaltılması ve normal temporomandibular fonksiyonun yerine getirilmesidir (Suvinen ve ark., 2005a). Patojenik yol net olarak tanımlanamadığı için, geri dönüşü olan non-invasiv konservatif tedaviler tercih edilmekte, konservatif tedavilerin yetersiz kaldığı durumlarda cerrahi tedavilere başvurulmaktadır. Mekanik stresi ortadan kaldırmak için splint uygulamaları (Okeson, 1998), iskeletsel-kassal ağrıların hafifletilmesi için fizik tedavi yöntemleri (Dimitroulis, 1998), eklem boşluğu yıkanarak ağrı mediatörlerinin uzaklaştırılmasını sağlayan artrosentez ve intraartiküler enjeksiyon yöntemleri (Nitzan ve ark., 1991) kullanılmaktadır. Son yıllarda düşük doz lazer tedavisi (DDLT) de özellikle ağrılı TMD'lerin tedavisinde tercih edilen bir tedavi yaklaşımı olmuş ve başarılı klinik çalışmalar rapor edilmiştir (Mazetto ve ark., 2007; Fikácková ve ark., 2007).

Bu çalışmanın amacı; TMD'lerde uygulanan konservatif ve minimal invaziv 4 farklı tedavi yönteminin ağrı ve diğer semptomların giderilmesindeki etkinliğinin klinik ve radyolojik olarak araştırılması ve sonuçlarının karşılaştırılmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Temporomandibular Eklem Anatomisi

Temporomandibular eklem (TME), temporal kemikteki mandibular fossaya oturan mandibular kondil ve iki kemik yüzeyinin birbirine doğrudan temasını engelleyen yoğun fibröz konnektif dokuya sahip eklem diskinden oluşur (Şekil 1). Diğer sinoviyal eklemlerdeki gibi hyalin kartilaj yoktur. Ginglimoartroidal yapıya sahip olan TME, vücuttaki diğer tüm eklemlerden farklı olarak, dönme (rotasyon) ve kayma (translasyon) hareketleri yapabilen karmaşık yapıya sahip bir eklemdir. TME'nin diğer eklemlerden ayrılan bir başka özelliği ise bilateral bir eklem olmasıdır. Kontralateralinden bağımsız hareket edemez. Bu sebeple kranio-mandibular eklem olarak da anılır.



Şekil 1. Temporomandibular Eklem (Yalçın; 2010)

2.1.1. Mandibular Fossa ve Mandibular Kondil

Mandibular fossa TME'nin temporal parçasıdır. Burası temporal kemiğin skuamoz kısmının alt yüzeyinde kalan konkav bir alandır. Mandibular fossa, temporal kemik üzerinde bulunan, mandibular kondilin oturduğu konkavitedir. Mandibular kondil ve mandibular fossa yoğun kortikal kemikten oluşur. Kondil ve fossanın artiküler yüzeyleri yoğun fibröz bağ dokusu ile kaplıdır (Mohl ve ark., 1988; Ash ve Ramfjord,1995; Okeson, 1998).

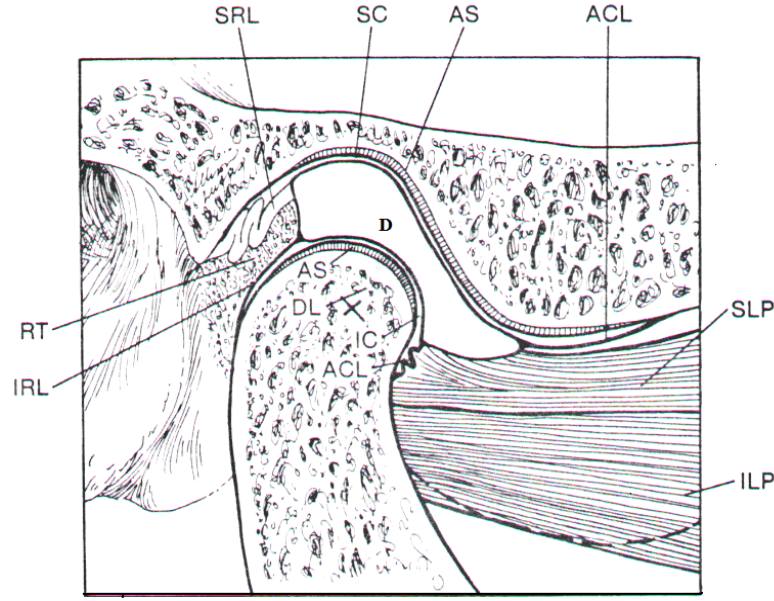
2.1.2. Eklem Kapsülü

Eklem ligamentöz bir kapsülle çevrelenmiştir. Kapsülün anteriolateral tarafı temporomandibular ligamanı oluşturmak üzere kalınlaşmış olup, bu kısmı eklem kayma hareketini sınırlamaktır. Alt kısmı kondil boynunu sarar. Kapsülün anterior kısmı diske ve superior lateral pterigoid kasa tutunur. Üst bölgede ise eklem kapsülü, mandibular fossanın yüzeyini, artiküler eminensi içine alacak şekilde sınırlanmıştır. Eklem kapsülü, hyaluronik asit-protein kompleksi ve glukozaminoglikanlardan oluşan, eklem yüzeylerinin kayganlaştırılmasını sağlayan sinoviyal sıvıyı üretmekle sorumludur (Mohl ve ark., 1988; Ash ve Ramfjord,1995; Loughner ve ark., 1997; Amor ve ark., 1998; Okeson, 1998; Yengin, 2000).

2.1.3. Artiküler Disk

TME'nin artiküler diski, kondil başı ve kafatası arasında yer alır (Şekil 2). Yüksek oranda kollajen yapıdadır. Artiküler disk; konuşma, çiğneme, yutkunma gibi fonksiyonlar sırasında sürekli olarak basınç, gerilme ve yırtılma kuvvetlerine direnç gösterebilen, damar ve sinirlerden yoksun bir yapıya sahiptir. Eklem fonksiyonu ve disfonksiyonu sırasında eklem diski, şok absorpsiyonu görevi görür. Kemik yüzeylerinin birbirine uyumuna, kombine hareketlerin kolaylaştırılmasına ve yük dağılımına yardımcı olur.

Artiküler disk; bikonkav oval bir yapıdadır, ortada 1 milimetre (mm), periferde doğru artarak 2-3 mm'ye ulaşan şekildedir. Lateralde kondilin boynuna yapışan güçlü bir ligamanla birleşir. Artiküler disk, eklemi süperior ve inferior olmak üzere iki bölmeye ayırır (Mohl ve ark., 1988; Ash ve Ramfjord,1995; Okeson, 1998; Ishimaru ve ark., 1999; Leonardi ve ark., 2000; Yengin, 2000; Tanaka ve ark., 2000) (Şekil 2).



Şekil 2. TME'nin sagittal kesit görüntüsü (Okeson, 1998) **RT:** retrodiskal doku, **SRL:** superior retrodiskal lamina, **IRL:** inferior retrodiskal lamina, **ACL:** anterior kapsüler ligament, **SLP,** **ILP:** superior ve inferior lateral pterygoid kaslar, **AS:** artiküler yüzey, **DL:** kollateral ligament, **D:** disk, **SC ve IC:** superior ve inferior eklem boşluğu

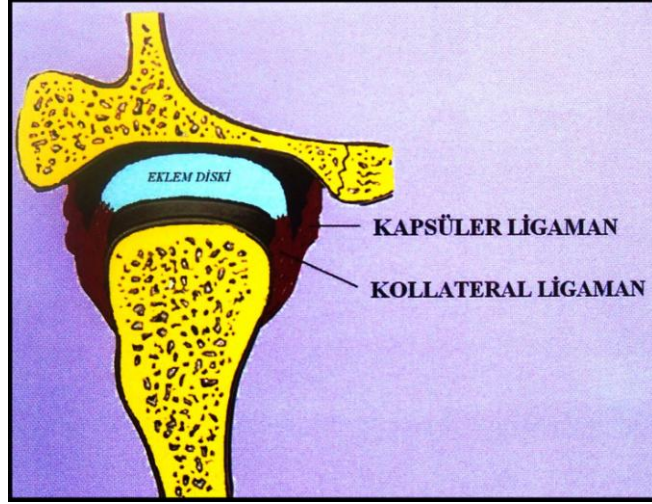
2.1.4. Eklem Ligamanları

Her eklem sisteminde olduğu gibi ligamanlar, yapının korunmasında çok önemli role sahiptirler. Bağlar sınırlı boyda kollajen konnektif dokudan oluşmuşlardır. Ligamanlar yapıların korunmasında çok önemlidir. TME'nin ligamanları esnemeyen kollajen bağ dokusundan oluşmuştur. Ani veya kronik olarak oluşan aşırı kuvvetler bağların gevşemesine sebep olabilir. Böyle durumlarda eklem fonksiyonları değişime uğradığında eklem için patolojik durumlar oluşabilir. Bağlar aktif olarak eklem fonksiyonuna katılmazlar. Eklem sınırlı hareketlerinde sadece pasif sınırlayıcı görevi görürler. Üç fonksiyonel bağ eklemi destekler. Bunlar; kollateral ligaman, kapsüler ligaman, temporomandibular ligamandır (Mohl ve ark., 1988; Ash ve Ramfjord,1995; Okeson, 1998; Yengin, 2000). Eklem hareketleri sırasında fonksiyonel bağlara yardımcı olan sfenomandibular ve stilomandibular ligamanlar mevcuttur.

1. Kollateral Ligaman

Kollateral ligaman artiküler diski kondilin kutuplarına bağlar (Şekil 3). Lateral ligamanın üst kısmı temporomandibular ligaman ile birleşerek kuvvetlenmesine rağmen kondil disk kompleksinin en zayıf bağlantısıdır. Eklem içi düzensizliklerde (internal

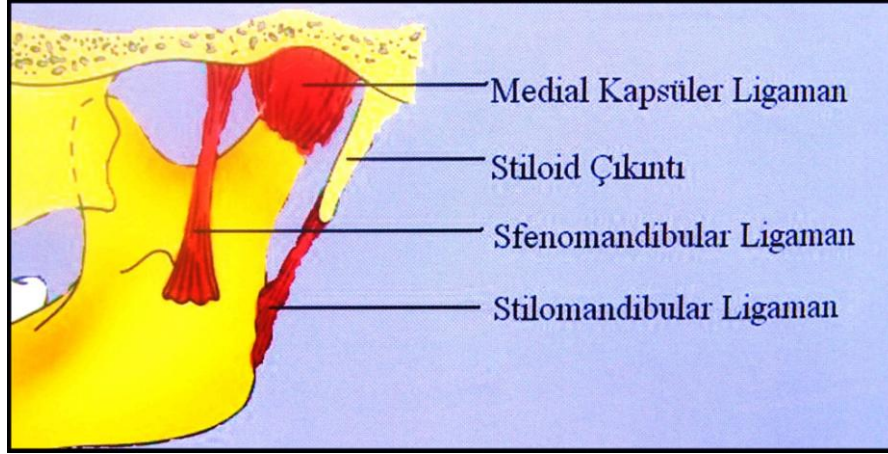
deranjman) sıklıkla deforme olmaktadır. Bu ligamanlar aracılığı ile eklem iki bölmeye ayrılır. Uzama özelliğine sahip değildirler. Görevleri diskin kondilden uzaklaşmasını engellemek ve diskin kondille birlikte hareketini temin etmektir. Diskal ligamanlar damar ve sinir ağına sahiptir. Bu ligamanlardaki gerilme ağrıya neden olur (Mohl ve ark., 1988; Ash ve Ramfjord,1995; Loughner ve ark., 1997; Amor ve ark., 1998; Okeson, 1998; Yengin, 2000).



Şekil 3. Kollateral ligaman ve Kapsüler ligaman (Okeson, 1998)

2. Kapsüler Ligaman

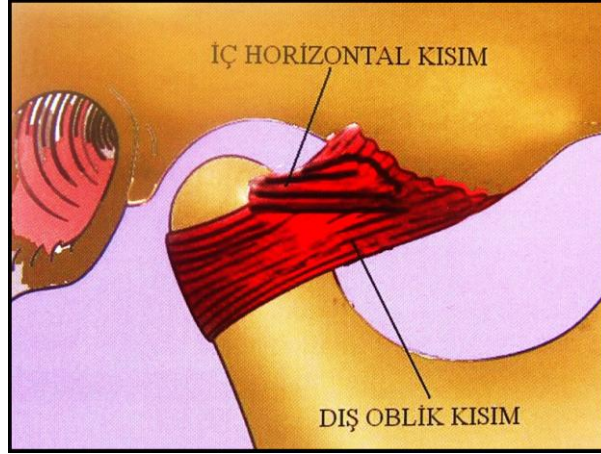
TME kendisini zarf gibi sarmış olan, konnektif dokudan oluşan ligamentöz bir kapsülle çevrilidir. Kapsüler ligamanın lifleri yukarıda temporal kemiğe, mandibular fossanın artiküler yüzeyine ve artiküler eminense tutunup, buradan kondil boynuna yapışır. Kapsül, temporal kemiğe medialden, anteriorden ve lateralden eklem sınırları hizasında tutunmaktadır (Şekil 3 ve 4). Kapsül sayesinde kondilin her yöndeki dislokasyonu engellenmektedir. Bu ligamanın en önemli fonksiyonlarından biri sinovyal sıvının dışarıya çıkmasını engelleyecek şekilde tüm eklemi sarmasıdır (Mohl ve ark., 1988; Ash ve Ramfjord,1995; Okeson, 1998; Yengin, 2000; Kang ve Bao, 2006).



Şekil 4. Medial kapsüler ligaman, sfenomandibular ligaman, stilomandibular ligaman (Fletcher ve ark., 2004)

3. Temporomandibular Ligaman

Eklem kapsülünün lateral yüzeyi temporomandibular ligaman ile birleşip daha kuvvetli bir yapı oluşturmaktadır. Temporal kemiğin zigomatik proçesinin tabanından aşağıya doğru ve oblik olarak kondil boynuna uzanır (Şekil 5). Triangular forma sahiptir. Horizontal düzlemde kondil terminal menteşe pozisyonundayken saf rotasyon hareketini sınırladığı düşünülmektedir. Kondil, temporomandibular ligaman gergin hale gelene kadar rotasyona devam etmektedir. Ağız açma hareketinin devamında kondil kayma hareketine geçer. Temporomandibular ligaman, yüzeysel oblik ve derin horizontal olmak üzere iki ayrı kollajen fibril demetinden oluşmaktadır. Ligamanın iç horizontal demeti kondil ve diskin posteriora hareketini kısıtlamaktadır. Böylelikle travma sırasında retrodiskal laminayı korumaktadır (Mohl ve ark., 1988; Ash ve Ramfjord, 1995; Loughner ve ark., 1997; Okeson, 1998; Amor ve ark., 1998; Yengin, 2000; Kang ve Bao, 2006).



Şekil 5. Temporomandibular ligament ve bölümleri (Fletcher ve ark., 2004)

4. Sfenomandibular Ligaman

Sfenomandibular ligaman, TME'nin iki yardımcı bağından biridir. Eklem hareketlerinde fonksiyonel bir rolü bulunmamaktadır. Sfenoid kemiğin spinası ve mandibulanın lingulası arasında uzanan ligamentöz bir yapıdır. Ligamanın bir kısmı petrotimpanik fissüre devam ederken, bir kısmı da TME'nin medial kapsülü ile devamlılığını sağlar (Mohl ve ark., 1988; Ash ve Ramfjord,1995; Loughner ve ark., 1997; Okeson, 1998; Yengin, 2000) (Şekil 4).

5. Stilomandibular Ligaman

Stilomandibular ligaman, styloid çıkıntından mandibulanın angulusuna uzanır (Şekil 4). Mandibula protrüzyona geldiğinde en gergin halini alır. Ağız açıkken gevşek haldedir. Bu nedenle stilomandibular ligaman mandibulanın aşırı protrüzyon hareketlerini sınırlandıran yardımcı bağlardan ikincisidir (Mohl ve ark., 1988; Ash ve Ramfjord,1995; Okeson, 1998; Yengin, 2000).

2.1.5. Çiğneme Kasları

Kaslar vücudun hareket etmesini sağlayan birincil derecede yapılardır. Bruksizm ve temporomandibular düzensizlikler gibi mandibular kas sistemini etkileyen sorunlar diş hekimlerini büyük oranda ilgilendirmektedir (Mohl ve ark., 1988; Ash ve Ramfjord,1995; Okeson, 1998; Yengin, 2000).

Kasların amacı güç üretmektir. Kuvvet sonrasında harekete dönüşür. Kaslar sadece çekme, kontraksiyon ve gerilme hareketlerini yapabilirler, 10 ila 80 mikrometre (μm) çapında birçok liften oluşurlar. Birçok kasta lifler tüm kas boyunca uzayabilirken

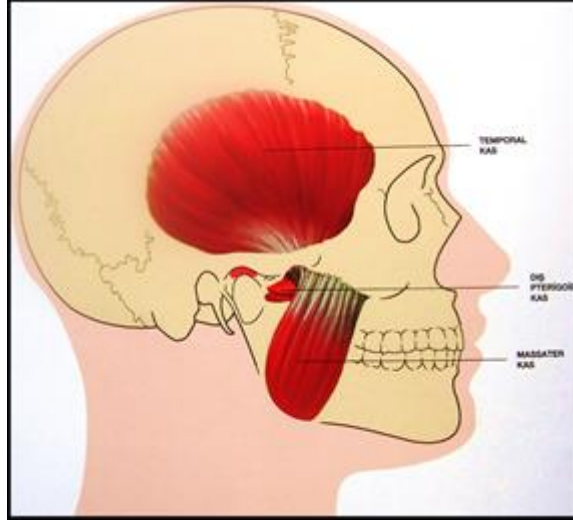
liflerin %2'si uzayamaz. Her lif, lifin ortasına yakın bir yerde bulunan bir sinir ile inerve olur. Kas lifinin sonu bir tendon lifi ile birleşir ve bunlar da kas tendonunu oluşturur. Miyogloblin miktarı kasların rengini kırmızıya dönüştürür. Bu tip kaslar yavaş fakat güçlü kasılma özelliğine sahiptirler ve yorgunluğa karşı daha dirençlidirler. Daha az konsantrasyonda miyogloblin içeren lifler daha beyaza yakındır. Çabuk kasılabilme yetenekleri olmasına rağmen çabuk yorulurlar. İskelet kaslarında her ikisinden değişik miktarda bulunmaktadır (Mohl ve ark., 1988; Ash ve Ramfjord,1995; Okeson, 1998; Yengin, 2000; Suvinen ve ark., 2005a).

Çiğneme kasları, dört çift kastan oluşmaktadır. Bunlar; masseter, temporal, medial pterigoid ve lateral pterigoid kaslardır. Çiğneme kası olmamasına rağmen digastrik kas da çiğneme işleminde büyük rol üstlenmektedir (Mohl ve ark., 1988; Ash ve Ramfjord,1995; Okeson, 1998; Yengin, 2000).

Çiğneme kasları fonksiyonlarına göre dört grupta incelenebilir. Bunlar; çeneyi kapatan kaslar, çeneyi açan kaslar, yan hareket kasları, protrüzyon ve retrüzyon kaslarıdır. Çeneyi kapatan kaslar superfasyalde yerleşmiş olan masseter ve temporal kas ile daha derinde yerleşmiş olan medial pterigoid kastır. Çeneyi açan kaslar ağız tabanında yerleşmiş olup superiora inferiora doğru genioid, mylohioid ve digastrik kaslardır. Lateral pterigoid kasın superior kısmı çeneyi açmada, inferior kısmı ise çeneyi kapamada görevlidir (Ash ve Ramfjord,1995; Okeson, 1998; Yengin, 2000; Kang ve Bao, 2006).

1- Masseter Kas

Zygomatik arktan başlayıp alt çenenin ramusunun alt kısmına uzanan dikdörtgen şeklinde kastır (Şekil 6). Derin ve yüzeysel olarak iki bölümden oluşur. Derin bölüm küçüktür. Yüzeysel bölüm ise derin bölümden daha büyüktür. Kasıldığında alt çeneyi geri alır. Masseter kası etkin bir çiğneme sağlayacak şekilde güçlü bir kastır. Ayrıca yüzeysel lifleri alt çenenin ileri hareketine de yardımcı olabilir. Alt çene ileri götürülüp dişler sıkıldığında derin lifler kondili artiküler eminense doğru stabilize eder (Ash ve Ramfjord,1995; Okeson, 1998; Yengin, 2000; Kang ve Bao, 2006).



Şekil 6. Massater kas, temporal kas ve dış pterigoid kas (Yalçın; 2010)

2- Temporal Kas

Temporal kas, temporal fossa ve kafatasının lateral yüzeyinden başlayan yelpaze şeklinde bir kastır (Şekil 6). Lifleri zigomatik ark ile ramusun anterior sınırı ve koronoid proçes arasında uzanır. Liflerin yönüne ve fonksiyonuna göre üç kısma ayrılabilir. Anterior kısım genellikle vertikal, orta kısım oblik, posterior kısım horizontal liflerden oluşur. Temporal kas kasıldığında, alt çeneyi yukarı doğru kaldırır. Belli bölümleri kasıldığında aktif olarak kasılan bölümün yönüne göre alt çene yönelir. Ön bölüm kasıldığında alt çene dikey olarak yukarı hareket eder, orta bölüm kasıldığında alt çeneyi kapatır ve geriye alır, arka bölümün fonksiyonu tartışmalıdır. Ancak bu bölüm kasıldığında alt çeneyi geriye aldığı düşünülmektedir (Ash ve Ramfjord, 1995; Okeson, 1998; Yengin, 2000; Kang ve Bao, 2006).

3- Medial (İç) Pterygoid Kas

Medial pterigoid kas pterigoid fossadan başlayıp geriye ve dışarıya doğru uzanarak mandibula açısının medial yüzeyine yapışır. Masseter kas ile beraber mandibula açısında mandibulaya destek olan kas demetini oluşturur. Lifleri kasıldığında mandibulayı kaldırır ve dişler temasa geçer. Mandibulanın protrüzyona geçmesine yardımcı olur. Tek taraflı kasıldığında lateral hareketi mümkün kılar (Ash ve Ramfjord, 1995; Okeson, 1998; Yengin, 2000; Türp ve Minagi, 2001, Kang ve Bao, 2006).

4- Lateral (Dış) Pterygoid Kas

Lateral pterygoid kas inferior ve superior olmak üzere iki karına sahiptir. Bu iki karının farklı fonksiyonları vardır ve neredeyse birbirine zıttır.

İnferior lateral pterygoid kas; lateral pterygoid platenin dış yüzeyinden başlayıp geriye, yukarıya ve dışarıya doğru ilerleyerek kondil boynuna yapışır (Şekil 6). Sağ ve sol lateral pterygoid kas birlikte kasılarak kondilleri artiküler eminensden aşağıya doğru çekerler. Bu hareketle mandibula protrüzyona gelir. Tek taraflı kasılma gerçekleşirse, mandibula ters tarafa doğru mediotrüziv hareket yapar. Lateral pterygoid kas mandibulayı açan kaslarla birlikte çalıştığında, mandibulanın aşağıya doğru hareket etmesini ve kondillerin artiküler eminens içinde ileriye ve aşağıya doğru ilerlemesini sağlar (Ash ve Ramfjord, 1995; Okeson, 1998; Yengin, 2000; Türp ve Minagi, 2001; Kang ve Bao, 2006).

Superior lateral pterygoid kas, inferior karına göre daha küçük bir kاست. Büyük sfenoid kanadın infratemporal yüzeyinden başlar. Yatay olarak geriye ve dışa doğru uzanarak eklem kapsülü, eklem diski ve kondilin boynuna yapışır. Superior lateral pterygoid kasın tam olarak diske yapışması tartışmalıdır. İnfierior lateral pterigoid kas çenenin açılması esnasında aktifken superior lateral pterigoid kas pasif kalır. Yalnızca çeneyi kapatan kaslarla birlikte iken aktiftir. Superior lateral pterygoid kas dişler kapanış halinde iken, özellikle dişler güçlü olarak birbirine çarptığında aktiftir. Dişlerin güçlü olarak birbirine çarpma hareketi, diş sıkma gibi mandibulanın kapanışında direnç olması durumunda oluşur (Ash ve Ramfjord, 1995; Okeson, 1998; Yengin, 2000; Kang ve Bao, 2006).

5- Digastrik Kas

Digastrik kas hyoid üstü kas grubundan olup, anterior ve posterior olmak üzere iki bölümden oluşur. Alt çenenin fonksiyonunda önemli rol sahibi olmasına rağmen çiğneme kası olarak kabul edilmemektedir (Ash ve Ramfjord, 1995; Okeson, 1998; Yengin, 2000; Kang ve Bao, 2006).

2.1.6. Temporomandibular Eklem İnnervasyonu

Temporomandibular eklem ağırlıklı olarak n. auriculotemporalis, n. massetericus ve nn. temporales tarafından innerve edilmektedir. Propriyosepsiyon dört tip reseptör aracılığıyla meydana gelir: Ruffini mekanoreseptörleri (tip I), Paccini

korpuskülleri (tip II), Golgi tendon organları (tip III), Serbest sinir uçları (tip VI). Bu reseptörler eklem kapsülünde, lateral ligamentte, bilaminar zone ve retrodiskal dokuda lokalizedir. TME'nin simpatik innervasyonu süperior servikal gangliondan gelir (Bumann ve Lotzmann, 2002).

2.1.7. Temporomandibular Eklem Vaskülarizasyonu

TME'nin arteriyel kan kaynağı öncelikle a. maxillaris ve a. temporalis superficialis'tir. Bu iki arter aynı zamanda çiğneme kaslarını da beslerler. Etrafını saran arter ağlarından başka, kondil aynı zamanda a. alveolaris inferior'dan da dallar alır. Venöz drenajı v. temporalis superficialis, plexus maxillaris ve plexus pterygoideus'a olur (Bumann ve Lotzmann, 2002).

2.1.8. Temporomandibular Eklem Mekanikliği (Hareketleri)

TME oldukça karmaşık bir eklemdir. İki eklem tek bir kemiğe hareket kazandırması, çiğneme sisteminin fonksiyonunu daha zor hale getirmektedir. TME fonksiyonu ve yapısı iki ayrı sistemden oluşmaktadır. İlk sistem kondil ve diski içerir. Diğer sistem ise bu yapılardan başka fossa yüzeyini de içerir. Kondil-disk kompleksi, sadece rotasyondan sorumludur. Kondil-disk kompleksinin fonksiyon yaptığı mandibular fossa yüzeyi ise translasyondan sorumludur.

Rotasyon, artiküler diskin alt yüzeyi ve kondil arasında gerçekleşir. Kondiller menteşe ekseninde iken çene açılması sırasında, maksiler ve mandibular kesiciler arasında 0,5 - 1 inch'e kadar olan hareket, saf rotasyondur. Ağız açılmaya devam ettiği takdirde bu rotasyonel harekete kayma hareketi de eşlik eder. Hareket, kesiciler arası mesafe 40 - 60 mm olana kadar devam eder. Kondilin translasyonu ve rotasyonu eş zamanlıdır. Translasyon, artiküler diskin üst yüzeyi ile mandibular fossa arasında gerçekleşir (Ash ve Ramfjord, 1995; Okeson, 1998; Yengin, 2000; Kang ve Bao, 2006).

Eklem stabilitesi kasların tonusu ve bağların yardımı ile sağlanmaktadır. Kas aktivitesi sonucu oluşan intraartiküler basınç, eklemi disloke olmaktan korur (Ash ve Ramfjord, 1995; Okeson, 1998; Yengin, 2000; Kang ve Bao, 2006). TME; çiğneme, konuşma, yutkunma ve nefes alma hareketleri sırasında aktiftir. Herhangi bir elemandaki değişiklik tüm sistemin dengesini bozabilir. Eklem zaman içinde değişikliklere uğrayabilir. Sağlıklı bir eklem bu değişikliklere adapte olabilmektedir;

ancak bu değişiklik uzun dönemde eklem ve çevre dokularda patolojiye sebep olabilir (Ash ve Ramfjord, 1995; Okeson, 1998; Yengin, 2000; Kang ve Bao, 2006).

2.2. Temporomandibular Düzensizlikler

Temporomandibular düzensizlik (TMD) terimi ekleme bağlı miyojenik ve artrojenik bozukluklar olmak üzere iki ana başlığı barındıran (Clark,1987; Dworkin ve LeResche, 1992) genel bir terminolojiyi ifade eder. TMD’lerde en sık görülen semptomlar arasında özellikle çiğneme kaslarında, kulak bölgesinde ve TME bölgesinde lokalize olan ağrıdır. Ayrıca ağrılı duruma sıklıkla mandibula hareketlerinde sınırlılık, asimetri ve TME sesleri eşlik eder (Yap ve ark., 2002).

TMD’de kas ağrısı sıklıkla çiğneme kaslarında artan aktiviteye bağlı olarak gelişir. Kontraksiyonların süresi ve sayısı artarsa kas dokusunun fizyolojik ihtiyaçları da artar. Artan kas tonusu veya hiperaktivitesi sonucu kas dokularına gelen kan akımı azalır ve bu durumda hücre fonksiyonları için gerekli materyallerin girişi azalırken, metabolik artıklar birikir. Bu metabolik ürünlerin, ağrıya neden olduğu düşünülmektedir (Mense, 1993). Erken safhada kas fonksiyonu sırasında miyalji görülür. Eğer hiperaktivite devam ederse, miyalji uzun sürer, ağrı sonuçta mandibula fonksiyonunu sınırlayacak şiddete ulaşabilir (Mense, 1993).

2.2.1. Temporomandibular Düzensizliklerin Epidemiyolojisi

TMD’lerin toplumlarda görülme oranının %49.9-69 arasında değiştii bildirilmiştir (Schiffman ve ark., 1990; Gesch ve ark., 2004; Schmitter ve ark., 2005a). Epidemiyolojik çalışmalara göre TMD en çok 20-40 yaş arası bireylerde gözlenmektedir (Dworkin ve ark., 1990; De Kanter ve ark., 1993). İleri yaşlarda 60 yaş üstünde ise TMD nadir görülmektedir (Osterberg ve ark., 1992; Greene, 1994; Ow ve ark., 1995). Kadınlarda erkeklere göre daha fazla görüldüğü bildirilmektedir (Truelove, 1992; Koidis, 1993). Koidis ve ark. (1993), 195 bireyi muayene etmiş ve TMD insidansının kadınlarda erkeklere göre 4:1 oranında daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Bu durumun, kadınların erkeklere göre rahatsızlık durumlarında tedavi için daha sıklıkla başvurmalarından kaynaklanabileceği düşünülmektedir (Truelove, 1992).

2.2.2. Temporomandibular Düzensizliklerin Etiyolojisi

TMD'lerin etiolojisinde bir çok faktör etkilidir ve etyoloji multifaktöriyel olarak tanımlanır. Bu etiyolojik faktörler aşağıda belirtildiği gibi sınıflandırılabilir (Dalkız ve Beydemir, 2003):

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

1- Travmatik Etkenler

Kondil disk düzensizliklerinin en önemli nedeni travmalardır (Pullinger ve Seligman, 1991). Bu travmalar makro travma yada mikro travma (parafonksiyonel alışkanlıklar ve ortopedik dengesizlik) şeklindedir.

Makro travma eklem gelen ani kuvvettir ve eklem yapısında değişikliklere neden olur. Bu yapısal değişikliklerden en sık görüleni diskal ligamentlerin uzamasıdır (Okeson, 1998). Darp, kaza ve sportif yaralanmalar bu şiddetli ve ani kuvvetlerin nedeni olabilir. Ayrıca entübasyon gibi tıbbi girişimler de oluşturdukları travma nedeniyle TMD etiolojisinde rol oynayabilir (Dalkız ve Beydemir, 2003).

Mikro travma, eklem uzun süre ve devamlı maruz kaldığı düşük düzeydeki kuvvetlerdir. Anormal çene konumlanmasına neden olan prematür kontaklar, hatalı ve yüksek yapılmış protezler veya restorasyonlar ve parafonksiyonel alışkanlıklar mikro travmalar içinde yer alır. Artiküler yüzeyleri kaplayan yoğun fibröz bağ doku bu kuvvetleri tolere eder, ancak gelen kuvvet dokunun fonksiyonel sınırını aşarsa geri dönüşümü olmayan değişiklikler başlar (Okeson, 1998). Fonksiyonel sınır aşıldığında kollajen fibriller kopar, bu durum proteoglikanların eklem boşluğuna geçmesine neden olur, sonuçta artiküler yüzeylerde yumuşama gözlenir ve bu yumuşama kondromalazi olarak bilinir (Stegenga ve ark., 1991). Kondromalazinin bu erken safhası gelen kuvvet azaldığı takdirde geri dönüşümlüdür ancak kuvvet devam ederse olay disk deplasmanı (DD) ile sonuçlanır (Stegenga ve ark., 1991).

Parafonksiyonel alışkanlıklar TMD'nin en yaygın travmatik etkenleridir; brüksizm, yanak ısırma, dil ısırma, parmak emme, kalem, iğne, çivi ısırma, telefon ve keman gibi aletleri çene altında tutma gibi alışkanlıkları içerir. Fonksiyonel aktivite

sırasında kaslarda ritmik kontraksiyon ve gevşeme oluşur. Bu izotonik aktivite yeterli kan akımının oluşmasını sağlar ve hücrese seviyede oluşan metabolik ürünleri elimine eder. Parafonksiyonel aktivite durumunda ise kas kontraksiyonu uzun süre devam eder, bu izometrik aktivite kan akımını inhibe eder, kas dokusunda metabolik ürünlerin birikimi artar, bu ürünler ise kaslarda yorgunluk, ağrı ve spazm gibi semptomların oluşumuna neden olur (Christensen ve ark., 1982; Christensen ve ark., 1984). Fonksiyonel aktiviteler sırasında dental yapıları zararlardan koruyan nörovasküler refleksler mevcuttur fakat parafonksiyonel aktiviteler sırasında bu refleksler çalışmaz (Manns ve ark., 1991). Parafonksiyonel aktivitelerin, TMD'nin oluşumunda fonksiyonel aktivitelerle kıyaslandığında bozucu etkilerinin olduğu açıkça görülmektedir. Fakat hastalar genellikle yemek yeme güçlüğü, konuşmada ağrı gibi fonksiyonel hareketler sırasındaki şikayetler nedeniyle hekime başvurur ve problemin parafonksiyonel aktiviteden kaynaklandığını kabul etmezler (Okeson, 1998) çünkü bu aktiviteler bilinçaltında yer aldığından hastalar aktivitenin farkında değildirler (Attanasio, 1997).

Mikro travmaya örnek verilebilecek en önemli parafonksiyonel alışkanlık bruksizmdir. Bruksizm, Amerikan Orofasial Ağrı Akademisi (American Academy of Orofacial Pain) tarafından, gece ve/veya gündüz olabilen diş sıkma ve gıcırdatma alışkanlıkları anlamına gelen istemsiz mandibular parafonksiyonel aktivite olarak tanımlanmıştır (Okeson, 1996).

Bruksizmin nedeni hala tartışılmakla beraber, etkenin multifaktöriyel olabileceği düşünülmektedir (Attanasio, 1997). Bu faktörler arasında şunlar sayılabilir:

1. *Emosyonel stres* (Schiffman ve ark., 1992): Stresli olaylarla birlikte kas aktivitesinin ve yorgunluğun arttığı, buna bağlı olarak da kas ağrısının ve TME ağrısının arttığı gösterilmiştir (Lundeen ve ark., 1987; Lavigne ve ark., 1991). Yüksek emosyonel stres seviyesinin bruksizm üzerine etkisinin fazla olduğu da bildirilmiştir (Ohayon ve ark., 2001).

2. *Selektif serotonin geri alım inhibitörlerinden venlafaxine, paroxetine gibi belirli ilaçlar* (Brown ve Hong, 1999; Romanelli ve ark., 1996)

3. *Ağır diş kontaktları*: Parafonksiyonel alışkanlıklar değişik mekanizmalar tarafından kontrol edilir. Parafonksiyonel alışkanlıkların anormal diş kontaktları tarafından provoke edildikleri bildirilmiştir. Normal diş kontaktları bruksizme neden olmazken, anormal kontaktlar diş sıkma ve gıcırdatmaya ayrıca ağırlı kas

semptomlarına neden olur (Yustin ve ark., 1993). Bazı araştırmacılar ise bu hipotezi reddetmektedir (Solberg ve ark., 1975).

4. *Genetik faktörler* (Reding ve ark., 1966): Mandibuler ortopedik dengesizlik mikro travmaya verilebilecek diğer bir örnektir. Her iki kondil fossa içinde dengeli ilişkide ise, yükler eklem yapıları tarafından zararsız karşılanır, aksi taktirde stabilite kazanmak için eklemde anormal bir hareket oluşabilir (Okeson, 1998). Bu hareket diskal ligamentlerin uzamasına ve diskin incelmesine neden olur, sonuçta TMD başlar. Ortopedik dengesizlik 1-2 mm kadarsa herhangi bir problem oluşmaz (Okeson, 1998). Ancak gelen kuvvet miktarı da önemlidir, ortopedik stabilitenin olmadığı bruksizm alışkanlığı olan hastalarda bruksizm alışkanlığı olmayanlara kıyasla daha fazla problem oluşur. Bu durum, aynı oklüzyona sahip kişilerde TMD'nin neden bazen görülmediğini açıklamaktadır (Okeson, 1998).

Maloklüzyonların, TMD'ler üzerindeki etkisi günümüzde halen tartışma konusudur (Dalkız ve Beydemir, 2003). Hastalar optimum durumdan daha düşük seviyelere uyum sağlayabilir ve uyum sağladıkları seviye, fizyolojik tolerans olarak adlandırılır. Bu tolerans çoğunlukla kişiden kişiye değişir. Bazı kişiler idealden çok uzak olan durumları tolere edebilirken, bazıları ise ideale yakın oklüzal durumu tolere etmekte zorlanır (Okeson, 1998).

Okeson'a (1998) göre TMD'lerin etiyojisinde maloklüzyonların etkisi fizyolojik toleransa göre değişir, maloklüzyon durumu hastanın fizyolojik toleransını aşmazsa problem olmaz, ancak aşarsa kas aktivitesi artar, bu da yapısal toleransı etkileyerek TMD oluşturabilir.

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

Diş hekimliğinde anormal oklüzal kontakt durumunun, kas hiperaktivitesini arttırarak TMD oluşturduğu kabul edilmektedir (Okeson, 1998). Bazı çalışmalar oklüzyon bozukluğu ile TMD arasında pozitif ilişki bildirirken (Pullinger ve ark., 1988;

Kirveskari, 1997), oklüzyonu normal ancak TMD'si olan vakaların da mevcut olduğu bilinmektedir (Okeson, 1998). Bu durumun açıklaması TMD'nin etiolojisinde oklüzal durumdan daha başka faktörlerin de yer aldığı şeklinde yapılabilir (Okeson, 1998).

TMD'nin sebebi oklüzyon olarak belirlenmiş ise, etiolojik neden öncelikle ortadan kaldırılmalıdır (Dalkız ve Beydemir, 2003), ancak bu amaçla uygulanan ortodontik tedavinin de TMD üzerindeki etkisi tartışmalıdır.

Ortodontik tedavinin TMD üzerine olumlu etkileri arasında şunlar sayılabilir (Dalkız ve Beydemir, 2003):

1. Ortodontik tedavi sonrası stabil bir oklüzyonun sağlanması ile temporal ve masseter kaslarının yükü azalır.
2. Class II divizyon I olgularda kanin ve kesici diş rehberliğinin sağlanması sonucu miyofasial semptomlar iyileşmektedir.
3. Kapanışın düzeltilmesi eklem seslerini ortadan kaldırmaktadır.
4. Class III maloklüzyonlarda, alt çenenin arka eğiminin düzeltilmesi semptomları iyileştirmektedir.

Ortodontik tedavinin bu iyi etkilerinin dışında disk düzensizliklerine yol açtığı da ileri sürülmektedir (Velly ve ark., 2002). Bununla birlikte, ortodontik tedavi görmüş popülasyonlarda yapılan uzun dönem çalışmaları bunu desteklememektedir (Hirata ve ark., 1992; Kremenak ve ark., 1992). Ayrıca bu çalışmalar ortodontik tedavi görmüş popülasyonda TMD görülme oranının ortodontik tedavi görmemiş popülasyondan daha fazla olmadığını bildirmektedir ve onlara göre ortodontik tedavi, disk düzensizliklerinin oluşmasında potansiyel bir faktör değildir.

2- Psikososyal Etkiler

Psikososyal etkenler TMD'de predispozan faktörler olarak kabul edilir. Anksiyete, depresyon ve emosyonel sorunlar genel sağlıkla birlikte TME'yi de etkiler.

Emosyonel gerginlik, kas tonusunu artırır. Bu durum mandibulanın dinlenme pozisyonunu değiştirir, aynı zamanda eklemdeki pasif intraartiküler basıncı da artırır ve disk düzensizliği için direkt neden olabilir. Artan emosyonel stres seviyesi, kas ağrısının oluşmasına neden olan sempatik sinir sistemini aktive eder (Passatore ve ark., 1985; Grassi ve Passatore, 1988), dolayısıyla iç organlara ve önemli kassal ve iskeletsel yapılara giden kan akımı artar. Bu uzamış sempatik sinir sistemi aktivitesi sonucu kas dokusunun etkilendiği, kas tonusunun arttığı ve kaslardaki ağrının buna bağlı olduğu

bildirilmiştir (Grassi ve Passatore, 1988; Passatore ve ark., 1985). Psikolojik gerginlikten ilk etkilenen çiğneme kası ise masseterdir (Dalkız ve Beydemir, 2003).

Anksiyete psikososyal etkenlerden biridir. Çalışmalarda TMD'si olan hastalarda, anksiyete seviyesinin sıklıkla yüksek olduğu bildirilmiştir (Solberg ve ark., 1972; Carlson ve ark., 1993). Fakat bu yüksek seviyenin semptomların varlığı nedeniyle mi oluştuğu veya bu yüksek seviyenin mi semptomları oluşturduğu açıklanamamaktadır. Büyük olasılıkla ikisi de mümkündür (Okeson, 1998).

Depresyon, TMD ile ilgili diğer bir emosyonel durumdur (Bassett ve ark., 1990; Rugh ve ark., 1993; Magni ve ark., 1993). Bazı otörlere göre, depresyon belirli TMD'de önemli rol oynamaktadır (Marbach ve ark., 1981). Bu durum, depresyon TMD'ye yol açar demek değildir fakat depresyonda olan hastalar sıklıkla kronik ağrıdan yakınırlar (Magni ve ark., 1993; Von Korff ve ark., 1993). TMD semptomları depresyonla birlikte ise tedavisi dental ve depresif faktör tedavisi olmalıdır (Tversky ve ark., 1991).

3- Anatomik Etkenler

Anatomik etkenler, disk düzensizliklerinde direkt etken olmayıp predispozan faktörlerdir. Artiküler eminensin dikliği anatomik etkenler arasındadır. Artiküler eminensin posterior eğimi kişiden kişiye değişir ve düzlük derecesi kondil disk fonksiyonunu etkiler. Hastada düz bir eminens varsa, ağız açma sırasında diskin kondil üzerindeki posterior rotasyonu minimumdur. Diklik arttıkça disk ve kondil arasında kondilin kayma hareketi sırasında daha fazla rotasyonel hareket oluşur (Bell, 1990). Bu nedenle dik artiküler eminensi olan hastalar fonksiyon sırasında daha fazla disk-kondil hareketi sergiler. Bu durum ligamanların uzama riskini arttırarak DD'ye yol açabilir. Bazı çalışmalar bu ilişkiyi doğrularken (Hall ve ark., 1985), bazıları reddetmektedir (Ren ve ark., 1995; Galante ve ark., 1995). Belki de bu faktör diğer faktörlerle birleşince etkili olmaktadır (Okeson, 1998).

Kondil ve fossa anatomik yapısının DD'de predispozan faktör olarak rol oynadığı, Solberg ve arkadaşlarının (1985) çalışmalarında ortaya konmuştur. Daha geniş ve düz kondiller kuvvetleri daha iyi dağıtırlar ve eklem daha az yüke maruz kalmasına yol açarlar (Okeson, 1998).

Eklem ligamanlarının gevşekliği diğer bir anatomik faktördür. Ligamanlar eklem hareketlerinin kısıtlanmasında rol oynarlar. Ligamanların kollajen fibrillerinin özellikleri kişiden kişiye değişir. Artmış östrojen seviyesinin eklem ligamanlarının

gevşekliğine neden olduğu, bu nedenle kadınlarda TMD'nin daha fazla olduğu bildirilmiştir (Gage, 1985). Yapılan çalışmalarda eklem ligamanlarının gevşek olduğu kadınlarda TMD görülme insidansının yüksek olduğu gösterilmiştir (Westling ve ark., 1990; Buckingham ve ark., 1991; Westling ve ark., 1992).

Superior lateral pterygoid kasın yapışması anatomik etkenlerden bir diğeridir. Superior lateral pterygoid kas ataçmanı artiküler disk ve kondil boynuna yapışır. Diske ve kondile yapışan ataçman miktarı değişkendir. Eğer kondile yapışan kas ataçmanı diskten daha fazla ise kasın disk pozisyonu üzerine olan etkisi daha az olacaktır. Bazı hastalarda eklem diskinin daha kolay deplase olması bu farktan kaynaklanabileceği düşünülmektedir (Wongwatana ve ark., 1994).

4- Fizyopatolojik Faktörler

Dejeneratif, endokrin bozukluklar, infeksiyöz, metabolik hastalıklar, multiple skleroz, dejeneratif kas hastalıkları ve dejeneratif eklem hastalıkları (romatoid artrit, spondiloartritler), sistemik kemik ve kartilaj hastalıkları fizyopatolojik faktörleri oluşturur. Çeşitli sistemik faktörler TMD'de etiyolojik rol oynayabilirler. Kalıtsal durumlar predispozan etkili olabilir. Diabet gibi sistemik hastalıklar, doku kanlanmasını ve reaktivasyonunu etkiler (Fahey ve ark., 1991; Lerman ve ark., 2003). Bu faktörler diaagnozun yanında tedaviyi de etkiler.

2.2.3. Temporomandibular Düzensizliklerin Semptomları

TMD'de en sık görülen semptomlardan biri özellikle çiğneme kaslarında, kulak ön bölgesinde ve TME bölgesinde görülen lokalize ağrıdır. Ağrılı duruma sıklıkla mandibula hareketlerinde sınırlılık, asimetri ve TME sesleri eşlik eder (Yap ve ark., 2002).

TMD'de kas ağrısı sıklıkla çiğneme kaslarında artan aktiviteye bağlı olarak gelişir. Kontraksiyonların süresi ve sayısı artarsa kas dokusunun fizyolojik ihtiyaçları da artar. Artan kas tonusu veya hiperaktivitesi sonucu kas dokularına gelen kan akımı azalır ve bu durumda hücre fonksiyonları için gerekli materyallerin girişi azalırken, metabolik artıklar birikir. Bu metabolik ürünlerin, ağrıya neden olduğu düşünülmektedir (Mense, 1993). Erken safhada kas fonksiyonu sırasında ağrı görülür. Kas dokusundaki ağrıya miyalji adı verilir. Eğer hiperaktivite devam ederse, miyalji uzun sürer, ağrı sonuçta mandibula fonksiyonunu sınırlayacak şiddete ulaşabilir.

TMD’de baş ağrısı görülebilir, bu genellikle temporal bölgede lokalizedir, sıklıkla sabah kalkınca başlar ve gün içinde azalır (Gray ve ark., 1995). Bir çok çalışmada baş ağrısının TMD’lerin ortak semptomu olduğu bildirilmiştir (Cacchiotti ve ark., 1991; Haley ve ark., 1993) ve TMD’nin tedavi edilmesi sonucu baş ağrısında önemli bir düşüş olduğu gösterilmiştir (Haley ve ark., 1993; Vallon ve ark., 1995).

TMD kulak semptomlarına da yol açabilir. Temporal kemiğin ince bir bölgesi TME’yi dış ve orta kulak yolundan ayırır. Bu anatomik yakınlık nedeniyle hasta ağrıyı ayırt etmekte güçlük çeker. TME ağrısı bildiren hastaların %70’i kulak rahatsızlığından bahseder, bu hastaların çok azında gerçekten kulak problemi olduğu tespit edilmiştir (Okeson, 1998). Çalışmalarda TMD’si olan hastalarda özellikle tinnitus, kulak dolgunluğu ve vertigo varlığı bildirilmiştir (Rubinstein ve ark., 1990; McNeill, 1997b).

2.3. Temporomandibular Düzensizliklerin Sınıflaması

Günümüze kadar TMD ile ilgili birçok sınıflandırma yapılmıştır. Peck ve arkadaşlarının (2014) düzenlediği, genişletilmiş TMD sınıflaması şu şekildedir:

I. TEMPOROMANDİBULAR EKLEM HASTALIKLARI

1. Eklem ağrısı

A. Artralji

B. Artrit

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. Diğer disk düzensizliklerinden farklı olan hipomobilitate düzensizliği

1. Adezyonlar/Yapışıklıklar

2. Ankiloz

a. Fibröz

b. Osseöz

C. Hipermobilitate düzensizlikleri

1. Dislokasyonlar

- a. Sublüksasyon
- b. Lüksasyon
- 3. Eklem düzensizlikleri
 - A. Dejeneratif eklem hastalıkları
 - 1. Osteoartroz
 - 2. Osteoartrit
 - B. Sistemik artritler
 - C. Kondilizis/İdiyopatik kondiler rezorpsiyon
 - D. Osteokondritis dissekans
 - E. Osteonekrozis
 - F. Neoplazm
 - G. Sinoviyal kondromatozis
- 4. Fraktürler
- 5. Konjenital/Gelişimsel düzensizlikler
 - A. Aplazi
 - B. Hipoplazi
 - C. Hiperplazi

II. ÇIĞNEME KASI DÜZENSİZLİKLERİ

- 1. Kas ağrısı
 - A. Miyalji
 - 1. Lokal miyalji
 - 2. Miyofasiyal ağrı
 - 3. Yansıma gösteren miyofasiyal ağrı
 - B. Tendonit
 - C. Miyozit
 - D. Spazm
- 2. Kontraktürü
- 3. Hipertrofi
- 4. Neoplazm
- 5. Hareket düzensizlikleri
 - A. Orofasiyal diskinezi
 - B. Oromandibular disteni

6. Sistemik yada santral ağrı düzensizliklerine bağlı çiğneme kası ağrısı
 - A. Fibromiyalji/Geniş yayımlı ağrı

2.4. Temporomandibular Eklem Düzensizliklerinde Teşhis

2.4.1. Temporomandibular Düzensizliklerde Araştırma Tanı Kriterleri (RDC/TMD)

Klinik araştırmalarda, çalışmaya dahil edilen klinik vakalar genellikle geçerli diagnostik kategorilere göre tanımlanırlar (Ör: Tip I Diabet; Endometrial kanser; II. Safha Gingivitis). Tanı kriterlerinde en küçük bir anlaşmazlık TMD vakalarının sınıflandırılmasında ve bilimsel çalışmaların değerlendirilmesinde önemli hataların yapılmasına yol açar. Ancak TMD'nin klinik tanısı kullanılarak yapılan vaka tariflerinde (Ör: Myofasiyal ağrı; TME osteoartriti) tarihsel olarak karşılaştığımız engel, operasyonel kriterlere göre güvenilir ve geçerli bir TMD tanı şemasının bulunmamasıdır. Bir TMD tanı planı olan ve 'American Academy of Craniomandibular Disorders' tarafından 1990 yılında yayınlanan "Temporomandibular Rahatsızlık Sınıflandırma, Değerlendirme ve Tedavi Rehberi" (American Academy of Craniomandibular Disorders, 1990) temporomandibular rahatsızlık araştırmalarında kullanılabilmek için güvenilirlik ve geçerlilik kriterlerine yeterince sahip değildir (Dworkin ve LeResche, 1992). RDC/TMD, Amerika Ulusal Dental ve Kraniofasiyal Araştırma Enstitüsü (NIDCR) ve bir uluslararası klinik araştırma uzmanları ekibi tarafından yapılan çalışmalar sonucunda geliştirilmiştir (Dworkin ve LeResche, 1992). RDC/TMD biyopsikososyal model içinde tanı ve sınıflandırma yapar ve iki eksenli bir sistemdir. Axis I: Patofizyolojiye dayalı fiziksel tanıdır ve Axis II ile koordinelidir. Axis II: TMD ağrısının ve buna bağlı parafonksiyonel davranışların, psikolojik rahatsızlıkların, psikososyal bozuklukların değerlendirilmesini sağlar. Axis I'de, çiğneme kasları ve TME'deki rahatsızlıkları teşhis etmeye yarayan kriterler mevcuttur. Axis II'de ise ağrının şiddeti, ağrı nedeniyle yetersizlik, depresyon ve somatizasyon gibi ağrının ve psikososyal durumun değerlendirilmesine yönelik kriterler mevcuttur. RDC/TMD'de üç gruba ayrılan TMD'lerin teşhislerini yapabilmek için tanı algoritma şemaları bulunmaktadır. Her üç grup için oluşturulan tanı algoritma şemaları, Axis I ve Axis II form verilerini sorgulayan soruların ve bulguların değerlendirmelerini yaparak tanıyı tespit eder. Hastalardan temin edilmiş olan klinik bulgu verileri dahilinde ilgili

şema düzeneğindeki yönergeler tamamlanarak hastanın mevcut TMD'sinin tanısı yapılabilmektedir.

2.4.2. Biyopsikososyal Model

Kronik ağrı bozukluklarının karakterini daha iyi anlayabilmek için biyopsikososyal model önerilmiştir. Çoğu kez ağrının somatik bir hastalıktan ya da yapısal harabiyetten kaynaklandığına inanılır. Oysa, bir çok ağrılı durum için özellikle de kronik ağrılı durumlar için psikolojik etkiler nedeniyle bu modelin yetersiz olduğu düşünülür. TMD'de bu modelin kullanılması ve hem somatosensor hem de psikososyal etkilerin dikkate alınması önerilir. Bu nedenle tanısal değerlendirmelerde hastadan toplanan veriler hem fiziksel faktörleri hem de psikososyal faktörleri içermelidir (Carlsson ve Magnusson, 1999).

2.4.3. RDC/TMD'de Grup Sınıflandırılması

'Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders' (RDC/TMD)'ye göre temporomandibular düzensizlikler 3 gruba ayrılmıştır:

Grup I: Kas rahatsızlıkları

- a) Miyofasiyal ağrı
- b) Ağız açmada kısıtlılık olan miyofasiyal ağrı

Grup II: Disk deplasmanları

- a) Redüksiyonlu disk deplasmanı
- b) Ağız açmada kısıtlılık olan redüksiyonsuz disk deplasmanı
- c) Ağız açmada kısıtlılık olmayan redüksiyonsuz disk deplasmanı

Grup III: Artralji, artrit, artroz

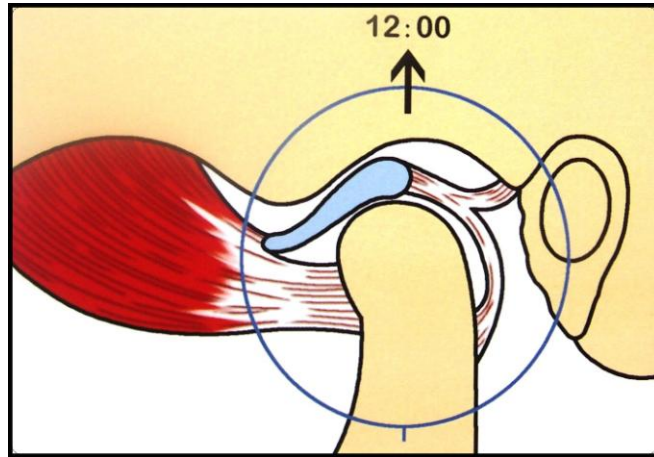
- a) Artralji
- b) Temporomandibular eklemin osteoartriti
- c) Temporomandibular eklemin osteoartrozu

2.4.4. Disk Deplasmanları

Genellikle iç düzensizlikle eş anlamlı olarak kullanılan disk deplasmanları, iç düzensizliğin sadece bir tipidir (Laskin, 2006). Disk deplasmanları (DD) ilk olarak 1887 yılında, Annandale (1887) tarafından özellikle hassas bayanlarda görülen ve eklemin

kemik elemanlarında serbest hareket sağlayan bağların gevşemesine bağlı bir problem olarak tanımlanmıştır (Laskin, 2006).

Ağız kapalı pozisyonda iken diskin posterior bandının kondilin üzerinde saat 12 pozisyonunda olduğu durum diskin normal superior pozisyonudur (Şekil 7). Bu ilişkiden artı veya eksi 30 derecelik sapmalar disk deplasmanı olarak isimlendirilir (Isberg, 2001). Rammelsberg ve ark. (1997) disk pozisyonundaki değişkenliğin; medial tomogramlarda +15 derece, lateral tomogramlarda +30 dereceye kadar normal olarak kabul edilmesi gerektiğini bildirmişlerdir. Posterior bandın saat 12.00 pozisyonundan önde konumlandığı varyasyonlar olabilir. Bu durumda diskin orta ince bölümünün kondilin anterior çıkıntısı ile olan pozisyonel ilişkisi, diskin posterior bandının pozisyonundan daha önemlidir. Kondilin anterior çıkıntısı ile diskin ince orta bölümünün inferior konkavitesi temas halinde ise ve kondilin anterior çıkıntısı diskin bikonkav bölümü içinde yer almışsa disk normal pozisyonunda kabul edilmektedir. Bu iki yüzey birbirinden 2 mm'den fazla uzaklaştığında ise disk deplase (yer değiştirmiş) olarak kabul edilir. Kondilin anterior çıkıntısı diskin posterior bandıyla veya bunun kenarıyla karşı karşıya ise örneğin diskin ataşmanı üzerinde ise disk deplasmanı mevcuttur (Okeson, 1998; Isberg, 2001).

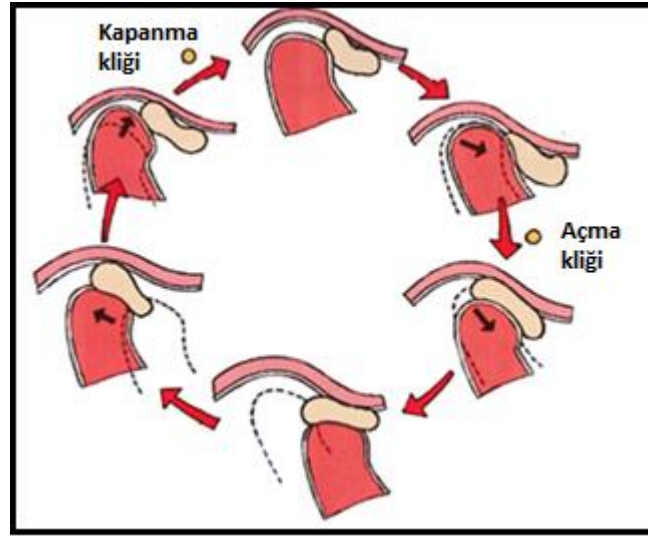


Şekil 7. Diskin normal superior pozisyonu (Yalçın, 2010)

Kapsül içi düzensizlikler (KID) dört ana kategori altında incelenebilir. KID'in en erken endikasyonu inkoordinasyon fazıdır. Genel olarak, bu fazda, hastada herhangi bir eklem sesi ya da belirgin bir fonksiyon bozukluğu olmadığı için hasta durumun farkında değildir. Fakat klinik muayene sırasında, ağzını açıp kapaması istenildiğinde ve eklemının pürüzsüz hareket edip etmediği sorulduğunda, bu hastalar hafif bir

yakalama hissi duyduklarını söylerler. Bu nokta, eklemin sürtünme özelliklerinde bir artış olduğunu gösteren en erken noktadır (Laskin, 2006).

Bir sonraki kategoride, disk öne kaymıştır. Ağız açmaya klik ya da popping sesi eşlik eder. Bu vurucu ses, kondil posterior banttadan atlayıp, diskle normal pozisyonuna geçerken oluşan sestir. Bu faza, redüksiyonlu anterior DD denir. Bu duruma anterior DD denilse de, kondilin açısına ve dış pterigoid kasın çekmesine uyum sağladığından disk anatomik olarak anteromedial bir pozisyonundadır (Şekil 8).



Şekil 8. Redüksiyonlu disk deplasmanı (Quin PD, 1998)

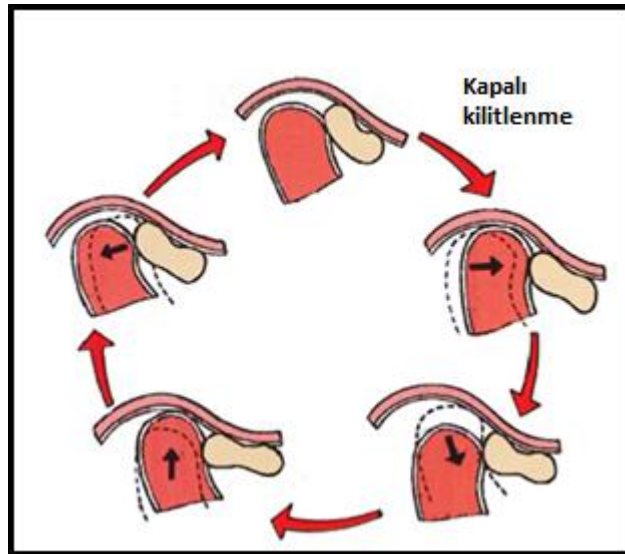
Redüksiyonlu anterior DD olan bazı hastalarda, ağız kapatma sırasında ikinci bir klik sesi alınır. Buna resiprokal klik denir ve ağız kapama sırasında diskin posterior bandı kondili atlarken alınır (Şekil 8). Resiprokal klik her hastada alınmasa da ağız kapanırken disk yine de kondil üzerinden kayar ve önde konumlanır. Resiprokal kliğin varlığı ya da yokluğunun her hangi bir klinik önemi yoktur (Laskin, 2006).

Anterior redüksiyonlu DD asemptomatik olabildiği gibi lateral ve intrameatal palpasyonda hassasiyet, fonksiyonla artan eklem ağrısı ve ağız açıklığında kısıtlılık gibi belirtileri de olabilir. Tek taraflıysa ağız açma sırasında mandibula etkilenen tarafa doğru kayabilir. İleri safhalarında, hasta dönem dönem kilitlenmelerden şikayet edebilir. Bu çenenin hafif hareketleriyle, manuel manüplasyonla önlenir (Laskin, 2006). Redüksiyonlu anterior DD olan hastalarında genellikle kas ağrısı da olaya eşlik eder. Bu ya ağız hareketlerini kısıtlamak için hastanın çenesini koruyucu amaçlı kenetlemesinden

ya da kronik parafonksiyonlara bağlı miyofasiyal ağrılardan kaynaklanmaktadır. Parafonksiyonları varsa, hasta sık baş ağrısından da şikayet edebilir (Laskin, 2006).

TME'deki klik sesi, genellikle anterior DD'de alınsa da disk yüzeyindeki bir düzensizlik ya da hasara bağlı kondil ve/veya eminesteki morfolojik değişikliklere bağlı olarak da benzer sesler alınabilir. Bu gibi durumlarda, bu hasarlı dokular kondilin öne hareketi sırasında engel teşkil ederler ve kondil bu engeli aşarken o ses alınır. Bu sesler genellikle anterior DD'deki ses kadar belirgin değildir. Ayrıca bu sesler, ağız açma-kapama sırasında aynı noktada alınır, resiprokal klik varlığında olduğu gibi farklı noktalarda alınmaz (Laskin, 2006).

KİD'in üçüncü aşamasında, disk daha da önde konumlanmıştır. Kondil ağız açma sırasında posterior bandı yakalayamamaktadır (Şekil 9). Sonuç olarak klik yerine kilitleme söz konusudur. Kondil rotasyona uğrar ama translasyona geçemez. Bu aşamaya redüksiyonsuz anterior DD ya da kapalı kilitleme denilmektedir. Redüksiyonsuz DD, klinik bulgularına göre akut ve kronik olarak ikiye ayrılır (Isberg, 2001).



Şekil 9. Redüksiyonsuz disk deplasmanı (Quin PD, 1998)

Akut redüksiyonsuz DD'de, ağız açıklığının aniden kısıtlanması, çenenin tam açılma anında etkilenmiş tarafa doğru defleksiyonu, kontralateral tarafa doğru çene hareketlerinin kısıtlanıp, etkilenen tarafa doğru herhangi bir kısıtlamanın olmaması, fonksiyon sırasında eklem ağrısı, pasif germede sert sonlanma hissi, etkilenen tarafta kısıtlılığın başlamasıyla ortadan kalkan ses hikayesi şeklinde klinik bulgular gözlenir

(Isberg, 2001). Kronik redüksiyonsuz DD'yi teşhis ederken eklemde var olan ses hikayesi ve ardından sesin kaybolmasıyla birlikte ağız açmada kısıtlılık hikayesi ve yavaş yavaş düzelen alt çene hareketlerinin varlığına dikkat edilmelidir (Isberg, 2001). Enflamasyonun işaretleri olarak, şiddetli ağrı, efüzyon ve eklem dokularının artan vaskülaritesi genellikle kronik redüksiyonsuz DD olan eklemlerde daha fazla görülür (Isberg, 2001; Laskin, 2006).

Dördüncü kategoride de ağız açmada kısıtlılık vardır ama bu DD'ye bağlı değildir (25-30mm'lik bir açıklık). Disk normal pozisyonunda yer alır ama adezyonlarla eminense bağlanmıştır. Bu yüzden sadece kondiler rotasyon oluşabilir. Disk anatomik olarak deplase olmadığından, yüksek innervasyona sahip retrodiskal dokuda gerilim olmaz. Buna bağlı olarak da hasta ağzını kapsülü gerekir şekilde çok açmaya çalışmadığı sürece ve çignemediği sürece ağrı oluşmaz. Bu rahatsızlık genellikle diş sıkma ve gıcırdatma alışkanlığı olanlarda görüldüğünden, bunlara myofasiyal ağrı da eşlik eder (Laskin, 2006). Bu aşamayı Nitzan (1997b), yapışık disk fenomeni olarak adlandırmıştır. Yapışık disk fenomeninin, redüksiyonsuz DD'den farkı, kısıtlılığın daha ani gelişmesi, geçmişte herhangi bir klik hikayesi bulunmaması, maksimum ağız açıklığının daha az olması (15-25mm) ve ağrı oluşmamasıdır (Nitzan ve ark., 1997b; Kaneyama ve ark., 2007). Yapışık disk fenomeninde disk Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) kondilin üzerinde ve/veya gerisinde görülürken, redüksiyonsuz DD'de kondilin önünde, deforme bir şekilde görülür (Nitzan ve ark., 2002).

2.5. Temporomandibular Eklem Görüntüleme Yöntemleri

2.5.1. Konvansiyonel Radyografik Teknikler

TME'nin görüntülenmesi güncel olarak teknolojinin ilerlemesi ile daha ayrıntılı ve net olarak yapılmaktadır. Konvansiyonel (lateral oblik, panoramik ve transkraniyal) grafipler TME'de mevcut kemiksel değişikliklerin ortaya çıkartılması, travma (kondil fraktürleri) ve dejeneratif eklem hastalıklarına bağlı kondiler yıkımı görüntülemek amacıyla kullanılır (Laskin, 2006). Konvansiyonel grafiplerle TME'deki yapısal değişiklikler, kondilin glenoid fossa içindeki konumu ve eklem aralığı incelenebilir. Ancak diskin görüntülenebilmesi mümkün değildir (Harorlı, 2001; Laskin 2006).

2.5.2. Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi (BT) vücudun bir bölgesinin kesit şeklinde bir bölümünden X ışınlarının absorbe edilebilme değerinin ölçülerek, bilgisayar yardımıyla görüntü oluşturulması tekniğidir. BT eklem gelişimsel anomalileri, kemik tümörleri, ankiloz, travma sonucu oluşan kırıklar, artroz veya neoplastik değişiklikler gibi eklem kemik yapılarına ait her türlü patolojik durumların değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (Westesson, 1993).

Bu yöntem özellikle kemiksel yapıların incelenmesinde yararlıdır. Ancak eklem diski ve bağlarını görüntüleyemez ve yumuşak doku hastalıklarının teşhisinde yetersizdir. DD'nin tanısı için esas görüntüleme yöntemi olarak kullanılmamalıdır (Westesson, 1993; Schmitter ve ark., 2005c).

Eklem kompleks anatomisi ve diskin çok ince bir yapıda olması nedeniyle diskin pozisyon ve fonksiyonunun teşhisinde zorluk oluşur. Bu nedenle diskin görüntülenmesinde artrografi ve MRG yöntemi kadar başarılı değildir.

2.5.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG'nin görüntüleme yöntemi olarak ilk kullanılışı 1973 yılında Laubur tarafından gerçekleştirilmiştir. MRG'de, BT'de olduğu gibi hastadan alınan bir dizi ölçüm değeri bilgisayar yardımı ile görüntü şekline dönüştürülür. MRG ile BT arasındaki fark, kullanılan ölçü birimlerinin değişik olmasından ileri gelir. MRG'de kuvvetli bir manyetik alanda vücuttaki hücre sıvısı ile lipidler içerisinde bulunan hidrojen çekirdeğine gönderilen radyo frekans dalgalarının etkisi sonucunda hidrojen çekirdeğinde oluşan hareketlerle ilgili parametreler kullanılarak görüntü elde edilir (Harorlı, 2001).

MRG kontrast maddeler kullanılmadan uygulanabildiği gibi kontrast maddelerle birlikte kullanıldığında, tanıya katkısı önemli miktarda artmaktadır (Yengin, 2000).

MRG alt çene istirahat halinde iken 256 x 256 matriks, dört eksitasyon, her bölüm 3 mm kalınlığında, 12 veya 16 cm çapında ki görüş alanında T1, T2, proton yoğunluklu ve fast-spin echo (FSE) T2 ağırlıklı sekanslarda çekilir. Özellikle T2 ağırlıklı imajlardan intraartiküler enflamatuar durumun ortaya konulması veya eklem içi efüzyonun (sıvı birikimi) tespitinde yararlanılmaktadır. İntravenöz gadolinium esaslı MRG çekimleri TME'de romatoid artrit varlığı, dejeneratif ve enfektif artritte proliferasyon

sinoviyumun ortaya konması, sinoviyal kondromatozis veya TME tutulumu gösteren tümör vakalarının görüntülenmesinde çok etkilidir.

Avantajları:

1. İyonize radyasyon kullanılmaması
2. Non invaziv bir yöntem olması
3. Çok düzlemlı görüntüleme sağlaması
4. Kemik dokusunu gösterebilmesi
5. Yumuşak dokuyu gösterebilmesi

Dezavantajları:

1. Görüntüleme zamanının uzun olması nedeni ile hareket artefaktları oluşabilir.
2. Görüntü elde etme ve değerlendirme zordur.
3. Kemik iyi görüntülenemez.
4. Pace-maker ve manyetik materyallerden yapılmış kalp kapağı, protez ve kalp pili taşıyanların incelenmesi tehlikelidir.
5. Klostrofobi hastaları incelenemez.
6. Çok pahalıdır ve her merkezde bulunmamaktadır.

2.6. Temporomandibular Eklem İçi Düzensizlikleri Tedavi Yöntemleri

TMD'de tedavinin amacı; ağrı ve eklem seslerinin giderilmesi ya da azaltılması ve normal temporomandibular fonksiyonun yerine getirilmesidir (Murphy, 1997; Suvinen ve ark., 2005b). Patojenik yol net olarak tanımlanamadığı için, geri dönüşü olan, non-invaziv konservatif tedaviler tercih edilmekte, konservatif tedavilerin yetersiz kaldığı durumlarda cerrahi tedavilere başvurulmaktadır. TMD'lerin tedavisinde ilk aşamada cerrahi olmayan yöntemlerin tercih edilmesi bugün için pek çok klinisyenin uzlaştığı bir görüştür. Cerrahi olmayan tedavi yöntemleri hastanın hastalığı ile ilgili hastaya bilgiler verilmesini ve önerilerde bulunulmasını, çeşitli fizik tedavi yöntemlerini, çeşitli farmakolojik ajanların kullanılmasını ve splint tedavisini, eklem içi enjeksiyonları ve eklem liziz ve lavajını (Artrosentez) kapsamaktadır (Syrop, 1997). Mekanik stresi ortadan kaldırmak için splint uygulamaları (Okeson, 1998), iskeletsel-kassal ağrıların hafifletilmesi için fizik tedavi yöntemleri (Stegegna ve ark., 1996; Dimitroulis, 1998), eklem boşluğu yıkanarak ağrı mediatörlerinin uzaklaştırılması için

artrosentez ve intraartiküler enjeksiyon yöntemleri (Nitzan ve ark., 1991) kullanılmaktadır. Son yıllarda düşük doz lazer tedavisi de özellikle ağrılı TMD'nin tedavisinde tercih edilen bir tedavi yaklaşımı olmuş ve başarılı klinik çalışmalar rapor edilmiştir (Bertolucci ve ark., 1995; Kulekcioglu ve ark., 2003; Venancio ve ark., 2005; Fikácková ve ark., 2007; Mazetto ve ark., 2007).

2.6.1. Hasta Bilgilendirilmesi ve Öneriler

Hastanın hastalığı konusunda bilgilendirilmesi ve yakınmaları arttıran faktörlerin üzerinde durulması tedavinin önemli bir parçasıdır. Hasta rahatsızlığı hakkında bilgilendirildikten sonra hastaya evde uygulayacağı bazı önerilerde bulunulur. Bunlar, mandibular hareketlerin kısıtlandırılması, oral alışkanlıkların farkına varılması ve düzeltilmeye çalışılması, ev egzersiz programları ve stresin sınırlandırılması olarak özetlendirilebilir. Mandibular hareketlerin kısıtlanması amacıyla; yumuşak yiyecekler yenmesi, yiyeceklerin çok uzun süre çiğnenmesi, eserken çenenin desteklenmesi, çenenin çok açılmaması, sakız çiğnenmemesi ve çeneyi yoracak aşırı çene hareketlerinden kaçınılması önerilebilir (Stegegna ve De Bont, 1996).

2.6.2. Farmakolojik Tedavi

TMD'lerin tedavisinde en sık olarak kullanılan ilaçlar analjezikler; non steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAI), kortikosteroidler, anksiyolitikler, kas gevşeticiler, antidepresanlar ve lokal anesteziplerdir (Marbach, 1996). Analjezikler, kortikosteroidler ve anksiyolitikler akut TME ağrıları için önerilirken; NSAI'ler, kas gevşeticiler ve lokal anestezipler hem akut hem kronik durumlar için; trisiklik antidepresanlar ise daha çok kronik durumlarda önerilmektedir (Okeson, 2003).

2.6.3. Oklüzal Splintler

Oklüzal splintler uzun yıllardan beri TMD'nin tedavisinde kullanılmaktadır. Bu apareyler, oklüzal ilişkileri değiştirmek, eklem üzerine gelen kuvvetleri azaltmak, çiğneme kaslarındaki ağrı ve disfonksiyonu gidermek, bruksizm gibi parafonksiyonel alışkanlıkları ortadan kaldırmak amacıyla kullanılmaktadır (Emshoff, 2006).

1. Ön konumlandırma splinti (anterior repozisyon splinti veya ortopedik repozisyon apareyi)

2. Sentrik ilişki splinti (stabilizasyon splinti, relaksasyon splinti veya kas gevşetici splint)

3. Ön ısırma plağı (Anterior bite plane)
4. Arka ısırma plağı (Posterior bite plane)
5. Pivolu splint (Okeson, 2003)

Öne konumlandırıcı splint:

Farrar 1970’li yılların başında öne konumlandırıcı splinti tanıtmıştır. Öne konumlandırıcı splint mandibulayı interküspal pozisyondan daha önde bir pozisyonda konumlandıran interoklüzal bir splinttir. Apareyin amacı kondili diskin hemen arkasında konumlandırmaktır. Fakat bu apareyin uzun dönemde diskin yakalanmasını sağlamakta başarısız olduğu ve vakaların sadece %25-36’sında hem ağrının hem de eklem seslerinin kesilmesinde başarılı olduğu tespit edilmiştir. Uygulamanın diğer bir komplikasyonu da posterior açıklık (open-bite)’tır. Bu komplikasyon kondilin fossa içerisindeki orijinal pozisyonuna dönememesi sonucu oluşmaktadır (Okeson, 1991). Apareyin 24 saat süreyle 3-6 ay kullanılması önerilmektedir. Günümüzde hala bazı durumlarda kullanılmakla birlikte yeni literatürlerde kalıcı oklüzyon bozukluklarına neden olduğu için önerilmemektedir (Okeson, 2003).

Stabilizasyon splinti:

Genellikle kas hiperaktivitesi olan hastalarda tercih edilir, bu nedenle bruksizmi olan hastalarda kullanılabilir. Lokal hassasiyeti olan veya kronik merkezi kaynaklı miyaljisi olanlar diğer adaylardır. Ayrıca travma sonucu retrodiskit olan hastaların tedavisinde zarar gören dokuya gelen kuvveti azaltmak ve daha etkili iyileşmenin sağlanabilmesi için kullanılabilir.

Stabilizasyon splinti optimum oklüzal ilişkinin sağlanması amacıyla kullanılır. Sentrik pozisyonda tüm posterior ve anterior dişlerin aynı anda ve eşit yoğunlukta temas etmesini sağlar. Özellikle üst çeneye uygulanır (Yengin, 2000; Okeson, 2003). Splintin sert bir materyalden yapılması tercih edilir. Hasta 2-7 gün sonra daha sonra da haftada bir kontrole çağrılır. Genellikle 2-3 haftada semptomlar hafifler. Splint kullanımı ile semptomlar hafiflediği takdirde doğru teşhis konulduğu ve tedavinin başarılı olduğu anlaşılır. Bundan sonraki safhayı oklüzal rehabilitasyon teşkil eder. Eğer semptomlar geçmezse aparey uygunluğu açısından tekrar değerlendirilmelidir. Eğer aparey uygunsa ve hasta da tarif edildiği şekilde apareyini kullanıyorsa teşhis tekrar gözden geçirilmeli, kas ağrısının altında yatan başka bir etken olup olmadığı değerlendirilmelidir (Okeson,

2003). Hastanın apareyi kullanma zamanı hastalığın tipine göre değişir. Eğer problem brüksizm ise sadece gece kullanımı uygun olacaktır. Eğer retrodiskit varsa aparey daha sık kullanılmalıdır. Kassal ağrılarda özellikle gece olmak üzere kısmi zamanlı (part time) kullanım önerilmektedir. KİD'lerde ise daha devamlı kullanım önerilmektedir (Wilkinson ve ark., 1992).

Ön Isırma Plağı:

Ön ısırma plağı maksiller dişler üzerine uygulanan, sadece mandibular ön dişlere temas eden sert akrilikten yapılan bir apareydir. Molar dişlerin kapanışından kaynaklanan kassal düzensizliklerin elimine edilmesi amacıyla kullanılır. Aynı tedavi, stabilizasyon splinti ile de başarıyla yapılabilmektedir. Karşılığı olmayan posterior dişlerde uzama yapabileceği için stabilizasyon splinti tedavi seçeneği olarak sıklıkla tercih edilmektedir (Okeson, 1998; Yengin, 2000).

Arka Isırma Plağı:

Mandibular dişler üzerine uygulanır. Aşırı dikey boyut kaybı olduğu durumlarda endikedir. Sert akrilik ve döküm lingual plaktan hazırlanabilir. Amacı dikey boyutun düzeltilmesi ve mandibular pozisyonun değiştirilmesidir. Uzun süreli kullanımı endike değildir (Okeson, 1998; Yengin, 2000).

Pivolu Splint:

Pivolu splint artiküler basıncının en aza indirilerek eklem artiküler yüzeylerine gelecek yüklerin azaltılması amacıyla geliştirilmiştir. Pivolu splint mandibula veya maksillaya uygulanıp tüm arkı örten, genellikle en posteriordaki tek dişte temas sağlayan, sert akrilikten bir apareydir. Böylelikle eklem aralığını arttırarak fonksiyon görür. Çenenin ön tarafından kuvvet uygulandığında etkindir. Elavator kaslar bunu başaramadığından pivolu splint fazla kullanılmamaktadır (Okeson, 1998; Yengin, 2000).

2.6.4. Artrosentez

TME'de artrosentez işlemi ilk olarak kapalı kilitlenme olan hastalarda, sınırlanan mandibular hareketi tedavi etmek amacıyla uygulanan artroskobik lizis ve lavajın başarılı kullanımından doğmuştur. TME'de ilk kez Nitzan ve ark. (1991) tarafından tanımlanmıştır. Trieger ve ark. (1999), artrosentez işlemini; üst eklem

boşluğuna tek bir girişle basit pompalama ve hidrolik basıncı takiben çeneye manipülasyon uygulanması olarak tanımlamıştır. Nitzan ve ark.'nın (1991) bu tekniği, üst eklem boşluğuna biri lavajın giriş, diğeri ise irrigantın çıkışını sağlayan iki giriş kullanarak modifiye etmesiyle işlem popüler hale gelmiştir. Ağrı uyaran maddeler ve bunların artıkları aspire edildiğinden dolayı hastaların %50'sinde lavaj yönteminin semptomların azalmasında başarılı olduğu rapor edilmiştir. En konservatif cerrahi metod olduğu için öncelikle tercih edilmelidir, ancak etki süresinin ne kadar devam ettiği bilinmemektedir (Yengin, 2000). Artrosentez, diğer tüm cerrahi tekniklere göre çok daha ucuzdur. Hastane koşulları gerektirmez, rahatlıkla muayanehane şartlarında yapılabilir. Genel anestezi gereksinimi yoktur ve morbiditesi de oldukça düşüktür. Fakat artrosentezde hiçbir zaman eklem net bir görüntüsü elde edilemez. Hekim tamamen hissederek çalışır. Lisis ancak belirli sınırlarda gerçekleştirilebilir (Al-Belasy ve ark., 2007).

TMD'nin tedavisinde yeri olan oklüzal splintler, farmakolojik tedavi, fizik tedavi gibi konservatif yaklaşımların yetersiz kaldığı durumlarda (Dimitroulis ve ark., 1995), KİD'de (Frost ve ark., 1999; Carvajal ve ark., 2000), daha önce açık eklem cerrahisi geçiren hastalarda devam eden ağrı ve disfonksiyonun tedavisi amacıyla ve MRG'de efüzyon ile karakterize eklem ağrısının varlığında diğer komplike tedavilerden önce mutlaka denenmelidir (Nitzan ve ark., 1991). Ağız açıklığının fibröz veya kemik ankilozuna bağlı olarak kısıtlandığı durumlarda ve kapsül dışı TMD'de artrosentezin yeri yoktur (Nitzan ve ark., 1991).

2.6.5. Fizik Tedavi Yöntemleri

TMD'nin tedavisinde fizik tedavi analjezik, antiinflamatuvar ve stimülatif amaçlı kullanılmaktadır. Fizik tedavide amaç; hastanın şikayetlerinin neden kaynaklandığının farkına varmasını sağlamak, kasların gevşemesini sağlamak, kas hiperaktivitesini azaltmak, ağrı, spazm ve ödemi azaltmaktır (Kato ve ark., 2006). Fiziksel tedavi TMD'nin tedavisinde başarı için önemli bir adımdır. TMD'de uygulanan bazı tedavi modelleri: egzersiz, masaj, termoterapi, soğuk terapisi, ultrason, fonoforez, iyonoterapi, transkutan elektrik stimülasyonu (TENS), akupunktur ve lazerdir (Okeson,2003).

Egzersiz tedavisi normal eklem ve kasların rahatlığı, fonksiyonu ve stabilitesinin sağlanması açısından yararlıdır (Nicolakis ve ark., 2000). Egzersizler bir

grup kas kasıldığında zıt grup kasların deaktive olup gevşemesi (resiprokal inhibisyon) esasına dayanır (Schwartz ve ark., 1959). Örneğin ağız açan elevatör kaslar kasıldığında, ağız kapatan kaslarda (masseter, temporal, medial ve lateral pterigoid kaslar) inaktivasyon ve gevşeme olur. Genellikle önerilen 3 tip egzersiz vardır. Bunlar pasif, aktif ve izometrik egzersizlerdir.

Pasif kas germe egzersizleri, kaslarda ağrı oluşturmayacak küçük aktivitelerle kısalmış olan kasın uzatılmasına ve normal fonksiyonuna kavuşmasına yönelik egzersizlerdir. Pasif egzersiz, hastanın eli ile ayna karşısında veya bir apacey ile uygulayabileceği, ağız açıklığını artırmak, ağız açma ve kapama hareketini doğru yapabilmeyi sağlamak amacıyla kullanılan bir yöntemdir; ancak ciddi derecede DD olan hastalarda diskin ve retrodiskal dokuların zedelenebilmesi ihtimali nedeniyle kullanımı kontrendikedir. Hastanın çiğneme kaslarını doğru bir biçimde kullanması, ağız açma kapama hareketlerini simetrik yapabilmesi için üst ve alt frenulumların açma ve kapama sırasında aynı hizada olması gerektiği yönünde bilgilendirilmesi de bu tedavinin bir diğer parçasıdır (Aksoy ve ark., 1997).

Aktif kas germe egzersizleri hastanın suprahyoid kaslarını aktive edip, elevatör kaslarını inaktive ederek, hiperaktif çiğneme kaslarını rahatlatmaya ve maksimum ağız açıklığını artırmaya yarar. Aktif germe egzersizleri hastanın kendi kas gücüyle yapılır. Hastalar ağızlarını birkaç saniye (sn) ağrı hissedene kadar açık tutarlar ve sonra gevşetirler. Bu hareketler günde birkaç defa tekrarlanır (Hertling ve ark., 1999).

İzometrik egzersiz, şiddetli ağrı ve trismus olan hastalarda tavsiye edilir. Çeneyi açan kaslar aktive edilirken çenede herhangi bir hareket olmaz. Bu egzersizler mandibulayı sabit tutarak kasların izometrik olarak aktive edilmesini sağlarlar. Redüksiyonlu DD olan hastalarda özellikle protrüzyondan sorumlu olan lateral pterygoid kas aktive edilerek mandibulanın repozisyonu amaçlanır. Hasta önce çenesini 1 santimetre (cm) kadar öne kaydırır, daha sonra eli ile alt çanesini 6 sn geri iter ve dirence karşı koymaya çalışır (Aksoy ve ark., 1997; Hertling ve ark., 1999).

2.7. LAZER

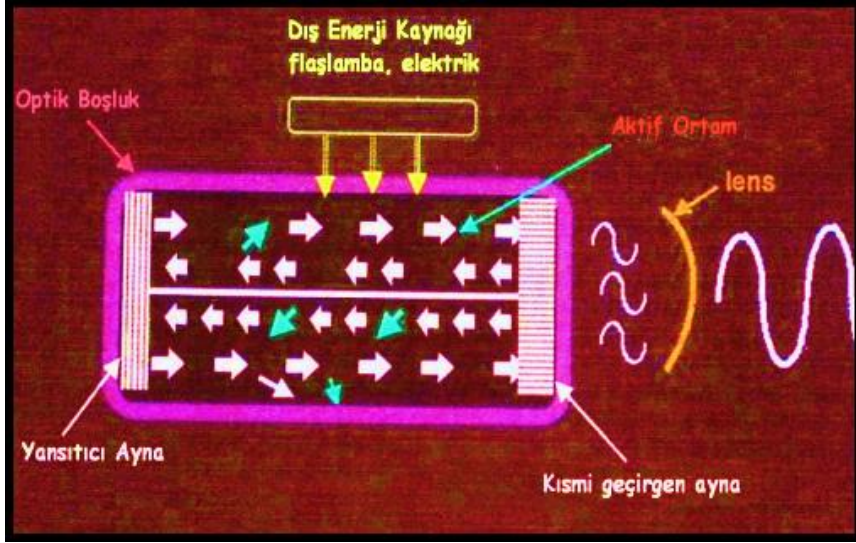
LAZER (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation) radyasyon ışımalarının uyarılarak güçlendirilmesiyle elde edilen ışık kaynağıdır. Lazer ışığı atom veya molekülde bulunan fazla enerjinin depolanması ve sonradan uyarılması ile elde

edilen özel bir ışıktır. Lazer ışığı elde ediliş biçiminden kaynaklanan bazı özellikleri ile normal ışıklardan ayrılmaktadır. Bu özellikler; tek renkli olması (monokromatik), doğrusal olması (collimated) ve ışığı oluşturan fotonların aynı fazda olması şeklinde özetlenebilir (Coluzzi, 2000).

Lazer ışığından ilk kez 1917 yılında Albert Einstein bahsetmiş olmasına rağmen, ilk lazer aleti olan 694 nanometre (nm) dalga boyunda çalışan sentetik yakut lazer, 1960 yılında Maiman tarafından üretilmiştir (Serpengüzel, 1999). 1968 yılında Mester (1971), zararsız ve düşük şiddetteki görülmeyen ışığın biyolojik sistemde uyarıcı etkisinin olduğunu, ağrıyı hafiflettiğini ve doku tamirini desteklediğini göstermiştir. Mester ve ark.'nın (1971) fareler üzerinde yaptığı yara tedavisi deneylerinde, konvansiyonel tedavilerin başarısız olduğu açık yaralarda lazer tedavisi ile %85 daha hızlı iyileşme olduğunu bildirmişler ve hızlı iyileşmenin kan mikro dolaşımındaki artışa bağlı olduğunu öne sürmüşlerdir.

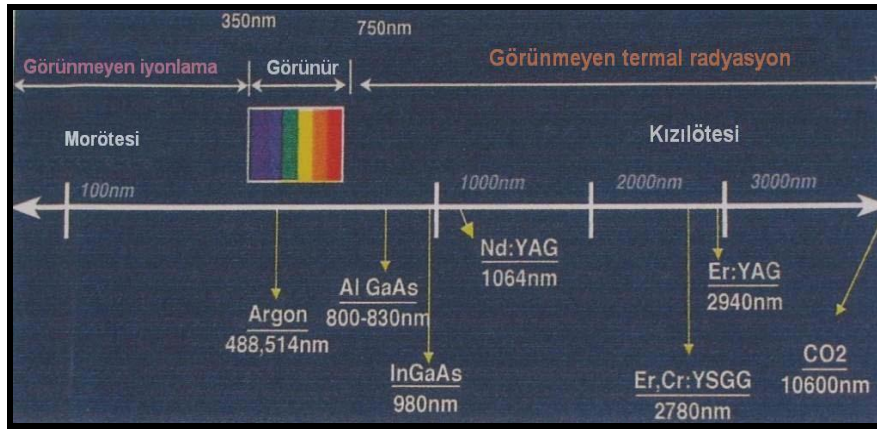
Özellikle Avrupa ve Asya'da düşük doz lazer kullanımının 1970'li yıllarda yoğunlaşmaya başladığı ve yarı-iletken (semi-conductor) diyot lazerlerin (GaAs 904 nm, GaAlAs 780-890 nm, InGaAlP 630-700 nm) geliştirildiği yapılan çalışmalardan anlaşılmaktadır (Posten ve ark., 2005; Parker ve ark., 2007).

Lazer cihazının merkezinde bir optik kavite vardır. Bu kavite içerisinde aktif medyum denen kimyasal elementler, moleküller veya bileşiklerden oluşan bir kor bulunur. Lazer, ismini bu aktif medyumdan alır. Bu medyum gaz, kristal veya katı yarı iletkenlerden oluşabilir. Optik kavitenin her iki ucunda birbirine paralel yerleştirilmiş iki adet ayna vardır. Korun çevresinde onu enerjiyle doyuran elektrik kaynağı vardır. Bu kaynak aktif medyuma enerji sağlar. Bir soğutucu sistem, odaklayıcı lensler ve diğer parçalarıyla lazer cihazı oluşur (Coluzzi, 2004) (şekil 10).



Şekil 10. Şematik olarak bir lazer cihazı (Coluzzi, 2004)

Tüm dental lazer cihazların dalga boyları 0.5 mikrometre (μm) (500 nm) ile 10,6 μm (10.600 nm) arasındadır (Şekil 11). Bu nedenle bir kısmı görünür ışıkken geri kalan kısmı kızılötesi noniyonize kısımda yer alır ve termal ısınım yayar. İyonize (hücresel DNA'da mutajenik etkili) ve noniyonize ışınlar arası çizgi morötesi ve görünür mor ışık arasındadır (350 nm) (Coluzzi, 2004).



Şekil 11. Elektromanyetik spektrum (Myers ve ark., 1989)

Özetle lazer, içinde aktif medyumunu ve çevresinde enerji kaynağı olan her iki ucunda aynalar ve lensleri olan optik kaviteden oluşur. Spesifik dalga boyunda, tek renk, kollimasyonlu ve koherent ışın, uyarılmış emisyon ile oluşur.

2.7.1. Lazer Tipleri

Medikal ve dental uygulamalarda kullanılan lazerler yumuşak ve sert olmak üzere iki tiptir (Middia, 1991);

Yumuşak lazerler: Düşük enerjiye sahip soğuk (atermik) lazerler olarak bilinirler ve doku rejenerasyonuna yardımcı sistemler olarak tıp ve diş hekimliği alanında kullanılırlar. Ağrının giderilmesi, enflamasyon ve ödemin azaltılması ve iyileşmenin hızlandırılması amacıyla uygulanır (Yücel ve ark., 1988; Myers, 1991; Cernavin ve ark., 1994).

Klinik uygulamalarda önerilen başlıca yumuşak lazer tipleri, Helyum-Neon (He-Ne), Galyum-Arsenid (Ga-Ar) ve Galyum-Alüminyum-Arsenid (Ga-Al-As), Diode lazerlerdir. Farklı dalga boylarına sahip bu lazerler içinde dalga boyu 632.8 nm olan He-Ne lazer daha yaygın olarak kullanılmaktadır (Middia, 1991).

Yumuşak lazerin yara iyileşmesini hızlandırıcı etkisinin fibroblastların uyarılması sonucunda kollajen yapımının artmasına bağlı olduğu öne sürülmektedir (Pourreau-Schneider ve ark., 1989). Dentin duyarlılığının giderilmesinde de özellikle Ga-Al-As lazerler önerilmektedir (Gerschman ve ark., 1994). Ayrıca akut lokalize osteitisin tedavisinde, aftöz lezyonların neden olduğu ağrının giderilmesinde ve yara iyileşmesi sürecinde kullanılmaktadır (Yücel ve ark., 1988; Myers, 1991; Cernavin ve ark., 1994).

Sert lazerler: Bu lazerler yüksek enerjili termik lazerlerdir. Tıp ve diş hekimliğinde en çok kullanılan sert lazerler, karbondioksit (CO₂), Neodmiyum:Yitrium-Alüminyum-Garnet (Nd:YAG), Argon ve Excimer lazerlerdir (Gonzales ve ark., 1996).

2.7.2. Nd:YAG Lazer

Nd:YAG lazer katı aktif bir ortama sahiptirler. Bu lazerler neodmiyum iyonları ile kombine edilmiş dünyada nadir bulunan elementlerden yitrium ve alüminyum garnet kristallerinden oluşmaktadır. Bu aktif ortam, diode lazerlerin yarı geçirgen ortamından ve ışının pompalama mekanizmasından farklıdır. Mevcut dental lazerler elektromanyetik spektrumda infrared aralığa yakın görünmeyen 1064 nm boyundaki dalgaboyunda çalışmaktadırlar. Bu cihazlar serbest hareketli puls modunda çalışmaktadırlar ki, bu mikrosaniyenin yüzde birinde atış yapan ufak pulsların

devamlılığı şeklindedir. Bu lazerlerin ufak, esnek ve açık optik fiberleri dokuyla kontak sağlayabilirler.

Nd:YAG lazer enerjisi melanin tarafından kuvvetli bir şekilde absorbe edilirken, hemoglobin tarafından argon lazere oranla daha az absorbe olur. Nd:YAG lazer ışınlarının yaklaşık %90'ı sudan yansır. Dental yumuşak dokuların debridmanı, kesimi ve koagülasyon işlemleri serbest hareketli puls modunda bu lazer ile yapılabilir (White ve ark., 1991; Neill ve ark., 1997; Raffetto ve ark., 2001). Bu modda çalışma aynı zamanda çevredeki dokularda ısı oluşmasını engeller. Nd:YAG lazerler dental sert dokular ile çok az etkileşime girdiğinden, dişe komşu yumuşak doku cerrahisinde kullanılması belirli güven yaratır (White ve ark., 1993).

2.7.3.Oral ve Maksillofasiyal Cerrahide Lazer Kullanımı

Diş hekimliğinde lazer ile tedavi uygulamalarının öncelikle oral ve maksillofasiyal cerrahi alanında başladığı ve son 20 yıl içerisinde büyük ilerleme kaydeden lazer teknolojisi ile ivme kazandığı görülmektedir. Oral ve maksillofasiyal cerrahide endikasyon çerçevesinde en sık kullanılan lazer türleri CO₂, Nd:YAG, Erbiyum:Yitriyum–Alüminyum–Garnet (Er:YAG) ve Diode lazerlerdir. Maksillofasiyal cerrahi alanında bu lazer türleri ile 1970'lerden bu yana deneysel ve klinik çok sayıda araştırma ve çalışma yapılmıştır (Ackerman, 1984; Apfelberg, 1987).

Rapor edilen klinik olgularda lazer cerrahisi ile yapılan tedavinin yara iyileşmesinin hızı ve sürecini olumlu yönde etkilediği vurgulanmıştır. Pogrel ve Yen (1990) CO₂ lazer, kriyocerrahi ve bistüri ile yapılan cerrahi girişimler sonucu yara iyileşmesini karşılaştırmalı olarak inceledikleri araştırmalarında, en erken epitelizeasyonun lazer uygulanan grupta gözlendiğini, en yavaş iyileşmenin ise kriyocerrahide belirlendiğini rapor etmişlerdir.

CO₂ lazer uzun yıllar popüler bir lazer türü olarak klinik geçerliliğini sürdürmüş, zaman içerisinde Nd:YAG lazer özellikle vasküler lezyonların tedavisinde tercih edilir olmuştur (Raffetto ve ark., 2001).

Nd:YAG lazerlerin oral pigmente lezyonların tedavisinde ve özellikle gingivektomi,gingivoplasti ve kuron boyu uzatılması işlemlerinde başarıyla kullanıldığı belirtilmiştir (Gutknecht, 2007). Nd:YAG lazer cerrahisi ile kavernoöz hemanjiomların ve vasküler malformasyonların tedavisi başarı ile sağlanmıştır (Clayman ve ark., 1997; Gutknecht, 2007).

Bradley (1997) ve Ackermann (1984) hemofili, Christmas hastalığı, Von Willebrand hastalığı ve trombositopenisi olan hastalarda minör oral cerrahi yaklaşımlarında hemostaz sağlamak amacıyla Nd:YAG lazeri kullanmışlar; gerek gingival marjin, gerekse kemik içi kanama odaklarını bu yöntemle koagüle etmişler ve olguların hiçbirinde postoperatif kanama ile karşılaşmadıklarını rapor etmişlerdir. Landthaler ve ark. (1986), oral vasküler lezyonların tedavisinde uyguladıkları argon ve Nd:YAG lazeri karşılaştırdıkları çalışmalarında Nd:YAG lazerin daha derin ve etkili hemostaz sağladığını saptamışlardır.

Walsh (1992), CO₂, Nd:YAG, Er:YAG ve Argon lazerlerin laboratuvar ve klinikte implant cerrahisine yönelik etkilerini araştırmış, metalik ve seramik implantların üzerlerinin açılması için Nd:YAG ve CO₂ lazerleri, gingival cerrahi için ise CO₂ ve Er-YAG lazerleri önermiştir.

Günümüzde bazı lazer türleri TME artroskopisinde eklem hastalıklarının diagnozu ve bazı küçük cerrahi yaklaşımlar için kullanılmaktadır. TME'ye yönelik eklem içerisindeki adezyonun giderilmesi üzere ayrıca menisküs ve anterior dislokasyon durumlarında ve retrodiskal dokunun koagülasyonunda Nd:YAG lazerin uygulandığı görülmektedir (Bradley, 1997; Ilıcalı ve ark., 1992).

Maksillofasiyal cerrahide kullanılan lazerlerin en önemli avantajlarından biri de mikroorganizmalar üzerinde oluşturduğu bakterisidal etkidir (Wilson ve ark., 1993). Dişhekimliğinde oral cerrahi, endodonti, periodontolojide lazerin bakterisidal etkisinden sıklıkla yararlanılmaktadır. Meral ve ark. (2003) tarafından yapılan laboratuvar çalışmada Nd:YAG lazerin bakterisidal etkisi belirli mikroorganizmalar üzerinde incelenerek yüksek bakterisidal etki rapor edilmiştir. Miserendino ve Waukegan (1988) apikal rezeksiyonda uyguladıkları CO₂ lazerin enfekte kök yüzeyinde potansiyel bir sterilizasyon etkisi yarattığını ve cerrahi alanın kontaminasyonunu engellediğini rapor etmişlerdir. Kreiser ve ark. (2002) tarafından periimplantitis tedavisinde Er:YAG lazerin yüksek oranda bakterisidal etkisi gösterilmiştir.

Son yıllarda düşük enerjili bazı lazer türleri ile yara bölgesini biyostimule ederek ağrıyı azaltmak ve yara iyileşmesini hızlandırmak amacıyla çeşitli çalışmalar yapılmakta, başarılı sonuçlar alınmaktadır. İn vitro hazırlanmış bir doku kültürlerinde düşük enerjili lazer uygulanması sonucu fibroblast proliferasyonunun stimüle edildiği ve yara iyileşmesinin hızlandığı rapor edilmiştir. Bu çalışmanın sonucunda düşük

enerjili lazer ile yapılan biostimülasyonun fibroblast ve endotel hücrelerindeki metabolizmayı ve hücre replikasyonunu arttırdığı gösterilmiştir (Miserendino, 1995). Takeda ve ark. (1988) biyostimülasyonla diş çekimi alveolünde daha hızlı iyileşme gözlerken Carrillo ve ark. (1990) ise diş çekimi alveolüne biyostimülasyon uygulanması halinde postoperatif dönemde ağrı azalmasını göstermişlerdir.

2.7.4. Düşük Enerjili Lazer Işığının Etkileri

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

Düşük enerjili lazerin hücre bazında meydana getirdiği uyarıcı etkileri (stimüle edici) aşağıdaki gibi özetlenebilir:

1- *Kan dolaşımında artış:* Hasarlı bölgeye gelen kan akımı ve hasarlı dokuda yeni kılcal damar oluşumu artar (Moshkovska ve ark., 2005). Bu sayede doku daha çok oksijenle beslenir. Eski hasarlı hücreleri yenilerken yeni ve normal hücrelerin oluşmasını sağlayarak hasarlı dokuların iyileşmesini gerçekleştirir. Böylece doku kendini daha çabuk tamir edip iyileştirmektedir (Posten ve ark., 2005).

2- *Kollajen sentezi:* Hasarlı hücrelerin yenilenmesinde rol oynayan protein yapısındaki kollajenin artmasını sağlamaktadır (Parker, 2007).

3- *Dokuda Enerji Artışı:* Lazerin yoğun ve monokromatik ışığı hücrelerde fotokimyasal reaksiyonlara yol açmaktadır. Fotonlar (enerji), hücre fotoreseptörleri ve hücre zarı tarafından emilir (Parker, 2002) ve hücreler arasında birkaç milimetre (mm) penetre olur. Oluşan elektromanyetik enerji mitokondride adenosin trifosfata (ATP) çevrilir (Passarella, 1984). ATP hücrenin kimyasal yapısında gerekli olan kimyasal enerjiyi sağlayan bir maddedir. Dokularda artması direk olarak hücrenin iyi beslenmesini ve atıklardan kurtulup enerji dolu olmasını sağlar. ATP üretimindeki artış, fibroblastlar gibi doku iyileşmesinde rol oynayan hücrelerin aktivitesini artırır (Karu, 1987).

4- *İnflamasyonda azalma (anti-inflamatuvar etki):* Yapılan kontrollü in-vitro çalışmalar, düşük enerjili lazerin hücre kültürlerinde oluşturulan inflamasyonu, prostoglandin (PGE₂) seviyesini düşürerek ve siklooksijenaz-2'yi inhibe ederek

azalttığını bildirmişlerdir (Sakurai ve ark., 2000; Moshkovska ve ark., 2005; Çetiner ve ark., 2006).

5- *Venöz ve lenfatik akışta artış*: Ödemli dokuya lazer ışığı verildiğinde bu bölgedeki lenf damarları genişlemekte ve sayıca çoğalmaktadır. Lenf damarları birçok atık ve zehirli maddeleri vücuttan daha hızlı uzaklaştırır. Sonuç olarak, ödeme bağlı şişlik daha hızlı kaybolur.

6- *Ağrıda azalma (analjezik etki)*: Işık enerjisinin fotonları vücutta tedavi gören bölgelere kalsiyum gibi pozitif iyonlar gönderilmesini sağlar. Bu iyonlar arızalı sinir uçlarında etkileşimler yaparak ağrının en aza indirilmesinde, kasların gevşemesinde ve rahatlamasında görev alır. Ayrıca lazer ışığı uygulanan bölgelerde vücutta endorfin gibi ağrı kesici maddelerin salgılanmasını sağlar (Laakso ve ark., 1994).

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

- 1- Dokuların çalışmasını uyarıcı ve yeniden düzenleyici etki (biyostimülasyon)
- 2- İltihap giderici etki (anti-inflamatuvar etki)
- 3- Ağrı kesici etki (analjezik etki)

Lazer uygulamasının temeli olan biyostimülasyon, hücrede yapısal bozukluk oluşmadan, termal olmayan değişikliklerin meydana gelmesidir. Farklı dalgaboylarındaki tüm düşük enerjili lazerlerin temelinde var olan prensip, biyokimyasal, fizyolojik ve proliferatif hücre fonksiyonlarının indirekt stimülasyonudur (Beckerman ve ark., 1992).

2.7.5. Düşük Enerjili Lazerin Temporomandibular Düzensizliklerde Kullanımı

TMD'nin tedavisinde He-Ne, GaAs, GaAlAs lazer gibi değişik özellikteki çeşitli fototerapi aygıtları kullanılmaktadır (Kulekcioglu ve ark.2003; Venancio ve ark.,2005; Çetiner ve ark., 2006; Mazetto ve ark., 2007; Fikácková ve ark., 2007). Düşük enerjili lazerin analjezik, anti-inflamatuvar ve biyostimülan etkilerinden yararlanılmaktadır (Sun ve ark., 2004). Laboratuar ve klinik çalışmalar, TMD'lerde lazer tedavisinin hücre metabolizması üzerinde antifilojistik, antiödematöz ve stimülatif etkisinin olduğunu ve lazerin ikincil etkisinin ağrıyı azaltmak olduğunu ileri sürmektedir (Hansson, 1989; Fikácková ve ark., 2007).

Kas kaynaklı TMD’de tetik noktalarına uygulanan düşük enerjili lazer tedavisiyle ağrıda ve tetik noktalarında azalma olduğu bildirilmiştir (Çetiner ve ark., 2006). Olumlu sonuçların elde edildiğini belirten çalışmaların tümünde başarı, subjektif sonuçların yorumlanmasına bağlı olduğundan, düşük enerjili lazerin klinik başarısı sorgulanmaya devam etmekte ve objektif kriterlerin kullanıldığı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Düşük enerjili lazerin yan etkisinin olmamasına rağmen, ilk uygulamada ödem olduğu düşünülen bölgede kan dolaşımında artmaya bağlı olarak ağrıda artma olabileceği bildirilmiştir (Bertolucci ve Grey, 1995).

Kronik eklem hastalıklarında, eklem kapsülüne uygulanan lazerin dozu inflamatuvar aktiviteyi engelleyecek seviyede ise ağrıyı azaltabilir. İn vivo çalışmalar, düşük enerjili lazerin eklem kapsülündeki PGE₂ seviyesini düşürdüğünden anti-inflamatuvar etkisi olduğunu göstermektedir (Bjordal ve ark., 2003). Hansson (1989), özellikle artrojenik kaynaklı ağrıların tedavisinde ortopedik aparey kullanımı ile infrared lazer kullanılmasını önermiştir. TMD’nin tedavisi için uygun enerji yoğunluk miktarı hakkında farklı görüşler bulunmaktadır (Çetiner ve ark., 2006; Hansson, 1989; Mazetto ve ark., 2007; Bertolucci ve Grey, 1995; Fikácková ve ark., 2007; Kulekcioglu ve ark., 2003; Venancio ve ark., 2005). Her araştırmadaki parametrelerin çeşitliği (dalga boyu, şiddet, uygulama süresi, uygulama sıklığı gibi), lazerin plasebo etkisi ve subjektif semptomların farklı değerlendirilmesi çalışma sonuçlarının birbirinden farklı olmasını açıklamaktadır.

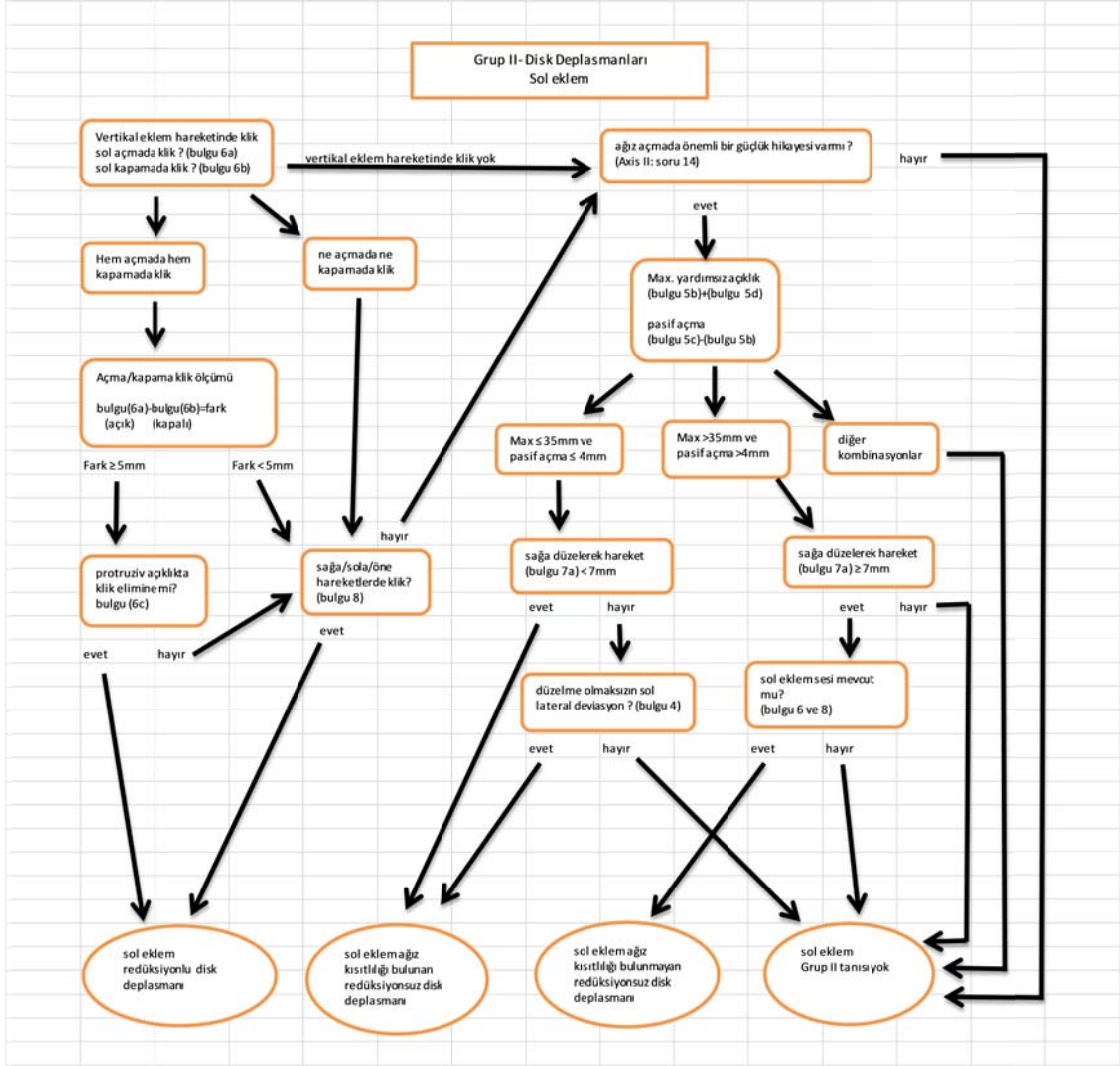
3. MATERYAL VE METOT

Çalışmamıza Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı'na tek taraflı TME ağrı şikayeti ile başvuran ve klinik muayene sonrası Research Diagnostic Criteria of Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) sınıflamasına göre Grup II (Redüksiyonlu disk deplasmanı, Ağız açmada kısıtlılık olan redüksiyonsuz disk deplasmanı, Ağız açmada kısıtlılık olmayan redüksiyonsuz disk deplasmanı) olarak değerlendirilen 40 hasta dahil edildi. Hastaların ağrısız olan karşıt TME'leri, efüzyon değerlendirilmesinde kontrol grubu olarak kullanıldı.

Çalışmaya; Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun, OMÜ TAEK 2011/283 karar numaralı ve 28.04.2011 tarihli onayını (Ek 1) takiben başlandı. Araştırmaya katılan tüm hastalara, uygulanmasına karar verilen tedavi yöntemi ve bu yöntemin TMD tedavisindeki rolü hakkında bilgi veren olur formu imzalatıldı. Hastalar kendi rızaları alınarak çalışmaya dahil edildi ve hangi sebeple olursa olsun, istemedikleri takdirde tedavi öncesi veya sürecindeki herhangi bir aşamada araştırmadan çıkabilecekleri konusunda bilgilendirildi. Çalışma konusunda bilgilendirilen ve yazılı onamları alınan hastaların klinik muayenelerini takiben radyografik muayeneleri yapıldı.

3.1. KLİNİK MUAYENE

Klinik muayenede RDC/TMD'nin Axis I (Ek 2) ve Axis II (Ek 3) formları kullanıldı. Çalışmamızdaki hasta gruplarımız RDC/TMD'de Grup II'ye dahil olan hastalardan oluşturuldu. Her bir eklem için tanı algoritması oluşturuldu. Sağ ve sol eklem için ayrı ayrı inceleme gerektiren RDC/TMD Grup II tanı algoritması şeması Şekil 16'da sol eklem için gösterilmiştir.



Şekil 16. Sol TME Grup II tanı algoritma şeması

Axis II formu kullanılarak hastaların kronik ağrı derecesi ve psikolojik durum değerlendirmeleri yapıldı. Axis II anket formu tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylarda hastalara uygulandı ve alınan cevaplar her bir anketin değerlendirme kuralları uygulanarak hesaplandı.

3.1.1. Kronik Ağrı Şiddetinin Derecelendirilmesinde Kriterler

Karakteristik Ağrı Şiddeti: Axis II formunun 7., 8., ve 9. sorularından elde edilen ve 0-100 arasında belirlenen skordur. [Ortalama (Mevcut Ağrı, En Kötü Ağrı, Ortalama Ağrı) X 10]

Yetersizlik Skoru: Axis II formunun 11., 12., ve 13. sorularından elde edilen ve 0-100 arasında belirlenen skordur. [Ortalama (Günlük Aktiviteler, Sosyal Aktiviteler, İş Aktiviteleri) X 10]

Yetersizlik Puanı: Yetersizlik Günleri (Soru 10) ve Yetersizlik Skorundan alınan puanların toplamıdır (Tablo 1).

Tablo 1. Yetersizlik Puanı Değerlendirilmesi

Yetersizlik Günleri (0-180)		Yetersizlik Puanı (0-100)	
0-6 Gün	0 Puan	0-29	0 Puan
7-14 Gün	1 Puan	30-49	1 Puan
15-30 Gün	2 Puan	50-69	2 Puan
31+ Gün	3 Puan	70+	3 Puan

Karakteristik ağrı şiddeti ve yetersizlik puan verilerinden elde edilen yetersizlik durum sınıflaması Tablo 2’de gösterilmiştir.

Tablo 2. Yetersizlik Durum Sınıflandırması

		Derece 0	Son 6 ayda TMD ağrısı yok
Düşük yetersizlik	Derece I Düşük şiddet		Karakteristik Ağrı Şiddeti < 50, ve 3 Yetersizlik puanından az
	Derece II Yüksek şiddet		Karakteristik Ağrı Şiddeti ≥ 50, ve 3 Yetersizlik puanından az
Yüksek Yetersizlik	Derece III Orta sınırlayan		3-4 Yetersizlik Puanı, Karakteristik Ağrı Şiddetine bakmaksızın
	Derece IV Aşırı sınırlayan		5-6 Yetersizlik Puanı, Karakteristik Ağrı Şiddetine bakmaksızın

3.1.2. Psikolojik Durum Değerlendirmesi

Hastaların tedaviye başlarken ve tedavi sonrası takiplerinde içinde oldukları psikolojik durumun değerlendirilmeleri için Axis II’de yer alan b, e, f, g, h, i, k, l, m, n, q, v, y, z, aa, bb, cc, dd, ee, ff maddelerinin değerleri toplandı ve cevap verilen madde sayısına bölünerek depresyon değeri hesaplamaları yapıldı.

3.2. RADYOLOJİK MUAYENE

Tüm hastalar Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) için Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalına yönlendirildi. Tüm radyolojik incelemeler aynı hekim tarafından ve klinik muayene bulguları bilinmeksizin yapıldı.

MRG incelemesi için Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı MRG Ünitesi'nde bulunan 1,5 Tesla (PHILIPS Achieva ve SIEMENS Magnetom Symphony) tarayıcı kullanıldı.

Ağız kapalı pozisyonda çekilen MRG parametreleri;

Proton aksiyel görüntüler; kalınlık: 4mm, kesit aralığı: 5mm, TR/TE: 1500/30
Matriks: 220x174 NEX: 2, FOV: 15x15

T1 sagittal görüntüler; kalınlık: 3mm, kesit aralığı: 3mm, TR/TE: 450/15
Matriks: 256x205 NEX: 2, FOV: 16x16

Proton sagittal görüntüler; kalınlık: 3mm, kesit aralığı: 3mm, TR/TE: 1500/30
Matriks: 184x147 NEX: 2, FOV: 15x15

T2 sagittal görüntüler; kalınlık: 3mm, kesit aralığı: 3mm, TR/TE: 3635/100
Matriks: 252x195 NEX: 4, FOV: 15x15

T1 koronal görüntüler; kalınlık: 3mm, kesit aralığı: 3mm, TR/TE: 450/15
Matriks: 256x205 NEX: 2, FOV: 16x16

Ağız açık pozisyonda çekilen MRG parametreleri;

Proton aksiyel görüntüler; kalınlık: 4mm, kesit aralığı: 4mm, TR/TE: 1500/30
Matriks: 200x159 NEX: 2, FOV: 15x15

Proton sagittal görüntüler; kalınlık: 3mm, kesit aralığı: 3mm, TR/TE: 1500/30
Matriks: 184x147 NEX: 2, FOV: 15x15

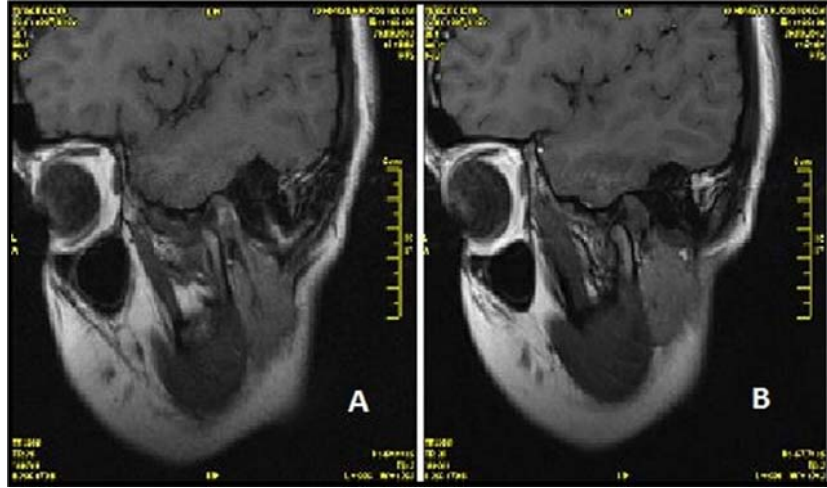
T1 sagittal görüntüler; kalınlık: 3mm, kesit aralığı: 3mm, TR/TE: 450/15
Matriks: 256x205 NEX: 2, FOV: 16x16

T2 sagittal görüntüler; kalınlık: 3mm, kesit aralığı: 3mm, TR/TE: 3635/100
Matriks: 252x195 NEX: 4, FOV: 15x15

3.2.1. MRG Değerlendirilmesi

Ağız kapalı pozisyonda iken alınan sagittal kesitlerde diskin posterior bandının kondilin superiorunda, saat 12 hizasında olması ya da diskin ara zonunun eminens ile kondilin anterior yüzeyi arasında olması normal disk konumu olarak kabul edildi (Şekil 12). Maksimum ağız açıklığında alınan sagittal plandaki kesitlerde ise disk deplasmanlarının redüksiyonlu yada redüksiyonsuz olup olmadığı değerlendirildi. Diskin ağız kapalıyken kondilin anteriorunda yer alıp, açıldığında normal konumuna gelmesi redüksiyonlu anterior disk deplasmanı olarak tanımlandı (Şekil 13). Diskin hem

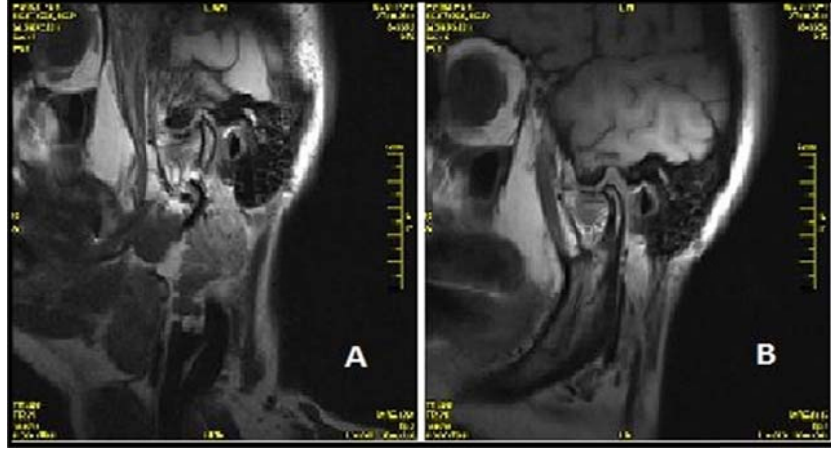
açık hem de kapalı ağız pozisyonunda kondilin anteriorunda konumlanması redüksiyonsuz anterior disk deplasmanı olarak değerlendirildi (Şekil 14). Kemik yapılarında yer alan herhangi bir osteoartritik değişiklik durumu olan hastalar çalışmadan çıkarıldı.



Şekil 12. MRG’de de normal görünümde disk A) Ağız kapalı B) Ağız açık pozisyonda



Şekil 13. MRG’de redüksiyonlu disk deplasmanının görünümü A) Ağız kapalı pozisyonda anteriorda konumlanmış disk B) Ağız açık pozisyonda diskin normal konumuna gelmesi



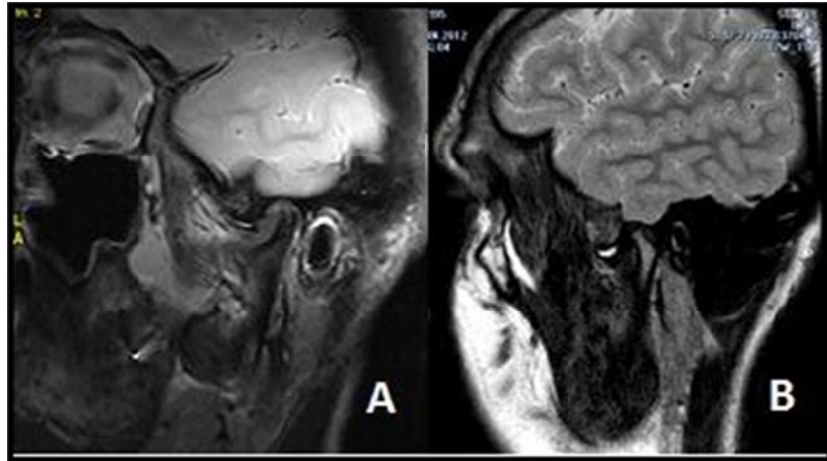
Şekil 14. MRG’de redüksiyonsuz disk deplasmanın görünümü **A)** Ağız kapalı pozisyonda anteriorda konumlanmış disk **B)** Ağız açık pozisyonda diskin normal konumuna gelememesi

Tüm TME’ler efüzyon varlığı yönünden incelendi. Alt ve üst eklem boşluğunda parlak görüntü veren yüksek sinyal intensiteleri efüzyon olarak değerlendirildi. MRG’deki efüzyonlar aşağıdaki kriterlere göre derecelendirildi:

Efüzyon yok (0)= Efüzyona sahip olmayan eklemler

Orta efüzyon (1)=Eklem yüzeyinde çizgisel yüksek yoğunluğa sahip eklemler (Şekil 15 A)

Ciddi efüzyon (2)= Alt ve üst eklem boşluklarını ve retrodiskal dokuları da içeren noktasal yoğunluğa sahip eklemler (Şekil 15 B)



Şekil 15. **A)** MRG’de orta efüzyon (1) görünümü **B)** MRG’de ciddi efüzyon (2) görünümü

Tedavilerine başlanan tüm hastalardan, tedavi başlandıktan 1 ay sonra ikinci kez MRG'ler alınarak kapsül içi sıvı birikimleri değerlendirildi. Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. ayda alınan MRG bulguları kaydedilerek istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

3.3. TEDAVİ GRUPLARI

Hastalar uygulanan tedavi yöntemlerine göre 10'ar hasta içeren 4 gruba ayrıldı:

- Grup 1: Splint grubu
- Grup 2: Artrosentez grubu
- Grup 3: İlaç grubu
- Grup 4: Lazer grubu

Hastalardan tedavi sonrası 1. ayda tekrar MRG alındı. Tedavi uygulanmaya başlandıktan sonra 1., 3. ve 6. ayda aşağıda belirtilen klinik kontrol bulguları kaydedildi:

•Maksimum ağız açıklığı: Yardımsız ve yardımcı maksimum ağız açıklıkları not edildi. Yardımsız maksimum ağız açıklığı, hastanın kendi kendine ağızını açabildiği maksimum seviyede alt ve üst santral kesici dişler arasındaki mesafe, yardımcı maksimum ağız açıklığı, hekimin gererek açtırabildiği maksimum noktada alt ve üst santral kesici dişler arasındaki mesafedir.

• Mandibulanın protruziv hareket miktarı: Mandibulanın öne doğru hareket miktarı kaydedildi

• İpsilateral hareket miktarı: Mandibulanın semptomlu eklem tarafına doğru olan lateral hareket miktarı kaydedildi.

• Kontralateral hareket miktarı: Mandibulanın semptomsuz eklem tarafına doğru olan lateral hareket miktarı kaydedildi.

• Eklem sesleri: Ağız açma kapama sırasındaki klik sesi varlığı kaydedildi.

• Ağrı: Ağrı derecelerini içeren Vizüel Analog Skalası (VAS): 0: hiç ağrı yok, 10: dayanılmaz şiddette ağrıyı gösterecek şekilde, hastalardan ağrılarını derecelendirmeleri istenildi.

Grup 1 (Splint grubu): Bu gruptaki tüm hastalara (n=10) üst çeneye uygulanan sert akrilik materyalden stabilizasyon splinti yapıldı (Şekil 17). Retansiyon ve stabilitesi sağlandıktan sonra artikülasyon kağıdı kullanılarak, okluzal sentrik ilişkide ve habituel kapanışta çatışmasız ve eş zamanlı diş temasları sağlamak amacıyla okluzal

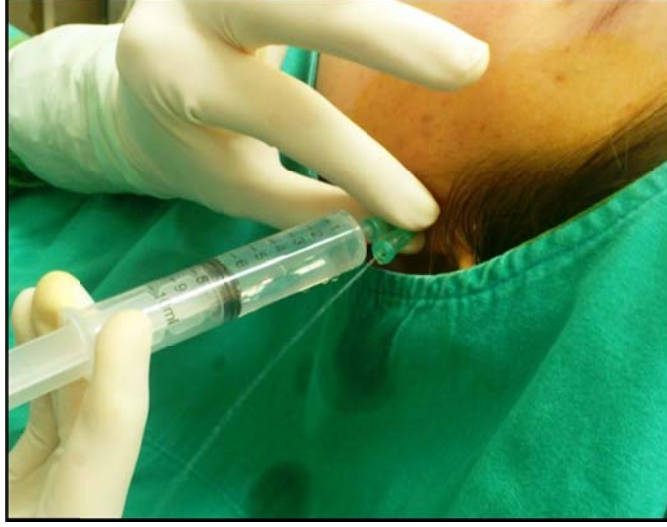
aşındırmalar yapıldı, kanin koruyuculu oklüzyon sağlanmaya çalışıldı. Hastaların apareyleri günün 2\3'sinde kullanılması istendi. Kontrollerde hastaların okluzal ilişkileri tekrar değerlendirildi. Hastalar stabilizasyon splintini 6 ay süresince kontrollü bir şekilde kullandı.



Şekil 17. Sert akrilik materyalden yapılmış stabilizasyon splintinin ağız içi görünümü

Grup 2 (Artrosentez grubu): Bu gruptaki tüm hastalara (n= 10) intravenöz (IV) sedasyon altında Nitzan ve arkadaşlarının (1991) öngördüğü şekilde ringer laktat ile üst eklem boşluğu lavajı (Artrosentez) yapıldı..

Artrosentez tekniği: Deri yüzeyi povidoniodinle temizledikten sonra preauricular bölgeye lokal anestezi yapıldı. Lokal anestetik kapsül içine bir miktar verildikten sonra enjektör çekilirken de yavaşça verilerek eklem üzerindeki deri yüzeyinin de anestezisi sağlandı. 10cc'lik enjektör iğnesi ile tragusun 1 cm önünden üst eklem boşluğuna girildi. Önce 2 ml ringer laktat solüsyonu verildi ve üst eklem boşluğu genişletildi. Daha sonra ilk iğnenin yaklaşık 0,5 cm önünden üst eklem boşluğuna ikinci bir iğne ile girildi ve 50 ml ringer laktat solüsyonu ile üst eklem boşluğunun basınçlı lavajı yapıldı (Şekil 18).



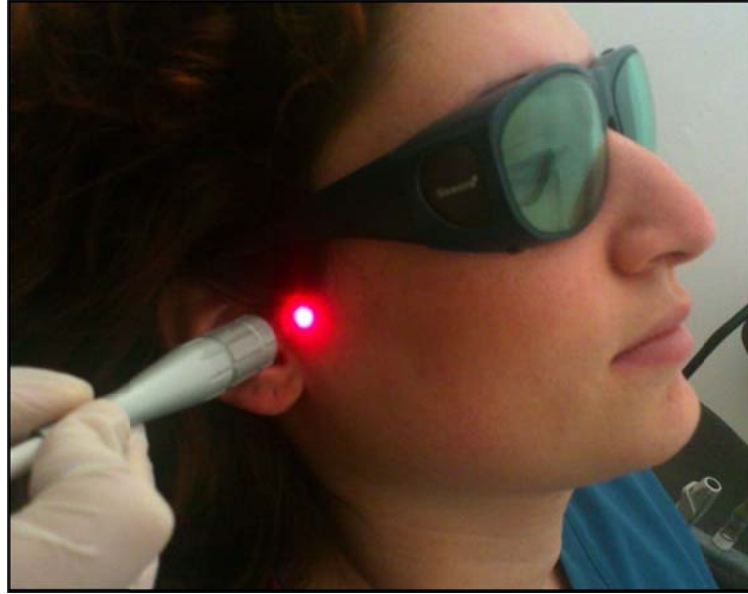
Şekil 18. Artrosentez uygulaması

Grup 3 (İlaç grubu): Bu gruptaki tüm hastalara (n=10) 1 ay boyunca günde 1 adet almak koşuluyla non-steroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİ) grubundan Tenoksikam (Tilcotil®20mg tablet, 1x1) türevi ilaç uygulandı.

Grup 4 (Lazer grubu): Bu gruptaki tüm hastalara (n=10) 500mW çıkış gücüyle, 180 saniye (sn) ve $321\text{j}/\text{cm}^2$ enerji yoğunluğunda, 1064 nm dalga boyundaki Nd-YAG lazer cihazı (Fotona AT Fidelis Plus III, Ljubljana, Slovenia) ile Düşük Doz Lazer Tedavi (DDLTL) uygulandı (Şekil 19). Lazer probu ciltten yaklaşık 1-2 cm uzaklıkta ve non-kontak olacak şekilde; temporal bölge, masseter bölge, intraaurikuler bölge ve mandibular kondil bölgelerinde gezdirilerek biyostimülasyon uygulaması yapıldı (Şekil 20). DDLTL; 4 hafta boyunca, haftada 3 kez ve 3 dakikalık seanslar şeklinde uygulandı.



Şekil 19. Lazer cihazı (Fotona AT Fidelis Plus III, Ljubljana, Slovenia)



Şekil 20. Düşük Doz Lazer Tedavi (DDLTL) uygulaması

3.4. İSTATİSTİKSEL YÖNTEM

Altı aylık klinik takip sonuçları ve başlangıç ve 1. aydaki MRG bulguları değerlendirilerek gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

MRG'nin disk deplasmanlarını saptamadaki duyarlılığı, özgüllüğü ve tanısal doğruluğu, klinik tanı altın standart kabul edilerek saptandı.

Duyarlılık: Tetkikin gerçek hastalar içinde hastaları saptayabilme yüzdesidir.

$$\text{Duyarlılık} = \frac{\text{Doğru pozitif}}{\text{Doğru pozitif} + \text{Yanlış negatif}} \times 100 \text{ ile formüle edilir.}$$

Özgüllük: Tetkikin gerçek sağlamlar içinde sağlamları saptayabilme yüzdesidir.

$$\text{Özgüllük} = \frac{\text{Doğru negatif}}{\text{Doğru negatif} + \text{Yanlış pozitif}} \times 100 \text{ ile formüle edilir.}$$

Tanısal doğruluk: Tetkikin hastaları ve sağlamları saptayabilme yüzdesidir.

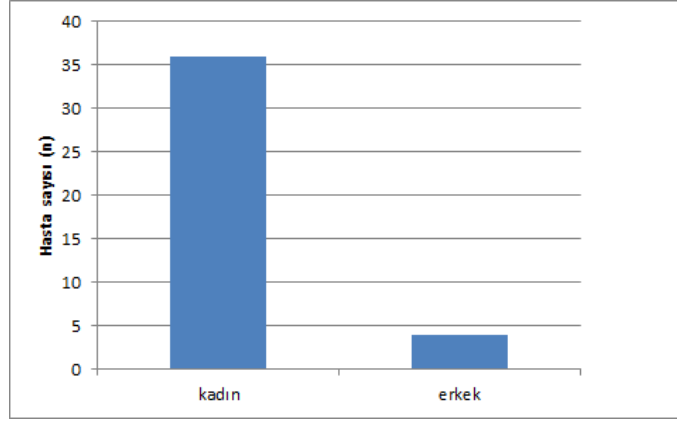
$$\text{Tanısal doğruluk} = \frac{\text{Doğru pozitif} + \text{Doğru negatif}}{\text{Toplam olgu sayısı}} \times 100 \text{ ile formüle edilir.}$$

İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı ve The SAS System, The CORR Procedure, Spearman Correlation Coefficients programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart sapma) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova testi ve farklılığa neden olan grubun tespitinde Tukey HDS testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi ve farklılığa neden olan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup karşılaştırmalarında Student t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında Paired sample t testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında ise Wilcoxon işaret testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi, Fisher's Exact Ki-

Kare testi ve Mc Nemar testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Kırk hastada, toplam 80 eklemde elde edilen klinik ve radyolojik bulgular değerlendirildi. Çalışmaya katılan hastaların yaş aralığı 18-59, ortalama yaş 30,35 olarak tespit edildi. Kırk hastanın %90'ını (n=36) kadınlar, %10'unu (n=4) erkekler oluşturmaktaydı (Şekil 22).



Şekil 21. Cinsiyete göre hastaların dağılımı

Her iki TME klinik ve radyolojik olarak değerlendirildi. Klinik teşhis RDC/TMD esas alınarak belirlendi. RDC/TMD'ye göre 1 eklem normal, 79 eklem kapsül içi düzensizlik tanısı konuldu. Kapsül içi düzensizlik (KİD) tanısı konulan eklemlerin 51'i redüksiyonlu DD, 28'i redüksiyonsuz DD olarak teşhis edildi. Manyetik rezonans görüntüleme sonuçlarına göre 20 eklem normal, 60 eklem KİD tanısı konuldu. Kapsül içi düzensizlik tanısı konulan eklemlerin 26'sı redüksiyonlu DD, 34'ü redüksiyonsuz DD olarak teşhis edildi (Tablo 3).

Tablo 3. MRG ve klinik teşhise dayalı tanıya göre disk deplasman türleri ve dağılımları

Deplasman Türleri	MRG	Klinik Teşhis
Normal	20	1
Redüksiyonlu DD	26	51
Redüksiyonsuz DD	34	28
Toplam	80	80

RDC/TMD'yi temel alan klinik teşhis altın standart olarak kabul edildiğinde TME KİD'lerin teşhisinde, MRG'nin duyarlılığı 0,76, seçiciliği 1,00 ve tanısal doğruluğu 0,76 bulundu. Redüksiyonlu DD'lerde MRG'nin duyarlılığı 0,43, özgüllüğü

0,86 ve tanısal doğruluğu 0,58 bulundu. Redüksiyonsuz DD’lerde MRG’nin duyarlılığı 0,82, özgülüğü 0,79 ve tanısal doğruluğu 0,80 bulundu (Tablo 4).

Tablo 4. Kapsül içi düzensizlik (KİD) tanısı açısından MRG ve klinik tanı arasındaki ilişki

MRG-Klinik		MRG TANISI		Toplam
		KİD yok	KİD var	
KLİNİK TANI	KİD yok	1	0	1
	KİD var	19	60	79
	Toplam	20	60	80

Tüm hastalarda klinik bulgular göz önüne alınarak farklı tedavi seçeneklerinin uygulandığı 4 grup (n=10) oluşturuldu.

Grup 1 (splint tedavisi): RDC/TMD incelemelerine göre; tedavi öncesinde 18 eklem (%90) redüksiyonlu DD, 2 eklem (%10) redüksiyonsuz DD olduğu tespit edildi. Tedaviden 1 ay sonra RDC/TMD incelemelerine göre; 20 eklem (%100) redüksiyonlu DD olduğu tespit edildi. Tedavi öncesinde redüksiyonsuz DD olarak teşhis edilen 2 eklem, tedaviden 1 ay sonra redüksiyonlu DD olarak değerlendirildi (Tablo 5).

Tablo 5. RDC/TMD’ye göre Grup 1’de normal, redüksiyonlu, redüksiyonsuz DD’lerin tedavi öncesi ve sonrası dağılımı

Grup 1	Normal	Redüksiyonlu DD	Redüksiyonsuz DD
Tedavi öncesi	0	18	2
Tedavi sonrası 1. ay	0	20	0

Grup 2 (artrosentez tedavisi): RDC/TMD incelemelerine göre; tedavi öncesinde 5 eklem (%25) redüksiyonlu DD, 15 eklem (%75) redüksiyonsuz DD olduğu tespit edildi. Tedaviden 1 ay sonra RDC/TMD incelemelerine göre; 4 eklem (%20) redüksiyonlu DD, 16 eklem (%80) redüksiyonsuz DD olduğu tespit edildi. Tedavi öncesinde redüksiyonlu DD olarak teşhis edilen 1 eklem, tedaviden 1 ay sonra redüksiyonsuz DD olarak değerlendirildi (Tablo 6).

Tablo 6. RDC/TMD'ye göre Grup 2'de normal, redüksiyonlu, redüksiyonsuz DD'lerin tedavi öncesi ve sonrası dağılımı

Grup 2	Normal	Redüksiyonlu DD	Redüksiyonsuz DD
Tedavi öncesi	0	5	15
Tedavi sonrası 1. ay	0	4	16

Grup 3 (ilaç tedavisi): RDC/TMD incelemelerine göre; tedavi öncesinde 2 eklem (%10) normal, 12 eklem (%60) redüksiyonlu DD, 6 eklem (%30) redüksiyonsuz DD olduğu tespit edildi. Tedaviden 1 ay sonra RDC/TMD incelemelerine göre; 2 eklem (%10) normal, 13 eklem (%65) redüksiyonlu DD, 5 eklem (%25) redüksiyonsuz DD olduğu tespit edildi. Tedavi öncesinde redüksiyonsuz DD olarak teşhis edilen 1 eklem, tedaviden 1 ay sonra redüksiyonlu DD olarak değerlendirildi (Tablo 7).

Tablo 7. RDC/TMD'ye göre Grup 3'te normal, redüksiyonlu, redüksiyonsuz DD'lerin tedavi öncesi ve sonrası dağılımı

Grup 3	Normal	Redüksiyonlu DD	Redüksiyonsuz DD
Tedavi öncesi	2	12	6
Tedavi sonrası 1. ay	2	13	5

Grup 4 (lazer tedavisi): RDC/TMD incelemelerine göre; tedavi öncesinde 15 eklem (%75) redüksiyonlu DD, 5 eklem (%25) redüksiyonsuz DD olduğu tespit edildi. Tedaviden 1 ay sonra RDC/TMD incelemelerine göre; 17 eklem (%85) redüksiyonlu DD, 3 eklem (%15) redüksiyonsuz DD olduğu tespit edildi. Tedavi öncesinde redüksiyonsuz DD olarak teşhis edilen 2 eklem, tedaviden 1 ay sonra redüksiyonlu DD olarak değerlendirildi (Tablo 8).

Tablo 8. RDC/TMD'ye göre Grup 4'te normal, redüksiyonlu, redüksiyonsuz DD'lerin tedavi öncesi ve sonrası dağılımı

Grup 4	Normal	Redüksiyonlu DD	Redüksiyonsuz DD
Tedavi öncesi	0	15	5
Tedavi sonrası 1. ay	0	17	3

4.1. AXIS I FORMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

4.1.1. Maksimum Yardımsız Ağız Açıklığı Bulguları

Grup 1’de tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki maksimum yardımsız ağız açıklığı değerlerinin, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; tedavi sonrası 1. ayda, tedavi öncesine göre anlamlı olarak arttığı görülürken ($p<0,05$), tedavi sonrası 3. ve 6. aylarda anlamlı bir değişim görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 9 ve 10) (Şekil 22).

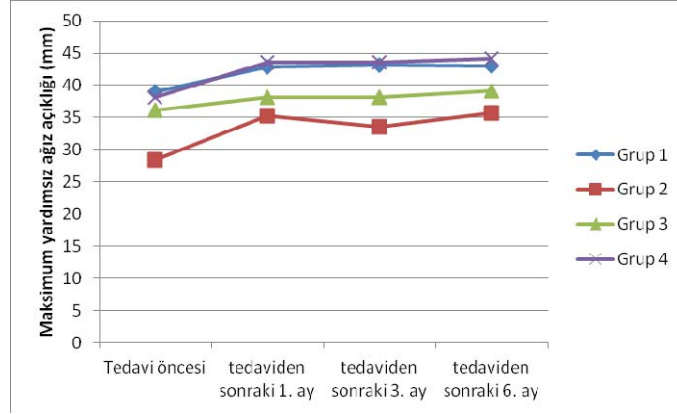
Grup 2’de tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki maksimum yardımsız ağız açıklığı değerlerinin, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylarda, tedavi öncesine göre anlamlı olarak arttığı görüldü ($p<0,05$) (Tablo 9 ve 10) (Şekil 22).

Grup 3’te tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki maksimum yardımsız ağız açıklığı değerlerinin, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 9 ve 10) (Şekil 22).

Grup 4’te tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki maksimum yardımsız ağız açıklığı değerlerinin, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylarda, tedavi öncesine göre anlamlı olarak arttığı görüldü ($p<0,05$) (Tablo 9 ve 10) (Şekil 22).

Tablo 9. Maksimum yardımsız ağız açıklığı bulgularına göre grupların değerlendirilmesi

Maksimum yardımsız ağız açıklığı (mm)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
	Ort \pm SD	Ort \pm SD	Ort \pm SD	Ort \pm SD
Tedavi öncesi	39,00 \pm 2,60	28,40 \pm 2,11	36,10 \pm 2,66	38,10 \pm 2,66
Tedavi sonrası 1. ay	42,90 \pm 1,51	35,30 \pm 2,71	38,20 \pm 2,96	43,60 \pm 1,89
Tedavi sonrası 3. ay	43,10 \pm 1,58	33,60 \pm 2,56	38,10 \pm 2,84	43,60 \pm 1,72
Tedavi sonrası 6. ay	43,00 \pm 1,75	35,70 \pm 2,75	39,10 \pm 2,68	44,10 \pm 1,52



Şekil 22. Gruplara göre maksimum yardımsız ağız açıklığı dağılımı

Tablo 10. Her kontrolde tedavi öncesine göre grup içi maksimum yardımsız ağız açıklığındaki artışın değerlendirilmesi

Maksimum yardımsız ağız açıklığı (mm)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 1. ay	0,031*	0,010*	0,280	0,001*
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 3. ay	0,171	0,007*	0,241	0,007*
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 6. ay	0,077	0,001*	0,082	0,005*

Paired Sample t testi kullanıldı.

*= $p < 0,05$

Tedavi öncesine göre, tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki maksimum yardımsız ağız açıklığı fark değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlılık görülmedi ($p > 0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Maksimum yardımsız ağız açıklığı bulguları fark değerlerinin gruplar arası değerlendirilmesi

Maksimum yardımsız ağız açıklığı bulguları fark değerleri (mm)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	P
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	
Tedaviden sonra 1. ay	3,90 ± 0,48	6,90 ± 0,58	2,10 ± 0,57	5,50 ± 0,34	0,185
Tedaviden sonra 3. ay	4,10 ± 0,87	5,20 ± 0,47	2,00 ± 0,50	5,50 ± 0,49	0,423
Tedaviden sonra 6. ay	4,00 ± 0,63	7,30 ± 0,50	3,00 ± 0,48	6,00 ± 0,52	0,238

Kruskal Wallis test kullanıldı

$p < 0,05$

4.1.2. Maksimum Yardımlı Ağız Açıklığı Bulguları

Grup 1’de tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki maksimum yardımcı ağız açıklığı değerlerinin, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 12 ve 13) (Şekil 23).

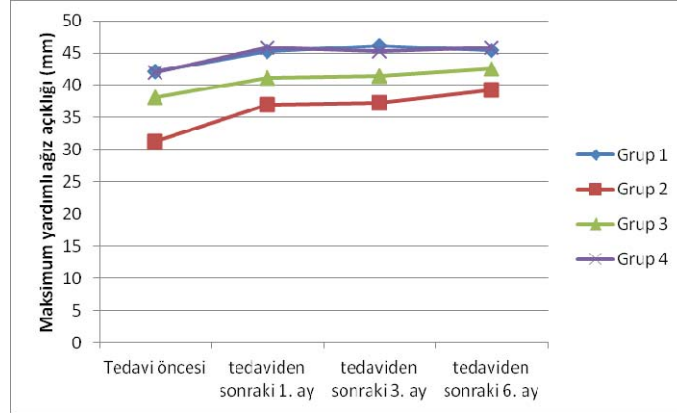
Grup 2’de tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki maksimum yardımcı ağız açıklığı değerlerinin, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; maksimum yardımcı ağız açıklığının tedavi sonrası 1., 3., ve 6. aylarda, tedavi öncesine göre anlamlı olarak arttığı görüldü ($p<0,05$) (Tablo 12 ve 13) (Şekil 23).

Grup 3’te tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki maksimum yardımcı ağız açıklığı değerlerinin, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; maksimum yardımcı ağız açıklığında tedavi sonrası 1. ayda anlamlı bir değişim görülmezken, tedavi sonrası 3. ve 6. aylardaki artışların istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p<0,05$) (Tablo 12 ve 13) (Şekil 23).

Grup 4’te tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki maksimum yardımcı ağız açıklığı değerlerinin, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; maksimum yardımcı ağız açıklığının tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylarda, tedavi öncesine göre anlamlı olarak arttığı görüldü ($p<0,05$) (Tablo 12 ve 13) (Şekil 23).

Tablo 12. Maksimum yardımcı ağız açıklığı bulgularına göre grupların değerlendirilmesi

Maksimum yardımcı ağız açıklığı bulguları (mm)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD
Tedavi öncesi	42,10 ± 2,68	31,20 ± 2,28	38,10 ± 2,71	42,00 ± 2,72
Tedavi sonrası 1. ay	45,30 ± 1,27	37,00 ± 2,69	41,10 ± 3,29	45,80 ± 1,96
Tedavi sonrası 3. ay	46,10 ± 1,18	37,30 ± 2,57	41,50 ± 3,03	45,30 ± 1,71
Tedavi sonrası 6. ay	45,50 ± 1,34	39,30 ± 2,57	42,60 ± 2,97	45,80 ± 1,48



Şekil 23. Gruplara göre maksimum yardımcı ağız açıklığı dağılımı

Tablo 13. Her kontrolde tedavi öncesine göre grup içi maksimum yardımcı ağız açıklıklarındaki artışın değerlendirilmesi

Maksimum yardımcı ağız açıklığı (mm)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 1. ay	0,130	0,011*	0,201	0,007*
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 3. ay	0,203	0,004*	0,042*	0,032*
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 6. ay	0,120	0,000*	0,014*	0,034*

Paired Sample t testi kullanıldı

*= $p < 0,05$

Tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1. aydaki maksimum yardımcı ağız açıklığı fark değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p > 0,05$) (Tablo 14).

Tedavi öncesine göre tedavi sonrası 3. aydaki maksimum yardımcı ağız açıklığı fark değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p > 0,05$) (Tablo 14).

Tedavi öncesine göre tedavi sonrası 6. aydaki maksimum yardımcı ağız açıklığı fark değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görüldü ($p < 0,05$) (Tablo 15). Grup 2'nin fark düzeyinin; Grup 1'den ($p = 0,034$; $p < 0,05$), Grup 3'ten ($p = 0,037$; $p < 0,05$) ve Grup 4'ten ($p = 0,020$; $p < 0,05$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü (Tablo 14).

Tablo 14. Maksimum yardımcı ağız açıklığı bulguları fark değerlerinin gruplar arası değerlendirilmesi

Maksimum yardımcı ağız açıklığı bulguları fark değerleri (mm)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	P
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	
Tedaviden sonra 1. ay	3,20 ± 6,06	5,80 ± 5,71	3,00 ± 6,87	3,80 ± 3,42	0,164
Tedaviden sonra 3. ay	4,00 ± 9,21	6,10 ± 5,06	3,40 ± 4,55	3,30 ± 4,11	0,432
Tedaviden sonra 6. ay	3,40 ± 6,25	8,10 ± 3,63	4,50 ± 4,67	3,80 ± 4,80	0,048*

Kruskal Wallis test kullanıldı
p<0,05

4.1.3. İpsilateral Hareket Bulguları

Grup 1’de tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki ipsilateral hareket miktarının, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; tedavi sonrası 3. ayda, tedavi öncesine göre anlamlı olarak arttığı görüldü ($p<0,05$). Tedavi sonrası 1. ay ve 6. aylarda anlamlı bir değişim görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 15 ve 16) (Şekil 24).

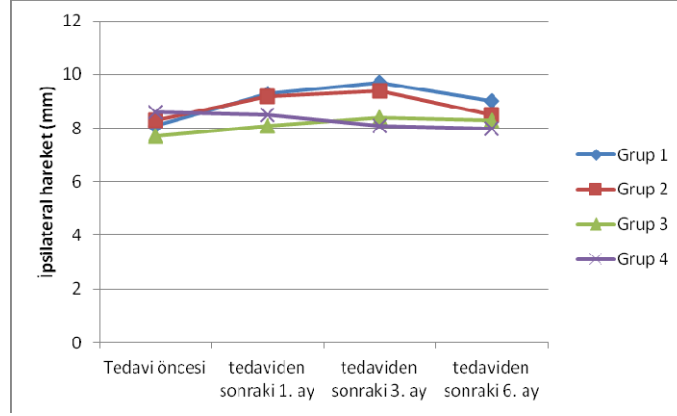
Grup 2’de tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki ipsilateral hareket miktarının, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 15 ve 16) (Şekil 24).

Grup 3’te tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki ipsilateral hareket miktarının, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 15 ve 16) (Şekil 24).

Grup 4’te tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki ipsilateral hareket miktarının, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 15 ve 16) (Şekil 24).

Tablo 15. İpsilateral hareket bulgularına göre grupların değerlendirilmesi

İpsilateral hareket bulguları (mm)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD
Tedavi öncesi	8,10 ± 0,92	8,30 ± 0,96	7,70 ± 0,81	8,60 ± 0,70
Tedavi sonrası 1. ay	9,30 ± 0,57	9,20 ± 0,77	8,10 ± 0,48	8,50 ± 0,70
Tedavi sonrası 3. ay	9,70 ± 0,83	9,40 ± 0,65	8,40 ± 0,63	8,10 ± 0,54
Tedavi sonrası 6. ay	9,00 ± 1,27	8,50 ± 0,68	8,30 ± 0,61	8,00 ± 0,47



Şekil 24. Gruplara göre ipsilateral hareket açıklığı dağılımı

Tablo 16. Her kontrolde tedavi öncesine göre grup içi ipsilateral hareket miktarındaki artışın değerlendirilmesi

İpsilateral hareket (mm)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 1. ay	0,089	0,310	0,509	0,780
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 3. ay	0,041*	0,178	0,191	0,213
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 6. ay	0,287	0,855	0,217	0,217

Paired Sample t testi kullanıldı

*= $p < 0,05$

Tedavi öncesine göre, tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki ipsilateral hareket açıklığı fark değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlılık görülmedi ($p > 0,05$) (Tablo 17).

Tablo 17. İpsilateral hareket bulguları fark değerlerinin gruplar arası değerlendirilmesi

İpsilateral hareket bulguları fark değerleri	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	P
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	
Tedaviden sonra 1. ay	1,20 ± 1,98	0,90 ± 2,64	0,40 ± 1,83	0,10 ± 1,10	0,530
Tedaviden sonra 3. ay	1,60 ± 2,11	1,10 ± 2,37	0,70 ± 1,56	-0,50 ± 1,17	0,109
Tedaviden sonra 6. ay	0,90 ± 2,51	0,20 ± 3,35	0,60 ± 1,42	-0,60 ± 1,42	0,443

Kruskal Wallis test kullanıldı

$p < 0,05$

4.1.4. Kontralateral Hareket Bulguları

Grup 1’de tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki kontralateral hareket miktarının, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 18 ve 19) (Şekil 25).

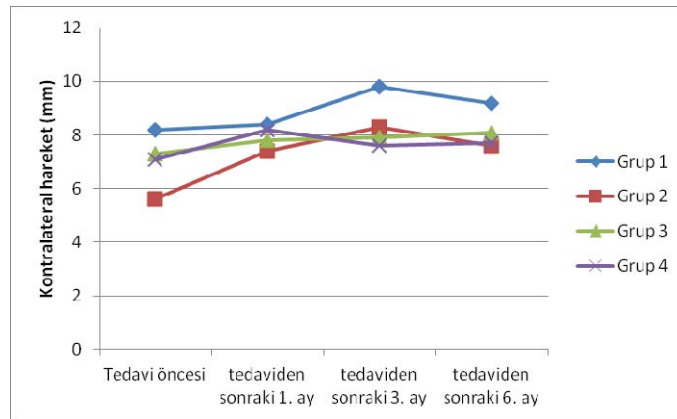
Grup 2’de tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki kontralateral hareket miktarının, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; kontralateral hareket açıklığının tedavi sonrası 3. ve 6. aylarda, tedavi öncesine göre anlamlı olarak arttığı görüldü ($p<0,05$) (Tablo 18 ve 19) (Şekil 25).

Grup 3’te tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki kontralateral hareket miktarının, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 18 ve 19) (Şekil 25).

Grup 4’te tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki kontralateral hareket miktarının, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 18 ve 19) (Şekil 25).

Tablo 18. Kontralateral hareket bulgularına göre grupların değerlendirilmesi

Kontralateral hareket (mm)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
	Ort \pm SD	Ort \pm SD	Ort \pm SD	Ort \pm SD
Tedavi öncesi	8,20 \pm 1,21	5,60 \pm 0,65	7,30 \pm 0,59	7,10 \pm 0,72
Tedavi sonrası 1. ay	8,40 \pm 0,97	7,40 \pm 1,10	7,80 \pm 0,51	8,20 \pm 0,74
Tedavi sonrası 3. ay	9,80 \pm 1,28	8,30 \pm 0,96	7,90 \pm 0,78	7,60 \pm 0,73
Tedavi sonrası 6. ay	9,20 \pm 1,31	7,60 \pm 1,14	8,10 \pm 0,64	7,70 \pm 0,55



Şekil 25. Gruplara göre kontralateral hareket dağılımı

Tablo 19. Her kontrolde tedavi öncesine göre grup içi kontralateral hareket miktarındaki artışın değerlendirilmesi

Kontralateral hareket bulguları (mm)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 1. ay	0,842	0,064	0,495	0,214
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 3. ay	0,125	0,004*	0,502	0,475
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 6. ay	0,195	0,050*	0,235	0,382

Paired Sample t testi kullanıldı

*= $p < 0,05$

Tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki kontralateral hareket miktarı fark değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlılık görülmedi ($p > 0,05$) (Tablo 20).

Tablo 20. Kontralateral hareket bulguları fark değerlerinin gruplar arası değerlendirilmesi

Kontralateral hareket bulguları fark değerleri (mm)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	P
	Ort \pm SD	Ort \pm SD	Ort \pm SD	Ort \pm SD	
Tedaviden sonra 1. ay	0,20 \pm 0,30	1,80 \pm 0,26	0,50 \pm 0,22	1,10 \pm 0,26	0,583
Tedaviden sonra 3. ay	1,60 \pm 0,29	2,70 \pm 0,22	0,60 \pm 0,27	0,50 \pm 0,21	0,151
Tedaviden sonra 6. ay	1,00 \pm 0,22	2,00 \pm 0,27	0,80 \pm 0,19	0,60 \pm 0,20	0,575

Kruskal Wallis test kullanıldı

$p < 0,05$

4.1.5. Protruziv Hareket Bulguları

Grup 1’de tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki protruziv hareket miktarının, tedavi öncesi değerlere göre değişimi incelendiğinde; istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p > 0,05$) (Tablo 21 ve 22) (Şekil 26).

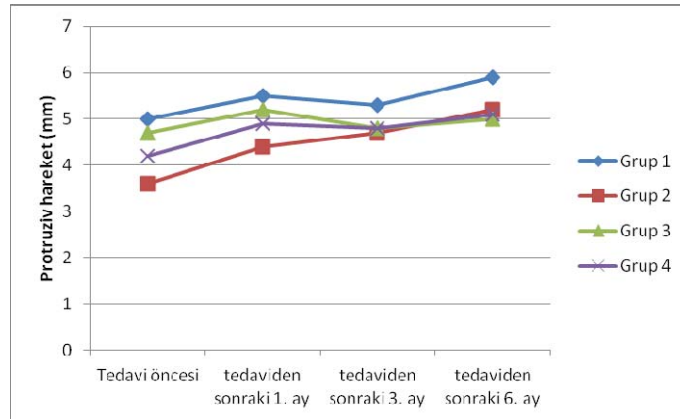
Grup 2’de tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki protruziv hareket miktarının, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; protruziv hareketin tedavi sonrası 3. ayda, tedavi öncesine göre anlamlı olarak arttığı görüldü ($p < 0,05$) (Tablo 21 ve 22) (Şekil 26).

Grup 3’te tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki protruziv hareket miktarının, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p > 0,05$) (Tablo 21 ve 22) (Şekil 26).

Grup 4’te tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki protruziv hareket miktarının, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 21 ve 22) (Şekil 26).

Tablo 21. Protruziv hareket miktarı bulgularına göre grupların değerlendirilmesi

Protruziv hareket bulguları (mm)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD
Tedavi öncesi	5,00 ± 0,88	3,60 ± 0,76	4,70 ± 0,70	4,20 ± 0,62
Tedavi sonrası 1. ay	5,50 ± 0,37	4,40 ± 0,58	5,20 ± 0,41	4,90 ± 0,34
Tedavi sonrası 3. ay	5,30 ± 0,51	4,70 ± 0,55	4,80 ± 0,35	4,80 ± 0,35
Tedavi sonrası 6. ay	5,90 ± 0,75	5,20 ± 0,77	5,00 ± 0,42	5,10 ± 0,37



Şekil 26. Gruplara göre protruziv hareket miktarı dağılımları

Tablo 22. Her kontrolde tedavi öncesine göre grup protruziv hareket miktarındaki artışın değerlendirilmesi

Protruziv hareket (mm)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 1. ay	0,440	0,153	0,343	0,271
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 3. ay	0,703	0,040*	0,910	0,313
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 6. ay	0,302	0,074	0,718	0,182

Paired Sample t testi kullanıldı

*= $p<0,05$

Tedavi öncesine göre, tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki protruziv hareket miktarı fark değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlılık görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 23).

Tablo 23. Protruziv hareket bulguları fark değerlerinin gruplar arası değerlendirilmesi

Protruziv hareket bulguları fark değerleri (mm)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	P
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	
Tedaviden sonra 1. ay	0,50 ± 0,19	0,80 ± 0,16	0,50 ± 0,15	0,70 ± 0,18	0,997
Tedaviden sonra 3. ay	0,30 ± 0,24	1,10 ± 0,14	0,10 ± 0,27	0,60 ± 0,17	0,866
Tedaviden sonra 6. ay	0,90 ± 0,26	1,60 ± 0,25	0,30 ± 0,25	0,90 ± 0,19	0,672

Kruskal Wallis test kullanıldı
 $p < 0,05$

4.1.6. Artrosentez uygulaması hemen sonrası kaydedilen değerler

Grup 2’de artrosentez işleminden hemen sonra kaydedilen maksimum yardımsız ağız açıklığı, maksimum yardımcı ağız açıklığı, kontralateral hareket ve protruziv hareket miktarlarında, artrosentez işleminden önceki değerlere göre anlamlı artışlar görülürken ($p < 0,05$), ipsilateral hareket miktarındaki artışta anlamlılık görülmedi ($p > 0,05$) (Tablo 24).

Tablo 24. Grup 2’de artrosentez işleminden hemen sonra kaydedilen maksimum yardımsız ve yardımcı ağız açıklıkları, ipsilateral, kontralateral ve protruziv hareket miktarlarının değerlendirilmesi

Grup 2	Maksimum yardımsız ağız açıklığı	Maksimum yardımcı ağız açıklığı	İpsilateral hareket	Kontralateral hareket	Protruziv hareket
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD
Artrosentez işleminden önce	27,00 ± 1,97	30,20 ± 1,94	7,70 ± 1,00	5,50 ± 0,73	3,40 ± 0,74
Artrosentez işleminden hemen sonra	35,50 ± 2,80	38,00 ± 2,65	8,00 ± 0,78	7,60 ± 0,58	4,70 ± 0,55
P	0,002*	0,003*	0,678	0,001*	0,006*

Paired Sample t testi kullanıldı
*= $p < 0,05$

4.1.7. Eklem Sesleri (Klik) Bulguları

Grup 1’de TME’lerin eklem sesleri değerlendirildiğinde; tedavi öncesinde 19 eklemde (%95), tedaviden 1 ay sonra 18 eklemde (%90), tedaviden 3 ay sonra 16 eklemde (%80), tedaviden 6 ay sonra 15 eklemde (%75) klik varlığı görüldü (Tablo 25) (Şekil 27 ve 28).

Grup 2’de TME’lerin eklem sesleri değerlendirildiğinde; tedavi öncesinde 5 eklemde (%25), tedaviden 1 ay sonra 5 eklemde (%25), tedaviden 3 ay sonra 5 eklemde (%25), tedaviden 6 ay sonra 6 eklemde (%30) klik varlığı görüldü (Tablo 25) (Şekil 27 ve 28).

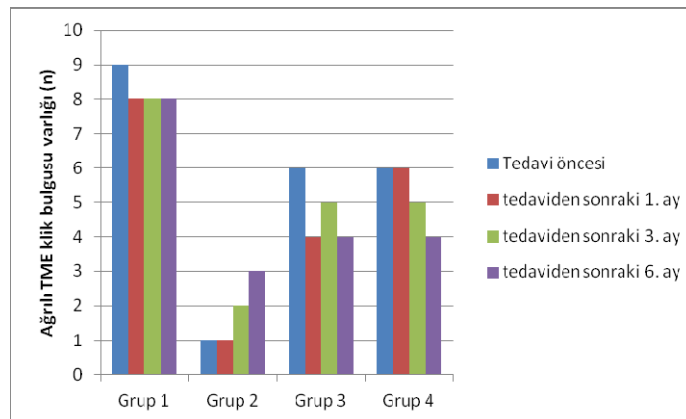
Grup 3’te TME’lerin eklem sesleri değerlendirildiğinde; tedavi öncesinde 12 eklemde (%60), tedaviden 1 ay sonra 11 eklemde (%55), tedaviden 3 ay sonra 12 eklemde (%60), tedaviden 6 ay sonra 10 eklemde (%50) klik varlığı görüldü (Tablo 25) (Şekil 27 ve 28).

Grup 4’te TME’lerin eklem sesleri değerlendirildiğinde; tedavi öncesinde 15 eklemde (%75), tedaviden 1 ay sonra 15 eklemde (%75), tedaviden 3 ay sonra 13 eklemde (%65), tedaviden 6 ay sonra 12 eklemde (%60) klik varlığı görüldü (Tablo 25) (Şekil 27 ve 28).

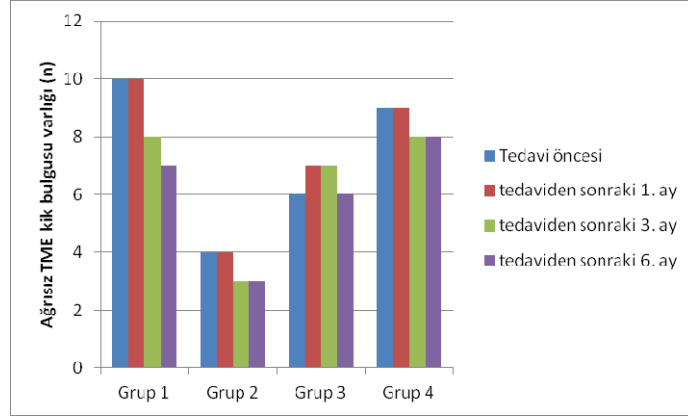
Tablo 25. Eklem sesi varlığına göre grupların değerlendirilmesi

Eklem sesi varlığı	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
	n	n	n	n
Tedavi öncesi	9	1	6	6
Tedavi sonrası 1. ay	8	1	4	6
Tedavi sonrası 3. ay	8	2	5	5
Tedavi sonrası 6. ay	8	3	4	4

Ki-kare testi kullanıldı
 $p < 0,05$



Şekil 27. Ağrılı TME klik bulgularının gruplara göre dağılımı



Şekil 28. Ağrısız TME klik bulgularının gruplara göre dağılımı

Grup 1, 2, 3 ve 4'te tedavi öncesi ve sonrasında klik bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 26).

Tablo 26. Her kontrolde tedavi öncesine göre grup içi klik bulgularındaki değişimin değerlendirilmesi

Klik bulguları	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 1. ay	1,000	1,000	0,500	1,000
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 3. ay	1,000	1,000	1,000	1,000
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 6. ay	1,000	0,500	0,625	1,000

Mc Nemar test kullanıldı
 $p<0.05$

4.1.8. VAS Bulguları

Grup 1'de tedavi öncesi dönemdeki VAS skoruna göre, tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki VAS skorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş izlendi ($p<0,05$) (Tablo 27 ve 28) (Şekil 29).

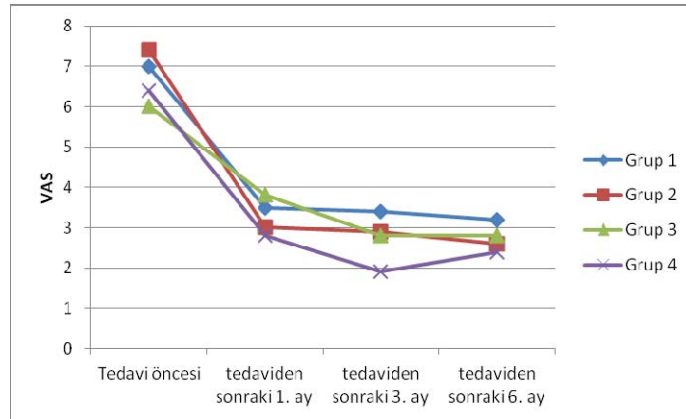
Grup 2'de tedavi öncesi dönemdeki VAS skoruna göre, tedavi sonrası 1., 3., ve 6. aylardaki VAS skorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş izlendi ($p<0,05$) (Tablo 27 ve 28) (Şekil 29).

Grup 3'te tedavi öncesi dönemdeki VAS skoruna göre, tedavi sonrası 1., 3., ve 6. aylardaki VAS skorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş izlendi ($p<0,05$) (Tablo 27 ve 28) (Şekil 29).

Grup 4'te tedavi öncesi dönemdeki VAS skoruna göre, tedavi sonrası 1., 3., ve 6. aylardaki VAS skorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş izlendi ($p<0,05$) (Tablo 27 ve 28) (Şekil 29).

Tablo 27. VAS bulgularına göre grupların değerlendirilmesi

VAS bulguları	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD
Tedavi öncesi	7,00 ± 0,63	7,40 ± 0,30	6,00 ± 0,42	6,40 ± 0,68
Tedavi sonrası 1. ay	3,50 ± 0,61	3,00 ± 0,73	3,80 ± 0,57	2,80 ± 0,53
Tedavi sonrası 3. ay	3,40 ± 1,18	2,90 ± 0,82	2,80 ± 0,67	1,90 ± 0,54
Tedavi sonrası 6. ay	3,20 ± 1,12	2,60 ± 0,73	2,80 ± 0,74	2,40 ± 0,74



Şekil 29. Gruplara göre VAS dağılımı

Tablo 28. Her kontrolde tedavi öncesine göre grup içi VAS skorundaki azalmanın değerlendirilmesi

VAS bulguları	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 1. ay	0,012*	0,007*	0,010*	0,008*
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 3. ay	0,024*	0,007*	0,008*	0,005*
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 6. ay	0,016*	0,005*	0,015*	0,007*

Wilcoxon Sign test kullanıldı

*= $p<0,05$

Tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki VAS fark değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlılık görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 29).

Tablo 29. VAS bulguları fark değerlerinin gruplar arası değerlendirilmesi

VAS bulguları fark değerleri	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	P
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	
Tedaviden sonra 1. ay	3,50 ± 2,83	4,40 ± 2,11	2,20 ± 2,04	3,60 ± 2,67	0,154
Tedaviden sonra 3. ay	3,60 ± 3,77	4,50 ± 2,41	3,20 ± 2,09	4,50 ± 2,17	0,567
Tedaviden sonra 6. ay	3,80 ± 3,48	4,80 ± 1,98	3,20 ± 2,57	4,00 ± 2,78	0,676

Kruskal Wallis test kullanıldı
p<0,05

4.2. AXİS II FORMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

4.2.1. Kronik Ağrı Sınıflama Bulguları

Grup 1’de tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki kronik ağrı derecesi değerlerinin, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; tedavi sonrası 3. ve 6. aylarda, tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ($p<0,05$) (Tablo 30 ve 31) (Şekil 30).

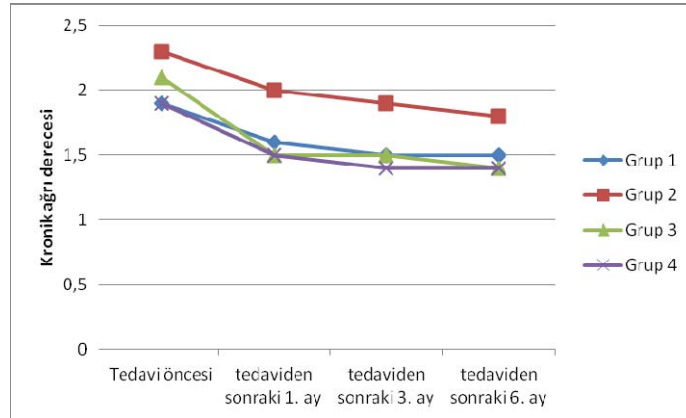
Grup 2’de tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki kronik ağrı derece değerlerinin, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; tedavi sonrası 3. ve 6. aylarda, tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ($p<0,05$) (Tablo 30 ve 31) (Şekil 30).

Grup 3’te tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki kronik ağrı derece değerlerinin, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylarda, tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ($p<0,05$) (Tablo 30 ve 31) (Şekil 31).

Grup 4’te tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki kronik ağrı derece değerlerinin, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylarda, tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü (Tablo 30 ve 31) (Şekil 30).

Tablo 30. Kronik ağrı sınıflama bulgularına göre grupların değerlendirilmesi

Kronik ağrı sınıflama	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD
Tedavi öncesi	1,90 ± 0,23	2,30 ± 0,26	2,10 ± 0,10	1,90 ± 0,17
Tedavi sonrası 1. ay	1,60 ± 0,16	2,00 ± 0,21	1,50 ± 0,16	1,50 ± 0,16
Tedavi sonrası 3. ay	1,50 ± 0,16	1,90 ± 0,23	1,50 ± 0,16	1,40 ± 0,16
Tedavi sonrası 6. ay	1,50 ± 0,16	1,80 ± 0,20	1,40 ± 0,16	1,40 ± 0,16



Şekil 30. Gruplara göre kronik ağrı derecesi dağılımı

Tablo 31. Her kontrolde tedavi öncesine göre grup içi kronik ağrı derecesindeki azalmanın değerlendirilmesi

Kronik ağrı sınıflama	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 1. ay	0,083	0,083	0,034*	0,046*
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 3. ay	0,046*	0,046*	0,034*	0,025*
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 6. ay	0,046*	0,025*	0,020*	0,025*

Wilcoxon Sign test kullanıldı

*= $p < 0,05$

Tedavi öncesi ile tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki kronik ağrı derecesi fark değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlılık bulunmadı ($p > 0,05$) (Tablo 32).

Tablo 32. Kronik ağrı sınıflama bulguları fark değerlerinin gruplar arası değerlendirilmesi

Kronik ağrı sınıflama bulguları fark değerleri	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	P
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	
Tedaviden sonra 1. ay	0,30 ± 0,48	0,30 ± 0,48	0,60 ± 0,69	0,40 ± 0,51	0,684
Tedaviden sonra 3. ay	0,40 ± 0,51	0,40 ± 0,51	0,60 ± 0,69	0,50 ± 0,52	0,897
Tedaviden sonra 6. ay	0,40 ± 0,51	0,50 ± 0,52	0,70 ± 0,67	0,50 ± 0,52	0,761

*Kruskal Wall test kullanıldı.
p<0,05*

4.2.2. Psikolojik Durum Bulguları

Grup 1’de; tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki psikolojik durum değerlerinin, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylarda, tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ($p<0,05$) (Tablo 33 ve 34) (Şekil 31).

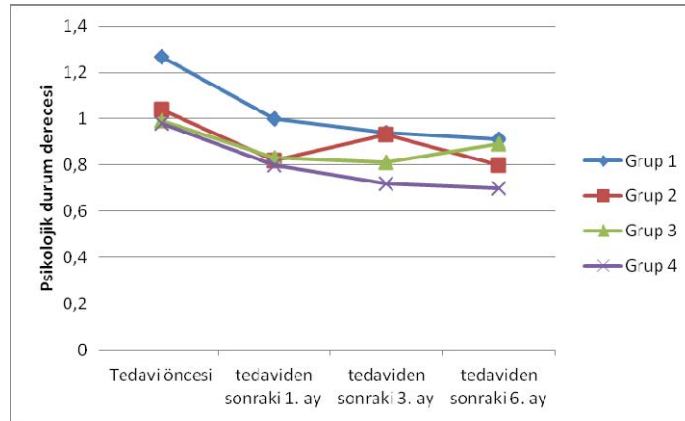
Grup 2’de; tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki psikolojik durum değerlerinin, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; psikolojik durum değerinin sadece 1. ayda, tedavi öncesine göre anlamlı olarak azaldığı görüldü ($p<0,05$) (Tablo 33 ve 34) (Şekil 31).

Grup 3’te; tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki psikolojik durum değerlerinin, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; tedavi sonrası 1. ve 3. aylarda, tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ($p<0,05$) (Tablo 33 ve 34) (Şekil 31).

Grup 4’te; tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki psikolojik durum değerlerinin, tedavi öncesi değere göre değişimi incelendiğinde; tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylarda, tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ($p<0,05$) (Tablo 33 ve 34) (Şekil 31).

Tablo 33. Psikolojik Durum Bulgularına Göre Grupların Değerlendirilmesi

Psikolojik durum	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD
Tedavi öncesi	1,27 ± 0,27	1,04 ± 0,25	0,99 ± 0,19	0,98 ± 0,19
Tedavi sonrası 1. ay	1,00 ± 0,22	0,82 ± 0,18	0,83 ± 0,20	0,80 ± 0,14
Tedavi sonrası 3. ay	0,94 ± 0,24	0,93 ± 0,18	0,81 ± 0,16	0,72 ± 0,14
Tedavi sonrası 6. ay	0,91 ± 0,23	0,80 ± 0,13	0,89 ± 0,17	0,70 ± 0,15



Şekil 31. Gruplara göre psikolojik durum derecesi dağılımı

Tablo 34. Her kontrolde tedavi öncesine göre grup içi psikolojik durum bulgularındaki azalmanın değerlendirilmesi

Psikolojik durum	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 1. ay	0,014*	0,018*	0,004*	0,036*
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 3. ay	0,011*	0,478	0,028*	0,028*
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 6. ay	0,040*	0,173	0,235	0,027*

Wilcoxon Sign test kullanıldı

*= $p < 0,05$

Tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1. 3. ve 6. aylardaki psikolojik durum bulguları fark değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlılık görülmedi ($p > 0,05$) (Tablo 35).

Tablo 35. Psikolojik durum bulguları fark değerlerinin gruplar arası değerlendirilmesi

Psikolojik durum bulguları fark değerleri	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	P
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	
Tedaviden sonra 1. ay	0,27 ± 0,30	0,22 ± 0,25	0,16 ± 0,06	0,18 ± 0,22	0,841
Tedaviden sonra 3. ay	0,33 ± 0,27	0,11 ± 0,34	0,18 ± 0,20	0,26 ± 0,32	0,158
Tedaviden sonra 6. ay	0,26 ± 0,34	0,26 ± 0,59	0,10 ± 0,34	0,18 ± 0,23	0,771

Kruskal Wallis test kullanıldı
 $p < 0,05$

4.2.3. Kronik Ağrı ve Psikolojik Durum Korelasyonu

Hastanın gördüğü tedavi türünden bağımsız olarak, tedavi alan bütün hastaların zaman içerisinde ağrı ile psikolojik durumunun korelasyonu değerlendirildiğinde, tedavi öncesi ağrı ile psikolojik durumunun korelasyon oranı %25 olarak hesaplanmıştır. Bu oran korelasyonun olduğunu ancak zayıf şiddette olduğunu göstermektedir. Tedavi sonrası 1. ayda ağrı ile psikolojik durumun korele olup olmadığı incelendiğinde; korelasyon oranı %29 olarak hesaplanmıştır. Bu oran korelasyonun olduğunu ancak zayıf şiddette olduğunu göstermektedir. Tedavi sonrası 3. ayda ağrı ile psikolojik durumun korele olup olmadığı incelendiğinde; korelasyon oranı %42 olarak hesaplanmıştır. Bu oran hemen hemen güçlü şiddette korelasyonun olduğunu göstermektedir. Tedavi sonrası 6. ayda ağrı ile psikolojik durumun korele olup olmadığı incelendiğinde; korelasyon oranı % 36 olarak hesaplanmıştır. Bu oran korelasyonun olduğunu ancak zayıf şiddette olduğunu göstermektedir (Tablo 36).

Tablo 36. Bütün hastaların zaman içerisinde ağrı ile psikolojik durum bulgularının korelasyon oranları (%)

Ağrı ile psikolojik durum bulgularının korelasyon oranları (%)	Tedavi öncesi psikolojik durum	Tedavi sonrası 1. ayda Psikolojik durum	Tedavi sonrası 3. ayda psikolojik durum	Tedavi sonrası 6. ayda psikolojik durum
Tedavi öncesi ağrı	25	.	.	.
Tedavi sonrası 1. ayda ağrı	.	29	.	.
Tedavi sonrası 3. ayda ağrı	.	.	42	.
Tedavi sonrası 6. ayda ağrı	.	.	.	36

The SAS System, The CORR Procedure, Spearman Correlation Coefficients programı kullanıldı

4.3. RADYOLOJİK BULGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Grup 1’de TME’lerin MRG incelemelerine göre; tedavi öncesinde 8 eklem (%40) normal, 8 eklem (%40) redüksiyonlu DD, 4 eklem (%20) redüksiyonsuz DD olduğu tespit edildi. Tedaviden 1 ay sonra MRG incelemelerine göre; 13 eklem (%65) normal, 6 eklem (%30) redüksiyonlu DD, 1 eklem (%5) redüksiyonsuz DD olduğu tespit edildi. Tedavi öncesinde redüksiyonlu DD olarak teşhis edilen 4 eklem tedaviden 1 ay sonra normal, redüksiyonsuz DD teşhis edilen 2 eklem de 1 ay sonra redüksiyonlu DD, redüksiyonsuz DD olarak teşhis edilen 1 eklem de 1 ay sonra normal olarak değerlendirildi (Tablo 37).

Tablo 37. MRG’ye göre Grup 1’de normal, redüksiyonlu, redüksiyonsuz DD’lerin tedavi öncesi ve sonrası dağılımı

Grup 1	Normal	Redüksiyonlu DD	Redüksiyonsuz DD
Tedavi öncesi	8	8	4
Tedavi sonrası 1. ay	13	6	1

Grup 2’de TME’lerin MRG incelemesinde; tedavi öncesinde 1 eklem (%5) normal, 5 eklem (%25) redüksiyonlu DD, 14 eklem (%70) redüksiyonsuz DD olduğu tespit edildi. Tedaviden 1 ay sonra MRG incelemesinde; 1 eklem (%5) normal, 4 eklem (%20) redüksiyonlu DD, 15 eklem (%75) redüksiyonsuz DD olduğu tespit edildi. Tedavi öncesinde redüksiyonlu DD olarak teşhis edilen 1 eklem tedaviden 1 ay sonra redüksiyonsuz DD olarak değerlendirildi (Tablo 38).

Tablo 38. MRG’ye göre Grup 2’de normal, redüksiyonlu, redüksiyonsuz DD’lerin tedavi öncesi ve sonrası dağılımı

Grup 2	Normal	Redüksiyonlu DD	Redüksiyonsuz DD
Tedavi öncesi	1	5	14
Tedavi sonrası 1. ay	1	4	15

Grup 3’te TME’lerin MRG incelemelerine göre; tedavi öncesinde 5 eklem (%25) normal, 4 eklem (%20) redüksiyonlu DD, 11 eklem (%55) redüksiyonsuz DD olduğu tespit edildi. Tedaviden 1 ay sonra MRG incelemelerine göre; 5 eklem (%25) normal, 6 eklem (%30) redüksiyonlu DD, 9 eklem (%45) redüksiyonsuz DD olduğu

tespit edildi. Tedavi öncesinde redüksiyonlu DD olarak teşhis edilen 1 eklem tedaviden 1 ay sonra redüksiyonsuz DD, redüksiyonsuz DD olarak teşhis edilen 3 eklem de 1 ay sonra redüksiyonlu DD olarak değerlendirildi (Tablo 39).

Tablo 39. MRG'ye göre Grup 3'te normal, redüksiyonlu, redüksiyonsuz DD'lerin tedavi öncesi ve sonrası dağılımı

Grup 3	Normal	Redüksiyonlu DD	Redüksiyonsuz DD
Tedavi öncesi	5	4	11
Tedavi sonrası 1. ay	5	6	9

Grup 4'te TME'lerin MRG incelemelerine göre; tedavi öncesinde 6 eklem (30%) normal, 10 eklem (50%) redüksiyonlu DD, 4 eklem (20%) redüksiyonsuz DD olduğu tespit edildi. Tedaviden 1 ay sonra MRG incelemelerine göre; 6 eklem (30%) normal, 9 eklem (45%) redüksiyonlu DD, 5 eklem (25%) redüksiyonsuz DD olduğu tespit edildi. Tedavi öncesinde redüksiyonlu DD olarak teşhis edilen 2 eklem tedaviden 1 ay sonra redüksiyonsuz DD, redüksiyonsuz DD olarak teşhis edilen 1 eklem de 1 ay sonra redüksiyonlu DD olarak değerlendirildi (Tablo 40).

Tablo 40. MRG'ye göre Grup 4'te normal, redüksiyonlu, redüksiyonsuz DD'lerin tedavi öncesi ve sonrası dağılımı

Grup 4	Normal	Redüksiyonlu DD	Redüksiyonsuz DD
Tedavi öncesi	6	10	4
Tedavi sonrası 1. ay	6	9	5

4.3.1. Ağırlı TME Efüzyon Bulguları

MRG'de ağırlı 40 TME'nin 33'ünde efüzyon saptandı. Bunlardan 13 tanesi orta derecede iken 20 tanesi yoğun efüzyon olarak belirlendi. Ağırlı TME'lerde kapsül içi efüzyon varlığının MRG bulguları doğrultusunda normal, redüksiyonlu ve redüksiyonsuz disk deplasmanlarına göre dağılımı değerlendirildi. MRG'de disk pozisyonu normal olarak değerlendirilen 2 eklemde yoğun efüzyon tespit edildi (Tablo 41).

Tablo 41. Ağırlı TME’lerde kapsül içi efüzyon varlığının MRG bulgularına göre normal, redüksiyonlu ve redüksiyonsuz DD’lere göre dağılımı

EFÜZYON	MRG tanısı Normal	MRG tanısı Redüksiyonlu DD	MRG tanısı Redüksiyonsuz DD	Toplam
E yok (0)	1	3	3	7
Orta dereceli E (1)	0	6	7	13
Şiddetli E (2)	2	5	13	20
Toplam	3	14	23	40

Grup 1’de; ağırlı TME’de tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. aydaki efüzyon miktarı incelendiğinde, azalma olduğu görüldü ancak bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 42 ve 43) (Şekil 32).

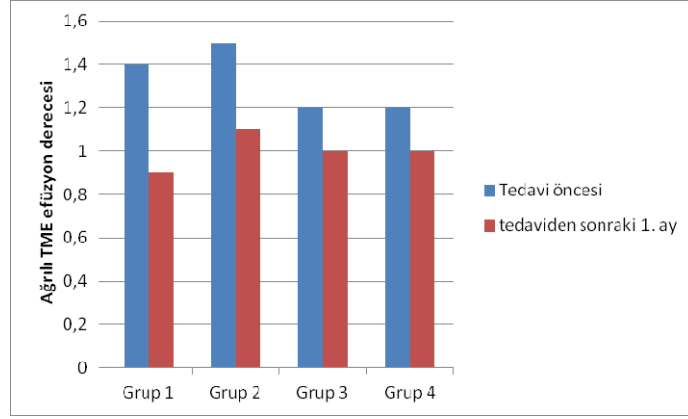
Grup 2’de; ağırlı TME’de tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. aydaki efüzyon miktarı incelendiğinde, azalma olduğu görüldü ancak bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 42 ve 43) (Şekil 32).

Grup 3’te; ağırlı TME’de tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. aydaki efüzyon miktarı incelendiğinde, azalma olduğu görüldü ancak bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 42 ve 43) (Şekil 32).

Grup 4’te; ağırlı TME’de tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. aydaki efüzyon miktarı incelendiğinde, azalma olduğu görüldü ancak bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 42 ve 43) (Şekil 32).

Tablo 42. Ağırlı TME efüzyon bulgularına göre grupların değerlendirilmesi

Ağırlı TME efüzyon bulguları	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD
Tedavi öncesi	1,40 ± 0,26	1,50 ± 0,26	1,20 ± 0,20	1,20 ± 0,24
Tedavi sonrası 1. ay	0,90 ± 0,17	1,10 ± 0,27	1,00 ± 0,29	1,00 ± 0,21



Şekil 32. Gruplara göre ağırlı TME efüzyon derecesi dağılımı

Tablo 43. Ağırlı TME’de tedavi öncesi efüzyon bulgularına göre grupların değerlendirilmesi

Ağırlı TME efüzyon bulguları	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 1. ay	0,132	0,102	0,317	0,157

Ki-kare testi kullanıldı
 $p < 0,05$

Tüm gruplarda, ağırlı TME tarafında tedavi öncesine ile tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki efüzyonun fark değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlılık görülmedi ($p > 0,05$) (Tablo 44).

Tablo 44. Ağırlı TME efüzyon bulguları fark değerlerinin gruplar arası değerlendirilmesi

Ağırlı TME efüzyon bulguları fark değerleri	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	P
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	
Tedaviden sonra 1. ay	0,50 ± 0,97	0,40 ± 0,69	0,20 ± 0,63	0,20 ± 0,92	0,679

Kruskal Wallis testi kullanıldı
 $p < 0,05$

Ağırlı TME ile efüzyon varlığı arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulundu ($r: 0,051$, $p: 0,753$) (Spearman’s rho correlation test kullanıldı).

Ağırlı ve ağırsız tüm TME’lere bakıldığında; KİD ile efüzyon varlığı arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p: 0,043$). Efüzyon ile redüksiyonlu DD arasında ($p: 0,003$) ve redüksiyonsuz DD arasında ($p: 0,000$) anlamlı ilişki görüldü.

4.3.2. Ağrısız TME Efüzyon Bulguları

MRG’de ağrısız taraftaki 40 TME’nin 25’inde efüzyon saptandı. Bunlardan 18 tanesi orta derecede iken 7 tanesi yoğun efüzyon olarak belirlendi. Ağrısız TME’lerde kapsül içi efüzyon varlığının MRG bulguları doğrultusunda normal, redüksiyonlu ve redüksiyonsuz disk deplasmanlarına göre dağılımı değerlendirildi. MRG’de disk pozisyonu normal olarak değerlendirilen 7 eklemde orta efüzyon, 2 eklemde de yoğun efüzyon tespit edildi (Tablo 45).

Tablo 45. Ağrısız TME’lerde kapsül içi efüzyon varlığının MRG bulgularına göre normal, redüksiyonlu ve redüksiyonsuz disk deplasmanlarına göre dağılımı

EFÜZYON	MRG tanısı Normal	MRG tanısı Redüksiyonlu DD	MRG tanısı Redüksiyonsuz DD	Toplam
E yok (0)	8	6	1	15
Orta dereceli E (1)	7	5	6	18
Şiddetli E (2)	2	1	4	7
Toplam	17	12	11	40

Grup 1’de ağrısız TME’de tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. aydaki efüzyon miktarı incelendiğinde artma olduğu görüldü ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$) (Tablo 46 ve 47) (Şekil 33).

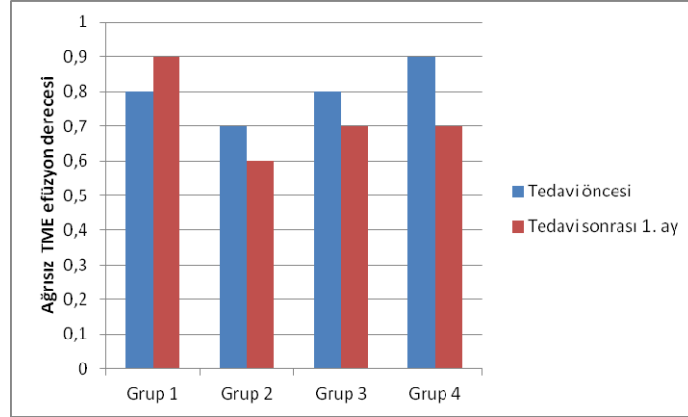
Grup 2’de ağrısız TME’de tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. aydaki efüzyon miktarı incelendiğinde azalma olduğu görüldü ancak bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 46 ve 47) (Şekil 33).

Grup 3’te ağrısız TME’de tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. aydaki efüzyon miktarı incelendiğinde azalma olduğu görüldü ancak bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 46 ve 47) (Şekil 33).

Grup 4’te ağrısız TME’de tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. aydaki efüzyon miktarı incelendiğinde azalma olduğu görüldü ancak bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 46 ve 47) (Şekil 33).

Tablo 46. Ağrısız TME efüzyon bulgularına göre grupların değerlendirilmesi

Ağrısız TME efüzyon bulguları	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD
Tedavi öncesi	0,80 ± 0,20	0,70 ± 0,21	0,80 ± 0,29	0,90 ± 0,23
Tedavi sonrası 1. ay	0,90 ± 0,17	0,60 ± 0,22	0,70 ± 0,26	0,70 ± 0,21



Şekil 33. Gruplara göre ağrısız TME efüzyon derecesi dağılımı

Tablo 47. Ağrısız TME’de tedavi öncesi efüzyon bulgularına göre grupların değerlendirilmesi

Ağrısız TME efüzyon bulguları	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
Tedavi öncesi- Tedavi sonrası 1. ay	0,046*	0,564	0,655	0,157

Ki-kare testi kullanıldı

*= $p < 0,05$

Tedavi öncesine göre 1. ay, 3. ay ve 6. aylardaki ağrısız TME efüzyon fark değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlılık görülmedi ($p > 0,05$) (Tablo 48).

Tablo 48. Ağrısız TME efüzyon bulguları fark değerlerinin gruplar arası değerlendirilmesi

Ağrısız TME efüzyon bulguları fark değerleri	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	P
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	
Tedaviden sonra 1. ay	0,40 ± 0,51	0,10 ± 0,56	0,10 ± 0,73	0,20 ± 0,42	0,399

Kruskal Wallis testi kullanıldı

$p < 0,05$

5. TARTIŞMA

Temporomandibular düzensizlik (TMD) toplumun %49.9-69'unu etkileyen kronik bir rahatsızlıktır (Schiffman ve ark., 1990; Gesch ve ark., 2004; Schmitter ve ark., 2005). TMD'nin genel popülasyonda, kadınlarda erkeklere göre 2 kat daha fazla görüldüğü epidemiyolojik çalışmalarla rapor edilmiştir (Dworkin ve ark., 1990; Le Resche, 1997). Bazı araştırmacılar TMD'nin kadınlara has bir hastalık olduğu üzerinde durmuşlar ve kadın/erkek oranının 2/1-9/1 arasında değiştiğini bildirmişlerdir (Bush ve ark., 1993; McNeill, 1997b). Velly ve ark. (2002) ise bunun aksine disk deplasmanlarının cinsiyetle bağlantılı olmadığını savunmuşlardır. TMD'nin kadınlarda daha sık görülme nedeninin, kadınlarda stres hormonu seviyesinin yüksekliği (Gerra ve ark., 1992), erkeklerde olmayan östrojen reseptörlerinin varlığı (Phillips ve ark., 2001) ve kadınların ağrıya daha duyarlı oluşu ile ilgili olabileceği ileri sürülmüştür (Rieder ve ark., 1983; Bush ve ark., 1993). Çalışmamızdaki 40 hastanın genel profillerine bakıldığında %90'nının kadınlardan oluştuğu, erkeklerin ise %10 ile azınlıkta olduğu görülmüştür. Araştırmamıza katılan hastaların yaş ortalaması 30,35 (18-59) olarak tespit edilmiştir. Hastaların 24'ü (%60) 30 yaş altındadır. Elde edilen bulgular, internal düzensizliğin 20-30 yaşları arasında tavan yaptığını bildiren bir başka araştırmayla uyumludur (Whyte ve ark., 2006). Bununla birlikte, bu görüşü desteklemeyen ve DD'nin yaşla bağlantılı olmadığını bildiren araştırmacılar da mevcuttur (Velly ve ark., 2002).

TMD; eklem bölgesinde ağrı, çenenin sınırlı hareketleri ve eklem sesi ile karakterize bir bozukluktur (Okeson, 1998; Schwartz ve ark., 2002; Brin ve ark., 2002; American Society of Temporomandibular Joint Surgeons, 2003; Emshoff ve ark., 2003b; Hotta ve ark., 2003; Hilaire ve ark., 2004; Babadag ve ark., 2004). TME diskinin ağız kapalıyken yer değiştirmesi ve ağız açılması ile normal pozisyona gelmesi redüksiyonlu DD bulgusudur. Hastalar genellikle ağızlarını kilitlenme hissettikleri bir noktaya kadar açabildiklerini, bu noktadan daha fazla açmaya çalıştıklarında sesle birlikte açılma hareketinin devam ettiğinden bahseder. Klik sesi alınana kadar hastanın ağız açıklığı sınırlıdır (Okeson, 1991). Ağız daha da açılıp disk redükte olduğunda klik sesi ile birlikte açılma sırasında deviasyon izlenir. Mandibula orta hattı etkilenen eklem tarafına deviyedir ve diskin redüksiyonu ile birlikte mandibula normal orta pozisyonuna döner (Bertolami ve ark., 1993). Diskin ağız açık ve kapalı konumdayken kondilin

önünde yer alması redüksiyonsuz DD bulgusudur ve kapalı kilitleme olarak da adlandırılır (Okeson, 1991). Kondil diski yakalayamaz ve kondil önünde sıkışan disk ağrı ve ağız açıklığında kısıtlılığa neden olur. Hasta normal ağız açıklığı seviyesinde ağzını açmaya kalktığında TME bölgesinde şiddetli ağrı hisseder ve ağız açmada kısıtlılık vardır. Etkilenen taraftaki hareketler kısıtlı olduğundan ve sağlam taraf hareketleri normal olarak devam ettiği için mandibula orta hattan etkilenmiş tarafa defleksiyona uğramıştır. Eğer etkilenim bilateralse, çenenin açılım yolu düzdür. Hasta normal ağız açıklığı seviyesinde ağzını açtığında ağrı hisseder. Redüksiyonsuz disk deplasmanı kronik bir hal alırsa ligamentlerin kollajen lifleri gerginliğini kaybeder, bu da mandibular hareketlerde artmaya neden olur. Bu devrede artık krepitasyon hissedilir. Bu ses disk perforasyonundan kaynaklanır (Nitzan ve Dolwick, 1991; Emshoff ve ark., 2000).

TMD’de eklem ağrısı, hastalığın en önemli klinik belirtilerinden biridir (Okeson, 1993; Brin ve ark., 2002; Emshoff ve ark., 2003b; Hotta ve ark., 2003; Babadag ve ark., 2004). Pek çok çalışmada TMD olan hastalarda en önemli şikayetin ağrı olduğu vurgulanmaktadır ve hastaların tedavi ihtiyacı olduğunu hissetmesindeki en önemli parametrenin de ağrı olduğu tespit edilmiştir (Dworkin, 1990, 1994, 1995; Dylina, 2001). Ağrı şikayeti, hastaların günlük hayatlarını olumsuz etkileyen ve sıklıkla hastaların hekime başvurmalarına neden olan semptomdur. TMD tedavilerinin temel amaçlarından birisi ağrının ortadan kaldırılarak hastanın rahatlatılmasıdır.

TMD’nin tanısında klinik muayene altın standart olarak kabul edilmektedir (Baş ve ark., 2011). Rammelsberg ve ark. (1997), redüksiyonlu DD’lerin klinik olarak teşhisinin MRG’ye göre %80–85 oranında uyumluluk gösterdiğini belirtirken; Yatani ve ark. (1998a) da redüksiyonlu DD’lerin klinik olarak teşhisinin %90 oranında doğruluk gösterdiğini belirtmişler ve tek başına klinik teşhisin yeterli olabileceğini savunmuşlardır. Yatani ve ark. (1998b) redüksiyonsuz DD’lerde klinik teşhisin doğruluğunu %71-81 arasında rapor etmişler ve redüksiyonsuz DD’lerin redüksiyonluya göre klinik olarak teşhis edilmesinin daha zor olduğunu belirtmişlerdir. Benzer şekilde Raustia ve ark. (1994) TMD’yi klinik teşhis ile cerrahi bulguları karşılaştırmışlar ve redüksiyonlu DD’lerin %75, redüksiyonsuz DD’lerin %89 oranında uyum gösterdiğini rapor etmişlerdir. Taşkaya-Yılmaz ve Öğütçen (2002) klinik bulgularla MRG’nin uyumunun çok iyi olduğunu, ancak cerrahi düşünülen zor

vakalarda MRG kullanılması gerektiğini belirtmişlerdir. Clark ve ark. (1997), TME internal düzensizlikleri için tüm yardımcı inceleme metotlarının aslında teorik olarak klinik muayene ve anamnezi desteklemek için kullanıldığını ve bu metotların belli bir mali yükü de beraberinde getirmesi nedeniyle kullanımları esnasında kar/zarar oranının daima göz önünde tutulmasının gerekli olduğunu belirtmişlerdir. Bazı sınırlılıkları olsa da, uzman bir hekim tarafından yapılan global klinik muayene ve alınan ayrıntılı bir anamnezin TMD için hala altın standart olarak kabul edildiğini savunmuşlardır.

TMD'nin belirti ve bulgularının karşılaştırıldığı çalışmaların çok farklı sonuçlar ortaya koymasının nedeni kullanılan yöntem ve hastalık tanımlarının farklı olmasındandır. Bu düzensizliklerin sınıflandırılmasındaki yetersizliklerin çözümü için Samuel F. Dworkin ve Linda Le Reche'nin başkanlığında on dört bilim adamının katılımı ile oluşturulan komite; yapılan araştırmalar için standardize kriterler sağlamak amacı ile 'Temporomandibular Düzensizlikler İçin Araştırma Teşhis Kriterleri' (RDC/TMD) hazırlamışlardır (Dworkin ve LeResche, 1992). RDC/TMD; çiğneme kasları ve TME'deki düzensizlikleri teşhis etmeye yarayan kriterler ile ağrı şiddetinin ve ağrı nedeniyle yetersizlik gibi durumların değerlendirilmesine yönelik kriterler içeren çift eksenli yapıda bir teşhis yöntemidir. Temporomandibular düzensizliklerin alt sınıflarının teşhisini yapabilen standardize edilmiş kriterler içerir (Dworkin ve LeResche, 1992). RDC/TMD'de öncelikle daha sık karşılaşılan rahatsızlıklar için standart teşhis kriterleri oluşturmuştur. Dworkin ve ark.'nın geliştirdiği RDC/TMD bir çok çalışmada kullanılmıştır (Kikuchi ve ark., 1997; Pettengill ve ark., 1998; Kursoğlu, 1999; Jonsson ve ark., 1999; Dworkin ve ark., 2002; Pergamalian ve ark., 2003; Ferrando ve ark., 2004; Huddleston ve ark., 2004; John ve ark., 2005; Kurt, 2005). RDC/TMD'nin çok merkezli çalışmalarda kullanılabileceği ve kültürler arası karşılaştırmalara uygun olduğu, gençlerde de güvenilirliğinin mükemmel olduğu bildirilmiştir (Wahlund ve ark., 1998). Pehling ve ark. (2002) ise RDC/TMD ile Craniomandibular indexi birleştirerek oluşturdukları temporomandibular index ile TMD ve alt grupları için klinik olarak güvenilir ve geçerli sonuçlar elde ettiklerini belirtmişlerdir. Bizim araştırmamızda da hastalara RDC/TMD uygulanarak klinik teşhis belirlenmiştir.

RDC/TMD'nin eklem içi düzensizliklerdeki teşhis değeri MRG ve artrografi gibi radyolojik teşhis metotları ile karşılaştırılmıştır (Emshoff ve ark., 2001; Pehling ve

ark., 2002; Emshoff ve ark., 2002a; Emshoff ve ark., 2002b; Slater ve ark., 2004). Barcaly ve ark. (1999), RDC/TMD ile yapılan klinik muayene ile MRG tanılarının toplamda uyumunun %53.8 olduğunu ve redüksiyonlu DD'lerin klinik bulgularının redüksiyonsuz DD'lerden daha belirgin olduğunu belirtmişlerdir. Klinik teşhisi redüksiyonlu DD olan vakalarının %65.3'ü MRG sonuçları ile desteklenmiştir. Bizim çalışmamızda ise redüksiyonlu DD'lerde klinik tanının MRG'ye göre doğruluğu literatürle uyumlu olarak %78, redüksiyonsuz DD'lerde klinik tanının tanısal doğruluğu ise %81 bulunmuştur. Barcaly ve arkadaşlarından farklı olarak bizim çalışmamızın sonuçlarına göre, redüksiyonsuz DD'de klinik teşhisin doğruluğu redüksiyonlu DD'lere göre daha yüksektir.

TMD teşhisi, komşu dokularda oluşabilen patolojilerin varlığı veya eklem kendi karmaşık anatomisi nedeniyle zaman zaman problem oluşturabilmektedir. Bu nedenle iyi bir klinik muayenenin yanı sıra, sert ve yumuşak doku görüntülerinin önemi ortadadır. İlk kez 1984 yılında Helms ve ark. tarafından tanımlanan TME manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tekniği, eklem içi yumuşak doku patolojilerini detaylı olarak gösteren noninvaziv ve iyonize radyasyon yaymayan değerli bir görüntüleme tekniğidir. Teknolojik gelişmeler ve yapılan çalışmalarla geliştirilen TME'ye özel yüzey sarmalları sayesinde daha kaliteli görüntüler alınmaya başlanmıştır ve patolojilerin tespitinde sıklıkla kullanılan bir teknik olmuştur (Helms ve ark., 1984; Roberts ve ark., 1985; Harms ve ark., 1985; Katzberg ve ark., 1986).

MRG tekniğinin gelişmesi ile TME içi inflamatuvar değişikliklerin tespiti mümkün olmuş ve çalışmalar sinoviyal sıvı değişikliklerine yönelmiştir. Sinoviyal sıvı içerisindeki değişikliklerin ve patolojilerin tespiti TME'de içsel düzensizliklerin daha iyi bir şekilde anlaşılmasına yardımcı olmaktadır (Gynther ve ark., 1994). TME içinde, Spin eko sekanslarına T2 ağırlıklı serilerde görülen yüksek yoğunluklu sinyaller, radyologlar tarafından efüzyon olarak isimlendirilir. Yüksek yoğunluklu bu sinyaller, eklem içi kompartımanlardaki sinoviyal sıvı miktarındaki değişikliklere, retrodiskal dokulara komşu, kapillerler, venler ve arterlerin duvarlarının kalınlaşmasına ve artan kanlanmayla birlikte eritrositlerin retrodiskal bağ dokusuna ekstrevasiyonuna bağlanmıştır (Javier ve ark., 1986; Isberg ve ark., 1986).

Histopatolojik olarak sinovial efüzyon eklemlerde, normalde olması gereken miktarın üzerinde mayi toplanması durumudur. Bu mekanik veya fiziksel nedenlere

bağlı olabilir ya da enflamatuar sistemdeki çeşitli reaksiyonlara bir yanıt olarak oluşabilir. Travmatik efüzyon, mekanik olarak eklemi oluşturan yapıların zedelenmesiyle ortaya çıkan hücre hasarının bir sonucudur. Enflamatuar efüzyon ise eklemdaki sinoviyal protein benzeri yapılara karşı oluşan artrit gibi otoimmün reaksiyonun sonucu olarak nötrofil ağırlıklı fagositik hücrelerin fagositik saldırıları sonucu eklemda oluşan serbest radikallerin eklemi oluşturan yapıları tahrip etmesiyle ortaya çıkar (Kapitonova ve Othman, 2004). Efüzyonu oluşturan sinovial sıvının biyokimyasal analizinde değişik komponentlerden oluştuğu saptanmıştır (Kubota ve ark., 1998; Takahashi ve ark., 1999; Güler ve ark., 2003; Ohkubo ve ark., 2009). Bazı çalışmalarda sinovial membrandaki değişimlerin matrix metallo proteaz aktivasyonu veya dokulardaki fibroblast ve kondrositlerin içindeki kollogenaz salınımı ile gerçekleştiği rapor edilmiştir (Takahashi ve ark., 1999; Güler ve ark., 2003). Başka bir çalışmada ağrı seviyesinin ve TMD'nin ve sinovial sıvıdaki total protein konsantrasyonu ile bir ilişkisi olmadığı gösterilmiştir (Segami ve ark., 2002).

Efüzyon ile KİD varlığı, ağrı ve disfonksiyon üzerine çalışmalar yapılmıştır (Westesson ve ark., 1992; Murakami ve ark., 1996; Yano ve ark., 2004; Güler ve ark., 2005). Önder ve ark. (2010), TME MRG'de izlenen efüzyon ile klinik belirti ve bulgular arasından sadece ağrı yönünden bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Bununla birlikte efüzyon ile redüksiyonsuz anterior disk deplasmanı arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulmuşlardır. Ağrılı eklemlerde daha yüksek oranlarda efüzyon izlenen çalışmalar olduğu gibi herhangi bir ilişki saptanmayan çalışmalar da mevcuttur (Sano ve ark., 1995; Murakami ve ark., 1996; Güler ve ark., 2005). TME'de saptanan kapsül içi sıvının içeriği ve sıvı artışı ile ağrı arasındaki ilişkiye yönelik çalışmalar oldukça fazla olmasına rağmen sonuca varılamamıştır (Westesson ve ark., 1992; Kubato ve ark., 1998). Sano and Westesson (1995) ağrılı ve ağrısız eklemlerde MRG'de saptanan sinyal artışını karşılaştırdıklarında, ağrılı eklemlerde sinyal artışının daha fazla olduğu sonucuna varmışlardır. Bizim çalışmamızda da ağrı ve efüzyon arasında pozitif yönde bir ilişki görülmüştür. Bu durum Sano and Westesson'un (1995) çalışmalarına benzer şekilde sinyal artışının ağrılı eklemlerde daha fazla olduğunu göstermektedir. Literatürde asemptomatik hastalarda da küçük oranda sıvı birikimleri gözlemlenebildiğini gösteren çalışmalar mevcuttur (Sano ve Westesson, 1995; Ohkubo ve ark., 2009). Benzer şekilde bizim çalışmamızda da asemptomatik 25 eklemda

efüzyonun izlenmesi, efüzyonun doğrudan ağrıyla ilişkili olmadığını ve buna neden olabilecek farklı etyolojileri düşündürmektedir. Çalışmamızda, MRG'de disk pozisyonu normal olarak değerlendirilen 20 eklemde %55'inde efüzyon tespit edilmiştir.

Türk populasyonunda yapılan 100 vakalık çalışmada KİD tipi ile sinyal intensite değişikliği arasında ilişki tespit edilmiştir (Şener ve Akgünlü, 2004). KİD'in tipi ile efüzyon değerlendirildiğinde en fazla ilişkinin redüksiyonsuz disk deplasmanı ile olduğu bildirilmiştir (Katzberg ve ark., 1988; Murakami ve ark., 1991; Westesson ve Brooks, 1992; Takahashi ve ark., 1999; Sano ve ark., 2003; Ohkubo ve ark., 2009). Bizim çalışmamızda da KİD varlığı ve MRG'de saptanan efüzyon arasında bir ilişki görülmüştür. Redüksiyonlu ve redüksiyonsuz DD ile efüzyon arasında efüzyon yönünden anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir.

Artiküler boşlukta saptanan sıvı fazlalığının MRG'de saptanması artiküler hastalıkların teşhisinde oldukça yararlıdır (Kubato ve ark., 1998). Küçük miktardaki bir sıvı birikiminin bile TME'deki patolojik bir durumu gösterebileceği belirtilmektedir (Manfredini ve ark., 2003). Bu nedenle TMD'de eklem içi sıvının eliminasyonu tedavi amaçlarından biri olmuştur (Sano ve Westesson, 1995; Larheim ve ark., 1985). Çalışmamıza RDC/TMD'ye göre Grup II'ye dahil olan tek taraflı TME ağrı şikayeti olan hastalar tedavi şekline göre 4 gruba ayrılmıştır. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. ayda MRG görüntüleri alınarak efüzyon değerlendirilmeleri yapılmıştır. Bütün tedavi gruplarında, tedavi sonrası 1. ayda saptanan efüzyon değerlerinde tedavi öncesi değerlere göre anlamlılık teşkil etmemekle birlikte azalma olduğu gözlenmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların ağrısız olan TME'lerine bakıldığında; splint tedavisi sonrası 1. aydaki efüzyon miktarı tedavi öncesine göre daha fazla olduğu görülmüştür. Uygulanan plağın ağırlı olan eklem bölgesinde olumlu yönde efüzyonda azalma sağladığı görülürken, ağrısız olan karşıt eklemlerde tersi olacak şekilde efüzyonda artmaya neden olduğu görülmüştür. Bu durum kondil pozisyonunun değişimine bağlı olarak eklemde travmatik bir durumun meydana gelmiş olabileceğini düşündürmektedir. Splint tedavisi uygulanan tek taraflı eklem rahatsızlıklarında splintin semptom vermeyen eklem üzerine etkileri de değerlendirilmelidir. Medikal tedavi uygulanan hasta grubunda sistemik olarak kullanılan ilacın hastanın her iki eklemine de etki yaptığı düşünüldüğünden, ağrısız eklemlerde efüzyonda azalmanın görülmesi beklenen bir durumdur. Ancak artrosentez ve lazer grubunda karşıt eklem herhangi bir müdahale

yapılmamasına rağmen, tedavi sonrası 1. ayda efüzyon miktarında azalma olduğu dikkat çekmiştir. Bu durumun hastaların günlük yaşamlarında eklem fonksiyonlarında daha dikkatli davranmasına, olumlu yönde alışkanlıklar kazanmalarına bağlı olabileceğini düşünmekteyiz.

TMD tedavisinde konservatif ve minimal invaziv tedavi seçenekleri tedavinin ilk basamaklarını oluşturmaktadır (Murphy, 1997; Yengin, 2000; Suvinen ve ark., 2005a). Hastaların yaklaşık %90'ında bu yöntemlerin etkili olduğu ve cerrahiye gereksinim olmadan iyileşme sağlandığı rapor edilmektedir (Yengin, 2000).

Splint tedavisi TMD'nin konservatif tedavisinde temel yöntemlerden biri olmuştur. Literatürde myofasial ağrılarda, redüksiyonlu ve redüksiyonsuz DD'lerde splint tedavisinin yüksek oranda etkili olduğu gösterilmektedir (Lundh ve ark., 1992; Stiesch-Scholz ve ark., 2002; Schmitter ve ark., 2005b). Splint kullanımının normal disk ilişkisinin düzenlenmesinde etkili olduğunu saptamışlardır (Forsell ve ark., 1999; Hotta ve ark., 2003; Babadag ve ark., 2004; Minakuchi ve ark., 2004).

Ramjford (1983); anormal kas aktivitesini önlemek için ideal oklüzal planın gerekli olduğunu ve bunu sağlamak için splint tedavisinin yapılması gerektiğini savunurken, Jankelson (1979) dişsel, iskeletsel ve kassal yapılar arasındaki dengesizliği azaltmak için splint kullanılması gerektiğini bildirmektedir. Oklüzal splint; diskal dokulara gelen basıncı azaltır, çiğneme sistemindeki propriyoseptif duyuyu kesintiye uğratarak aşırı kas aktivitesini ve maloklüzyondan kaynaklanabilecek disfonksiyonu azaltır, kondilin diski yeniden yakalayabilmesi için mandibulayı konumlandırır (Ramjford ve ark., 1983; Okeson,1996; Okeson, 2003).

Stabilizasyon splinti, eklem gelen travma sonucu oluşan retrodiskit tedavisinde, zarar gören dokuya gelen kuvveti azaltarak daha etkili iyileşmenin sağlanabilmesinde yararlıdır (Ozcan, 2005). Artan eklem yükü, sinovial membranı sıkıştırıp sinoviumun lubrikasyon özelliğini azaltır. Sonuçta, disk deplasmanı veya dejeneratif eklem hastalığının etyolojisini oluşturabilen; enflamasyon, ağrı ve eklemde kısıtlılık meydana gelebilir. Stabilizasyon splintlerinin parafonksiyonel aktiviteyi ve parafonksiyonel aktivitenin neden olduğu hasarı azalttıkları gösterilmiştir (Lundh ve ark., 1985; Bourbon, 1995; Yengin, 2000; Okeson, 2008). Kreiner ve ark. (2001) stabilizasyon splintinin miyalji ve artralji vakalarında etkinliğini değerlendirmişler,

oklüzal splintlerin sadece mekanik bir aparey değil, davranışlarda da değişiklik yapan apareyler olarak etkili olduklarını belirtmişlerdir.

1970'lerde Farar'ın tanıttığı anterior repozisyon apareyi mandibulayı önde konumlandırarak şekilde bir oklüzal ilişki sağlar. Kondil disk arası ilişkiyi düzenlediği için ağırlı eklem semptomlarını azalttığı görülmüştür. Bu apareylerin uzun dönemde kondilin diski yakalamasını sağlamakta başarısız olduğu ve vakaların yalnızca %25-36'sında hem eklem sesleri hem de ağrının eliminasyonunda başarılı olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca bu uygulamanın bir diğer komplikasyonu da uygulama sonrası oluşan posterior open-bite'dir. Posterior open-bite kondilin glenoid fossa içerisindeki orijinal pozisyonuna tamamen dönememesi sonucu oluşmaktadır. Diski yakalamadaki başarısızlık ve posterior open-bite anterior repozisyon tedavisinin başarısızlığını göstermektedir (Okeson, 1991). Bu nedenle çalışmamızda, literatürde tavsiye edildiği üzere stabilizasyon splinti tercih edilmiştir.

Hersek ve ark. (2002) 6 ay splint kullanımının kemikteki reaksiyonların oluşması ve eklem içi düzensizliğe bağlı ağrı üzerinde olumlu etkisi olduğunu bildirmişlerdir. Birçok araştırmacı KİD'de splintlerin 6 ay kullanımını önermiş ve bu 6 aylık kullanımda belirli periyotlarda kontroller yapılması gerektiğini belirtmişlerdir (Lundh ve ark., 1985,1988,1989; Simmons ve ark., 1997; Tallents ve ark., 1986,1990). Wilkinson ve ark. (1992) TMD'de kullanılan splintlerin gece ve 24 saatlik kullanım sürelerinde tedavi başarılarını 8 haftalık periyotta karşılaştırdıkları çalışmalarında kas kaynaklı ağrı şikayeti olan hastalarda gece kullanımı daha yararlı iken, eklem kaynaklı şikayetlerinde 24 saat kullanımın daha başarılı olduğunu bildirmişlerdir. Sert stabilizasyon splinti ile yumuşak oklüzal splintin kullanım sonuçları yapılan çeşitli çalışmalarla karşılaştırılmıştır. 1987 yılında Okeson sert ve yumuşak splinti karşılaştırdığı çalışmasında masseter kasının nokturnal durumunda elektromiyografik aktivitesini değerlendirmiştir. Yumuşak splint kullanan 10 hastanın 5'inin masseter kasında EMG aktivitesinin arttığını, sert oklüzal splint kullanan hastaların 8'inin masseter kasında EMG aktivitesinin anlamlı bir şekilde azaldığını rapor etmişlerdir. Bu nedenle sert stabilizasyon splintinin kas hiperaktivitesini azalttığı ve etkinliğinin daha iyi olduğunu savunmuştur. Bizim çalışmamızda hastalara sert stabilizasyon splinti 6 ay süresince günün 2\3'sinde kullanılmıştır.

Kurita ve ark. (1997) TMD’de stabilizasyon splinti uygulamasının ağız açma miktarlarında %63 oranında artma sağlandığını, %8 oranında azalmanın olduğunu ve %28 oranında değişiklik olmadığını bildirmişlerdir. Okeson (1982); TMD’si olanlarda 4 hafta süreli stabilizasyon splinti kullanımı sonrası ağrısız maksimum ağız açma miktarında 5,3 mm, ağrılı maksimum ağız açma miktarında ise 1.7 mm artma olduğunu bildirmiştir. Bizim çalışmamızda da tedavi sonrası 1. ayda maksimum yardımsız ağız açıklığında anlamlı artış olduğu görülmüş ve tedavi sonrası tüm takiplerde VAS değeri tedavi öncesi döneme göre anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur.

Konservatif tedavi yöntemleri arasında minimal invaziv olarak yer bulan artrosentez tedavisi oldukça etkili bir tedavi yöntemidir. Nitzan ve arkadaşlarının 1991’de yaptıkları çalışmadan sonra artrosentez uygulaması yıllar içinde çok büyük bir popülerlik kazanmış ve birçok klinisyen tarafından uygulanmaya başlanmıştır. Artrosentez; kolay bir yöntem olması, hasta yatışını gerektirmemesi, ekonomik olması, gerektiğinde tekrarlanabilmesi gibi avantajları ve başarılı sonuçlarıyla birçok tedavi yöntemine göre avantajlı bir uygulamadır (Nitzan ve ark., 1991).

Üst eklem boşluğunun yıkanması olarak tanımlanan artrosentez işlemi, birçok TMD’nin tedavisinde kullanılmasına rağmen (Trieger ve ark., 1999; Nitzan ve ark., 2001; Brennan ve ark., 2006; Adachi ve ark., 2008), daha çok TME redüksiyonsuz DD’lerin tedavisinde konservatif tedavilere cevap alınamayan durumlarda etkin bir tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadır (Al-Belasy ve ark., 2007). Günümüzde artrosentez birçok araştırmacı tarafından redüksiyonsuz DD’lerde düşünülmesi gereken ilk tedavi seçeneği olarak değerlendirilmektedir (Alpaslan ve ark., 2008). Sanramon (2004), yapışık disk fenomeni tedavisinde artrosentezin, artroskopi kadar başarılı olduğunu, cerrahiden önce mutlaka denenmesi gerektiğini vurgulamıştır. Vasconcelos ve ark. (2006), üst eklem boşluğunun yıkanmasıyla hastaların bu kadar rahatlmasını sağlayan artrosentez işlemini, enflamatuvar hücrelerin uzaklaştırılması, adezyonların uzaklaştırılıp mandibular mobilitenin artırılması, eklemdaki negatif basıncın ortadan kaldırılması ve disk mobilitesinin artırılması şeklinde özetlemektedir.

Artrosentez uygulamasında üst eklem boşluğunun lizisi için laktatlı ringer solüsyonu ya da serum fizyolojik kullanılmaktadır. Literatürde artrosentez işleminde kullanılan solüsyonun terapötik dozu ile ilgili net bir bilgi bulunmamaktadır (Dimitroulis ve ark., 1995). Araştırmacılar 50-500 ml arasında değişen miktarlarda

yıkama yaparak başarılı sonuçlar yayımlamışlardır. Kaneyama ve ark. (2004) ideal yıkama solüsyonunun 300-400 ml olması gerektiğini vurgulamaktadır. Yura ve ark. (2003) ise solüsyonun miktarından daha önemli olarak yıkama basıncı üzerinde durmaktadır. Yıkama basıncı ile ilgili de çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Çalışmaların büyük çoğunluğunda yıkama düşük basınçla yapılırken (Nitzan ve ark., 1991; Murakami ve ark., 1995; Dimitroulis ve ark., 1995; Hosaka ve ark., 1996; Nitzan ve ark., 1997a; Carvajal ve ark., 2000; Emshoff ve ark., 2000; Alpaslan ve ark., 2001; Nishimura ve ark., 2001; Sanroman, 2004), Yura ve ark. (2003, 2005) yıkamayı yüksek basınç altında (40kPa) yapmışlardır. Yura ve ark. (2003); yüksek basınç altında yıkamanın, daralmış üst eklem boşluğunu genişleticeğini ve adezyonları uzaklaştıracağını savunmuşlardır. Altı hastaya yüksek (40kPa), 6 hastaya düşük (6,7kPa) basınçlı şekilde artrosentez uygulamışlar ve işlem öncesi ve sonrasında artroskopla adezyonların varlığına bakmışlardır. Düşük basınçla yıkanan gruptaki hastalarda adezyonların uzaklaşmamış olduğunu, yüksek basınçla yıkanan 6 hastanın 5'inde adezyonların tamamen ortadan kalktığını, diğer 1 hastada da adezyonun azaldığını tespit etmişlerdir. Artrosentez işleminden hemen sonra ağız açıklığındaki artış değerlendirildiğinde, yüksek basınçla yıkanan grupta 2-6 mm'lik bir artış görülürken, düşük basınçlı grupta 0-1 mm'lik bir artış saptamışlardır. Alkan ve Kılıç (2009), artrosentezi daha başarılı hale getirmek için motor ile yıkama yöntemini uygulamışlardır. Bu tekniğin, el ile yapılan artrosenteze göre daha yüksek hidrolik basınç ile üst eklem boşluğunun yıkanmasını sağladığını ve artrosentez uygulamasının daha etkili olduğunu bildirmişlerdir.

Nitzan ve ark. (1991), ağız açıklığında ani ve şiddetli kısıtlanma şikayeti olan 17 hastada artrosentezin etkinliğini araştırdıkları çalışmalarında, artrosentez işlemi öncesinde ortalama 24.1 ± 5.6 mm. olan maksimal ağız açıklığının artrosentez sonrasında ortalama 42.7 ± 4.0 mm. olduğunu bildirmişler, kısıtlanmış lateral hareket miktarını ise artrosentez öncesi ortalama 3.7 ± 2.9 mm., işlem sonrası 10.5 ± 1.0 mm. olarak ölçmüşlerdir. Nitzan ve arkadaşları bu basit tedavi yöntemini 4-14 aylık takip periyotlarında normal ağız açıklığına ulaşmasında oldukça başarılı bulduklarını ve başarı oranının %91 olduğunu rapor etmişlerdir. Frost ve ark. (1995), maksimum ağız açıklığı 25 mm'den az olan 40 vakayı artrosentez ile tedavi ederek elde ettikleri sonuçları rapor etmişlerdir. Artrosentez sonrası tüm takip periyotlarında ağız açıklığı ve

lateral hareket miktarında anlamlı derecede düzelme saptamışlardır. Carvajal ve Laskin (2000); internal düzensizliği olan 26 hastayı artrosentez ile tedavi edip, ortalama 48.7 aylık takip sonuçlarını rapor etmişlerdir. Redüksiyonsuz DD tanısı konulan 22 hastada uzun dönem postoperatif maksimum ağız açıklığı düzeyinin artrosentez öncesine göre anlamlı derecede arttığını bildirmişlerdir. Dimitroulis ve ark. (1995), TME kapalı kilitlenmesi olan 46 vakaya uyguladıkları artrosentezin ortalama 21 aylık takip sonuçlarını değerlendirdikleri çalışmalarında, 6. ve 30. aylarda ağız açıklığında anlamlı derecede artma olduğunu bildirmişlerdir. Hosaka ve ark. (1996), ağız açıklığında kısıtlılık şikayeti olan 20 hastayı artrosentez ile tedavi ederek üç yıl takip ettikleri çalışmalarında, maksimum ağız açıklığının artrosentez sonrasında 6. ve 30. ayda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda artrosentez tekniği Nitzan ve ark.'nın (1991) tarif ettiği şekilde uygulanmış ve yıkama işlemi Yura ve ark.'nın (2003, 2005) önerdiği gibi yüksek basınç ile minimum 50 ml laktatlı ringer solüsyonu kullanılarak tamamlanmıştır. Tedavi sonrası yapılan takiplerde; 1., 3., ve 6. aylarda maksimum yardımsız ve maksimum yardımcı ağız açıklıklarında anlamlı artış gözlenmiş ve tedavi sonrası tüm takiplerdeki VAS değeri tedavi öncesi döneme göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Maksimum yardımcı ağız açıklığı bulgularının gruplar arası değerlendirilmesi yapıldığında; artrosentezin tedavi sonrası 6. ayda diğer gruplara göre en yüksek artışı sağladığı dikkat çekmiştir. Bu sonuca göre artrosentez işlemi uzun dönemde en etkili tedavi seçeneği olarak görülmektedir. Bu nedenle işlemin tekrar edilmesinden önce minimum 6 ay beklenmesinde fayda vardır.

Artrosentezin başarısı, diskin redükte edilmesine bağlı değildir. Üst eklem boşluğunun etkin lizis ve lavajına dayanmaktadır (Barkin ve ark., 2000; Carvajal ve ark., 2000). Etkin bir yıkamadan sonra üst eklem boşluğundaki vakum etkisi ortadan kalkar, sinovyal sıvının viskozitesi değişir, disk ve kondilin translasyonu kolaylaşır (Nitzan ve ark., 1991). Disk redükte olmasa da, TME'nin adaptasyon mekanizması sayesinde, ağrı azalır, ağız açıklığında artış sağlanır. Bu çalışmada da, artrosentezi takiben 1. ayda alınan MRG'ye göre 10 eklemde hiçbirinde disk redüksiyonu gözlenmemiştir.

Non steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİ) analjezik, antipiretik ve antiinflamatuvar etki göstermektedir. Bunu aynı biyokimyasal mekanizmayı paylaşarak yaparlar (Hersh ve ark., 2000). NSAİ'ler, enflamasyonun prostaglandin, prostasiklin ve

tromboksan gibi birçok mediyatörlerinin ürünlerini bloke ederek etki ederler. Doku yaralanmasından sonra görülen enflamasyon prosesinde, zarar gören hücrelerin hücre membranlarının fosfolipaz A2 enzimi tarafından yağ asitlerine parçalanması söz konusudur. Bu yağ asitlerinden biri olan araşidonik asit daha sonra COX enzimleri tarafından prostaglandine, prostasikline ve tromboksana dönüşür (Katzung, 1995). Diğer taraftan, prostasiklin ve tromboksan gibi prostanoidler sağlıklı gastrik mukozanın oluşmasından, renal fonksiyonlardan ve normal pıhtılaşma aktivasyonundan da sorumludur (Hersh ve ark., 2000; Moore ve ark., 2001).

COX-1 birçok dokuda bulunur ve önemli fizyolojik olayların oluşmasında görev alır. COX-1 endotheliumda, mide ve böbrekte bulunur (Mitchell ve ark., 1993; Patrignani ve ark., 1994; Warner ve ark., 1999) ve COX-1 enzimi gastrik mukozayı korumada ve hemostazda görev alır (Patrignani ve ark., 1994). Eğer COX-1 bloke edilirse, peptik ülser gelişebilir ve platelet agregasyonu azalabilir. Bu da kanama eğilimini arttıracaktır. COX-2 enzimi genelde beyin, böbrek ve uterusda sentezlenir (Cryer ve ark., 1998) ve ağrı, enflamasyon ve ateş prosesinde görev alır. Bu enzim daha çok enfeksiyon söz konusu olunca ortaya çıkar. Çünkü enfeksiyonda endotoksin, sitokinler ve mitogenler bulunur. COX-2 inhibitörü kullanma fikri buradan ortaya çıkmıştır (Shah ve ark., 1999).

NSAI'ler dünyada yaygın olarak kullanılmaktadır. Romatoid bozuklukların ve diğer dejeneratif enflamatuvar eklem hastalıklarının tedavisinde tercih edilen ilk ilaç grubudur. Yapılan bir çalışma, COX-1'in insan TME'sinde bulunduğunu da göstermiştir (Yoshida ve ark., 2001). TME diski içindeki kılcak kan damarlarının duvarlarında ve fibroblasta benzer hücreler içinde COX-1'e rastlanmıştır (Yoshida ve ark., 2001). NSAI'lerin sinoviyal sıvının viskozitesini azalttığı ve eklem dejenerasyonunda rol oynayan serbest radikallerin (O_2 , OH^- , H_2O_2) oluşumunu azalttığı belirtilmektedir (DeAuer, 1991). NSAI'lerin çiğneme kas bozukluklarına bağlı olarak oluşan ağrının azaltılmasında veya ortadan kaldırılmasında, buna bağlı olarak da maksimal ağız açıklıkları ile çene fonksiyonlarında artış sağlamasında etkili olduğu bildirilmiştir (Alpaslan ve Güner, 2000).

Tenoksikam; uzun etki süreli, antiinflatuar ve analjezik etki gösteren oksikam türevi preparattır. Literatürde tenoksikamın kas-iskelet sisteminin ağrılı, inflamasyonlu ve dejeneratif hastalıklarında yüksek başarılarından bahsedilmektedir

(Colbert ve ark., 1999; Alagol ve ark., 2005; Oztuna ve ark., 2007; Aktaş ve ark., 2010). Tenoksikamın terapötik etkisi ilk günlerde başlar ve maksimum etki 10-15 günde meydana gelmektedir. Standart NSAİ kullanımında özellikle 4 haftadan daha uzun süreli kullanımda %25-35 yan etki görülmektedir (Kean ve ark., 2005). NSAİ kullanan hastalar gastrointestinal toksisite için risk altındadırlar. NSAİ'lere bağlı diğer yan etkiler; renal kan akımının reversibl olarak bozulması, reversibl hepatosellüler toksisite, baş ağrısı, konfüzyon, aseptik menenjit, hipersensitivite reaksiyonlardır. NSAİ'ler trombosit adezivitesini de etkilerler. Agranulositoz ve aplastik anemi NSAİ'lerin nadir görülen yan etkilerindedir (Singh ve ark., 1996). Çalışmamızın ilaç grubundaki hastalara tenoksikam 20 mg günde 1 kez kullanılmıştır. İlacın maksimum etki göstereceği süre ve ilacın uzun süreli kullanımından oluşabilecek yan etkiler göz önünde bulundurularak, ilaç kullanım süresi süre 4 hafta olarak belirlenmiştir. Tedavi sonrası yapılan aylık takiplerde; ilacın 1 ay süresince kullanılmasına rağmen, tedavi sonrası 3., ve 6. aylarda maksimum yardımcı ağız açıklığında anlamlı artışlar gözlenmiş ve tedavi sonrası tüm takiplerde VAS değeri tedavi öncesi döneme göre anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur.

TMD'nin tedavisinde gelenekselleşen tedavi metotları arasında son yıllarda tıpta birçok alanda etkinliği gösterilmiş olan lazer tedavisi de yerini almıştır (Bertolucci ve ark., 1995; Kulekcioglu ve ark., 2003; Venancio ve ark., 2005; Fikácková ve ark., 2007; Mazetto ve ark., 2007). TMD tedavisinde He-Ne, GaAs, GaAlAs lazer gibi değişik özellikteki çeşitli fototerapi aygıtları kullanılmaktadır (Kulekcioglu ve ark., 2003; Venancio ve ark., 2005; Çetiner ve ark., 2006; Mazetto ve ark., 2007; Fikackova ve ark., 2007). TMD'de DDLT'nin analjezik, anti-inflamatuvar ve biyostimülan etkilerinden yararlanılmaktadır. Laboratuvar ve klinik çalışmalar TMD'de lazer tedavisinin hücre metabolizması üzerinde antifilojistik, antiödematöz ve stimülatif etkisinin olduğunu ve lazerin ikincil etkisinin ağrıyı azaltmak olduğunu ileri sürmektedir (Hansson ve ark., 1989; Fikackova ve ark., 2007). Çalışmaların birçoğunda, eklem içi inflamatuvar hastalıklarda eklem içine uygulanan DDLT'nin inflamasyonu azalttığı ve inflamasyona bağlı oluşan ağrıyı kontrol ettiği sonucuna varılmıştır (Hansson ve ark., 1989; Bertolucci ve ark., 1995; Fikackova ve ark., 2007; Mazetto ve ark., 2007). Hansson (1989), osteoartroz, kondilektomi sonrası TME ağrısı ve redüksiyonlu DD tanısı konan 5 hastada DDLT uygulamasını takiben eklem içi

inflamasyonda azalma olduğunu bildirmiştir. Wang ve ark. (2011), ardışık 6 gün boyunca lazer uyguladıkları TMD'li 42 hastada; ağrı, ağız açıklığı ve lateral hareketlerde hızlı bir şekilde iyileşme olduğunu, protruziv harekette bir farklılığın olmadığını rapor etmişlerdir. Mazetto ve ark. (2010); retrodiskit, sinovit ve kapsülit tanısı konan hastalarda DDLT'yi (GaAlAs) haftada 2 kez, 4 hafta boyunca uygulamışlar ve tedavi sonrası 1. ayda plasebo grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı oranda ağız açıklığında artış ve ağrıda azalma rapor etmişlerdir. Marini ve ark. (2010), TMD'li 99 hastada SDDL (super-pulsed düşük doz lazer tedavi) ile 2 hafta boyunca 10 kez lazer tedavisi uygulamışlar ve ağız açıklığı ve lateral hareketlerde artış ve ağrıda azalma rapor etmişlerdir. Carrasoco ve ark. (2008); TMD'li 14 hastada İnfrared lazer haftada 2 kez, 8 hafta boyunca uyguladıkları çalışmalarında, ağrıda azalma olduğunu ancak mandibular harekette bir değişim olmadığını rapor etmişlerdir. Dinçer ve ark. (2008); TMD'li 63 hastada DDLT (Ga As lazer) ile egzersiz ve ultrason tedavisini karşılaştırdıkları çalışmalarında DDLT ile ultrason tedavisinin, egzersiz tedavisine göre daha başarılı bulmuşlardır. Fikackova ve ark. (2006); retrodiskal dokulardaki irritasyon ve inflamasyon ile birlikte görülen redüksiyonlu DD'nin sebep olduğu artraljinin tedavisinde konvansiyonel tedavi uygulanmasından önce (stabilizasyon splint uygulaması ve protetik restorasyon) DDLT'den yararlanmışlar ve DDLT'nin ağrıda %80 azalma sağladığını bildirmişlerdir. Fikackova ve ark. (2007) yaptıkları diğer bir çalışmada, myofasial ağrı ve artralji tanısı konan 80 hastaya DDLT uygulamışlar ve DDLT'nin başlangıçta hastaların bir kısmında ağrı artmaya neden olmasına rağmen, tedavi sonunda DDLT uygulanan grupta ağrıda %77 azalma, kontrol grubunda ise %37 azalma olduğunu bildirmişler, sonuç olarak DDLT'nin TMD ağrı kontrolünde etkili olduğunu belirtmişlerdir.

Mazetto ve ark. (2007); TME'de kapsülit, sinovit ve retrodiskit tanısı konan 48 hastada lazer tedavisi ile eklem içi ağrının kontrol edildiğini bildirmişlerdir. Bu araştırmalarında kondil üzeri, preauriküler bölge ve dış kulak yolu palpe edilerek tedavi öncesi ve sonrası ağrı değerleri VAS ile karşılaştırmışlar ve ağrının azalmasının inflamatuvar tepkinin azalmasına bağlı olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Çetiner ve ark. (2006); TMD'li 39 hastaya hafta içi hergün 2 hafta boyunca uyguladıkları lazer tedavisi sonucunda ağrı ve hassasiyette azalma ve mandibular harekette artış rapor etmişlerdir. Núñez ve ark. (2006) ise TENS ile DDLT tedavisini karşılaştırdıkları çalışmalarında

DDLT'nin (Diode lazer) daha iyi sonuçlar verdiğini rapor etmişlerdir. Bjordal ve ark. (2003); TMD'li 88 hastada yaptığı çalışmalarında lazer tedavisinin kronik eklem rahatsızlıklarında etkili olduğunu rapor etmişlerdir. Sanseverino ve ark. (2008); 20 hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında DDLT'yi (GaAlAs) haftada 3 kez 3 hafta boyunca uygulamışlar ve lazer tedavisinin kontrol gruba göre belirgin şekilde üstün olduğunu rapor etmişlerdir. Bizim çalışmamızda DDLT uygulanan grubumuzun tedavi sonrası yapılan aylık takiplerde; 1., 3., ve 6. aylarda maksimum yardımcı ve yardımcı olmayan ağz açıklıklarında anlamlı artışlar gözlenmiş ve tedavi sonrası tüm takiplerde VAS değeri tedavi öncesi döneme göre anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur.

Literatürde TMD'de DDLT uygulanan çalışmalarda çoğunluğun da başarılı sonuçlar elde edildiği görülmektedir (Külekcioğlu ve ark., 2003; Bjordal ve ark., 2003; Çetiner ve ark., 2006; Nunez ve ark., 2006; Mazetto ve ark., 2007; Fikackova ve ark., 2007; Carrasco ve ark., 2008; Dinçer ve ark., 2008; Marini ve ark., 2010; Mazetto ve ark., 2010; Wang ve ark., 2011). Tüm bu görüşlere karşın, bir grup araştırmacı da DDLT'nin TMD'lerde placebo uygulama ile eşdeğer olduğunu göstermektedir (Conti ve ark., 1997; Robert ve ark., 2004; Cunha ve ark., 2008; Emshoff ve ark., 2008). Cunha ve ark. (2008); 40 hastadan oluşan çalışmalarında İnfrared lazeri haftada 1 kez, 4 hafta boyunca uygulamışlar ve lazer grubunun kontrol grubundan farklı olmadığını rapor etmişlerdir. Yine benzer olarak Emshoff ve ark. (2008); 52 hastadan oluşan çalışmalarında Helium Neon lazeri haftada 2 kez, 8 hafta boyunca uygulamışlar ve ağrı ve fonksiyonda iyileşme olduğunu ancak lazerin kontrol grubuyla benzer sonuçlar verdiğini raporlamışlardır. Venancio ve ark. (2005) yaptıkları randomize ve çift- kör çalışmada, TME'de kapsülit ve sinovit tanısı konan 15 hasta ile plasebo grubu arasında DDLT'nin etkinliği (ağrı üzerinde) açısından anlamlı farklılık gözlenmemiştir. Conti (1997), çiğneme kası kaynaklı ve TME kaynaklı ağrıya DDLT uygulayarak VAS ve klinik mandibular hareket miktarını değerlendirmiştir. Kas kaynaklı ağrıda azalma saptarken, artrojenik ağrıda belirgin bir farklılık olmadığını, DDLT'nin sadece ağz açıklığı ve eksentrik hareketlerde etkili olduğunu belirtmiştir. Kulekcioğlu ve ark.'nın (2003) yaptıkları çalışmalarında; myofasial ağrı, redüksiyonlu, redüksiyonsuz DD ve dejeneratif eklem hastalığı tanısı konan 35 hastada egzersiz programı ile birlikte (streç egzersizi, postural training) DDLT uygulanmıştır. Tedavi sonunda aktif tedavi grubunda ağz açıklığında ve lateral hareketlerde artış olmasına rağmen, aktif ve plasebo tedavi

gruplarında ağrıda azalmada anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bu durum DDLT'nin plasebo etkisinin olması ve egzersizin kas spazmını azaltarak kasların normal fonksiyonunu yapabilmeleri şeklinde açıklanmıştır. Güreser ve ark. (2004), TMD'si olan hastalara ultrason ve DDLT uygulamışlar ve bu iki tedavi yönteminin birbirine göre üstünlüklerinin olmadığını bildirmişlerdir.

TMD'nin tedavisinde DDLT'nin kullanılması ile ilgili çalışmaların birbirinden farklı sonuçlar verdiği gözlenmektedir. Araştırmacılar sonuçlardaki farklılığın nedeninin; araştırmalarda kullanılan lazerlerin tipi, dalga boyu, frekansı, süresi, sıklığı ve lazer uygulama teknikleri gibi parametrelerin değişkenlik göstermesinden kaynaklandığını düşünmektedirler (Kulekcioglu ve ark., 2003). Retrodiskit, sinovit, osteoartrit ve romatoid artrit gibi temporomandibular eklem içi inflamatuvar rahatsızlıklar için belirlenmiş standart lazer dozu ve süresinin olmayışı, çalışmaların geçerli ve tekrarlanabilir olarak değerlendirilmesini güçleştirmektedir. Yapılmış araştırmaların çoğunda tedavinin, tanıya yönelik olmayıp; ağrı, ağız açıklığında kısıtlılık, eklem sesi gibi şikayetlerin kontrolü amacıyla uygulandığı görülmektedir (Çetiner ve ark., 2006). Çalışmalarda uygulanan lazerin dozu, uygulama şekli ve sıklığı bakımından bir görüş birliği yoktur. Kullanılan lazer cihazlarının ve önerilen uygulama dozlarının farklı olması da ideal lazer uygulama şeklinin tespitini zorlaştırmaktadır.

Çalışmalarda, genel olarak Helium Neon Lazer (632.8nm), 30mW, haftada 2-3 kez olmak üzere toplam 8 hafta (Emshoff ve ark., 2008); Diyode Lazer (670nm), 50mW, haftanın her günü olmak üzere toplam 2 hafta (Nunez ve ark., 2006); Gallium-Arsenide Diode Superpulsed Lazer (910nm), 400mW, ardışık 10 gün süreyle (Marini ve ark., 2010); GaAlAs (785nm), 45J/cm², haftada 3 kez olmak üzere toplam 3 hafta (Sanseverino ve ark., 2008) süresince uygulamalarından bahsedilmektedir. Bazı yazarlar lazer uygulamalarının mümkün olduğunca yakın seanslarda yapılmasının daha faydalı olduğunu savunmaktadır, ancak bu konu üzerinde hala bir standardizasyon oluşmamıştır (Vizi ve ark., 1983; Conti ve ark., 1997; Dinçer ve ark., 2008; Mazetto ve ark., 2010). Bizim çalışmamızda literatürdeki benzer çalışmalar örnek alınarak Nd-YAG lazer (1064nm, 500mW, 321j/cm²) haftada 3 kez olacak şekilde 4 hafta boyunca ve 3 dakikalık seanslar şeklinde lazer cihazının üretici firmasının önerdiği enerji ve doz dikkate alınarak uygulanmıştır. Lazer probu ciltten yaklaşık 1-2 cm uzaklıkta ve non-

kontakt olacak şekilde temporal bölge, masseter bölge, intraaurikuler bölge ve mandibular kondil bölgelerinde gezdirilerek biyostimülasyon uygulaması yapılmıştır.

Literatürde farklı lazer uygulama tekniklerinin kullanıldığı çalışmalarda aktarılan enerji miktarının da standardize edilmediği görülmektedir. Lazer probunun yerleştirildiği yer, lazer ışığının uygulanacağı yön, lazer probunun alana uzaklığı, ve lazer probunun çapı gibi parametreler, lazer etkinliğini belirleyen faktörler olmasına rağmen çalışmaların birçoğunda belirtilmemiştir. Bu sonuçlara göre ideal bir doz önermek mümkün değildir. Lazer cihazının üretici firmasının önerdiği enerji ve doz mutlaka dikkate alınmalıdır. Uygulama dozu önemli olmakla birlikte uygulamanın sıklığı ve süresi de önemli parametrelerdir. Bu konu üzerinde çalışmalara daha çok ihtiyaç duyulduğu görülmektedir.

Çalışmamızda TMD'si olan hastalar 4 gruba ayrılmış ve splint tedavisi, artrosentez tedavisi, medikal tedavi ve DDLT uygulanmıştır. Gruplarda tedavi öncesi ve sonrası ağrı, eklem sesi, maksimum ağız açıklığı gibi klinik bulgular karşılaştırılmıştır. TME eklem sesi yönünden incelendiğinde; tedavi öncesi ve sonrası dönemde bir değişim gözlenmemiştir. Grupların VAS skoru değerleri incelendiğinde; bütün tedavi gruplarındaki VAS skorlarında tedavi sonrası takip sürecinde anlamlı azalmalar görülmüştür. Bu sonuçlara göre yaptığımız çalışmamızda, uyguladığımız tüm tedavilerin mevcut ağrıyı ortadan kaldırılarak hastaların rahatlamasını sağlamada başarılı oldukları görülmüş ve DDLT'nin TMD tedavisinde gelenekselleşen diğer konservatif tedavilerle benzer sonuçlar gösterdiği gözlenmiştir.

Çalışmamızda hastaların tedaviye başlarken ve tedavi sonrası takiplerinde içinde oldukları psikolojik durumun ve mevcut ağrılarının değerlendirilmesini yapabilmek için hastalara RDC/TMD'nin Axis II (Ek 4) olarak adlandırılan anket formu doldurtulmuş ve alınan cevaplar her bir anketin değerlendirme kuralları uygulanarak analiz edilmiştir.

Literatürde depresyon da dahil olmak üzere psikolojik durum değişikliklerinin ne kadarının ağrıdan kaynaklandığı ya da depresif durumunun ağrıyı ne kadar artırdığı konusunda bir tartışma mevcuttur. Ağrı ve psikolojik rahatsızlık karşılıklı olarak psikolojik ve davranışsal etkilere sahiptir. Bu karşılıklı etkiler hem hastalığı ifade etme ve hastalığa adaptasyon üzerinde, hem de ağrının ruhsal durum ve davranış fonksiyonu üzerinde görülür (Von Korff ve ark., 1996). Ağrı ile psikolojik durum arasındaki

korelasyon incelendiğinde; ağrının şiddeti arttıkça kişide hastalığının daha kötüye gittiği, ağrı azaldığında ise daha iyiye gittiği yönünde bir inanış ortaya çıktığı bilinmektedir (Tesch ve ark., 2004).

Bizim çalışmamızda kronik ağrı dereceleri sınıflamalarına bakıldığında tüm tedavi gruplarında, tedavi başladıktan sonra tedavi öncesine göre zaman içerisinde kronik ağrı derecelerinde azalmaların olduğu görülmüştür. Çalışmamızda splint ve artrosentez tedavisi uygulanan gruplarımızda tedavi sonrası 3. ve 6. aylarda anlamlı azalmalar görülürken, ilaç ve lazer tedavisi uygulanan gruplarımızda takip ettiğimiz her 3 dönemde de anlamlı azalmaların olduğu görülmüştür. Hastalarımızın psikolojik durum değerlendirmelerine baktığımızda, genel olarak tedavi başladıktan sonra tedavi öncesine göre zaman içerisinde psikolojik durumun iyiye doğru gittiği gözlenirken, artrosentez tedavisi uygulanan grubumuzun tedavi sonrası 3. ayında ve ilaç tedavisi uygulanan grubumuzun tedavi sonrası 6. ayında psikolojik durumunların kötü yönde etkilendiği görülmüştür. Psikolojik durum derecelerindeki azalma değerlendirildiğinde; splint ve lazer tedavisi uygulanan gruplarımızda takip ettiğimiz her 3 dönemde de anlamlı azalmaların olduğu görülürken, artrosentez tedavisi uygulanan grubumuzda tedavi sonrası 1. ayda, ilaç tedavisi uygulanan grubumuzda ise tedavi sonrası 1. ve 3. aylarda anlamlı azalmaların olduğu görülmüştür. Bu sonuçlara göre bütün tedavi gruplarındaki hastaların psikolojik durumlarının, tedavi sonrası 1. ayda anlamlı olarak iyi yönde değiştiği gözlenmiştir.

Manfredini ve ark. (2004) psikolojik durum, kaygı psikopatolojisi ve TMD arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmalarında myofasiyal ağrı şikayeti olan kişileri diğerlerinden farklı bulduklarını rapor etmişlerdir. Ancak bu konuda henüz yeterli çalışma olmadığını, bu nedenle TMD tanısı ile psikolojik durum-endişe psikopatolojisi ilişkisi üzerinde daha fazla çalışma yapılarak bunların tedavi sonuçları üzerindeki etkisinin araştırılmasının uygun olacağını bildirmişlerdir. Biz de bu konuda daha spesifik grupların değerlendirildiği çalışmaların yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Sonuç olarak; multifaktöryel bir mekanizmayla ortaya çıktığı düşünülen TMD'nin etyolojisinde hastaların psikolojik durumu önemli bir etkidir. Tedavide asıl amaç, semptomatik tedavi ile hastanın şikayetlerini gidermeye yöneliktir ve minimal invazivden, invazive doğru giden basamak tedavi yöntemleri uygulanır. Konvansiyonel tedavi yöntemlerin TMD üzerindeki etki mekanizması literatürde en çok tartışılan

konulardan biri olmuş ve halen netliğe kavuşmamıştır. TMD’de en sık görülen semptom olan ağrının, kapsül içerisinde sıvı birikimi ile ilişkili olduğu literatürde bir çok çalışmada belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da MRG’de izlenen sıvı miktarı ile ağrı arasında düşükte olsa korelasyon bulunmuştur. Uygulanan bu 4 konservatif tedavi yönteminde de bu sıvının eliminasyonu yönünde bir etkisi olmadığı saptanmıştır. Konservatif tedavi yöntemlerinin bu sıvı üzerine etkisine yönelik daha fazla çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. RDC/TMD, çiğneme kasları ve TME hastalıklarının değerlendirilmesinde standart kriterler içeren, günümüzde en geçerli teşhis yöntemidir.

2. MRG, diskin pozisyonunu net olarak göstermesinden dolayı TME'nin görüntülenmesinde en güvenilir radyografik tekniktir ancak; çalışmamızda redüksiyonlu DD tanısındaki doğruluğu düşük bulunmuştur.

3. MRG'de saptanan efüzyon ile ağrı arasında düşük olmakla beraber bir ilişki saptanmıştır.

4. MRG'de normal olarak değerlendirilmesine rağmen kapsül içi sıvı saptanan eklemlerin, kapsül içi bozukluğa aday olabilecekleri akılda tutulmalı ve takip altına alınmalıdır.

5. MRG'de saptanan efüzyon ile KİD arasında bir ilişki bulunmuştur, bu ilişkinin özellikle redüksiyonsuz DD'de daha fazla olduğu tespit edilmiştir.

6. Splint tedavisi TMD'nin klinik semptomlarını 1. aydan itibaren azaltmıştır ancak, tek taraflı eklem rahatsızlıklarında karşı taraf eklemden efüzyonu arttırdığı görülmüştür. Bu nedenle semptomsuz karşı taraf eklem üzerine etkileri olabileceği göz ardı edilmemelidir.

7. Artrosentez tedavisinin, tedavi sonrası 6. ayda, maksimum yardımsız ağız açıklığı bakımından diğer gruplara göre daha üstün olduğu görülmüştür.

8. DDLT'nin eklem ağrısı üzerine olumlu etkisi diğer gruplarla eşit bulunmuştur. DDLT, TMD'de sık kullanılan diğer konvansiyonel yöntemler arasında yer alabilecek, etkili bir yöntemdir.

9. Çalışmamızda uygulanan tedavi yöntemlerinin, klik bulgusu ve diskin redüksiyon değişimi üzerine etkisi bulunmamıştır.

10. Bütün tedavi yöntemlerinin tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylarda ağrı üzerine olumlu etkileri olduğu gözlenmiştir.

11. Bütün tedavi gruplarındaki hastaların psikolojik durumlarının, tedavi sonrası 1. ayda anlamlı olarak iyi yönde değiştiği gözlenmiştir. Özellikle DDLT ve splint tedavisi uygulanan hastaların psikolojik durum değerlendirmeleri her takip döneminde diğer yöntemlere göre daha iyi bulunmuştur.

12. TMD tedavileri sık aralıklarla ve uzun dönem takip gerektirir. Hastalar için en ideal tedavinin belirlenmesi hastalığın daha kısa sürede tedavi edilmesini

sağlayacaktır. Böylece hem hasta hem de hekimin zaman kaybı minimuma indirilecektir.

KAYNAKLAR

- Ackerman K. Nd:YAG laser in der Zahnmedizin. Munch Med Wschr. 1984;126:119-124.
- Adachi PL, Kaba SP, Martins MT, Hueb CH, Shinohara EH. Arthrocentesis in the treatment of loose bodies of the temporomandibular joint associated with synovial chondromatosis. Br J Oral Maxillofac Surg. 2008;46(4):320-321.
- Aksoy C, Keskin H, Tuncer N. Temporomandibular eklem ağrı/disfonksiyon sendromunda multidispliner yaklaşımlar In: Keskin H, Özdemir T, Tuncer N, Aksoy C, editörler. Gnatoloji. İstanbul, Dişhekimliği fakültesi yayınları, İ.Ü. Basımevi ve film merkezi. 1997; 27-56.
- Aktas I, Yalcin S, Sencer S. Intra-articular injection of tenoxicam following temporomandibular joint arthrocentesis: a pilot study. Int J Oral Maxillofac Surg. 2010;39:440-445.
- Alagol A, Calpur OU, Usar PS, Turan N, Pamukcu Z. Intraarticular analgesia after arthroscopic knee surgery: comparison of neostigmine, clonidine, tenoxicam, morphine and bupivacaine. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2005;13:658-663.
- Al-Belasy FA, Dolwick MF. Arthrocentesis for the treatment of temporomandibular joint closed lock: a review article. Int J Oral Maxillofac Surg. 2007;36(9):773-782.
- Alkan A, Kilic E. A new approach to arthrocentesis of the temporomandibular joint. Int J Oral Maxillofac Surg. 2009;38:85-86.
- Alpaslan C, Güner B. Dört farklı nonsteroidal antienflamatuar ilacın çiğneme kaslarının fonksiyonel bozukluklarından kaynaklanan ağrı üzerine etkisi. GÜ Dişhek. Fak. Derg. 2000;17(2):17-21.
- Alpaslan C, Kahraman S, Güner B, Cula S. Does the use of soft or hard splints affect the short-term outcome of temporomandibular joint arthrocentesis?. Int J Oral Maxillofac Surg. 2008;37(5):424-427.
- Alpaslan GH, Alpaslan C. Efficacy of temporomandibular joint arthrocentesis with and without injection of sodium hyaluronate in treatment of internal derangements. J Oral Maxillofac Surg. 2001;59(6):613-618.
- American Academy of Craniomandibular Disorders. Craniomandibular Disorders: Guidelines for evaluation, Diagnosis and management. Chicago, Quintessence Publ Co., 1990.

- American Society of Temporomandibular Joint Surgeons. Guidelines for diagnosis and management of disorders involving the temporomandibular joint and related musculoskeletal structures. *Cranio*. 2003;21(1):68-76.
- Amor FB, Carpentier P, Foucart JM, Meunier A. Anatomic and mechanical properties of the lateral disc attachment of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg*. 1998;56:1164-1167.
- Annandale T. Displacement of the inter-articular cartilage of the lower jaw, and its treatment by operation. *Lancet*. 1887;1:411.
- Apfelberg D. Evaluation and installation of surgical laser systems. New-York, Springer – Verlag, 1987.
- Ash MM, Ramfjord S. Occlusion. fourth edition, Philadelphia, W.B. Saunders Company. 1995; 10.
- Attanasio R. An overview of bruxism and its management: Review. *Dent Clin North Am*. 1997;41(2):229-241.
- Babadag M, Sahin M, Görgün S. Pre-and posttreatment analysis of clinical symptoms of patient with temporomandibular disorders. *Quintessence Int*. 2004;35:811-814.
- Barcaly P, Hollender LG, Maravilla KR, Truelove EL. Comparison of clinical and magnetic resonance imaging diagnosis in patients with disc displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1999;88(1):37-43.
- Barkin S, Weinberg S. Internal derangements of the temporomandibular joint: The role of arthroscopic surgery and arthrocentesis. *J Can Dent Assoc*. 2000;66(4):199-203.
- Bassett DL, Gerke DC, Goss AN. Psychological factors in temporomandibular joint dysfunction: depression. *Aust Prosthodont J*. 1990;4:41-45.
- Beckerman H, de Bie RA, Bouter LM, De Cuyper HJ, Oostendorp RA. The efficacy of laser therapy for musculoskeletal and skin disorders: a criteria-based meta-analysis of randomized clinical trials. *Phys Ther*. 1992;72:483-491.
- Bell WE. Temporomandibular disorders, 3rd ed, Chicago, Year Book Medical Publishers. 1990; 77.
- Bertolami CN, Gay T, Clark GT, Rendell J, Shetty V, Liu J, Swann DA. Use of sodium hyaluronate in treating temporomandibular joint disorders: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J Oral Maxillofac Surg*. 1993;51(3):232-242.
- Bertolucci LE, Grey T. Clinical analysis of mid-laser versus placebo treatment of arthralgic TMJ degenerative joints. *Cranio*. 1995;13:26-29.

- Bjordal JM, Couppé C, Chow RT, Tunér J, Ljunggren EA. A systematic review of low level laser therapy with location-specific doses for pain from chronic joint disorders. *Aust J Physiother.* 2003;49:107-116.
- Bourbon B. Craniomandibular Examination and Treatment. *Saunders Manuel of Physical Therapy Practice.* Philadelphia, W.B. Saunders Co. 1995; 669-715.
- Bradley PF. A review of the use of the Nd:YAG laser in oral and maxillofacial surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1997;35(1):26-35.
- Brennan PA, Ilankovan V. Arthrocentesis for temporomandibular joint pain dysfunction syndrome. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006;64(6):949-951.
- Brin MF, Binder W, Blitzer A, Schenrock L, Pogoda JM. Botulinum toxin type A botox for pain and headache. *Scientific and Therapeutic Aspects of Botulinum Toxin,* Brin MF, Jankovic J, Hallet M, editors. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 2002; 233-250.
- Brown ES, Hong SC. Antidepressant induced bruxism successfully treated with gabapentin. *Jour. Am Dent Assoc.* 1999; 1467-1469.
- Buckingham RB, Braun T, Harinstein DA, Oral K, Bauman D, Bartynski W, Killian PJ, Bidula LP. Temporomandibular joint dysfunction syndrome: a close association with systemic joint laxity (the hypermobile joint syndrome). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;72(5):514-519.
- Bumann A, Lotzmann U. *Tmj Disorders and Orofacial Pain. The Role of Dentistry in a Multidisciplinary Diagnostic Approach,* Stuttgart, New York, Thieme, 2002.
- Baş B, Yılmaz N, Gökçe E, Akan H. Diagnostic Value of Ultrasonography in Temporomandibular Disorders. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011;69:1304-1310.
- Bush FM, Harkins SW, Harrington WG, Price DD. Analysis of gender effects on pain perception and symptom presentation in temporomandibular pain. *Pain.* 1993;53(1):73-80.
- Cacchiotti DA, Plesh O, Bianchi P, McNeill C. Signs and symptoms in samples with and without temporomandibular disorders. *J Craniomandib Disord.* 1991;5(3):167-72.
- Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL, Anderson D. Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls. *J Orofac Pain.* 1993;7(1):15-22.
- Carlsson GE, Magnusson T. *Management of Temporomandibular Disorders in the General Dental practice.* Chicago, Quintessence, 1999.

- Carrasco TG, Mazzetto MO, Mazzetto RG, Mestriner W Jr. Low intensity laser therapy in temporomandibular disorder: a phase II double-blind study. *Cranio*. 2008;26(4):274-281.
- Carrillo JS, Calatayud J, Manso FJ, Martinez JM, Donado M. A randomized double blind trial on the effectiveness of He- Ne laser in the prevention of pain, swelling and trismus after removal of impacted third molars. *Int Dent J*. 1990;40(1):31-36.
- Carvajal WA, Laskin DM. Long-term evaluation of arthrocentesis for the treatment of internal derangements of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg*. 2000;58(8):852-855.
- Cernavin I, Pugatschew A, Boer N, Tyas MJ. Laser applications in dentistry: A review of the literature. *Aust Dent J*. 1994;39(1):28-32.
- Christensen LV, Mohamed SE, Harrison JD. Delayed onset of masseter muscle pain in experimental tooth clenching. *J Prosthet Dent*. 1982;48(5):579-584.
- Christensen LV, Mohamed SE. Contractile activity of the masseter muscle in experimental clenching and grinding of the teeth in man. *J Oral Rehabil*. 1984;11(2):191-199.
- Clark GT. Diagnosis and treatment of painful temporomandibular disorders: Review. *Dent Clin North Am*. 1987;31(4):645-674.
- Clark TG, Tsukiyama Y, Baba K, Simmons M. The validity and utility of disease detection methods and of occlusal therapy for temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol and Endod*. 1997;83:101-106.
- Clayman L, Kuo P. *Lasers in Maxillofacial Surgery and dentistry*. Thieme, New York, 1997.
- Colbert ST, Curran E, O'Hanlon DM, Moran R, McCarroll M. Intraarticular tenoxicam improves postoperative analgesia in knee arthroscopy. *Can J Anaesth*. 1999;46:653-657.
- Coluzzi DJ. An overview of laser wavelengths used in dentistry. *Dent Clin North Am*. 2000;44(4):753-765.
- Coluzzi DJ. *Fundamentals of Dental Lasers: Science and Instruments*. *Dent Clin N Am*. 2004;48:751-770.
- Conti PC. Low level laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders (TMD): a double-blind pilot study. *Cranio*. 1997;15(2):144-149.
- Cryer B, Feldman M. Cyclooxygenase-1 and cyclooxygenase-2 selectivity of widely used nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Am J Med*. 1998;104:413-421.

- Cunha LA, Firoozmand LM, da Silva AP, Camargo SE, Oliveira W. Efficacy of low-level laser therapy in the treatment of temporomandibular disorder. *Int Dent J.* 2008;58(4):213-217.
- Çetiner S, Kahraman SA, Yücetaş S. Evaluation of low-level laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders. *Photomed Laser Surg.* 2006;24:637-641.
- Dalkız M, Beydemir B. Temporomandibuler eklem hastalıklarının teşhis ve tedavi yöntemleri. Ankara, GATA Basımevi, 2003.
- Davies SJ, Gray RJM. The pattern of splint usage in the management of two common temporomandibular disorders. Part II: The stabilisation splint in the treatment of pain dysfunction syndrome. *Br Dent J.* 1997;183(7):247-251.
- DeAuer N, Reilly JS, Seawright AA. Anti-inflammatory drugs inhibit degradation of equine synovial fluid induced by free radicals. *Aust Vet Sci.* 1991;68(12):403-405.
- De Kanter RJ, Truin GJ, Burgersdijk RC, Van 't Hof MA, Battistuzzi PG, Kalsbeek H, Kayser AF. Prevalence in the Dutch adult population and a meta-analysis of signs and symptoms of temporomandibular disorder. *J Dent Res.* 1993;72(11):1509-1518.
- Dimitroulis G, Dolwick MF, Martinez A. Temporomandibular joint arthrocentesis and lavage for the treatment of closed lock: a follow-up study. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1995;33(1):23-27.
- Dimitroulis G. Temporomandibular Disorders: a Clinical Update. *BMJ.* 1998;317(7152):190-194.
- Dinçer Ü, Oğuzhan H, Kiralp MZ, Dursun H. The comparison of effectiveness of low level laser therapy, ultrasound and exercise in temporomandibular joint dysfunction syndrome. *FTR Bil Der J PMR Sci.* 2008;1:8-14.
- Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, Von Korff M, Howard J, Truelove E, Sommers E. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc.* 1990;120(3):273-281.
- Dworkin S, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandibular Disorders: Facial & Oral Pain.* 1992;6(4):301-355.
- Dworkin SF. Behavioral, emotional, and social aspects of orofacial pain. In: Stohler CS and Carlson DS, editors. *Biological and Psychological Aspects of Orofacial Pain*, Center for Human Growth and Development. Ann Arbor, MI. 1994; 93-112.

- Dworkin SF. Behavioral characteristics of chronic temporomandibular disorders: diagnosis and treatment. In: Sessle BJ, Bryant PS and Dionne RA, editors. Temporomandibular Disorders and Related Pain Conditions. IASP Press, Seattle, WA. 1995; 175-192.
- Dworkin SF, Sherman J, Mancl L, Ohrbach R, LeResche L, Truelove E. Reliability, validity, and clinical utility of the research diagnostic criteria for temporomandibular disorders axis II scales: depression, nonspecific physical symptoms, and graded chronic pain. *J Orofac Pain.* 2002;16:207-220.
- Dworkin SF, Turner JA, Mancl L, Wilson L, Massoth D, Huggins KH, LeResche L, Truelove E. A randomized clinical trial of tailored comprehensive care treatment program for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 2002;16:259-276.
- Dylina J. A common-sense approach to splint therapy. *J Prosthet Dent.* 2001;86:539-545.
- Emshoff R, Rudisch A, Bösch R, Gassner R. Effect of arthrocentesis and hydraulic distension on the temporomandibular joint disk position. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000;89(3):271-277.
- Emshoff R, Rudisch A, Austria I. Validity of Clinical Diagnostic Criteria For Temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;91:50-55.
- Emshoff R, Brandlmaier I, Bertram S, Rudisch A. Comparing methods for diagnosing temporomandibular joint disc displacement without reduction. *J Am Dent Assoc.* 2002a;133:442-451.
- Emshoff R, Brandlmaier I, Bösch R, Gerhard S, Rudisch A, Bertram S. Validation of the clinical diagnostic criteria for temporomandibular disorders for the diagnostic subgroup – disc derangement with reduction. *J Oral Rehabil.* 2002b;29:1139-1145.
- Emshoff R, Brandlmaier I, Bertram S, Rudisch A. Relative odds of temporomandibular joint pain as a function of magnetic resonance imaging findings of internal derangement, osteoarthritis, effusion, and bone marrow edema. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003a;95:437-445.
- Emshoff R, Brandlmaier I, Schmid C, Bertam S, Rudisch A. Bone marrow edema of the mandibular condyle related to internal derangement, osteoarthritis, and joint effusion. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003b;61(1):35-40.
- Emshoff R. Clinical factors affecting the outcome of occlusal splint therapy of temporomandibular joint disorders. *J Oral Rehabil.* 2006;33(6):393-401.

- Emshoff R, Bösch R, Pümpel E, Schöning H, Strobl H. Low-level laser therapy for treatment of temporomandibular joint pain: a double-blind and placebo-controlled trial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105(4):452-456.
- Fahey TJ, Sadaty A, Jones WG, Barber A, Smoller B, Shires GT. Diabetes impairs the late inflammatory response to wound healing. *J Surg Res.* 1991;50:308-313.
- Ferrando M, Andreu Y, Galdón JM, Dura' E, Poveda R, Baga'n JV. Psychological variables and temporomandibular disorders: Distress, coping, and personality. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;98:153-160.
- Fikácková H, Dostálová T, Vosická R, Peterová V, Navrátil L, Lesák J. Arthralgia of the temporomandibular joint and low-level laser therapy. *Photomed Laser Surg.* 2006;24:522-527.
- Fikácková H, Dostálová T, Navrátil L, Klaschka J. Effectiveness of low-level laser therapy in temporomandibular joint disorders: a placebo-controlled study. *Photomed Laser Surg.* 2007;25:297-303.
- Fletcher MC, Piccuch JF, Lieblich SE. Anatomy and Pathophysiology of the Temporomandibular Joint. Miloro M, Ghali GE, Larsen PE, Waite PD, editors. *Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery.* China, Hamilton, Ontario BC Decker Inc. 2004; 933-947.
- Forssell H, Kalso E, Koskela P, Vehmanen R, Puukka P, Alanen P. Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials. *Pain.* 1999;83:549-560.
- Frost DE, Kendell BD, Owsley T. Clinical results of arthrocentesis in 40 cases. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1995;53:1435.
- Frost DE, Kendell BD. The use of arthrocentesis for treatment of temporomandibular joint disorders. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999;57(5):583-587.
- Gage JP. Collagen biosynthesis related to temporomandibular joint clicking in childhood. *J Prosthet Dent.* 1985;53(5):714-717.
- Galante G, Paesani D, Tallents RH, Hatala MA, Katzberg RW, Murphy W. Angle of the articular eminence in patients with temporomandibular joint dysfunction and asymptomatic volunteers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995;80(2):242-249.
- Gerra G, Volpi R, Delsignore R, Maninetti L, Caccavari R, Vourna S, Maestri D, Chiodera P, Ugolotti G, Coiro V. Sex-related responses of beta-endorphin, ACTH, GH and PRL to cold exposure in humans. *Acta Endocrinol.* 1992;126(1):24-28.

- Gerschman JA, Ruben J, Gebart-Eaglemont J. Low Laser Therapy for Dentinal Tooth Hypersensitivity. *Austr Dent J.* 1994;39(6):353-357.
- Gesch D, Bernhardt O, Alte D, Schwahn C, Kocher T, John U, Hensel E. Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an urban and rural German population: results of a population-based Study of Health in Pomerania. *Quintessence Int.* 2004;35(2):143-150.
- Gonzales CD, Zakariasen KL, Dederich DN, Pruhs RJ. Potential Preventive and Therapeutic Hard-Tissue Applications of CO₂, Nd:YAG and Argon Lasers in Dentistry: A Review. *J Dent Child.* 1996;63(3):196-207.
- Grassi C, Passatore M. Action of the sympathetic system on skeletal muscle. *Ital J Neurol Sci.* 1988;9(1):23-28.
- Gray RJM, Davies SJ, Quayle AA. *Temporomandibular Disorders: A clinical approach.* London, British Dental Association, 1995.
- Greene CS. Temporomandibular disorders in the geriatric population. *J Prosthet Dent.* 1994;72(5):507-509.
- Gutknecht N. *Proceedings of the 1st International Workshop of Evidence Based Dentistry on Lasers in Dentistry.* Quintessence, 2007.
- Güler N, Yatmaz PI, Ataoğlu H, Emlik D, Uçkan S. Temporomandibular internal derangement: correlation of MRI findings with clinical symptoms of pain and joint sounds in patients with bruxing behavior. *Dentomaxillofac Radiol.* 2003;32(5):304-310.
- Güler N, Uçkan S, Imirzalioglu P, Açikgözoğlu S. Temporomandibular joint internal derangement: relationship between joint pain and MR grading of effusion and total protein concentration in the joint fluid. *Dentomaxillofac Radiol.* 2005;34(3):175-811.
- Güreser G, Uğur M, Şenel K. Temporomandibular eklem rahatsızlığı olan hastalarda ultrason ve lazer tedavilerinin etkinliklerinin karşılaştırılması. *Fiziksel Tıp.* 2004;7(1):7-11.
- Gynther GW, Holmlund AB, Reinholt FP. Synovitis in internal derangement of the temporomandibular joint: Correlation between arthroscopic and histologic findings. *J Oral Maxillofac Surg.* 1994;52:913.
- Haley D, Schiffman E, Baker C, Belgrade M. The comparison of patients suffering from temporomandibular disorders and a general headache population. *Headache.* 1993;33(4):210-213.
- Hall MB, Gibbs CC, Sclar AG. Association between the prominence of the articular eminence and displaced TMJ discs. *Cranio.* 1985;3(3):237-239.

- Hansson TL. Infrared laser in the treatment of craniomandibular disorders, arthrogeous pain. *J Prosthet Dent.* 1989;61:614-617.
- Harms SE, Wilk RM, Wolford LM, Chiles DG, Milam SB. The temporomandibular joint: Magnetic resonance imaging using surface coils. *Radiology.* 1985;157:133-136.
- Harorlı, A, Yılmaz AB, Akgül HM. Diş hekimliğinde radyolojide temel kavramlar ve radyodiagnostik. Birinci Baskı, Erzurum, Atatürk Üniversitesi Ziraat Fakültesi Ofset Tesisleri. 2001; 197-198.
- Helms CA, Richardson ML, Moon KL, Ware WH. Nuclear magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint: Preliminary observation. *J Craniomandibular Pract.* 1984;2:219-224.
- Hersek N, Canay S, Caner B, Ulutuncel N. Bone SPECT imaging of patients with internal derangements of temporomandibular joint before and after splint therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002;94:576-580.
- Hersh EV, Moore PA, Ross GL. Over the counter analgesics and antipyretics: a critical. *Clin Ther.* 2000;22:500-548.
- Hertling D, Dussault L. The Temporomandibular Joint. In: Biblis M, Di Palma D, Amico A, Scheinin SC, ed. *Therapeutic Exercise.* Philedelphia, Lippincott Williams&Wilkins Co. 1999; 499-524.
- Hilaire H, Weber WD, Ramer M, Lumerman H. Clinicopathologic conference: Trismus following dental treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;98:261-266.
- Hirata RH, Heft MW, Hernandez B, King GJ. Longitudinal study of signs of temporomandibular disorders (TMD) in orthodontically treated and nontreated groups. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1992;101(1):35-40.
- Hosaka H, Murakami K, Goto K, Iizuka T. Outcome of arthrocentesis for temporomandibular joint with closed lock at 3 years follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996;82(5):501-504.
- Hotta TH, Vicente MFR, Reis AC, Bezzon OL, Bataglioni C. Combination therapies in the treatment of temporomandibular disorders: A clinical report. *J. Prosthet Dent.* 2003;89:536-539.
- Huddleston Slater JJR, Lobbezoo F, Van Selms MKA, Naeije M. Recognition of internal derangements. *J Oral Rehabil.* 2004;31:851-854.
- İlçali A, Oral CK, Olgaç V. Laserin mukoza iyileşmesi üzerine etkisinin deneysel araştırılması. *Oral.* 1992;9(100):16-18.

- Isberg A, Isacson G, Johansson A-S, Larson O. Hyperplastic soft tissue formation in the temporomandibular joint associated with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986;61:32-38.
- Isberg A. *Temporomandibular Joint Dysfunction: A Practitioner's Guide.* ISIS Medical Media, 2001.
- Ishimaru T, Lew D, Halley J, Vannier MW. Virtual arthroscopy of the visible human female temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999;57:807-808.
- Jankelson B. Neuromuscular aspects of occlusion. *Dent Clin North Am.* 1979;23:157-168.
- Javier B, Noto AM, Herman LJ, Mosure JC, Burk JM, Christoforidis AJ. Joint effusions: MR imaging. *Radiology.* 1986;158:133-137.
- John MT, Dworkin SF, Mancl LA. Reliability of clinical temporomandibular disorder diagnoses. *Pain.* 2005;101:1-9.
- Jonsson G, Eckerdal O, Isberg A. Thickness of the articular soft tissue of the temporal component in temporomandibular joints with and without disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;87:20-26.
- Kaneyama K, Segami N, Nishimura M, Sato J, Fujimura K, Yoshimura H. The ideal lavage volume for removing bradykinin, interleukin-6, and protein from the temporomandibular joint by arthrocentesis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004;62(6):657-661.
- Kaneyama K, Segami N, Shin-Ichi T, Fujimura K, Sato J, Nagao T. Anchored disc phenomenon with a normally positioned disc in the temporomandibular joint: Characteristics and behaviour. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2007;45(4):279-283.
- Kang H, Bao G. Biomechanical responses of human temporomandibular joint disc under tension and compression. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006;35(9):817-821.
- Kapitonova MY, Othman M. Ultrastructural characteristics of synovial effusion cells in some arthropathies. *Malays J Pathol.* 2004;26(2):73-87.
- Karu T. Photobiological fundamentals of low powered laser therapy. *IEEE J Quantum Electron.* 1987;23:1703-1717.
- Kato MT, Kogawa EM, Santos CN, Conti PCR. TENS and Low-level Laser Therapy In The Management of Temporomandibular Disorders. *J Appl Oral Sci.* 2006;14:130-135.
- Katzberg RW, Bessette RW, Tallents RH. Normal and abnormal temporomandibular joint: MR imaging with surface coil. *Radiology.* 1986;158:183-189.

- Kaztzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Anderson R, Kurita K, Manzione JV, Totterman S. Temporomandibular joint: MR assessment of rotational and sideways disk displacements. *Radiology*. 1988;169(3):741-748.
- Katzung BG. *Basic and Clinical Pharmacology*. 6th ed., Appleton & Lange, Connecticut. 1995; 536-560.
- Kean WF, Buchanan WW. The use of NSAIDs in rheumatic disorders 2005: a global perspective. *Inflammopharmacology*. 2005;13(4):343-370.
- Keskin H, Özdemir T, Tuncer N, Aksoy C. *Gnatoloji*. İstanbul, İ.Ü. Basımevi ve Film Merkezi, 1997.
- Kikuchi K, Koriotoh TWP, Hannam AG. The Association Among occlusal Contacts, Clenching Effort and Bite Force Distribution in Man. *J Dent Res*. 1997;76(6):1326-1325.
- Kirveskari P. The role of occlusal adjustment in the management of temporomandibular disorders: Review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1997;83(1):87-90.
- Koidis PT, Zarifi A, Grigoriadou E, Garefis P. Effect of age and sex on craniomandibular disorders. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 1993;69(1):93-101.
- Kreiner M, Betancor E, Clark GT. Occlusal stabilization appliances, Evidence of their efficacy. *J Am Dent Assoc*. 2001;132:770-777.
- Kreisler M, Al Haj H, d'Hoedt B. Temperature changes at the implant-bone interface during simulated surface decontamination with an Er:YAG laser. *Int J Prosthodont*. 2002;15(6):582-587.
- Kremenak CR, Kinser DD, Melcher TJ, Wright GR, Harrison SD, Ziaja RR, Harman HA, Ordahl JN, Demro JG, Menard CC, et al. Orthodontics as a risk factor for temporomandibular disorders (TMD). *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1992;101(1):21-27.
- Kubota E, Kubota T, Matsumoto J, Shibata T, Murakami KI. Synovial fluid cytokines and proteinases as markers of temporomandibular joint disease. *J Oral Maxillofac Surg*. 1998;56(2):192-198.
- Kulekcioglu S, Sivrioglu K, Ozcan O, Parlak M. Effectiveness of low-level laser therapy in temporomandibular disorder. *Scand J Rheumatol*. 2003;32:114-118.
- Kurita H, Kurashina K, Kotani A. Clinical effect of full coverage occlusal splint therapy for specific temporomandibular disorder conditions and symptoms. *J Prosthet Dent*. 1997;78(5):506-510.

- Kursoğlu P. Genç popülasyonda temporomandibular rahatsızlıkların sıklığı ve dağılımı, İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı, Doktora tezi, İstanbul, 1999.
- Kurt H. Redüksiyonlu Disk Deplasmanlarında Kullanılan Konservatif Tedavi Yöntemlerinin Etkinliklerinin Değerlendirilmesi İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Protetik Dis Tedavisi Anabilim Dalı, İstanbul, Doktora tezi, 2005.
- Laakso EL, Cramond T, Richardson C, Galligan JP. Plasma ACTH and β -endorphin levels in response to low level laser therapy for myofascial trigger points. *Laser Ther.* 1994;3:133-142.
- Landthaler M, Haina DH, Brunner R, Waidelich W, Braun-Falco O. Nd:YAG laser therapy for vasculer lesions. *J Am Acad Dermatol.* 1986;14(1):107-117.
- Larheirn TA. Current trends temporomandibular joint imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol and Endod.* 1985;80:555-576.
- Laskin DM. Internal Derangements. Laskin DM, Greene CS, Hylander WL, editors. *TMDs An Evidence Base Approach to Diagnosis and Treatment.* China, Hanover Park, IL Quintessence Publishing Co Inc. 2006; 249-253.
- Lavigne GJ, Velly-Miguel AM, Montplaisir J. Muscle pain, dyskinesia, and sleep. *Can J Physiol Pharmacol.* 1991;69(5):678-682.
- Le Resche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1997;8:291-305.
- Leonardi R, Villari L, Piacentini C, Bernasconi G, Baciliero U, Travali S. CD44 standard form (CD44H) expression and distribution in dysfunctional human temporomandibular joint discs. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2000;29:296-300.
- Lerman OZ, Galiano RD, Armour M, Levre JD, Gurtner GC. Cellular dysfunction in the diabetic fibroblast. *Am J Pathol.* 2003;162(1):303-312.
- Loughner BA, Gremillion HA, Mahan PE, Ronald EW. The medial capsule of the human temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997;55:363-369.
- Lundeen TF, Sturdevant JR, George JM. Stress as a factor in muscle and temporomandibular joint pain. *J Oral Rehabil.* 1987;14(5):447-456.
- Lundh H, Westesson PL, Kopp S, Tillström B. Anterior repositioning splint in the treatment of temporomandibular joint with reciprocal clicking: Comparison with a flat occlusal splint and an untreated control group. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1985;60:131-136.

- Lundh H, Westesson L, Jisander S, Eriksson L. Disk repositioning onlays in the treatment of temporomandibular joint disk displacement: Comparison with a flat occlusal splint and with no treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1988;66:155-162.
- Lundh H, Westesson P-L. Long-term follow-up after occlusal treatment to correct abnormal temporomandibular joint disk position. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989;67:2-10.
- Lundh H, Westesson P-L, Eriksson L. Temporomandibular joint disc displacement without reduction. Treatment with flat occlusal splint versus no treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol and Endod.* 1992;73:655.
- Magni G, Marchetti M, Moreschi C, Merskey H, Luchini SR. Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the National Health and Nutrition Examination. I. Epidemiologic follow-up study. *Pain.* 1993;53(2):163-168.
- Manfredini D, Tognini F, Melchiorre D, Cantini E, Bosco M. The role of ultrasonography in the diagnosis of temporomandibular joint disc displacement and intra-articular effusion. *Minerva Stomatologica.* 2003;52:93-104.
- Manfredini D, Di Poggio AB, Cantini E, Dell'osso L, Bosco M. Mood and anxiety psychopathology and temporomandibular disorder: a spectrum approach. *J Oral Rehabilitation.* 2004;31:933-940.
- Manns AE, Garcia C, Miralles R, Bull R, Rocabado M. Blocking of periodontal afferents with anesthesia and its influence on elevator EMG activity. *Cranio.* 1991;9(3):212-219.
- Marbach JJ, Lund P. Depression, anhedonia and anxiety in temporomandibular joint and other facial pain syndromes. *Pain.* 1981;11(1):73-84.
- Marbach JJ. Temporomandibular pain and dysfunction syndrome. History, Physical Examination, and treatment. *Rheum Dis Clin North Am.* 1996;22:477-498.
- Marini I, Gatto MR, Bonetti GA. Effects of Superpulsed Low-level Laser Therap on Temporomandibular Joint Pain. *Clin J Pain.* 2010;26:611-616.
- Mazetto MO, Carrasco TG, Bidinelo EF, de Andrade Pizzo RC, Mazetto RG. Low intensity Laser Application in temporomandibular disorders: A Phase I double-blind study. *Cranio.* 2007;25:186-192.
- Mazetto MO, Hotta TH, Pizzo RC. Measurements of jaw movements and TMJ pain intensity in patients treated with GaAlAs laser. *Braz Dent J.* 2010;21(4):356-360.
- McNeill C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies: Review. *J Prosthet Dent.* 1997a;77(5):510-522.

- McNeill C. History and evolution of TMD concepts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997b;83(1):51-60.
- Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain: Review. *Pain.* 1993;54(3):241-289.
- Meral G, Tasar F, Kocagöz S, Sener C. Factors affecting the antibacterial effects of Nd:YAG laser in vivo. *Lasers Surg Med.* 2003;32(3):197-202.
- Mester E, Spiry T, Szende B, Tota JG. Effect of laser rays on wound healing. *Am J Surg.* 1971;122:532-535.
- Middia M. Lasers In Dentistry. *Br Dent J.* 1991;170(9):343-346.
- Minakuchi H, Kuboki T, Maekawa K, Matsuka Y, Yatani H. Self reported remission, difficulty, and satisfaction with nonsurgical therapy used to treat anterior disc displacement without reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;98:435-440.
- Mitchell JA, Akarasereenont P, Thiemermann C, Flower RJ, Vane JR. Comparison of celecoxib with rofecoxib. *Proc Natl Acad Sci.* 1993;90:11693-11697.
- Miserendino LJ, Waukegan MS. The laser apicoectomy: Endodontic application of the CO₂ laser for periapical surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1988;66(5):615-619.
- Miserendino LJ, Pick RM. *Lasers in dentistry.* Quintessence Publishing Co, Inc, Chicago, 1995.
- Mohl ND, Zarb GA, Carlsson GE, Rugh JD. *A Textbook of Occlusion.* Illinois: Quintessence Publishing Company Inc; 1988.
- Moore PA, Hersh EV. Celecoxib and rofecoxib: The role of COX-2 inhibitors in dental practice. *J Am Dent Assoc.* 2001;135:451-456.
- Moshkovska T, Mayberry J. It is time to test low level laser therapy in Great Britain. *Postgrad Med J.* 2005;81:436-441.
- Murakami K, Segami N, Fujimura K, Lizuka T. Correlation between pain and synovitis in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991;49(11):1159-1161.
- Murakami K, Hosaka H, Moriya Y, Segami N, Iizuka T. Short-term treatment outcome study for the management of temporomandibular joint closed lock. A comparison of arthrocentesis to nonsurgical therapy and arthroscopic lysis and lavage. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995;80(3):253-257.

- Murakami M, Nishida M, Bessho K, Lizuka T, Tsuda Y, Konishi J: MRI evidence of high signal intensity and temporomandibular arthralgia and relating pain. Does the high signal correlate to the pain?. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1996;34:220-224.
- Murphy GJ. Physical medicine modalities and trigger point injections in the management of temporomandibular disorders and assessing treatment outcome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997;83:118-122.
- Myers MD, Myers ED, Stone RM. First Soft Tissue Study Utilizing a Pulsed Nd:YAG Dental Laser. *Northwest Dent.* 1989;68:14-17.
- Neill ME, Mellonig JT. Clinical efficacy of the Nd:YAG laser for combination periodontitis therapy. *Pract Periodont Aesthet Dent.* 1997;9(6):1-5.
- Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, Djaber-Ansari A, Piehslinger E, Fialka-Moser V. Exercise therapy for craniomandibular disorders. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000;81(9):1137-1142.
- Nitzan DW, Dolwick MF, Heft MW. Arthroscopic lavage and lysis of the temporomandibular joint: A change in perspective. *J Oral Maxillofac Surg.* 1990;48(8):798-801.
- Nitzan DW, Dolwick MF, Martinez GA. Temporomandibular joint arthrocentesis. A simplified treatment for severe limited mouth opening. *Journal of Oral Maxillofacial Surgery.* 1991;49:1163-1167.
- Nitzan DW, Samson B, Better H. Long-term outcome of arthrocentesis for sudden-onset, persistent, severe closed lock of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997a;55(2):151-157.
- Nitzan DW, Marmary Y. The 'anchored disc phenomenon': a proposed etiology for sudden-onset, severe, and persistent closed lock of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997b;55(8):797-802.
- Nitzan DW, Price A. The use of arthrocentesis for the treatment of osteoarthritic temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;59(10):1154-1159.
- Nitzan DW, Etsion I. Adhesive force: the underlying cause of the disc anchorage to the fossa and/or eminence in the temporomandibular joint – A new concept. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2002;31(1):94-99.
- Nishimura M, Segami N, Kaneyama K, Suzuki T. Prognostic factors in arthrocentesis of the temporomandibular joint: Evaluation of 100 patients with internal derangement. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;59(8):874-877.
- Núñez SC, Garcez AS, Suzuki SS, Ribeiro MS. Management of mouth opening in patients with temporomandibular disorders through low-level laser therapy and

- transcutaneous electrical neural stimulation. *Photomed Laser Surg.* 2006;24(1):45-49.
- Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest.* 2001;119(1):53-61.
- Ohkubo M, Sano T, Otonari-Yamamoto M, Hayakawa Y, Okano T, Sakurai K, Sato T, Sugiyama T, Ishida R. Magnetic resonance signal intensity from retrodiscal tissue related to joint effusion status and disc displacement in elderly patients with temporomandibular joint disorders. *Bull Tokyo Dent Coll.* 2009;50(2):55-62.
- Okeson JP, Kember JT. Moodypm A study of the use of occlusion in the treatment of acute and chronic patients with craniomandibular disorders. *J Prosthet disorders.* 1982;48:708-712.
- Okeson JP. The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism. *J Am Dent Assoc.* 1987;114:788-791.
- Okeson JP. Nonsurgical management of disc interference disorders. *Dental Clinics of North America.* 1991;35(1):29-51.
- Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Baldwin RM. Nocturnal bruxing events: a report of normative data and cardiovascular response. *J Oral Rehabil.* 1994;21(6):623-630.
- Okeson JP. *Orofacial pain: Guidelines for assessment, diagnosis and management.* 3rd ed, Chiago, Quintessence. 1996; 45-52.
- Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion.* 4th edition, Mosby Year Book Inc, ST Lovis 1998.
- Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion,* 5th edition, Mosby Year Book Inc, ST Lovis, 2003.
- Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion,* St. Louis, Mosby-Year Book, 2008;2(23):285-512.
- Osterberg T, Carlsson GE, Wedel A, Johansson U. A cross-sectional and longitudinal study of craniomandibular dysfunction in an elderly population. *J Craniomandib Disord.* 1992;6(4):237-245.
- Ow RK, Loh T, Neo J, Khoo J. Symptoms of craniomandibular disorder among elderly people. *J Oral Rehabil.* 1995;22(6):413-419.
- Ozcan B. Bruksizme eşlik eden miyofasiyal ağrı sendromlu ve temporomandibular rahatsızlığı olan hastalarda oklüzal splint ve tens tedavilerinin klinik ve ağrı eşiği üzerine olan etkinliklerinin karşılaştırılması, T.C. Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon kliniği, İstanbul, Uzmanlık Tezi, 2005.

- Oztuna V, Eskandari M, Bugdayci R, Kuyurtar F. Intra-articular injection of tenoxicam in osteoarthritic knee joints with effusion. *Orthopedics*. 2007;30:1039-1042.
- Önder E, Tüz H, Kişnişci R, Sancak IT. Temporomandibuler Eklem Manyetik Rezonans Görüntülerinde Efüzyonun Değerlendirilmesi. *ADO Journal of Clinical Sciences*. 2010; 4(2):545-549.
- Parker S. Low level laser use in dentistry. *Br Dent J*. 2007;202:131-137.
- Passarella S. Increase of proton electrochemical potential and ATP synthesis in rat liver mitochondria irradiated in vitro by helium-neon laser. *FEBS Lett*. 1984;175:95-99.
- Passatore M, Grassi C, Filippi GM. Sympathetically-induced development of tension in jaw muscles: the possible contraction of intrafusal muscle fibres. *Pflugers Arch*. 1985;405(4):297-304.
- Patrignani P, Panara MR, Greco A, Fusco O, Natoli C, Iacobelli S, Cipollone F, Ganci A, Maclouf J. The new NSAIDs: COX-2 inhibitors. *J Pharmacol Exp Ther*. 1994;271:1705-1712.
- Peck CC, Goulet J-P, Lobbezoo F, Schiffman EL, Alstergren P, Anderson GC, De Leeuw R, Jensen R, Michelotti A, Ohrbach R, Peterson A, List T. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 2014;41:2-23.
- Pehling J, Schiffman E, Look J, Shaefer J, Lenton P, Friction J. Interexaminer reliability and clinical validity of the temporomandibular index: a new outcome measure for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 2002;16(4):296-304.
- Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 2003;90:194-200.
- Pettengill CA, Growney MR, Schoff R, Kenworthy CR. A pilot study comparing the efficacy of hard and soft stabilizing appliances in treating patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 1998;79:165-168.
- Phillips JM, Gatchel RJ, Wesley AL, Ellis E. Clinical implications of sex in acute temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc*. 2001;132(1):49-57.
- Pogrel MA, Yen CK, Hansen LS. A comparison of carbon dioxide laser, liquid nitrogen cryosurgery, and scalpel wounds in healing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1990;69(3):269-273.
- Posten W, Wrone DA, Dover JS, Arndt KA, Silapunt S, Alam M. Low-level laser therapy for wound healing: mechanism and efficacy. *Dermatol Surg*. 2005;31:334-340.

- Pourreau-Schneider N, Soundry M, Remusat M, Franquin J, Martin PM. Modifications of Growth Dynamics and Ultrastructure After Helium – Neon Laser Treatment of Human Gingival Fibroblasts. *Quint Int.* 1989;20(12):887-893.
- Pullinger AG, Seligman DA, Solberg WK Temporomandibular disorders. Part II: Occlusal factors associated with temporomandibular joint tenderness and dysfunction. *J Prosthet Dent.* 1988;59(3):363-367.
- Pullinger AG, Seligman DA. Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;71(5):529-534.
- Quinn PD. *Color atlas of Temporomandibular Joint Surgery*, Mosby Inc. St. Louis, Missouri. 1998; 13.
- Raffetto N, Gutierrez T. Lasers in periodontal therapy, a five year retrospective. *J Cal Dent Hyg A.* 2001;16(2):17-20.
- Ramjford SB, Ash MM. *Occlusion*. ed 3, Chapter 1, Philadelphia, W.B. Saunders, 1983.
- Rammelsberg P, Pospiech PR, Jäger L, Pho Duc JM, Böhm AO, Gernet W. Variability of disk position in asymptomatic volunteers and patients with internal derangements of the TMJ. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997;83(3):393-399.
- Raustia AM, Tervonen O, Pyhtinen J. Temporomandibular joint findings obtained by brain MRI. *The Journal of Craniomandibular Practice.* 1994;12:28-32.
- Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxism. *J Dent Res.* 1966;45(4):1198-1204.
- Ren YF, Isberg A, Westesson PL. Steepness of the articular eminence in the temporomandibular joint. Tomographic comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995;80(3):258-266.
- Rieder CE, Martinoff JT, Wilcox SA. The prevalence of mandibular dysfunction. Part I: Sex and age distribution of related signs and symptoms. *J Prosthet Dent.* 1983;50(1):81-88.
- Robert A, Steven D. Lasers in contemporary oral and maxillofacial surgery. *Dent Clin North Am.* 2004;48:861-888.
- Roberts D, Schenk J, Joseph P. Temporomandibular joint: Magnetic resonance imaging. *Radiology.* 1985;155:829-830.

- Roberts C, Katzberg RW, Tallents RH, Espeland MA, Handelman SL. The clinical predictability of internal derangements of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;71:412-424.
- Romanelli F, Adler DA, Bungay KM. Possible paroxetine-induced bruxism. *Ann Pharmacother.* 1996;30(11):1246-1248.
- Rubinstein B, Axelsson A, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients. *J Craniomandib Disord.* 1990;4(3):186-192.
- Rugh JD, Woods BJ, Dahlström L. Temporomandibular disorders: assessment of psychological factors: Review. *Adv Dent Res.* 1993;7(2):127-136.
- Sakurai Y, Yamaguchi M, Abiko Y. Inhibitory effect of low-level laser irradiation on LPS-stimulated prostaglandin E2 production and cyclooxygenase-2 in human gingival fibroblasts. *Eur J Oral Sci.* 2000;108:29-34.
- Sano T, Westesson P-L. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint: Increased T2 signal in the retrodiskal tissue of painful joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1995;79:511-516.
- Sano T, Widmalm SE, Yamamoto M, Sakuma K, Araki K, Matsuda Y, Okano T. Usefulness of proton density and T2-weighted vs. T1-weighted MRI in diagnoses of TMJ disk status. *Cranio.* 2003;21(4):253-258.
- Sanroman JF. Closed lock (MRI fixed disc): a comparison of arthrocentesis and arthroscopy. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2004;33(4):344-348.
- Sanseverino NTM, Sanseverino CAM, Ribeiro MS et al. Clinical evaluation of the low intensity laser antialgic action of GaAIIAs (wavelength=785 nm) in the treatment of the temporomandibular disorders. *Posté par drdesforges le.* 2008; 738.
- Schiffman EL, Friction JR, Haley DP, Shapiro BL. The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc.* 1990;120(3):295-303.
- Schiffman EL, Friction JR, Haley D. The relationship of occlusion, parafunctional habits and recent life events to mandibular dysfunction in a non-patient population. *J Oral Rehabil.* 1992;19(3):201-223.
- Schmitter M, Rammelsberg P, Hassel A. The prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in very old subjects. *J Oral Rehabil.* 2005a;32(7):467-473.
- Schmitter M, Zahran M, Duc JMP, Henschel V, Rammelsberg P. Conservative Therapy in Patients With Anterior Disc Displacement Without Reduction Using 2

- Common Splints: A Randomized Clinical Trial. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005b;63(9):1295-1303.
- Schmitter M, Kress B, Ohlmann B, Henningsen P, Rammelsberg P. Psychosocial behaviour and health care utilization in patients suffering from temporomandibular disorders diagnosed on the basis of clinical findings and MRI examination. *Eur J Pain.* 2005c;9(3):243-250.
- Schwartz LL. Disorders of the temporomandibular joint. Philadelphia; WB Saunders Co, 1959.
- Schwartz M, Freund B. Botulinum toxin A therapy for temporomandibular disorders. *Scientific and Therapeutic Aspects of Botulinum Toxin* edited by Brin MF, Jankovic J, Hallet M. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2002; 259-268.
- Segami N, Miyamaru M, Nishimura M, Suzuki T, Kanayama K, Murakami KI. Does joint effusion on T2 magnetic resonance images reflect synovitis? Part 2. Comparison of concentration levels of proinflammatory cytokines and total protein in synovial fluid of the temporomandibular joint with internal derangements and osteoarthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002;94:515–521.
- Serpengüzel A. Yarı iletken diyot lazerlerinde ediliğinden salınımın kuvvetlendirilmesi. Ankara, Proje, 1999.
- Shah AA, Murray FE, Fitzgerald DJ. The in vivo assessment of nimesulide cyclooxygenase-2 selectivity. *Rheumatology.* 1999;38:19-23.
- Simmons C, Gibbs J. Initial TMJ Disk Recapture With Anterior Repositioning Appliances and Relation to Dental History. *J Craniomandib Pract.* 1997;15:281-295.
- Singh G, Fries JF. Famotidine to prevent peptic ulcer caused by NSAIDs. *N Engl J Med.* 1996;335(17):1322.
- Slater JH, Lobbezoo F, Chen Y, Naeije M. A comparative study between clinical and instrumental methods for the recognition of internal derangements with a clicking sound on condylar movement. *J Orofac Pain.* 2004;18:138-147.
- Solberg WK, Flint RT, Brantner JP. Temporomandibular joint pain and dysfunction: a clinical study of emotional and occlusal components. *J Prosthet Dent.* 1972;28(4):412-422.
- Solberg WK, Clark GT, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. *J Oral Rehabil.* 1975;2(3):215-223.

- Solberg WK, Hansson TL, Nordstrom B. The temporomandibular joint in young adults at autopsy: a morphologic classification and evaluation. *J Oral Rehabil.* 1985;12(4):303-321.
- Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen JD. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991;49(10):1079-1088.
- Stegenga B, De Bont LGM. Management of Temporomandibular Joint Degenerative Disease. Birkhauser, Verlag, Basel, 1996.
- Stiesch-Scholz M, Tschernitschek H, Rossbach A. Early begin of splint therapy improves treatment outcome in patients with temporomandibular joint disk displacement without reduction. *Clinical Oral Investigation.* 2002;6(2):119-123.
- Suenaga S, Abeyama K, Indo H, Shigeta K and Noikura T. Temporomandibular disorders: MR assessment of inflammatory changes in the posterior disk attachment during the menstrual cycle. *J Comput Assist Tomogr.* 2001;25:476-481.
- Sun G, Tuner J. Low-Level Laser Therapy in Dentistry. *Dent Clin N Am.* 2004;48:1061-1076.
- Suvinen TI, Reade PC, Hanes KR, Könönen M, Kempainen P. Temporomandibular disorder subtypes according to self-reported physical and psychosocial variables in female patients: a re-evaluation. *J Oral Rehabil.* 2005a;32:166-173.
- Suvinen TI, Reade PC, Kempainen P, Könoönen M, Dworkin SF. Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *European J Pain.* 2005b;9:613-633.
- Syrop SB. Non surgical management of temporomandibular disorders: In principles of oral and maxillofacial surgery. Peterson LJ, Indresano AT, Marciani RD, Roser SM, editors. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997.
- Şener S, Akgünlü F. MRI characteristics of anterior disc displacement with and without reduction. *Dentomaxillofac Radiol.* 2004;33(4):245-252.
- Takahashi T, Nagai H, Seki H, Fukuda M. Relationship between joint effusion, joint pain, and protein levels in joint lavage fluid of patients with internal derangement and osteoarthritis of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999;57(10):1187-1193.
- Takeda Y. Irradiation effects of low energy laser on alveolar bone after tooth extraction. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1988;17(6):388-391.

- Tallents R, Katzberg W, Macher DJ, Roberts Manzione J. Arthrographically assisted splint therapy: A 6-Month Follow-up. *J Prosthet Dent.* 1986;56:224-226.
- Tallents RH, Katzberg RW, Macher DJ, Roberts CA. Use of protrusive splint therapy in anterior disk displacement of the temporomandibular joint: A 1 to 3 year follow-up. *J Prosthet Dent.* 1990;63:336-341.
- Tanaka E, Shibaguchi T, Tanaka M, Tanne K. Viscoelastic properties of the human temporomandibular joint disc in patients with internal derangement. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000;58:997-1002.
- Taşkaya-Yılmaz N, Öğütçen-Toller M. Clinical correlation of MRI findings of internal derangements of the temporomandibular joints. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2002;40:317-321.
- Tesch RS, Denardin OVP, Baptista CA, Dias FL. Depression levels in chronic pain patients: a pilot study. *J Oral Rehabil.* 2004;31:926-932.
- Trieger N, Hoffman CH, Rodriguez E. The effect of arthrocentesis of the temporomandibular joint in patients with rheumatoid arthritis. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999;57(5):537-540.
- Truelove EL, Sommers EE, LcResch L, Dworkin SF, Von Korff M. Clinical diagnostic criteria for TMD: new classification permits multiple diagnosis. *J Am Dent Assoc.* 1992;123:47-54.
- Türp JC, Minagi S. Palpation of lateral pterygoid region in TMD where is the evidence?. *J Dent.* 2001;29:475-483.
- Tversky J, Reade PC, Gerschman JA, Holwill BJ, Wright J. Role of depressive illness in the outcome of treatment of temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;71(6):696-699.
- Wahlund K, List T, Dworkin SF. Temporomandibular Disorders in Children and Adolescents: Reliability Questionnaire, Clinical Examination and Diagnosis. *J Orofac Pain.* 1998;12(1):42-51.
- Walsh LJ. The use of lasers in implantology: An overview. *J Oral Implantol.* 1992;18(4):335-340.
- Wang X, Yang Z, Zhang W, Yi X, Liang C, Li X. Efficacy evaluation of low-level laser therapy on temporomandibular disorder. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2011;29(4):393-395.
- Warner TD, Giuliano F, Vojnovic I, Bukasa A, Mitchell JA, Vane JR. Nonsteroid drug selectivities for cyclo-oxygenase-1 rather than cyclo-oxygenase-2 are associated with human gastrointestinal toxicity: A full in vitro analysis. *Pharmacology.* 1999;96:7563-7568.

- Westesson P-L, Brooks SL. Temporomandibular joint: Relationship between MR evidence of effusion and the presence of pain and disk displacement. *Am J Roentgenol.* 1992;159:559-563.
- Westesson PL. Reliability and validity of imaging diagnosis of temporomandibular joint disorder. *Adv Dent Res.* 1993;7(2):137-151.
- Westling L, Carlsson GE, Helkimo M. Background factors in craniomandibular disorders with special reference to general joint hypermobility, parafunction, and trauma. *J Craniomandib Disord.* 1990;4(2):89-98.
- Westling L, Mattiasson A. General joint hypermobility and temporomandibular joint derangement in adolescents. *Ann Rheum Dis.* 1992;51(1):87-90.
- White JM, Goodis HE, Rose CL. Use of the pulsed Nd:YAG laser for intraoral soft tissue surgery. *Lasers Surg Med.* 1991;11(5):455-461.
- White JM, Goodis HE, Sectos JC, Eakle WS, Hulscher BE, Rose CL. Effects of pulsed Nd:YAG laser energy on human teeth: a three year follow-up study. *J Am Dent Assoc.* 1993;124(7):45-51.
- Whyte AM, McNamara D, Rosenberg I, Whyte AW. Magnetic resonance imaging in the evaluation of temporomandibular joint disc displacement: a review of 144 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006;35(8):696-703.
- Wilkinson T, Hansson TL, McNeill C, Marcel T. A comparison of the success of 24-hour occlusal splint therapy versus nocturnal occlusal splint therapy in reducing craniomandibular disorders. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain.* 1992;6:64-70.
- Wilson M, Mia N. Sensitization of candida albicans to killing by low-power laser light. *J Oral Pathol Med.* 1993;22(8):354-357.
- Wongwatana S, Kronman JH, Clark RE, Kabani S, Mehta N. Anatomic basis for disk displacement in temporomandibular joint (TMJ) dysfunction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1994;105(3):257-264.
- Vallon D, Ekberg E, Nilner M, Kopp S. Occlusal adjustment in patients with craniomandibular disorders including headaches. A 3 and 6 month follow-up. *Acta Odontol Scand.* 1995;53(1):55-59.
- Vasconcelos BCE, Bessa-Nogueira RV, Rocha NS. Temporomandibular joint arthrocentesis: evaluation of results and review of the literature. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2006;72(5):634-638.
- Velly AM, Gornitsky M, Philippe P. A case-control study of temporomandibular disorders: symptomatic disc displacement. *J Oral Rehabil.* 2002;29:408-416.

- Venancio Rde A, Camparis CM, Lizarelli Rde F. Low intensity laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders: a double-blind study. *J Oral Rehabil.* 2005;32:800-807.
- Vizi ES, Mester E, Tizsa S. Acetylcholine releasing effect of laser irradiation on Auerbach's plexus in guinea pig ileum. *J Neural Trans.* 1983;40:339-344.
- Von Korff M, Le Resche L, Dworkin SF. First onset of common pain symptoms: a prospective study of depression as a risk factor. *Pain.* 1993;55(2):251-258.
- Von Korff M, Simon G. The relationship between pain and depression. *Br J Psychiatry.* 1996;30:101-108.
- Yalçın S, Aktaş İ. Dişhekimliğinde temporomandibular eklem hastalarına yaklaşım. 1. Baskı, İstanbul, Elma Basım. 2010; 9-28.
- Yano K, Sano T, Okano T. A longitudinal study of magnetic resonance (MR) evidence of temporomandibular joint (TMJ) fluid in patients with TMJ disorders. *Cranio.* 2004;22(1):64-71.
- Yap AU, Tan KB, Chua EK, Tan HH. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent.* 2002;88(5):479-484.
- Yatani H, Sonoyama W, Kuboki T, Matsuka Y, Orsini MG, Yamashita A. The validity of clinical examination for diagnosing anterior disk displacement with reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998a;85:647-653.
- Yatani H, Suziki K, Kuboki T, Matsuka Y, Orsini MG, Maekawa K, Yamashita A. The validity of clinical examination for diagnosing anterior disk displacement without reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998b;85:654-660.
- Yengin E. Temporomandibular Rahatsızlıklarda Teşhis ve Tedavi, İstanbul, Dilek Matbaacılık. 2000; 234-239.
- Yoshida H, Fukumura Y, Fujita S, Nishida M, Iizuka T. The distribution of cyclooxygenase-1 in human temporomandibular joint samples: an immunohistochemical study. *J Oral Rehab.* 2001;28:511-516.
- Yura S, Totsuki Y, Yoshikawa T, Inoue N. Can arthrocentesis release intracapsular adhesions? Arthroscopic findings before and after irrigation under sufficient hydraulic pressure. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003;61(11):1253-1256.
- Yura S, Totsuka Y. Relationship between effectiveness of arthrocentesis under sufficient pressure and conditions of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63(2):225-228.

Yustin D, Neff P, Rieger MR, Hurst T. Characterization of 86 bruxing patients with long-term study of their management with occlusal devices and other forms of therapy. J Orofac Pain. 1993;7(1):54-60.

Yücel E, Delilbaşı E, Günhan Ö. Soft Lazerin Yara İyileşmesi Üzerine Etkisinin Histopatolojik Olarak İncelenmesi. H.Ü. Dişhek Fak Derg. 1988;12:24-29.

EK-1 Etik Kurul Onayı

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIBBİ ARAŞTIRMA ETİK KOMİSYONU

Sayı: 535

24.05.2011

Sayın Yrd.Doç.Dr. Burcu BAŞ

Etik komisyonumuza sunmuş olduğunuz **Ağrılı Temporomandibular Eklem (TME) Hastalıklarında Cerrahi Olmayan Tedavi Yöntemlerinin Etkinliğinin Karşılaştırılması** başlıklı Tıbbi Araştırma Etik Komisyonu 2011/283 Karar nolu Veri kaynakları taraması nitelikli araştırma projeniz Amaç, gerekçe, yaklaşım ve yöntemle ilgili açıklamaları, OMÜ-TAEK yönergesine göre 28.04.2011 tarihli Etik Komisyonumuzda incelenmiş etik açıdan uygun bulunmuştur. Ancak araştırma bütçesinin maddi desteği henüz sağlanamadığından projeye bütçe desteği sağlanıp, tarafımıza bildirilmesinden sonra *başlanmasına* oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinize arz/rica ederim.



Prof.Dr.Abdulkadir BEDİR
Tıbbi Araştırma Etik Komisyonu
Başkanı

EK-2 Axis I Formu

TEMPOROMANDİBULER EKLEM KLİNİK MUAYENE FORMU
RDC-AXIS-I (Eksen I Form)

1.a- Hiç daha önce çeneniz kilitlendi ya da tutuldu ve tam olarak açılmaz hale geldi mi?

Hayır 0

Evet 1

(Eğer tam açmada sorun yoksa 2. soruya geçiniz)

Eğer yanıt “evet” ise

1.b- Ağız açmadaki bu güçlüğüz yemek yemenizi engelleyecek nitelikte midir?

Hayır 0

Evet 1

2-Yüzünüzün sağ, sol veya her iki yanında ağrı var mı?

Yok 0

Sağ 1

Sol 2

Her iki taraf 3

3- Hangi bölgelerde ağrı hissettiğinizi gösterebilir misiniz?

Sağ Yok 0

Çene eklemi 1

Kaslar 2

Her ikisi 3

Sol Yok 0

Çene eklemi 1

Kaslar 2

Her ikisi 3

(Eğer gösterilen nokta belirsiz ise – kas ya da eklem olduğu belli değil ise - hekim palpasyonla duyarlı alanı belirler)

4- Açılma eğrisi Düz 0

Sağ yana düzelme olmaksızın kayma (deviasyon) 1

Sağ yana düzelerek kayma (“S”) 2

Sol yana düzelme olmaksızın kayma (deviasyon) 3

Sol yana düzelerek kayma (“S”) 4

Diğer(belirtiniz)_____

Yorumlar _____

5- Hareketin dikey sınırları

Yardımsız-ağrısız açıklık _____ mm

Maksimum yardımsız açıklık _____ mm

Maksimum yardımcı açıklık _____ mm
Dikey yönde kesici örtüşmesi _____ mm

Kas ağrısı
Yok 0
Sağ 1
Sol 2
Her ikisi 3

Eklemler ağrısı
Yok 0
Sağ 1
Sol 2
Her ikisi 3

6- Eklemler sesleri

a- Açma	SAĞ	SOL
Yok	0	0
Klik	1	1
Belirgin krepitus	2	2
Hafif krepitus	3	3
Açma kliğinin yeri _____ mm _____ mm		

b- Kapama	SAĞ	SOL
Yok	0	0
Klik	1	1
Belirgin krepitus	2	2
Hafif krepitus	3	3
Kapama kliğinin yeri _____ mm _____ mm		

c- Çene öne alınarak açıldığında resiprokal kliğin ortadan kalkması

	SAĞ	SOL
Hayır	0	0
Evet	1	1
Yok	9	9

7- Yan hareketler

a-Sağ _____ mm
b-Sol _____ mm
c-Öne _____ mm

Kas ağrısı
Yok 0
Sağ 1
Sol 2
Her ikisi 3

Eklemler ağrısı
Yok 0
Sağ 1
Sol 2
Her ikisi 3

d- Maksimum açıklıkta kayma _____ mm SAĞ SOL HER İKİSİ

				1	2	9
8- Yan hareketlerde eklem sesleri						
Sağ sesler	Yok	Klik	Belirgin krepitus		Hafif krepitus	
Sağ yana hareket	0	1	2		3	
Sol yana hareket	0	1	2		3	
Öne hareket	0	1	2		3	
Sol sesler	Yok	Klik	Belirgin krepitus		Hafif krepitus	
Sağ yana hareket	0	1	2		3	
Sol yana hareket	0	1	2		3	
Öne hareket	0	1	2		3	

9-11 Maddelerin uygulanışına ait açıklamalar

Hekim hastanın yüz, baş ve boynunda değişik bölgeleri palpasyonla muayene edecektir. Hasta ağrı bildirmiyor ve hafif basınç duyuyorsa "0" , ağrı bildiriyorsa 1-3 arası skala ile değerlendirilecektir.

Hasta aşağıdaki skalaya göre değerlendirme yapacaktır:

- Ağrı yok/Hafif basınç duyuyorsa 0
- Hafif ağrı 1
- Orta derecede ağrı 2
- Şiddetli ağrı 3

9- Ağız dışı palpasyonda kas ağrısı

	SAĞ				SOL			
a- Temporalis (posterior)	0	1	2	3	0	1	2	3
b- Temporalis (orta)	0	1	2	3	0	1	2	3
c- Temporalis (anterior)	0	1	2	3	0	1	2	3
d- Masseter (origo)	0	1	2	3	0	1	2	3
e- Masseter (gövde)	0	1	2	3	0	1	2	3
f- Masseter (İnsersio)	0	1	2	3	0	1	2	3
g- Mandibulanın Posterior bölgesi (Stylohyoid/posterior digastrik bölgesi "Çene/boğaz bölgesi")	0	1	2	3	0	1	2	3
h- Sunmandibular bölge (Medial pterygoid/Suprahyoid/ anterior digastrik bölgesi) "Çene altı"	0	1	2	3	0	1	2	3

10- Palpasyonda eklem ağrısı

	SAĞ				SOL			
a- Lateral kutup "dış taraf"	0	1	2	3	0	1	2	3
b- Posterior bağlantı "Kulak içi"	0	1	2	3	0	1	2	3

11- Palpasyonda ağız içinde kas ağrısı

	SAĞ				SOL			
a- Lateral pterygoid bölgesi "Üst azıların arkası"	0	1	2	3	0	1	2	3
b-Temporalisin tendonu "Tendon "	0	1	2	3	0	1	2	3

EK-3 Axis II Formu

AĞRI BİLGİ FORMU (Eksen II Form)

Lütfen soruları dikkatle okuyunuz ve yalnızca bir seçeneği işaretleyiniz. Bu soru formu şikayetiniz hakkında daha fazla bilgi edinmeyi amaçlamaktadır. Kesinlikle bir sınav değildir ve soruların herhangi bir doğru cevabı yoktur.

1) Genel sağlığınız nasıl?

Mükemmel 1

Çok iyi 2

İyi 3

Orta 4

Kötü 5

2) Genel olarak ağız sağlığınızı nasıl buluyorsunuz?

Mükemmel 1

Çok iyi 2

İyi 3

Orta 4

Kötü 5

3) Geçen bir ay içerisinde yüzünüzde, çenenizde, alın bölgesinde, kulak içinde veya çevresinde ağrınız oldu mu?

0: Hayır 1: Evet

Eğer ağrınız yoksa 14. soruya geçiniz.

Eğer ağrınız varsa

4) Ağrılarınız ilk defa kaç yıl veya ay önce başladı

(.....ay)

(.....yıl)

5) Ağrının karakteri nasıl?

1-İnatçı

2-Tekrarlayan

3-Belli zamanda hissedilen

6) Ağrı nedeni ile daha önce tıp doktoruna veya diş hekimine gittiniz mi?

1-Hayır

2-Evet son 6 ay içinde

3-Evet 6 aydan önce

7) Şu anda eğer 0 (sıfır) 'ı ağrı yok olarak kabul edersek ve 10 rakamının da tahmin edilebilecek en yüksek ağrıyı gösterdiğini varsayarsak şu anki ağrınız aşağıdaki cetvel üzerinde nerededir? Lütfen işaretleyiniz.

Hiç yok

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 En yüksek

8) Geçen 6 ay içinde en kötü ağrınız hangi şiddetteydi ? Lütfen yukarıdaki soruya benzer olarak aşağıdaki cetvel üzerinde işaretleyiniz.

Hiç yok En yüksek
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

9) Geçen 6 ay içinde ağrınız ortalama olarak kaç şiddetindeydi ? Lütfen cetvel üzerinde işaretleyiniz.

Hiç yok En yüksek
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

10) Geçen 6 ay içerisinde ağrı nedeni ile kaç gün normalde yaptığınız işleri yapamadınız? (İşe veya okula gidememek gibi)
(.....)

11) Geçen 6 ay içerisinde yüz ağrınız günlük işlerinizi ne derecede etkiledi?
(0: Hiç etkilemedi 10: Ağrı nedeni ile herhangi bir iş yapmak mümkün değil)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

12) Geçen 6 ay içinde yüz ağrınız sosyal (Örneğin: Sinema tiyatroya gitme, arkadaş ziyareti)ve aile ilişkilerinizi ne kadar etkiledi.

Hiç etkilemedi Aşırı etkilendi
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

13) Geçen 6 ay içinde ağrı normalde yapmakta olduğuz işleri hangi oranda etkiledi?
(Ev işleri dahil)

Hiç etkilemedi Aşırı etkilendi
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

14a) Daha önce çeneniz hiç kilitlendi mi?

0: Hayır 1: Evet

Cevap hayır ise 15. soruya geçiniz.

14b) Ağzınızı açmakta çektiğiniz güçlük, yemek yemenize engel olacak kadar ciddi miydi?

0: Hayır 1: Evet

15a) Ağzınızı açıp kapatırken veya yemek yerken çenenizden ses geliyor muydu?

0: Hayır 1: Evet

15b) Ağzınızı açıp kapatırken veya yemek yerken çenenizden gıcırta benzeri bir ses geliyor muydu?

0: Hayır 1: Evet

15c) Daha önce gece uyurken dişlerinizi gıcırdatığınızı veya sıkıttığınızı fark ettiniz mi, veya bunu başkası size söyledi mi?

0: Hayır 1: Evet

15d) Gün içerisinde dişlerinizi gıcırdatır veya sıkar mısınız?

0: Hayır 1: Evet

15e) Sabah kalktığınızda ağızınızı açmada güçlük çeker misiniz?

0: Hayır 1: Evet

15f) Kulak çınlamanız veya başka sesler duyduğunuz oluyor mu?

0: Hayır 1: Evet

15g) Dişlerinizi birleştirdiğinizde normalden farklı olarak rahatsızlık duyuyor musunuz?

0: Hayır 1: Evet

16a) Eklem romatizması (Romatoid artrit), Lupus veya sistemik eklem şikayetiniz var mı?

0: Hayır 1: Evet

16b) Ailenizde yukarıdaki hastalıklardan birisine sahip olan var mı?

0: Hayır 1: Evet

16c) Şu anda çene eklemizden farklı eklemlerinizde şişlik veya ağrı var mı, veya hiç oldu mu?

0: Hayır 1: Evet

16d) Böyle bir ağrı olduysa, bu ağrı en az bir yıldır devam ediyor mu?

0: Hayır 1: Evet

17a) Yüzünüze veya çenenize darbe aldınız mı veya kaza geçirdiniz mi?

0: Hayır 1: Evet

Hayır ise 18. soruya geçiniz.

17b) Darbeden önce çenenizde ağrınız var mıydı?

0: Hayır 1: Evet

18) Son 6 ay içerisinde baş ağrısı veya migren ile ilgili probleminiz oldu mu?

0: Hayır 1: Evet

19) Var olan çene probleminiz sizin hangi aktivitelerinizi kısıtlıyor veya önlüyor?

19a) Çiğneme

0: Hayır 1: Evet

19b) İçme

0: Hayır 1: Evet

19c) Egzersiz

0: Hayır 1: Evet

19d) Sert gıdaları yeme

0: Hayır 1: Evet

19e) Yumuşak gıdaları yeme

0: Hayır 1: Evet

19f) Gülümseme/Gülme

0: Hayır 1: Evet

19g) Seksüel aktivite

0: Hayır 1: Evet

19h) Diş fırçalama veya yüz yıkama

0: Hayır 1: Evet

19ı) Esneme

0: Hayır 1: Evet

19i) Yutkunma

0: Hayır 1: Evet

19k) Konuşma

0: Hayır 1: Evet

19l) Genel yüz görünümü

0: Hayır 1: Evet

20) Geçen ay aşağıdakilerden hangisinden ne derece sıkıntı duydunuz?

(Lütfen soruları aşağıdaki değerlere göre cevaplayınız.)

Hiç	Biraz	Orta	Oldukça fazla	Çok/Aşırı
0	1	2	3	4

20a) Baş ağrısı

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

20b) Seksüel zevkin veya isteğin kaybedilmesi

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

20c) Baygınlık veya baş dönmesi

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

20d) Kalp veya göğüste ağrı

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

20e) Enerjide azalma hissetme

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

20f) Ölmeyi veya ölümü düşünme
0 1 2 3 4

20g) Zayıf iştah
0 1 2 3 4

20h) Kolaylıkla ağlama
0 1 2 3 4

20i) Bazı şeyler için kendini suçlama
0 1 2 3 4

20j) Sırt aşağısında ağrı
0 1 2 3 4

20k) Yalnız hissetme
0 1 2 3 4

20l) Sıkılma (Neşesiz olma)
0 1 2 3 4

20m) Bazı şeyler için çok fazla üzülme
0 1 2 3 4

20n) Hiç bir şeye ilgi hissetmemek
0 1 2 3 4

20o) Mide bozulması veya mide bulantısı
0 1 2 3 4

20p) Ağrılı kaslar
0 1 2 3 4

20q) Uyumada problem
0 1 2 3 4

20r) Nefes almada problem
0 1 2 3 4

20s) Sıcak veya soğuk nöbet
0 1 2 3 4

20t) Vücutun herhangi bir bölümünde uyuşukluk veya sızlama
0 1 2 3 4

20u) Boğazda düğümlenme
0 1 2 3 4

20v) Gelecek hakkında umutsuzluk
0 1 2 3 4

20w) Vücutun bazı bölgelerinde güçsüzlük hissi
0 1 2 3 4

20x) Bacak ve kollarda ağırlık hissi
0 1 2 3 4

20y) Hayatına son verme düşüncesi
0 1 2 3 4

20z) Fazla yemek yemek
0 1 2 3 4

20aa) Sabah çok erken uyanmak
0 1 2 3 4

20bb) Rahatsız uyumak
0 1 2 3 4

20cc) Her şeyin bir çaba olduğunu hissetmek
0 1 2 3 4

20dd) Kendini değersiz hissetmek
0 1 2 3 4

20ee) Kendini yakalanmış veya tuzağa düşmüş hissetmek
0 1 2 3 4

20ff) Kendini suçlu hissetmek
0 1 2 3 4

21) Genel sağlığını korumak için harcadığınız çabaların yeterli olduğunu düşünüyor musunuz?

Mükemmel 1

Çok iyi 2

İyi 3

Orta 4

Kötü 5

22) Ağız sağlığını korumak için harcadığınız çabaların yeterli olduğunu düşünüyor musunuz?

Mükemmel 1

Çok iyi 2

İyi 3

Orta 4

Kötü 5

23) Doğum tarihiniz nedir?
Ay/Gün/Yıl (...../...../.....)

24) Cinsiyetiniz?
1-Bayan 2-Erkek

25) Bitirdiğiniz en yüksek dereceli okul nedir?

- 1-Hiç gitmedim
2-İlkokul 1 2 3 4 5
3-Ortaokul 6 7 8
4-Lise okul 9 10 11
5-Yüksekokul 12 13
6-Üniversite 14 15 16 17 18 19
7-Master 20
8-Doktora 21

26a) Son iki hafta içinde ev haricinde herhangi bir işte çalıştınız mı?

- 1-Evet (27. soruya geçiniz)
2-Hayır

26b) Son iki hafta içinde çalışmamanıza rağmen herhangi bir işiniz var mı?

- 1-Evet 2-Hayır

26c) Bu iki hafta boyunca iş aradınız mı veya işten çıkartıldınız mı?

- Evet iş aradım 1
Evet işten çıkartıldım 2
İşten çıkartıldım ve iş aradım 3
Hayır 4

27) Evlilikle ilgili durumunuz nedir?

- Evliyim, eşim benimle yaşıyor 1
Evliyim, eşimle ayrı yaşıyoruz 2
Dulum 3
Boşandım 4
Hiç evlenmedim 6

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Hatice DURAN

Doğum Yeri: Tokat, Türkiye

Doğum Tarihi: 11.10.1984

Medeni Hali: Bekar

Bildiği Yabancı Diller: İngilizce

Eğitim Durumu:

Gazi Osman Paşa İlkokulu, Tokat (1990-1995)

Atatürk Ortaokulu, Tokat (1995-1998)

Tokat Anadolu Lisesi, Tokat (1998-2002)

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Samsun (2002-2007)

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı (Doktora Programı), Samsun (2009-2014)

Çalıştığı Kurumlar:

Diş Hekimi Muayenehane, Samsun (2008-2009)

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Samsun (2009-2014) (Doktora öğrencisi)

İletişim Bilgileri:

Adres: Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Atakum, Samsun, Türkiye

E-posta: htcdn84@yahoo.com.tr