

T.C.
YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
AĞIZ DİŞ ÇENE HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

TEMPOROMANDİBULAR EKLEMİN İNTERNAL
DÜZENSİZLİĞİNDE ARTROSENTEZ ve İNTRA-
ARTİKÜLER HILAN G-F 20 ENJEKSİYONUNUN
AĞRI ve AĞIZ AÇIKLIĞI ÜZERİNE ETKİSİNİN
BELİRLENMESİ

MASTER TEZİ

DİŞ HEKİMİ

DEMET SARIALTIN

DANIŞMAN

Prof. Dr. MEHMET KEMAL ŞENÇİFT

İSTANBUL – 2009

ÖZET

Sarıaltın D. Temporomandibular Eklemın İnternal Düzensizliğinde Artrosentez ve İntra-artiküler Hylan G-F 20 Enjeksiyonunun Ağrı ve Ağız Açıklığı Üzerine Etkisinin Belirlenmesi. Yeditepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı Master Tezi, İstanbul 2009.

Artrosentez tekniğı ile üst eklem boşluğu lokal anestezi altında basitçe yıkanarak fossaya yapışan diskin serbestleştirilmesi, diskin kayması ve böylece normal maksimal ağız açıklığının oluşturulması amaçlanmaktadır. Bu amaçla primer olarak eklem bölgesinde ağrı ve enflamatuvar mediatörlerinin bölgeden uzaklaştırılmasının geçici bir etki olabileceğı ileri sürülmektedir. Bu amaçla eklemın mikroyapısının rehabilitasyonunda; sinerjik etkiye sahip eklemın ana maddesi olan hyaluronik asitin eksojen olarak ekleme enjekte edilmesi ve böylece mikroyapının restore edilmesinde kalıcı bir role sahip olabileceğı savunulmaktadır. Bu çalışma redüksiyonsuz anterior disk deplasmanlı (Rsuz ADD) ve/veya osteoartritli (OA) temporomandibular eklem rahatsızlığı olan hastalarda artrosentez ve yüksek molekül ağırlıklı HA'nın (Hylan G-F 20) ağız açıklığına ve eklem ağrısına etkisini belirlemek amacıyla planlandı. Çalışma yaşları 17 ve 65 arasında ve yaş ortalaması 36.85 ± 15.23 olan konservatif tedaviye cevap vermeyen sınırlı ağız açıklığı, ağrı şikayeti olan 21 hastanın 23 Rsuz ADD'li ekleminde yürütüldü. Ağrı ve fonksiyon bozukluk seviyesi visual analog skala (VAS) ile belirlendi. Tedavi öncesinde hastaların MR görüntüleri elde edildi. Tüm objektif ve subjektif değerlendirmeler tedavi öncesi, tedavi sonrası ve 1., 3., 6., 12. aylarda yapıldı. Tedavi öncesi MAA 30.38 ± 4.70 (20 ile 36 mm)'den, post-operatif 32.66 ± 4.66 (23 ile 41 mm)'ye, 1 yıl sonunda 40.0 ± 3.65 (35 ile 45 mm)'ye kadar artış elde edildi. VAS değerleri sırasıyla 6.42 ± 2.46 , 4.80 ± 2.71 , 0.70 ± 1.05 e azalma kaydedildi. Zaman içerisinde VAS değerinde oluşan fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.01$). Tedavi öncesi ile artrosentez ve intra-artiküler Hylan G-F 20 enjeksiyonu sonrasında VAS ortalamalarının birbirinden anlamlı derecede farklı olmadığı bulundu ($p > 0.05$). Takip dönemlerinde VAS değerlerinde önemli bir azalma izlendi ($p < 0.01$). Çalışmaya dahil edilen 21 hastanın 14'ünden MR görüntüleri elde edildi. Kondilde dejeneratif kemik değişiklikleri 3 eklemde izlenmezken, 3 eklemde erozyon, 6 eklemde osteofit ve 2 eklemde skleroz belirlendi. 7 eklemde T₂ ağırlıklı MRG'de efüzyon belirlenirken,

efüzyon olan eklemlerin 5'inde dejeneratif kemik değışiklikleri izlendi. Çalışmaya dahil olan hastaların hiçbirinde major komplikasyon izlenmedi. Artrosentez ve intra-artiküler Hyalan G-F 20 enjeksiyonu sonrasında tüm hastalarda enjeksiyon sonrasında enjeksiyon yapılan eklem tarafında, okluzyonda open-bite olduğu ve işlem sonrasında 1-2 gün süresince kulak önünde dolgunluk ve sıvı hareketi hissi gibi şikayetler izlendi. Ağız açıklığının tedavi sonrasında belirgin artışı, lateral ve protrusiv hareketlerdeki artış ile ağrı değerlerindeki azalmanın 3. ayda belirgin olmasının, takip dönemlerinde değışimin yavaş iyileşmeden ve HA'nın mekanik etkilerinden kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Artrosentez, Hyaluronik Asit, Redüksiyonsuz Anterior Disk Deplasmanı.

ABSTRACT

Sarıaltın D. Determination of Effects of Arthrocentesis and Intra-articular Hyaluronic Acid Injection on Pain and Maximum Mouth Opening for Internal Derangement of Temporomandibular Joint. Yeditepe University Health Sciences Institute MSc Thesis in Oral Surgery, İstanbul, 2009. The arthrocentesis is a simple irrigation of the superior joint space under local anesthesia which provides by releasing the stuck disc from the fossa, improving disc mobility and gaining normal maximal mouth opening. However reducing the pain by removing inflammation mediators from the joint might be a temporary effect of arthrocentesis. Therefore, it is considered that injection of hyaluronic acid exogenously may lead permanent role in the restoration of microstructure. The aim of this study was to evaluate the effects of arthrocentesis and high molecular weight hyaluronic acid on the mouth opening and joint pain in patient with anterior disc displacement without reduction and/or osteoarthritis of temporomandibular joint disorder. This study involved 23 joints with ID in 21 female patients (mean age 36.85 ± 15.23 years, ranging 17 years to 65 years) complaint of pain and limited mouth opening and did not respond to conservative treatment. Pain and function disturbance intensity was measured by the visual analog scale (VAS). Before treatment, patient's MR images were obtained. All objective and subjective evaluations were performed before and after treatment, 1., 3., 6., and 12. months. The mean pre-treatment maximum mouth opening was 30.38 ± 4.70 , after the first injection was 32.66 ± 4.66 and 1 year follow-up was 40.0 ± 3.65 . VAS scores were 6.42 ± 2.46 , 4.80 ± 2.71 , 0.70 ± 1.05 respectively. The main pain intensity statistically significant decreased with time. ($p < 0.01$). There was no significant difference between the pre-treatment and post-treatment VAS ($p > 0.05$). MR images were obtained from 14 patient. While 3 joints showed erosion, 6 joints showed osteophyte and 2 joints had sclerosis, the remaining 3 joints showed no degenerative changes in the condyle. In our study any major complications did not observe after the treatment. At the injection side of all patients open-bite was observed in centric occlusion. Fullness and fluid movement sense on ear region were observed during 1–2 days. Significant increase of mouth opening, lateral and protrusive movement range and significant decrease of pain dysfunction were found

at 3 months follow up. In conclusion, all patients showed slow recovery tendency and satisfaction results, which may be attributed to mechanical effects of HA.

Key Words: Arthrocentesis, Hyaluronic Acid, Nonreducing Anterior Disc Displacement.

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim boyunca sunduğu bilimsel, verimli ve destekleyici ortam için başta, Sayın Prof. Dr. Kemal Şençift'e,

Tezimin fikir aşamasından sonuçlanmasına kadar ki süreçte değerli vaktini ve bilimsel desteğini sunan, tez çalışmamda gösterdiği ilgi ve sabrından dolayı hakkını hiçbir zaman ödeyemeyeceğim Sayın Doç. Dr. Nurhan Güler'e,

Hastalarını bize yönlendirerek, bu tıp cerrahi işlemlerin bölümümüzde yapılmasını destekleyen Sayın Prof. Dr. Koray Oral'a,

Yeditepe Ünv. Diş Hekimliği Fakültesini Türk Diş Hekimliğine kazandıran ve bizlere bu fakültede dişhekimliğinin en değerli hocalarından eğitim alma imkanı tanıyan dekanımız Sayın Prof. Dr. Türker Sandallı'ya,

Tez çalışmamın başından sonuna kadar benim yanımda olan desteğini her zaman hissettiğim arkadaşım Gonca Duygu'ya

Eğitimim süresince birlikte olduğum ve desteklerini esirgemeyen tüm Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı hocaları, asistan arkadaşlarım ve hemşire arkadaşlarıma

Ve beni bugünlere kadar getiren sevgili aileme teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
TEŞEKKÜR	viii
İÇİNDEKİLER	ix
KISALTMALAR ve SİMGELER	xi
RESİMLER	xii
TABLolar	xiv
ŞEKİLLER	xv
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
2.1. Temporomandibular Eklemnin Fonksiyonel Anatomisi	3
2.1.1. Temporomandibular Eklemnin Komponentleri	3
2.1.1.1. Artiküler kartilaj	3
2.1.1.2. Artiküler disk	4
2.1.1.3. Sinoviyal membran	5
2.1.1.4. Sinoviyal sıvı	7
2.1.1.5. Ligamentler	8
2.1.2. Mandibular fonksiyondaki kaslar	9
2.1.3. Çiğneme sisteminin biyomekaniği	10
2.2. Sinovitis	11
2.3. TME İnternal Düzensizliği (İD)	11

2.3.1. İD'nin Etyolojisi	13
2.3.2. İD'nin Klinik Bulguları	17
2.4. Osteoartroz (Osteoartrit)	20
2.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme	24
2.5.1. Görüntü parametreleri	25
2.5.2. TME' de MRG	25
2.6. TME İnternal Düzensizliğinin Tedavisi	26
2.6.1.1. İnterokluzal Aparey Tedavisi	27
2.6.1.2. Pozisyonlandırma Okluzal Apareyi	27
2.6.1.3. Stabilizasyon Okluzal Apareyi	27
2.6.2. Artroskopik lizis ve lavaj	28
2.6.3. Artrosentez	29
2.6.4. Viskosuplementasyon	33
MATERYAL VE METOD	37
3.1. Materyal	37
3.1.1 İntra-artiküler enjeksiyon tekniği	39
3.2. İstatistiksel Analiz	39
BULGULAR	43
TARTIŞMA	60
SONUÇLAR	73
KAYNAKLAR	75
EK-1: Hasta Kayıt Formu	90
ÖZGEÇMİŞ	92

KISALTMALAR ve SİMGELER

ADD	Anterior Disk Deplasmanı
DAA	Destekli Ağız Açıklığı
HA	Hyaluronik Asit
IL	İnterlökin
İD	İnternal Düzensizlik
KK	Kapalı Kilitlenme
MAA	Maksimum Ağız Açıklığı
Mo	Başlangıç Seviyesi
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
OA	Osteoartrit
RF	Radyo Frekans
Rlu	Redüksiyonlu
Rsuz	Redüksiyonsuz
SH	Sodyum Hyaluronate
SS	Stabilizasyon Splinti
TE	Eko Zamanı
TME	Temporo Mandibular Eklem
TNF	Tümör Nekroz Faktör
TR	Eko Süresi
VAS	Görsel Analog Skala

RESİMLER

	Sayfa
Resim 3.1a Artrosentez ve intra-artiküler Hylan G-F 20 enjeksiyonu işleminde kullanılan materyaller .	40
Resim 3.1b. Hylan G-F 20.	40
Resim 3.2. Yüzde tragus ile dış kantal mesafe arasındaki çizgi üzerinde eklem konumu ve üst eklem boşluğuna iğnenin giriş yerleri.	41
Resim 3.3. Artrosentez işleminde iki adet 18 gauge'lik iğnenin üst eklem boşluğuna yerleştirilmesi.	41
Resim 3.4. % 0.09'luk NaF enjeksiyonu ile üst eklem boşluğunun yıkanması.	42
Resim 3.5. Tek giriş yerinden intra-artiküler Hylan G-F 20 enjeksiyonu.	42
Resim 4.1. Sagittal planda MR görüntüsünde ağız kapalı (a), ağız açık (b) pozisyonda normal disk-kondil görünümü.	52
Resim 4.2. T ₂ ağırlıklı sagittal planda MR görüntüsünde ağız kapalı (a), ağız açık (b) pozisyonda diski/ kondil görünümü	52
Resim 4.3. Rlu ADD'li bir eklemde sagittal planda MR görüntüsünde ağız kapalı (a) pozisyonda diskin kondilin anteriorunda yer alması, ağız açık (b) pozisyonda disk ile kondilin görünümü.	53
Resim 4.4. Rlu ADD' li bir eklemde T ₂ ağırlıklı sagittal planda MR görüntüsünde ağız kapalı (a) pozisyonda diskin kondilin anteriorunda yer alması, ağız açık (b) pozisyonda diskin kondil ile normal görüntüsü	53
Resim 4.5. Rsuz ADD'li bir eklemde sagittal planda MR görüntüsünde ağız kapalı (a) ve açık (b) pozisyonda diskin kondilin anteriorunda yer alması	54

Resim 4.6.	T ₂ ağırlıklı Rsuz ADD’li bir eklemde sagital planda MR görüntüsünde ağız kapalı (a) ve açık (b) pozisyonda diskin kondilin anteriorunda yer alması	54
Resim 4.7.	Sagital planda MR görüntüsünde diskin formunun bozulduğu (katlanma), posterior atışmada kalınlaşma izlenmektedir.	55
Resim 4.8.	T ₂ ağırlıklı sagital plan MR görüntüsünde disk formunun bozulduğu (katlanma), posterior atışmada kalınlaşma izlenmektedir.	55
Resim 4.9.	Koronal planda MR görüntüsünde, disk formunun bozulduğu (katlanma), posterior atışmada kalınlaşma izlenmektedir	56
Resim 4.10.	Sagital planda MR görüntüsünde diskin formunun bozulduğu ve kondilde dejenerasyon izlenmektedir.	56
Resim 4.11.	Sagital planda MR görüntüsünde kondilde efüzyon izlenmekte.	57
Resim 4.12.	Sagital planda MR görüntüsünde efüzyon (a), (b) disk formunun bozulduğu (katlanma), posterior atışmada kalınlaşma izlenmektedir.	57
Resim 4.13.	Rsuz ADD’li bir eklemde tedavi öncesi ağız kapalı (a) ve açık (b) pozisyonda diskin kondili anteriorunda yer aldığı izlenmektedir.	58
Resim 4.14.	Rsuz ADD’li bir eklemde tedavi öncesi ağız kapalı (a) ve açık (b) pozisyonda diskin kondilin anteriorunda yer aldığı, efüzyon ve diskte deformasyon izlenmektedir	58
Resim 4.15.	Rsuz ADD’li aynı eklemde 3 ay takip döneminde ağız kapalı (a) ve açık (b) pozisyonda disk-kondil ilişkisinin değişmediği izlenmektedir.	59
Resim 4.16.	Rsuz ADD’li aynı eklemde 3 ay takip döneminde ağız kapalı (a) ve açık (b) pozisyonda T ₂ ağırlıklı sagital planda MRG’leri	59

TABLÖLAR

		Sayfa
Tablo 4.1.	Hastaların yaş, bruksizm ve ağız açma zorluğuna göre dağılımı	43
Tablo 4.2.	Tedavi öncesi hastaların şikayetlerinin etkilenen ekleme, eklem sesi hikayesine ve ağız açma modeline göre dağılımı	45
Tablo 4.3.	Hastaların tedavi öncesi subjektif bulgularının dağılımı	46
Tablo 4.4.	Hastaların tedavi öncesi, postoperatif, 1., 3., 6. ve 12. ay takiplerde ağız açıklığı (mm), lateral hareketler (mm) ve (VAS) seviyesinin dağılımı	49
Tablo 4.5	14 hastanın tedavi öncesi disk pozisyonu, disk formu ve dejeneratif kemik değişikliklerinin MR görüntüdeki dağılımı	51

ŞEKİLLER

	Sayfa
Şekil 4.1. Hastaların MAA, lateral ve protrusif hareket ve VAS değerlerinin viskosuplementasyon öncesi postoperatif 1., 3., 6. ve 12. ay takiplerindeki dağılımı	50

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Temporomandibular eklem (TME) internal düzensizliği (İD), artiküler diskin mandibular kondil ve artiküler tüberkül ile olan anormal ilişkisini tanımlamakta, çene hareketleri ile artış gösteren ağrıya ve çiğneme sisteminde fonksiyonel bozukluklara neden olmaktadır. Ağız açıklığında sınırlanma, çiğnemede güçlük gibi eklem şikâyetleri olan hastaların tedavisinde uygulanan konservatif yaklaşımların başarılı sonuçları gösterilmekle beraber, başarısız olan vakalarda TME'e cerrahi uygulamaların yerine artroskopik lizis ve lavaj, artrosentez gibi non-invazif teknikler uygulanmaktadır. Ağrı ve fonksiyon bozukluğunun giderilmesindeki kısa ve uzun dönem çalışmaların sonuçlarına dayandırılarak; artrosentez tekniği klinik uygulamada yaygın olarak kullanılmaktadır. Artrosentez tekniği ile üst eklem boşluğu lokal anestezi altında basitçe yıkanarak fossaya yapışan diskin serbestleştirilmesi, diskin kaymasını ve böylece normal maksimal ağız açıklığının oluşması amaçlanmaktadır. Artrosentez işleminin amacı, eklem boşluğundan doku artıkları, kan, enflamasyon ve ağrı mediatörlerini uzaklaştırmaktır ve klinik sonuçlarda başarı oranı % 70 ile % 95 oranında gösterilmektedir. Uzun dönem başarıda ağız açıklığının artışı, ağrı ve fonksiyon bozukluğunun giderilmesinin yanısıra eklem içi yapılarının dinamiğinin sağlanması da hedeflenmektedir. Bu amaçla primer olarak eklem bölgesinde ağrı ve enflamatuar mediatörlerin bölgeden uzaklaştırılmasının geçici bir etki olabileceği ileri sürülmektedir. Bu amaçla eklem mikroyapısının rehabilitasyonunda, sinerjik etkiye sahip eklem ana maddesi olan hyaluronik asitin (HA) ekzojen olarak eklem enjekte edilmesi ve böylece mikroyapının restore edilmesinde kalıcı bir role sahip olabileceği savunulmaktadır.

TME'de enflamasyon varlığında; HA'nın sinoviyal sıvıdaki moleküler ağırlığının ve konsantrasyonunun azalmasıyla eklem kartilajının mekanik ve biyokimyasal özelliklerinin zayıfladığı, kartilaj matriksin içeriğinde bulunan preteoglikanları korumanın ve enflamasyon reaksiyonunun önlemenin güçleştiği bilinmektedir. İlk kez 1970 yılında Balazs tarafından tanımlanan ve diz ekleminde kullanılan viskosuplementasyon tekniğinin amacı hyaluronan ya da türevlerinin intraartiküler enjeksiyonu ile sinoviyal sıvının normal elastisite ve viskozitesini yeniden

kazandırmaktır. Ortopedideki yaygın kullanımı ve klinik başarılarla dayanarak bu teknik günümüzde TME hastalıklarında yaygın olarak kullanılmaktadır.

HA'nın eklem yapılarındaki etkisinin iki şekilde olduğu bildirilmektedir. Zayıf kuvvetler altında iyi bir yumuşak doku lubrikantı olması mekanik etkisini gösterirken, avasküler diskin ve kondiller kartilajın beslenmesi ise metabolik etkidir. Sinoviyal dokuların lubrikasyonunu sağlayarak yırtılma ve kopmayı önlediği, HA'nın azalmış olması intraartiküler aralıkta sürtünmenin artmasına sebep olabileceği de bildirilmektedir. Hyaluronatın sinoviyal dokuların lubrikasyonundaki önemi kanıtlanmasına rağmen, eklem hastalıklarının meydana gelişindeki fonksiyonu tam olarak açıklanamamaktadır. Hayvan çalışmalarında deneysel olarak oluşturulan kartilaj yüzeylerindeki dejenerasyonun HA'nın lubrikasyon etkisiyle %50 azaldığı ve osteoartritin inhibisyonunda HA'nın fizyolojik salinden daha iyi olduğu gösterilmiştir. HA enjeksiyonunun eklem ağrısını azalttığı ve intraartiküler adezyon oluşumunu önlediği, analjezik etkinin sinoviyal dokulardaki endojen ağrı maddelerini ve ağrı reseptörlerini bloke ederek gösterebildiği rapor edilmektedir.

Düşük molekül ağırlıklı HA'nın intraartiküler enjeksiyonu ile OA'nın tedavisi, TME ve vücudun diğer eklemlerindeki etkileri tanımlanmış ve rutin klinik uygulamaya girmiştir. Düşük molekül ağırlıklı HA'nın tedavi etkinliği 5 enjeksiyon sonucunda sağlanırken, yüksek molekül ağırlıklı HA'nın daha az sayıda intraartiküler enjeksiyonu ile etkili sonuçların ortaya çıktığı bildirilmektedir. Hayvan ve insanlar üzerinde yüksek molekül ağırlıklı hyaluranate olan Hylan enjeksiyonu sonuçlarının vücudun diğer eklemlerinde oldukça başarılı olduğu bildirilmektedir. Yüksek moleküllü HA'nın reolojik özeliğinin ve retansiyon süresinin düşük moleküllüye oranla uzun olması, hyalurananla çapraz bağı nedeniyle serbest radikal yıkımına dirençli olması ve enjeksiyon sıklığının az olmasıyla açıklanmaktadır. Tüm bilinen bu özellikleriyle diz, kalça, omuz eklemindeki OA'da hylan ile yapılan çalışmalarda, hafif ve orta dereceli OA'da yararlı olabildiği bildirilmesine rağmen, TME'deki etkileri tam olarak bilinmemektedir. Bu çalışma; redüksiyonsuz anterior disk deplasmanlı ve/veya OA'lı TME rahatsızlığı olan hastalarda artrosentez ve yüksek molekül ağırlıklı HA'nın (Hylan G-F 20) ağız açıklığına ve eklem ağrısına etkisini belirlemek amacıyla planlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Temporomandibular Eklem Fonksiyonel Anatomisi

Temporomandibular eklem (TME), vücudun mentеше hareketi ile birlikte kayma hareketi yapan tek eklemi olup¹, morfolojik olarak kişiden kişiye ve aynı kişinin sağ ve sol eklemlerinde değışkenlik gösterebilen birleşik bir eklemdir². Çiğneme hareketlerinin yanı sıra konuşma, yutkunma, nefes alma hareketlerinde de devamlı kullanıldığından, vücutta en fazla çalıştırılan eklem tipidir.

Temporomandibular veya kraniomandibular eklem mandibula ve kranium arasında oluşan artikülasyondur. Temporal kemiğin skuamoz parçasındaki eklem çukuru ve eklem tüberkülü eklemün üst kemik bölümünü oluştururken, mandibula kondili ise alt kemik bölümünü oluşturur. Artiküler disk ise iki kemiğin direk artikülasyonunu engeller. TME glenoid kavite, artiküler tüberosite, artiküler disk, mandibular kondil, kapsül ve ligamentlerden meydana gelmektedir.

TME'in çiğneme fonksiyonu esnasında yük taşıyıcı özelliği 1920'lerde TME kondil fibrokartilajının hyalin kartilajdan daha yumuşak olduğundan bu özelliği taşımadığı; ancak 1970'lerden günümüze kadar kadavralardan alınan disk ve artiküler kartilajı içeren fibrokartilaj dokulardan elde edilen sonuçlara dayandırılarak; insan TME'nin fonksiyon esnasında yük taşıyıcı özellikte olduğu bildirilmektedir.³⁻⁷

2.1.1. Temporomandibular Eklem Komponentleri

2.1.1.1. Artiküler kartilaj

Artiküler kartilaj, kemiğin yüke maruz kalan yüzeylerini bir matris gibi örterek sürtünmeyi önleyici düzgün bir artiküler yüzey oluşturur ve üzerine gelen yükleri subkondral kemiğe dengeli olarak dağıtır. Anöral ve avasküler bir doku olan artiküler kartilaj, yük karşılayıcı bir yüzey oluşturmaya karşılık çok aktiftir. Kartilaj, kondrositler ve interselüler matriksten meydana gelmektedir. Kondrositler, kollajen, proteoglikanlar, matriks glikoproteinleri ve enzimlerini üretir.⁸ İntersellüler matriks, lif ve dolgu maddesinden oluşur. Kollajen liflerin oluşturduğu ağ içerisinde yüksek konsantrasyonda bulunan proteoglikanlar doku ağırlığının % 70'i kadar suyu dokunun

içine emebilir. Proetoglikanlar tarafından emilen suyun dokuyu şişirmesi ile kıkırdak dokusu elastik ve kompresif özellik kazanır. Matriks içindeki kolagen ağ yapısına gelen bir zarar veya proteoglikanların kaybı mekanik olarak zayıflamış bir doku meydana getirir. Artiküler kartilaj primer olarak sinoviyal sıvıdan beslenir.⁹

2.1.1.2. Artiküler disk

Fibrokartilaj eklem diski, eklem boşluğunu 2 kompartmana ayırır. Her iki kompartman plazma benzeri sıvı (sinoviyal sıvı) ile doludur. Artiküler disk kan damarı veya sinir fibrilleri içermeyen yoğun, fibröz, konnektif bir dokudur. Diskin posterior kısmı 3 mm, median kısmı 1 mm, anterior kısmı ise 2 mm civarında kalınlığa sahiptir. Ağız kapalı iken mandibular kondil diskin posterior kalın parçası üzerine oturur. Ağız açılırken mandibular kondil diske karşı rotasyon yaparak ileri doğru kayar. İnce olan orta kısmı “intemediat zon” adını almaktadır. Çok yoğun bir yapıya sahip olan bu kısım fonksiyon sırasında en fazla basına maruz kalan bölgedir. Disk, fonksiyon esnasında eklemın mandibular ve temporal kemik komponentleri arasındaki uyumsuzluğu kompanse edecek şekildedir. Eklem diskinin st yüzeyi temporal kemiğin artiküler tüberkülünün arka- alt konturuna; alt yüzeyi ise kondil başının konturuna uyur. Artiküler disk arkada gevfsek konnektif doku alanına birleşir. Damar ve sinir yönünden zengin olan bu alan “retrodiskal lamina” olarak adlandırılır. Bu bölge, iki alandan oluştuğu için “bilaminar zon” adını alır. Superior retrodiskal lamina elastik fibrillerden, inferior retrodiskal lamina ise kollagen fibrillerden oluşmaktadır. Süperior lamina glenoid fossanın posterior duvarına, inferior lamina kondilin artiküler yüzeyinin arka kenarına diskin arka kenarının alt sınırına yapışır.¹⁰

Diskın fonksiyonu; kondilin hem kayma hem de rotasyon hareketlerine eşlik etmek, eklem stabilizasyonunu sağlamak ve şoku absorbe etmektir. Disk eklem fonksiyonuna aktif olarak katılır ve iki farklı ünitede eklemi ayırarak basit bir ekleme dönüştürür. st eklem kompartmanı eklem kaymasını, alt kompartman ise saf menteşe hareketi ile eklemi çevirir.¹¹

2.1.1.3. Sinoviyal membran

Sinoviyal membran artiküler yüzeyleri çevreleyen ve diski saran fibröz kapsülün en iç tabakasıdır. TME’de bulunan sinoviyal membranın fonksiyonel, biyokimyasal ve metabolik özellikleri tam olarak anlaşılamamasına rağmen, diğer eklemlerdeki sinoviyal membranlara benzediği kabul edilmektedir. TME’de sinoviyal membran ve komşu yapılar embriyonik mezenşimden gelişmektedir. Yeni doğanda disk dahil eklemün tüm iç yüzeyini kaplarken, fonksiyonun başlaması ile sadece kapsülün iç yüzeyinde kalarak artiküler yüzeylerden kaybolur.¹² Sinoviyal membran temporal kemiğin artiküler yüzeylerinin periferinden orijin alır. Inferior olarak, disk kondili içine alarak kondil boynunun üst kısmına uzanan huni şeklindedir. Medialde ve lateralde hareket esnasında mandibulayı sıkıca sararak stabilize eder. Anteriorda ve posteriorda mandibular harekete izin verecek kadar gevşektir.

Sinoviyal membran iki tabakadan oluşur. İlk tabaka eklem boşluğuna bakan hücre tabakasıdır ve sinoviyal intima denir. Diğeri destekleyici tabakadır ve subintimal doku veya subsinoviyal tabaka adını alır. Sinoviyal intima yüzeyinin yapışık olmayışı ve bu nedenle boş bir alan bulunuşu, sinoviyal membranın karakteristik bir özelliğidir.¹² Sinoviyal intima hücreleri birbirine sıkıca bağlı olmasına rağmen ve ekstrasellüler matriks sinoviyal sıvının kuvvetli eklem hareketleri sırasında dışarı çıkışını önlemek için yeterince sıkı olduğu halde, karşı yüzey ile çapraz bağları bulunmamaktadır.¹²

Elektron mikroskobunda, sinoviyal intima hücreleri Tip A ve Tip B olmak üzere iki ana hücre tipine farklılık gösterirler. Ayrıntılı yapı özelliklerine göre , genellikle Tip A hücreleri makrofaja, Tip B hücreleri fibroblasta benzer olarak tarif edilir.¹² Sinoviyal intimada bol miktarda fibronektin bulunur ve hücre yapışmasında önemli rol oynar. Fibronektin zincirleri hiyaluronik asiti çeken bağlar içerir.¹³ Sinoviyal membranda serbest sinir sonlanmalarının bulunmadığı, sadece kan damarlarında adventitia tabakasında sinir liflerinin bulunduğu düşünülmüştür.¹⁴

Eklem fizyolojisi ve eklem fonksiyonunun korunmasında sinoviyal membranın önemli fonksiyonları vardır;

1. **Düzenleyici:** Sinoviyal sıvıdaki besinler, elektrolitler ve diğer maddelerin girişini kontrol etmek,
2. **Salgılayıcı:** İntimal hücreler sinoviyal sıvıdaki bileşenleri belli bir oranda salgılamak,
3. **Fagositik:** Tip A hücreleri eklem kavitesindeki birikmiş maddeleri uzaklaştırmaktır.

Sinoviyal membran ayrıca eklem içi basıncı kontrol eder. Normalde intraartiküler basınç ile atmosferik basınç arasında negatif bir ilişki vardır. Bu negatif basınç, pasif geçiş ile sıvı akışını sağlayarak; kartilajın lubrikasyon ve beslenmesini sağlar.¹⁵ Sinoviyal membran, kuvvetli eklem hareketleri sırasında sinoviyal sıvının yüzeyden hızlı çıkışını önlemek için yeterince sıkıdır.¹⁶

Sinoviyal intima hücreleri birbirine ve ekstrasellüler matrikse sıkı bir şekilde bağlıdır. Sinoviyal intimadaki ekstrasellüler matriks, hyaluronik asit (HA), proteoglikan, kollajen, ince mikrofibriller, uzun aralıklı lifler, yapısal glikoproteinler, su ve elektron yoğunluğu orta derecede olan amorf bileşenler içerir.¹⁷

Fibronektin sinoviyal intimada göze çarpan miktarda bulunmakta ve hücre adezyonunda önemli bir rol oynamaktadır.² Fibronektinin doku içi ve sinoviyal intimanın yüzey sıvısındaki dağılımı yüzey adezyonu olmayışını açıklamamaktadır.¹² Sinoviyal sıvı komponentleri çapraz bağ formasyonunu önleyebilir. HA sinoviyal membranın major lubrikantı olduğu bilinmektedir¹⁸ ve fibronektin zincirlerinin bu lubrikanta bağlanma afinitesi vardır.¹⁹ Sinoviyal intima yüzeyinde fibronektin ile bağlanan hyaluronik asitin, yüzey non-adezyonunu devam ettirmede önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir.¹²

Sinoviyal membranın yüzey non-adezyonunu açıklamadaki diğer bir teori de sürekli var olan eklem hareketleri ile çapraz bağ oluşumunun önlenmesidir.¹² Süperior eklem boşluğunda osteoartrit ve internal düzensizlik bulunan hastalarda, TME’de fibröz

adezyon varlığı birçok artroskopik çalışmalar gösterilmiştir.²⁰ Intrakapsüler fibroz ve fibrozadezyon TME disfonksiyonuna ve ağrıya neden olabilmektedir. TME ağrılı hastalarda bu rahatsız durumdan sakınmak için kondil hareketlerini sınırlamalarıyla oluşan sınırlı eklem hareketinin sonucu olarak adezyon gelişebilir. Bu durum TME disfonksiyon ve ağrısına sebep olabilir. Ancak sağlıklı sinoviyal eklemden, eklem hareketleri önlendiğinde çapraz bağ formasyonu gözlenmediğinden TME ağrılı bireylerde limitli eklem hareketleri ile sinoviyal membrandaki patolojik değişiklikler kombine halde adezyon oluşumuna neden olabildiği bildirilmektedir.¹²

Bir diğer teori de sinoviyal membranın non-adezyonunun sinoviyal intima hücrelerinin niteliğine bağlı olduğunu savunmaktadır. Bu nitelikler, özellikle sinoviyal tip A hücrelerinin sorumlu olduğu, eklem boşluğundan sellüler ve ekstrasellüler matriks (ESM) artıklarını uzaklaştıran fagositik kapasitedir. Bundan başka sinoviyal intima hücreleri tarafından üretilen kolajenaz yüzey adezyonunu önlediği halde, normal sinoviyal intima hücrelerinin kolajenaz sentezleme kapasitesi henüz kanıtlanmamıştır.²¹

TME’de adezyon oluşumu çeşitli teorilerle açıklanmaktadır. Ağrılı eklemlerde sinoviyumdaki oluşumların birbirleriyle olan etkileşimleri, disk-kondil kompleksinin uyumsuzluğu ve ağrının hissedildiği açma alanına hastanın ağzını konumlandırarak sınırlı eklem hareketinin gelişmesi rol oynamaktadır.

2.1.1.4. Sinoviyal sıvı

Sinoviyal membran hücreleri her iki eklem aralığını dolduran sinoviyal sıvıyı da üretirler. Sinoviyal sıvı kan plazmasının dializatıdır ve ultrafiltresidir.¹² Plazmadan daha yüksek hyaluronik asit konsantrasyonuna ve daha düşük protein konsantrasyonuna sahiptir. Sağlıklı bir bireyde bulunan sinoviyal sıvı miktarı yaklaşık 2ml’dir. Sinoviyal sıvıda meydana gelen enflamasyon kapiller geçirgenliği artırarak plazma proteinlerinin geçişini kolaylaştırır.²²

2.1.1.5. Ligamentler

Eklem ligamentleri kollagen dokusundan oluşur ve esneme özellikleri bulunmamaktadır. Eklem fonksiyonlarına aktif olarak katılmayıp pasif olarak eklem hareketlerini sınırlarlar. Üç fonksiyonel, iki de yardımcı ligament vardır.

Fonksiyonel ligamentler:

1. Kollateral (diskal) ligamentler
2. Kapsüler ligament
3. Temporomandibuler ligament

Yardımcı ligamentler:

1. Sfénomandibuler ligament
2. Stylomandibuler ligament

Temporomandibuler ligament: Eklem kapsülünün lateralinde güçlü ve kalın liflerden oluşur. Dışta oblik, içte horizontal olmak üzere iki parçalıdır. Oblik parça ağzın daha fazla açılmasını önlemek için kondilin aşırı posterior hareketine karşı koyar. Horizontal parça ise kondil ve diskin posterior hareketini sınırlar. Kondilin, mandibuler fossanın posterioruna doğru hareket etmesini ve lateral pterygoid kasın aşırı uzamasını önler. Temporomandibular ligament eklem kapsülünü lateralden destekler ve disk-kondil kompleksinin rotasyon hareketine müsaade eder.⁹

Sfénomandibuler ligament: Maksiller damarlar, ramus mandibula ile bu ligament arasından geçer. Mandibuler fonksiyondaki rolü önemli değildir.²³

Stylomandibuler ligament: Styloid uzantıdan aşağı doğru uzanarak angulus manibulanın medial yüzüne tutunur. Mandibulanın aşırı protrüzyonunu sınırlar.

2.1.2. Mandibular fonksiyondaki kaslar

Çiğneme kasları (masseter, lateral pterygoid, medial pterigoid, temporal) ile suprahyyoid kasların (digastrik, geniohyoid, stilohyoid) çift taraflı ve simultan olarak kasılmaları çeneye iki tip hareket yapma olanağı verir. Birincisi, ağzın açılması sırasında kondil başlarının horizontal eksenini etrafında dönme hareketi, ikincisi ise kondil ve eklem diskinin birlikte öne ve aşağı doğru kayma hareketidir.

TME'nin artiküler yüzeyleri herhangi bir bağlantıya sahip değildir. Eklemnin stabilitesi özellikle elevatör kasların devamlı aktivitesi ile sağlanır. Dinlenme halinde dahi bu kaslar “tonus” denilen bir kasılma durumunda bulunurlar. Kas aktivitesi arttıkça kondil diske, disk de fossaya doğru daha kuvvetle itilir.

Masseter: Süperfisiyal ve derin olmak üzere 2 kısma ayrılır. Her iki kısım da zygomatik ve maksiller arkın orijin alır. Masseter kas lifleri kasılırken mandibulada elevasyon olur ve dişler temas haline gelir. Masseter etkili çiğneme için gerekli kuvveti sağlayan güçlü bir kastır. Yüzeyel parça mandibulanın protrüzyonuna yardımcı olur. Mandibula protrüzyonda iken ve çiğneme kuvveti uygulandığında derin parça kondili artiküler yüzeye doğru stabilize eder.

Temporal: Temporal fossa ve kafatasının lateral yüzeyinden orijin alır. Büyük, yelpaze şekilli bir kastır. Lifleri zigomatik arkın ve kafatasının lateral yüzeyinden aşağı doğru iner, koronoid proçes ve ramusun ön sınırına bir tendon oluşturarak yapışır. Liflerin yönü üç farklı şekildedir. Tüm temporal kas kasıldığında mandibula yukarı doğru kalkar ve dişler temas durumuna gelir. Sadece bir parçası kasıldığında bu liflerin doğrultusuna göre hareket eder.

Medial pterygoid: Pterygoid fossadan başlar ve aşağı, geri, dışa doğru uzanarak mandibuler açının medial yüzeyine yapışır. Lifler kasıldığında mandibula yukarı kalkar ve dişler temas eder.

Lateral pterygoid: İnferior ve süperior dallardan oluşur. İnferior dalı ağız açma ve protrüzyon esnasında depresör kaslarla, süperior dalı ise ağzı kapama esnasında elevatör kaslarla birlikte çalışır.

2.1.3. Çiğneme sisteminin biyomekaniği

Eklemin fonksiyonu biyomekanik olup iskelet elemanları arasında kuvvetleri iletmekle yükümlüdür. Eklemin bütün dokuları normal fonksiyon sırasında yüklenen kuvvetleri karşılamak ve uyarlamak görevini sürdürürler. Sağlıklı bir eklem değişmeyen bir yapı olmayıp, hayat boyunca farklı taleplere karşılık veren dinamik ve devamlı adapte olabilen dokulardan oluşur. TME vücutta menteşe hareketi ile birlikte kayma hareketi yapabilen (ginglimo-artrodial) tek eklem tipidir. TME'nin iki tip hareketi bulunur;

1- Alt kompartmanda disk ile kondil arasında rotasyon veya menteşe hareketi

2- Üst kompartmanda diskin üst yüzeyi ile artiküler eminens arasındaki translasyon veya kayma hareketi

Disk, kondile lateral ve medial diskal ligamanlarla sıkıca bağlı olduğu için bu iki yüzey arasındaki tek fizyolojik hareket diskin kondilin artiküler yüzeyi üzerindeki rotasyonudur.

Disk, artiküler fossaya sıkıca bağlı olmadığı için üst kavitede bu yüzeyler arasında serbest kayma hareketi mümkün olur. Bu hareket mandibula öne doğru kaydırıldığında (translasyon) artiküler diskin üst yüzeyi ile mandibuler fossa arasında oluşur. Artiküler disk, her iki eklem sistemine katılan nonossifiye bir kemik gibi hareket ettiğinden dolayı TME'nin gerçek bir birleşik eklem olarak değerlendirilmesine olanak sağlar.

Dişler sentrik ilişkideyken artiküler ilişki, kondil başının ön yüzeyi ile artiküler tüberkülün arka yüzeyi arasındadır. Ağız açıldığı zaman kondil başı artiküler tüberkülün altında yer alır. Artiküler disk boşluğunun hacmi interartiküler basınçla değişir. Basınç az ise disk boşluğu genişler; basınç fazla ise disk boşluğu daralır.

2.2. Sinovitis

Sinovitis sinoviyal membranın enflamatuvar rahatsızlığıdır. Fonksiyonla artan ve özellikle de superior ve/veya posterior bölgede eklem yükü ile beraber lokalize ağrı, hareket kısıtlılığı, ipsilateral posterior dişlerde malokluzyon ve efüzyonun neden olduğu fluktuasyon ile beraber şişlik meydana gelir. Yapısal değişiklikler radyografik olarak belirlenemez. Sinovitisde sinoviyal hücreler, kollejenaz enzimi ve prostoglandin salınımında artış meydana gelir. Katepsin B ve D major lizozomal enzimleridir. Osteoartritte katepsin D ve asit fosfotaz gibi lizozomal enzimlerin kartilaj yıkımından kısmen sorumlu olduğu belirtilmiştir. Sinoviyal inflamasyonda eklem sıvısının miktarı ve total HA içeriğinde artış olmakla birlikte, HA konsantrasyonunda azalma vardır.²⁴

2.3. TME İnternal Düzensizliği

TME'nin lokalize rahatsızlığına literatürde eklem içi düzensizlik, TME disfonksiyon sendromu, ağrı disfonksiyon sendromu gibi isimler verilmektedir. Ancak son yıllarda TME İD'i disk deplasmanı terimi ile eşanlamlı olarak kullanılmaktadır.²⁵ İD disk ve kondilin normal anatomik ilişkisindeki eksiklik ya da redüksiyonlu (Rlu) veya redüksiyonsuz (Rsuz) anterior disk deplasmanı (ADD) olarak tanımlanmaktadır.^{26,27}

İD terimi Rlu veya Rsuz ADD, artiküler disk ve/veya retrodiskal dokuda perforasyon, artiküler yüzeyler ve diskteki çeşitli dejeneratif değişiklikleri kapsamaktadır.^{28,29}

İD terimi, artiküler diskin mandibular kondil ve artiküler tüberkül ile olan anormal ilişkisini tanımlamak amacıyla kullanılmaktadır. Eklem İD'i, normal kayma hareketini engelleyen lokalize mekanik bir durum olup, genellikle, farklı eklem yüzeyleri arasında anormal kontak ile karakterize artiküler disk deplasmanı ile ilişkilidir.⁹ Eklem içindeki yapısal bozuklukları, non-enflamatuvar durumları içerir, ancak hastalık ilerlediğinde enflamasyon gelişebilir. Ağrıya ve çiğneme sisteminde fonksiyonel bozukluklara neden olmaktadır ve ağrı genellikle çene hareketleri ile bir artış göstermektedir.

Ağrı; etkilenen eklemin çevresindeki yumuşak dokulardan ve çiğneme kaslarındaki koruyucu refleks spazmından kaynaklanmaktadır. Koruyucu fizyolojik refleks mekanizması veya patolojik olarak etkilenmesi eklemden çevre kaslardaki kontraksiyon ile daha fazla hasarın meydana gelmesini önlemektedir.⁷

Eklemden dejenerasyona yol açan etkenler, disk deplasmanı ve kapsülde fibrozis olarak ileri sürülmüştür.^{27,9} Travma ve aşırı fonksiyonel yüklenmeye bağlı disk deplasmanı nedeniyle, eklemden sekonder dejeneratif kemik değişikliklerin gözlemlendiği de bildirilmektedir.^{8,17,27}

Wilkes (1978) artrografide diskin mandibular kondil ile normal ve anormal ilişkisini göstermiş, TME'deki sınırlanma ve klik sesinin anteriora deplase disk nedeniyle olduğunu belirtmiştir. Diskin anteriora yer değiştirerek mekanik bir engel oluşturması kondilin kayma hareketini önleyerek klinik olarak ağız açıklığının sınırlanmasının nedeni olarak gösterilmektedir. Kapalı kilitlenme (KK) olarak tanımlanabilen bu durum klinik olarak akut ve/veya kronik seyirde görülmektedir. Akut KK semptomların dört haftadan daha kısa sürede izlenmesi olarak belirtilmektedir.³¹

Diskin yer değiştirme nedeni uzun yıllar mekanik engel olarak tanımlanmasına rağmen, 90'lı yıllarda ileri sürülen mekanizmalardan biri de vakum etkisi mekanizmasıdır. Kilitlenmenin meydana geldiği eklemden üst kompartmandaki intraartiküler basıncın, kilitlenme olmayan eklemden daha büyük olduğu gösterilmiştir.³²

Fibrozisler, adezyonlar, eklem yüzeyindeki ve sinoviyal sıvı özelliğindeki değişiklikler nedeni ile ağız açılması sırasında kondilin normal kayma hareketi yapamadığı Murakami (1986), Nitzan (1991) tarafından rapor edilmiştir.^{33,34}

Superior eklem boşluğunda fibröz adezyon varlığı disk-kondil kompleksinin normal translasyon hareketini yapmasına engel olmaktadır. Adezyonun nedeni henüz tam olarak anlaşılamamakla birlikte tekrarlayan makro yada mikro travmaların hemorajiye sebep olduğu; kan pıhtısının organize olarak fibröz adezyon oluşturup eklem mobilitesini sınırladığı düşünülmektedir.³⁵

KK'nin kayma hareketini yapan kondil başına engel olan redüksiyonsuz deforme disk nedenli olduğu düşünülmektedir.³⁶ Kondil ile disk arasındaki kayma ve translasyon hareketlerinde kısıtlılık, klinking varlığı, açma hareketi esnasında etkilenen tarafa doğru çeneninin deviasyonu, protrusiv hareketlerde kısıtlılık, palpasyonda ve ağız açma hareketinde ağrı bu durumun klinik belirtileridir.³⁷

Nitzan ve ark. KK'yı artiküler diskin fossaya yapışması ile kayma hareketinin engellenmesi olarak tanımlamışlardır.³⁸ Kilitlenme sonrasında skleroz, kondiler düzleşme, artiküler yüzeylerde düzensizlik ve kondilde dejeneratif kemik değişiklikleri gözlemlendiği bildirilmiştir.^{39,40} Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) KK redüksiyonsuz disk deplasmanı şeklinde görülmektedir.³⁷

KK'de redükte olmayan, kondilin kaymasını engelleyen, anteriora yer değiştirmiş diskin sınırlı ağız açıklığının nedeni olduğu düşünülmektedir. KK fenomeninin meydana gelmesinde çiğneme kaslarındaki gerilme, intraartiküler vakum fenomeni, sinoviyal sıvının lubrikasyon özelliği ve disk pozisyonu gibi faktörler etkili olmaktadır.³²

Artrosentez ve hidrolik basınç KK'de eklem ağrısını azaltan ve ağız açıklığını arttıran etkili bir tedavi yöntemi olarak tanımlanmaktadır.^{34,41} KK'lı hastalarda artrosentez başarı oranı %70 ila %95 oranında değiştiği belirtilmiştir.^{22,34,37,44,45} Artroskopik lavaj ve lizis ile tedavi edilen hastaların pre- ve post-operatif görüntülerine dayanarak yapılan çalışmalardan elde edilen sonuçlarda disk pozisyonunda nadir de olsa gelişme sağlandığı bildirilmektedir.^{42,43} Yeni yapılan MRG çalışmaları ile artrosentez sonrası disk pozisyonunda değişikliğin olası olduğu belirtilmektedir.^{46,47}

2.3.1. İD'nin Etiyolojisi

TME'de artmış yüklenme remodelingi stimüle ederek ekstrasellüler matriks sentezini arttırabilir.^{7,17} Remodeling eklem formu, fonksiyon ve okluzal ilişkilerde hemostazı sağlayan önemli bir biyolojik cevaptır.⁷ Arnett ve ark. (1996) artiküler komponentlerde azalmış adaptif kapasite veya artiküler yapıların normal adaptif kapasitesini aşan aşırı fonksiyonel yüklenme nedeniyle dejeneratif değişikliklerin meydana geldiğini bildirmişlerdir.^{48,49}

Adaptif kapasite faktörü bireyin genel durumuyla ilgilidir. İlerleyen yaş, sistemik hastalıklar ve hormonal faktörler TME adaptif kapasitesini etkileyebilir. Bu faktörler, normal fizyolojik sınırlar dahilinde meydana gelen biyomekanik stres ile oluşan disfonksiyonel remodelingi açıklayabilmektedir.

Aşırı fonksiyonel yüklenme, dejeneratif eklem değişiklikleri, okluzal problemler ve travma İD'nin patogeneziinde önemli rol oynayan faktörlerdir. Parafonksiyonel alışkanlıklar primer olarak çiğneme kasları ve sekonder olarak eklemi etkileyerek başlatıcı faktör olabilmektedir.⁵⁰ Akut veya kronik travmanın elastik liflerin yırtılmasına veya posterior disk atışmasının gerilmesine neden olması ile diskin anterior deplasmanına yol açabildiği bildirilmiştir.⁵¹

Yaş oldukça net bir predispozan faktördür. Yaşlanma ile birlikte dejenerasyonun görülme sıklığı ve şiddeti artmaktadır. İnsan artiküler diskindeki kalsiyum miktarı yaşlanma ile birlikte artmaktadır.^{7,52} Kalsifikasyondaki bu artış yaşlanma ile ya da değişen mekanik stres nedeniyle meydana gelebilmektedir.⁵³ Diskin mekanik özelliklerinin yaşla ilgili olduğu düşünülmektedir.⁵⁴ Bu ilişki ise diskin daha yoğun ve kırılabilir bir hale gelmesi ve aşırı yüklenmeye karşı kapasitesinin azalması ile açıkça gösterilmektedir. Artiküler kartilaj da yaşlanma ile birlikte değişmektedir. HA moleküler ağırlığı 2,5 kDa'dır ve 86 yaşları arasında 2000'den 300 kDa'ya düşmektedir.⁵⁵ HA'nın viskozitesi artiküler kartilaj için önemlidir. Moleküler ağırlıktaki azalma kartilajın biyoreolojik özelliklerinde bozulmaya sebep olmaktadır.

Sistemik hastalıklar fibrokartilaj metabolizmasını ve TME'nin adaptif kapasitesini etkileyebilir. Bu hastalıklar; otoimmün hastalıklar, endokrin hastalıklar, beslenme bozuklukları, metabolik hastalıklar ve enfeksiyöz hastalıklardır. **Hormonal faktörlerin** de mandibuler kondilin remodelinginde etkisi olabileceği düşünülmektedir.⁷ TME osteoartritinin (OA) kadınlarda görülme insidansı yüksektir. Son yıllardaki çalışmalarda östrojenin dejeneratif TME hastalıklarının patogenezi ile ilgili olduğuna değinilmiştir.^{56,57,58} Yine hayvanlarda yapılan çalışmalarda, TME ekstrasellüler matriks katabolizmasında östrojenin potansiyel bir neden olduğu belirtilmiştir.⁵⁹ Cinsiyet hormonları, TME ve ilgili yapılardaki yaralanmalarda nöral cevapları düzenleyebildiği bu durumun, postmenopozal dönemde 185 mg ya da daha fazla miktarda östrojen tedavisi alan kadınların, postmenopozal dönemde olan ve östrojen tedavisi görmeyen

kadınlardan daha fazla ağırlı TME rahatsızlıkları ile kliniklere başvurması ile açıklanabilmektedir.¹

Mekanik faktörler TME’de değişikliklere sebep olabilmektedir. TME’e aşırı veya dengesiz mekanik yüklenme TME OA’sı başlangıcına neden olup, bu hastalığın gelişiminde rol oynamaktadır. Bu etyolojik mekanik olaylar travma, parafonksiyon, stabil olmayan okluzyon, aşırı fonksiyonel yüklenme ve eklem yüzeylerinde artan sürtünmedir.^{17,34,48}

Kondiler bölgedeki **makrotravma** artiküler kartilajın dejenerasyonuna, enflamatuvar ve ağrı mediatörlerinin salınımına sebep olabilir. Makrotravmaya sebep olan faktörler esneme ve gülme gibi aşırı mandibular hareketler, büyük cisimleri ısırma, uzun dental tedaviler, bozuk okluzyon ve whiplash yaralanmalarıdır. Travmanın artiküler diskin mekanik özelliklerini değiştirdiği ve mekanik yorgunluğa sebep olduğu rapor edilmiştir.^{60,61,62} Uzun süreli makrotravmanın kondiler rezorpsiyonu ilerlettiği ve deformasyondan ileri gelen TME değişikliklerini meydana getirdiği bildirilmektedir. Bununla birlikte kafa ya da boyun bölgesine ciddi travma alan bireylerin sadece üçte birinde TME dejeneratif değişiklikleri gözlenmiştir.²⁶ Bu nedenle makrotravmaya bağlı gecikmiş kondiler resorpsiyon ve deformasyon mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır.

Spor yaralanmaları, trafik kazası, endotrakeal entübasyon, dental yada cerrahi işlemler sırasında ağzın aşırı zorlanması gibi durumlar akut makrotravma yaratmaktadır.^{26,63} %39 - %43 oranında akut travmanın İD’nin etyolojisinde başlatıcı faktör olduğu belirtilmiştir.^{64,65}

Parafonksiyon anormal kompresyon ve sürtünme kuvvetine bağlı olarak eklem iç yapılarında değişiklikler meydana getirebilir. Böylece disk deplasmanı, kondiler ve artiküler eminens dejeneratif değişiklikleri meydana getirebilmektedir.⁶⁵ Lateral pterygoid kasın süperior parçası kısmen TME artiküler kapsülüne ve direkt veya indirekt olarak artiküler diske yapışmıştır. Bu kasın disfonksiyonunun TME internal düzensizlik ve osteoartrozuna sebep olabildiği düşünülmüştür.⁶⁷

Dışleri gıcırdatma, sıkma, kalem ya da tırnak ısırma, parmak emme, yanak ve dili ısırma gibi parafonksiyonel alışkanlıklar uzun süreli kronik mikrotravma olarak dikkate alınmaktadır. Parafonksiyonel hareketlerin eklem kayganlık özelliğini değiştirerek, disk ile kondil arası sürtünme meydana gelmesine ve böylece dejeneratif eklem değişiklikleri ve diskin yer değiştirmesine neden olduğu belirtilmektedir.^{68,69} Disk deplasmanı nedeniyle oluşabilen eklem instabilitesinde kaslar daha fazla hasar meydana gelmesini önlemek için modifiye olabilir.⁶⁹

Aşırı fonksiyonel yüklenme ve eklem sürtünmesindeki artış TME İD' ve OA'sında birlikte rol oynayabilir. Aşırı fonksiyonel yüklenmenin ardından oluşan mikrotravma TME İD ve OA meydana gelişinde önemli bir yer tutmaktadır. Milam ve ark (2003) direkt mekanik yaralanma ve hipoksik yaralanma modelinin serbest radikal birikimi ile TME artiküler dokularında hasara neden olabilen oksidatif bir stres yarattığını düşünmektedirler.⁷ Birçok çalışma TME rahatsızlıklarında sinoviyal sıvı içeriğinde reaktif oksidatif radikal türlerine rastlandığını bildirmektedir.^{7,38,70,71}

Aşırı yüklenme, serbest radikaller tarafından hyaluronanın degradasyonu ile eklem lubrikasyonunda bozulmaya sebep olmaktadır.³⁸ Aşırı yüklenme ile artan intra-artiküler basınç kapiller permeabilite basıncını aştığı zaman geçici hipoksi meydana gelmektedir. Aşırı yüklenmenin ortadan kalkması ile yeniden oksijenizasyon ile bu durum düzelmektedir. Hipoksi-reperfüzyon siklusu esnasında non-enzimatik olarak reaktif oksidatif radikal açığa çıktığı bildirilmiştir. HA'nın biosentez ve degradasyonunun inhibisyonu ile sinoviyal sıvının viskozitesinde meydana gelen azalma; sinoviyal sıvıdaki reaktif oksidatif radikallerin bir başka etkisi olarak bildirilmektedir.⁷¹

Sağlıklı TME'de, kartilaj yüzeyleri arasındaki sürtünme katsayısının sinoviyal sıvı varlığında sıfıra yakın olduğu kabul edilmektedir.^{60,72} Artiküler kartilajın deneysel abrazyonu ile karşılaştırıldığında sürtünme katsayısı bozulmamış eklemden 3.5 kat daha fazladır.⁷³ Sürtünme katsayısı arttığı zaman; artiküler yüzeyler, disk ve artiküler kartilajdaki makaslama gerilimi (shear stres) oldukça artmaktadır. Makaslama gerilimi TME dokularında aşırı yorgunluk, hasar ve irreversible deformite ile İD ve OA'ya neden olabilmektedir.⁷⁴

Patolojik eklemlerde; HA zincirinin serbest radikal ile depolimerizasyonu veya HA'nın tip B sinoviyal hücreleri tarafından anormal biyosentezi ile hyaluronan degradasyonu meydana gelmektedir. HA degradasyonunun kartilaj yıkımına sebep olabildiği bildirilmiştir.⁷

Maksilla ve mandibulada posterior diş kayıpları kapanışta sorun yaratarak TME'de stabilitenin bozulmasına ve böylece İD ve kas disfonksiyonlarına sebep olabilmektedir.⁷⁵

İD'nin gelişmesinde dejeneratif eklem değişiklikleri primer faktör olabilmektedir. Normalde ağız açılırken posteriora rotasyon yapan disk artiküler yüzeylerdeki dejenerasyon nedeniyle düzgün yüzeyler üzerinde kayma hareketi yapamadığından anteriora deplase olabilmektedir.⁹ Birçok vakada disk deplasmanının yönü çoğunlukla anteromedial yöndedir. Mediolateral ve posterior deplasmanlar da tanımlanmıştır ancak, oldukça nadirdir. Disk anteriora deplase olduğunda posterior ligament kondilin artiküler yüzeyi ve eminens arasında sıkışır ve zamanla elastisitesini kaybeder.⁷⁶

Laskin (1969) devamlı meydana gelen kas spazmlarının diskin yer değiştirmesinin nedeni olabileceğini ileri sürmüştür. Disk atışmanı kaybolduğunda disk kondile göre hiper mobil hale gelir. Atışman aşırı uzadığında (elongasyonunda) diskin deplase olmasına veya dislokasyonuna neden olmaktadır.⁷⁷

2.3.2. İD'nin Klinik Bulguları

TME İD'i başlangıcı sinsi ve kalıcı olup ilerlemeye devam eder. Wilkes 1989 yılında klinik ve radyolojik kriterlere dayanarak İD'i beş klinik aşamada sınıflandırmıştır.⁷⁸

Birinci aşama; herhangi bir mekanik semptom, ağrı ya da çene hareketlerinde sınırlanma izlenmemektedir. Ağrısız klik mevcuttur. Radyografik olarak hafif anteriora deplasman ve artiküler diskin normal anatomik konturu izlenmektedir.

İkinci aşama; birkaç ağrı epizodu, eklem bölgesinde hassasiyet ve temporal bölgede başağrısı ile karakterizedir. Klik yoğunluğu artmıştır. Eklem sesi ağız açma

hareketinden sonra duyulmaktadır. Klik sesinden sonra birey mandibulanın orta hat pozisyonunda ağzını tamamen açabilir hale gelir. Geçici subluksasyonun ya da eklem kilitlenmesinin başlangıcıdır. Radyografik olarak hafif anterior deplasman ve diskte anatomik deformite başlangıcı (diskin posterior kenarında bir miktar kalınlaşma) gözlenmektedir.

Üçüncü aşama; ağrıda çoklu episodlar, eklemde hassasiyet, temporal baş ağrısı, KK nedeniyle çene hareketlerinde kısıtlanma mevcuttur. Değişen uzunluklarda süren limitli ağız açıklığı mevcuttur. Hastalar bu durumu ağzı açmaya çalıştıklarında “engele çarpış” olarak tanımlamaktadırlar. “Engel” spontan olarak kaybolabilir ya da hasta mandibulayı engele karşı maniple edebilir. Radyografide belirgin ADD ve diskte belirgin anatomik deformite gözlenmektedir. Sert doku değişikliği gözlenmez.

Dördüncü aşama; Ağrıda kronikleşme, baş ağrıları ve limitasyon hissi mevcuttur. Eklem sadece rotasyon yaptığından klik sesi kaybolup, ağız açıklığı genellikle 30 mm’den daha azdır ve ağız açıklığındaki bu sınırlanma kalıcıdır. Muayenede preauriküler bölgede hassasiyet, ağız açılırken ve protrusive hareketlerde etkilenen tarafa doğru deviasyon gözlenebilmektedir. Radyografide sert doku değişiklikleri gözlenmektedir.

Beşinci aşama; Rsuz ADD ile birlikte disk veya posterior ataşman perforasyonu olarak tanımlanmaktadır (dejeneratif eklem hastalığı). Devam eden mandibular fonksiyon ile gerilmiş haldeki posterior ataşman yavaş yavaş elastisitesini kaybetmeye başlar. Retrodiskal dokudaki gerilim devam ederse, incelme ve perforasyon meydana gelmektedir. Semptomlar gün geçtikçe kötüleşir. Krepitasyon sıklıkla gözlenir. Sert doku remodelingi sıklıkla final aşamasının karakteristik özelliği olarak sınıflanmış olsa da tüm aşamalarda meydana gelmektedir. Yumuşak ve sert doku değişiklikleri ile radyografide osteofit, skleroz ve erozyon gözlenmektedir.

Artrografi veya MRG ile disk pozisyonunun belirlendiği çalışmalarda; kemik yapısındaki dejeneratif değişikliklerin sıklıkla Rsuz ADD’li eklemlerde meydana geldiği ve redükte olabilenlerde ise nadiren gözleendiği vurgulanmaktadır.^{69,79,80} De Leuw ve ark. 30 yıllık takip ile yaptıkları çalışmada; Rlu ADD’li vakaların çok azının redüksiyonsuz aşamaya ilerlediğini ancak Rsuz ADD’li hastaların tümünde kemik

yapısında değişikliklerin geliştiğini göstermişlerdir.⁸¹ Redüksiyonlu eklemlerde disk-kondil ilişkisinin uzun yıllar aynı şekilde kaldığı, radyografide dejeneratif kemik değişikliklerinin hiç izlenmediği, Rsuz ADD'lilerde ise bu değişikliklerin çoğu vakada aşırı olduğu izlenmektedir.⁷⁹

Nitzan ve Mammary (1997) "*anchorlu (yapışık) disk fenomeni*"ni tanımlayarak Rsuz ADD'dan (3. aşama) ayırt edilmesi gerektiğini vurgulamışlardır.²² Anchorlu disk fenomeninin KK için etyolojik faktör olduğunu ve Rsuz ADD'den bağımsız bir durum olduğunu belirtmişlerdir.^{22,82,83} Eklemin bütünlüğünün korunduğu, diskin fossaya yapışarak kondilin kayma hareketini tümüyle engellediği, sınırlı ağız açıklığı ile karakterize bir durumdur. MRG'de glenoid fossaya fikse olmuş disk görölmektedir. Ağız açıklığında şiddetli sınırlanma ve ağız açmaya zorlandığında ağırı klinik semptomlarıdır.³⁷

Katzberg (1980) ADD'yi, Rlu ADD (anteriora deplase diskin ağız açılırken normal pozisyonuna dönmesi), Rsuz ADD (ağızın açık ve kapalı pozisyonunda diskin normal kondil süperior pozisyonuna geri dönememesi) olarak 2 grupta sınıflamıştır.⁸⁴

Stegenga ve ark. İD ve OA'nın birlikte gelişen patolojik bir proces olduğunu, klinik ve radyografik olarak sınıflandırılabilceğini bildirmişlerdir.^{9,17} Rlu ADD başlangıç aşaması, Rsuz ADD intermediate aşama, kalıcı disk yer değiştirmesi ve disk perforasyonları da terminal aşama olarak bildirilmiştir. OA eklemdede kemik iliği anormallikleri şeklinde başlangıç göstermekte ve dejenerasyonun ilerlemesi ile osteoarthritis halini almaktadır.⁸⁵ Kondiler kavsin düzleşmesinin izlendiği 2. aşamada, sinoviyal membranda iritasyonun oluşabildiği, inflamatuvar mediatörlerin ve enzimlerin hem ağırıya hem de daha fazla dejenerasyona yol açabildiği gösterilmiştir.^{17,30}

TME disfonksiyonunun nedenini anlamak, doğru teşhis ve tedavi planlamasını yapmak için; asemptomatik bireylerde disk yer değiştirme sıklığını bilmek önemlidir. MRG yöntemleri kullanılarak yapılan yeni çalışmalar asemptomatik bireylerde artiküler disk deplasmanı görölme oranını %20 ila %35 olarak rapor etmişlerdir.^{80,86,87} TME disfonksiyonlu bireylerde İD görölme sıklığı %68.5 ile %89 arasında iken, asemptomatik bireylerde görölme sıklığının ise %28 ila %33 arasında olduğu belirtilmiştir.^{79,88,89,90} İD belirlenen eklemlerde OA görölme sıklığı %11.4 ile %73

arasında iken, asemptomatik bireylerdeki dejeneratif kemik değişikliklerinin oranı %50 ile %90 arasında bildirilmiştir.^{80,81,88,91}

TME'deki dejeneratif kemik değişikliklerinin yaşla birlikte arttığı bildirilmektedir.⁹² Puberte döneminde her iki cinsiyette, disk deplasmanının görölmesinde artış ve özellikle 30'lu ve 40'lı yaşlardaki kadınların bu duruma eğilimi, disk deplasmanının gelişmesinde hormonal faktörlerin rolü olabileceğini düşündürmektedir. Kadınlardaki bu eğilime neden olarak da, TME'de östrojen reseptörlerinin ve seksüel dimorfizmin gösterilmesidir.^{56,57} Isberg ve ark. disk deplasmanlı eklemlerde yaptıkları çalışmada semptomların başlamasının her iki cinsiyette de genç yaştaki hastalarda baskın olduğuna ve seksüel dimorfizme dikkat çekmektedir. Kadın erkek oranı çalışmalarda 3.3:1, 4:1,6:1 olarak rapor edilmiştir.⁹³ Güler ve ark. çalışmalarında bu oranın 6.8:1 olduğu ve OA görölme sıklığının 10'lu ve 30'lu yaşlarda daha yüksek (%69) izlendiğini bildirmişlerdir.⁹²

Sato Rsuz ADD'li 44 hastada hiçbir tedavi uygulanmadan hastalığın doğal seyrinin izlenmesi için yaptığı çalışmada, 18 ay sonunda %68 oranında sorunun kendiliğinden ortadan kalktığı ve klinik bulgularda gelişme olduğunu bildirilmiştir. Bu bulgular redüksiyonsuz disk deplasmanının doğal seyrinde belirtiler ve semptomların azalma eğiliminde olduğunu göstermektedir ve KK'lı hastaların tedavisinde bu durumun dikkate alınması gerektiği vurgulanmaktadır.⁹⁴

2.4. Osteoartroz (Osteoartrit)

OA, artiküler kartilajın yavaş dejenerasyonuna ve ağrıya neden olan, kronik, fokal ve non-enflamatuar dejeneratif bir hastalık olarak tanımlanmaktadır.⁹ Subklinik veya ağrılı ve disfonksiyonel TME ile birlikte seyredebilir. Klinik belirtilerin ciddiyet derecesi ve semptomlar hastadan hastaya değişiklik gösterir.⁹⁵ Osteofit, artiküler kortikal tabakanın erozyonu, subkondral kemiğin sklerozu, artiküler yüzeydeki kavisin düzleşmesi ve subkondral kist oluşması eklemin morfolojisinde görülen değişikliklerdir.³⁰

Anormal mekanik stres ve eklem dokuları tarafından üretilen kimyasal maddeler OA'nın meydana gelişinde rol oynar. OA'nın etyolojisi ile ilgili teorilerin bir kısmı artiküler kartilaj dejenerasyonu üzerine dayanmaktayken; diğerleri (subkondral kemik, sinoviyal sıvı ve vasküler değişiklikler gibi) kartilaj dışı faktörlerin primer etken ve kartilaj dejenerasyonunun ise sekonder etken olabileceğini vurgulamaktadır.⁹

Okluzyondaki premature kontak dejeneratif değişikliklere neden olabileceği gibi, TME OA etyolojisi hakkındaki bir başka teori de, bruksizm sırasındaki artan mekanik yüklenmenin, eklem dejenerasyonunda majör bir faktör olabileceğidir. Ancak bir çok bruksizt eklemdede dejenerasyon görülmemesi muskuloskeletal sistemin bireyler arasındaki farklılıktan kaynaklanabileceği ileri sürülmektedir.⁹ Patolojik süreç, artiküler kartilajda bozulma, abrazyon, lokal kalınlaşma ve altındaki kemiğin remodelingi ile karakterizedir.⁷

OA, kartilajın yıllar boyu süren yavaş dejenerasyonu ile karakterizedir. Normal kartilajda matriks sentezi ve yıkımı arasında çok hassas bir denge varken; OA'da kartilaj yıkımı sentezden daha fazla meydana gelmektedir. Sentez ve yıkım arasındaki denge; yaş, synovium ile kondrositler tarafından üretilen sitokinler, büyüme faktörleri, matriks metalloproteinazlar gibi faktörlerden etkilenmektedir.⁹⁶

Kartilaj dejenerasyonu (kondromalazi) osteoarthrozun ilk safhasıdır. Kartilajda yumuşama ile başlayıp, ardından fibrilasyon gelişmekte ve kartilaj erozyon ile altındaki kemikten ayrılmaktadır. Kondromalazi erken osseoz dejenerasyondur. Bu nedenle klinik ve radyografik olarak teşhis etmenin oldukça güç olduğu bildirilmektedir.⁹⁷

OA'lı kartilajda, normal kartilajdan daha yüksek miktarda kollejenaz tespit edilmiştir. Enflamatuar hücreler ve sinoviyal hücreler tarafından sentezlenen interleukin (IL)1 ve tümör nekroz faktör gibi sitokinler OA'lı eklemdede görülmektedir. Bu çalışmalar artiküler kartilaj yıkımının kimyasal faktörler ile ilgili olduğunu da göstermektedir.⁹⁸

Sitokinler, bağışıklık sistemindeki hücrelerin birçok fonksiyonunu düzenlemekte, doğal ve sonradan kazanılmış bağışıklık sistemi hücreleri tarafından salgılanmaktadırlar. Sitokinler bağışıklık sisteminin düzenlenmesi, hücre bölünmesi ve

farklılaşmasının kontrolü, yaraların iyileşmesi, kemik formasyonu ve hücrel metabolizmanın değiştirilmesi gibi biyolojik olaylarda rol almaktadırlar. İnterlökün 1, interlökün 6, interlökün 8 ve tümör nekroz faktör α gibi sitokinler, proenflamatuar sitokinler olarak bilinirler. Enflamatuar değişikliklerin oluşması ve patojenin eliminasyonunu sağlayan hızlı bağışıklık yanıtının ortaya çıkışında rol oynarlar.⁹⁹ Proenflamatuar sitokinlerin sinovitis, kemik ve kartilaj dejenerasyonunda önemli rolleri olduğu tespit edilmiştir.¹⁰⁰

Tümör nekroz faktör (TNF)- α , interlökün (IL)-1 β , (IL)-6, (IL)-8 ve interferon (INF)- γ gibi bir çok pro-enflamatuar sitokinler İD ve OA'lı hastaların sinoviyal sıvı ve sinoviyal dokularında saptanmıştır.¹⁰³ Bu sitokinlerin TME İD ve OA'sında rol oynadığı düşünülmektedir.

TNF- α , IL-1 ve IL-6 makrofajlar tarafından sentezlenmekte olup, aynı biyolojik aktiviteye sahiptirler. Kartilaj yıkımını hızlandırarak OA patogeneğinde rol almaktadırlar.¹⁰¹ Bu sitokinler osteoklastların differansiyasyon ve aktivasyonunu sağlayarak kemik yıkımını arttırmaktadırlar.^{101,7} Belirgin şekilde artmış olan IL-6 konsantrasyonunun sinovitis ile ilgili olduğu ve IL-1 β ve IL-6 asemptomatik TME'de de tespit edilmiştir. IL-10'nun romatoid arthritte kartilaj degradasyonunu önlediği bildirilmiştir.¹⁰⁰ Hamada ve ark. (2006) yaptıkları çalışmada TME İD'li bireylerde sinoviyal sıvıda IL-10 tespit etmiştir.¹⁰¹ Bu bulgular ile sinoviyal sıvıdaki sitokinlerin TME dejeneratif değişikliklerinin başlangıcı ve ilerleyişinden sorumlu olduğu belirtilmiştir.

Sandler ve ark (1998) TME İD'si olan hastalarda yaptıkları çalışmada sinoviyal sıvıdaki IL-6 konsantrasyonu ile akut sinovitis arasında ilişki olduğu ve IL-6 konsantrasyonunun ID ve OA olan TME'de sinovitis göstergesi olarak kullanılabileceğini rapor etmişlerdir.¹⁰²

Nishimura ve ark (2004) ID'li ve artrosentez uygulanan hastalarda yaptıkları çalışmada, TME sıvısındaki IL-1 β ve IL-6 varlığının artrosentezin başarısız olma ihtimalini arttırdığını bildirmişlerdir.¹⁰³

IL-8 güçlü bir nötrofil aktive edici sitokindir. IL-1 β ve TNF- α , kondrositlerden bol miktarda IL-8 salgılanmasına ve IL-8 nötrofil nedenli enflamasyon ve kartilaj yıkımına neden olmaktadır. Son yıllarda IL-12'nin yardımcı T₁ ve T₂ hücreleri arasındaki dengeyi sağlamada önemli bir sitokin olduğu belirtilmektedir. IL-12 TME'de henüz tespit edilememiş olmakla birlikte enflamasyonun devam ettiği durumlarda OA'da immun sistemi düzenleyici rol oynadığı belirtilmektedir. IL-1 reseptör antagonisti, transforme edici büyüme faktörü (TGF)- β ve IL-10 gibi anti-enflamatuar sitokinler TME'de tespit edilmiştir (hamada 06-8,15). IL-10 monosit/makrofaj fonksiyonunu baskılar, TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8, IL-12 ve granulosit-makrofaj koloni stimüle edici faktörün salgılanmasını önler. IL-10'nun bu anti-enflamatuar etkisinin TME İD ve OA'sında meydana geldiği düşünülmektedir.¹⁰¹

Hamada ve ark. (2006) kronik kapalı kilitlenmeli hastalarda basit irrigasyonun ardından aldıkları sinoviyal sıvı örneklerinde sitokin konsantrasyonları ile ilgili yaptıkları çalışmada tedaviye başarılı cevap vermeyen grupta IL-6'nın belirgin bir şekilde fazla olduğu ve IL-10'nun tedaviye başarılı sonuç veren grupta, başarısız gruptan belirgin bir biçimde fazla konsantrasyonda olduğunu bildirmişlerdir. Eksojen yolla TME'e IL-10 enjeksiyonunun KK'lı hastalarda başarılı sonuçlar sağlayabileceğini ileri sürmektedir.¹⁰⁴

OA'lı eklemden kadavralarda yapılan çalışmalarda, disk perforasyonu, atipik hücresel yüzey, osteofit formasyonu, subkondral kemik rezorpsiyonu, artiküler yüzeylerde bozulma, ekstrasellüler kollajen matrikste şiddetli değişiklikler ve proteoglikanların kaybı tespit edilmiştir.⁹⁵

OA'da, etkilenmiş eklemden sinoviyal sıvı miktarı etkilenmemişe göre daha visközdür. Sağlıklı eklemde osteoartrit eklemden sinoviyal sıvı daha düşük konsantrasyon ve moleküler ağırlıkta HA içermektedir. HA kartilajı korur ve kartilaj matriksinden proteoglikanların kaybını önler. HA'nın enflamatuar hücrelerin eklem boşluğuna invazyonunu önleyebildiği bildirilmektedir. Bu da akut ve kronik enflamatuar durumlarında eklemden HA'nın moleküler ağırlığının azalmasıyla açıklanabilmektedir.¹⁰⁵

Guler ve ark. (2004) yaptıkları çalışmada TME’de OA görülme sıklığını 10’lu ve 30’lu yaşlarda yüksek (%69), kadınlarda daha fazla oranda, ve İD’li eklemlerde insidansının %70.5 oranında olduğunu belirtmişlerdir. Klinik değerlendirmeler ve tedavi planlaması esnasında İD ile birlikte OA’nın da dikkate alınması gerektiğini vurgulamışlardır. Ayrıca genç bireylerde redükte olabilen eklemlerde OA görülme sıklığı yüksek, dejenerasyonun görülme sıklığının ise İD’nin son aşamasında daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir.⁹²

OA erken dönemde subklinik olarak seyreder, belirtiler ve semptomlar daha sonraki safhalarda görülür. Akut safhada hastanın şikayetleri sabahları TME bölgesinde sertlik, lateral, protrusiv hareketler ve dinlenme halinde çenede ağrı, limitli ağız açıklığı, çiğneme, yutkunma ve esneme zorluktur. Bazen semptomlara TME bölgesinde şişlik hissi eşlik edebilir. Çene hareketleri sırasında artrit eklemlerde krepitasyon klicking ile yada bu belirtiler olmaksızın görülebilir.⁹⁵ Radyografik belirtiler hastalığın final döneminde net bir şekilde gözlemlenebilir. Bu aşamada osteoartrit eklemlerde tipik olarak kortikal tabakada erozyon, osteofit, subkortikal kist, eklem boşluğunda daralma ve disk perforasyonu gözlemlenmektedir.⁹⁵

2.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG dokudaki hidrojen konsantrasyonuna bağlı olarak iyonize olmayan radyo frekans (RF) radyasyonunu kullanarak elde edilen bir görüntüleme yöntemi olup, hücre sıvısı ve lipitler içerisindeki hidrojen çekirdeği yoğunluğunun dağılımı ve çekirdek hareketleri ile ilgili parametreler kullanılır. MRG iyonize radyasyon kullanmadan, yumuşak doku rezolüsyonuyla diskin morfolojisini ve konfigürasyonunu görüntüleme imkanı sağlayan ve teşhis doğruluğu yüksek bir görüntüleme tekniğidir. Görüntüleme esnasında izlenen sinyal yoğunluğundaki değişimlerle kemik yapılarındaki değişikliklerin de izlenebileceği bildirilmektedir.¹⁰⁶

Hasta güçlü bir statik alan oluşturan büyük bir magnet boru içine yerleşir. Magnet boru manyetik görüntülemenin ilk komponentidir. En yaygın manyetik alan gücü 1.5 tesladır. Bu dünyadaki manyetik alanın 30 bin katı güce sahiptir. İkinci komponent dokudaki protonlardır. Protonlara dışarıdan manyetik bir alan uygulandığında alan yönüne paralel veya antiparalel şekilde dizilerler. Radyo frekans

manyetik alana zıt uygulanır ve dönme sisteminin uyarılması (rezonans) gerçekleşir. Uyarılmış protonlar kendilerinin önceki oryantasyonlarına dönmeye imkan veren rahatlama işlemlerinden geçer ve rezonans kesilir. Bu uyarılma ve rahatlama fazlarında yayılan özel sinyal RF bilgisayar yardımıyla yorumlanır ve görüntü haline getirilir.¹⁰⁷

2.5.1. Görüntü parametreleri:

Spin eko : En çok kullanılan puls sekansıdır. Transversal plana yatırılan 90° lik bir RF puls uygulanır. Longitudinal manyetizasyon ölçümü yapılabilir. Transversal plana yatırılmış ve defaze olmaya başlamış spinleri, refaze etmek için 180° lik ikinci bir puls gönderilir. İki puls arasındaki süre kadar sonra spinler refaza olarak bir sinyal (eko) oluşturur.

Eko zamanı (TE) ve tekrarlanan eko süresi (TR): Operatörün değiştirebileceği iki önemli zaman parametresidir. TR 90° lik puls arasındaki süredir. TE 90° lik pulsun ortası ile eko sinyalinin maksimum noktası arasındaki süredir. TR T₁ ağırlığın, TE T₂ ağırlığını kontrol eder. TE ve TR değerleri değiştirilerek T₁, T₂ veya proton densite ağırlıklı görüntüler elde edilir.

T₁ ve T₂ relaksasyonları : RF puls paralel ve antiparalel konumdaki spinleri eşitler. Böylece longitudinal yöndeki manyetizasyonu sıfırlar. Yüksek enerjili antiparalel konumdaki spinler, puls kesildikten sonra aldıkları enerjiyi etrafa geri verip eski düşük enerji konumuna dönerler. Longitudinal manyetizasyon gittikçe artarak başlangıç seviyesine (Mo) ulaşır. Mo süresinin %63 üne gelmesi için geçen süreye T₁ relaksasyon süresi, % 37 sine inmesi için geçen süreye de T₂ relaksasyon süresi denir. T₁ eko zamanının (TE) kısa, tekrarlanan eko süresinin (TR) uzun olduğu görüntü, T₂ hem eko zamanının hem de tekrarlanan eko süresinin uzun olduğu görüntüdür.

2.5.2. TME' de MRG

Kas-iskelet yapılarının yüzeyine yerleştirilen ve sinyali biriktiren yüzey koil yardımıyla 1984'ün sonlarına doğru TME'nin MR ile görüntülenmesine başlanmıştır. MRG eklem sert ve yumuşak dokuları ile aynı zamanda eklemi çevreleyen yapıların farklı planlarda görüntülenmesini sağlamaktadır. Disk form ve pozisyonu, kemik yüzeyindeki değişikliklerin görüntülenmesi ile İD'nin aşaması hakkında bilgi

vermektedir. MRG'nin diagnostik doğruluğu %36 ile %90 arasında bulunmaktadır.^{108,109,110}

MRG eklem sert ve yumuşak dokularını hem de eklemi çevreleyen yapıların farklı planlarda görüntülenmesini sağlar. Ağız açık ve kapalı pozisyonda sagittal ve koronal planda diskin formu ve pozisyonunun, kemik yüzeylerdeki değişikliklerin direk görüntülenmesi TME ID'nin aşaması ve ilerleyişi hakkında güvenilir ve doğru bilgi sağlamaktadır. Sagittal ve koronal planda disk yer değiştirmesi, formu ve kemik yapılarındaki değişikliklerin değerlendirilmesinde önemlidir.

2.6. TME İnternal Düzensizliğinin Tedavisi

TME hastalıklarında uygulanacak olan terapi hastalığın orjinine bağlıdır. Hastalık ekstrakapsüler, intrakapsüler veya bunların kombinasyonu şeklinde olabilir. Ekstrakapsüler rahatsızlık genellikle eklem çevresi kaslar ile ilişkili olup, sıcak uygulanması, yumuşak diyet, egzersizler gibi konservatif tedaviler genellikle etkili olabilmektedir. İntrakapsüler hasar artiküler yüzeylerin gerçek patolojisi veya artiküler yüzeyler arasındaki anormal mekanik ilişkidir. Konservatif yaklaşımlar intrakapsüler problemin semptomatik tedavisinde başarılı olmadığı zaman, cerrahi veya minimal invazif cerrahi işlemlerin uygulanmasını gerektirmektedir.¹¹¹

TME hastalıklarının tedavisinde bir çok konservatif yöntem uzun yıllar kullanılmıştır. Bunlar okluzal splint terapisi, yumuşak diyet, fizyoterapi ve farmakoterapi gibi yöntemleri içermektedir.

Ibuprofen gibi non-steroidal anti-enflamatuar ajanlar, refleks çiğneme kası spazm\ ağrısını kontrol etmek için kas gevşetici ajanlar olarak kullanılabilir. Oral aparatlar ile bireyin parafonksiyonel alışkanlıklarını kontrol ederek çiğneme kaslarındaki spazmın hafifletilmesini sağlamaktadır. Bununla birlikte yumuşak diyet fonksiyon esnasında TME'e gelen yükü azaltmaktadır. Okluzyonun rekonstruksiyonu bilateral okluzal stabilite sağlayarak; unilateral eklem yükünü azaltmaktadır.⁷ Yüzeysel sıcak ve nemli sıcak veya lokalize soğuk ağrıda yeterli rahatlama sağlar ve böylece egzersizlere izin vermektedir. Terapötik egzersizler kas gücünü arttırmakta, eklem kasılmasını azaltmakta ve fonksiyonel aralıkta hareket sağlamaktadır. Ultrasound,

elektro galvanik stimülasyon ve masaj tekniklerinin de enflamasyon ve ağrıyı hafifletmede faydalı teknikler olduğu bildirilmiştir.¹¹²

Kropmans ve ark. (1999) Rsuz ADD ile ilişkili OA'lı hastalarda, artroskopik cerrahi, artrosentez ve fizyoterapiyi kıyasladıkları çalışmada 1 yıllık takipte ağrının giderilmesinde artroskopinin %50, artrosentezin %83.3 ve fizyoterapinin %60 başarı sağladığını bildirmişlerdir. Fonksiyonların yeniden kazandırılmasında artroskopinin %83.3, artrosentezin %50 ve fizyoterapinin %20 başarı sağladığını rapor etmişlerdir.¹¹³

Aktif ve pasif çene hareketleri, manual terapi teknikleri ve relaksasyon teknikleri ardı ardına kullanılarak yapılan 20 TME OA'lı hastanın tedavisinden sonra (ortalama 46 gün) dinlenme halinde 20 hastada ağrıda %80 azalma ve %37'sinde (7 hasta) hiçbir fonksiyonel azalmanın olmadığı gözlenmiştir.¹¹⁴

2.6.1. İnterokluzal Aparey Tedavisi

Eklem içi yapılar ve kaslardan kaynaklanan ağrı ve fonksiyon bozukluklarının giderilmesinde interokluzal apareyler (splint) kullanılmaktadır.¹¹⁷ Okluzal splint okluzal pozisyonu stabilize eden veya mandibulanın yeniden pozisyonlandırılmasını sağlayan ortopedik bir apareydir.¹¹⁵ Stabilizasyon splinti ve yeniden pozisyonlandırma splinti olmak üzere iki tip bulunmaktadır.

Kondil-fossa ilişkisinin değişmesi, elevatör kaslarındaki postural aktivitedeki azalma, vertikal boyutta artışla okluzal stabilizasyonun sağlanması, okluzal interferanslardan kaynaklanan zararlı impulsların ortadan kalkması, plasebo etkisi gibi faktörlerin tedavinin başarısında etkili olduğu düşünülmektedir.^{116,118}

2.6.1.1. Pozisyonlandırma Okluzal Apareyi:

Pozisyonlandırma splinti Rlu ADD'nın semptomlarını elimine etmek amacıyla kullanılmaktadır.^{115,119}

2.6.1.2. Stabilizasyon Okluzal Apareyi:

Stabilizasyon splinti (SS) ile sadece vertikal yönde söz konusu olan hafif artış disk-kondil kompleksinin kayması sırasında minimal olup rotasyonda görülür. SS

maksillo-mandibulanın anteroposterior yönde ilişkisini değiştirmez.¹¹⁶ SS'nin amacı eklem binen yükü azaltarak ağrıyı hafifletmek, diş sıkma ve gıcırdatma alışkanlığı olan bireylerde dişlerdeki abrazyonu önlemek ve okluzal değişiklikleri nötralize etmek, kasların gevşemesini sağlamaktır. SS artiküler disk deplasmanlı vakalarda bilaminar zone'a binen yükü azaltmak için kullanılmaktadır.¹¹⁹

Wilkinson ve ark. (1992) artrojen kaynaklı ağrılı hastalarda devamlı splint kullanımını, SS etkisinin TME'e yükün gelmemesi ile ilgili olduğunu ve gece apareylerinin kas orjinli ağrıdan şikayetçi hastalarda daha etkili olduğunu bildirmişlerdir.¹²⁰

KK'li hastalarda SS'in başarı oranı % 33 ve % 74.9 arasında rapor edilmiştir.^{121,122,123} Kurita ve ark. (1997) diskin yer değiştirmesinin başarı oranını düşürdüğünü ve KK'li hastalarda başarı oranının %45 olduğunu bildirmişlerdir.¹²² Ekberg ve ark (1998) eklem içi yapılardan orijin alan 58 hastada yaptıkları kontrollü çalışmada SS'nin kondil-fossa ilişkisini değiştirdiğini ve semptomları gidermede başarılı olduğunu bildirmişlerdir. Başarı oranı %83 olarak belirtilmiştir.¹²⁴

Ciddi TME OA'lı bireylerde yapılan kontrol gruplu çalışmada okluzal splint terapisinin klinik semptomlarda azalma sağladığı bildirilmiştir.⁷

İnvazif olmayan yöntemler semptomları gidermede başarısız olduğunda problemin giderilmesi için cerrahi müdahale düşünülmelidir.⁹⁵ İD'yi elimine etmek ve osteoartrit eklem anatomisini restore etmek için uygulanabilecek bazı ileri cerrahi prosedürlerin çok iyi sonuçlar verdiği bilinmektedir.¹²⁵ Cerrahi prosedürler KK'nin tedavisinde iyi sonuçlar vermesine rağmen, invazive ve komplikasyon riski bulunmaktadır.

2.6.2 Artroskopik lizis ve lavaj

TME'e artroskopik cerrahi yaklaşım ilk kez 1973 yılında Ohnishi tarafından gerçekleştirilmiş olup, bu yöntem minimal komplikasyon ile kabul edilebilir başarılı sonuçlar verdiği bildirilmektedir.⁹⁷ Üst eklem boşluğunun lavajı ve patolojik boşluğa terapötik ajanların direkt enjeksiyonu bu yöntem ile mümkün olmaktadır.⁴⁴

Artroskopik cerrahinin amacı; ağrı ve enflamasyona sebep olan kimyasal mediatörleri bölgeden uzaklaştırmak; adezyon ve disk vakumu nedeniyle sınırlanan mobilitiyi düzeltmek; eklem instabilitesine sebep olan ligamentleri kısaltmak ya da germek; sinovitis, kondromalazi (kartilaj dejenerasyonu) veya disk perforasyonu nedeniyle oluşan doku artıklarını uzaklaştırmak; kemik düzensizliklerini yeniden şekillendirmek; ilaç enjeksiyonu ile iyileşmeyi sağlamak ve artiküler diski yeniden pozisyonlandırmak olarak sıralanabilir.⁹⁷

Ancak artroskopik cerrahi esasen lavaj ve lizis içerdiğinden eklemde travmaya sebep olabilmektedir.¹²⁶ Artroskopik, basit lizis ve lavaj ve superior eklem boşluğuna hidrolik basınç uygulanması; maksimum ağız açıklığının geri kazandırılması ve semptomların hafifletilmesinde başarılı bulunmuştur ancak diskin pozisyonunda herhangi bir değişim elde edilememiştir.^{41,95}

TME’de teşhis amaçlı biyopsi ya da hipermobilitate tedavisinde artrosentez yerine artroskopi endikasyonu vardır. Hidrolik basınca dirençli major ya da inatçı adezyonlarda özel ekipman ile direkt artroskopik görüntüleme gerekmektedir.⁹⁷ Büyük fibröz ya da kemik ankilozları, neoplazmlar ve ciddi alloplastik doku cevaplarında artrosentez endike değildir. Ciddi eklem hastalıklarında artroskopi ve arthrotomi teknikleri gerekmektedir.⁹⁷

Artroskopi, özel ekipman, hospitalizasyon ve genel anestezi gereksinimi nedeniyle daha uzun zaman alan ve maliyeti daha yüksek olan bir tedavi yöntemidir. Bu nedenlerle artrosentez tekniğine olan ilgi son yıllarda artmıştır.⁹⁷

2.6.3. Artrosentez

1990’ların başında basit artroskopi ve lizis yöntemi ile KK tedavisinde elde edilen başarılı sonuçlar, daha az invazive ve daha basit bir yöntem olan artrosentezin terapötik yöntem olarak yaygın kullanımının önünü açmıştır.^{41,22}

İD tedavisinde artroskopinin başarılı olduğunu rapor eden çalışmalarda yaklaşık %80 ile %90 oranında artiküler diskin başarıyla pozisyonlandırılmadığı bildirilmektedir.⁸⁶ Bu nedenle artroskopinin başarısının superior eklem boşluğunun lizis

ve lavajına dayandığı düşünülmektedir.¹²⁸ Bu daha az invazive bir alternatif olan artrosentezin İD tedavisinde kullanımını gündeme getirmiştir.

TME artrosentez ve lavajı, “anckhorlu disk fenomeni” olarak adlandırılan, glenoid fossaya yapışmış halde bulunan artiküler diskin serbestleştirilmesi amacıyla, superior eklem boşluğunun lokal anestezi altında basit irigasyonu olarak Nitzan ve ark. tarafından tanımlanmıştır.^{82,34} Çenenin açılması esnasında kondilin normal translasyon hareketine engel olduğu durum 1993’te Rao ve ark tarafından MRG ile teşhis edilmiş olup; Nitzan ve 1997’de artrosentez sonrası başarı oranını %90 olarak rapor eden Marmary tarafından popüler hale getirilmiştir.^{82,127} Artrosentez tekniğinde üst eklem boşluğu lokal anestezi altında basitçe yıkanarak fosaya yapışmış haldeki disk serbestleştirilmektedir. Eklemin üst boşluğuna enjekte edilen sıvı, diskin kaymasını ve böylece normal maksimal ağız açıklığının oluşmasını sağlamaktadır.³⁴

Artrosentez Nitzan ve ark. tarafından önerilen son derece atravmatik bir prosedür olup, artroskopinin basitleştirilmiş halidir.³⁴ Artrosentezin primer amacı eklem boşluğundan doku artıkları, kan ve ağrı mediatörlerini uzaklaştırmaktır.³⁵ Artrosentez çeşitli TME hastalıklarının (akut kapsülit, travmatik sinovitis) tedavisinde kullanılmasına rağmen, uzun dönem sonuçlar bu işlemin sadece KK’nin tedavisinde kullanılabilir olduğunu vurgulamaktadır.³⁵

Murakami ve ark (1987) yaptıkları çalışmada artrosentez ve mandibular manuplasyon ile diskin yeniden pozisyonlandırılmasının mümkün olduğunu belirtmişlerdir. Klinik muayenelere dayanarak 10 hastanın 9’unda yeniden pozisyonlandırmada başarı sağlandığı rapor edilmiştir. Palpasyon ile mandibular kondilin yeterli rotasyon hareketini ağrısız yaptığı ve belirgin derecede artmış ağız açıklığı tespit edilmiştir. 6 aylık takibin ardından; 9 hastanın 7’sinde KK rekürrensi görülmediği belirtilmiştir.¹²⁹

Murakami ve ark. (1987) üst eklem boşluğuna tek iğne girişi ile hidrolik basınç ve çene manuplasyonunu artrosentez olarak tanımlamışlardır.¹²⁹ Segami ve ark. yaptıkları çalışmada artrosentez sonrası yapılan kısa dönem takibin ardından %100 başarı elde ettiklerini bildirmişlerken,¹³⁰ Totsuka, tek iğne tekniğini kullanarak yaptığı çalışmada uzun dönem takibin ardından başarı sonuçlarını %46 olarak bildirmiştir.¹³¹

Nitzan bir yerine iki iğne kullanılan modifiye bir tekniği tanımlamış ve bu çalışmadaki başarı oranını %91 olarak bildirilmiştir.³⁴ Nitzan daha sonra 29 KK'li hastada artrosentez uygulayarak, 36 ay takip ettiği çalışmasında başarı oranını %96.5 ve 68 KK'li hastaya uyguladığı artrosentez tekniği ile ortalama maksimum ağız açıklığı değerinin 25.29 mm'den 43.6 mm'ye yükseldiğini ve başarı oranının %94.1 olduğunu bildirmektedir.¹³²

Totsuka ve ark. (1989) yaptıkları çalışmada süresi 4 ila 24 ay arasında değişen 33 KK'li hastada yaptıkları çalışmada; 3-5 ml saline solüsyonunun basınç ile enjeksiyonu ve mandibular manuplasyonun ardından işlem esnasında 31 hastada başarı sağlandığı ancak sonrasında kısa dönemde rekürens gözlenmiştir. Sadece 15 (%46) hastada başarı sağlanmış, 2-24 ay takip boyunca rekürens gözlemediği bildirilmektedir. Tedaviye cevap vermeyen hastalara cerrahi prosedür uygulanmıştır. Bu çalışmanın başarı yüzdesi Murakami ve ark. yaptıkları çalışma sonuçlarından düşük olmasına rağmen dahil edilen hastaların 12 aydan daha uzun süre KK'den şikayetçi olması öne sürülmektedir. TME'deki yapısal ve organik değişikliklerin derecesinin tedavi başarısını etkilediği belirtilmiştir.¹³¹

Murakami ve ark (1995) yaptıkları bir başka çalışmada 7 aydan daha uzun süreli kilitlenme mevcut olan hastalarda artrosentezin başarısız sonuçlar verdiğini bildirmişler ve akut KK'li hastalarda endike olduğu sonucuna varmışlardır.⁴⁴ Hosaka ve ark (1996) ortalama KK süresi 5.6 ay olan hastalarda yaptıkları çalışmada artrosentezin akut KK'da etkili bir tedavi yöntemi olduğunu bildirmişlerdir.⁴⁵ Carvajal ve Laskin' in yaptığı retrospektif bir çalışmaya göre, TME problemlili hastalarda artrosentezin uzun dönem sonuçlarının çok iyi olduğunu bildirmektedir.¹³³ Güler (2000) Rsuz ADD'li hastalara artrosentez uygulayarak yaptığı çalışmada, artrosentezden hemen sonra ağrının %62 oranında; 1 yıl sonundaki takipte ise ağrının % 96 oranında azaldığını bildirmiştir.¹³⁴

Emshoff ve ark (2000-2003) yaptıkları çalışmalarda MRG bulgularında ID'de tedavi sonrası değişiklik tespit edilmediğini, artrosentezin ağrı ve disfonksiyonu giderilmesinde veya ortadan kaldırmada ve maksimum ağız açıklığını yeniden düzenlemede, disk pozisyon yada şeklini değiştirmekten daha başarılı olduğunu bildirmişlerdir.^{135,136} Yine aynı araştırmacıların yaptıkları çalışmada (2006) ,tedavi

öncesi ve sonrası MRG bulgularında anlamlı bir değişiklik gözlenmemesine rağmen artrosentez sonrası disk pozisyonunda değişiklik olabileceğini belirterek önceki çalışmalarının aksini ileri sürmüşlerdir.⁴⁶

Sembronio ve ark (2008) 8'i akut ve 25'i kronik toplam 33 KK'lı hastaya artrosentezin ardından 1mL sodyum hyaluronate (SH) ve mandibular manuplasyon uygulayarak yaptıkları çalışmada başarı oranını artrosentez sonrası %72 olarak bildirmişlerdir. Akut hastalarda başarı oranı %87.5, kronik hastalarda başarı oranı %68'dir. Akut 3 hastada MRG bulgularında diskin yeniden pozisyonlandığını göstermişlerdir. Diskin yeniden pozisyonlandırılmasının mümkün olduğunu ancak bunun KK'nın süresine bağlı olduğunu ileri sürmektedir. Translasyon hareketinde azalma ile zamanla retrodiskal dokunun daha az elastik ve daha fibroz hale gelmesi nedeniyle olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmada diskin normal pozisyonunun kazandırılmasında, artrosentez ile birlikte mandibular manuplasyonun önemli olduğu ancak tek başına mandibular manuplasyonun başarı yüzdesinin düşük olduğu belirtilmiştir. Kapsülün şişirilmesi, pompalama ve sodyum hyaluronate enjeksiyonu ile viskozitedeki artış, disk-kondil kompleksinin restorasyonu için mandibular manuplasyona izin vermektedir. Artrosentezin kısa dönem KK'da başarı oranının, uzun dönem KK'dan daha yüksek olduğu belirtilmiştir.³⁷

Artrosentez enflamatuar mediatörler ve doku artıklarını uzaklaştırmak için güvenilir bir yöntem olduğu ve enflamatuar mediatörler ve debrisden kaynaklanan artraljinin rahatlatılmasında etkili olduğu düşünülmektedir. Keratin sülfat, kartilaj proteoglikanlarında yıkım yaparak sinovitise sebep olan bir madde olup, enflamatuar hücrelerden proteolitik enzimlerin salınmasına yol açarak ağrıya sebep olmaktadır.^{95,97}

Quinn ve Bazan (1990) ağrılı ve disfonksiyonel TME'li hastalarda sinoviyal sıvı içerisinde prostoglandin E₂ ve lökatrien B₄'ü tanımlamışlardır. Klinik eklem patolojisi, ağrı ve enflamasyon ile bu kimyasal mediatörler arasında kuvvetli bir korelasyon gözlemlemişlerdir. Superior eklem boşluğunun irrigasyonu ile bu kimyasalların bölgeden uzaklaştırılabildiği ileri sürülmektedir.¹³⁷

Artrosentez akut KK tedavisinde başarılı bir tedavi yöntemi; uzun süreli (kronik) KK'li hastalar artrosentez ve artroskopik lavaja direnç göstermektedir.¹³⁸

Dimitroulis akut KK'nın artrosentez ile etkili bir şekilde tedavi edilebildiğini ancak; kronik KK'nın tedavisinde artroskopinin daha başarılı olduğunu bildirmiştir.¹³⁹

Artrosentez KK'lı hastalarda ağrının azaltılması ve ağız açıklığının artırılmasında başarılı bir yöntem olarak değerlendirilmektedir.^{41,34} Yapılan çalışmalarda artrosentez başarı oranının %70 ila %95 oranında olduğu belirtilmektedir.^{22,34,44,140} Bir çok faktöre bağlı olarak değişen sinoviyal sıvı içeriğinin artrosentezle eliminasyonundan sonra eklem fonksiyonları gelişmekte ve bununla birlikte ağrı hissi azalmaktadır.^{34,82} Ancak artrosentezin etkisi geçici olabildiği ve TME mikroyapısını rehabilite etmediği de rapor edilmektedir.¹⁴¹

Artrosentez TME OA tedavisinde SH ile birlikte uygulandığında sinerjik etki gösterdiği SH'nin mikroyapıyı restore etmede kalıcı bir role sahip olduğu düşünülmektedir.¹⁴¹

2.6.4. Viskosuplementasyon

Enflamatuvar eklem hastalığı veya romatoid artritli hastalardan aspire edilen sinoviyal sıvının sağlıklı bireylerden daha düşük viskoziteye sahip olduğu rapor edilmiştir.¹⁴² Goldberg ve ark. yaptıkları çalışmada osteoartritlik hayvan deneklerini, kontrol grubu ile karşılaştırdıklarında; sinoviyal sıvıda HA konsantrasyonunun azaldığını bulmuşlardır.¹⁴³

TME'de enflamasyon meydana geldiği zaman HA ayrışır ve sinoviyal sıvıdaki moleküler ağırlığı ve konsantrasyonu azalır.^{141,144} Hyaluronik asit osteoartrozlu hastalarda düşük moleküler ağırlık ve viskoelastisite nedeni ile depolimerize hale gelir.¹⁴⁵ HA'nın normal sinoviyal sıvıdaki moleküler ağırlığı yaklaşık $2-3 \times 10^6$ iken, osteoartritlik sinoviyal sıvıda moleküler ağırlığı yaklaşık 6×10^5 'dir (kım 2000). HA lokal olarak azaldığı zaman, kıkırdağın mekanik ve biyokimyasal özellikleri değişir. Viskozite fonksiyonu ve biyokimyasal özellikleri zayıflar. Kartilaj matrixi içeriğinde bulunan proteoglikanları korumak ve enflamasyon reaksiyonunu önlemek güçleşir.¹⁴¹

Ortopedik tedavide intraartiküler HA enjeksiyonu oldukça fazla kullanılmaktadır Omuz ve diz eklemine yapılan tekrarlayan enjeksiyonlarda iyi sonuçlar elde edildiği bir

çok çalışmada rapor edilmektedir.¹⁴⁶ Diz eklemi osteoartrozunda, eklem sıvısı içeriğindeki hyaluronatın konsantrasyon ve moleküler ağırlığı azaldığından hyaluronat viskosuplementasyonu tedavi için önerilmektedir.¹⁴⁷ Bu azalma hyaluronatın serbest radikaller tarafından depolimerizasyonuna ve düşük molekül ağırlıklı hyaluronate sentezlenmesine bağlanmaktadır.¹⁴⁸ Helfot ilk defa SH'yi OA'lı diz eklemine uygulamış ve hastaların %95'inde başarılı sonuçlar elde ettiğini bildirmektedir.¹⁴¹ Deney hayvanlarına tekrarlayan eklem içi hyaluronate enjeksiyonlarından sonra sinoviyal membrana kısa süreli plasma hücreleri, lökositler ve mononükleer makrofaj benzeri hücrelerin infiltrasyonu gözlenmektedir.¹¹¹ Ayrıca Gotoh ve ark. (1988) hyaluronatın eklem ağrısını azalttığını ve intraartiküler adezyonu önlediğini rapor etmişlerdir¹⁴⁹. Viskosuplementasyon terapisi ilk kez Balazs tarafından kullanılmış olup, hyaluronan ya da türevlerinin enjeksiyonu ile sinoviyal sıvının normal elastisite ve viskozitesinin yeniden kazandırılması amaçlanmıştır.^{147,150} Günümüzde TME hastalıklarında viskosuplementasyon yöntemi yaygın olarak kullanılmaktadır.¹⁴⁷

Eklem lubrikasyon sistemindeki anormalliğin, TME hastalıklarında rol oynayabileceği göz önüne alınarak; eklem lubrikasyon sisteminin eklem fonksiyonlarındaki önemi vurgulanmaktadır.¹⁵¹ Bazı çalışmalarda, disk pozisyon anomalilerinde normal lubrikasyonu restore etmek için HA infiltrasyon teknikleri kullanımının yararları olabileceği OA'lı TME'de, HA'nın semptomları azaltabileceği düşünülmektedir.^{25,152}

SH, HA'nın sodyum tuzudur ve 1939'da ilk olarak Mayer ve ark. tarafından tanımlanmıştır. HA sinoviyal membranın B hücreleri tarafından salgılanmakta, yüksek molekül ağırlıklı bir polisakkarit olup ve sinoviyal sıvının esas komponentidir. Hyaluronat düşük eklem yükünde iyi bir yumuşak doku lubrikantıdır. Hyarulonatin intraartiküler enjeksiyonda hasar oluşturup oluşturmadığı veya doku reaksiyonunu önleyip önlemediği ise tam olarak bilinmemektedir.¹⁴² Hyaluronatın insan ve hayvan enjeksiyonlarında intraartiküler adezyonu önlediği ve immün cevap varsa bir miktar ortaya çıkardığı tespit edilmiştir.¹¹¹

HA'nın etkisi mekanik ya da metabolik olabilir. Düşük kuvvetler altında iyi bir yumuşak doku lubrikantı olması mekanik etkisidir.¹¹¹ Sinoviyal dokuların lubrikasyonunu sağlayarak yırtılma ve kopmayı önlediği, HA'nın azalmış olması

intraartiküler aralıkta sürtünmenin artmasına sebep olabileceği bildirilmektedir.¹⁴⁶ Hyaluronatın sinoviyal dokuların lubrikasyonundaki önemi kanıtlanmasına rağmen, eklem hastalıklarının meydana gelişindeki fonksiyonu tam olarak açıklanamamaktadır.¹¹¹

HA metabolik olarak avasküler disk ve kondiler kartilajın beslenmesinde rol oynar. Proteoglikanlar ile bağlanarak proteoglikan agregatı oluşturur. Bu agregat kollajen ağ tarafından sarılarak kartilaj matriksinin esas içeriğini oluşturur ve su infiltrasyonuna izin verir. Bu durumda; kartilaj normal eklem yüklenmelerine karşı fleksibl bir doku haline gelir.¹⁴⁶

HA hasara uğramış yüzeyi kaplayarak kartilaj yıkımını önler.¹⁴⁶ HA'nın intraartiküler enjeksiyonu ile enflamatuar mediatörlerde azalmanın olduğu veya sinoviyal hücrelerden HA'nın doğal olarak sentezlenmesini artırabileceği ileri sürülen mekanizmalardır.¹⁴⁷ Ayrıca SH enjeksiyonu ağrı reseptörleri ve endojen ağrı maddelerini bloke ederek analjezik etki gösterebildiği de ileri sürülmektedir.¹⁵²

Sinoviyal sıvı artiküler yüzeyler arasında kayganlaştırıcı rol oynar. Eklem hareketleri sırasında yüzey lubrikasyonu meydana gelir ve yüzeyler bu mekanizma ile kayganlaşır ve eklem yüzeyleri arasında düşük oranda yüzey sürtünmesi meydana gelir. Sürtünmenin düşük düzeyde korunabilmesi; kartilaj için lubrike edici glikoprotein-1 (LPG) veya lubricin, sinoviyal membran için ise HA içeren sinoviyal sıvı komponentleri ile sağlanır.¹⁵³

Eksojen yolla verilen HA, OA'lı eklemde endojen HA sentezlenmesini stimüle edebildiği ve HA, ağrı reseptörlerini ve endojen ağrı maddelerini bloke ederek ve intraartiküler adezyonu önleyerek ağrıyı azalttığı bildirilmektedir.¹⁴⁵ Ayrıca in vitro yapılan çalışmalarda, hyaluronate enjeksiyonu ile kondrositler ve sinoviyal hücreler tarafından proteoglikanların salgılanmasının stimüle edildiği gösterilmiştir. Eklem içine enjekte edildiği zaman normal viskoziteyi ve eklem sıvısının elastikiyetini düzelterek mekanik yüklerin absorpsiyonu geliştirdiği de bildirilmektedir^{147,148}.

Eklemde rezorbe edici etkileri olduğu bilinen kortikosteroidlerden farklı olarak, hyaluronatın hasara neden olduğu ya da doku reaksiyonuna yol açtığı bilinmemektedir

SH güvenli görünüşüne rağmen; insan ekleminde spesifik intrakapsüler hastalıkların tedavisindeki rolü tam olarak açıklanamamaktadır.¹¹¹ Exojen yolla uygulanan hyaluronatın eklem boşluğunda 6 ay boyunca etkin olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır ancak; hyaluronatın eklem boşluğundaki yarılanma ömrünün deney hayvanlarında yapılan çalışmalarda 13.2 saat olduğu gözlenmiştir.¹⁵⁴ Eksojen yolla uygulanan HA'nın yarılanma ömrü çok kısa olmasına rağmen, eklemden uzun süre fizyolojik etki gösterilmesine rağmen, HA'nın intraartiküler enjeksiyonu ile uzun dönem süren yararlı etki mekanizması henüz tam olarak açıklanamamaktadır.¹⁰⁵ SH'nin kısa dönem lubrikasyon etkisi ile sinoviyal yüzeyler ve diskteki zararın hafifletilmesinin muhtemel bir açıklama olabileceği düşünülmektedir.¹¹¹

TME'deki sürtünmenin azalması ağız açıklığında artışa neden olmaktadır. Ağrının eliminasyonu esasen hyaluronik asitin analjezik, antienflamatuar ve lubrikasyon özelliklerinden kaynaklanabilmektedir. Balazs analjezik etkinin moleküler ağırlık ile direkt etkili olduğunu bildirmiştir.¹⁴²

3. MATERİYAL VE METOD

3.1. Materyal

Çalışmaya Nisan 2007 ve Aralık 2008 tarihleri arasında Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Yüz ve Çene Eklemi Ağrıları kliniğine ağrı, eklemde ses ve/veya ağız açıklığında sınırlama şikayetleri ile başvuran ve konservatif tedavi ile cevap alınmayan, Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi anabilim dalına ileri tedavi amacıyla yönlendirilen 21 hastanın 23 eklemi üzerinde yürütüldü. Çalışmaya dahil edilen hastaların tamamı kadın olup yaşları 17 ile 65 arasında ve yaş ortalaması 36.85 ± 15.23 idi. Çalışmaya dahil edilmeden önce hastalara uygulanan konservatif tedaviler fizyoterapi, non-steroidal antienflamatuar ilaçlar ve/veya okluzal splintten oluşmaktaydı.

Hastaların çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- a) TME bölgesinden orijin alan kalıcı-inatçı ağrı,
- b) Ağrılı ve/veya ağrısız ağız açıklığının 35mm'den az olması,
- c) Etkilenmeyen tarafa doğru lateral hareketlerde kısıtlanma,
- d) Ağız açma ve protrüzif hareketler esnasında etkilenen tarafa doğru deviasyon veya defleksiyon,
- e) Eklem yüzeyinde düzleşme, subkondral skleroz, yüzey düzensizlikleri, osteofit ve erozyon gibi OA'nın MR bulgularıydı.

TME'de geçirilmiş cerrahi hikayesi, sistemik enflamatuar eklem hastalığı, makro travma veya eklemde kırık ve miyalji bulguları taşıyan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Klinik muayenede:

a) Maksimum ağız açıklığı (MAA) alt ve üst kesici dişler arasındaki mesafe orta hatta ölçülerek belirlendi.

b) Destekli ağız açıklığı (DAA) hastanın ağrı duysa da açabildiği en son mesafede, alt ve üst keser dişler arasına parmağın yerleştirilerek tespit edildiği mesafe olarak belirlendi.

c) Çenenin lateral hareketlerinde üst orta hat arasındaki mesafe ölçülerek belirlendi.

d) Protrüzyon miktarı çene öne hareket ettirildiğinde alt ve üst kesici dişler arasındaki mesafenin horizontal yönde ölçülmesi ile belirlendi.

e) İntraartiküler ve periariküler parmak basıncıyla eklem bölgesinde oluşan hassasiyet kaydedildi (eklemin lateralinde ağrının varlığının tespiti).

Hastaların yaş, cinsiyet, şikayetin lokalizasyonu, bruksizm, eklem sesleri, deviasyon/defleksiyon, disk deplasmanı, ağız açıklığı ve lateral hareketlerin miktarı gibi klinik bulgular hazırlanan forma (ek 1’de) ve gerektiğinde alınan MRG’de eklemdaki disk formu, disk deplasmanının yönü, dejeneratif kemik değişiklikleri gibi radyolojik bulgular kaydedildi.

Hastalara uygulanan tedavi, kullanılacak metaryaller ve oluşabilecek komplikasyonlar ile ilgili bilgiler verildi ve onay alındı. Tedavi, artrosentez işlemi sonrasında eklem boşluğuna intra-artiküler Hylan G-F 20 (2 mL, Synvisc, Wyeth, Genzyme, Biosurgery Ridgefield, NJ, ABD)’nin birer hafta ara ile 3 defa enjeksiyonundan oluştu. Tüm tedavi işlemleri sedasyon altında yapıldı.

İntra-artiküler enjeksiyon süresince hastalara fizyoterapi ve okluzal splint terapisi uygulanmadı ve enjeksiyon sonrası şiddetli ağrı varlığında tenoksikam etken maddeli (Tilcotil 20 mg, Roche, İstanbul, Türkiye) ilacı almaları önerildi. Post-enjeksiyonun 1. ayında okluzal stabilizasyon apareyi kullanırıldı. Tedavi öncesi, artrosentez işlemi ve intra-artiküler enjeksiyon sonrasında, 1., 3., 6., ve 12. aylarda hastaların klinik bulguları kaydedildi. Takip parametreleri maksimum ağız açıklığı,

destekli ağız açıklığı, lateral ve protrusiv hareketlerin miktarı, ağrı, eklem kliği ve krepitasyonu değerlendirilerek kaydedildi. TME ve çiğneme kaslarındaki ağrı ve fonksiyon bozukluğu işlem öncesi ve işlem sonrasındaki takip dönemlerinde görsel analog skala (VAS ; 0= ağrısız, 10= maksimum ağrı) kullanılarak değerlendirildi.

3.1.1 İntraartiküler enjeksiyon tekniği

TME İD teşhisi konulan 21 hastaya artrosentez işlemini takiben yüksek molekül ağırlıklı Hylan G-F 20 enjeksiyonu sedasyon ve işlem uygulanacak eklem bölgesine yüzeysel cilt anestezisi altında yapıldı. Hasta yarı oturur pozisyonda ve başı enjeksiyon yapılmayacak tarafa döndürülerek pozisyonlandırıldı. Enjeksiyon öncesi kulak ve preaurikuler bölge derisi povidin iyodin antiseptik solüsyon ile dezenfekte edildi ve enjeksiyon bölgesi dışındaki alanlar steril örtü ile kapatıldı. Aurikulotemporal sinir blokajı için 0.3-0.5 ml anestezik solüsyon (Ultracaine DS 1/200000 Adrenalin içeren solüsyon) enjekte edildi. 18 gauge'lık iğne ile tragusun 10 mm önünden ve kantral tragus hattının 2 mm aşağısından girilerek, iğne yukarı ve öne doğru glenoid fossanın anatomik yapısına uygun şekilde ilerletilip kemik teması alındı ve üst eklem boşluğuna girildi. Hastanın ağzının maksimum açılması sağlanarak 3 ml steril saline solüsyonu enjekte edildi ve tekrar aspire edilerek üst eklem boşluğunun irigasyonu ve hidrolik basınç sağlandı. Artrosentez işlemi sonrasında 2 mL Hylan G-F 20 enjekte edildi. İşlem sırasında normal maksimum ağız açıklığının yeniden sağlanması için hastaya devamlı ağzını açıp kapatması söylendi. İntra-artiküler Hylan G-F 20 enjeksiyonu birer hafta ara ile 3 defa tekrarlandı.

3.2 İstatistiksel Analizler

Tüm parametrelerin değerlendirilmesi SPSS/PC 8.0'da yapıldı. Objektif ve subjektif bulguların grup içindeki farklılığı iki yönlü varyans analizi Anova (Repeated Measure ANOVA) ile değerlendirildi. Tedavi sonrasındaki klinik parametrelerin gruplar arasındaki farklılığı Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi ile analize edildi.



Resim 3.1a. Artrosentez ve intraartiküler Hylan G-F 20 enjeksiyonu işleminde kullanılan materyaller



Resim 3.1b. Hylan G-F 20



Resim 3.2. Yüzde tragus ile dış kantal mesafe arasındaki çizgi üzerinde eklem konumu ve üst eklem boşluğuna iğnenin giriş yerleri



Resim 3.3. Artrosentez işleminde iki adet 18 gauge'lik iğnenin üst eklem boşluğuna yerleştirilmesi



Resim 3.4. % 0,09'luk NaF enjeksiyonu ile üst eklem boşluğunun yıkanması



Resim 3.5. Tek iğne giriş yerinden intraartiküler Hylan G-F 20 enjeksiyonu

4. BULGULAR

Klinik bulgular tablo 4.1 , 4.2, 4.3, 4.4'te gösterilmektedir. Hastaların yaş, bruksizm ve ağız açma zorluğuna göre dağılımı tablo 4.1'de gösterilmiştir. Hastaların 14 (% 66.6)'ünde bruksizm hikayesi ve 18 (% 85.7) hastada ağız açıklığında sınırlanma olduğu kaydedildi (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Hastaların yaş, bruksizm ve ağız açma zorluğuna göre dağılımı

Yaş	Bruksizm		Ağız Açma Zorluğu	
Ortalama $\pm$ (SS)	+	-	+	-
	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)
36.85 $\pm$ 15.23 yıl	14 (%66.6)	7 (%33.4)	18 (%85.7)	3 (%14.3)

Hastaların 6'sının (%27.3) geçmişinde kilitlenme hikayesi bulunmaktaydı. 11 hastanın (% 52.3) boyun bölgesinde, 18 hastanın çene bölgesinde (% 85.7), 8 hastanın göz bölgesinde (% 36.4), 10 hastanın (% 45.5) kulak bölgesinde ve 10 hastanın (% 45.5) şakak bölgesinde ağrı tespit edildi. 2 hastanın (% 9.5) geçmişinde travma ve 1'inde (% 4.5) ise ortodontik tedavi gördüğü kaydedildi.

Hastaların eklem şikayetlerinin lokalizasyonu, eklem sesi ve ağız açma modeline göre dağılımı tablo 4.2'de gösterilmektedir. Eklem şikayeti 10 (% 47.6) hastada sağ tarafta, 9 (% 42.8) ise sol tarafta belirlendi. Bilateral eklem şikayeti sadece 2 (% 9.6) hastada tespit edildi. Eklem şikayeti ile sağ ve sol tarafta lokalizasyon açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$). Eklem seslerinden kliking 10 (% 47.6) hastada saptanırken, 4 (% 25) hastada herhangi bir eklem sesi kaydedilmedi. Ağız açma esnasında etkilenen tarafa doğru alt çenenin hareketi 11 (% 52.38) hastada

defleksiyon ve 5'inde (% 23.8) deviasyon belirlenirken, 5 (% 23.8) hastada ağız açmada herhangi bir sapma kaydedilmedi (Tablo 4.2).

Ağızını açma zorluğu çeken 18 (% 85.7) hastanın 17'sinde (% 94.4) çene bölgesinde ağrı, 12'ünde (% 66.6) gıcırdatma alışkanlığı, 6'sında (% 33.3) kilitlenme, 2'sinde (% 11.1) travma belirlendi. Kilitlenme hikayesi olan 6 (% 33.3) hastanın tamamında ağız açmada zorluk, 5'inde (% 83.3) eklemde klikling ve ağrı, 3'ünde (% 50.0) kulakta ağrı, 4'ünde (% 66.6) defleksiyon belirlendi. Gıcırdatma alışkanlığı olan hastaların 11'inde (% 78.5) eklemde klikling, 5'inde (% 35.7) geçmişte kilitlenme hikayesi, 12'sinde (% 85.7) hem açmada zorluk hem de çenede ağrı olduğu, 10'unda (% 71.4) ise kulakta ağrı varlığı ve 8'inde de (% 57.14) ağız açma sırasında defleksiyon kaydedildi. Bruksizm ile eklem seslerinden klikling ve kulak ağrısı arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p<0.01$). Ağız açma zorluğu olan 18 hastanın 15'inde (% 83.3) eklemde klikling, 18'inde (%100) eklemde ağrı, 9'unda (% 50) kulak ağrısı ve 11'inde (% 61.1) defleksiyon belirlendi. Kulak ağrısı olan 10 hastanın 9'unda (% 90) eklem seslerinde klikling, 9'unda (% 90) ağız açmada zorluk, tamamında çenede ağrı ve 6'sında defleksiyon belirlendi. Boyun ağrısı olan 11 hastanın 9'unda (% 81.8) eklemde klikling, 10'unda ağız açmada zorluk ve çene ağrısı, 7'sinde (% 63.6) kulak ağrısı ve 6'sında (% 54.5) defleksiyon belirlendi. Çene ağrısı ile kilitlenme hikayesi ve eklemde krepitasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p<0.01$)(Tablo 4.3).

Tablo 4.2. Tedavi öncesi hastaların şikayetlerinin etkilenen eklem, eklem sesi hikayesine ve ağız açma modeline göre dağılımı

% n	Lokalizasyon			Eklem sesi		Defleksiyon		Deviasyon	
	Sağ	Bilateral	Sol	Kliking	Krepitasyon	+	–	+	–
	10 (%47.6)	2 (%9.6)	9 (%42.8)	10 (%47.6)	8 (%38.0)	11 (%52.3)	10 (%47.7)	5 (%23.8)	16 (%72.7)

Tablo 4.3.Hastaların tedavi öncesi subjektif bulgularının dağılımı

	TME Sesleri Kliking/Krepitus		Kilitlenme Hikayesi	Limitli Ağız Açıklığı	Çene Ağrısı	Deviasyon/Defleksiyon		Kulak Ağrısı
Kilitlenme Hikayesi	5	1	...	6	5	1	4	3
Bruksizm	11	2	5	12	12	1	8	10
Kulak Ağrısı	9	1	3	9	10	1	6	...
Limitli Ağız Açıklığı	15	3	6	...	17	3	11	9
Boyun Ağrısı	9	2	3	10	10	1	6	7

Hastaların tedavi öncesi ve takip sürelerine göre MAA, DAA, sağ ve sol lateral hareketler ve protrusiv hareketlerin ortalama miktarları ve ağırlık değerlerinin dağılımı tablo 4.4'te gösterilmektedir. 10 hastada 1 yıllık, 11 hastada ise 6 aylık takip yapıldı. Hastaların MAA ortalamalarının 30.38 ± 4.70 mm (20 ile 36) 40.0 ± 3.65 mm (35 ile 45)'ye kadar arttığı belirlendi. Zaman içerisinde ağız açıklığında oluşan fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.001$) ($F=23.061$, $p=0.00$). Tedavi öncesi ile artrosentez ve intra-artiküler Hylan G-F 20 enjeksiyonu sonrasında ağız açıklığı ortalamasının birbirinden farklı olduğu bulundu ($z = -3.419$, $p=0.01$). Takip dönemlerinde ağız açıklığında önemli bir artış izlendi ($p < 0.001$). MAA ile DAA arasındaki farkın ortalama değeri sırasıyla 3.04 ± 1.16 , 2.33 ± 1.35 , 2.57 ± 1.24 , 2.33 ± 1.01 , 2.00 ± 0.94 , 1.88 ± 0.6 idi. DAA'daki artış istatistiksel olarak postoperatif dönemde ve 3. ayda bir azalma elde edildi ($p < 0.05$) ($z = -2.151$, $p=0.032$, $z = -2.172$ $p=0.030$) (Şekil 4.1).

Tedavi öncesi ile artrosentez ve intra-artiküler Hylan G-F 20 enjeksiyonu sonrasında lateral hareketlerin miktarındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulundu (sağ lateral harekette $F=3.763$, $p=0.73$; sol lateral harekette $F=1.95$, $p=0.24$) ($p > 0.05$). Sağ lateral harekette 3. aydan itibaren istatistiksel olarak anlamlı bir artış izlenirken ($p < 0.01$), sol lateral harekette sadece 1. ayda ve 12. ayda anlamlı bir artış izlendi ($z = -2.089$, $p=0.037$; $z = -2.273$, $p=0.023$) ($p < 0.05$) (Şekil 4.1).

Tedavi öncesi protrusiv hareket miktarı 5.61 ± 1.71 mm'den 8.00 ± 1.56 mm'ye artış izlendi. Zaman içerisinde izlenen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($F=6.625$, $p=0.029$) ($p < 0.05$). Takip dönemlerinden 1. , 6., ve 12. aylardaki protrusiv hareketlerin ortalamasının birbirinden farklı olduğu bulundu ($z = -3.176$, $p=0.001$; $z = -2.260$, $p=0.024$; $z = -2.608$, $p=0.07$).

Hastaların VAS ortalamalarının 6.42 ± 2.46 (2 ile 10)'den, 0.70 ± 1.05 (0 ile 3)'e kadar azaldığı kaydedildi. Zaman içerisinde VAS değerinde oluşan fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.01$) ($F=33.926$, $p=0.001$). Tedavi öncesi ile artrosentez ve intra-artiküler Hylan G-F 20 enjeksiyonu sonrasında VAS ortalamasının birbirinden anlamlı derecede bir farkın olmadığı bulundu ($z = -2.493$, $p=0.13$) ($p > 0.05$). Takip dönemlerinde VAS değerlerinde önemli bir azalma izlendi ($p < 0.01$) ($z = -3.646$, $p=0.00$; $z = -3.267$, $p=0.01$; $z = -3.632$, $p=0.00$; $z = -2.682$, $p=0.007$) (Şekil 4.1).

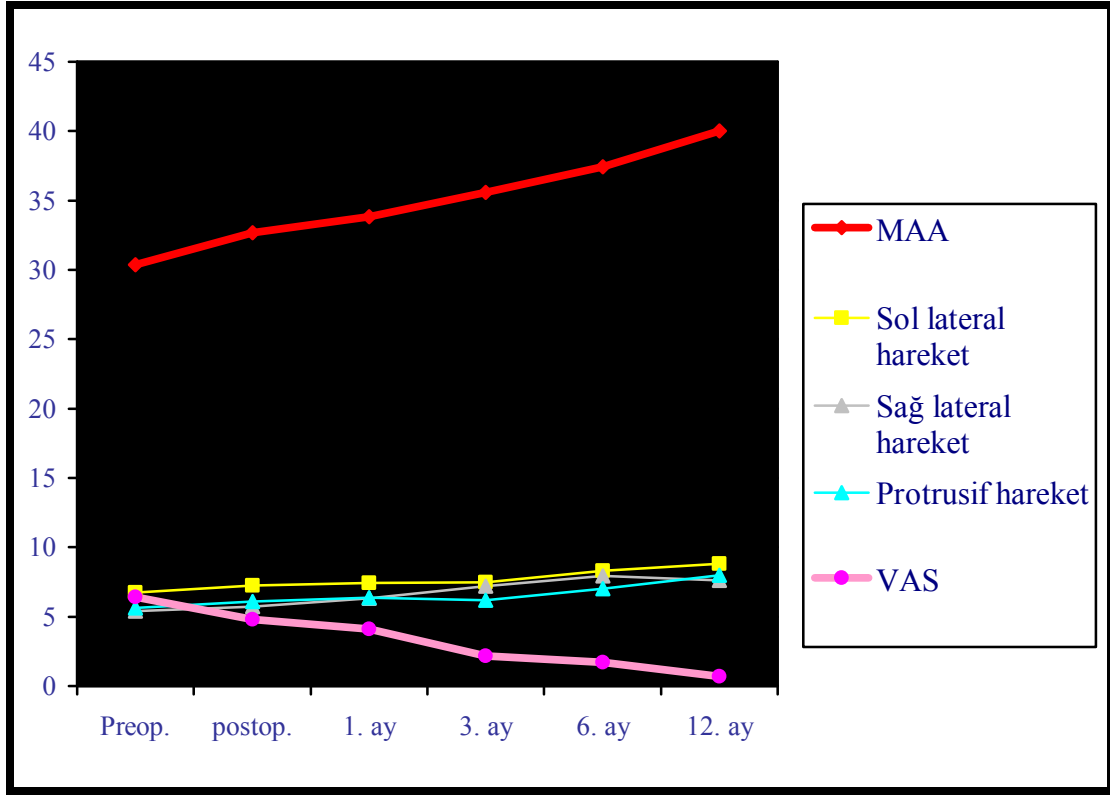
Çalışmaya dahil edilen 21 hastanın 14'ünden MR görüntüleri elde edildi (Resim 4.1, 4.2, 4.3, 4.4, 4.5, 4.6). Disk pozisyonu, deplasmanın yönü, dejeneratif kemik değişiklikleri ve efüzyonun varlığı tablo 4.5'te gösterilmektedir. Disk kondil ilişkisinde diskin pozisyonu 3 eklemden anterior, 11 eklemden ise anteromedial yönde belirlendi. Disk formu 12 eklemden uzama veya katlanma şeklinde deformasyon olduğu, 2 eklemden diskin normal böbrek, papyon görüntüsü izlendi. 9 eklemden posterior ataşmanda kalınlaşma izlenirken 1 eklemden uzama şeklinde belirlendi (Resim 4.7, 4.8). 2 eklemden eklem aralığının daraldığı izlendi. Kondilde dejeneratif kemik değişiklikleri 2 eklemden izlenmezken 3 eklemden erozyon, 6 eklemden osteofit ve 3 eklemden skleroz belirlendi (Resim 4.9, 4.10). 7 eklemden T₂ ağırlıklı MRG'de efüzyon belirlenirken, efüzyon olan eklemlerin 5'inde dejeneratif kemik değişiklikleri izlendi. (Resim 4.11, 4.12).

Tedavi öncesi ağız açıklığı 35mm ve ağrısı (VAS) 8 olan 22 yaşındaki bayan hastanın artrosentez ve Hylan G-F 20 enjeksiyonu sonrası 3. ayda alınan görüntülerinde, disk konumunda değişiklik olmadığı, ancak ağız açıklığının 39 mm'ye arttığı, ağrının (VAS) ise 1 olduğu kaydedildi. (Resim 4.13, 4.14, 4.15, 4.16).

Çalışmaya dahil olan hastaların tamamında herhangi bir major komplikasyon izlenmedi. Artrosentez ve intra-artiküler Hylan G-F 20 enjeksiyonu sonrasında tüm hastalarda enjeksiyon sonrasında enjekte edilen eklem tarafında okluzyonda open-bite olduğu ve işlem sonrasında 1-2 gün süresince kulak önünde dolgunluk ve sıvı hareketi hissi gibi şikayetler izlendi.

Tablo 4.4. Hastaların ağız açıklığı (mm), lateral hareketler (mm) ve ağrı (VAS) seviyesinin tedavi öncesi, postoperatif, 1., 3., 6. ve 12. ay takip dönemlerindeki dağılımı (ortalama± standart sapma)

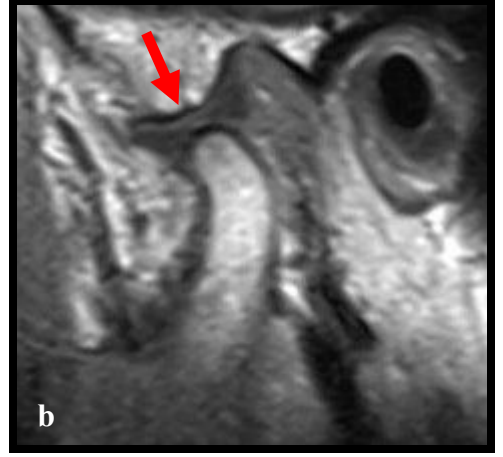
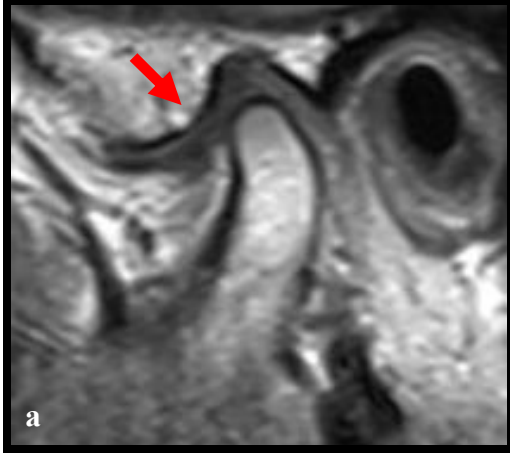
	preoperatif	postoperatif	1. ay	3. ay	6. ay	12. ay
Maksimum Ağız Açıklığı (MAA)	30.38±4.70	32.66 ± 4.64	33.85±4.12	35.57±4.54	37.42±4.73	40.0±3.65
Destekli MAA	33.38±4.39	34.95±4.92	36.42±4.16	36.95±5.57	39.42±4.73	41.90±3.66
Sol Lateral Hareket	6.76±2.46	7.23±2.25	7.42±2.29	7.47±1.86	8.33±2.05	8.80±1.98
Sağ Lateral Hareket	5.38±2.03	5.71±2.07	6.33±2.34	7.19±1.66	7.95±1.80	7.60±1.50
Protrusif Hareket	5.61±1.71	6.09±1.67	6.38±1.53	6.19±1.86	7.00±2.02	8.00±1.56
VAS	6.42±2.46	4.80±2.71	4.09±2.38	2.19±2.08	1.71±2.05	0.70±1.05



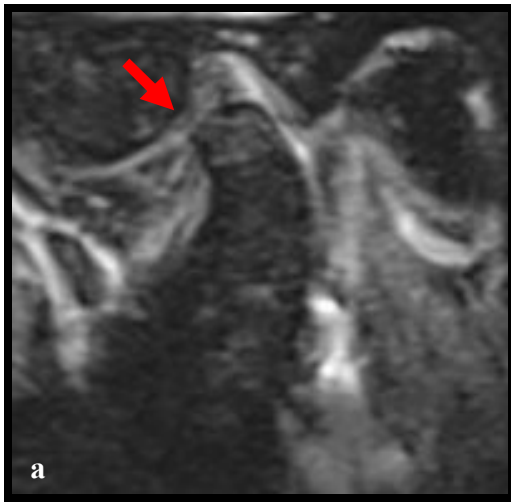
Şekil 4.1. Hastaların MAA, lateral ve protrusif hareket ve VAS değerlerinin tedavi öncesi postoperatif 1., 3., 6. ve 12. ay takip dönemlerindeki dağılımı

Tablo 4.5. 14 hastanın tedavi öncesi disk pozisyonu, disk formu ve dejeneratif kemik değişikliklerinin MR görüntüdeki dağılımı

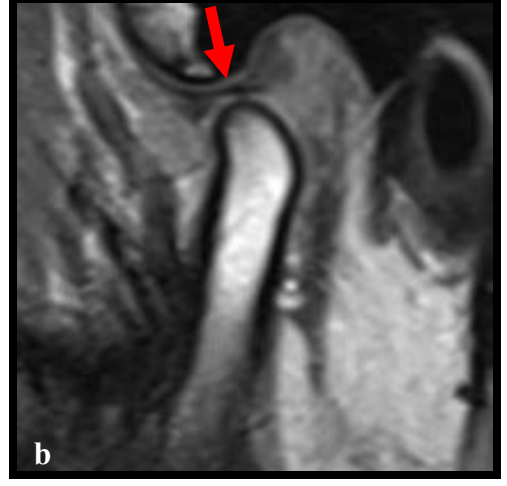
Disk pozisyonu		Efüzyon		Disk formu		Posterior ataşman		Dejeneratif değişiklikler			
anterior	anteriomedial	var	yok	normal	deforme	kalınlaşma	uzama	normal	erozyon	osteofit	Skleroz
3	11	7	7	2	12	9	1	2	3	6	3



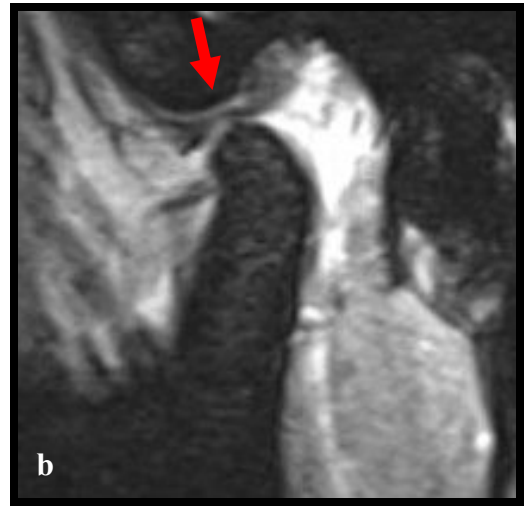
Resim 4.1. Sagittal planda MR görüntüsünde ağız kapalı (a), ağız açık (b) pozisyonda normal disk- kondil görünümü



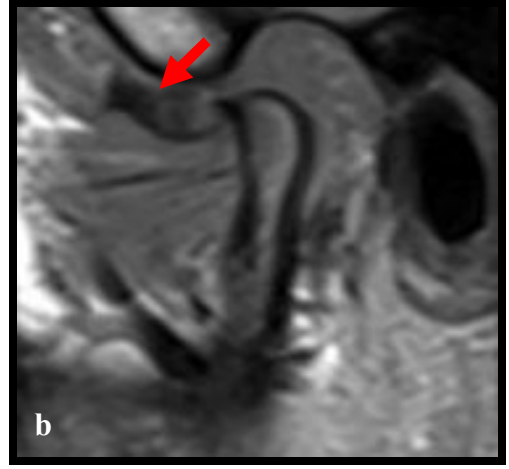
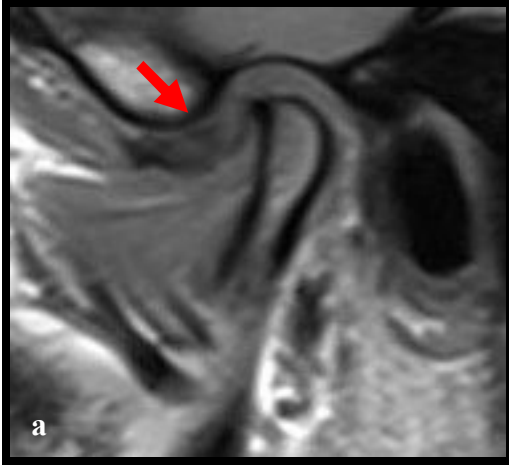
Resim 4.2. T₂ ağırlıklı sagittal planda MR görüntüsünde ağız kapalı (a), ağız açık (b) pozisyonda normal disk- kondil görünümü



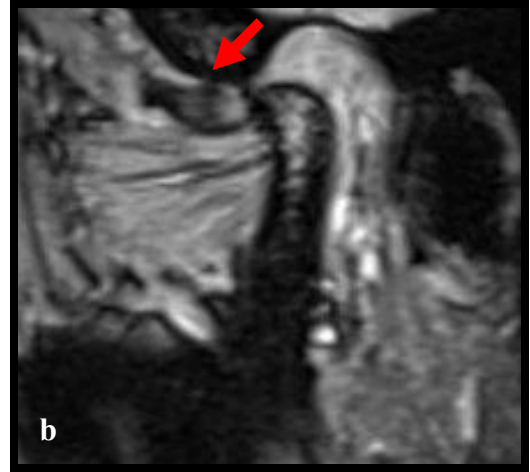
Resim 4.3. Rlu ADD'li bir eklemden sagittal planda MR görüntüsünde ağız kapalı (a) pozisyonda diskin kondilin anteriorunda yer alması, ağız açık (b) pozisyonda disk ile kondilin normal görüntüsü



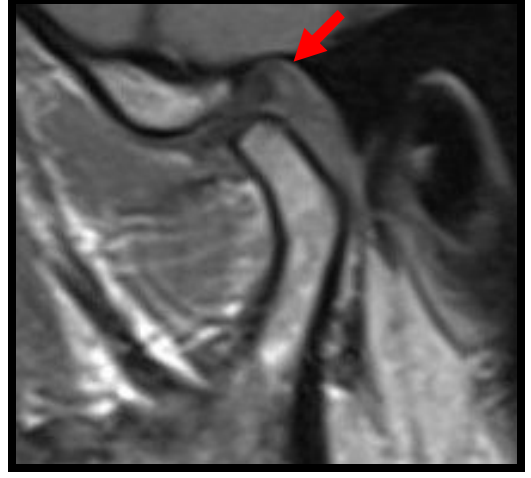
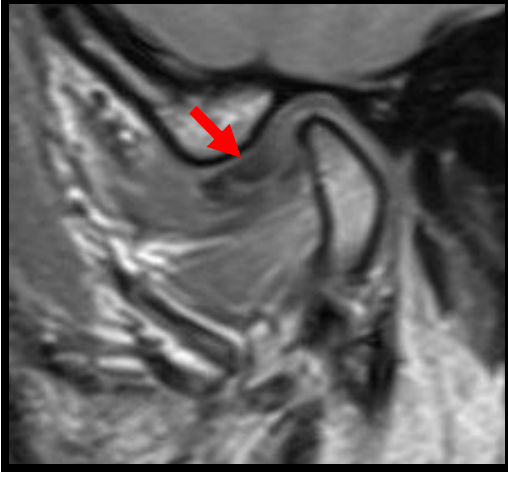
Resim 4.4. Rlu ADD'li bir eklemden T₂ ağırlıklı sagittal planda MR görüntüsünde ağız kapalı (a) pozisyonda diskin kondilin anteriorunda yer alması, ağız açık (b) pozisyonda diskin kondil ile normal görüntüsü



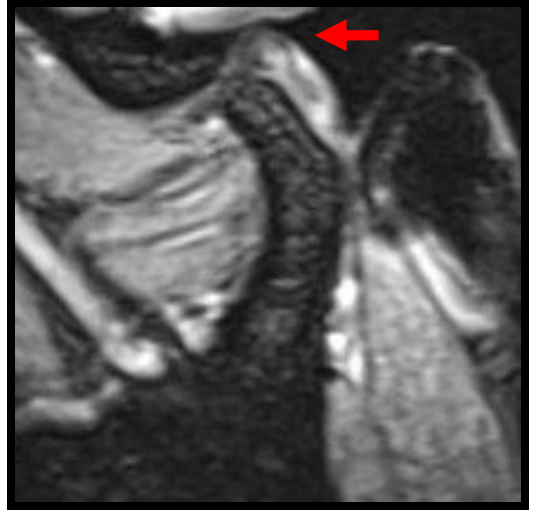
Resim 4.5. Rsuz ADD'li bir eklemden sagittal planda MR görüntüsünde ağız kapalı (a) ve açık (b) pozisyonunda diskin kondilin anteriorunda yer alması



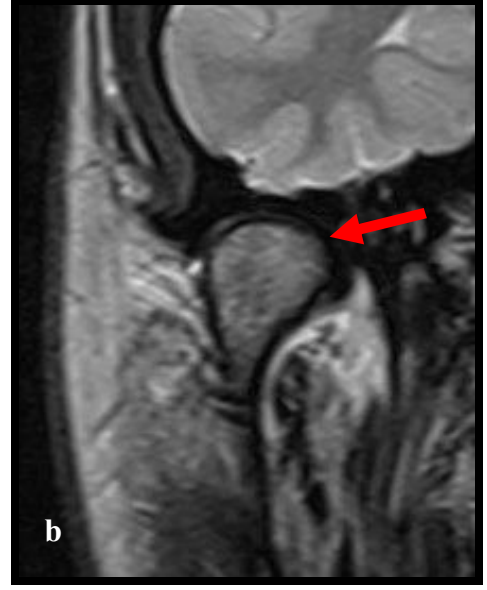
Resim 4.6. T₂ ağırlıklı Rsuz ADD'li bir eklemden sagittal planda MR görüntüsünde ağız kapalı (a) ve açık (b) pozisyonunda diskin kondilin anteriorunda yer alması



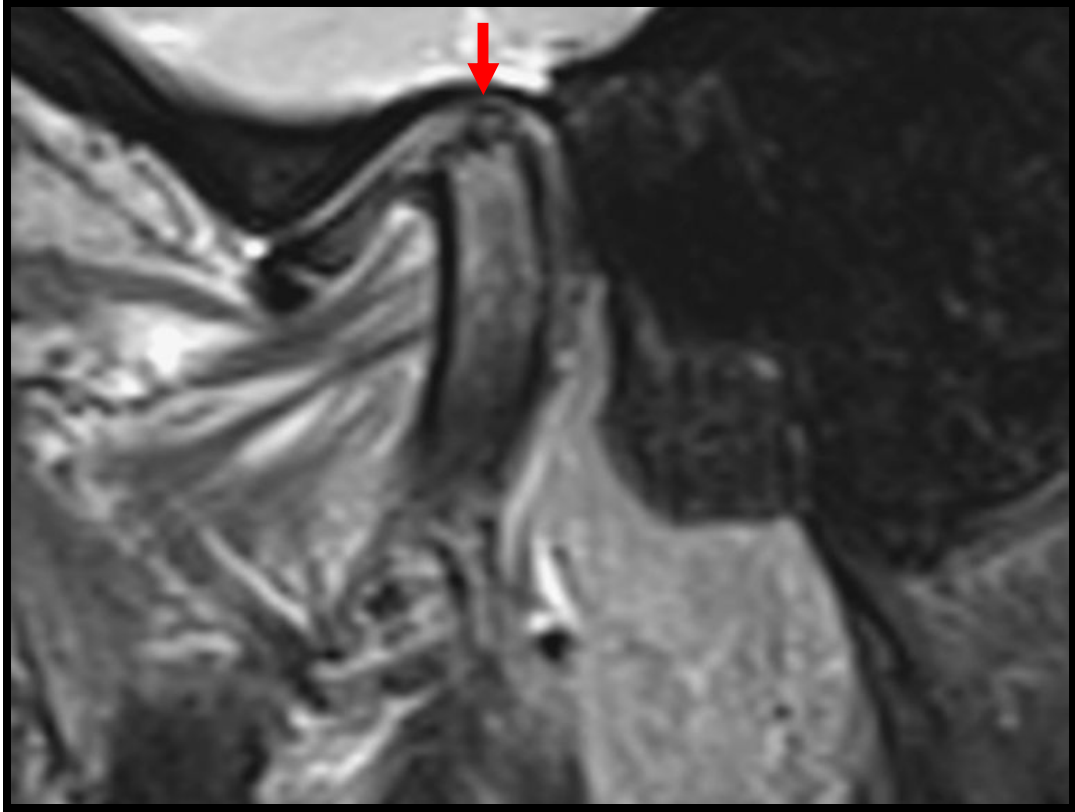
Resim 4.7. Sagittal planda MR görüntüsünde, disk formunun bozulduğu (katlanma), posterior ataşmanda kalınlaşma izlenmektedir



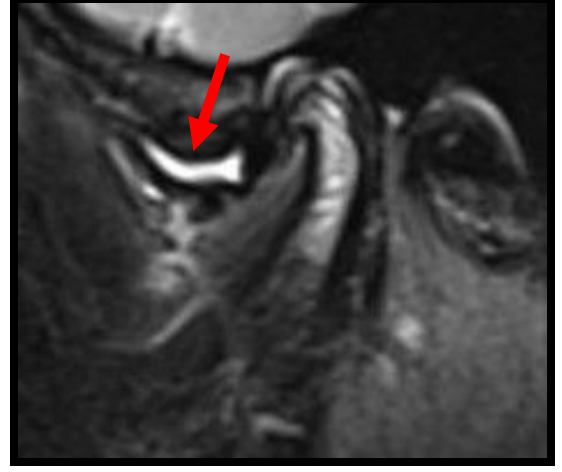
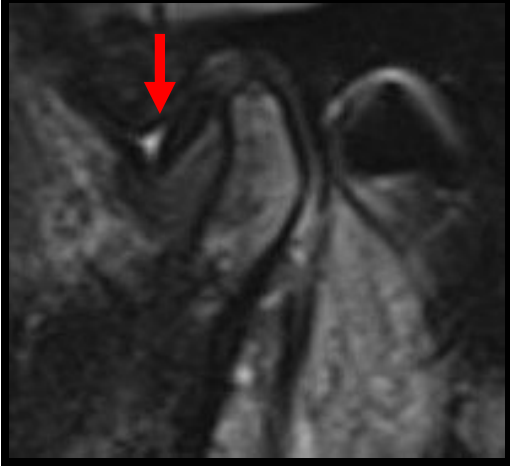
Resim 4.8. T₂ ağırlıklı sagittal planda MR görüntüsünde, disk formunun bozulduğu (katlanma), posterior ataşmanda kalınlaşma izlenmektedir



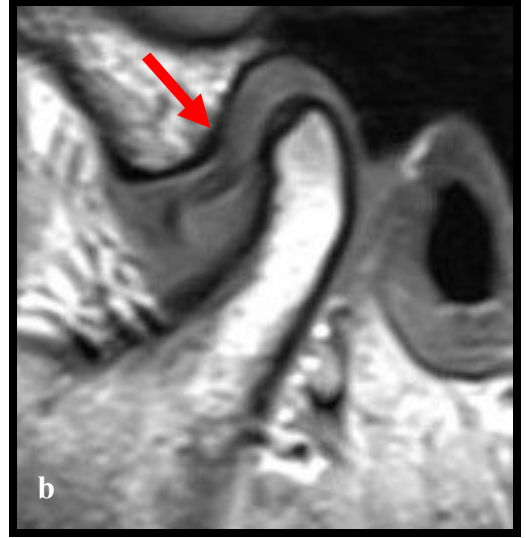
Resim 4.9. Koronal planda MR görüntüsünde kondilde avasküler nekroz (a), (b) osteofit izlenmektedir



Resim 4.10. Sagittal planda MR görüntüsünde diskin formunun bozulduğu ve kondilde dejenerasyon izlenmektedir



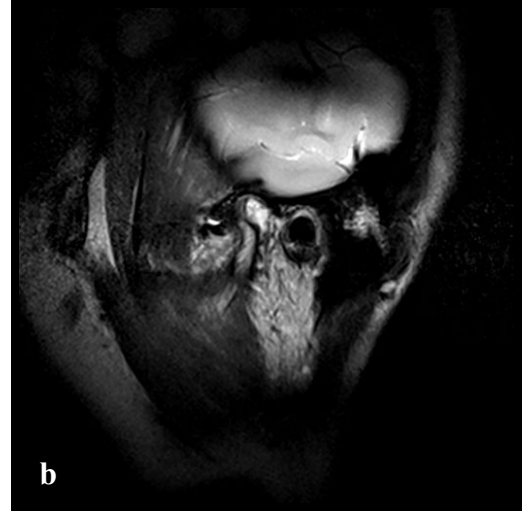
Resim 4.11. Sagital planda MR görüntüsünde efüzyon izlenmektedir



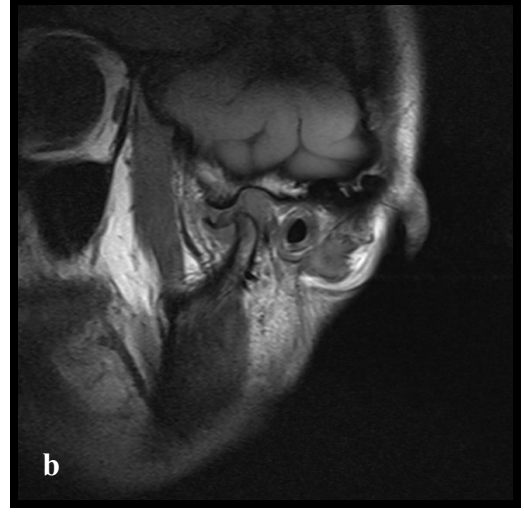
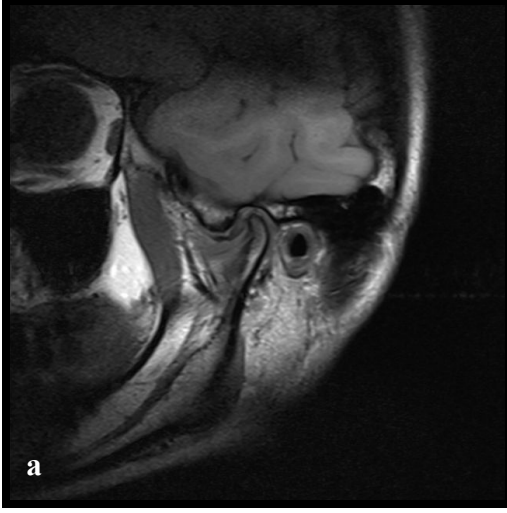
Resim 4.12. Sagital planda MR görüntüsünde efüzyon (a), (b) disk formunun bozulduğu (katlanma), posterior atışmada kalınlaşma izlenmektedir



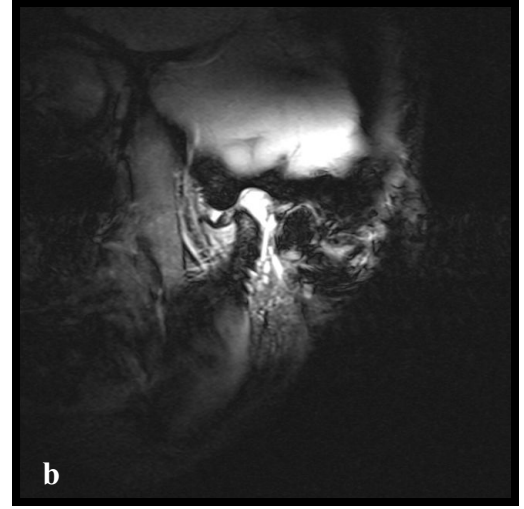
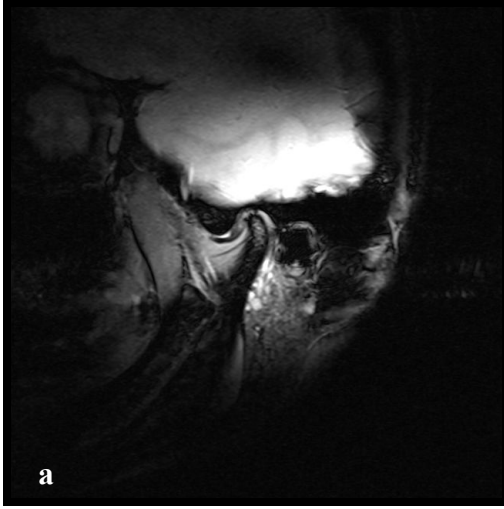
Resim 4.13. Rsuz ADD'li bir eklemdede tedavi öncesi ağız kapalı (a),ve açık (b) pozisyonda diskin kondilin anteriorunda yer aldığı izlenmektedir



Resim 4.14. Rsuz ADD'li bir eklemdede tedavi öncesi ağız kapalı (a) ve açık (b) pozisyonda diskin kondilin anteriorunda yer aldığı, efüzyon ve diskte deformasyon izlenmektedir



Resim 4.15. Rsuz ADD'li aynı eklemde 3 ay takip döneminde ağız kapalı (a) ve açık (b) pozisyonda disk-kondil ilişkisinin değişmediği izlenmektedir



Resim 4.16. Rsuz ADD'li aynı eklemde 3 ay takip döneminde ağız kapalı (a) ve açık (b) pozisyonda T₂ ağırlıklı sagittal planda MR görüntüleri

5. TARTIŞMA

Ortopedide kullanım prensiplerini temel alarak, TME’de 1991 yılında Nitzan tarafından tanımlanan artrosentez işlemi; TME’de ağrı ve fonksiyon kaybının giderilmesinde başarılı sonuçlar elde edilmesiyle klinik uygulamaları arttırmıştır. Artrosentez işlemi sırasında ringer laktat veya serum fizyolojik enjeksiyonu ile ağrı ve enflamasyon mediatörleri bölgeden uzaklaştırılmakta ve hidrolik basınç ile disk pozisyonunda değişim olması hedeflenmektedir. Ağrı ve disfonksiyon kontrolü klinik olarak MMA’nın artışı ve fonksiyonların yeniden kazandırılmasıyla açıklanmaktadır. Eklem sesleri (cliking) disk pozisyonunun değişimini göstermektedir.

TME ID tedavisinde konservatif yaklaşım başarısız olduğunda, minimal invazif cerrahi prosedürler uygulanmaktadır. Murakami ve ark. konservatif tedavi, artrosentez ve artroskopi uygulanan KK’lı 3 hasta grubunun tedavi sonuçları karşılaştırmış olup artroskopi %91, artrosentez %70 ve konservatif tedavi ile %56 oranında başarı elde edildiğini bildirmişlerdir.⁴⁴

Artrosentez basit ve daha az invaziv bir cerrahi tedavi yöntemidir ve Rsuz ADD vakaları primer endikasyonu olup eklem içi hidrolik basınç ile kapalı kilitlenmeli hastalarda ağrının azaltılması ve ağız açıklığının artırılması sağlanmaktadır. Yapılan çalışmalarda TME’de artrosentez başarısının %70 ile %95 oranında değiştiği belirtilmektedir.³⁷ Ancak üst eklem boşluğunun basit irrigasyonu ile lavajının ardından diskin normal pozisyonuna döndürülmesine etkisi uzun yıllardır tartışılmaktadır. Araştırmacıların bir kısmı artrosentez sonrası klinik muayeneler ile diğer bir kısmı ise MRG ile diskin yeniden pozisyonlandırılmasını incelemişlerdir.³⁷ Pre ve post-operatif görüntüleme ile yapılan çalışmalar, artroskopik lizis ve lavaj ile disk pozisyonundaki gelişmenin mümkün olabildiğini ancak nadir olduğunu belirtmektedir.⁴³ Son yıllarda disk pozisyonunda değişiklik olmadan normal fonksiyonun kazandırılması ve ağrının rahatlatılması posterior ataşmanın kalınlaşarak disk görevi görmesi olarak tanımlanan “pseudo disk” oluşumuyla açıklanmaktadır.^{93,134}

Güler (2000) 26 hastanın 30 KK’lı eklemde artrosentezin TME içi yapılarına etkinliğini klinik bulgular ve tedavi öncesi, postoperatif 1. gün, 6. ve 12. aylarda MRG

üzerinde değerlendirdikleri uzun dönem çalışmasında; MMA'da, lateral hareketlerde artış, ağrı ve fonksiyon bozukluğunda azalma olduğunu, başlangıçta kaydedilen 14 (%54) hastada eklemdaki klikingin; artrosentezi takiben 6'sında (%23), 1 yılın sonunda ise 9'unda (%23) izlediğini kaydetmiştir. Artrosentez işlemi sonrası yapılan MRG'de artrosentez sonrası sadece 1 hastada diskin redükte olduğu saptanmış, artrosentez ile disk yer değiştirmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığını bildirmektedir. Klinik olarak alınan tatminkar sonuçlar disk pozisyonunda belirgin bir değişiklik olmadan posterior ataşmanın adaptasyonu ile elde edildiğini; artrosentezin etkili ve cerrahiden önce seçilecek bir tedavi yöntemi olabileceğini önermektedir.¹³⁴

Emshoff ve ark. (2000) 15 Rsuz ADD'li hastada yaptıkları çalışmada artrosentezin disfonksiyon ve ağrıyı azaltmada ve ağız açıklığını arttırmada başarılı bir yöntem olduğunu ancak MRG sonuçlarında internal düzensizlik derecesinde anlamlı bir değişiklik gözlenmediğini bildirmişlerdir.¹³⁵ Carvajal ve ark. (2000) 26 hastada; 32'si Rsuz ADD ve 7'si Rlu ADD'li toplam 39 eklemda 2 iğne tekniği ile artrosentez yapmışlar ve 26 hastanın 23'ünün tedaviden tamamen memnun olduğunu bildirmişlerdir. Başarı oranı %88 olarak belirtilmiştir (ortalama takip süresi 48.7 ay). Sonuç olarak TME internal düzensizliği olan hastalarda, artrosentezin uzun dönem ağrıyı hafiflettiği ve disfonksiyonu giderdiği rapor edilmiştir.¹³³

Sembronio ve ark. (2007) 8'i akut, 25'i kronik KK'lı hastada yaptıkları çalışmada; artrosentezin KK'da etkili bir yöntem olduğunu ve başarısını % 72 oranında bildirmişlerdir. Akut KK'da tedavinin başarı yüzdesinin (%87.5) kronik KK'dan (%68.0) daha yüksek olduğunu; deplase diskin yeniden pozisyonlandırılmasının tedavi başarısında önemli bir etken olacağını ileri sürmekte ve artrosentez ile birlikte mandibular manuplasyonun diskin yeniden pozisyonlandırılmasını sağladığını bildirmektedir. Diskin yeniden normal pozisyonuna getirilmesinin artrosentez, mandibular manuplasyon ve interokluzal apareyler ile akut hastalarda mümkün olduğunu, ancak ağrıyı hafifletmek ve fonksiyonu sağlamak için diskin yeniden pozisyonlandırılmasının kapalı kilitlenmeli hastalarda gerekli olmadığını ileri sürmektedir.³⁷

Önder ve ark. (2009) 15 hastanın 25 eklemine artrosentez işlemi ve 10 hastanın 16 eklemine konservatif tedavi uygulayarak, her iki tedavinin eklem yapılarına etkinliğini uzun dönem takip (takip süresi 6-72 ay) ile yaptıkları çalışmada, artrosentez grubunda postoperatif 2. ayda MAA'da anlamlı olan artışın zamanla devam ederek, postoperatif 6-8. ay kontrolünde en yüksek değerine ulaştığını rapor etmektedir. Konservatif tedavi uygulanan kontrol grubunda MAA'da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Artrosentez grubunda VAS değerinin 6-8. ay takibinde en düşük değerine ulaştığını bu azalmanın takip periyodlarında bir farklılık oluşturmadığını, kontrol grubunda ise anlamlı bir farklılığın olmadığını bildirmişlerdir. Çalışma grubunda postoperatif 2. ay ile preoperatif takip karşılaştırıldığında krepitusta istatistiksel olarak azalma gözlenmiş ancak kontrol periyodlarının en sonunda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Artrosentezin TME OA 'lı hastaların tedavisinde başarılı olduğunu, iyi tolere edildiğini ve tekrarlanabilirliğiyle bu hastalarda uzun dönem takibin gerektiği sonucuna varmışlardır.¹⁵⁵

Dıraçoğlu ve ark. (2009) Rsuz ADD olan 120 hastada objektif ve subjektif parametrelerini değerlendirerek artrosentez ile konservatif tedaviyi kıyasladıkları çalışmada konservatif tedavi uygulanan grupta ağrının giderilmesinde başarı oranını %22, artrosentez yapılan grupta bu oranının %76 olduğunu belirtmişlerdir. Rsuz ADD'li hastalarda konservatif tedavinin ilk tedavi seçeneği olması gerektiği, ancak tedaviye cevap vermeyen hastalarda artrosentez işleminin endike olduğunu bildirmişlerdir.¹⁵⁶

Ağrı, eklemde ses ve/veya ağız açıklığında sınırlama şikayetleri ile başvuran ve konservatif tedaviye cevap vermeyen, yaşları 17 ile 65 arasında ve yaş ortalaması 36.85 ± 15.23 olan 21 hastanın 23 eklemi üzerinde yürütülen mevcut çalışmada; artrosentez işlemi sonrasında eklem boşluğuna intra-artiküler Hylan G-F 20'nin birer hafta ara ile 3 defa enjeksiyonundan sonra klinik bulgulara belirgin değişimler izlendi. Hastaların MAA ortalamalarının 30.38 ± 4.70 mm (20 ile 36) 40 ± 3.65 mm (35 ile 45)'ye kadar arttığı gözlemlendi. Zaman içerisinde ağız açıklığında oluşan fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.001$). Tedavi öncesi ile artrosentez ve intra-artiküler Hylan G-F 20 enjeksiyonu sonrasında ağız açıklığı ortalamasının birbirinden farklı olduğu, takip dönemlerinde ağız açıklığında önemli bir artış izlendiği belirlendi. Tedavi öncesi ile

artrosentez ve intra-artiküler Hyalan G-F 20 enjeksiyonu sonrasında lateral hareketlerin miktarındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulundu. Sağ lateral harekette 3. aydan itibaren istatistiksel olarak anlamlı bir artış izlenirken ($p<0.01$), sol lateral harekette sadece 1. ayda ve 12. ayda anlamlı bir artış izlendi ($p<0.05$). Takip dönemlerinden 1. , 6., ve 12. aylardaki protrusiv hareketlerin ortalamasının birbirinden farklı olduğu bulundu. MMA'daki artış postoperatif ve takip dönemlerindeki artış literatürle uyumluluk göstermektedir. Ancak lateral hareketlerde değişimin 3. aydan itibaren ve protrusiv hareketlerde artışın zamanla olması intraartiküler Hyalan G-F 20 'nin dar eklem aralığına 3 hafta süreyle enjekte edilmesi, kısa sürede rezorbe olmayarak bölgede kalması ve de oluşan cerrahi işlemin genel yan etkileriyle ilişkilendirilebileceğini düşünmekteyiz.¹⁵⁶

TME'in internal yüzeyini kaplayan sinoviyal membran, internal yapıların beslenme ve lubrikasyonunda önemli rol oynayarak, normal fizyolojik metabolizmayı korumaktadır.¹⁵⁷ Eklem yükü fizyolojik sınırları aşmadığında eklem lubrikasyonunun fonksiyonu aynı kalmaktadır.³⁴ Ancak aşırı yüklenme ve immobilizasyonda sinoviyal membranda enflamatuar mediatörlerde artış ve proteoglikan degradasyonu gibi biyokimyasal değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Biyokimyasal düzeyde gelişen bu değişiklikler, eklem mobilitesinin azalmasına yol açan sinoviyal enflamasyona ve kartilaj dejenerasyonunu içeren morfolojik doku değişikliklerine neden olmaktadır. Artroskopi ve sinoviyal sıvı analizinin yapıldığı çalışmalarda; ağırlı TME düzensizliklerinin patolojik mekanizması; ağırlı ile sinovitis arasında anlamlı ilişkinin bulunması, bu eklemlerde enflamatuar mediatörlerde belirgin bir artışın olması ve pozitif yönde bir korelasyon izlenmesiyle açıklanabilmektedir.^{44,136,137}

TME hastalıklarında sitokinler ve metalloproteinazlar gibi enflamatuar mediatörlerin varlığı önemle vurgulanmaktadır. Sinoviyal sıvıda aşırı miktarda IL-1 β , IL-6 ve TNF- α varlığının TME sinovitis ve artraljisine neden olabildiği belirtilmektedir. IL-1 β , IL-6 ve TNF- α seviyesindeki artış ile tedavi başarısı arasında anlamlı bir korelasyon olduğu bununla birlikte olarak IL-10'nun proenflamatuar sitokinlerin sentezlenmesini önlemediği ve anti-enflamatuar sitokinlerin üretimini indüklediği bildirilmektedir.¹⁰³ Proenflamatuar sitokinler ile ilgili yapılan çalışmalarda semptomatik TME ID ve OA'sının patogenezinde rol oynayabileceği

belirlenmektedir.^{158,159} Artraljiye sebep olan diğer bir faktörün ise artmış protein konsantrasyonundaki artış gösterilmektedir. Anterior disk deplasmanlı bireylerde sinoviyal sıvıda protein konsantrasyonu 1105-1830 µg/ml arasında bildirilirken,^{82,160} disk pozisyonu normal olan yapışık disk fenomenli hastalarda ise bu değerin 353 µg/ml olduğu, Guler ve ark. (2004) yaptıkları çalışmada ADD'li ve ağırlı eklemlerde protein konsantrasyonu ortalamasının 55.08 ± 35.16 mg dl⁻¹ olduğu rapor edilmektedir.^{82,160,161} Bir diğer görüş de artralji sebebinin sinoviyal sıvıdaki mediatörlerden kaynaklanmadığı, etkenin fibröz adezyonlar olduğu ileri sürülmektedir. Vakum etkisinin artiküler diski fossaya doğru sıkıştırarak yapışık disk fenomenine sebep olabileceği ve zincir etkisi reaksiyonu ile anterior disk deplasmanına yol açabileceği yapılan çalışmalarda belirtilmektedir.^{82,160} Ancak adezyonlar her zaman anterior disk deplasmanına neden olamayacağı, adezyonun disk mobilitesinin azaltarak disk deplasmanını önlediği ileri sürülmektedir. Vakum etki mekanizması sinoviyal sıvı içeriğinin değişmesini ve TME'nin lubrikasyon sisteminin bozulmasını önleyebildiği belirtilmektedir.¹⁶²

Çalışmamızda tedavi öncesinde ağrının lokalize olduğu bölgeler sadece eklem bölgesi olmayıp; göz, kulak, şakak ve boyun bölgelerinde kaydedildi ve konservatif tedaviler sonrasında eklem hariç diğer bölgelerde ağrı izlenmedi. Tedavi öncesinde 11 hastanın (% 52.3) boyun bölgesinde, 18 hastanın çene bölgesinde (% 85.7), 8 hastanın göz bölgesinde (% 36.4), 10 hastanın (% 45.5) kulak bölgesinde ve 10 hastanın (% 45.5) şakak bölgesinde ağrı tespit edildi. Artrosentez işlemi sonrasında eklem boşluğuna intra-artiküler Hylan G-F 20'nin birer hafta ara ile 3 defa enjeksiyonundan ardında hastaların VAS ortalamalarının 1 yıllık takip sonunda 6.42 ± 2.46 (2 ile 10)'den, 0.70 ± 1.05 (0 ile 3)'e düştüğü gözlemlendi. Zaman içerisinde VAS değerinde oluşan fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Tedavi öncesi ile artrosentez ve intra-artiküler Hylan G-F 20 enjeksiyonu sonrasında VAS ortalamasının birbirinden anlamlı derecede farklılığın olmadığı izlenirken takip dönemlerindeki azalma ise anlamlı bulundu. Tedavi öncesinde belirlenen ağrı odakları değerlendirildiğinde; çiğneme kaslarından ve ID'nin diğer tiplerden kaynaklanan ağrıyı hastanın objektif olarak ayırt edebileceği ve klinik parametrelerin de bunu desteklediği görüşünü desteklemektedir.¹³⁴ Ayrıca enflamasyonun radyolojik bulgusu olan ve mediatörlerin varlığı ile ağrı ilişkisini gösteren efüzyon 14 hastanın 7'sinde belirlendi. Eklemden eflamatuvar cevabın göstergesi olarak her aşamada efüzyonun izlenebildiği ve ağrı ile efüzyon arasında

pozitif bir ilişkinin var olduğu görüşünü destekleyecek¹³⁴ veriler bu çalışmadaki tüm hastalardan MRG alınmadığından yapılamadı.

TME’de dejeneratif kemik değişikliklerinin insidansının yaşla birlikte arttığı bildirilmekte ve bu değişiklikler normal olarak kabul edilmektedir, ancak gençlerde görüldüğünde eklem patolojisinin belirtisi olabileceği düşünülmektedir.¹⁶³ Fibrozis ve artiküler yüzeylerde dejenerasyon gibi atrofik değişiklikler sıklıkla yaşlı bireylerde normal olarak kabul edilmekte ancak; gençlerde görüldüğünde eklemdeki patolojinin bir belirtisi olabileceği düşünülmektedir. Puberte döneminde her iki cinsiyette de disk deplasmanı vakalarında artış gözlenmektedir. 30 - 40’lı yaşlarda kadınlarda disk deplasmanına eğilim gözlenmekte olup hormonal faktörlerin rolü olabileceği ileri sürülmektedir.¹⁶⁴ TME’deki östrojen reseptörleri kadınlardaki bu eğilime neden olarak gösterilmektedir. Postmenapozal dönemde östrojen tedavisi gören hastaların, östrojen almayan kadınlara kıyasla 1.77 kez daha fazla oranda ağrılı TME şikayeti olduğu rapor edilmiştir.¹⁶⁵ İsberg ve ark. disk deplasmanlı eklemlerde sempomların başlamasının her iki cinsiyette de genç yaştaki hastalarda daha baskın olduğunu bildirilmekte ve seksüel dimorfizme dikkat çekmektedir.⁹³ Kadın/erkek oranının belirlendiği çalışmalarda 3.3:1, 4:1, 6:1 ve 6.8:1 olarak bulunmuştur.^{56,166,92} Bizim çalışmamızda 21 hastanın tamamı kadın olduğundan cinsiyet oranının belirlenmesi mümkün olmamaktadır.

OA tedavisinde uygulanan diğer bir yöntem olan, eklem içi kortikosteroid enjeksiyonu yaygın kullanım alanı bulmakla birlikte, eklem dokularında oluşturduğu ileri sürülen zararlı yan etkileri nedeniyle yeni terapötik ajanların arayışını gündeme getirmiştir. Bir terapötik ajan olan SH eklem lubricasyonunda ve eklem kıkırdığının korunmasında önemli rol oynamaktadır. Hyaluronatın, kronik TME artritli hastalarda uygulandığında kortikosteroidlerle aynı terapötik etkiyi gösterdiği ve yan etki oluşturma riskinin oldukça düşük olduğu bildirilmiştir.^{167,168}

İntra-artiküler kortikosteroid enjeksiyonu, çeşitli TME düzensizliklerinin tedavisinde olumlu sonuçlar vermesine rağmen, varolan eklem hastalığının ilerlemesine ve intra-artiküler enjeksiyonun kondil rezorpsiyonuna neden olduğu da rapor edilmektedir.^{169,170} Yapılan bu hayvan çalışmasında; dexamethazonun TME’ye tek bir enjeksiyonundan sonra kondiler rezorpsiyonun geliştiği ve bir vakada da sodyum

hyaluronate enjeksiyonundan sonra artiküler tüberkülda nekroz bildirilmiştir.¹⁷¹ Hayvan çalışmalarında steroid ve sodyum hyaluronatın her ikisinin de intraartiküler enjeksiyondan sonra yıkıcı kemik değişikliklerine neden olduğu bildirilmesine rağmen,^{169,170,171} TME hastalıklarında ağrının hafifletilmesi ve fonksiyonun yeniden kazandırılması gibi pozitif etkilerinin var olduğu da bildirilmektedir.^{142,168,172} Tavşan eklemine enjekte edilen hyaluronik asitin eklem kartilajındaki değişikliklerin sınırlı olduğu, az miktarda fibrilasyon ve hasarlı alanda kondrositlerin birikiminin gözlemlendiği, kortikosteroid ile tedavi edilen eklemde ise kartilaj yıkımında belirgin bir artış olduğu gözlenmiştir.¹⁷³ Kopp ve ark. TME ağrısı olan ve konservatif tedaviye cevap vermeyen 33 hastanın üst eklem boşluğuna, 2 hafta aralıkla, 2 kez 0,5 ml sodyum hyaluronate ve 0.5 ml kortikosteroid enjekte ettikleri çalışmada; intraartiküler hyaluronate ve kortikosteroid enjeksiyonunun TME ağrısının klinik belirtileri ve subjektif semptomlar üzerinde palyatif etkisi olduğunu bildirmişlerdir.^{167,168} Sodyum hyaluronatın, kortikosteroidde alternatif olarak kullanılması bu terapötik tedaviye yeni bir yaklaşımı getirmiştir.¹⁶⁷

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, eklem lubrikasyon sisteminde izlenen anormalliğin, TME hastalıklarında rol oynayabileceği, bu sistemin işlevinin eklem fonksiyonlarındaki önemi vurgulanmaktadır. Bazı çalışmalarda, artiküler diskte pozisyonun değişikliğinin izlendiği eklemlerde normal lubrikasyonu restore etmek için HA infiltrasyon tekniklerinin kullanılmasının yararlı olduğu bildirilmektedir.^{25,152} Bütün bu verilere dayanılarak OA'lı TME'de, semptomların intraartiküler hyaluronik asit enjeksiyonuyla azaltılabileceği ileri sürülmektedir. Sinoviyal membran tarafından üretilen ve sinoviyal sıvının ana maddesinin büyük bir kısmını oluşturan sodyum hyaluronat (SH), eklem lubrikasyonunda ve eklem kıkırdığının korunmasında önemli rol oynamaktadır.¹¹¹ Hyaluronate eklem içinde homojen olarak dağılmayıp eklem yüzeyleri üzerinde yoğunlaşmaktadır, böylece eklem yüzeyinin kayganlığını sağlamaktadır.¹⁰⁵ TME' de enflamasyon sinoviyal sıvı içindeki HA' in moleküler ağırlığını ve konsantrasyonunu düşürdüğü, bu değişimin sinoviyal sıvının şok absorpsiyonu ve kayganlaştırma gibi koruyucu fizyolojik etkilerini azalttığı bildirilmektedir.^{141,144} Hayvan çalışmalarında, HA'ın azalmasına bağlı olarak, kartilajın biyomekanik özelliklerinin ve metabolizmasının değiştiği gösterilmiştir. Viskozite ve moleküler bariyer fonksiyonunun zayıfladığı; bununda kartilaj matrikste bulunan

proteoglikanların korunmasını ve enflamatuvar cevabın sınırlandırılmasını güçleştirdiği bildirilmektedir.^{143,154}

1970 yılında Rydell, Balazs ve Helfet tarafından ilk defa sodyum hyaluronatın diz ekleminde kullanımı tanımlanmıştır.^{174,175} Osteoartrozlu diz eklemlerinde yapılan bir çok çalışmada SH enjeksiyonunun ağrıyı ortadan kaldırdığı, eklem fonksiyonlarını düzelttiği ve krepitusu azalttığı gösterilmiştir.¹⁷⁶ Diz eklemi OA'sının tedavisinde yüksek molekül ağırlıklı SH, düşük molekül ağırlıklıdan daha etkili olduğu¹⁷⁷, yüksek molekül ağırlıklı HA'nın hafif ve orta şiddetli OA'lı kalça ekleminde çok başarılı olduğu bildirilmiştir.^{148,178}

Düşük molekül ağırlıklı HA' nın intraartiküler enjeksiyonu ile OA' nın tedavisi, TME ve vücudun diğer eklemlerindeki etkileri tanımlanmış ve rutin klinik uygulanmaya girmiştir. Düşük molekül ağırlıklı HA' nın tedavi etkinliği 5 enjeksiyon sonucunda sağlanırken, yüksek molekül ağırlıklı HA' nın daha az sayıda intraartiküler enjeksiyonu ile etkili sonuçların ortaya çıktığı bildirilmektedir. Hayvan ve insanlar üzerinde yüksek molekül ağırlıklı hyaluranate olan Hylan enjeksiyonunun sonuçlarının vücudun diğer eklemlerinde oldukça başarılı olması, reolojik özeliğinin ve retansiyon süresinin düşük molekül ağırlıklıya oranla uzun olduğu, hyalurananla çapraz bağı nedeniyle serbest radikal yıkımına dirençli olması ve enjeksiyon sıklığının az olmasıyla açıklanmaktadır.^{24,142,144,148,177,178} Tüm bilinen bu özellikleriyle diz, kalça, omuz eklemindeki OA' da hylan ile yapılan çalışmalarda, hafif ve orta dereceli OA' da yararlı olduğu bildirilmesine rağmen, TME' deki etkileri tam olarak bilinmemektedir.

TME İD'de artrosentezi takiben uygulanan HA enjeksiyonu sinerjik etkiye sahip olduğu;²⁵ yapılan hayvan çalışmaları ile gösterilmektedir.^{141,146} Xinmin ve ark. (2005) tavşanlarda yaptıkları çalışmada, deneysel olarak oluşturulan OA'da artrosentezi takiben uygulanan HA enjeksiyonu OA ilerleyişini önlemede; sadece HA enjeksiyonu ya da tek başına artrosentezden daha başarılı bulunmuştur. Tek başına HA enjeksiyonu patolojik değişikliklerin gelişimini azaltırken; tek başına artrosentezin eklem yüzeyi değişikliklerini yavaşlatmada etkisiz olduğu belirtilmiştir.¹⁴¹

İlk olarak Kopp ve ark. (1985 ve 1987) TME enflamasyonlu bireylerde, artrosentez sonrası enjekte edilen düşük molekül ağırlıklı HA'nın kısa ve uzun dönem

etkilerini, kortikosteroid enjekte edilen hastalar ile karşılaştırdıkları çalışmalarında, her iki grupta ağrıda azalma ve MAA'da artış olduğu; ancak düşük molekül ağırlıklı HA'da daha az yan etkinin izlendiği belirtilmiştir.^{167,168} Bertolami ve ark.(1993) plasebo ile düşük molekül ağırlıklı HA'yı karşılaştırdıkları çalışmada HA grubunda fonksiyon ve ağrıdaki azalmanın Rlu ADD'lilerde belirgin oluşunu, SH'nin mekanik etkisine dayandırılmaktadırlar.¹¹¹ Sato ve ark. (2001) düşük molekül ağırlıklı HA enjeksiyonu ile Rsuz ADD'de disk pozisyonunda bir değişiklik olmadan klinik bulgularda düzelme kaydedildiğini rapor etmişlerdir.¹⁵²

Çalışmamızda ağrı ve fonksiyon bozukluğunun giderilmesiyle elde edilen tatminkar sonuçların değerlendirilmesinde; uygulanan tedavi işlemlerinde tek başına artrosentez veya Hylan G-F 20'nin etkinliği belirlenemedi. Klinik parametrelerdeki iyileşmenin hangi tip tedavi işleminden kaynaklandığını açıklamak kontrol grubunun olmayışı nedeniyle mümkün olamamaktadır. MMA'daki ve lateral hareketlerdeki artış ve ağrının azalmasında olası mekanizmada; HA'nın lubrikasyon etkisinin enjeksiyon sonrası ilk 3 ayda çok etkili oluşunda, HA'nın ya lubrikasyonu devam ettirerek ya da mekanik olarak eklemde oluşan etkilerini azaltarak veya diskin avasküler kısmı ve kondil kartilajının beslenmesinde bir rol oynadığı görüşüyle açıklanabilir. HA enjeksiyonunun eklem ağrısını azalttığı ve intraartiküler adezyon oluşumunu önlediği rapor edilmektedir.¹⁴⁹ HA enjeksiyonunun analjezik etkisi sinoviyal dokulardaki endojen ağrı maddelerini ve ağrı reseptörlerini bloke ederek gösterebildiği rapor edilmektedir.

OA'lı eklemlerde farklı molekül ağırlıklı HA'ların etkinliğinin karşılaştırıldığı hayvan çalışmalarında yüksek molekül ağırlıklı HA'nın biyolojik aktivitesinin, düşük molekül ağırlıklı HA'ya göre daha fazla izlendiği bildirilmiştir.¹⁷⁹ Yeung ve ark. yüksek molekül ağırlıklı HA'nın 2 enjeksiyon siklusu ardından kısa dönem terapötik sonuçlarının gözlemlendiği çalışmasında, eklem ağrısında anlamlı bir azalmanın olduğu ancak ağız açıklığında anlamlı bir artışın izlenmediği belirtilmiştir. Düşük molekül ağırlıklı HA'nın klinik uygulanımıyla elde edilen başarıyı gösteren çalışmalar bulunmaktadır ancak; yüksek molekül ağırlıklı HA'nın insan ekleminde uygulanmasının sonuçlarını gösteren çok az sayıda çalışma bulunmaktadır.¹⁴²

Alpaslan ve Alpaslan (2001) Rlu ve Rsuz ADD'li 31 hastada yaptıkları çalışmada tek başına artrosentez ile artrosentezin ardından 1 mL düşük molekül ağırlıklı SH enjeksiyonu uygulanan iki grubu karşılaştırdıkları çalışmalarında; artrosentez sonrası SH enjekte edilen grubun, sadece artrosentez ile tedavi edilen gruptan daha iyi sonuçlar verdiği gözlemlenmiştir. Artrosentez ile birlikte SH uygulanan grubun postoperatif dönemde ciddi bir düşüş gösterdiğini belirtmişlerdir. SH'nin uzun dönem lubrikasyon etkisi ile ağrıdan sorumlu olan enflamatuar mediatörlerin bölgeye gelişinin engellemesi sonucu olabileceğini düşünmektedirler. TME hastalıklarının tedavisinde artrosentez ile birlikte sodyum hyaluronate enjeksiyonunun, sadece artrosentez uygulanmasından daha etkili olduğunu görüşünü desteklemektedirler.²⁵

Sato ve ark. (2001) Rsuz ADD bulunan ve 5 defa 1 ml düşük molekül ağırlıklı SH enjeksiyonu uygulanan 60 hasta ve konservatif tedavi ile kontrol grubu oluşturdukları 76 hastayı 2 yıl takiple karşılaştırdıkları çalışmada, SH enjeksiyon grubunda %82.3, kontrol grubunda ise %64.7 hastada klinik semptomlarda pozitif yönde gelişme gözlemiştir. SH grubu tedavi sonuçlarında istatistiksel olarak pozitif yönde anlamlı bir ilişkinin bulunduğunu bildirilmektedir. Bazı Rsuz ADD'li hastalarda, disk deplasmanının aynen tedavi edilmeden kaldığı halde TME semptomlarının spontan olarak düzeldiği izlenmektedir. 3 aydan daha kısa süreli (akut) KK'lı hastaların, 3 aydan daha uzun süreli (kronik) KK'lı hastalardan daha fazla pozitif sonuç elde edildiği ayrıca MAA 30 mm'den fazla olan hastaların, MAA 30 mm'den az olanlara göre daha olumlu sonuçlar verdiği bildirilmiştir. MMA'nın miktarı, kilitlenme süresi ve artiküler eminensin posterior kısmının açısının Rsuz ADD'li TME'li hastaların tedavi seyrinde etkili olduğunu bildirmişlerdir.¹⁵²

Bertolami ve ark (1993) dejeneratif eklem hastalığı, redüksiyonlu disk deplasmanı ve redüksiyonsuz disk deplasmanı olan hastalarda yaptıkları çalışmada tek doz yüksek molekül ağırlıklı SH enjeksiyonu ile saline solüsyonu enjeksiyonunu karşılaştırmışlardır. Tek doz sodyum hyaluronate uygulanan hastalarda 6 ay sonra yapılan kontrolde başarılı sonuçların elde edildiğini, özellikle Rlu ADD'li hastalarda anlamlı farklılıklar oluşturduğu bildirilmektedir. Hyaluronatın Rlu ADD 'li hastalarda semptomları nasıl azalttığı bilinmediği ancak semptomlardaki iyileşmenin mekanik

etkisi ile olabileceğini ileri sürülmektedir. HA'nın tek bir doz enjeksiyonundan sonra (6 ay boyunca) lubrike edici etkisi ile iyileşmeyi sağlayabileceği rapor edilmiştir.¹¹¹

Nardini ve ark. (2007) TME OA'lı hastalarda birer hafta ara ile 5 kez uygulanan artrosentez ile birlikte 1 ml düşük molekül ağırlıklı HA (hyalgan) enjeksiyonunun ardından bir yıllık takibini yaptıkları çalışmada, postoperatif kontrollerde MAA, VAS ve fonksiyon gibi parametrelerde ilk 2 enjeksiyondan sonra ciddi bir şekilde artış olduğunu ancak tedavinin geri kalan periyodunda gelişmenin yavaşladığını bildirmiştir. Tedavi protokollerinin hastalar tarafından iyi tolere edildiğini ancak kontrol grubunun gerekliliği vurgulanmaktadır.¹⁴⁵

Bjornland ve ark. (2007) TME osteoartrozlu 40 hastada, 14 gün arayla, 2 doz yüksek molekül ağırlıklı SH (synvisc) ve kortikosteroid (celestone-chronodose) enjeksiyonunun ardından 2. enjeksiyonda, 1. ay ve 6. ayda yapılan takiplerde ağrı, fonksiyon ve komplikasyonlar açısından hastalar değerlendirilmiştir. Tedaviden 6 ay sonra yapılan kontrollerde her iki ilacın hastalarda ağrıyı azalttığı ve fonksiyonu arttırdığını ve her iki gruptaki ağrısız hasta sayısının hemen hemen aynı olduğu, ancak sodyum hyaluronatın ağrıyı azaltmada kortikosteroidten daha etkili olduğunu bildirmektedir.¹⁸⁰

Manfredini ve ark. (2009) 76 OA'lı hastada artrosentezi takiben 5 doz yüksek molekül ağırlıklı HA enjeksiyonu uyguladıkları ve 6 ay takibini yaptıkları çalışmada 3. enjeksiyondan sonra MAA en yüksek değere ulaştığını (41.8 ± 7.7) ve zamanla artışın devam ettiğini, 6. ayda MAA ortalama 42.1 ± 8.2 mm'ye ulaştığını bildirmektedir. Orta ve yüksek molekül ağırlıklı HA'nın geliştirilmesiyle gerekli enjeksiyon sayısının azaltılabileceği, çoğu klinik parametrelerdeki belirgin değişimin ilk 2 enjeksiyonda gözlemlendiğini, takip dönemlerinde bu iyileşmenin yavaş olduğunu belirtmişlerdir. Bu bulguların OA semptomlarının azaltılmasında etkili olabileceğini de ileri sürmektedir.¹⁸¹

Çalışmamızda artrosentez ve intraartiküler Hylan G-F 20 enjeksiyonu sonrasında 10 hastanın bir yıl, 11 hastanın ise 6 aylık takibi yapıldı. MMA'daki artış ve VAS değerlerindeki azalma tedavi öncesi ile 6. ay ve 1. yıl ortalamalarıyla karşılaştırıldığında anlamlı değerler izlenirken, 6. ay ile 1. yıl arasında bir anlamlılık bulunmadı. Tedavi öncesi ağız açıklığı 35 mm ve ağrısı (VAS) 8 olan 22 yaşındaki bayan hastanın

artrosentez ve Hylan G-F 20 enjeksiyonu sonrası 3. ayda alınan MR görüntülerinde, disk konumunda değişiklik olmadığı, ancak ağız açıklığının 39 mm'ye arttığı, ağrının ise 1 olduğu kaydedildi. Kısa dönem ile uzun dönem sonuçlar arasındaki ağrı ve fonksiyon değerlerindeki değişimin yavaş iyileşmeyi gösterdiği ve HA 'nın mekanik etkilerinden kaynaklandığını ileri süren çalışmaları desteklemektedir. Eklem içi yapıların değişiminin radyolojik olarak değerlendirilmesi her takip aşamasında alınacak MRG ile mümkün olacağından bu amaçla planlanan çalışmalara ihtiyaç vardır.

Moystad ve ark.'nın (2008) 36 OA'lı eklemde HA ve kortikosteroid intra-artiküler enjeksiyonu ile tedavi edilen iki grubun BT (bilgisayarlı tomografi) ile radyolojik bulgularını karşılaştırdıkları çalışmada; progresyon/regresyon veya herhangi bir değişikliğin izlenmediği, bulguların her iki grupta osteoartritte anlamlı bir değişiklik oluşturmadığı, OA progresyonunun tedavi edilen tüm eklemlerin 1/3'inde izlendiğini bildirmektedir.¹⁸²

Yeung ve ark. 2 hafta ara ile 2 mL Hylan G-F 20 enjeksiyonu yaptıkları 27 hastanın 6 aylık takibini yaptığı çalışmada 2 haftada ağrı yoğunluğunun azaldığı ancak ağız açıklığında önemli bir değişiklik yapmadığını bunun da esas mekanizmasının tamamiyle mekanik etkiden olabileceğine dayandırmaktadır.¹⁴² Bununla birlikte tavşan diz eklemde 13.2 saat olduğu bilinen HA'nın yarılanma ömrüyle açıklanamayacağı, olası mekanizmasının sinoviyal yüzeylerde ve diskteki hasarın HA'nın kısa süreli yıkayıcı etkisi ve artiküler yüzeylerin tamirini azaltmasıyla açıklanmaktadır.^{9,183} Ayrıca yüksek molekül ağırlıklı HA'nın 2 hafta arayla verilmesini önermektedir.

TME ID ve OA'lı hastalarda tek başına artrosentezin etkinliğinin HA enjeksiyonu ile birlikte uygulanan tedavilerden daha az etkili olduğu, yüksek molekül ağırlıklı HA'nın enjeksiyon sayısını azalttığı ve analjezik etkinin moleküler ağırlıkla ilişkili olduğu literatürdeki çalışmalarda gösterilmiştir. Ancak ağrı ve fonksiyon bozukluğunun giderilmesinin yanı sıra bu kombine tedavinin eklem içi yapılara etkinliğinin MRG ile kısa ve uzun dönem takiplerinin yapılacağı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Yüksek molekül ağırlıklı HA'nın kontrol grubu destekli ve farklı

enjeksiyon sayısının klinik ve radyolojik bulgular üzerindeki etkinliğinin belirlenmesiyle klinik pratikte bu tedavi işlemi uygulanışında da önem kazanacaktır.

SONUÇLAR

- Hastaların tamamı kadın olup yaşları 17 ile 65 arasında ve yaş ortalaması 36.85 ± 15.23 olan toplam 21 hastanın 23 eklemi çalışmaya dahil edildi 14 (% 66.6) hastada bruksizm hikayesi, 18'inde (% 85.7) ağız açıklığında sınırlanma, 6'sının (%27.3) geçmişinde kilitlenme hikayesi kaydedildi. Eklem şikayeti 10 (% 47.6) hastada sağ tarafta, 9'unda (% 42.8) sol tarafta ve 2'sinde (% 9.6) bilateral olarak belirlendi.
- Ağız açma esnasında etkilenen tarafa doğru alt çenenin hareketi 11 (% 52.38) hastada defleksiyon ve 5'inde (% 23.8) deviasyon şeklinde belirlenirken, 5 (% 23.8) hastada ağız açmada herhangi bir sapma kaydedilmedi.
- Ağızını açma zorluğu çeken 18 (% 85.7) hastanın 17'sinde (% 94.4) çene bölgesinde ağrı, 12'sinde (% 66.6) gıcırdatma alışkanlığı, 6'sında (% 33.3) kilitlenme ve 2'sinde (% 11.1) travma belirlendi.
- 10 hastada 1 yıllık, 11 hastada ise 6 aylık takip yapıldı. MAA ortalamasının 30.38 ± 4.70 mm, artrosentez ve intra-artiküler Hylan G-F 20 enjeksiyonu sonrası 40.0 ± 3.65 mm'ye kadar arttığı, zaman içerisinde ağız açıklığında oluşan bu fark ise istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$). Tedavi öncesi ile artrosentez ve intra-artiküler Hylan G-F 20 enjeksiyonu sonrasında ağız açıklığı ortalamalarının birbirinden farklı olduğu bulundu. Takip dönemlerinde ağız açıklığında önemli bir artış izlendi ($p<0.001$).
- Sağ lateral harekette 3. aydan itibaren istatistiksel olarak anlamlı bir artış izlenirken ($p<0.01$), sol lateral harekette sadece 1. ayda ve 12. ayda anlamlı bir artış izlendi ($p<0.05$). Tedavi öncesi protrusiv hareket miktarının 5.61 ± 1.71 mm'den 8.00 ± 1.56 mm'ye arttığı izlendi. Takip dönemlerinden 1., 6. ve 12. aylardaki protrusiv hareketlerin ortalamasının birbirinden farklı olduğu bulundu
- Hastaların VAS ortalamalarının 6.42 ± 2.46 (2 ile 10)'den, 0.70 ± 1.05 (0 ile 3)'e azaldığı, zaman içerisinde VAS değerinde oluşan farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ($p<0.01$). Tedavi öncesi ile artrosentez ve intra-artiküler

Hylan G-F 20 enjeksiyonu sonrasında VAS ortalamalarının birbirinden anlamlı derecede farklı olmadığı bulundu. Takip dönemlerinde VAS değerlerinde önemli bir azalma kaydedildi ($p<0.01$)

- Çalışmaya dahil edilen 21 hastanın 14'ünden preoperatif MR görüntüleri elde edildi. Disk kondil ilişkisinde diskin pozisyonu 3 eklemden anterior, 11 eklemden ise anteromedial yönde belirlendi. Disk formunda, 12 eklemden uzama veya katlanma şeklinde deformasyon olduğu, 2 eklemden diskin normal böbrek, papillon görüntüsü izlendi. 9 eklemden posterior atışmada kalınlaşma izlenirken 1 eklemden uzama belirlendi. Kondilde dejeneratif kemik değişiklikleri 2 eklemden izlenmezken 3 eklemden erozyon, 6 eklemden osteofit ve 3 eklemden skleroz belirlendi.

6. KAYNAKLAR

- 1- Milam SB. Pathophysiology and epidemiology of TMJ. J Musculoskel Neuron Interact, 3(4):382-390, 2003.
- 2- Kavuncu V. Temporomandibular Eklem Disfonksiyon Sendromu, Romatizmal hastalıkların tanı ve tedavisi, p: 791-802,2002.
- 3- Hylander WL, Bays R. An in vivo strain-gauge analysis of squamosal-dentary joint reaction force mastication and incision in *Macaca inulata* and *Macaca fascicularis*. Arch Oral Biol,24:689-697, 1979.
- 4- Brehnan K, Boyd RL, Laskin J, Gibbs CH, Mahan P. Direct measurement of loads at the temporomandibular joint in *Macaca arcloides*. J Dent Res, 60:1820-1824, 1981.
- 5- Boyd RL, Gibbs CH, Mahan P, Richmond AF, Laskin JL. Tempomandibular joint forces measured at the condyle of *Macaca archoides*. Am J Orthod Dentofac Orthop, 97:472-479,1990.
- 6- Beek M, Koolstra JH, Ruijven LJ. Three-dimensional finite element analysis of the human temporomandibular joint disc. J Biomech, 33:307-316,2001.
- 7- Tanaka E, Detamore MS, Mercuri LG. Degenerative disorders of the temporomandibular joint: etiology, diagnosis, and treatment. J Dent Res, 87(4):296-307, 2008.
- 8- De Bont LGM, Boering G, Havinga P. Spatial arrangement of collagen fibrils in the articular cartilage of the mandibular condyle: A light microscopic and scanning electron microscopic study. J Oral Maksillofac Surg, 42:306, 1984.
- 9- Stegenga B, Bont L, Boering G, Willigen JDV. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint. J Oral Maxillofac Surg, 49: 1079-1088, 1991.
- 10-Bourbon B. Craniomandbular examination and treatment, Saunders manuel of therapy practice, 669-715, 1995.
- 11-Rocobado M. Arthrokinematics of the temporomandibular joint. Dent Clin North Am, 27(3), 573-594,1983.
- 12-Dijkgraaf LC, Debont LGM, Boering G, Liem RSB. Structure of the normal sinoviyal membrane of temporomandibular joint: A reiew of literature. J Maxillofac Surg, 54:332-338, 1996.
- 13-Worral JG, Wilkinson LS, Bayliss MT. Zonal distribution of chondroitin-4-sulphate/dermatan sulphate and chondroitin 6-sulphate in normal and diseased human synovium. Ann Rheum Dis, 53:35, 1994.
- 14-Simkin PA. Physiology of normal and abnormal synovium. Semin Arthritis Rheum 21:179, 1991.
- 15-Ward DM, Behrents RG, Goldberg JS. Temporomandibular sinoviyal fluid pressure response to altered mandibular positions. Am J Orthod Dentofac Orthop, 98:22, 1990.

- 16-Dijkgraaf LC, DeBont L GM, Boering G, Liem RSB. Function, biochemistry and metabolism of the normal synovial membrane of the temporomandibular joint: A review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg*, 54:95-100, 1996.
- 17-Stegenga B, De Bont LGM, Boering G. Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction. *J Oral Maxillofac Surg* 47:249, 1989.
- 18-Swann DA, Radin EL, Nazmiec M. Role of hyaluronic acid in joint lubrication. *Ann Rheum Dis* 33:318, 1974.
- 19-Banes AJ, Link GW, Bevin AG. Tendon synovial cells secrete fibronectin in vivo and in vitro. *J Orthop Res*, 6:73, 1988.
- 20-Kaminishi RM, Davis CL. Temporomandibular joint arthroscopic observations of superior space adhesions. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, 1:103, 1989.
- 21-Henderson B, Edwards JCV. The synovial lining: in health and disease. London, England, Chapman and Hall, pp 41-71, 1987.
- 22-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*, 55(2):151-7, 1997.
- 23-Loughner BA, Gremillion HA, Mahan PE, Watson RE. The medial capsule of the human temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg*, 55(4):363-9, 1997.
- 24-Yustin D, Kryshtalskyj B, Galea A. Use of Hylan G-F 20 for viscosupplementation of the temporomandibular joint for the management of osteoarthritis. *J Orofacial Pain*, 9:375-379, 1993.
- 25-Alpaslan GH, Alpaslan C. Efficacy of temporomandibular joint arthrocentesis with and without injection of sodium hyaluronate in treatment of internal derangements. 59:613-618, 2001.
- 26-Laskin DM. Etiology and pathogenesis of internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Maxillofac Surg Clin*, 6:217-222, 1994.
- 27-Westesson PL, Rohlin M. Internal derangement related to osteoarthritis in temporomandibular joint autopsy specimens. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 57:17-22, 1984.
- 28-Undt G, Murakami K, Rasse M, Ewers R. Open versus arthroscopic surgery for internal derangement of the temporomandibular joint: a retrospective study comparing two centres results using the jaw pain and function Questionnaire. *J Craniomaxillofac Surg*, 34:234-41, 2006.
- 29-Smolka W, Yanai C, Smolka K, Lizuka T. Efficiency of arthroscopic lysis and lavage for internal derangement of the temporomandibular joint correlated with Wilkes classification. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 106(3):317-23, 2008.
- 30-Abubekir AO. Differential diagnosis of arthritis of the temporomandibular joint. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, 7 (1):1-21, 1995.
- 31-Ness GM. Temporomandibular joint arthrocentesis for acute or chronic closed lock. *J Oral Maxillofac Surg*, 54:112-20, 1996.

- 32-Nitzan DW, Mahler Y, Simkin A. Intra-articular pressure measurements in patients with suddenly developing, severely limited mouth opening. *J Oral Maxillofac Surg*, 50(10):1038-42, 1992.
- 33-Murakami K, Ono T. Temporomandibular joint arthroscopy by inferolateral approach. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 15(4):410-7, 1986.
- 34-Nitzan DW, Dolwick MF, Martinez GA. Temporomandibular joint arthrocentesis: a simplified treatment for severe, limited mouth opening. *J Oral Maxillofac Surg*, 49(11):1163-7, 1991
- 35-Barkin S, Weinberg S. Internal derangement of the temporomandibular joint: the role of arthroscopic surgery and arthrocentesis. *J Can Dent Assoc*, 66:199-203, 2000.
- 36-Wilkes CH. Internal derangement of the temporomandibular joint. *Arch Otolaryngeal Head Neck Surg*, 115:469-77, 1989.
- 37-Sembronio S, Albiero AM, Toro C, Robiony M, Politi M. Is there a role arthrocentesis in recapturing the displaced disc in patients with closed lock of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endol*, 105:274-80, 2007.
- 38-Nitzan DW, Dolwick WF. An alternative explanation for the genesis of closed lock symptoms in the internal derangement process. *J Oral Maxillofacial Surg*, 49:810-5, 1991.
- 39-Farrar WB. Characteristics of the condylar path in internal derangement of the TMJ. *J Prosthet Dent*. 39(3):319-23, 1978.
- 40-Farrar WB, McCarty Jr WL. Inferior joint space arthrography and characteristics of condylar paths in internal derangements of the TMJ. *J Prosthet Dent*, 41(5):548-55, 1979.
- 41-Dimitroulis G, Dolwick MF, Martinez GA. Temporomandibular joint arthrocentesis and lavage for the treatment of closed lock: a following up study. *Br J Maxillofac Surg*, 33:23-6, 1995.
- 42-Gabler MJ, Greene CH, Palacios E, Perry HT. Effect of arthroscopic temporomandibular joint surgery on articular disc position. *J Craniomandib Disord*, 3:191-202, 1989.
- 43-Sanders B. Arthroscopic surgery of the temporomandibular joint: treatment of internal derangement with persistent closed lock. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol, Endod*, 62:361-72, 1986.
- 44-Murakami KI, Hosaka H, Moriya Y, Segami N, Likuzo 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*, 80:253-7, 1995.
- 45-Hosaka H, Murakami K, Goto K, Likuzo T. Outcome of arthrocentesis for temporomandibular joint with closed lock at 3 years follow up. *Oral Surg Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 82:501-4, 1996.

- 46-Emshoff R, Gerhard S, Ennemoser T, Rudisch A. Magnetic resonance imaging findings of internal derangement, osteoarthritis, effusion, and bone marrow edema before and after performance of arthrocentesis and hydraulic distension of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 101:784-90, 2006.
- 47-Ohnuki T, Fukuda M, Nakata A, Nagai H, Takahashi T, Sasano T, Miyamoto Y. Evaluation of the position, mobility, and morphology of the disc by MRI before and after four different treatments for temporomandibular joint disorders. *Radiology*, 35:103-9, 2006.
- 48-Arnett GW, Milam SB, Gottesman L. Progressive mandibular retrusion-idiopathic condylar resorption. Part 1. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 110(2):117-27, 1996.
- 49-Arnett GW, Milam SB, Gottesman L. Progressive mandibular retrusion-idiopathic condylar resorption. Part 2. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 110(1):8-15, 1996.
- 50-McNeill C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. *J Prosthet Dent*, 77:510-522, 1997.
- 51-Juniper RP. Temporomandibular joint dysfunction: A theory based upon electromyographic studies of the lateral pterygoid muscle. *Br J Oral Surg*, 22(1):1-8, 1984.
- 52-Takano Y, Moriwake Y, Tohno Y, Minami T, Tohno S, Yamada M, Okazaki Y, Yamamoto K. Age related changes of human articular disk of the temporomandibular joint. *Biol Trace Elem Res*, 67(3):269-76, 1999.
- 53-Jibiki M, Shimoda S, Nakagawa Y, Kawasaki K, Ishibashi K. Calcifications of the disc of the temporomandibular joint. *J Oral Pathol Med*, 28:413-419, 1999.
- 54-Tanaka E, Sasaki A, Tahmina K, Yamaguchi K, Mori Y, Tanne K. Mechanical properties of human articular disk and its influence on TMJ loading studied with the finite element method. *J Oral Rehabil*, 28(3):273-9, 2001.
- 55-Holmes MW, Bayliss MT, Muir H. Hyaluronic acid in human articular cartilage. Age-related changes in content and size. *Biochem J*, 250(2):435-41, 1988.
- 56-Abubaker AO, Raslan WF, Sotereanos GC. Estrogen and progesterone receptors in temporomandibular joint discs of symptomatic and asymptomatic persons: a preliminary study. *J Oral Maxillofac Surg*, 51(10):1096-100, 1993.
- 57-Abubaker AO, Hebda PC, Gunsolley JN. Effects of sex hormones on protein and collagen content of the temporomandibular joint disc of the rat. *J Oral Maxillofac Surg* 54: 721-7; discussion 727-728, 1996.
- 58-Yu S, Xianghu X, Liang S, Ma Z, Li F, Wang M, Li Y. Locally synthesized estrogen plays an important role in the development of TMD. *Medical Hypotheses*, 72:720-722, 2009.
- 59-Kapilla S, Xie Y. Targeted induction of collagenase and stromelysin by relaxin in unprimed and beta-estradiol-primed diarthrodial joint fibrocartilaginous cells but not in synoviocytes. *Lab Invest*, 78(8):925-38, 1998.

- 60-Nickel JC, Iwasaki LR, Feely DE, KD. Stormberg, MW. Beatty. The effect of disc thickness and trauma on disc surface friction in the porcine temporomandibular joint. *Arch Oral Biol*, 46:155-162,2001.
- 61-Beatty MW, Nickel JC, Iwasaki LR. Strain rate dependent orthotropic properties of pristine and impulsively loaded porcine temporomandibular joint disk. *J Biomed Mater Res*, 57(1):25-34, 2001.
- 62-Beatty MW, Nickel JC, Iwasaki LR, Leiker M. Mechanical response of the porcine temporomandibular joint disc to an impact event and repeated tensile loading. *J Orofac Pain*, 17(2):160-6, 2003.
- 63-Laskin DM. Putting order into temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Surg*, 56(2):121, 1998.
- 64-Westling L, Carlsson GE, Helkimo M. Background factors in craniomandibular disorders with special reference to general joint hypermobility, parafunction, and trauma. *J Craniomandib Disord*, 4(2):89-98, 1990.
- 65-Pullinger AG, Seligman DA. Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 71(5):529-34, 1991.
- 66-Gallo LM, Chiaravalloti G, Iwasaki LR, Nickel JC, Palla S. Mechanical work during stress-field translation in the human TMJ. *J Dent Res*, 85(11):1006-10, 2006.
- 67-Hiraba K, Hibino K, Hiranuma K, Negoro T. EMG activities of two heads of the human lateral pterygoid muscle in relation to mandibular condyle movement and biting force. *J Neurophysiol*, 83(4):2120-37, 2000.
- 68-Kampe T, Tagdae T, Bader G, Edman G, Carlsson S. Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behaviour. *J Oral Rehabil*, 24(8):581-7, 1997.
- 69-Guler N, Yatmaz PI, Ataoğlu H, Emlik D, Uckan S. Temporomandibular internal derangement: correlation of MRI findings with clinical symptoms of pain and joint sounds in patients with bruxing behaviour. *Dentomaxillofac Radiol*, 32:304-310, 2003.
- 70-Takahashi T, Homma H, Nagai H, Seki H, Kondoh T, Yamazaki Y, Fukuda M. Specific expression of inducible nitric oxide synthase in the synovium of the diseased temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 95(2):174-81, 2003.
- 71-Grootveld M, Henderson EB, Farrell A, Blake DR, Parkes HG, Haycock P. Oxidative damage to hyaluronate and glucose in sinoviyal fluid during exercise of the inflamed rheumatoid joint. Detection of abnormal low-molecular-mass metabolites by proton-n.m.r. spectroscopy. *Biochem J*, 273(Pt 2):459-67, 1991.
- 72-Nickel JC, Iwasaki LR, Beatty MW, Moss MA, Marx DB. Static and dynamic loading effects on temporomandibular joint disc tractional forces. *J Dent Res*, 85(9):809-13, 2006.

- 73-Tanaka E, Iwabe T, Dalla-Bona DA, Kawai N, van Eijden T, Tanaka M, Kitagawa S, Takata T, Tanne K. The effect of experimental cartilage damage and impairment and restoration of sinoviyal lubrication on friction in the temporomandibular joint. *J Orofac Pain*, 19(4):331-6, 2005.
- 74-Tanaka E, Hanaoka K, van Eijden T, Tanaka M, Watanabe M, Nishi M, Kawai N, Murata H, Hamada T, Tanne K. Dynamic shear properties of the temporomandibular joint disc. *J Dent Res*, 82(3):228-31, 2003.
- 75-Aksoy C, Keskin H, Tuncer N. Temporomandibular eklem ağrı/disfonksiyon sendromlu multidisipliner yaklaşımlar. İstanbul Dişhekimliği fakültesi yayınları. P: 27-56, 1997.
- 76-Scapino RP. Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 55:382, 1983.
- 77-Greene CS, Lerman MD, Sutcher HD, Laskin DM. The TMJ pain-dysfunction syndrome: heterogeneity of the patient population. *J Am Dent Assoc*, 79(5):1168-72, 1969.
- 78-Wilkes CH. Internal derangements of the temporomandibular joint. Pathological variations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 115(4):469-77, 1989.
- 79-de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG. Radiographic signs of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 79(3):382-92,1995.
- 80-Larheim TA, Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Moss ME. MR evidence of temporomandibular joint fluid and condyle marrow alterations: occurrence in asymptomatic volunteers and symptomatic patients. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 30(2):113-7, 2001.
- 81-de Leeuw R, Boering G, van der Kuijl B, Stegenga B. Hard and soft tissue imaging of the temporomandibular joint 30 years after diagnosis of osteoarthritis and internal derangement. *J Oral Maxillofac Surg*, 54(11):1270-80; discussion 1280-1, 1996.
- 82-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*, 55(8):797-802; discussion 802-3, 1997.
- 83-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*, 31(1):94-9, 2002.
- 84-Katzberg RW, Dolwick MF, Helms CA, Hopens T, Bales DJ, Coggs GC. Arthrotomography of the temporomandibular joint. *AJR Am J Roentgenol*, 134(5):995-1003, 1980.

- 85-Sano T, Westesson PL, Larheim TA, Rubin SJ, Tallents RH. Osteoarthritis and abnormal bone marrow of the mandibular condyle. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 87(2):243-52, 1999.
- 86-Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM. Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects. *J Oral Maxillofac Surg*, 54(2):147-53; discussion 153-5, 1996.
- 87-Badel T, Marotti M, Kern J, Laskarin M. A quantitative analysis of splint therapy of displaced temporomandibular joint disc. *Ann Anat*, 191(3):280-287, 2009.
- 88-Campos MI, Campos PS, Cangussu MC, Guimaraes RC, Line SR. Analysis of magnetic resonance imaging characteristics and pain in temporomandibular joints with and without degenerative changes of the condyle. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 37(6):529-34, 2008.
- 89-Tasaki MM, Westesson PL, Isberg AM, Ren YF, Tallents RH. Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and symptom-free volunteers. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 109(3):249-62, 1996.
- 90-Kuribayashi A, Okochi K, Kobayashi K, Kurabayashi T. MRI findings of temporomandibular joints with disk perforation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 106(3):419-25, 2008.
- 91-Wiberg B, Wänman A. Signs of osteoarthritis of the temporomandibular joints in young patients: a clinical and radiographic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 86(2):158-64, 1998.
- 92-Guler N, Emlik D, Ataoğlu H, Uçkan S. Determination of osteoarthritis related to age and sex in temporomandibular joints with normal and disc displacement. *J Turkish Oral Maksillofac Surg*, 8:1-2, 2004.
- 93-Isberg A, Hägglund M, Paesani D. The effect of age and gender on the onset of symptomatic temporomandibular joint disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 85(3):252-7, 1998.
- 94-Sato S, Goto S, Kawamura H, Motegi K. The natural course of nonreducing disc displacement of the TMJ: relationship of clinical findings at initial visit to outcome after 12 months without treatment. *J Orofac Pain*, 11(4):315-20, 1997.
- 95-Nitzan DW, Price A. The use of arthrocentesis for the treatment of osteoarthritic temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg*, (10):1154-9; discussion 1160, 2001.
- 96-Ghosh P, Cheras PA. Vascular mechanisms in osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 15(5):693-709, 2001.
- 97-Stein JJ. TMJ arthrocentesis. A conservative surgical alternative. *N Y State Dent J*, 61(9):68-76, 1995.

- 98-Kikuchi T, Sakuta T, Yamaguchi T. Intra-articular injection of collagenase induces experimental osteoarthritis in mature rabbits. *J Osteoarthritis and Cartilage* 6:177-186, 1998.
- 99-Tuğlu C, Kara SH. Depresyon, sitokinler ve bağışıklık sistemi. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*, 142-150,2003.
- 100- Kubota E, Kubota T, Matsumoto J, Shibata T, Murakami KI. Sinoviyal fluid cytokines and proteinases as markers of temporomandibular joint disease. *J Oral Maxillofac Surg*, 56(2):192-8, 1998.
- 101- Hamada Y, Kondoh T, Holmlund AB, Yamamoto M, Horie A, Saito T, Ito K, Seto K, Sekiya H. Inflammatory cytokines correlated with clinical outcome of temporomandibular joint irrigation in patients with chronic closed lock. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 102(5):596-601, 2006.
- 102- Sandler NA, Buckley MJ, Cillo JE, Braun TW. Correlation of inflammatory cytokines with arthroscopic findings in patients with temporomandibular joint internal derangements. *J Oral Maxillofac Surg*. 1998 May;56(5):534-43; discussion 543-4
- 103- Nishimura M, Segami N, Kaneyama K, Sato J, Fujimura K. Comparison of cytokine level in sinoviyal fluid between successful and unsuccessful cases in arthrocentesis of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg*, 62(3):284-7; discussion 287-8, 2004.
- 104- Hamada Y, Kondoh T, Holmlund AB, Nakajima T, Horie A, Saito T, Nomura Y, Seto K. One-year clinical course following visually guided irrigation for chronic closed lock of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 101(2):170-4, 2006.
- 105- Moreland LW. Intra-articular hyaluronan (hyaluronic acid) and hylans for the treatment of osteoarthritis: mechanisms of action. *Arthritis Res Ther*. 5(2):54-67, 2003.
- 106- Sano T, Westesson PL. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. Increased T2 signal in the retrodiskal tissue of painful joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 79(4):511-6, 1995.
- 107- Westesson PL, Paesani D. MR imaging of the TMJ. Decreased signal from the retrodiskal tissue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 76(5):631-5, 1993.
- 108- Westesson PL, Cohen JM, Tallents RH. Magnetic resonance imaging of temporomandibular joint after surgical treatment of internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 71(4):407-11, 1991.
- 109- Tasaki MM, Westesson PL. Temporomandibular joint: diagnostic accuracy with sagittal and coronal MR imaging. *Radiology*, 186(3):723-9, 1993.

- 110- Zhang SY, Yang C, Chen MJ, Fan X, Yun B. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of intra-articular adhesions of the temporomandibular joint. *Br J Oral Maxillofac Surg* 10:1016-1020, 2009.
- 111- Bertolami CN, Gay T, Clark GT, Rendell J, Shetty V, Liu C, Swann DA. Use of sodium hyaluronate in treating temporomandibular joint disorders: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J Oral Maxillofac Surg*, 51(3):232-42, 1993.
- 112- De Laat A, Stappaerts K, Papy S. Counseling and physical therapy as treatment for myofascial pain of the masticatory system. *J Orofac Pain*, 17(1):42-9, 2003.
- 113- Kropmans TJ, Dijkstra PU, Stegenga B, de Bont LG. Therapeutic outcome assessment in permanent temporomandibular joint disc displacement. *J Oral Rehabil*, 26(5):357-63, 1999.
- 114- Nicolakis P, Burak EC, Kollmitzer J, Kopf A, Piehslinger E, Wiesinger GF, Fialka-Moser V. An investigation of the effectiveness of exercise and manual therapy in treating symptoms of TMJ osteoarthritis. *Cranio*, 19(1):26-32, 2001.
- 115- Stegenga B, de Bont LG, Boering G. Disorders of the temporomandibular joint. 2. Diagnosis and strategies for management *Ned Tijdschr Tandheelkd*, 96(11):501-6, 1989.
- 116- Ekberg E. Treatment of temporomandibular disorders of arthrogenous origin. Controlled double-blind studies of a non-steroidal anti-inflammatory drug and a stabilisation appliance. *Swed Dent J Suppl*, 131:1-57, 1998.
- 117- Ekberg E, Nilner M. The influence of stabilisation appliance therapy and other factors on the treatment outcome in patients with temporomandibular disorders of arthrogenous origin. *Swed Dent J*, 23(1):39-47, 1999.
- 118- Magnusson T, Syrén M. Therapeutic jaw exercises and interocclusal appliance therapy. A comparison between two common treatments of temporomandibular disorders. *Swed Dent J*, 23(1):27-37, 1999.
- 119- Stegenga B, Dijkstra PU, de Bont LG, Boering G. Temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement. Part II: Additional treatment options. *Int Dent J*, 40(6):347-53, 1990.
- 120- Wilkinson T, Hansson T, McNeill C, Marcell T. A comparison of success of 24- hour occlusal splint therapy versus nocturnal occlusal splint therapy in reducing craniomandibular disorders, *J Craniomandib Pract*, 6:64-70, 1992.
- 121- Chung SC, Kim HS. The effect of the stabilization splint on the TMJ closed lock. *Cranio*, 11(2):95-101, 1993.

- 122- Kurita H, Kurashina K, Kotani A. Clinical effect of full coverage occlusal splint therapy for specific temporomandibular disorder conditions and symptoms. *J Prosthet Dent*, 78(5):506-10, 1997.
- 123- Badel T, Marotti M, Kern J, Laskarin M. A quantitative analysis of splint therapy of displaced temporomandibular joint disc. *Ann Anat*, 191(3):280-7, 2009.
- 124- Ekberg EC, Vallon D, Nilner M. Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders. A double-blind controlled study in a short-term perspective. *Acta Odontol Scand*, 56(2):122-8, 1998.
- 125- Dolwick MF, Dimitroulis G. Is there a role for temporomandibular joint surgery? *Br J Oral Maxillofac Surg*, 32(5):307-13, 1994.
- 126- Sorel B, Piccuch JF. Long-term evaluation following temporomandibular joint arthroscopy with lysis and lavage. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 29(4):259-63, 2000.
- 127- Rao VM, Liem MD, Farole A, Razek AA. Elusive "stuck" disk in the temporomandibular joint: diagnosis with MR imaging. *Radiology*, 189(3):823-7, 1993.
- 128- Emshoff R, Bertram S, Rudisch A, Gassner R. The diagnostic value of ultrasonography to determine the temporomandibular joint disk position. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 84(6):688-96, 1997.
- 129- Murakami KI, Iizuka T, Matsuki M, Ono T. Recapturing the persistent anteriorly displaced disk by mandibular manipulation after pumping and hydraulic pressure to the upper joint cavity of the temporomandibular joint. *Cranio*, 5(1):17-24, 1987.
- 130- Segami , murakami KI, likuza T. Arthrographic evaluation of disk position following mandibular manipulation technique for internal derangement with closed lock of the temporomandibular joint. *J Cranio Mand Disord Facial Oral Pain*, 4:99, 1990.
- 131- Totsuka Y, Nakusmora T, Fukuda H. Treatment of closed lock by mandibular manipulation assisted by hydraulic pressure in the upper cavity of the temporomandibular joint. *Oral Surg Clin No Amer*, 1:111-122, 1989.
- 132- Nitzan DW. Arthrocentesis for mangement of severe closed lock of the temporomandibular joint. *Oral Surg Clin No Amer* 2:245-257, 1994.
- 133- Carvajal WA, Laskin DM. Long-term evaluation following temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg*, 58:852-5, 2000.
- 134- Güler N. Kapalı kilitlenmeli temporomandibular eklem hastalarında artrosentezin ağız açıklığına ve eklem içi yapılara etkisi ve manyetik rezonans görüntüleme ile bir yıllık takibi. Selçuk Üniversitesi, Doktora tezi, Konya, 2000.

- 135- Emshoff R, Rudisch A, Bösch R, Gabner R. Effect of arthrocentesis and hydraulic distension on the temporomandibular joint disk position. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Endod*, 89:271-7, 2000.
- 136- Emshoff R, Rudisch A. Are internal derangement and osteoarthritis linked to changes in clinical measures of arthrocentesis of the temporomandibular joint? *J Oral Maxillofac Surg*, 61:1162-7, 2003.
- 137- Quinn JH, Bazan NG. Identification of prostoglandin E₂ and leukotriene B₄ in the sinoviyal fluid of painful, dysfunctional temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg*, 48:968-971, 1990.
- 138- Dimitroulis G. A review of 56 cases of chronic closed lock treated with temporomandibular joint arthroscopy. *J Oral Maxillofac Surg*, 60:519-524, 2002.
- 139- Dimitroulis G. The role of surgery in the management of disorders of the temporomandibular joint: a critical review of the literature part 2. *Int Oral Maxillofac Surg*, 34:231-7, 2005.
- 140- Dıraçoğlu D, Saral İB, Keklik B, Kurt H, Emekli U, Özçakar L, Karan A, Aksoy C. Arthrocentesis versus nonsurgical methods in the treatment of temporomandibular disc displacement without reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2009, [Epub ahead of print].
- 141- Xinmin Y, Jian H. Treatment of temporomandibular joint osteoarthritis with viscosupplementation and arthrocentesis on rabbit model. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* , 100(3):e35-8, 2005.
- 142- Yeung RW, Chow RLK, Samman N, Chiu K. Short-term therapeutic outcome of intra-articular high molecular weight hyaluronic acid injection for nonreducing disc displacement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 102: 453-61, 2006.
- 143- Goldberg RL, Huff JP, Lenz ME, Glickman P, Katz R, Thonar EJ. Elevated plasma levels of hyaluronate in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 34(7):799-807, 1991.
- 144- Adams E, Atkinson MH, Lussier AJ, Schulz JJ, Siminovitch KA, Wade JP, Zimmer M. The role of viscosupplementation with hylan G-F 20 (Synvisc®) in the treatment of osteoarthritis of the knee: a Canadian multicenter trial comparing hylan G-F 20 alone, hylan G-F 20 with non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and NSAIDs alone. *Osteoarthritis and Cartilage*, 3:213-226, 1995.
- 145- Nardini LG, Stifano M, Brombin C, Salmaso L, Manfredini D. A one-year case series of arthorocentesis with hyaluronic acid injections for

- temporomandibular joint osteoarthritis .Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2007, [Epub ahead of print].
- 146- Neo H, Ishimaru J, Kurita K, Goss AN. The effect of hyaluronic acid on experimental temporomandibular joint osteoarthritis in the sheep. J Oral Maxillofac Surg, 55:1114-1119, 1997.
 - 147- Balazs EA, Denlinger JL. Viscosupplementation: a new concept in the treatment of osteoarthritis. J Rheumatol, 20:3-9, 1993.
 - 148- Conrozier T, Matheu P, Schott A, Laurent I, Hajri T, Crozes P, Grand P, Laurent H, Marchand F, Meignan F, Noel E, Rozand Y, Savoye JF, Vignon E. Factors predicting long-term efficacy of Hylan G-F 20 viscosupplementation in knee osteoarthritis. Joint Bone Spine, 70:128-133, 2003.
 - 149- Gotoh S, Miyazaki K, Onaya J, Sakamoto T, Tokuyasu K, Namiki O. Experimental knee pain model in rats and analgesic effect of sodium hyaluronate. Nippon Yakurigaku Zasshi, 92(1):17-27, 1988.
 - 150- Balazs EA, Denlinger JL. The role of hyaluronic acid in arthritis and its therapeutic use. In peyron JG, Ed. Osteoarthritis current clinical and fundamental problems. Paris: Ciba Geigy: 165-74, 1984.
 - 151- Nitzan DW, Kreiner B, Zeltser R. TMJ lubrication system: its effect on the joint function, dysfunction, and treatment approach. Compend Contin Educ Dent, 25(6):437-8, 440, 443-4, 2004.
 - 152- Sato S, Oguri S, Yamaguchi K, Kawamura H, Motegi K. Pumping injection of sodium hyaluronate for patients with non-reducing disc displacement of the temporomandibular joint: two year follow-up. J Craniomaxillofac Surg, 29(2):89-93, 2001.
 - 153- Okeson JP. Fundamentals of occlusion and temporomandibular disorders. St Louis, The CV Mosby Company, 11-12, 1985.
 - 154- Brown TJ, Laurent UB, Fraser JR. Turnover of hyaluronan in sinoviyal joints: eElimination of labelled hyaluronan from the knee joint of the rabbit. Exp Physiol 76:125, 1991.
 - 155- Önder ME, Tüz H, Koçyiğit D, Kişnişçi R. Long-term results of arthrocentesis in degenerative temporomandibular disorders. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 107:e1-e5, 2009.
 - 156- Dıraçoğlu D, Saral IB, Keklik B, Kurt H, Emekli U, Özçakar L, Karan A, Aksoy C. Arthrocentesis versus nonsurgical methods in the treatment of temporomandibular disc displacement without reduction. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2009 [Epub ahead of print]
 - 157- Long X, Chen G, Cheng AH, Cheng Y, Deng M, Cai H, Meng Q. A randomized controlled trial of superior and inferior temporomandibular joint

- space injection with hyaluronic acid in treatment of anterior disc displacement without reduction. *J Oral Maxillofac Surg*.67(2):357-61, 2009.
- 158- Kaneyama K, Segami N, Nishimura M, Suzuki T, Sato J. Importance of proinflammatory cytokines in sinovial fluid from 121 joints with temporomandibular disorders. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 40(5):418-23, 2002.
 - 159- Boyle WJ, Simonet WS, Lacey DL. Osteoclast differentiation and activation. *Nature*, 423(6937):337-42, 2003.
 - 160- Sanroman JF. Closed lock (MRI fixed disc): a comparison of arthrocentesis and arthroscopy. *Int J Oral Maxillofac Surg* 33:344-8, 2004.
 - 161- Güler N, Yatmaz PI, Ataoglu H, Emlik D, Uckan S. Temporomandibular internal derangement: correlation of MRI findings with clinical symptoms of pain and joint sounds in patients with bruxing behaviour. *Dentomaxillofac Radiol*, 32(5):304-10, 2003.
 - 162- 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*, 45(4):279-83, 2007
 - 163- Pereria F Jr, Lundh H, Westesson PL. Morphologic changes in the temporomandibular joint in different age groups: an autopsy investigation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 78:279-287, 1994.
 - 164- Milam SB, Aufdemorte TB, Sheridan PJ, Triplett RG, Van Sicels JE, Holt GR. Sexual dimorphism in the distribution of estrogen receptors in the temporomandibular joint complex of the baboon. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 61:307-313, 1986.
 - 165- LeResche L, Saunders K, Von Korff MR, Barlow W, Dworkin SF. Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain. *Pain*, 69:153-160, 1997.
 - 166- Isacsson G, Linde C, Isberg A. Subjective symptoms in patients with temporomandibular disk displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent*, 61:70-77, 1989.
 - 167- Kopp S, Wenneberg B, Haraldson T. The short-term effect of intra-articular injections of sodium hyaluronate and corticosteroid on temporomandibular joint pain and dysfunction. *J Oral Maxillofac Surg*, 43:429, 1985.
 - 168- Kopp S, Carlsson GE, Haraldson T, Wenneberg B. Long term effect of intra-articular injections of sodium hyaluronate and corticosteroid on temporomandibular joint arthritis. *J Oral Maxillofac Surg*, 45: 929-935, 1987.

- 169- Wenneberg B, Kopp S, Gröndahl HG. Long-term effect of intra-articular injections of a glucocorticosteroid into the TMJ: a clinical and radiographic 8-year follow-up. *J Craniomandib Disord*, 5(1):11-8, 1991.
- 170- El-Hakim IE, Abdel-Hamid IS, Bader A. Tempromandibular joint (TMJ) response to intra-articular dexamethasone injection following mechanical arthropathy: a histological study in rats. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 34(3):305-10, 2005.
- 171- Iida K, Tange K, Yoshida K. Necrosis of the articular tubercle after repeated injections of sodium hyaluronate in the temporomandibular joint: a case report. *Int Oral Maxillofac Surg*. 27:278-9, 1998.
- 172- Hepguler S, Akkoc YS, Pehlivan M, Ozturk C, Celebi G, Saracoglu A, Ozpinar B. The efficacy of intra-articular sodium hyaluronate in patients with reducing displaced disc of the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil*. 29(1):80-6, 2002.
- 173- Shi ZD, Yang F, He ZX, Shi B, Yang MZ. Comparative study on effects of sodium hyaluronate and prednisolone injections on experimental temporomandibular joint osteoarthritis of rabbits. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*, 16(1):5-10. Chinese, 2002.
- 174- Rydell N, Balazs EA. Effect of intra-articular injection of hyaluronic acid on the clinical symptoms of osteoarthritis and on granulation tissue formation. *Clin Orthop Relat Res*, 80:25-32, 1971.
- 175- Helfet AJ. Disorders of the knee. Philadelphia: Lippincott. p 183-97, 1982.
- 176- Altman RD, Moskowitz R. Intraarticular sodium hyaluronate (Hyalgan) in the treatment of patients with osteoarthritis of the knee: a randomized clinical trial. Hyalgan Study Group. *J Rheumatol*, 25(11):2203-12, 1998, *J Rheumatol*, 26(5):1216, 1999.
- 177- Wobig M, Bach G, Beks P, Dickhut A, Runzheimer J, Schwieger G, Vetter G, Balazs E. The role of elastoviscosity in the efficacy of viscosupplementation for osteoarthritis of the knee: a comparison of hylan G-F 20 and a lower-molecular-weight hyaluronan. *Clin Ther*. 21(9):1549-62, 1999.
- 178- Vad VB, Sakalkale D, Sculco TP, Wickiewicz TL. Role of hylan G-F 20 in treatment of osteoarthritis of the hip joint. *Arch Phys Med Rehabil*, 84(8):1224-6, 2003.
- 179- Ghosh P, Guidolin D. Potential mechanism of action of intra-articular hyaluronan therapy in osteoarthritis: are the effects molecular weight dependent? *Semin Arthritis Rheum*, 32(1):10-37, 2002.
- 180- Bjornland T, Gjaerum AA, Moystad A. Osteoarthritis of the temporomandibular joint: an evaluation of the effects and complications of

- corticosteroid injection compared with injection with sodium hyaluronate. *J Oral Rehabil*, 34(8):583-9, 2007.
- 181- Manfredini D, Bonnini S, Arboretti R, Guarda-Nardini L. Temporomandibular joint osteoarthritis: an open label trial of 76 patients treated with arthrocentesis plus hyaluronic acid injections. *Int J Oral Maxillofac Surg*. [Epub ahead of print], 2009.
- 182- Moystad A, Mork-Knutsen BB, Bjornland T. Injection of sodium hyaluronate compared to a corticosteroid in the treatment of patients with temporomandibular joint osteoarthritis: a CT evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 105(2):e53-60, 2008.
- 183- Nitzan DW, Nitzan U, Dan P, Yedgar S. The role of hyaluronic acid in protecting surface-active phospholipids from lysis by exogenous phospholipase A(2). *Rheumatology (Oxford)*, 40(3):336-40, 2001.

Hasta Adı-Soyadı :
Gönderen Doktor Adı-Soyadı :

Tarih :
Tel. No. :

1. Şikayetlerinizi belirtiniz?
2. Bu şikayetler sizi ne kadar zamandır rahatsız ediyor?SeneAy
3. Romatizma, sinir iltahabı gibi hastalıklar geçirdiniz mi? ☐ Evet ☐ Hayır
4. Çene veya başınıza herhangi bir darbe aldınız mı? ☐ Evet ☐ Hayır
5. Sinus hastalığınız oldu mu? Şu anda var mı? ☐ Evet ☐ Hayır
6. Herhangi bir kulak hastalığınız var mı? ☐ Evet ☐ Hayır
7. Tiroid hastalığınız var mı; veya geçmişte oldu mu? ☐ Evet ☐ Hayır
8. Aşağıdaki belirtilerden hangi birisi varsa işaretleyiniz:
 - a) Dişlerinizi sıkıyor veya gıcırdatıyor musunuz? ☐ Evet ☐ Hayır
 - b) Sık baş ağrılarınız oluyor mu? ☐ Evet ☐ Hayır
 - c) Cevabınız evet ise ne sıklıkta oluyor? Haftada.....Kere Ayda.....Kere
 - d) Baş dönmesi oluyor mu? Sağ Sol ☐ ☐ Hayır
 - e) Kulak çınlamalarınız oluyor mu? Sağ Sol ☐ ☐ Hayır
 - f) Kulaklarınızda tıkanıklık oluyor mu? ☐ Evet ☐ Hayır
 - g) Boğazınızda herhangi bir zaman ağrı hissettiğiniz oldu mu? ☐ Evet ☐ Hayır
 - h) Boyun ağrılarınız oluyor mu?
9. Ağızınızı normal olarak açabiliyor musunuz?
 - a) Çenede ağrı ☐ Evet ☐ Hayır
 - b) Kulakda ağrı ☐ Evet ☐ Hayır
 - c) Alt ve üst çenelerde ağrı ☐ Evet ☐ Hayır
 - d) Göz veya gözün arkasında ağrı ☐ Evet ☐ Hayır
 - e) Şakaklarda ağrı ☐ Evet ☐ Hayır
 - f) Ağrılarınız ne şekilde oluyor?

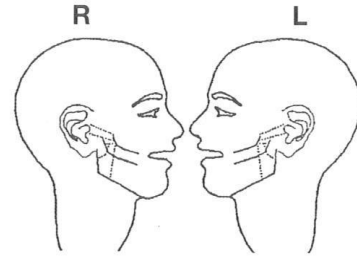
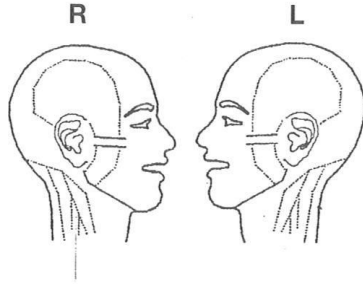
☐ Devamlı
☐ Şiddetli
☐ Yanan
☐ Nabız gibi tıklayan
☐ Derinden gelen
10. Ağızınızı normal olarak açabiliyor musunuz? ☐ Hayır ☐ Evet ☐ Limitli
11. Çeneniz geçmişte hiç kilitlendi mi? (İki parmak açılabilir)
12. Çene ekleminde aşağıdaki seslerden herhangi biri hissediyor musunuz?

Tıkanma.....sağ sol
Çıtırıtı.....sağ sol
13. Ortodontik tedavi oldunuz mu? ☐ Evet ☐ Hayır
14. Arada sırada nedensiz olarak ses kısıklığınız oluyor mu? ☐ Evet ☐ Hayır
15. Yukarıda sorulmamış ancak sizin önemli olarak düşündüğünüz belirtileri lütfen ilave ediniz.

TME Hastalıkları Tanı Formu

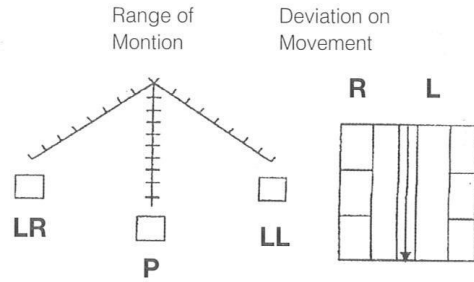
Tarih :

Hastanın Adı-Soyadı :

**TMJ SYMPTOMS OTHER THAN PAIN**

Noises (Stethoscopic)

- | | | |
|---------------------------------|---|---|
| a) Crepitation | R | L |
| b) Rubbing | R | L |
| c) Sagittal Opening Click | R | L |
| d) Sagittal Closing Click | R | L |
| e) Clicking in Excentric Ranges | R | L |
| Audible Click | R | L |
| Subluxation | R | L |
| Free-end feeling | | |
| Tongue Scalloped | | |
| Facets | | |

**SAGITTAL PATTERN OF MANDIBULAR MOVEMENT**

Widest interincisal openingmm

Occlusion: Class I, II, III

Deep Bite Cross Bite

Overjet Over Bite

Centric Relation Coincide Does Not Slide R L

Cuspid Disocclusion during R L Group Function R L

Balancing Contact R..... L.....

BALancing Disocclusion during R L excursion

Disc Slips R L

Passive Compression Test Rt..... Lt.....

Active Compression Test Rt..... Lt.....

Isometric Contraction of Muscles

Elevator R L Depressor R L

Masseter Contracts First R L

Anterior Guidance Steep None Normal

Anterior Freedommm

Provocation Test Neg. Pos.
Ant.**DIAGNOSIS**

a) Anteriorly displaced disc R L

b) Anteriorly dislocated disc R L

c) Retrodiscitis R L

d) Myofascial Pain Dysfunction

e) Trigger Points

f)

ÖZGEÇMİŞ

Demet Sarıaltın 31.10.1982 yılında Batman'da doğmuştur. İlköğrenimini Lüleburgaz Emrullah Efendi İlkokulunda, orta öğrenimini TED Batman Kolej'inde, lise öğrenimini Batman İngilizce Ağırlıklı Süper Lisesi'nde tamamlamıştır. 2000 yılında girdiği Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesinden 2006 yılında mezun olmuştur. 2006 yılında Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalında master eğitime başlamıştır. 2006 yılında başlamış olduğu aynı anabilim dalında halen master eğitime devam etmektedir.

