

T.C.
YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
PROTETİK DİŞ TEDAVİSİ ANABİLİM DALI

**TEMPOROMANDİBULAR RAHATSIZLIKLARDA
RİSK FAKTÖRLERİNİN RETROSPEKTİF OLARAK
İNCELENMESİ**

DİŞ HEKİMİ
SİMGE ŞENALP

DANIŞMAN
PROF.DR.KORAY ORAL

DOKTORA TEZİ

İSTANBUL - 2018

TEZ ONAYI FORMU

Kurum : Yeditepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Program : Protetik Diş Tedavisi
Tez Başlığı : Temporomandibular Rahatsızlıklarda Risk Faktörlerinin Retrospektif Olarak İncelenmesi
Tez Sahibi : Simge ŞENALP
Sınav Tarihi : 22/02/2018

Bu çalışma jürimiz tarafından kapsam ve kalite yönünden Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

	Unvanı, Adı-Soyadı (Kurumu)	İmza
Jüri Başkanı:	Prof.Dr.Ender KAZAZOĞLU Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi AD	
Tez danışmanı:	Prof.Dr.Koray ORAL Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi AD	
Üye:	Prof.Dr. Tayfun BİLGİN İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi AD	
Üye:	Prof.Dr.Gülbahar Işık ÖZKOL İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi AD	
Üye:	Yrd.Doç.Dr.Burcu BAL Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi AD	

ONAY

Bu tez Yeditepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu'nun 02/03/2018 tarih ve 2018/05-10 sayılı kararı ile onaylanmıştır.


Prof. Dr. Bayram YILMAZ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

BEYAN

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

Simge ŞENALP



TEŞEKKÜR

Lisans ve doktora eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerini paylaşmış, dış hekimliğine daha geniş ve farklı bakmamı sağlayan, birlikte çalışmaktan büyük onur ve mutluluk duyduğum tez danışmanım ve değerli hocam, **Prof.Dr.Koray ORAL**'a,

Kendisini her zaman örnek aldığım, mesleki ve hayati bilgi ve deneyimlerini bizimle paylaşarak daha iyi olmamız için uğraşırken sevgisini ve desteğini hiç esirgemeyen anabilim dalı başkanımız, Sayın Dekanımız, **Prof.Dr.Ender KAZAZOĞLU**'na,

Doktora eğitimim ve tez süresince hep yardımcı olan, desteğini sürekli hissettiğim değerli hocam **Yrd.Doç.Dr. Burcu BAL**'a,

Lisans ve doktora eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerini paylaşmış yardımlarını esirgemeyen tüm hocalarıma,

Keyifli bir doktora süreci geçirmemi sağlayan tüm bölüm arkadaşlarıma,

Her konuda desteklerini ve yardımlarını hissettiğim sevgili arkadaşlarım **Başak ÖZTÜRK, Esra ÖZİÇ, Ece TURAN** ve **Begüm AYTUĞLU**'ya,

Manevi abilerim **Yrd.Doç.Dr.Çağrı M. BURDURLU** ve **Dr.Onur SORKUN**'a,

Yaşamım boyunca sevgisini, maddi manevi desteğini hissettiğim, hem mesleki hem de insani yönlerini hep kendime örnek aldığım sevgili babam **Dt. Hasan ŞENALP**'e sevgili annem **Nalan ŞENALP**'e, sevgili ablam **Duygu ŞENALP**'e,

Sonsuz teşekkürler.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
İÇ KAPAK	I
ONAY	II
BEYAN	III
TEŞEKKÜR	IV
İÇİNDEKİLER	V
TABLULARIN LİSTESİ	VIII
ŞEKİLLERİN LİSTESİ	IX
KISALTMALARIN LİSTESİ	X
SUMMARY	XI
ÖZET	XIII
1.GİRİŞ ve AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1. Temporomandibular Eklem (TME)	3
2.1.1. Temporomandibular Eklem Kemik Yüzeyleri	3
2.1.1.1. Mandibular Kondil	3
2.1.1.2. Glenoid Fossa	4
2.1.1.3. Artiküler Eminens	4
2.1.2. Yumuşak Dokular	4
2.1.2.1. Eklem Diski(Artiküler Disk)	4
2.1.2.2. Eklem Kapsülü	5
2.1.2.3. Posterior Ataşman	5
2.1.2.4. Eklem Bağları (Ligamanlar)	5
2.1.2.5. Sinoviyal Membran ve Sinoviyal Sıvı	5
2.1.3. Çiğneme Kasları	6
2.1.3.1. Temporal Kas	6
2.1.3.2. Masseter Kas	6
2.1.3.3. Medial(İç) Pterygoid Kas	6
2.1.3.4. Lateral(Dış) Pterygoid Kas	6
2.2. Temporomandibular Rahatsızlıklar (TMR)	7

2.2.1. TMR Epidemiyolojisi	7
2.2.2. TMR Etiyolojisi	8
2.2.2.1. Yaş	9
2.2.2.2. Cinsiyet - Hormonal faktörler	9
2.2.2.3. Genetik	10
2.2.2.4. Psikolojik Faktörler	11
2.2.2.5. Parafonksiyonel Aktivite	12
2.2.2.6. Travma	13
2.2.2.7. Oklüzyon	14
2.2.2.8. Ortodontik Tedavi	18
2.2.2.9. Eklem Elastikiyeti/Hipermobilite	19
2.2.3. Temporomandibular Rahatsızlıkların Sınıflaması	20
2.2.3.1. Çiğneme Kası Rahatsızlıkları	22
2.2.3.2. Eklem İçi Düzensizlikler	23
2.2.3.3. Eklem İçi İnflamatuvar Hastalıklar	25
2.2.4. Temporomandibular Rahatsızlıkların Bulguları	29
3. GEREÇ ve YÖNTEM	30
3.1. Gereç	30
3.2. Yöntem	31
3.2.1. Çene Eklem Formu	31
3.2.2. Anamnez	31
3.2.3. Klinik Muayene	31
3.2.3.1. Parafonksiyonel Belirtilerin Tespiti	31
3.2.3.2. Oklüzal Bulgular	32
3.2.3.3. Kas Palpasyonu	33
3.2.3.4. TME'nin Lateral Palpasyonu	34
3.2.3.5. TME'nin Dorsal Palpasyonu	34
3.2.3.6. TME Seslerinin Değerlendirilmesi	34
3.2.3.7. Ağız Açma Yolunun Değerlendirilmesi	34
3.2.3.8. Maksimum Ağız Açıklığının Ölçümü	35
3.2.3.9. Tanı	35
4. BULGULAR	37
5. TARTIŞMA	52

5.1. Cinsiyet	52
5.2. Yaş	54
5.3. Travma	56
5.4. Ortodontik Tedavi	60
5.5. Oklüzyon	63
5.6. Parafonksiyonel Aktivite	67
5.7. Diagnoz Oranlarının Tartışılması	70
5.8. Bulgu ve Belirtilerin İncelenmesi	71
6. SONUÇLAR	75
7. KAYNAKLAR	76
EKLER	100
ETİK KURUL KARARI	102
ÖZGEÇMİŞ	103

TABLULARIN LİSTESİ

Tablo 2-1	Çiğneme kaslarına ait rahatsızlıkların sınıflaması	20
Tablo 2-2	Temporomandibular rahatsızlıkların sınıflaması	20
Tablo 2-3	Kronik mandibular hipomobilité sınıflaması	21
Tablo 2-4	Gelişim bozukluklarının sınıflaması	21
Tablo 4-1	Travma dağılımı	37
Tablo 4-2	Hastaların şikayetlerinin dağılımları	38
Tablo 4-3	Cinsiyete göre ağız açıklığının değerlendirilmesi	39
Tablo 4-4	Ortodontik tedavi dağılımı	39
Tablo 4-5	Tongue scallope, faset dağılımları	40
Tablo 4-6	Oklüzyon dağılımları	41
Tablo 4-7	Ön serbestlik dağılımı	41
Tablo 4-8	Tanıların dağılımları	42
Tablo 4-9	Kasların ağrı ortalamaları	43
Tablo 4-10	Deviasyon/defleksiyon ve sabah ağrı dağılımları	43
Tablo 4-11	Travma varlığına göre tanıların değerlendirilmesi	44
Tablo 4-12	Travma varlığına göre tıklama değerlendirilmesi	44
Tablo 4-13	Oklüzyon sınıflarına göre tanıların değerlendirilmesi	45
Tablo 4-14	Oklüzyon sınıflarına göre tıklama değerlendirilmesi	45
Tablo 4-15	Oklüzyona göre tanıların değerlendirilmesi	46
Tablo 4-16	Oklüzyona göre tıklama değerlendirilmesi	47
Tablo 4-17	Tongue scallope varlığına göre tanıların değerlendirilmesi	47
Tablo 4-18	Tongue scallope varlığına göre tıklama değerlendirilmesi	48
Tablo 4-19	Faset varlığına göre tanıların değerlendirilmesi	48
Tablo 4-20	Faset varlığına göre tıklama değerlendirilmesi	49
Tablo 4-21	Tongue scallope&Faset varlığına göre tanıların değerlendirilmesi	49
Tablo 4-22	Tongue scallope&faset varlığına göre tıklama değerlendirilmesi	50
Tablo 4-23	Ortodontik tedaviye göre tanıların değerlendirilmesi	50
Tablo 4-24	Cinsiyete göre tanıların değerlendirilmesi	51
Tablo 4-25	Yaş – Tanı dağılımı	51

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil 4-1	Travma varlığının yüzdesel dağılımı	37
Şekil 4-2	Şikayetlerin yüzdesel dağılımı	38
Şekil 4-3	Tongue scallope ve faset dağılımı	40
Şekil 4-4	Tanıların yüzdesel dağılımları	42



KISALTMALAR

ADA	American Dental Association
AAOP	American Academy of Orofacial Pain
cm	Santimetre
EMG	Elektromiyografi
Kg	Kilogram
MFP	Miyofasiyal Ağrı
MPD	Miyofacial Pain Dysfuntion
NSAI	Non Steroidal Antienflamatuar İlaçlar
OA	Osteoartrit
RA	Romatoid Artrit
RDC/TMD	Research Diagnostic Criteria/Temporomandibular Disorders
SLE	Sistemik Lupus Eritematozus
SS	Standart Sapma
TME	Temporomandibular Eklem
TMD	Temporomandibular Disorder
TMR	Temporomandibular Eklem Rahatsızlığı
TMR/ATK	Temporomandibular Rahatsızlıklar için Araştırma Tanı Kriterleri
VAS	Visual Analogue Scale

SUMMARY

Şenalp S. Retrospective study of risk factors in Temporomandibular Disorders (TMD). Yeditepe University Health Science Institute, Department of Prosthodontics, PhD Thesis, Istanbul 2018.

The purpose of this study is to perform a retrospective analysis of the risk factors for TMD. This study consisted of patients who initially arrived at the Orofacial Pain Clinic, Yeditepe University, Faculty of Dentistry during the years January 2014-December 2016. The final study population included 944 patients, when the inclusion and exclusion criteria are followed. The patients who are aged between 11 to 90 years (mean age 36.42 ± 14.19) completed a form about their anamnestic information before the clinical examination. The diagnosis was made by one dentist who is an expert in temporomandibular disorders using Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD). All the data about signs and symptoms, age, gender, orthodontic treatment history, trauma history, presence of tongue scalloping and facets, occlusal features, joint sounds, diagnosis are collected statistically compared. All statistical analyses were performed with IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) program. During the evaluation of the study data, along with the descriptive statistical methods (mean, standard deviation, frequency), parameters with normal distribution for the comparison of quantitative data were evaluated using Kruskal Wallis test. Parameters between the groups are compared by Mann Whitney U test. The qualitative data were evaluated by using Chi-square test. The level of significance was set at $p < 0.05$. There were no significant correlation between diagnosis and the joint sound when the patients with a trauma and orthodontic treatment history compared to the patients without any history. The patients with clinical signs of 'facets' and 'tongue scalloping' showed significantly higher diagnosis rate of MPD. The disk displacement without reduction is significantly higher in patients with an occlusion class 2, where there were no positive correlation between the occlusal features; deepbite, overjet, cross-bite, open-bite, edge to edge to the diagnoses and the joint sounds. Symptoms which are mostly reported by the patients are; joint sounds, jaw pain, ear fullness/tinnitus, head/neck ache respectively and the muscle which was most sensitive to palpation was the lateral pterygoid. Nowadays we accept the fact that the etiology of TMD is multifactorial, but it is important to remember that still the dentists have to keep

in mind the risk factors should also be considered for TMD to treat or to prevent the possible TMJ disease from progression.

Key Words: Temporomandibular disorders, risk factors, sign and symptoms



ÖZET

Şenalp S. Temporomandibular Rahatsızlıklarda (TMR) Risk Faktörlerinin Retrospektif Olarak İncelenmesi. Yeditepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı, Doktora Tezi, İstanbul 2018.

Bu çalışmanın amacı temporomandibular eklem rahatsızlıklarında (TMR) risk teşkil eden faktörlerin retrospektif olarak incelenmesidir. Yeditepe Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi Çene ve Eklem Rahatsızlıkları bölümüne Ocak 2014 - Aralık 2016 seneleri arasında çene eklem rahatsızlığı şikayetiyle başvuran hastaların verileri toplandı. Dahil edilme kriterlerine uygun toplam 944 hastanın verileri incelendi. Yaşları 11-90 arasında (yaş ortalaması 36.42 ± 14.19) değişen hastaların doldurduğu anamnez formlarındaki veriler ve sonrasında Temporomandibular Rahatsızlıklar için Araştırma Tanı Kriterleri (TMR/ATK) kullanılarak klinik muayene yapılan hastaların TMR belirti ve bulguları, risk faktörleri, koyulan tanılar kaydedildi. Klinik muayene TMR konusunda uzman olan tek bir hekim tarafından gerçekleştirildi. Hastaların şikayetleri, yaş, cinsiyet, ortodontik geçmiş, travma geçmişi, dilde izlerin ve fasetlerin varlığı, oklüzal faktörler, eklem seslerinin varlığı, koyulan tanılar istatistiksel olarak incelenip karşılaştırıldı. Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi kullanıldı. Parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson's Ki-Kare testi kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi. Araştırmanın sonucunda; travma ve ortodontik tedavi geçmişi olanlar ve olmayanlar karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık bulunmazken, faset ve dilde izlerin bulunduğu olgularda miyofasiyal ağrı tanısı anlamlı derece fazla bulundu. Derin kapanış, overjet, başbaşa kapanış, ön açık kapanış, çapraşıklık gibi oklüzal faktörler hem koyulan tanılar hem de eklem sesleri açısından incelendiğinde anlamlı bir farklılık bulunmazken, Angle Sınıf 2 oklüzyona sahip olgularda redüksiyonsuz disk deplasmanı tanısı anlamlı derece fazla bulundu. Eklem sesleri, çenede ağrı, kulak çınlaması/tıkanıklığı, baş/boyun ağrısı hastalar tarafından en sık rapor edilen belirtilerken, palpasyonda en çok ağrı hissedilen kas lateral pterygoid kası olarak kaydedildi. Günümüzde temporomandibular rahatsızlıkların etiyojisi

multifaktöriyel kabul edilmektedir, ancak TMR açısından risk teşkil eden faktörlerin hekimler tarafından bilinmesi, olası rahatsızlığın tedavisi ya da ilerlememesi açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Temporomandibular rahatsızlıklar, risk faktörleri, bulgu ve belirtiler



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Temporomandibular rahatsızlıklar (TMR), kraniyofasiyel ağrı ve disfonksiyonel problemlerin alt grubu olarak kabul edilip çiğneme kaslarını, temporomandibular eklemi ve baş-boyun kas-iskelet yapısını etkileyen bir durumdur (1).

Temporomandibular rahatsızlığa sebep olan faktörler halen tam olarak bilinmemekle birlikte, hastalığın oluşumunda hazırlayıcı, başlatan ve devam ettiren faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir (2). Günümüzde ise multifaktöriyel etyolojiye sahip bir durum olduğu yaygın bir şekilde kabul edilmiş bulunmaktadır. Travma, oklüzal uyumsuzluklar, stres, parafonksiyon, hipermobilité, yaş, cinsiyet ve kalıtım gibi faktörlerin hastalığıdaki rolleri tartışmalıdır (3).

Klinik olarak yapılan muayeneler sonucunda ise elde edilen yaygın bulgu ve belirtiler; temporomandibular bölgede ağrı, fonksiyon sırasında ağrı, ağız açmada kısıtlılık, TME sesleridir (4-6).

TMR bulgu ve belirtileriyle ilgili yapılmış çalışmalar incelendiğinde, ağrıyla başvuran hastaların dışında aslında bu rahatsızlığa sahip olan ama farkında olmayan bireylerin sayısının fazla olduğu, bu konuyla ilgili hekimlerin de farkındalığının yetersiz olduğu sonucuna varılmaktadır. Bu durum aslında hastaların özgeçmişlerinin, sistemik durumlarının, şikayetlerinin (TMR belirtileri) ve muayene bulgularının değerlendirilmesinin, gerektiğinde interdisipliner çalışmanın ya da hastayı gerekli başka bir bölüme yönlendirmenin önemini gözler önüne sermektedir (7).

TMR'ye epidemiyolojik olarak bakıldığında bireylerin %75'inde TMR ile alakalı en az bir klinik işarete rastlanırken, %33'ünde de en az bir semptom görülmüştür. Bu çalışmalara göre genel popülasyonda %40 ile %60 oranında TMR'nin bazı tiplerinin bulunduğu görülmektedir (4,8,9).

TMR bulgu ve belirtilerinin popülasyonda bu derece yaygın olması, hastaların bu durumdan şikayetçi olmamalarına rağmen erken teşhis konusunda önemlidir. Bu yüzden genel dental muayene ile birlikte çene eklem muayenesi de her zaman yapılmalıdır. Böylece hem TMR bulgu ve belirtilerinin hem de başlatıcı ya da ilerletici risk faktörlerinin bilinmesi doğru tanı ve tedavi için önemli olduğu kadar hastalığın ilerlemesini de önler.

Bu tezin amacı Ocak 2014- Aralık 2016 yılları arasında Yeditepe Diş Hekimliği Fakültesi Çene ve Eklem Rahatsızlıkları Bölümü'nde çene eklem muayenesi olan

hastalarda TMR'ye sebep olabilecek risk faktörleri ile bulgu ve belirtilerin retrospektif olarak incelenmesidir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Temporomandibular Eklem (TME)

Temporomandibular eklem (TME) dış kulak yolunun hemen önünde, temporal kemiğin altındaki mandibular fossa ile mandibula kondili arasında yer alan diartrodial bir eklemdir. TME'yi oluşturan başlıca öğeler; mandibula, temporal kemikteki kemsiksel yapılar, eklem diski, eklem kapsülü, eklem bağları, kaslar ve bu dokuları besleyip innerve eden kan ve lenf damarlar ile sinir yapılarıdır. TME, diğer eklem yüzeylerinde olan hiyalin kıkırdak yerine artiküler yüzeyi fibrokartilaj ile kaplı olup, vücutta menteşe hareketi ile birlikte kayma hareketi de yapabilen tek eklem tipidir (1).

İnsan çene eklemi artikülasyonunda iki adet yüzey mevcuttur. Bunlar:

1. Dönme (rotasyon) hareketinin gerçekleştiği artiküler disk ile mandibula kondili arasındaki yüzey (inferior sinovial kavite).
2. Kayma (translasyon) hareketinin gerçekleştiği disk-kondil kompleksi ile temporal kemik (superior sinovial kavite) yüzeyleridir.

Normal mandibular açılma miktarı 35-50 mm'dir. Bu hareketin 25 mm'si rotasyon, 15 mm'si ise translasyon ile sağlanır. Temporomandibular eklem dinlenme pozisyonu; ağız hafif aralık, dudaklar birleşik, dişlerin birbirine temas etmediği, dilin ilk yarısının sert damakta olduğu pozisyonudur (1).

2.1.1. Temporomandibular Eklem Kemik Yüzeyleri

2.1.1.1. Mandibular Kondil

Mandibula kondili, baş ve boyun kısımlarına ayrılır. Boyun kısmı öne doğru hafif eğiktir. Anatomik olarak kondil başı elips formunda olup, bu özellik kişiye ve yaşa göre farklılık gösterebilir. Kondil boyununun ön kısmında bulunan girintiye (fovea pterigoidea) dış pterygoid kasın alt karın kısmı yapışır. Sentrik oklüzyon durumunda iken artiküler ilişki kondil başının ön yüzeyi ile artiküler tüberkülün arka yüzeyi arasındadır. Ağız açıldığı zaman kondil başı artiküler tüberkülün altında yer alır.

Temporomandibular eklem kemiklerinin mandibular ve temporal komponentlerinin kalsifikasyonu 6 aylıkken tamamlanmasına rağmen, kortikal sınırların tamamen kalsifikasyonu 20 yaşına kadar devam eder (1,10).

2.1.1.2. Glenoid Fossa

Mandibular kondilin oturduğu, temporal kemik üzerindeki konkavitedir. Ön duvarını temporal kemiğin artiküler eminensi; arka duvarını ise dış kulak yolunun ön duvarı olan timpanik tabaka oluşturur. Glenoid fossa, dayanıklı kalın bir fibrokartilaj tabaka ile çevrilidir. Eklem hareketlerinde görev almayan üst ve arka kısımları ise periostu andıran damardan zengin ince fibröz bağ dokusu ile kaplıdır. Glenoid fossanın fonksiyon gören kısmına ise ‘artiküler fossa’ denir (11).

2.1.1.3. Artiküler Eminens

Artiküler eminens, zigomatik arkın posterior sınırını, artiküler fossanın anterior duvarını oluşturur. Yandan konveks, önden ve arkadan konkav olup eyeri andırmaktadır. Kalın ve yoğun bir kemikten oluşmaktadır ve yüzeyini kalın ve sıkı bir fibröz bağ dokusu örtmektedir (1).

2.1.2. Yumuşak Dokular

2.1.2.1. Eklem Diski (Artiküler Disk)

TME, bikonveks (dış bükey) bir eklem olmasına rağmen yüzeylerin fonksiyonel ilişkileri nedeni ile bikonkav (iç bükey) yapıda diske sahiptir. Kondilin apeksine oturan disk yoğun fibröz dokudan oluşur, kan damarı ve sinir lifi içermez. Disk sagittal planda kalınlığına göre 3 kısma ayrılır;

1. Anterior (pars menisküs): 2mm kalınlığında olan ön uçtur, superior lateral pterigoid kasın liflerine ve kapsüle yapışır.

2. Santral (intermediate zon, pars grasilis): En ince kısımdır (1mm). Çok yoğun bir yapıya sahiptir ve fonksiyon sırasında en fazla basınca maruz kalan bölgedir. Sağlıklı bir eklemden kondilin artiküler yüzeyi bu kısım üzerinde bulunur.

3. Posterior (pars posterior): En kalın kısım olup (3mm), yoğun nöral ve vasküler yapılardan oluşan retrodiskal alana (bilaminar zon) yapışır.

Önden bakıldığında disk genellikle medialde daha kalındır. Eklem diskinin üst yüzeyi temporal kemiğin artiküler tüberkülünün arka-alt konturuna, alt yüzeyi ise kondil başının konturuna uyur (1,11).

2.1.2.2. Eklem Kapsülü

Temporomandibular eklem yüzeyini çepeçevre saran gevşek fibröz bağ dokusu kılıfıdır. Eklem kapsülü artiküler eminensin önüne, mandibular fossanın kenarları üzerine ve kondil boynuna yapışır ve alt çene hareketlerinde stabilizasyon sağlar. Artiküler disk kapsüler ligamana hem anterior-posterior, hem de medial-lateral yönlerden bağlanır. Eklem artiküler yüzeylerinde damarlanma olmadığı için metabolik gereksinimler kapsülün iç yüzeyini saran sinovyal membranın ürettiği sinoviyal sıvı tarafından karşılanır. Sinoviyal sıvı aynı zamanda atıkların uzaklaştırılmasını ve fonksiyon sırasında kayganlık sağlayarak oluşan sürtünmelerin azalmasını sağlar (1,12).

2.1.2.3. Posterior Ataşman

Diskin arka bandında devam eden doku posterior ataşman olarak adlandırılır. Ağız kapalı iken, bu ataşman kondilin arkasında ince bir tabakaya dönüşür, ağız açıkken ataşmanda genişleme gözlenir. Posterior ataşman, kolajen ve elastik liflerden, yağ dokusundan, kan ve lenf damarlarından ve sinir yapılarından meydana gelmektedir. Üst, alt-ön yüzeyleri sinovyal membran ile kaplıdır (1).

2.1.2.4. Eklem Bağları (ligamanlar)

TME'de kollajen bağ dokusu özelliğine sahip, eklem fonksiyonlarında aktif olarak görev almayan, eklem kapsülü ile beraber eklem hareketlerini sınırlayarak koruma sağlayan üç fonksiyonel ligaman vardır. Bu ligamanlar farklı uzunluklarda olup esneme özellikleri yoktur. Fakat ani ya da süregelen bir kuvvet altında bu ligamanlarda uzama gözlenmektedir. Bu durum ligamanların fonksiyonunda kısıtlama meydana getirerek, eklemde değişikliklere sebep olabilmektedir (1).

Fonksiyonel ligamentler:

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

2.1.2.5. Sinoviyal Membran ve Sinoviyal Sıvı

Sinoviyal zar tarafından salgılanan sinoviya, eklem yüzeylerinin metabolik gereksinimlerini ve fonksiyon sırasında artiküler yüzeylerin kayganlığını sağlar. Eklem artiküler yüzeyleri vasküler olmadığı için sinoviyal sıvı dokuların

beslenmesine yardımcı olur. Sinoviyal sıvının kayganlık özelliği sayesinde artiküler yüzeyler arasındaki sürtünme miktarı en aza inmiş olur. Eklemde herhangi bir hasar meydana geldiğinde sinoviyal sıvıda artış meydana gelir. Sıvı artışı iç basıncı artırarak ağrı oluşumuna neden olur (13).

2.1.3. Çiğneme Kasları

Vücutta bulunan iskeletsel yapılar kaslar sayesinde birbirlerine tutunur ve hareket eder. Etkili temporomandibular eklem hareketi için servikal bölge kasları kraniomandibular bölge kas ve eklem yapılarının, dişler arası oklüzal ilişkinin uyumlu olması gerekir.

Çiğneme kasları; masseter, temporal, medial pterygoid, lateral pterygoid olarak adlandırılmaktadır.

2.1.3.1. Temporal: Temporal kas, yelpaze şeklinde olup temporal fossadan ve kafatasının lateral kısmından çıkmaktadır. Ön(dikey), orta(oblik) ve arka(yatay) olarak 3 kısımdan oluşur. Görevi mandibulanın elevasyonu olup, ön lifleri çeneyi yukarıya, arka lifleri ise geriye çeker. Diş sıkma sırasında aktif olarak çalışır (14).

2.1.3.2 Masseter: Derin ve yüzeysel liflerden oluşan masseter kası zigomatik ark orijinli olup, ramusun lateral sınırında sonlanır. Primer olarak mandibulayı yükseltir ve geriye doğru çeker. Yüzeysel lifleri protrüzyona katkıda bulunurken, derin lifleri artiküler eminense karşı kondili stabilize eder (15).

2.1.3.3. Medial Pterygoid: Pterygoid fossa bölgesinden çıkıp mandibula köşesinin medial yüzeyine yapışır. Lifler kasıldığında mandibula yükselir ve dişler temas eder. Aynı zamanda mandibulanın lateral ve protrusiv hareketlerini sağlar (16).

2.1.3.4. Lateral Pterygoid: İki kısmı vardır. Inferior lateral pterygoid; lateral pterygoid plağın lateral yüzeyinden çıkıp kondil boynuna yapışır. Tek taraflı kasılması sonucunda mandibulanın lateral hareketine neden olarak çeneyi aşağı indirir ve ileri götürür. Superior lateral pterygoid; sfenoidin büyük kanadının infra temporal yüzeyinden çıkıp artiküler kapsül ve disk, kondil boynuna yapışır. Kas diski ve kondili mediale doğru çeker, kapanışta diski konumlandırır (16,17).

2.2. Temporomandibular Rahatsızlıklar (TMR)

Temporomandibular rahatsızlıklar (TMR) terimi, orofasiyal bölgede meydana gelen ağrı, eklem sesleri, kısıtlı ağız açılımı gibi semptomlarla karakterize kas ve eklem sorunlarının toplamını ifade etmektedir (18).

Fakat bu terim son haline ulaşana kadar birçok değişikliğe uğramıştır. 1934 yılında ilk olarak Kulak Burun Boğaz (KBB) uzmanı James Costen, kulak ve temporomandibular eklem bölgesinde yoğunlaşan bir grup semptomu ifade etmiştir ve bu rahatsızlık ilk olarak Costen sendromu adını almıştır. Costen bu rahatsızlığın sebebinin mekanik nedenler olduğunu ve oklüzal değişiklikler yapılarak ortadan kaldırılabileceğini savunmuştur (19). O dönemde birçok araştırmacı da oklüzal problemlerin eklem rahatsızlığına neden olduğunu düşünerek hastalarda oklüzal uyumlama tedavisine başvurmuştur. Fakat daha sonra yapılan çalışmalarla bu yöntemin doğru olmadığı ortaya çıkmıştır (1,20).

1955 yılında Schwartz, çiğneme kaslarında meydana gelen spazmların ve psikolojik faktörlerin eklem rahatsızlığının nedeni olduğunu savunarak bu rahatsızlığa ‘TME Ağrı Disfonksiyon Sendromu’ ismini vermiştir (21). 1969 yılında Laskin, ‘Miyofasiyal Ağrı Disfonksiyon’ terimini kullanarak emosyonel kaynaklı gerilimlerin kas spazmına neden olan kronik oral alışkanlıklar sonucu meydana geldiğini savunmuştur (22).

1989 yılında Bell ‘Temporomandibular Rahatsızlıklar (TMR)’ terimini kullanmıştır. Bu terim genel olarak temporomandibular eklem ve ilgili yapıların gerçek patolojilerini ve çiğneme kaslarına ait hastalıkların tümünü içerdiği için kabul görüp günümüzde de kullanılan bir terim haline gelmiştir (23).

2.2.1. Temporomandibular Rahatsızlıkların Epidemiyolojisi

Epidemiyolojik araştırmaların amacı; sağlık durumunun, hastalıkların dağılımı ve frekansının belirlenmesidir. Bu araştırmalar daha sonra yapılacak hastalığın etiyolojik faktörün bulunması, hastalığın önlenmesi ya da kontrol altına alınması için bir temel oluşturur (24).

Temporomandibular rahatsızlıklarla ilgili yapılan ilk epidemiyolojik çalışmalar 1970 yıllarında Kuzey Avrupa’da gerçekleşmiştir. 1992 yılında Dworkin ve LeReche’nin yayınladığı Temporomandibular Rahatsızlıklar/Araştırma Teşhis Kriterleri

(TMR/ATK – RDC/TMD) sayesinde eklem rahatsızlıklarının teşhisinde standardizasyon sağlanarak daha doğru sonuçlara ulaşılmıştır (24).

Birçok çalışmada, TMR bulgu ve belirtilerinin değerlendirilen bireylerde yaygın olarak görüldüğü belirtilmiştir. Bu bireylerin %75'inde TMR ile alakalı en az bir klinik işarete rastlanırken, %33'ünde de en az bir semptom görülmüştür. En sık rastlanan bulgular; eklem sesler, deviasyon, kitlenmeler olurken, semptomlarda; eklem sesleri, yüz ve çene ağrılarına sık rastlanmıştır. Bu çalışmalara göre genel popülasyonda %40 ile %60 oranında TMR'nin farklı tiplerinin bulunduğu sonucuna varılmaktadır (4,8,9,24).

TMR bulgu ve belirtilerine her yaşta rastlanılmakla birlikte çocuklarda daha hafif düzeyde seyretmektedir. Benzer şekilde 60 yaş üzeri bireylerde de bu şikayetlere daha az rastlanılmaktadır (24). Genç erişkinlerde TMR işaretleri daha fazla gözlenmesine rağmen bu gruptaki bireyler nadiren TMR semptomlarından şikayet etmektedirler. Epidemiyolojik çalışmalar TMR semptomlarının en çok 20-40 yaşları arasında görüldüğünü ve yaş ilerledikçe şikayetlerde de azalma olduğunu göstermiştir (25,26).

TMR'nin cinsiyete göre dağılımına bakıldığında ise kadın ve erkek oranında ciddi bir fark görülmektedir. Kadın hastaların sayısının erkeklerden 4 kat daha fazla olduğu rapor edilmiştir (26,27). Kadınların oranının erkeklerden fazla olmasına neden olarak psikolojik ve hormonal faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir (24). Ancak bu neden kesinlik kazanmamıştır.

TMR'ye toplumda bu kadar sık rastlanmasına rağmen sadece 4 kişiden 1'i tedavi olmak amacıyla hekime başvurmaktadır (28).

2.2.2. Temporomandibular Rahatsızlıkların Etiyolojisi

Geçmiş tarihlerde temporomandibular rahatsızlıklara sebep olan tek etken oklüzal uyumsuzluklar olarak görülmekteydi. Daha sonra psikolojik faktörlerin sebep olduğu düşünüldü. Fakat 1970 yıllarında yapılan çalışmalar sonucunda TMR'ye neden olan tek bir etiyolojik faktörün olmadığına, bu durumun multifaktöriyel etkenler sonucu meydana geldiğine karar verildi (24). Bu etiyolojik faktörler de 3 kategoride incelenmiştir:

Hazırlayıcı faktörler; kişinin TMR'den birini geliştirmesi için riski arttıran, morfolojik, psikolojik, fizyolojik ve çevresel değişkenlerdir.

Başlatıcı faktörler; doğal ve sağlıklı işleyişin aksamasına ve semptomların oluşmasına neden olan, travma, stres, parafonksiyon gibi etkenlerin birleşimidir.

İlerletici faktörler; iyileşme kapasitesindeki zayıflık, etiyolojik faktörlerin kontrol altına alınamaması, yanlış tedaviler gibi faktörler yüzünden rahatsızlığın devam etmesi ve iyileşmenin güçleşmesi (29).

Temporomandibular rahatsızlıkların etiyolojisinde bu kadar çok faktörün rol oynaması kompleks bir durum yaratmaktadır. Tedavi planı yapılırken etiyolojik faktörün belirlenmesi iyileşmenin en kısa zamanda olması açısından önemlidir. TMR'de hastalığın seyrinin uzun olması ve semptomların değişkenlik göstermesi hem hastalar için hem de hekim için zor bir durum oluşturmaktadır.

Bu alanda yapılan yaklaşık 60 senelik araştırmalar sonucu TMR oluşumunda muhtemel risk teşkil bazı faktörler belirlenmiştir. Bunlar: yaş, cinsiyet, genetik, psikolojik faktörler, travma, oklüzyon, parafonksiyon, sistemik rahatsızlık, ortodontik tedavi, hipermobilité (29).

2.2.2.1. Yaş

Temporomandibular rahatsızlıklar her yaşta görülebilmekle birlikte daha çok genç ve orta yaş grubunu etkilerken (20-50), TMR semptomlarına en az çocukluk ve yaşlılık döneminde rastlanılmaktadır (30,31). Yaşlı gruptaki hastalarda (70 yaş üstü) eklemden daha çok patolojik dejenerasyonlar görülürken (32), ağrı şikayetlerine daha az rastlanmaktadır (33,34).

Yapılan çalışmalar yaşla birlikte TMR semptomlarında değişkenlik olduğunu göstermiştir. Bu semptomlar en az çocukluk ve yaşlılık döneminde görülürken (33,35), en sık gençlik döneminde görülmektedir (36).

TMR'nin çocuklarda ve gençlerde görülme prevalansı araştırmalarda farklı tanı ve klinik muayene kriterlerinin kullanılmasına bağlı olarak 6-68% oranında değişmektedir (37). Asemptomatik bireylerde MR görüntülerinde disk deplasmanı prevalansına bakıldığında çocuklarda %6 (38), gençlerde %34 (39), yetişkinlerde 31-34% oranında rastlanmıştır (40,41).

2.2.2.2. Cinsiyet-Hormonal Faktörler

TMR ile cinsiyetin ilişkisi tam olarak anlaşılacakla birlikte, çoğu epidemiyolojik çalışma erkeklere kıyasla kadınların en az 3 kat daha fazla bu rahatsızlıktan muzdarip olduğunu göstermektedir (30,31,37,42).

Brezilya’da TMR hastası 1000 katılımcı arasında kadınlar erkeklerin 4.6 katı kadar fazla çıkmıştır. Ancak araştırmacılar arada bu kadar fark olmasını herhangi bir nedene bağlamamışlardır (43).

Ayrıca; yanan ağız sendromu, migren ve gerilim tipi baş ağrısı gibi rahatsızlıklardan kadınların daha çok şikayetçi oldukları görülmüştür. Bu durumu hormonal farklılıklara ya da psikolojik durumlara bağlayan araştırmacılar vardır (44).

Orofasiyal ağrı ve TMR ile ilgili yapılan araştırmalarda kadınların ve erkeklerin ağrıya farklı tepki gösterdikleri görülmüştür. Kadınlarda ağrı prevalansı erkeklere göre daha fazla bulunmuştur (46,47). Davranışsal ve psikolojik farklılıkların da etkisiyle, TMR ya da diğer ağrı teşkil eden durumlarda, kadınlar daha yüksek oranda tedavi için başvurumaktadırlar (45).

Erkeklerde daha az görülmesinin sebebi tam olarak açıklanamamışsa da, testosteron seviyesinin fazlalığı olası bir sebep olarak düşünülmektedir (46).

Kadınların sayısının erkeklerden fazla olması ve yaş aralığı, ağrı karşısında daha hassas olmaları (47–50), akıllara östrojen hormonunun etkisinin olup olmadığı sorusunu getirmektedir (45,51–53).

2.2.2.3. Genetik

Eski çalışmalarda TMR ile kalıtsal faktörler arasında bir ilişki bulunamamışken, 2012 yılında Plesh ve ark. (54), yaptığı çalışma TMR'nin kalıtsal olduğunu gösteren ilk ikiz çalışmasıdır. Daha önce yapılan çalışmalarda katılımcı sayısının az olmasından kaynaklı anlamlı sonuçlara ulaşamamıştır. Bu çalışmada 1236 tek yumurta ikizi ve 570 çift yumurta ikizi karşılaştırılmıştır. Genetik faktörlerin %27 oranında TMR üzerinde etkisi olduğu sonucuna varılmıştır.

Yapılan güncel araştırmalarda kas-iskelet yapısında etkili olan ve fibromyalji ile bağlantısı olduğu düşünülen catechol-0-methyltransferase (COMT) geni bulunmuştur. İkizlerle yapılan araştırmalarda sırt ve boyun ağrısı %35-68 oranında çıkarak kalıtsal etkenlerden olduğu düşünülmüştür (55).

Michalowicz ve ark. (56), TMR’deki bulgu ve belirtilerin kalıtsal olup olmadığını araştırmıştır. 494 tek yumurta ve çift yumurta ikizlerine yaptıkları anketle veriler toplanmıştır, tek yumurta ikizleri çift yumurta ikizleri ile anlamlı bir benzerlik göstermemiştir ve birlikte büyüyen tek yumurta ikizleri benzer özellikler göstermiştir. Araştırmacılar, genetik faktörlerin TMR üzerinde bir etkisinin olmadığı sonucuna varmışlardır.

Smith ve ark. (57), 3.200 kontrol ve 200 TMR vakasında farklı genlerin TMR ile ilişkisine bakmışlardır. Sonuç olarak iki genin (HTR2A ve COMT) TMR ile anlamlı bağlantısı olduğu sonucuna varmışlardır.

Yapılan bu sistemik araştırma, hem ailevi hem de genetik olarak bulguların TMR ağrı semptomları ile ilişki olduğunu göstermektedir.

TMR bulgularında ailesel kalıtımsallığın incelendiği araştırmaların sayısı oldukça azdır.

Raphael ve ark. (58), hastaların TMR olan 1. derece akrabalarını ve TMR olmayan 1.derece akrabalarını karşılaştırmıştır. İki grup arasında bir farklılık bulunmamıştır. Genetik özelliklerden çok genetik olmayan faktörlerin TMR patogenezinde daha çok rol oynadığını savunmuşlardır.

Birçok araştırmacıya göre TMR'de hastaların bireysel olarak değerlendirilip ağrı konusundaki genetik hassasiyetinin de göz önünde bulundurularak tedavi seçeneklerine karar verilmelidir (59).

2.2.2.4. Psikolojik Faktörler

Temporomandibular rahatsızlıklarda stresin ve karakterin rolü önemli bir tartışma konusudur. Yapılan psikolojik çalışmalarda; TMR'ye sahip olan bireylerde görülen psikolojik profil ve disfonksiyonlar, kas-iskelet ağrı rahatsızlıklarına (gerilim tipi başağrısı ve artirik ağrı) sahip olanlarla benzerlik göstermektedir (60,61).

Psikolojik ve psikososyal faktörler TMR'yi anlamada kayda değer bulgulardır fakat etyolojik rolleri tartışmalıdır (62).

Günümüzde stres, depresyon ve farklı psikolojik semptomlarla TMR ilişkisi geniş çaplarda araştırılmıştır (63–65). TMR semptomlarından olan ağrı, depresyonun veya başka psikolojik hastalıkların oluşmasında başlıca faktörlerden biri olarak görülmektedir.

Stres, endişe veya diğer psikolojik faktörler, kas hiperaktivitesine ve kas yorgunluğuna zemin hazırlayarak; kas spazmına ve dolayısıyla oklüzal uyumsuzluğa, dejeneratif atrite sebep olabilmektedir ve bu durum tetikleyen faktörden çok TMR sonucu olarak baş gösterir. Çeşitli çalışmalar da miyofasiyal ağrı ya da bununla ilişkili olarak atraljik hastalıklara sahip olan hastalar, disk deplasmanı teşhisi koyulmuş hastalara kıyasla depresyona daha yatkın olduklarını göstermiştir (66).

2.2.2.5. Parafonksiyonel Aktivite (Diş sıkma/gıcırdatma)

Parafonksiyonlar, TME'nin bozulmuş ya da değişmiş fonksiyonlarına denir. Diş sıkma ve diş gıcırdatma TMR'de risk faktörü sınıfında araştırılan başlıca faktörlerdendir.

Parafonksiyonel aktivitelerin, eklem rahatsızlıklarında başlatıcı ve ilerletici faktörler olduğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda miyofasiyal ağrısı (MPD) ve disk deplasmanı olan bireylerin %87,5'inin, sadece miyofasiyal ağrısı olan bireylerin %68,9'unun dişlerini sıktıkları gözlemlenmiştir. Parafonksiyonların, TME iç düzensizliğinin ve MPD'nin kaynağı olduğunu savunan araştırmalar da mevcuttur. Araştırmacılar, diş gıcırdatmanın tek başına kronik miyofasiyal ağrıya neden olmadığını ancak diş gıcırdatma ve sıkmanın birlikte görüldüğü durumlarda MPD ile ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır. Parafonksiyonların sonucu olarak ortaya çıkan bazı TMR semptomları da 'çiğneme sisteminin aşırı yüklenmesi sonucu fonksiyonel bozukluk meydana getirebilir' görüşünü desteklemektedir (3).

Disk deplasmanının ve eklem ağrısının olduğu hastaların %87,5'inde bruksizme rastlanmıştır. Bruksizm ve TMR semptomları arasındaki ilişki TME'nin tekrarlanan yüklemeye maruz kalması teorisine dayanmaktadır (67). Bruksizm, disk deplasmanı gibi eklem disfonksiyonundan çok kas disfonksiyonu ile ilişkilidir. Bu parafonksiyon, kondil kemiğinde farklılaşmaya ve artiküler kıkırdak bozulmasına yol açarak osteoartrit gelişmesine neden olabilir (68,69).

Yetişkin popülasyonunda bruksizmin prevalansı %20 oranındadır, aynı zamanda bu oran çocuklardaki bruksizm oranına yakındır. Cheifetz ve ark. (70), Boston'da yaptığı araştırmada, ebeveynlerin raporuna göre çocukların %38'inde bruksizm görülürken, sadece %5'inde TMR belirtilerine rastlanmıştır. Bruksizme en sık rastlanılan yaş aralığı 20-50'dir.

Magnusson ve ark. (7), 420 kişi üzerinde 20 sene boyunca yaptığı araştırmada TMR ve bruksizm arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlardır.

Huang ve ark. (71), miyofasiyal ağrı tanılı (n=97), atralji (n=20), miyofasiyal ağrı ve atraljinin olduğu (n=157) hastalarda diş gıcırdatma ve miyofasiyal ağrı arasında güçlü bir bağlantı olduğu sonucu varmışlardır.

G.J. Lavigne ve ark. (72), bruksizmi olan 18 kişi ve asemptomatik 18 kişi üzerinde yaptığı çalışmada polisomnografik kayıt almışlar. Çalışmanın amacı; nokturnal bruksizm tanısı konmuş bireylerle ve asemptomatik popülasyonda uyku sırasındaki orofasiyal motor farklılıklarını belirlemek ve nokturnal bruksizm sırasında EMG

aktivitelerindeki bruksizm miktarlarını karşılaştırmaktır. Sonuç olarak; bruksizmi olan grupta orofasiyal motor aktivite, kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede fazla çıkmıştır.

Miyake ve ark. (74), 3.557 öğrenci üzerinde yaptığı araştırmada, bruksizm ve sürekli tek taraflı sakız çiğnemenin TMR açısından risk teşkil ettiği sonucuna varmıştır (73). Günde 4 saatten fazla sakız çiğneyen grupta auricular ağrı ve eklem seslerine daha sık rastlanmıştır.

Diğer taraftan farklı oral parafonksiyonların TMR ile ilişkisinin bulunmadığı araştırmalar mevcuttur (67,75,76).

Van der Meulen ve ark. (75), TMR tanısı konmuş bireyleri 2 gruba ayırıp, katılımcıların rapor ettiği farklı tip oral parafonksiyonların TMR ağrı şiddetine olan etkisini araştırmışlardır. Bireylere oral parafonksiyon anketi uygulanmış ve bruksizm aktivitesi, ısırma aktivitesi ve yumuşak doku aktivitesi değerlendirilmiştir. Klinik olarak parafonksiyonlar ve TMR ağrı şikayeti arasında anlamlı bir sonuç bulunamamıştır.

2.2.2.6. Travma

Travma, genel olarak meydana gelen trafik kazalarını, düşme, spor yaralanmaları, şiddet olaylarında alınan darbeleri ve benzeri olayları kapsamaktadır. Bu travmalarda direkt olarak çene bölgesine darbe alınmış olabilir ya da çene-eklem bölgesi indirekt olarak etkilenmiş olabilir.

Fasiyal yapılara gelen travmalar çiğneme sisteminde bozukluk meydana getirebilmektedir, bu yüzden direkt çeneye alınan darbeler ya da indirekt (whiplash) travmalar TMR için hazırlayıcı ve başlatıcı etiyolojik faktör olarak kabul edilmektedir. Özellikle baş ve boyun bölgesinden yaralanmalar bu patolojinin gelişmesinde bir risk faktörüdür (77,78).

Aynı zamanda travma hastalarında baş ağrısı ve baş-boyun kaslarında meydana gelen tetik noktaları en sık karşılaşılan bulgulardandır (79).

Ancak travma, kassal problemlerden çok intra-kapsüler rahatsızlıklara sebebiyet vermektedir (1). Baş boyun bölgesini etkileyen trafik kazasının (whiplash injury) TMR oluşumunda önemli bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir. Ayrıca yapılan çalışmalarda, whiplash travma geçiren 3 bireyden birinde ilerleyen dönemde TMR semptomlarına rastlandığı bildirilmiştir (3,79).

TMR'si olan 400 hastada yapılan bir araştırmada, %24.5'inde TME ağrısı doğrudan olarak travma geçmişi ile ilişkilendirilmiştir (80).

İndirekt (whiplash) travma görmüş hastalarla travma görmemiş hastaların karşılaştırıldığı çalışmalarda anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ve TMR açısından risk faktörü olarak sayılamayacağı sonucuna varılmıştır (65,81).

Travma görenlerle görmemiş olan hastaların TMR semptomlarının karşılaştırıldığı bir çalışmada ise geçmişte travma görmüş hastalarda hem klinik hem de psikolojik semptomlar daha fazla rapor edilmiştir (82).

Endotrakeal entübasyon da olgu raporlarında risk faktörü olarak gösterilmiştir.

Bazı araştırmacılara göre genel anestezi sırasında uygulanan entübasyon TMR açısından risk teşkil etmektedir. Özellikle TMR geçmişi bulunan ya da semptomlarının bulunduğu hastalara entübasyon prosedürü uygulanırken daha dikkatli olunmalıdır (83).

Travma hastalarına yapılan retrospektif bir çalışmada; çene ağrısı, boyun ağrısı, başağrısı ve eklem sesleri en sık görülen semptomlardan olmuştur (84).

Bazı araştırmacılara göre gömülü 3. molar diş çekimi TMR açısından travma oluşturarak rahatsızlığın ilerlemesine neden olmaktadır (220), fakat başka bir çalışmada bu şikayetlerin çekimden 6 ay sonra geçtiği rapor edilmiştir (85).

2.2.2.7. Oklüzyon

TMR'nin geçmişinde tek etyolojik faktör olarak düşünülen oklüzyon, günümüzde de halen tartışma konusudur. Costen, oklüzyonun TMR'deki etkisini ortaya atan ilk kişidir. Günümüzde de birçok araştırmacı oklüzyonu etyolojik faktörler arasına dahil etmektedir (27,86,87).

Oklüzyonun TMR'deki etyolojik faktör olarak düşünüldüğü zamanlarda oklüzal uyumlama yöntemine başvurulmuştur. Ancak son zamanlarda yapılan araştırmalar bu yöntemin eklem rahatsızlıkları üzerinde olumlu etkisi olmadığını göstermekte ve tedavi sırasında ilk olarak bu yöntemin tercih edilmemesi gerektiği söylenmektedir (88).

Pullinger ve Seligman (89), TMR semptomlarının bulunduğu ve bulunmadığı gruplardaki oklüzal karakterlere bakmışlardır. Sonuç olarak da maloklüzyonun eklem rahatsızlıklarını başlatan faktör yerine ko-faktör olarak sayılabileceğine karar vermişlerdir. Bazı oklüzal durumların da TMR sonucu oluştuğunu söylemişlerdir. Oklüzal faktörlerin %10-20 oranında katkısı olduğunu belirtmişlerdir.

Diğer bir taraftan Rammelsberg (90), posterior dişlerdeki ileri derecede abrazyonun ve uyumsuz restorasyonların, dengesiz bir oklüzyona sebep olarak TMR'nin gelişmesine neden olabileceğini savunmuştur.

Koh ve ark. (91), yaptığı bir meta analiz sonucu oklüzyonun TMR ile kesin bir ilişkisi olmadığı görülmüştür.

Oklüzal kontakların dağılımına bakıldığında da, kontak noktalarının simetrik olarak sayısından çok, simetrisinin yoğunluğunun daha önemli olduğu savunulmuştur (94).

Dental malpozisyona, tedavi edilmemiş ya da yanlış tedavi edilmiş dişsizlik durumlarına bağlı oluşan düzensiz oklüzyon, temporomandibular eklem sisteminde patolojik bir durum oluşturabilir, ancak TMR'deki başlıca etiyolojik faktör değildir (92).

Badel ve ark. (93), bazı maloklüzal durumların (tek taraflı açık kapanış, negatif overjet, erkeklerde tek taraflı çapraşıklık, kadınlarda başbaşa kapanış) TMR'da bulgu ve belirtilerde düşük derecede bağlantılı olduğu sonucuna varmıştır. Angle oklüzyon tiplerinin de etkisinin olmadığı görülmüştür.

Le Bell ve ark. (94), TMR'nin olmadığı sağlıklı bireylerde oluşan yapay oklüzal çatışmaların disfonksiyonel semptomların oluşmasını stimule etmediğini tam tersine bu bireylerin duruma adapte olduğunu, fakat TMR geçmişi olan hastalarda oklüzal çatışmaların varlığı klinik olarak semptomlara neden olduğunu göstermiştir.

Overjetin muhtemel risk faktörü olup olmadığının araştırıldığı çalışmalarda, Riolo ve ark. (95,96), overjet ile eklem sesleri arasında pozitif bir bağlantı bulurken, Pullinger ve Seligman TMR grubu ile asemptomatik grup arasında overjet bakımından bir farklılık bulmamışlardır.

Posterior çapraşıklık asimetric kas fonksiyonlarına sebep olmaktadır, fakat TMR ile kesin bir korelasyonun olduğu sonucuna varılmamıştır. Çapraz kapanışın TMR üzerindeki etkisinin araştırıldığı çalışmalarda, Egermark-Eriksson ve arkadaşları posterior çapraz kapanış ile kas hassasiyeti arasında pozitif ilişki bulmuşlardır (96). Diğer taraftan Lieberman ve ark. (97), disfonksiyonel semptomlar ile çapraz kapanış arasında bir ilişki bulamamışlardır.

İskeletsel olarak Angle sınıflamalarında maloklüzyon olarak kabul edilen sınıfların TMR ile ilişkisi incelenmiştir. Perr ve Loiselle TMR hastalarında daha çok sınıf II oklüzyona rastlanıldığını rapor etmişlerdir (98). Aynı şekilde Selaimen ve ark., Angle sınıf II oklüzyonun TMR açısından risk teşkil ettiğini belirtmişlerdir (99). Robert ve ark., ise TMR'yi inceledikleri iki farklı grupta angle sınıflaması olarak bir farklılık bulamamışlardır (100).

Pullinger ve ark. (96), Sınıf II div II oklüzyona sahip bireylerin sınıf II'ye sahip bireylerden daha fazla TMR semptomuna sahip olduğu sonucuna varmışlardır.

Derin kapanış ise yüz kaslarının fazla çalışmasına neden olduğu düşünülerek risk faktörü olarak kabul edilmiştir (101). Sonneson ve Svensson (102), derin kapanışa sahip olan ve olmayan iki grup arasında yaptığı araştırmada derin kapanışa sahip grupta TMR semptomlarına daha sık rastlamışlardır.

Demir ve ark. (103), 716 katılımcıda derin kapanış, çapraz kapanış, overjet, angel sınıflaması gibi oklüzal faktörlerle çiğneme kasları arasındaki etkileşimi incelemişlerdir. Derin kapanış sınıf I oklüzyona sahip bireylerde lateral pterygoid kası, açık kapanış ile medial pterygoid kası, overjet ile pterygoid kaslarının hassasiyeti arasında anlamlı ilişki bulmuşlardır.

Hirsch ve ark., 3033 kişi arasında yaptığı araştırmada derin kapanış, overjet ile TMR semptomları arasındaki ilişkiye bakmışlardır. Sonuç olarak derin kapanış ve overjetin, eklem sesleri ya da TMR semptomları ile arasında anlamlı bir ilişki bulamamışlardır (104,105).

Lateral hareketlerdeki çatışmalar bazı araştırmacılar için disk deplasmanında risk faktörü iken (106,107), bu durumun aslında koruyucu olduğunu savunanlar da vardır (108).

Ön açık kapanış ise artikülasyonun yeniden şekillenmesine neden olan bir faktör değil (109), bir sonuç olduğunu savunan araştırmalar vardır (76). Ön açık kapanışın TMR açısından risk teşkil edip etmediğinin araştırıldığı çalışmalarda, ön açık kapanışın normal eklem fonksiyonlarını olumsuz etkilediği ve TMR bulgu ve belirtileri ile ilişkisi olduğu sonucuna varan çalışmalar mevcuttur (110–114).

Schmitter ve Almaşan, kondiler pozisyonun, TMR'de etyopatogenik bir faktör olarak rol oynadığını savunmuşlardır (115,116).

Maloklüzyon, oklüzyonun fonksiyonel ve estetik olarak ideal durumda olmamasına denir (117). Maloklüzyon, morfolojik ve fonksiyonel olarak iki kategoride incelenir. Dişler arası statik anatomik ilişkideki anomali durumu morfolojik maloklüzyon olarak tanımlanır. Çene hareketleri sırasında çeneler arası ilişkide uyumsuzluğu yani 'oklüzal uyumsuzluğu' ifade etmek için de fonksiyonel maloklüzyon terimi kullanılır. Bu fonksiyonel ve morfolojik anomalilerin çiğneme sistemi fonksiyonlarında bozukluk yaratarak eklem problemlerine de yol açabileceği düşünülmektedir (118–120).

2.2.2.7.1. Oklüzyon Tipleri

2.2.2.7.1.1. İskeletsel Sınıflama (Angle Sınıflaması)

Sınıf 1(Normal Oklüzyon): Maksiller birinci molar dişin meziobukkal tüberkülü mandibular birinci molar dişin bukkal girintisiyle vertikal olarak aynı düzlemde bulunduğu oklüzyon tipidir.

Sınıf 2- Mandibular 1.molar dişin meziobukkal tüberkülü ile maksiller 1.molar dişin bukkal girintisinin aynı düzlemde olduğu oklüzyon tipidir.

Sınıf 2 oklüzyon, anterior dişlerin pozisyonuna göre iki alt gruba ayrılmaktadır.

Sınıf 2 div 1: maksiller ön dişlerin procline olduğu ve overjetin bulunduğu durumdur.

Sınıf 2 div 2: overjetin bulunmadığı fakat derin kapanışın bulunduğu durumdur.

Sınıf 3- Mandibular 1.molar dişin distobukkal tüberkülünün maksiller 2.premolar ve 1.molar dişler arasındaki embrazüre yerleştiği oklüzyon tipidir.

2.2.2.7.1.2. Lateral Hareketlerde Oklüzyon

Çift taraflı dengeli oklüzyon: Bu oklüzyon tipi Von Spee ve Manson'un çalışmaları sonucu ortaya çıkmıştır. Alt çene lateral hareketlerini gerçekleştirirken olabildiğince çok dişte temas istenmektedir. Özellik tam protez hastalarında lateral hareketlerde protezin oynamaması için verilen oklüzyon tipidir.

Tek taraflı dengeli oklüzyon: Grup fonksiyon olarak da bilinen bu oklüzyon tipi, çalışan tarafta dişler temasta iken dengeleyen tarafta temas olmaması ile karakterizedir. Temasta olan dişler kuvveti dağıtarak dengelen taraftaki dişleri korur. Bu tür oklüzyon; genç bireylerde görülen kanin koruyuculu oklüzyonun uzun süreli fonksiyonuna ve aşınmaya (Korozyon - Abrazyon - Atrizyon) bağlı olarak rehber dişlerdeki kayıp sonucu değişimi ile de oluşabilmektedir.

Karşılıklı koruyuculu oklüzyon: Kanin koruyuculu oklüzyon olarak da adlandırılan bu oklüzyonda, alt çenenin lateral hareketlerinde kanin dişlerin teması ile çalışan ve çalışmayan taraftaki dişlerin teması ortadan kalkar (posterior disoklüzyon). Kanin rehberliğindeki oklüzyon doğal dişleri için çiğneme fonksiyonuna ve çene-eklem dinamiğine en uygun ve sağlıklı ideal bir oklüzyon türüdür.

2.2.2.7.1.3. Maksiller- Mandibular Kesici Dişlerin İlişki Durumu

Overjet: Maksiller kesici dişlerin labial kesici kenarı ile mandibular kesici dişlerin labial yüzeyi arasında mesafeye denir. Aynı zamanda maksiller ön dişlerin mandibular ön dişleri horizontal olarak örtme miktarı olarak da tanımlanır. Normal

overjet mesafesi 4mm ya da 5mm'nin altı, minimal overjet mesafesi ise $0 < \text{overjet} < 2$ olarak kabul edilmektedir.

Overbite (derin kapanış): Sentrik oklüzyondayken alt ve üst ön dişlerin kesici kenarları arasında mesafedir (vertikal örtme miktarı). Normal bir oklüzyondaki overbite miktarı 3-5mm arasındadır. 5mm'i aşan durumlar 'derin kapanış' olarak tanımlanmaktadır.

Başbaşa kapanış: Alt ve üst kesici dişlerin insizal kısımlarının kontakta olduğu oklüzal durumdur.

Ön açık kapanış: Alt ve üst kesici dişlerin birbirini örtmediği ya da hiç kontakta olmadığı ön ilişki durumudur (negatif vertikal örtme).

2.2.2.8. Ortodontik Tedavi

1980'lerin sonlarına doğru TMR'nin nedeni olarak ortodontik tedaviler gösterilmiştir (121). Daha sonra 1992'de American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics yayınladıkları çalışmaya göre ortodontik tedavilerin TMR'de primer risk faktörü olmadığını savunmuştur.

Reynders (122), 1966-1988 yılları arasında yapılan çalışmalarını incelemiştir. 55 çalışmanın 23'ü ortodontik tedavinin eklem problemlerinin nedeni ya da çözümü olmadığını savunmuştur. Fakat bu çalışmalar aynı zamanda; 'ortodontik tedavi olmayan popülasyondaki TMR bulgu ve belirtilerinin prevalansı nedir? , Ortodontik tedavi TMR bulgu ve belirtilerini arttırmakta mıdır?, Ortodontik tedavi sırasında kullanılan aygıtların tipi bir fark yaratır mı? , Diş çekimi durumu etkiler mi?, Ortodontik tedaviler belirli bir standarta göre mi bitirilmektedir?, Ortodontik tedavi TMR'ın oluşmasına engel olabilir mi?' gibi soruların sorulmasına sağlamıştır.

Ortodontik tedavi görmüş ve tedavi görmemiş gruplar TMR bulgu ve belirtileri açısından karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık elde edilmemiştir (123–125).

Ortodontik tedavi gören hastaların, tedavi süresince ve tedavi sonrasındaki süreçlerinde TMR bulgu ve belirtileri açısından incelendiklerinde anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (126–129).

Her ortodontik tedavinin aynı olmadığını, kullanılan apareylere göre ya da çekimli tedavi olup olmamasına göre riskin artabileceğini savunan araştırmacılar vardır. Buna göre sabit ortodontik tedavinin TMR semptomlarını arttıran bir faktör olduğunu gösteren araştırmalar mevcutken (130–134), kullanılan apareylerin ve çekimli

ortodontik tedavinin TMR bulgu ve belirtileri üzerinde bir etkisi olmadığını gösteren çalışmalar vardır (135–137).

Ortodontik tedavinin disk pozisyonuna etkisinin araştırıldığı bir çalışmada da anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (128).

Ortodontik tedavinin TMR'nın semptomlarını azalttığı görüşü, neden olduğu görüşü gibi tartışmalı ve kesin olmayan bir konudur. Daha önce yapılan araştırmaların incelendiği çalışmalarda çıkan sonuç; ortodontik tedavi, TMR oluşumu ne azaltmaktadır ne de arttırmaktadır (138–144).

Bazı çalışmalarda ise ortodontik tedavi gören hastalardaki TMR semptomlarının, görmeyenlere göre az olduğunu rapor edilmiştir (145–147).

Sonuç olarak TMR gelişiminde ortodontik tedavinin tek başına bir risk faktörü olduğunu söylemek zordur. Çünkü tedavi sürecinde ortaya çıkan bulgu ve belirtilerin sebebi başka etkenler de olabilirken bunun ayrımını yapmak zordur. Ancak dikkat edilmesi gereken konulardan biri de ortodontik tedavi sürecinde agresif uygulamalardan kaçınmak ve ideal oklüzyonla tedavinin bitirilmesidir.

2.2.2.9. Eklem Elastikiyeti/Hipermobilite

Sistemik eklem hipermobilitesi, vücuttaki eklemlerin normalden fazla hareketi olarak tanımlanan bir rahatsızlıktır. Bazı araştırmacılar TMR ile eklem hipermobilitesi arasında bağlantı olduğunu savunmaktadır (148).

Kavuncu ve ark. (149), sistemik ve TME hipermobilitesinin TMR'da risk teşkil edip etmediğini araştırmışlardır. Kontrol grubuna kıyasla, hem lokal hem de sistemik hipermobilite TMR grubunda daha sık rastlanmıştır.

Coster ve ark. (150), Kavuncu'nun elde ettiği sonuçlara benzer sonuçlar elde etmiştir. Muayene ettikleri Ehler-Danlos sendromuna sahip 31 hastanın hepsinde TMR bulgu ve belirtilerine rastlanmıştır ve kondiler sublaksiyon mevcuttur.

Conti ve ark. (151), ise bu sonuçlara karşıt olarak 60 semptomlu, 60 semptomsuz hasta üzerinde yaptığı araştırmada TMR ile hiperelastikiyet, TMR hiperelastikiyeti ve sistemik hiperelastikiyet arasında anlamlı bir ilişki bulamamıştır.

2.2.3. Temporomandibular Rahatsızlıkların Sınıflaması

Geçmişten günümüze kadar temporomandibular rahatsızlıkların sınıflamasında değişiklikler olmuştur. İlk kapsamlı Temporomandibular Rahatsızlıklar Sınıflaması 1990 yılında Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi tarafından oluşturulmuştur ve halen kullanılmaktadır (1).

Bu sınıflandırma Bell tarafından geliştirilip daha sonra Okeson'un ilaveleriyle çiğneme kası rahatsızlıkları, temporomandibular rahatsızlıklar, kronik mandibular hipomobilitate ve gelişimsel rahatsızlıklar olarak dört ana başlık altında toplanmıştır.

Tablo 2-1: Çiğneme kaslarına ait rahatsızlıkların sınıflaması

I. Çiğneme kası rahatsızlıkları
1. Koruyucu kasılması
2. Lokal kas ağrısı
3. Miyofasiyal ağrı
4. Miyospazm
5. Merkezi yönlendirilmiş myalji

Tablo 2-2: Temporomandibular rahatsızlıkların sınıflaması

II. Temporomandibular eklem rahatsızlıkları
1. Kondil-disk kompleksinin bozulması
a. Disk deplasmanları
b. Redüksiyonlu disk dislokasyonu
c. Redüksiyonsuz disk dislokasyonu
2. Eklem yüzeylerinin yapısal uyumsuzluğu
a. Şekil değişimi
i. Disk
ii. Kondil
iii. Fossa
b. Adhezyonlar
i. Diskin kondile adezyonu
ii. Diskin fossaya adezyonu
c. Subluksasyon (Hiper mobilite)
d. Spontan dislokasyon

3. TME'nin enflamatuar rahatsızlıkları
a. Sinovit/kapsulit
b. Retrodiskit
c. Artritler
i. Osteoartritis
ii. Osteoartrozis
iii. Poliartrit
d. İlgili yapıların enflamatuar rahatsızlıkları
i. Temporal tendonitis
ii. Stylomandibular ligament enflamasyonu

Tablo 2-3: Kronik mandibular hipomobilité sınıflaması

III. Kronik mandibular hipomobilité
1. Ankiloz
a. Fibröz
b. Kemiksel
2. Kas kontraktürü
a. Miyostatik
b. Miyofibrotik
3. Koronoid direnci

Tablo 2-4: Gelişim bozukluklarının sınıflaması

IV. Gelişim bozuklukları
1. Konjenital ve gelişimsel kemik rahatsızlıkları
a. Agenezis
b. Hipoplazi
c. Hiperplazi
d. Neoplazi
2. Konjenital ve gelişimsel kas rahatsızlıkları
a. Hipotrofi
b. Hipertrofi
c. Neoplazi

2.2.3.1. Çiğneme Kası Rahatsızlıkları

2.2.3.1.1. Miyofasiyal Ağrı (MPD)

Myofasiyal ağrı sendromu (MPD) primer olarak çiğneme kaslarını tutan, lokal, gergin ve hassas bantlarla karakterize olan bir rahatsızlıktır. Etkilenen kas bölgesinde meydana gelen spazm sonucu hastalarda katılık hissiyle birlikte çene hareketlerinde kısıtlılık gözlenir (1). Palpasyonda nodül şeklinde tetik noktalarına rastlanabilir ve bu ağrılı noktalar genelde iki veya daha fazla kas bölgesinde tespit edilebilir (152). Tetik noktaları karakteristik olarak aktif ya da latent fazda olurlar. Aktif fazda olanlar, sürekli ve derinden gelen ağrının kaynağıdır ve palpasyonunda seğirme refleksiyile birlikte yansıyan ağrı oluşumu da izlenebilir (153). Genelde baş ağrısına da sebep olduğu düşünülür (154). Latent fazda ise spontan ağrı yoktur ve yansıyan ağrı oluşmaz. Aktif fazdaki kadar ağrı oluşturmadıkları için palpasyon yöntemi ile saptanmaları güçtür (1).

Birçok araştırma diş sıkma/gıcırdatma gibi parafonksiyonların miyofasiyal ağrıya neden olduğunu göstermiştir. Bu parafonksiyonların dışında dikey boyutun artmasına neden olan restorasyonlar/protezler ya da oklüzal çatışmaların olduğu dental durumlar kas fonksiyonların artmasına neden olarak miyofasiyal ağrı oluşturabilir (155).

Temporal kas spazmı varlığında hastalar baş ağrısından da şikayetçi olabilmektedirler. Bununla birlikte, lateral pterigoid kas spazmı olduğunda, hastalar kulak ağrısından ve göz arkasında derin ağrıdan yakınabilirler. Masseter kas spazmı çene ağrısına, medial pterigoid kas spazmı yutma sırasında ağrıya yol açar. Miyofasiyel ağrı sendromunun bulgularına ek olarak kulak çınlaması ve baş dönmesi bulunmasına “Costen sendromu” denilmektedir (1).

Susana Marklund (156), 1 sene boyunca 308 diş hekimliği öğrencisi üzerinde yaptığı araştırmada, oklüzyon ve parafonksiyonların miyofasiyal ağrı oluşumuna etkisini incelemiştir. Sonuç olarak bruksizm ile miyofasiyal ağrı semptomlarının arasında anlamlı bir ilişkili bulmuştur.

Costa ve ark. (157), bruksizm ile baş ağrısı arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmada bruksizmin baş ağrısı için risk faktörü olduğu sonucuna varmışlardır.

D.A Seligman ve ark. (158), TMR’si ve miyofasiyal ağrısı bulunan bireylerle asemptomatik grupta, dental atrizyon miktarlarına bakmışlardır. Çalışmada, çift taraflı disk deplasmanı olan 52 katılımcı, TME osteoartriti olan 73 katılımcı, miyofasiyal ağrısı olan 43 katılımcı ve asemptomatik 132 katılımcı (kontrol grubu) incelenmiştir. Sonuç

olarak miyofasiyal ağrısı ve TMR'si bulunan bireylerde kontrol grubuna kıyasla daha şiddetli atrizyona sahip oldukları görülmüştür.

Van der Meulen ve ark. (75), miyofasiyal ağrısı olan 30 katılımcıda ve asemptomatik 30 katılımcıda miyofasiyal ağrı ile çiğneme kas aktiviteleri karşılaştırılmıştır. Sonuç olarak, bruksizm ve çiğneme kası aktivitesinin miyofasiyal ağrı ile ilişkili çıkmıştır.

Miyofasiyal ağrısı olan bireylerde ağrı nedeniyle limitli ağız açıklığı, gerilim tipi baş ağrısı, çene fonksiyonları sırasında ağrı, gergin kas veya bantların (tetik noktaları) palpasyonunda hassasiyet görülmektedir (159).

TMR'si olan iki kişiden birinde miyofasiyal ağrı rapor edilmiştir (155).

MPD sendromunda stresin başlıca etken olduğu düşünülmektedir.

MPD sendromu kadınlarda erkeklerden daha sık görülmektedir, bu oran değişiklik göstermekle birlikte 3:1' den 5:1'e kadar rastlanır. Sık görüldüğü yaş aralığı 20-40'tır (1).

Altı tipi vardır:

1. Miyozit
2. Kas spazmı
3. Kontraktür gelişimi
4. Histerik trismus
5. Kollajen vasküler hastalıklar (SLE, Sjogren sendromu, skleroderma)
6. Fibromiyalji

2.2.3.2. Eklem İçi Düzensizlikler

2.2.3.2.1. Kondil-Disk Kompleksinde Düzensizlik

Temporomandibular eklem rahatsızlıklarında en sık rastlanılan patolojik durum kondil-disk kompleksinde görülen düzensizliklerdir. Kondil-disk kompleksinde düzensizlik meydana geldiğinde, alt çene hareketlerinde kısıtlanma veya hareket esnasında tıklama, geç açılma durumu, çenenin açılırken deviyasyonu, defleksiyonu ve hatta ilerleyen durumlarda çenenin kitlenmesi meydana gelmektedir (68,155). Bu rahatsızlığın görüldüğü hastalarda semptomlara preauriküler ağrı, klik sesi, baş ağrısı, kulak ağrısı, kulak çınlaması veya tıkanıklığı, boyun ağrıları gibi durumlar eşlik edebilir. Genel nüfusun %30-50'sinde eklem seslerine rastlanırken, eklem seslerinin görüldüğü hastaların hepsinde ağrı ve kitlenme meydana gelmemektedir (160).

Kondil-disk kompleksindeki düzensizlikler dejenerasyonlardan farklıdır çünkü TME dokularının yapı ve niteliği değişmemiştir (161).

Deviyasyon, ağız açılırken çenenin orta hattan sağa veya sol tarafa kayması, maksimum açıklığa ulaşıldığında orta hatta geri dönmesi olarak tanımlanır. Çoğunlukla bir veya her iki diskte de varolan düzensizlikten kaynaklanır. Translasyon sırasında kondiler hareketin diski geçmesi gerekir ve kondil engeli atladıktan sonra orta hat boyunca düz bir yol izlenir.

Defleksiyon, ağız açılırken çene sağa veya sola kayar ve maksimum açıklığa ulaşıldığında ise sapma devam eder ve orta hatta geri dönmez. Tek taraflı etkilenmiş olan eklemden kaynaklanır ve etkilenen eklem bölgesine doğru defleksiyon gözlenir.

Kondil-disk kompleksinde üç tip düzensizlik görülmektedir;

1. Redüksiyonlu disk deplasmanı
2. Ağız açmada kısıtlılık olmayan redüksiyonsuz disk deplasmanı
3. Ağız açmada kısıtlılık olan redüksiyonsuz disk deplasmanı

2.2.3.2.2. Redüksiyonlu Disk Deplasmanı

Ağız kapalı pozisyonda diskin kondile göre anterior pozisyonda konumlandığı, kondilin, diskin posterior bölümüyle daha çok ilişkide olduğu, ancak tam ağız açma sırasında tıklama ile birlikte eklem diskinin normal anatomik duruma geri dönebilmektedir (162).

Normal pozisyonundan farklı konumdaki disk ağız açılımı sırasında yerine geçerse buna “redüksiyon” denir ve bu rahatsızlık “Redüksiyonlu Disk Deplasmanı” olarak adlandırılır (1).

Redüksiyonlu disk deplasmanlarında ağız açma ve kapama esnasında tıklama (klik) duyulabilir. Ağız açma sırasında diskin normal olan konuma geçmesiyle eklem bölgesinde tıklama (klik) duyulabilir. Ağız kapama esnasında disk gene anteriora konumlanmış deplasmanlı haline döner ve burada ikinci bir tıklama (klik) duyulabilir. Buna da resiprokal klik adı verilir (1,160,163–166).

Disk, medial ve lateralden diskal ligamanlar sayesinde kondile bağlanmaktadır. Diskin rotasyonel hareket alanını ligamanların uzunluğu ve posterior inferior retrodiskal lamine, anteriora ise anterior kapsüler ligaman belirler. Bu ligamanların hasarıyla boylarında uzama ve kalınlıklarında da değişiklik meydana gelir. Baş, boyun, çeneye alınan darbeler, uzun süren dental tedaviler, bruksizm gibi uzun süreli ve

tekrarlayan yükler meydana getiren parafonksiyonel aktiviteler, ligamanların hasarında etken faktörlerdir. Bu travmalarla diskin posterior kısmında incelmeye ve diskin anteromediale doğru yer değiştirmesiyle karşılaşılır ve retrodiskal dokularda gerilme artar (1,167–169).

Disk deplasmanı herhangi bir yönde olabilir ve diskin tamamı veya bir bölümü yer değiştirebilir. Ancak en sık karşılaşılan anterior veya anteromedial yöndeki yer değiştirmelerdir.

Disk yer değişiklikleri (deplasmanı) kondil disk kompleksi uyumsuzluklarında en sık karşılaşılan durumdur (1,170). Disk deplasmanları hem asemptomatik bireylerde hem de semptomatik hastalarda bulunabilir, bu normal bir değişiklik olabilir ve TME disfonksiyonunda zorunlu bir predispozan faktör değildir (171). Asemptomatik bireylerde yapılan radyografik ve klinik çalışmalarda ise redüksiyonlu disk deplasmanının %30'dan fazla görüldüğü rapor edilmiştir (155).

a) Ağız Açmada Kısıtlılık Olmayan Redüksiyonsuz Disk Deplasmanı

Ağız açık ya da kapalı durumdayken kondil ve disk arasındaki uyum bozulmuştur ve inferior retrodiskal lamina ve diskal ligamanların uzaması ve eklem diskinin posterior bölümünün incelmeyeyle, diskin normal konumundan anterior pozisyona geçtiği durum 'disk dislokasyonu' olarak tanımlanmaktadır. Bu durumda ağız açma sırasında disk normal pozisyonuna geçemez, fakat ağız açılma miktarında kısıtlılık gözlenmez (1,155,164).

b) Ağız Açmada Kısıtlılık Olan Redüksiyonsuz Disk Deplasmanı

Redüksiyonsuz disk deplasmanı durumunda retrodiskal laminanın elastikiyeti bozulduğundan ağız açıldığında kondil ile disk normal anatomik ilişkiye geçemez ve bu yüzden ağız açıklığında kısıtlılık gözlenir. Hastalarda akut veya subakut kilitleme, ani başlayan bir ağrı ve ağız açıklığının 20-30 mm arasında kısıtlanması gibi durumlar görülebilmektedir (1,155,172).

Klinik olarak ağız açma sırasında mandibulada etkilenen tarafa doğru defleksiyon gözlemlenirken tıklamanın olmayışı en önemli ayırıcı tanı yöntemidir.

2.2.3.3 Eklem İçi İnflamatuvar Hastalıklar

Eklem içi inflamatuvar hastalıklar, irritasyona, travmaya veya disk deplasmanına bağlı olarak eklem içi ve çevre dokularda inflamasyonun meydana geldiği durumlardır. Olası bir inflamasyonda en çok etkilenen dokular retrodiskal dokular, kollateral

ligamanlar ve periartiküler dokulardır ve bu bölgelerde şiddetli ağrılar hissedilmektedir (1,154).

Bu grupta bulunan rahatsızlıklar sinovit, kapsülit, retrodiskit ve artirittir. Bu hastalıklar benzer semptomlar gösterdiğinden klinikte birbirinden ayırmak güçtür.

Kondil-disk düzensizliğinde çoğunlukla eklem hareketiyle birlikte ani ve geçici ağrılar görülürken, eklem içi inflamatuvar hastalıklarda devamlı, derin ve acıyan tarzda ağrılar görülür (1,170). İflamatuvar hastalıklar, diğer temporomandibular rahatsızlıklarla birlikte de görülebilir.

2.2.3.3.1. Sinovit

Temporomandibular eklem kavitesi içerisinde bulunan sinoviyal membranın inflamasyonu sonucu oluşan medikal bir durumdur. Sinoviyal membran eklem yüzeylerinin kaygan olmasını sağlayan sıvıyı üretir, aynı zamanda sinir ve damar bakımından zengin bir yapı olup, kıkırdak yapısının bozulmasıyla ortaya çıkan debris ve ağrı mediatörlerinin sindirilmesini sağlar. Sinovit, genellikle akut bir travma (araba kazası, düşme vb.) sonucu ya da kronik travmalar (diş sıkma/gıcırdatma) sonucu meydana gelmektedir. Bu etkenler sonucunda sinoviyal membran fonksiyonunda bozuklukla birlikte inflamasyon açığa çıkar. Sinoviyal sıvı içerisinde inflamasyon ve ağrı mediatörlerine (prostaglandin E2 ve lökotrin B4) rastlanır. Sinovitis, eklem hareketlerinde ağrı ve hassasiyet, kulak önü bölgede ya da kulak içinde palpasyonda ağrı ve şişlik hissi, etkilenen bölgedeki dişlerde disoklüzyon ile karakterizedir. Ancak sinovit ile retrodiskit birbirleriyle çok benzer semptomlar gösterdiğinden ayırt edilmesi oldukça güçtür (1,155,171).

2.2.3.3.2. Kapsülit

Eklem kapsülünde, akut bir travma sonucu ligamanın zedelenmesi ya da yırtılmasıyla iltihap gelişmesinde kapsülit denir. Kondilin lateral kutbuna yakın bölgenin palpasyonunda ağrı, fonksiyon sırasında ağrı ve şişlik ile karakterizedir. Akut olduğu durumda sitokin, bradykinin gibi mediatörler ortaya çıkarken kronik durumlarda makrofajların hücrelerinin etkisiyle eklemde dejenerasyon görülmeye başlanır. İlerleyen durumlarda perifer dokular da inflamasyondan zarar görebilir. Kapsülitin oluşumuna çoğunlukla travmatolojik faktörler neden olmaktadır (1,155,171).

2.2.3.3.3. Retrodiskit

Damar ve sinir bakımından zengin olup hassas bir yapıya sahip olan retrodiskal dokularda meydana gelen aşırı basınç ya da travma sonucu inflamasyon gerçekleşir. Retrodiskal dokuların inflamasyonuna 'retrodiskit' denir. Ağrılı bir durum olan retrodiskitin etiolojisinde en büyük faktör direkt/indirekt travmalardır. Aynı zamanda bruksizm ve diş sıkma gibi parafonksiyonlar retrodiskal dokular üzerinde mikro travma yaratan durumlardır. Mikro travma sonucu oluşan disk deplasmanı diskin incelmesine, ligamanların uzamasına ve kondilin retrodiskal dokulara baskı yapıp retrodiskit meydana gelmesine neden olabilmektedir. Retrodiskal doku üzerindeki kuvvetin devamlı ve aşırı olduğu durumlarda perforasyonlar oluşabilmektedir. İnflamasyonun fazla olduğu durumlarda şişlik oluşup kondile öne ve aşağıya doğru kuvvet uygulayabilmektedir. Bu gibi durumlar akut disoklüzyonlara neden olabilmektedir (1).

Ayrıca, retrodiskal dokulara gelen travma sonucu eklem içi kanama (hemartroz) olabilmektedir. Hemartroz önemli bir komplikasyon olup, eklem ankilozu ve/veya adezyonuyla sonuçlanabilmektedir (10).

2.2.3.3.4. Artrit

Artritik değişiklikler TME'yi en çok etkileyen ve geri dönüşü olmayan zararlar veren, yıkıcı kemik değişimlerinin görüldüğü bir rahatsızlıktır. TME'de en çok görülen artrit tipleri osteoartrit (OA) ve romatoid artrittir (RA). Temporomandibular eklemlerde artrit; inflamatuvar, noninflamatuvar, travmatik, enfeksiyöz ve metabolik nedenlerle oluşabilir (1,155).

2.2.3.3.5. Osteoartrit

Osteoartrit, artiküler yüzeylerin dejenerasyonu ve reparatif adaptiv osteogenez ile karakterize, yavaş ilerleyen dejeneratif eklem hastalığıdır. Kondil etrafındaki fibrokartilajın dejenerasyonu, altında bulunan kemik dokusunu da etkileyerek eklemdaki dejeneratif değişimleri başlatır (173). Eklemdaki mekanik stresin ve yüklerin artmasıyla bu değişiklikler ilerler ve artiküler yüzeyler yumuşamaya ve subartiküler kemik rezorbe olmaya başlar. Kemik yüzeyindeki bu değişikliğin radyografik olarak görülmesi ancak hastalığın ileri evrelerinde mümkün olmaktadır.

Osteoartrit, biyomekanik, biyokimyasal, inflamatuvar ve immünolojik faktörlerin etkili olduğu multifaktöryel etiyojijiye sahiptir (1,155).

Osteoartrit primer veya sekonder dönemler olarak incelenir. Primer dejeneratif artrit genellikle yaşlı hastalarda görülür. Çoğunlukla bu dönemde ağrı meydana gelmez ve asemptomatik olarak seyreder. Sekonder osteoartrit ise genelde gençlerde görülür ve fonksiyonlar sırasında ağrı ve ağız açmada kısıtlılık gibi semptomlar eşlik eder. İlerleyen evrelerde osteoartritin en önemli bulgusu olan ağız açılımı sırasında duyulan krepitasyon (kemik kemiğe sürtünme sesi) mevcuttur. Bu evrede radyografik olarak da artiküler yüzeylerin aşındığı ve düzleştiği görülmektedir.

2.2.3.3.6. Romatoid Artrit (RA)

Eklemlerle birlikte diğer organların da etkilendiği sistemik bir hastalıktır. İlk semptomları temporomandibular eklemden olmasına rağmen genellikle ilk tutulum diğer eklemlerden (el eklemleri) başlar. Eklem tutulumları osteoartritten farklı olarak çift taraflı olmaktadır. Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir ancak, romatoid faktör adı verilen otoimmün komponent ile tanımlanan bir hastalıktır (1,174–177).

Test sonuçlarında romatoid faktör pozitif çıkan hastaların %50'si ile %70'i arasında TME tutulumu olduğu bildirilmiştir ve kadınlarda erkeklerden 3 kat daha fazla karşılaşılmaktadır (160,178).

Romatoid artrit bulunan kişilerde sabah kalktıklarında katılık hissi bulunur ve katılık hissi gün içinde azalarak seyreder. Diğer eklemlerde de rahatsızlık hissedilmesi RA teşhisi için önemli bir bulgudur (155). Bireylerde genellikle derin, künt ve fonksiyonla artan ağrı mevcuttur, bu şikayetlere ateş, halsizlik ve yorgunluk gibi belirtiler de eklenebilir. RA'nın ileri durumlarında kemik dokusunun etkilenmesiyle kondiler destekte kayıplar, mandibular ramusta kısalma, retrognati ve ön açık kapanış görülür. Çocuk hastalarda bahsedilen destrüksiyon mandibüler gelişim geriliğine ve fasiyal deformiteye yol açabilir (179–181).

RA semptomları radyografik bulgulardan çok daha önce ortaya çıkmaktadır bu nedenle patolojik değişiklikleri ve disk morfolojisini değerlendirmek için erken dönemde MRI ile inceleme yapmak yararlı olmaktadır (1,155,182).

2.2.4. Temporomandibular Rahatsızlık Bulguları

- Çiğneme kaslarında palpasyonda, fonksiyonda veya spontan ağrı veya yorgunluk hissi
- TME’de palpasyonda, fonksiyonda veya spontan ağrı veya dolgunluk hissi
- TME sesleri
- Ağız açılım miktarında kısıtlanma
- Ağız açılımı sırasında deviyasyon veya defleksiyon
- Baş-boyun ağrısı
- Eklem ve kulak bölgesinde ağrı
- Etkilenen eklem bölgesinde şişlik

(1,183)



3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Gereç

Çalışmamızda Ocak 2014-Aralık 2016 tarihleri arasında Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Baş Boyun Yüz ve Çene Ağrıları Bölümü'ne, çene eklem rahatsızlığı şikayeti ile başvuran 944 muayene hastasının dosyası incelenmiştir. Dosya bilgileri eksik olan, başka bir bölüme yönlendirilen, atipik nevralji tanısı konan 84 hastanın verileri çalışmaya dahil edilmemiştir. Yaşları 11 ile 90 arasında değişmekte olan, 196'sı (%20.8) erkek, 748'i (%79.2) kadın olmak üzere toplam 944 hasta dosyası incelenmiştir. Toplam hastaların yaş ortalaması 36.42 ± 14.19 'dur. Erkeklerin yaşları 12 ile 74 arasında değişmekte olup (35.77 ± 14.71), kadınların yaşları 11 ile 90 arasında değişmektedir (36.59 ± 14.06).

Muayeneler tek bir hekim tarafından gerçekleştirilmiştir (K.O.).

Bu araştırmada incelenen hasta dosyalarına kurum izni ile hasta dosya arşivinden ulaşılmıştır.

Yeditepe Üniversitesi Etik Kurul komitesi tarafından araştırma protokolü onaylanmıştır (KAEK Karar No:689) (Ek-3).

TMR/ATK kriterlerinden en az birine sahip olan hastalar araştırmaya dahil edilmiştir. Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri olarak; a) TME kaynaklı olmayan ağrılar (dental ağrı, atipik fasiyal ağrı, migren, trigeminal nevralji, yanan ağız sendromu, atipik odontoloji, servikal ve nötopatik ağrı), b) TMR semptomlarının olmadığı bruksizm hastaları, c) formların doğru bir şekilde doldurulmasına engel olacak mental rahatsızlığı olan hastalar, d) tam olarak doldurulmamış formlar.

Sadece TMR ile potansiyel ilişkisi olduğu kabul edilen problemler dahil edilmiştir: sistemik kas-eklem rahatsızlıkları (eklem hiper-mobilitesi, osteoartrit/osteoartroz, fibromyalji, romatizmal hastalıkları), endokrin hastalıklar (hiper/hipotroidizm).

Klinik olarak TMR belirti ve bulguları, risk faktörleri, tanı ve tedavi yöntemleri kaydedilmiştir.

3.2. Yöntem

Tüm hastaların yaş, cinsiyet ve özgeçmiş bilgileri, anamnez bilgileri, klinik muayene sonuçları, tanı bilgileri hastaların kendi dosyalarına bakılıp kaydedilmiştir. Tüm muayeneler tek merkezli olarak tek bir hekim tarafından (K.O.) gerçekleştirilmiştir. Hastaların bilgileri, onam formunda imzaladıkları ‘Benden alınan diş, doku, vb. örneklerimin gerekli tetkiklerim çalışıldıktan sonra kalanlarından (Genetik çalışmalar hariç olmak üzere) ismim kullanılmadan deney/araştırma örneği olarak kullanılabileceğini biliyor ve izin veriyorum.’ maddenin onaylanması ve imzalanması sonucunda kullanılmıştır.

3.2.1 Çene Eklem Formu (EK-1)

Çene eklem muayenesi için başvuran her hastaya ilk önce TMR ile ilgili şikayetleri ve belirtileriyle ilgili sorular yöneltilmiştir, cevapları kaydedilmiştir. Bu form sayesinde şikayetleri, şikayet süresi, çene kitlenmesi geçmişleri, diş sıkma/gıcırdatma durumları, baş ağrısı varlığı, baş dönmesi varlığı, kulak çınlaması/tıkanıklığı varlığı, boğaz, boyun, çene, kulak, göz, şakak ağrısı varlığı, limitli açım ve ses varlığı, ağrı tipi, ses kısıklığı varlığı, ortodontik tedavi geçmişleri ile bilgilere ulaşıp kaydedilmiştir.

3.2.2 Anamnez

Klinik olarak muayeneye başlanmadan önce hastalardan anamnez alınarak şikayetleri hakkında bilgi, genel sağlık durumları ve sürekli kullandıkları bir ilaç olup olmadığı, baş-boyun bölgesine direkt veya indirekt travma geçmişinin olup olmadığı, sabahları çene bölgesinde ağrıyla uyanıp uyanmadıkları gibi bilgiler hasta anamnez kağıdına yazılmıştır.

3.2.3 Klinik Muayene (EK-2)

Klinik muayenede sırasıyla inspeksiyon, palpasyon, oskültasyon yapılmıştır.

Klinik muayene esnasında değerlendirilen kriterler:

3.2.3.1 Parafonksiyonel Belirtilerin Tespiti

a)Dilde işaretlenme tespiti

Hastaya dilini rahat bırakması söylenerek dilin lateral kenarları incelenmiştir. Dil kenarında normal renkten daha beyazımsı, diş izini andıran girinti ve çıkıntıların mevcut olduğu durumlar kaydedilmiştir.

b)Faset mevcudiyeti tespiti

Hastanın alt ve üst dişleri hava spreyi ile kurutulup ve dişlerin oklüzal olarak karşılıklı gelen yüzeylerindeki düzleşmeyi andıran, anahtar kilit ilişkisi özelliğinde aşınma oluşumları incelenmiştir. Bu aşınmaların izlendiği durumlar faset mevcudiyeti olarak kaydedilmiştir.

3.2.3.2. Oklüzal Bulgular

a) Oklüzyonun iskeletsel sınıflaması

Sentrik kapanışta, molar ilişkilerine bakılarak sınıf 1, sınıf 2 ve sınıf 3 durumları kaydedilmiştir.

b) Kanin koruyuculu/ grup fonksiyon

Mandibulanın lateral hareketleri esnasındaki oklüzyona bakılarak kanin koruyuculu ya da grup fonksiyon olarak kaydedilmiştir.

c) Ön serbestlik miktarı

Hastalar, frankfurt horizontal düzlemi yere paralel olacak şekilde oturduklarında sentrik kapanışta üst/alt santral ve lateral dişlerin arasına 8 mikron ve 2mm kalınlığında ısıрма kağıdı yerleştirilerek keser dişler arasındaki temasların varlığı tespit edilmiştir. 8 mikron kalınlığındaki ısıрма kağıdı çekildiğinde kaymıyorsa temas olduğu, 2mmlik kağıt çekildiğinde kayıyorsa temas yok diye kaydedilmiştir.

d) Derin kapanış

Yapılan muayenelerde '4mm veya üzeri' derin kapanış olarak kabul edilmiştir.

e) Çapraz kapanış

Tek taraflı ya da çift taraflı posterior çapraz kapanış mevcudiyeti kaydedilmiştir.

f) Overjet

Normal overjet miktarı 2-3mm olarak kabul edilmektedir. Bunun üstündeki mesafeler 'artmış overjet' olarak kabul edilir. Alt ve üst kesici dişlerin birbirlerini sagittal olarak örtme miktarının 3mm'den fazla olduğu durumlar 'overjet (artmış)' olarak kaydedilmiştir. Sentrik kapanışta üst keser dişlerin lingual yüzleri ile alt keser dişlerin labial yüzeyi arasındaki mesafe bir cetvel yardımıyla ölçülmüştür.

g) Başbaşa kapanış

Alt ve üst kesici dişlerin insizal yüzeylerin kontakta olduğu durumlar 'başbaşa kapanış' olarak kaydedilmiştir.

h) Ön açık kapanış

Alt-üst ön dişlerin horizontal veya vertikal olarak birbirini örtmemesi veya hiç kontağın olmaması durumu 'ön açık kapanış' olarak kaydedilmiştir.

ı) Normal kapanış

Hastalarda derin kapanışın bulunmadığı, overjet miktarının 4mm'den fazla olmadığı, başbaşa kapanışın bulunmadığı, ön açık kapanışın ve çapraşıklık bulunmadığı oklüzal durumlar 'normal' olarak kabul edilmiştir.

3.2.3.3. Kas Palpasyonu

3.2.3.3.1. Çiğneme Kaslarındaki Ağrının Değerlendirilmesi

Kasın spesifik noktalarına palpasyon ile muayene edilip çiğneme kaslarındaki hassas ve ağrılı noktalar kaydedilmiştir. Dworkin et al.(184), tarafından tavsiye edildiği gibi dış kas palpasyonu için yaklaşık olarak 1kg ve iç kas palpasyonu için 0.5 kg basınç uygulanmıştır. Palpasyon sırasında hastalardan alt çenelerini istirahat pozisyonunda tutmaları ve dişlerini temas ettirmemeleri istenmiştir. Oluşan ağrının derecelendirilmesi ise Visual Analogue Scale (VAS) ile yapılmıştır. 0'dan 10'a kadar derecelendirilen bu skalada, 0 hiç ağrının olmaması, 1 hafif ağrıyı, 10 şiddetli ağrıyı belirtmektedir. Hastalara bu skala anlatılıp ağrı hissettiklerinde bunu derecelendirmeleri istenmiştir.

a)Masseter Kas Muayenesi

Temporomandibular eklemin hemen 1 cm önünden ve zigomatik arkın hemen altından başlanarak öne doğru daha sonra sonra aşağıya doğru bimanuel palpasyon yapılarak bireylerin belirttikleri ağrı seviyesi VAS'a göre kaydedilmiştir.

b)Temporal Kas Muayenesi

Arka bölge için kulak arkasından başlanarak kulağın yukarısına doğru palpasyon yapılmıştır. Orta bölge için kaşın yan duvarının 4-5 cm lateralindeki depresyon palpe edilmiştir. Ön bölge için infratemporal fossanın üstündeki fiberlar palpe edilmiş ve bireylerin belirttikleri ağrı seviyesi VAS'a göre kaydedilmiştir.

c)Lateral Pterygoid Kas Muayenesi

Hastalara ağızlarını hafif açıp alt çeneyi muayene edilecek tarafa doğru kaydırmaları istenmiştir. Serçe parmak üst azı dişlerinin üst kısmında alveol kretin dış yan kısmına yerleştirilip yukarı, geri ve içe doğru palpe edilmiştir. Ağrı durumu VAS'a göre kaydedilmiştir.

3.2.3.4. TME'in Lateral palpasyonu (preauriküler bölge hizasında)

Tragusun hemen ön bölgesine ve eklem üzerine gelecek şekilde işaret parmağı ile kuvvet uygulanıp ağrı durumu sağ ve sol bölge için var/yok olarak kaydedilmiştir.

3.2.3.5. TME'in Dorsal palpasyonu (intraauriküler bölge hizasında)

İntraauriküler (kulak içi) bölge hizasına serçe parmaklar yerleştirilip hastalardan ağızlarını açıp kapaması istenmiştir ve bu sırada öne doğru kuvvet uygulanıp ağrı durumları sağ ve sol bölge için var/yok olarak kaydedilmiştir.

3.2.3.6. TME Seslerinin Değerlendirilmesi

LittmannTM Classic II S.E. marka steteskop kullanılarak hastanın ağızını açıp kapamada esnasındaki eklem sesleri değerlendirilmiş ve kaydedilmiştir

a) Yok

Ağız açma sırasında preauriküler veya intraartiküler palpasyonda eklem içinde anormal bir hareketin mevcut olmaması.

b) Tıklama

Başlangıcı ve bitişi açıkça belli olan, belirgin ve kısa süreli sesin varlığı (klik sesi). Açma ya da kapama esnasındaki zamanına göre sesler kaydedilmiştir.

c) Krepitasyon

Çene hareketinin uzunca bir periodu boyunca devam eden, pürüzlü bir zeminde hışırtı sesi veya metal metale sürtünme sesini andıran, sürekli çıtırtılar şeklinde kendini gösteren bir eklem içi hareketin varlığında krepitasyon olarak kaydedilmiştir.

3.2.3.7. Ağız Açma Yolunun Değerlendirilmesi

Hastaya, çenesini rahat bir pozisyona getirdikten sonra, dudaklarını, dişlerin görülebileceği şekilde aralandırarak ağızını açabildiği kadar açması söylenmiştir. Aynı şekilde ağız açma hareketi birkaç kez tekrarlatılıp, böylece ağız açma hareketinin konfigürasyonu tespit edilip kaydedilmiştir.

Deviasyon ve Defleksiyonun Değerlendirilmesi

a) Sağa veya sola deviasyon ('S' tipi deviasyon) : Ağız açılması sırasında çenenin orta hattın sağa veya sola kayıp orta hatta geri dönmesi durumu 'deviasyon' olarak kaydedilmiştir.

b) Sağa veya sola defleksiyon ('L' tipi deviasyon) : Ağız açılması sırasında çenenin bir tarafa kayması ile karşılaşıldığında defleksiyon varlığı ve yönü kaydedilmiştir.

3.2.3.8. Maksimum Ağız Açıklığının Ölçümü

Çalışmamızda yardımsız maksimum ağız açma kapasitesi değerlendirilmiştir. İlk olarak hastanın overbite miktarı ölçülerek kaydedilmiştir. Hastalardan alt çenelerini rahat pozisyona getirmeleri ve ağrı duysalar bile, çenelerini açabildikleri kadar açmaları istenmiştir. Ağız açma kapasiteleri manuel kumpas (WERT 2322) ile alt-üst kesiciler arası mesafe ölçülülerek, milimetre cinsinden kaydedilmiştir. Daha sonra bu değer, overbite miktarına eklenmiştir.

3.2.3.9. Diağnoz

Tüm bu muayeneler sonucu hastaların rahatsızlıkları RDC/TMD'ye göre (TMR/ATK); miyofasiyal ağrı, redüksiyonlu disk deplasmanı, redüksiyonsuz disk deplasmanı, retrodiskit, osteoartrit olarak gruplara ayrılmıştır.

a) Miyofasiyal ağrı grubu (MPD): Çiğneme kaslarının olduğu bölgelerde spontan ağrısı olan veya çiğneme sırasında ağrı hissedilmesi, eklemlerden herhangi bir ses gelmemesi ve ağrının hissedildiği bölgelere kas palpasyonu sonucu pozitif cevap alınan hastalar 'MPD' olarak kaydedilmiştir.

b) Redüksiyonlu disk deplasmanı: Eklemlerinden ses gelen, ağız açma ya da kapama, lateral çene hareketleri esnasında ses gelen, kas veya eklem ağrısının da eşlik edebildiği hastalar redüksiyonlu disk deplasmanı olarak kaydedilmiştir.

c) Redüksiyonsuz disk deplasmanı: Geçmişinde eklem seslerinin geldiği ama artık sesin gelmediği ve ağız açıklığının 35mm altında olan, defleksiyonun ve deviasyonun görüldüğü hastalar 'redüksiyonsuz disk deplasmanı' olarak kaydedilmiştir.

d) Retrodiskit: Eklem bölgesinde lokalize ağrı durumu, ağız açmada kısıtlılık, etkilenen tarafta şişlik veya dişlerde disoklüzyon hissi gibi bulguların olduğu durumlar retrodiskit olarak kaydedilmiştir.

e) Osteoartrit: Her iki eklemdede ağrı geçmişinin olduğu, sabahları en az 30 dakika süren sabah katılığı, oskültasyon sırasında krepitasyon varlığı, röntgende gözlemlenen osteofit veya düzleşmiş kondil varlığı durumunda hastalar 'osteoartrit' olarak kaydedilmiştir.

İSTATİSTİKSEL İNCELEME

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi kullanıldı. Parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson's Ki-Kare testi kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

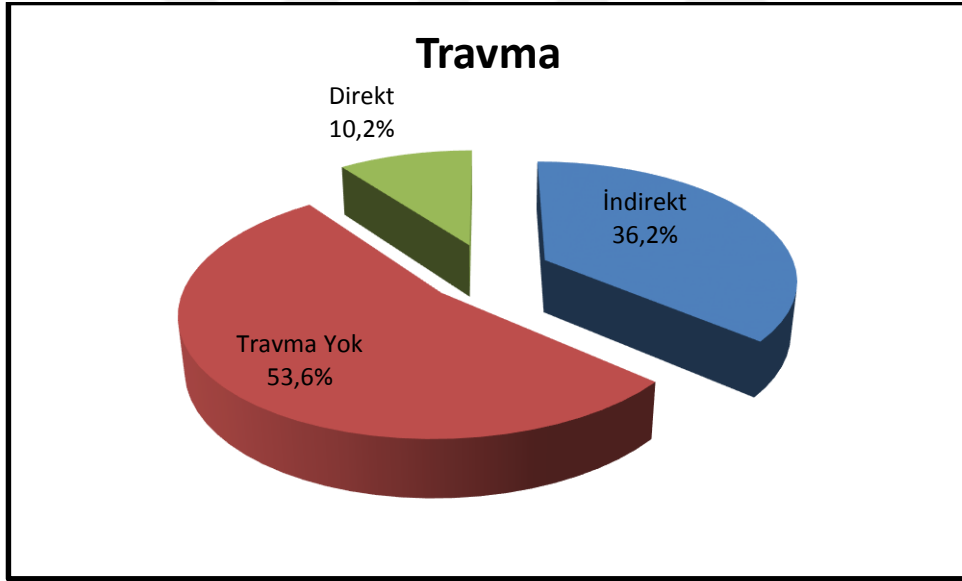


4. BULGULAR

Çalışma Ocak 2014- Aralık 2016 tarihleri arasında yaşları 11 ile 90 arasında değişmekte olan, 196'sı (%20.8) erkek, 748'i (%79.2) kadın olmak üzere toplam 944 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların yaş ortalaması 36.42 ± 14.19 yıldır. Erkeklerin yaşları 12 ile 74 arasında değişmekte olup, ortalaması 35.77 ± 14.71 yıldır. Kadınların yaşları 11 ile 90 arasında değişmekte olup, ortalaması 36.59 ± 14.06 yıldır.

Tablo 4-1: Travma dağılımı

Travma	n	%
İndirekt	342	36,2
Yok	506	53,6
Direkt	96	10,2

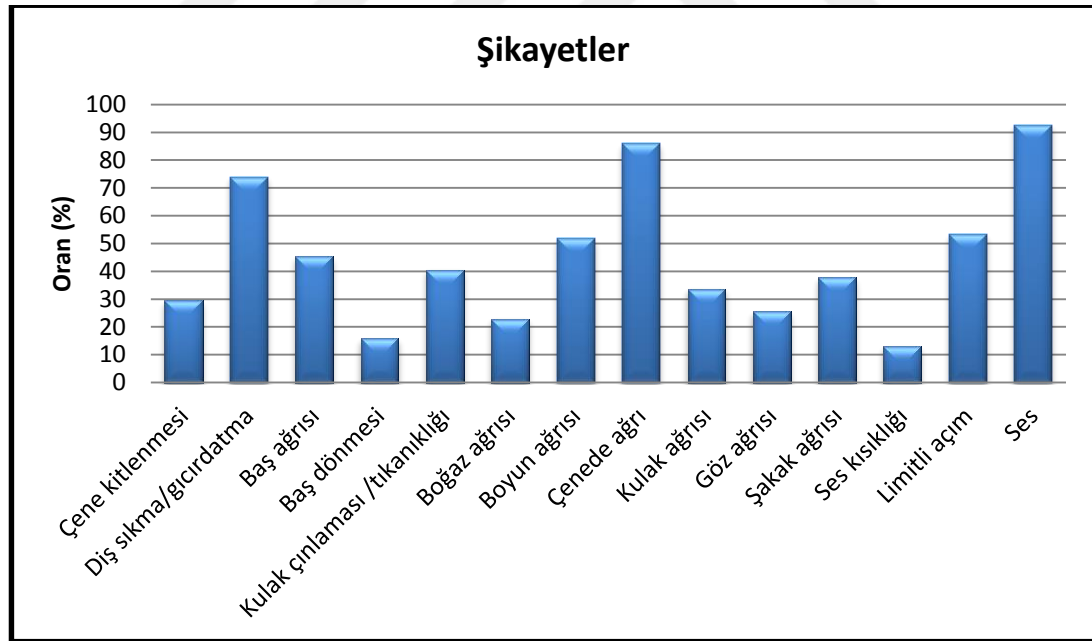


Şekil 4-1: Travma varlığının yüzdesel dağılımı

Olguların %36.2'sinde indirekt travma, %10.2'sinde direkt travma görülürken, %53.6'sında travma geçmişi yoktur (Tablo 4-1, Şekil 4-1).

Tablo 4-2: Hastaların şikayetlerinin dağılımları

	n	%
Çene kitlenmesi	279	29,6
Diş sıkma/gıcırdatma	699	74,0
Baş ağrısı	428	45,3
Baş dönmesi	148	15,7
Kulak çınlaması/tıkanıklığı	382	40,5
Boğaz ağrısı	216	22,9
Boyun ağrısı	489	51,8
Çenede ağrı	812	86,0
Kulak ağrısı	318	33,7
Göz ağrısı	242	25,6
Şakak ağrısı	357	37,8
Ses kısıklığı	125	13,2
Limitli açım	502	53,2
Ses	875	92,7



Şekil 4-2: Şikayetlerin yüzdesele dağılımı

Olguların %92.7'sinin ses, %86'sının çenede ağrı, %74'ünün diş sıkma/gıcırdatma, %53.2'sinin limitli açım, %51.8'inin boyun ağrısı, %45.3'ünün baş ağrısı, %40.5'inin kulak çınlaması/tıkanıklığı, %37.8'inin şakak ağrısı, %33.7'sinin kulak ağrısı, %29.6'sının çene kitlenmesi, %25.6'sının göz ağrısı, %22.9'unun boğaz ağrısı, %15.7'sinin baş dönmesi ve %13.2'sinin ses kısıklığı şikayetleri vardır.

Kulak çınlaması/tıkanıklığı görülen 382 olgunun 130'unda (%34) çınlama, 95'inde (%24.9) tıkanıklık, 157'sinde (%41.1) çınlama ve tıkanıklık bir arada görülmektedir. (Tablo 4-2, Şekil 4-2)

Tablo 4-3: Cinsiyete göre ağız açıklığının değerlendirilmesi

Ağız Açıklığı (mm)	
Ort±SS	
Erkek	41,55±6,96
Kadın	35,73±7,64
Toplam	36,93±7,87
p	0,001*
<i>Student t test</i>	<i>* p<0.05</i>

Erkeklerin ağız açıklıkları 15 mm ile 60 mm arasında değişmekte olup, ortalamaları 41.55±6.96 mm'dir. Kadınların ağız açıklıkları 10 mm ile 60 mm arasında değişmekte olup, ortalaması 35.73±7.64 mm'dir. Erkeklerin ağız açıklığı ortalamaları, kadınlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.001; p<0.05). (Tablo 4-3)

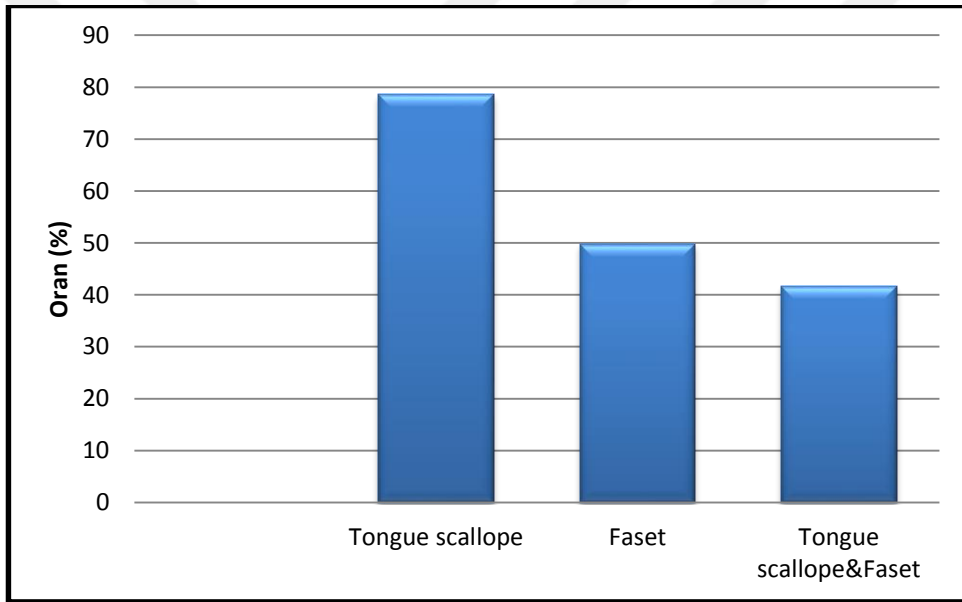
Tablo 4-4: Ortodontik tedavi dağılımı

Ortodontik tedavi	n	%
Var	201	21,3
Yok	743	78,7

Olguların %21.3'ü ortodontik tedavi görmüşken, %78.7'si ortodontik tedavi görmemiştir. (Tablo 4-4)

Tablo 4-5: Tongue scallope, faset dağılımları

	n	%
Tongue scallope		
Var	742	78,6
Yok	202	21,4
Faset		
Var	470	49,8
Yok	474	50,2
Tongue scallope&Faset		
Var	393	41,6
Yok	551	58,4



Şekil 4-3: Tongue scallope ve faset dağılımı

Olguların %9.2'sinde sublüksasyon, %78.6'sında dilde iz ve %49.8'inde faset vardır. Olguların %41.6'sında dilde iz ve faset aynı anda görülmüştür. (Tablo 4-5, Şekil 4-3)

Tablo 4-6: Oklüzyon dağılımları

	n	%
Oklüzyon sınıf		
1	611	64,7
2	295	31,3
3	38	4,0
Oklüzyon		
Normal	466	49,4
Baş başa	45	4,8
Çapraz kapanış	51	5,4
Derin kapanış	289	30,6
Overjet	31	3,3
Ön açık kapanış	60	6,4
Kanın koruyuculu oklüzyon		
Var	109	11,5
Yok	835	88,5
Grup fonksiyon oklüzyon		
Var	836	88,6
Yok	108	11,4

Olguların %64.7'sinin oklüzyon sınıfı Sınıf 1 iken, %31.3'ünün Sınıf 2 ve %4'ünün Sınıf 3'tür.

Olguların %49.4'ü normal kapanışa sahipken, %4.8'inde baş başa kapanış, %5.4'ünde çapraz kapanış, %30.6'sında derin kapanış, %3.3'ünde overjet, %6.4'ünde ön açık kapanış ve %0.2'sinde örtülü kapanış görülmüştür.

Olguların %11.5'inde kanin koruyuculu oklüzyon, %88.6'sında grup fonksiyon oklüzyon kaydedilmiştir. (Tablo 4-6)

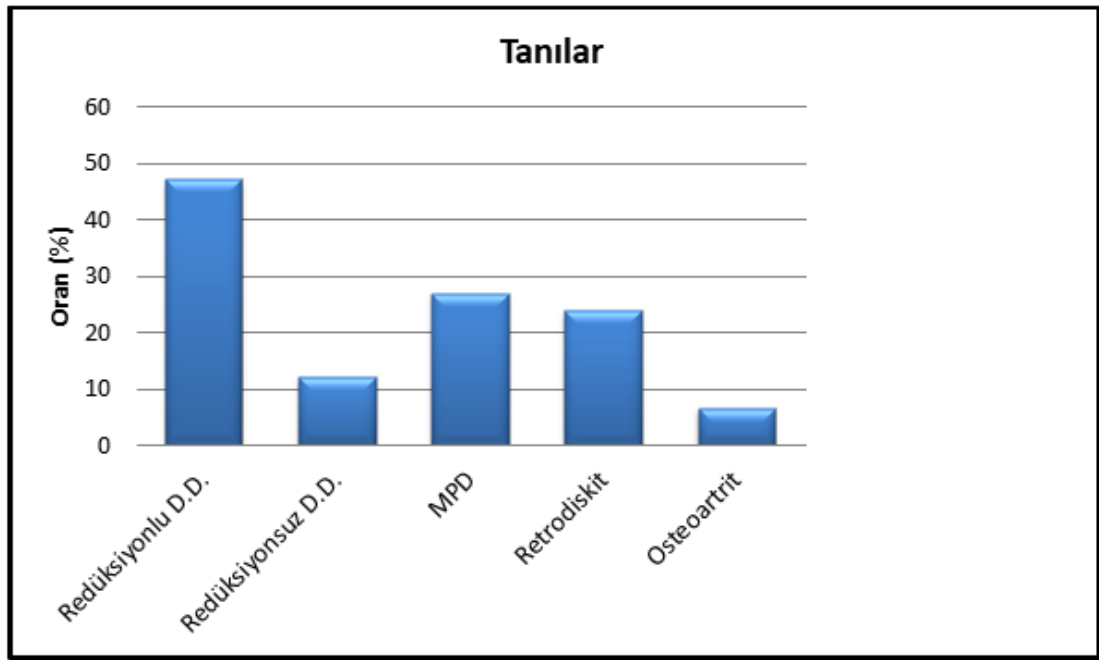
Tablo 4-7: Ön serbestlik dağılımı

Ön Serbestlik	n	%
Mesafe yok		
(0)	735	77,9
Mesafe var	209	22,1

Olguların %77.9'unda alt üst ön dişler arasındaki mesafe sıfırdır.

Tablo 4-8: Tanıların dağılımları

	n	%
Redüksiyonlu disk deplasmanı	446	47,2
Redüksiyonsuz disk deplasmanı	114	12,1
MPD	256	27,1
Retrodiskit	227	24,0
Osteoartrit	63	6,7



Şekil 4-4: Tanıların yüzdesel dağılımları

Olguların %47.2'sine redüksiyonlu disk deplasmanı, %12.12ine redüksiyonsuz disk deplasmanı, %27.1'ine MPD, %24'üne retrodiskit, %6.7'sine osteoartrit tanısı konmuştur. (Tablo 4-8, Şekil 4-4)

Tablo 4-9: Kasların ağrı ortalamaları

	Min-Max	Ort±SS	Medyan
Temporal (sağ)	0-9	0,31±1,14	0
Temporal (sol)	0-9	0,29±1,15	0
Maseter (sağ)	0-9	1,95±2,65	0
Maseter (sol)	0-9	2,11±2,71	0
Lateral Pterygoid (sağ)	0-9	2,72±2,71	3
Lateral Pterygoid (sol)	0-9	3,22±2,87	3,5

Tablo 4-9’da, kasların ağrı ortalamaları verilmiştir. Tabloya bakıldığında en çok ağrının lateral pterygoid kasında olduğu, en az ağrının ise temporal kasta olduğu görülmektedir.

Tablo 4-10: Deviasyon/defleksiyon ve sabah ağrı dağılımları

	n	%
Deviasyon/Defleksiyon		
Deviasyon	136	14,4
Defleksiyon	126	13,3
Yok	681	72,1
Sabah ağrı		
Var	404	42,8
Yok	540	57,2

Olguların %14.4’ünde deviasyon, %13.3’ünde defleksiyon vardır.

Olguların %42.8’i sabahları ağrı ile uyanmaktadır.

Tablo 4-11: Travma varlığına göre tanıların değerlendirilmesi

	Travma			p
	İndirekt	Direkt	Yok	
	n (%)	n (%)	n (%)	
Redüksiyonlu disk deplasmanı	155 (%45,3)	50 (%52,1)	241 (%47,6)	0,487
Redüksiyonsuz disk deplasmanı	49 (%14,3)	14 (%14,6)	51 (%10,1)	0,129
MPD	85 (%24,9)	21 (%21,9)	150 (%29,6)	0,145
Retrodiskit	91 (%26,6)	20 (%20,8)	116 (%22,9)	0,346
Osteoartrit	24 (%7,0)	7 (%7,3)	32 (%6,3)	0,894

Ki-kare test * $p < 0.05$

Travma tiplerine göre redüksiyonlu ve redüksiyonsuz disk deplasmanı görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Travma tiplerine göre MPD, retrodiskit ve osteoartrit görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Tablo 4-12: Travma varlığına göre tıklama değerlendirilmesi

	Travma			p
	İndirekt	Direkt	Yok	
	n (%)	n (%)	n (%)	
Krepitasyon	45 (%13,2)	13 (%13,5)	50 (%9,9)	0,269
Tıklama	139 (%40,6)	39 (%40,6)	209 (%41,3)	0,979

Ki-kare test

Travma tiplerine göre krepitasyon ve tıklama görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Tablo 4-13: Oklüzyon sınıflarına göre tanuların değerlendirilmesi

	Oklüzyon			p
	Sınıf 1	Sınıf 2	Sınıf 3	
	n (%)	n (%)	n (%)	
Redüksiyonlu disk deplasmanı	299 (%48,9)	126 (%42,7)	21 (%55,3)	0,128
Redüksiyonsuz disk deplasmanı	66 (%10,8)	47 (%15,9)	1 (%2,6)	0,01*
MPD	170 (%27,8)	71 (%24,1)	15 (%39,5)	0,107
Retrodiskit	147 (%24,1)	76 (%25,8)	4 (%10,5)	0,118
Osteoartrit	37(%6,1)	24 (%8,1)	2 (%5,3)	0,470

*Ki-kare test** $p < 0.05$

Oklüzyon sınıflarına göre redüksiyonlu disk deplasmanı görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Oklüzyon sınıflarına göre redüksiyonsuz disk deplasmanı görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.024$; $p < 0.05$). Sınıf 2 olgularda redüksiyonsuz disk deplasmanı görülme oranı (%15.9), Sınıf 1 (%10.8) ve Sınıf 3 (%2.6) olgularda redüksiyonsuz disk deplasmanı görülme oranlarından anlamlı şekilde yüksektir ($p_1:0.029$, $p_2:0.028$; $p < 0.05$). Sınıf 1 ve Sınıf 3 olgularda redüksiyonsuz disk deplasmanı görülme oranları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Oklüzyon sınıflarına göre MPD, retrodiskit ve osteoartrit görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Tablo 4-14: Oklüzyon sınıflarına göre tıklama değerlendirilmesi

	Oklüzyon			p
	Sınıf 1	Sınıf 2	Sınıf 3	
	n (%)	n (%)	n (%)	
Krepitasyon	64 (%10,5)	41 (%13,9)	3 (%7,9)	0,247
Tıklama	259 (%42,4)	110 (%37,3)	18 (%47,4)	0,246

Ki-kare test

Oklüzyon sınıflarına göre krepitasyon ve tıklama görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Tablo 4-15: Oklüzyona göre tanların değerlendirilmesi

	Oklüzyon						p
	Normal	Baş Başa	Çapraz Kapanış	Derin Kapanış	Overjet	Ön açık kapanış	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Redüksiyonlu disk deplasmanı	214 (%45,9)	23 (%51,1)	27 (%52,9)	135 (%46,7)	18 (%58,1)	27 (%45)	0,531
Redüksiyonsuz disk deplasmanı	48 (%10,3)	2 (%4,4)	6 (%11,8)	47 (%16,3)	5 (%16,1)	6 (%10)	0,141
MPD	146 (%31,3)	14 (%31,1)	15 (%29,4)	58 (%20,1)	7 (%22,6)	16 (%26,7)	0,043*
Retrodiskit	104 (%22,3)	13 (%28,9)	13 (%25,5)	71 (%24,6)	8 (%25,8)	17 (%28,3)	0,829
Osteoartrit	30 (%6,4)	2 (%4,4)	2 (%3,9)	24 (%8,3)	1 (%3,2)	4 (%6,7)	0,810

Ki-kare test * $p < 0.05$

Oklüzyon tiplerine göre redüksiyonlu ve redüksiyonsuz disk deplasmanı görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Oklüzyon tiplerine göre MPD görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p: 0.043$; $p < 0.05$). Normal kapanışlı olgularda MPD görülme oranı (%31.3), derin kapanışlı olgularda MPD (%20.1) görülme oranlarından anlamlı şekilde yüksektir ($p: 0.001$; $p < 0.05$). Diğer oklüzyon tipleri arasında MPD görülme oranları açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Oklüzyon tiplerine göre retrodiskit ve osteoartrit görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Tablo 4-16: Oklüzyona göre tıklama değerlendirilmesi

	Oklüzyon						p
	Normal	Baş Başa	Çapraz Kapanış	Derin Kapanış	Overjet	Önaçık kapanış	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Krepitasyon	48(%10,3)	4 (%8,9)	3 (%5,9)	41 (%14,2)	2 (%6,5)	10 (%16,7)	0,300
Tıklama	191 (%41)	21(%46,7)	19 (%37,3)	116(%40,1)	11 (%35,5)	28 (%46,7)	0,897

Ki-kare test

Oklüzyon tiplerine göre krepitasyon ve tıklama görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 4-17: Tongue scallope varlığına göre tanıların değerlendirilmesi

	Tongue scallope		p
	Var	Yok	
	n (%)	n (%)	
Redüksiyonlu disk deplasmanı	362 (%48,8)	84 (%41,6)	0,069
Redüksiyonsuz disk deplasmanı	88 (%11,9)	26 (%12,9)	0,696
MPD	212 (%28,6)	44 (%21,8)	0,054
Retrodiskit	172 (%23,2)	55 (%27,2)	0,233
Osteoartrit	41 (%5,5)	22 (%10,9)	0,007*

Ki-kare test

* $p<0.05$

Dilde iz varlığına göre redüksiyonlu ve redüksiyonsuz disk deplasmanı görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Dilde iz varlığına göre MPD ve retrodiskit görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Dilde iz görülen olgularda osteoartrit görülme oranı (%5.5), dilde iz görülmeyen olgulardan (%10.9) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p:0.007$; $p<0.05$).

Tablo 4-18: Tongue scallope varlığına göre tıklama değerlendirilmesi

	Tongue scallope		p
	Var	Yok	
	n (%)	n (%)	
Krepitasyon	70 (%9,4)	38 (%18,8)	0,001*
Tıklama	308 (%41,5)	79 (%39,1)	0,539

Ki-kare test * $p < 0.05$

Dilde iz görülen olgularda krepitasyon görülme oranı (%9.4), dilde iz görülmeyen olgulardan (%18.8) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p:0.001$; $p < 0.05$).

Dilde iz varlığına göre tıklama görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Tablo 4-19: Faset varlığına göre tanıların değerlendirilmesi

	Faset		p
	Var	Yok	
	n (%)	n (%)	
Redüksiyonlu disk deplasmanı	204 (%43,4)	242 (%51,1)	0,019*
Redüksiyonsuz disk deplasmanı	57 (%12,1)	57 (%12,0)	0,962
MPD	147 (%31,3)	109 (%23)	0,004*
Retrodiskit	105 (%22,3)	122 (%25,7)	0,222
Osteoartrit	33 (%7,0)	30 (%6,3)	0,670

Ki-kare test * $p < 0.05$

Faset görülen olgularda redüksiyonlu disk deplasmanı görülme oranı (%43.4), faset görülmeyen olgulardan (%51.1) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p:0.019$; $p < 0.05$).

Faset varlığına göre redüksiyonsuz disk deplasmanı görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Faset görülen olgularda MPD görülme oranı (%31.3), faset görülmeyen olgulardan (%23) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p:0.004$; $p < 0.05$).

Faset varlığına göre retrodiskit görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Faset varlığına göre osteoartrit görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 4-20: Faset varlığına göre tıklama değerlendirilmesi

	Faset		p
	Var	Yok	
	n (%)	n (%)	
Krepitasyon	55 (%11,7)	53 (%11,2)	0,802
Tıklama	180 (%38,3)	207 (%43,7)	0,093

Ki-kare test * $p<0.05$

Faset varlığına göre krepitasyon ve tıklama görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 4-21: Tongue scallope&Faset varlığına göre tanıların değerlendirilmesi

	Tongue scallope&Faset		p
	Var	Yok	
	n (%)	n (%)	
Redüksiyonlu disk deplasmanı	176 (%44,8)	270 (%49,0)	0,201
Redüksiyonsuz disk deplasmanı	47 (%12,0)	67 (%12,2)	0,926
MPD	126 (%32,1)	130 (%23,6)	0,004*
Retrodiskit	82 (%20,9)	145 (%26,3)	0,053
Osteoartrit	27 (%6,9)	36 (%6,5)	0,838

Ki-kare test * $p<0.05$

Dilde iz ve faset varlığına göre redüksiyonlu ve redüksiyonsuz disk deplasmanı görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Aynı anda dilde iz ve faset görülen olgularda MPD görülme oranı (%32.1), aynı anda dilde iz ve faseti olmayan olgulardan (%23.6) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p:0.004$; $p<0.05$).

Dilde iz ve faset varlığına göre retrodiskit ve osteoartrit görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 4-22: Tongue scalloped&faset varlığına göre tıklama değerlendirilmesi

	Tongue scalloped&Faset		p
	Var	Yok	
	n (%)	n (%)	
Krepitasyon	41 (%10,4)	67 (%12,2)	0,411
Tıklama	155 (%39,4)	232 (%42,1)	0,412

Ki-kare test * $p < 0.05$

Aynı anda dilde iz ve faset varlığına göre krepitasyon ve tıklama görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Tablo 4-23: Ortodontik tedaviye göre tanıların değerlendirilmesi

	Ortodontik tedavi			p
	Var	Yok	Total	
	n (%)	n (%)	n (%)	
Redüksiyonlu disk deplasmanı	107 (%23,99)	339 (%76,01)	446 (%47,25)	0,05527
Redüksiyonsuz disk deplasmanı	19 (%16,67)	95 (%83,33)	114 (%12,09)	0,196
MPD	19 (%19,92)	205 (%80,08)	256 (%27,18)	0,5482
Retrodiskit	41 (%18,06)	186 (%81,94)	227 (%24,05)	0,1724
Osteoartrit	13 (%20,63)	50 (%79,37)	63 (%6,67)	0,8950

Ki-kare test * $p < 0.05$

Ortodontik tedavi ile tanıların görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Tablo 4-24: Cinsiyete göre tanıların değerlendirilmesi

	CİNSİYET			p
	E	K	TOTAL	
	n (%)	n (%)	n (%)	
Redüksiyonlu disk deplasmanı	114(%25,56)	332 (%74,44)	446(%47,25)	0,00058*
Redüksiyonsuz disk deplasmanı	9 (%7,89)	105 (%92,11)	114(%12,09)	0,00030*
MPD	49 (%19,14)	207 (%80,86)	256(%27,18)	0,44155
Retrodiskit	37(%16,30)	190 (%83,70)	227(%24,05)	0,05713
Osteoartrit	6 (%9,52)	57 (%90,48)	63(%6,67)	0,02281*

*Ki-kare test*** p<0.05*

Redüksiyonlu disk deplasmanı, redüksiyonsuz disk deplasmanı ve osteoartrit görülme oranları kadınlarda görülme oranı erkeklerde görülme oranlarından anlamlı şekilde yüksektir (p:0.001; p<0.05).

Tablo 4-25: Yaş – Tanı dağılımı

Redüksiyonlu disk deplasmanı	446	33,7±13,52
Redüksiyonsuz disk deplasmanı	114	37,37±15,43
MPD	256	36,66±11,91
Retrodiskit	227	36,58±14,43
Osteoartrit	63	52,66±13,88

Redüksiyonlu disk deplasmanı tanısı daha genç yaştaki hastalarda gözlemlenirken, osteoartrit tanısı daha ileri yaşlardaki hastalara konulmuştur.

5. TARTIŞMA

Temporomandibular rahatsızlıklarda risk teşkil eden durumların değerlendirilmesi amacıyla 944 eklem hastasının dosyaları retrospektif olarak incelenmiştir. ‘Temporomandibular Rahatsızlıklar için Araştırma Teşhis Kriterleri’ (TMR/ATK) doğrultusunda tek bir hekim (K.O.) tarafından tanı konmuş eklem hastalarının dosyaları incelenmiştir. Hastaların doldurduğu eklem formundaki bilgiler, muayene sırasında alınan anamnez ve klinik bilgiler değerlendirilmiştir. TMR bulgu ve belirtileri, koyulan tanılar kaydedilmiştir.

1970’li yıllara kadar TMR nedeni olarak tek bir etkenin olduğu kabul edilip tedaviler ona göre yapılmıştır. Fakat daha sonra yapılan araştırmalarla rahatsızlığın etiyolojisinin multifaktöriyel olduğu kabul edilmiştir (24). Geçmişten günümüze TMR’de risk faktörü olarak görülen etkenlerden cinsiyet, yaş, travma, ortodontik tedavi, oklüzyon, parafonksiyonel aktivite durumları incelenmiştir. Bu etkenlerin, eklem hastalarındaki dağılımına bakılarak risk faktörü olarak anlamlı sayılıp sayılamayacağına bakılmıştır.

5.1. Cinsiyet – TMR ile ilgili yapılan birçok çalışmada kadın hastaların oranı erkeklere kıyasla fazla çıkmaktadır, fakat bunun sebebi tam anlamıyla açıklanamamaktadır (185). Geçmişteki çalışmaların sonuçlarına karşıt olarak günümüzde yapılan çoğu çalışmada kadınların TMR bulgu ve belirtilerinin oranı fazla çıkmıştır (186–189).

Bizim çalışmamızda 944 hastanın 196’sı (%20.8) erkek, 748’i (%79.2) kadın çıkmıştır. Şimdiye kadar yapılmış olan çalışmalarla tutarlı olarak kadınların oranı erkeklerden fazla çıkmıştır.

Bu sonuç, Anastaki ve Magnusson’un (31), 3194 TMR hastası üzerinde yaptıkları çalışmada elde ettikleri kadınların %74 ve erkeklerin %26 oranıyla benzerlik göstermektedir. Polso ve ark. (42), da yakın zamanda 123 TMR hastasına yaptığı ankette %74.2/%24.4 oranına ulaşmışlardır.

Robin ve Chiomento (190), 300 TMR hastasında yaptıkları retrospektif çalışmada kadınların erkeklere oranını 3.4:1 bulmuşlardır.

Poveda ve ark. (191), 850 TMR hastasında yaptıkları retrospektif çalışmada ise bu oranı 6.2:1 bularak aradaki farkı daha büyük oranda kanıtlamışlardır. Aynı zamanda 4 ayrı tanı grubunda da kadınların oranını daha fazla bulmuşlardır; MPD’ de kadınların prevalansı %85.3, redüksiyonlu d.d. %87.3, redüksiyonsuz d.d. %87.3, osteoartrit %86

oranlarında bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise redüksiyonlu d.d (%74,4), redüksiyonsuz d.d (%92,1), osteoartrit (%90,48) kadınlarda erkeklerden anlamlı bir şekilde daha fazla bulunmuştur. Ancak MPD ve retrodiskit arasında anlamlı bir farklılık yoktur.

Bazı araştırmacılara göre kadınların davranışsal ve psikolojik farklılıkların da etkisiyle, TMR ya da diğer ağrı teşkil eden durumlarda tedavi olmak amacıyla kliniklere başvurma oranları daha fazladır (31,45).

Kadınların ergenlik dönemine girmesiyle TMR prevelasındaki artışı fizyolojik mekanizmayla olan ilişkisine ve cinsiyet hormonuna bağlayan araştırmalar vardır (44).

Hirsch ve ark. (192), 10-17 yaş aralığındaki 1.011 katılımcıyı TMR açısından değerlendirmiştir. Ergenlik dönemindeki kızlarda TMR ile ilgili ağrı şikayetlerinde artış gözlemlenirken, erkeklerde bu şikayetlerin ergenlik döneminde azaldığı görülmüştür.

Manuel palpasyonda kadınlardaki ağrı eşiğinin daha düşük olduğu bulunmuştur (193,194), ağrı eşiklerindeki bu değişiklikleri menstural dönemlere bağlayan çalışmalar vardır (195,196).

Bir hipoteze göre de kadınların TME'lerindeki östrojen reseptörlerinin metabolik değişikliklere sebep olarak ligamen elastikiyetine neden olduğu görüşü vardır. Östrojenin ağrı algısını arttırmasıyla birlikte TMR için zemin hazırladığı düşünülmektedir. LeResche ve ark., eklem rahatsızlıklarının kadınların doğurganlık döneminde artış göstermesinin nedeni olarak üreme hormonlarını gösterdiği çalışmada, ağrı semptomlarının menapoz sonrası dönemde hormon tedavisi gören kadınlarda %30 ve doğum kontrol hapi kullanan kadınlarda %20 arttığını kanıt olarak göstererek üreme hormonlarının orofasiyal ağrılarda etiyolojik rol oynadığı sonucuna varmışlardır (52).

Fischer ve ark. (46), testosteron hormonunun TMR'deki etkisini araştırmak amacıyla dişi ve erkek fareler üzerinde yaptıkları in vivo araştırmada farklı miktarlarda enjekte ettikleri formalin ile östrojen ve testosteron miktarlarındaki değişikliklere bakmışlardır. Sonuç olarak testosteron hormonunun ağrı reseptörleri üzerinde aktif olarak rol almaları üzerine TMR'de ağrı oluşumunu azaltan bir etken olduğu sonucuna varmışlardır.

2009 senesinde yapılan bir araştırmada ise, östrojen ve relaksin, homeostasis ile kırıldak dejenerasyonuna sebep olarak TME'nin bozulmasına, metallaproteinaz (MMP) aktivitesini indükleyerek kırıldak matriksinin makromoleküllerinin çözünmesine sebep olduğunu göstermiştir (53).

Ferreira ve ark. (43), Brezilya'daki orofasiyal ağrı kliniğinde muayene olmuş 1.000 hastanın dosyasını retrospektif olarak incelemiştir. 1.000 hastanın %17.7'si erkek, %82.3'ü kadın olup kadınlar erkeklerin 4.6 katı fazla bulunmuştur. Kadınlarda, TMR ile ilgili bulgu ve belirtiler erkeklerden fazla oranda çıkarken sadece eklem sesleri iki grupta benzer çıkmıştır.

Unell ve ark. (197), 65 yaşında olan 8.313 katılımcıya ve 75 yaşında olan 5.195 katılımcıya TMR bulgu ve belirtileriyle ilgili yaptıkları anket sonucu her iki yaş grubunda da kadınlardaki semptom seviyesi erkeklerden fazla çıkmıştır. 65 yaşındaki kadınların %5.4 ve 75 yaşındaki kadınların %3.8'i ağrılarını şiddetli olarak tanımlarken bu oran erkeklerde %2.9 ve %2.3 oranındadır.

Bağış ve ark. (198), TMR tanısı konmuş 243 hasta üzerinde yaptıkları retrospektif çalışmada TMR bulgu ve belirtilerinin kadın ve erkekler arasındaki dağılımını araştırmışlardır. Kadınların oranı erkeklerin 2.3 katı olurken, TMR ile ilgili semptomlar kadınlarda daha fazla bulunmuştur. Kadınlar ve erkeklerde en çok rapor edilen bulgu ağrı olurken sadece eklem seslerinde krepitasyon iki grup arasında benzer çıkmıştır.

Di Paolo ve ark. (199), 1996-2006 yılları arasında TMR tanısı konmuş 2.375 hastanın bilgilerini retrospektif olarak incelemiştir. %79.5 kadın, %20.5 erkek oranını bularak bizim elde ettiğimiz sonuçlarla benzerlik göstermiştir.

Kim ve ark. (200), 19 yaş üzeri 17.198 katılımcıya uyguladıkları ankette TMR'de cinsiyetin ve psikolojik durumun etkisini araştırmışlardır. Toplam katılımcıların %1.6'sında TMR bulunurken bunların %1.8'i kadın, %1.3'ü erkek olmuştur. Aynı zamanda kadınların osteoartritten daha fazla etkilendiklerini ve depresyon, stres, intihara meyil durumlarının erkeklerden daha fazla çıktığını belirtmişlerdir.

5.2. Yaş

Yapılan çalışmalarda, TMR bulgu ve belirtileri en fazla orta yaş döneminde görülürken, en az çocukluk ve yaşlılık döneminde görülmektedir (30,31). Çocukluktan ergenliğe geçişte TMR ile ilgili ağrı şikayetleri gözlemlenirken yaşlılıkta ağrı şikayetleri azalırken eklem seslerinde artma ve eklemde dejeneratif değişiklikler gözlenmektedir (32,34,109).

Çalışmamızda yaşları 11 ile 90 arasında değişen 944 hastanın yaş ortalaması 36.42 ± 14.19 yıldır. Erkeklerin yaşları 12 ile 74 arasında değişmekte olup, ortalaması 35.77 ± 14.71 yıldır. Kadınların yaşları 11 ile 90 arasında değişmekte olup, ortalaması 36.59 ± 14.06 yıldır.

Cooper ve Kleinberg (201), 25 sene boyunca TMR kliniğine tedavi amaçlı başvuran hastaların cevapladıkları soruları ve klinik muayene bulgularını retrospektif olarak inceleyerek TMR bulgu ve belirtilerinin prevalansına bakmışlardır. Toplam 4.528 hastanın (K: 3.508 (%77.5) E:1.020(%22.5)) kayıtları incelenmiştir. Erkeklerde ortalama yaş 40, kadınlarda da 41'dir.

Di Paolo ve ark. (199), 1996-2006 yılları arasında TMR tanısı konmuş 2.375 hastanın bilgilerini retrospektif olarak inceleme yaptıkları araştırmada ortalama yaş 35.6 olarak bulmuşlardır. Bu sonuç bizim kadınlarda ve erkelerdeki ortalama yaşla benzerlik göstermektedir.

List ve ark. (35), 12-18 yaş grubu arasında yaptığı araştırmada %7 oranında TMR teşhisi koyulmuştur. Schmitter ve arkadaşları yaşlılarda %38'inde eklem seslerine rastlanıldığı rapor etmiştir (33).

Asemptomatik bireylerde MR görüntülerinde disk deplasmanı prevalansına bakıldığında çocuklarda %6 (38), gençlerde %34 (39), yetişkinlerde 31-34% oranında rastlanmıştır (40,41).

Manfredini ve ark. (202), TMR tedavisi için kliniğe başvuran 520 hastaya klinik muayeneler sırasında RDC/TMD'ye göre tanıları koyulmuştur. Disk deplasmanı tanısı daha genç yaştakilere (34.7 ± 15.2), kas rahatsızlıkları genç-orta yaş grubuna (38.6 ± 12.9) ve atralji tanısı da daha ileri yaşlardaki (43.6 ± 16.4) hastalara konulmuştur. Bu çalışmanın sonuçları bizim elde ettiğimiz sonuçlarla benzerlik göstermektedir; redüksiyonlu disk deplasmanı tanısı (33.7 ± 13.52) daha gençlerde gözlenirken, redüksiyonsuz disk deplasmanı (37.37 ± 15.43), MPD (36.66 ± 11.91) ve retrodiskit (36.58 ± 14.43) ileriki yaşlarda gözlenmiştir. Osteoartrit ise beklenildiği üzere orta yaş üzeri yaş grubunda gözlendi ($52.66 \pm 13,88$).

Magnusson ve ark. (7), 11 ve 15 yaş grubundaki 402 hastayı 5 sene, 10 sene ve 20 sene sonra TMR semptomları ve risk faktörleri açısından değerlendirmiştir. 5 sene ve 10 sene sonraki muayenelerde semptomlarda artış gözlenirken 20 sene sonraki muayenede bu artışın durduğunu belirtmişlerdir.

Yaşlılarda, ilerleyen zamanlarda TMR ile ilgili semptomlarda azalma görülürken klinik olarak belirtilerde artış görülmektedir (34,188). Ancak bu sonuçlara karşıt olarak

Johansson ve ark. (203), 50 yaşlarındaki hastalara TMR semptomları ile ilgili yaptıkları aynı anketi 10 sene sonra tekrarladıklarında bazı semptomlarda (ağız açmada zorluk, bruksizm) artış görmüşlerdir.

Camacho ve ark. (204), ortalama yaşları 69 olan 200 hastada (K:127, E:73) TMR bulgu ve belirtilerine bakmışlardır. %61'inde TMR'ye rastlanırken en sık rapor edilen bulgu eklem palpasyonunda (%67.2) ve kas palpasyonunda (%78.1) ağrı olmuştur.

Farsi ve ark. (205), 3-15 yaşları arasındaki 1.940 çocuk katılımcıda TMR bulgu ve belirtilerini incelemişlerdir. Çocuk katılımcılar, dişlenme dönemlerine göre; süt dişlenme dönemi, karışık dişlenme ve sürekli dişlenme dönemi olarak 3 gruba ayrılmışlardır. Katılımcılara hem anket hem de klinik muayene uygulaması yapılarak bulgu ve belirtiler incelenmiştir. Sonuç olarak toplam katılımcıların %20.7'sine TMR tanısı konulmuştur. En sık görülen belirti olan eklem seslerinde (%11.8) yaşla birlikte artış gözlemlenmiştir.

Anastassaki ve ark. (206), çocuklarda ve ergenlerdeki TMR semptomlarının 20 senelik süreçteki prevalansını incelemiştir. 3, 5, 10, 15 yaş gruplarındaki toplam 100 çocuğu 1983, 1993 ve 2003 senelerinde muayene etmişlerdir. 3 ve 5 yaşlarında semptomlara çok az rastlanırken, 10 ve 15 yaş grubundakilerde %50 oranında bir ya da daha fazla TMR semptomuna rastlanırken sadece %1-2'sine tedavi gerekmektedir. 10 sene ve 20 sene sonraki muayenelerde sadece eklem seslerinde istatistiksel olarak artış gözlenirken diğer semptomlarda anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir.

Hirsch ve ark. (192), 10-17 yaş aralığında 525 kız ve 486 erkek (n:1.011) katılımcılarda ergenlik döneminin TMR üzerindeki etkisini araştırmışlardır. Hastalara eklem ağrılarıyla ilgili sorular yöneltildikten sonra eklem muayenesinde RDC/TMD kriterlerine göre tanılar koyulmuştur. Cinsiyetten bağımsız olarak her iki grupta da ergenlik döneminin disk deplasmanı oranını arttırdığı gözlemlenmiştir.

Unell ve ark. (197), 65 ve 75 yaşlarındaki katılımcılarda TMR ve bruksizm prevalansına bakmışlardır. Genel olarak TMR ile ilgili şikayetler çok az bulunurken sadece %4'ten az bir oranda katılımcı şiddetli ağrıları olduğunu rapor etmişlerdir.

5.3. Travma

Çalışmamızda; hastaların %36.2'sinde indirekt(whiplash) travma, %10.2'sinde direkt çeneye travma varken, %53.6'sında travma geçmişi yoktur. Travma geçmişi olanlar ve travma geçmişi olmayanların tanılarla ilişkisine bakıldığında ise gruplar arası

anlamli bir farklılık bulunmamıştır. Aynı zamanda eklem sesleriyle travma bulguları arasında istatistiksel açıdan anlamli bir farklılık bulunmamıştır.

Robin ve Chiomento (190), Fransa'daki diş hekimliği fakültesine TMR ile ilgili başvuran 300 hastanın kayıtlarını retrospektif olarak inceleyerek risk faktörlerinin prevalansına bakmışlardır. Travma geçmişi olanların %7'si indirekt(whiplash) travma iken, %18'i makrotravmadır. Bu sonuca göre araştırmacılar, travmanın TME üzerinde olumsuz etkilere yol açabileceğini söyleseler de etiyolojik faktör olarak görülmesini tartışmaya açık kabul etmektedirler.

Probert ve ark. (81), yaptığı geniş çaplı bir araştırmada 20.673 araba kazası mağdurlarına bakılmıştır. Sadece 28 hastaya TMR tanısı konmuştur, 237 kişi ise çene fraktürlerinden dolayı TMR tedavisi görmüştür. Bu araştırmaya bakılarak whiplash travma sonrası görülen TMR oranı çok azdır ve tetikleyen bir faktör olarak kayda alınmamıştır.

Ferrari ve ark. (207), Litvanya'da yaptıkları araştırmada whiplash travma görmüş 164 kişilik grup ile travma görmemiş 180 kontrol grubunun TMR semptomlarını karşılaştırmıştır. Travma görmüş kişilere travma zamanından 14-27 ay sonra elektronik posta yolu ile gönderdikleri anket ile TMR semptomları ile ilgili sorular sorulmuştur. Bu sorulardan bazıları çenede ağrı, fonksiyonda ağrı, çene kitlenmesi, kulak ağrısı, eklem sesleri gibi durumları içermektedir. Anket sonuçları kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamli bir farklılık bulunmamıştır. Araştırmacılar travma gören erkek sayısının kadınlardan fazla olduğunu ama kontrol grubu ile cinsiyetlerin de karşılaştırıldığında gene farklılık olmadığını eklemişlerdir. Bunlara ek olarak bazı milliyetlerde bu oranların farklı çıktığını, bunun nedeninin halen bir soru işareti olduğunu ve daha kapsamlı araştırmalara ihtiyaç duyulduğunu belirtmişlerdir.

Sale ve ark. (208), whiplash travma görmüş kişilerdeki TMR semptomlarının prevalansını ve insidansını araştırmak için 57 travma hastasını hem klinik olarak hem de MR görüntülerinin sonuçlarını travma görmemiş kontrol grubu ile 1 sene ve 15 sene zaman aralıklarıyla karşılaştırmıştır. TMR semptomlarından ağrı ve disfonksiyon şikayetleri, travma grubunda 15 sene sonra daha fazla bulunmuştur. Ancak MR sonuçlarına başlangıçta ve 15 sene sonra bakıldığında iki grup açısından bir farklılık bulunmamıştır. Bu yüzden travmanın ileride disk deplasmanına neden olmadığını ancak semptomlar açısından farklılık yaratabileceği sonucuna varmışlardır.

Bergman ve ark. (209), trafik kazası (whiplash travma) geçiren 60 travma hastasının 3 ve 14 gün sonraki MR görüntülerini travma görmemiş 53 gönüllünün MR görüntüleriyle karşılaştırıp disk pozisyonlarını incelemişlerdir. Araştırmadaki kontrol grubunun %33'ünde disk deplasmanı varken araştırmacılar bu oranın genel popülasyondaki oranla (%30-33) benzer olduğunu belirtmişlerdir. Travma grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında ise travma grubundaki disk deplasmanı sayısı kontrol grubundan fazla çıkmamıştır. Bu yüzden araştırmacılar travmanın disk deplasmanına neden olmadığı görüşünü savunmuşlardır. Ancak bu tür araştırmaların daha fazla sayıda katılımcıyla yapılması daha güvenilir sonuçlar alınmasını sağlayabilir.

Kim ve ark. (82), travma geçmişi olan hastalarda temporomandibular rahatsızlıkların klinik ve psikolojik karakterlerini incelemişlerdir. Travma geçmişi olan 34 TMR hastası, travma görmemiş 340 TMR hastası ile karşılaştırılmıştır. Travma geçmişi olan TMR hastalarında hem klinik hem de psikolojik semptomlar daha fazla rapor edilmiştir. Çene ağrısı, eklem sesleri, palpasyonda kas hassasiyeti gibi semptomlar travma grubunda daha fazla gözlenmiştir. Aynı zamanda travma grubu psikolojik semptomlardan depresyon, kaygı ve endişe gibi durumlara daha yatkın çıkmıştır.

Mark ve ark. (84), servikal ve temporomandibular rahatsızlığı olan 300 travma hastasını (motor kazası) retrospektif olarak incelemiştir. Hastaların klinik olarak çene hareket miktarlarına, eklem palpasyonuna, eklem seslerine, çiğneme kaslarının palpasyonuna ve servikal kasların palpasyonuna bakılmıştır. 300 travma hastasında en sık görülen semptomlar sırasıyla; çene ağrısı, boyun ağrısı, baş ağrısı, çene yorgunluğu ve eklem sesleridir. TMR tanılarında en sık karşılaşılan durumlar ise; masseter tetik noktaları, çeneyi kapatan kaslarda hiperaktivite, sinovit, çeneyi açan kaslarda hiperaktivite, ileri derecede TME disk düzensizliğidir. Ancak hem kontrol grubunun olmaması hem de hastaların travma zamanlarının belirsiz olması, sonuçların güvenilirliğini sorgulatmaktadır. Araştırmacılar da kesin olarak travmanın TMR'nin etkeni olarak gösterilemeyeceğini, ancak travma hastalarını muayene ederken servikal bölgedeki yapıların muayenesinin de son derece önemli olduğunu vurgulamışlardır.

Steed ve Wexler (65), 523 travma hastası, 1.319 travma görmemiş hasta üzerinde psikometrik analiz yöntemini kullanarak iki grubun semptomlarını karşılaştırmıştır. Travma hastalarında az bir farkla da olsa palpasyonda ağrı, baş ağrısı, kulak ağrısı ve maloklüzyon yönünden anlamlı çıkmıştır. Ancak tedavi sonrası değerlendirmelerde; ağrı, eklem disfonksiyonu, çene hareketleri açısından iki grup arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir.

3. molar diş çekiminin TMR semptomlarına etkisinin araştırıldığı bir çalışmada 72 hasta, RDC/TMD kriterlerine göre, çekim öncesi, çekimden 1 hafta, 1 ve 6 ay sonra incelenmiştir ve semptomlar çekim yapılmayan kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Hastaların semptomlarına çekimden 1 hafta ve 1 ay sonra bakıldığında, ağız açma miktarında azalma, eklemde ağrı, kas palpasyonunda hassasiyet ve eklem seslerinde artış gözlenmiştir. Fakat bu semptomlara 6 ay sonra tekrar bakıldığında kontrol grubu ile aralarında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (85).

Kasch ve ark. (210), motor kazası geçirmiş 19 akut travma hastasını, baş-boyun bölgesinden travma görmemiş 20 kontrol hastası ile TMR insidansı açısından karşılaştırmışlardır. Hastalar travmanın meydana geldiği tarihten 4 hafta içerisinde ve 6 ay sonra tekrar muayene edilmiştir. İlk muayenede iki gruptan da 1 kişi TMR ile ilgili ağrı çektiklerini bildirmişlerdir. Palpasyonda ağrı skorları ilk muayenede travma grubunda fazla çıkmıştır ancak 6 ay sonra yapılan değerlendirmede iki grup arasında bir farklılık bulunmamıştır. Araştırmacılar, travma sonrası az oranda TMR semptomlarına rastlanılsa bile travmanın TMR gelişimi açısından major bir risk oluşturmadığını belirtmişlerdir.

DeBoever ve Keersmaekers (80), 400 TMR hastasını travma geçmişlerine göre iki gruba ayırmıştır. 98 hastanın travma geçmişi varken 302 kişi travma görmemiş gruba dahil edilmiştir. 400 hastaya başlangıçta hem sözel hem de klinik muayeneler yapılmıştır ve bu prosedür 1 sene sonra tekrarlanmıştır. 1 sene sonra yapılan muayenelerde travma grubunda maksimum ağız açıklığının 20mm'den az olan hasta oranı %14.3 iken travma görmemiş grupta bu oran %4.1'dir. Bu sonuçlara göre araştırmacılar travmanın direkt olarak TMR'ye neden olduğunu söylemeseler de ileride oluşabilecek eklem rahatsızlığı sonucu ağız açıklığında kısıtlanma travma görmemiş gruba göre daha fazla olduğunu belirtmişlerdir.

Caroll ve ark.(211), 2007 yılında 7462 kişiye yolladıkları anketlerle travma geçmişleri ve ağrı durumları ile ilgili sorular sormuşlardır. Çıkan sonuçları travma görmeyenlerle karşılaştırmışlardır. Toplam katılımcıların %14.9'u TMR semptomlarını taşıırken, travma görmüş katılımcılarda TMR semptomları %15.8 ile travma görmemiş olanlardan (%4.7) daha fazla çıkmıştır.

Henrikson ve ark.(212), 1966-2012 yılları arasında travmanın TMR ile ilişkisinin araştırıldığı çalışmaları incelemişlerdir. Kriterlerini TMR hastaları üzerinde yapılan araştırmalar olarak sınırlandırmışlardır ve buna uymayan yayınları elediklerinde toplam 6 yayının sonuçlarını incelemişlerdir. Sonuç olarak whiplash travma görmüş

TMR hastalarında ağrı, çene disfonksiyonu, baş ağrısı, stres, baş dönmesi, uyku problemleri gibi bulgular travma görmemiş TMR hastalarından daha fazla çıkmıştır.

Martin ve ark. (83), genel anestezi altında ameliyat olacak 113 hastanın entübasyon yapılmadan önce, yapıldıktan 7 gün ve 14 gün sonraki semptomlarını incelemişlerdir. Bu hastalar TMR semptomlarının önceden olduğu ve önceden olmadığı gruplara ayrılmıştır. Sonuç olarak kesici dişler arasındaki mesafenin az olması, cinsiyet (kadınlar), ileri yaş, entübasyonda TMR için daha fazla risk teşkil etmektedir. Entübasyon yapılmadan önce TMR semptomlarının bulunduğu hastalar entübasyon sonrasında 14. günde semptomların arttığını belirtmişlerdir. Araştırmacılar, TMR olan hastaların endotrakeal entübasyonu prosedürü planlanırken daha dikkatli olunması gerektiğini vurgulamışlardır.

Akhter ve ark. (213), 3 sene boyunca üniversite öğrencileri arasında TMR semptomlarının gelişimini inceledikleri araştırmada, geçmişinde çene yaralanması olan grupta, travma olmayan gruba kıyasla 3 sene boyunca TMR semptomlarında artış gözlemlenmiştir.

5.4. Ortodontik Tedavi

Çalışmamızda incelenen eklem hastalarının %21.3'ü geçmişte ortodontik tedavi görmüşken, %78.7'si ortodontik tedavi görmemiştir. Ancak koyulan tanılarla karşılaştırıldığında ve eklem sesleriyle ilişkisine bakıldığında ortodontik tedavinin TMR ile anlamlı bir ilişkisi olmadığı sonucuna varılmıştır. Bazı araştırmacılara göre TMR'deki bulgu ve belirtiler gençlik döneminde artış gösterdiği için bu dönem genelde ortodontik tedavinin uygulandığı döneme denk geldiğinden birbirinden ayırt etmek zordur. O yüzden bu hastaların ortodontik tedavi öncesinde, sırasında ya da sonrasında eklem rahatsızlıklarıyla ilgili şikayetlere sahip olmaları mümkündür (190).

Robin ve Chiomento (190), Fransa'daki diş hekimliği fakültesine TMR ile ilgili başvuran 300 hastanın kayıtlarını retrospektif olarak inceleyerek TMR tanılarının bulgu ve belirtilerle birlikte prevalansına bakmışlardır. TMR hastalarından ortodontik tedavi görmüş olanların oranı %28 ile bizim sonucumuza yakınlık göstermektedir. Ancak araştırmacılar ortodontik tedavinin kesin olarak TMR açısından risk teşkil etmediğini belirtmişlerdir.

Rendell ve ark. (126), ortodontik tedavi gören 462 hastayı tedavileri bitene kadar TMR açısından incelemişlerdir. 11 TMR hastası dışında, hiçbir hastada tedavi süresince TMR bulgu ve belirtisi gelişmemiştir.

Hirata ve ark. (127), 102 hastayı ortodontik tedavi öncesi ve sonrası incelemiştir. 41 kişilik kontrol grubu ile karşılaştırdıklarında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Dibbets ve ark. (130–134), 171 ortodonti hastasında kullanılan farklı tipteki aygıtların TMR üzerinde etkisini araştırmışlardır. Yaşla birlikte TMR bulgu ve belirtilerinde artış olduğu ve sabit ortodontik tedavi gören grupta semptomların daha fazla olduğu sonucuna varmışlardır.

Sadowsky ve ark. (135), 160 ortodontik hastayı, diş çekimi yapılmış ve çekim yapılmamış gruplar olarak ikiye ayırıp tedavi öncesindeki ve sonrasındaki TMR bulgu ve belirtileri karşılaştırdığında anlamlı bir farklılık elde etmemişlerdir.

Gianelly ve ark. (128), ortodontik tedavi görmüş 30 hastanın tedavi öncesi ve sonrası tomografilerinde kondil pozisyonlarına bakıp kontrol grubundakilerle karşılaştırmıştır. İki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Bazı görüşlere göre ortodontik tedavinin bitiminde ideal oklüzyonun elde edilememiş olması TMR için risk teşkil etmektedir.

Pullinger ve ark. (113), oklüzal kayma miktarının artmasının (5mm ya da daha fazla) TMR için risk teşkil ettiğini söylemişlerdir. Aynı zamanda bu durumun hastanın adaptasyon kapasitesine de bağlı olduğunu eklemiştir.

Ortodontik tedavinin TMR'nın semptomlarını azalttığı görüşü, neden olduğu görüşü gibi tartışmalı ve kesin olmayan bir konudur.

Magnusson ve Egermark (143), yaptıkları araştırmada, 7, 11, 15 yaş gruplarındaki katılımcıları 10 sene ve 20 sene sonra hem anket yöntemiyle hem klinik muayene ederek değerlendirmişlerdir. 402 katılımcı ile başladıkları çalışmayı 320 kişiyle tamamlamışlardır ve bu katılımcıları da ortodontik tedavi gören ve görmeyen olarak gruplara ayırmışlardır. Katılımcıların 32%'si ortodontik tedavi görmüştür. Her iki grupta da TMR bulgu ve belirtileri açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Kim ve ark. (141), 2002 yılında yaptığı meta-analiz ile ortodontik tedavide kullanılan aygıtların ve diş çekiminin TMR ile ilişkine bakmışlardır. Kriterlerine uyan 31 araştırmada elde ettikleri sonuç ortodontik tedavinin TMR prevalansını arttırmadığı yönündedir. Sadece çok hafif düzeyde tıklama ve palpasyonda kas hassasiyeti ile karşılaşmıştır. Fakat bu belirtiler de kesin olarak ortodontik tedavi ile ilişkilendirilememektedir (136,137).

Egermark ve ark. (129), ortodontik tedavileri sırasında yaş ortalaması 12.9 olan ve farkı maloklüzyonlara sahip 40 hastayı ortodontik tedavilerinin bitiminden 17 sene

sonra TMR açısından tekrar değerlendirmişlerdir. Katılımcıların sadece %18'i gözlem sürecinde TMR ile ilgili tedaviye ihtiyaç duymuştur. Bunun sonucunda araştırmacılar ortodontik tedavinin TMR gelişimi açısından risk teşkil etmediğini belirtmişlerdir.

Luther, 1998 yılına kadar ortodontik tedavi ve TMR ilişkisinin araştırıldığı literatürleri incelemiştir. Hem ortodontik tedavinin hem farklı maloklüzyonların etkisine baktığında sonuç olarak eskiden kabul edildiği gibi ortodontik tedavinin TMR oluşumuna neden olduğunun söylenemeyeceğini belirtmiştir. Ancak ortodontik tedavi TMR oluşturmadığı gibi, TMR semptomlarının azalmasını sağlamadığını belirtmiştir. İdeal oklüzyonun sağlanması için tedavinin uzamasının gene risk oluşturabileceğini ve ideal oklüzyon sağlansa bile dişlerin eski haline geri dönme durumunun oklüzyonun kalıcılığını etkileyebileceğini belirtmiştir (139,140).

Mohlin ve ark. (144), 1981 yılında toplam 1.018 katılımcıyı 11 yaşlarında muayene etmişlerdir, 3 sene sonra 791 katılımcıyı, 8 sene sonra 456 katılımcıyı ve 19 sene sonra 30 yaşında olan 337 katılımcıyı muayene edip, TMR ile ilgili anamnez ve klinik bilgilerini kaydetmişlerdir. 19 yaş grubundaki katılımcıları TMR ile ilgili sorunu olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayırmışlardır. 19 yaş grubundaki kadın katılımcılardan 46%'sı, erkeklerden 56%'sı ortodontik tedavi görmüştür. Sonuç olarak ortodontik tedavi gören grup ile görmeyen grubu TMR bulgu ve belirtileri açısından karşılaştırdıklarında anlamlı bir farklılık bulamamışlardır.

Olsson ve Lindqvist (146), 210 ortodontik hastasındaki oklüzal çatışmaların TMR üzerindeki etkisini ortodontik tedavi öncesi ve tedavi bitiminde değerlendirmiştir. Lateral ya da protrusif hareketlerde var olan oklüzal çatışmaların ortodontik tedavi ile düzeltilerek olası bir eklem rahatsızlığının oluşumuna ya da ilerlemesine engel olunabileceğini savunmuşlardır.

McNamara (214), literatür taramaları sonucu, ortodontik tedavilerin ve temporomandibular rahatsızlıklardaki rolünü şu şekilde özetlemiştir:

- 1) Sağlıklı hastalarda TMR bulgu ve belirtileri vardır.
- 2) Bulgu ve belirtiler yaşla birlikte artarak en çok gençlerde görülmektedir o yüzden ortodontik tedavi sırasında görülen semptomlar tedaviyle bağlantılı olmayabilir.
- 3) Ortodontik tedavi gören gençlerde, ileri yaşlarında TMR bulgu ve belirtilerinde artış ya da azalma gözlenmemiştir.
- 4) Diş çekimli ortodontik tedavilerin TMR ile ilişkisi bulunmamıştır.
- 5) Kullanılan farklı tipteki ortodontik aygıtlar TMR riskini arttırmamaktadır.

6) İdeal oklüzyonla bitirilmeyen ortodontik tedaviler TMR ile sonuçlanmamaktadır.

7) TMR tedavisi için kullanılan herhangi bir ortodontik tedavi yöntemi yoktur.

8) İleri derece TMR semptomlarının olduğu hastalarda ortodontik tedavinin bu durumu hafiflettiği rapor edilmiştir.

5.5. Oklüzyon

Pullinger ve Seligman (89), TMR semptomlarının olduğu ve olmadığı gruptaki oklüzal karakterlere bakmışlardır. Sonuç olarak da maloklüzyonun başlatan faktör yerine ko-faktör olarak sayılabileceğine karar vermişlerdir. Bazı oklüzal durumların da TMR sonucu oluştuğunu söylemişlerdir. Oklüzal faktörlerin %10-20 oranında katkısı olduğunu belirtmişlerdir. TMR'de başlıca etyolojik faktör olmasa da düzensiz bir oklüzyonun eklem sisteminde patolojik bir durum oluşturulabileceği savunulmaktadır (92).

Le Bell ve ark. (94), TMR'nin olmadığı sağlıklı bireylerde oluşan yapay oklüzal çatışmaların disfonksiyonel semptomların oluşmasını stimule etmediğini tam tersine bireylerin bu duruma adapte olduğunu, fakat TMR geçmişi olan hastalarda oklüzal çatışmaların varlığı klinik olarak semptomlara neden olduğunu göstermiştir. Posterior çapraşıklık asimetrik kas fonksiyonlarına sebep olmaktadır, fakat TMR ile kesin bir korelasyonun olduğu sonucuna varılmamıştır.

Yaptığımız çalışmada hastaların; %49.4'ü normal kapanışa sahipken, %4.8'inde baş başa kapanış, %5.4'ünde çapraz kapanış, %30.6'sında derin kapanış, %3.3'ünde overjet, %6.4'ünde ön açık kapanış bulunmaktadır.

Overjetin muhtemel risk faktörü olup olmadığının araştırıldığı çalışmalarda, Riolo ve ark., overjet ile eklem sesleri arasında pozitif bir bağlantı bulurken, Pullinger ve Seligman TMR grubu ile asemptomatik grup arasında overjet bakımından bir farklılık bulmamışlardır (95,96). Bizim çalışmamızda ise overjet ile eklem sesleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Çapraz kapanışın TMR üzerindeki etkisinin araştırıldığı çalışmalarda, Egermark-Eriksson ve ark. (96), posterior çapraz kapanış ile kas hassasiyeti arasında pozitif ilişki bulmuşlardır. Diğer taraftan Lieberman ve ark. (97), disfonksiyonel semptomlar ile çapraz kapanış arasında bir ilişki bulamamışlardır. Bizim çalışmamızda çapraz kapanışın koyulan tanımlarla ve eklem sesleriyle bir ilişkisi bulunmamıştır.

Bizim çalışmamızda hastaların %64.7'sinin oklüzyon sınıfı Sınıf 1 iken, %31.3'ünün Sınıf 2 ve %4'ünün Sınıf 3'tür. Sınıf 1 oranı sınıf 2'den fazla gözükmemektedir.

Bu sonuçlar, Di Paolo ve ark. (199), 1996-2006 yılları arasında TMR tanısı konmuş 2.375 hastanın bilgilerini retrospektif olarak inceledikleri araştırmada elde ettikleri oranlarla benzerlik göstermektedir; sınıf 1 oranı %42.6, sınıf 2 %26.4, sınıf 3 %10.

Çalışmamızda, oklüzyon sınıflamaları ve tanılar karşılaştırıldığında ise sadece redüksiyonsuz disk deplasmanı görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır. Sınıf 2 olgularda redüksiyonsuz disk deplasmanı görülme oranı (%15.9), Sınıf 1 (%10.8) ve Sınıf 3 (%2.6) olgularda görülme oranlarından anlamlı şekilde yüksektir. Redüksiyonlu disk deplasmanı, miyofasiyal ağrı ve osteoartrit tanıları ile oklüzyon sınıflamaları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

İskeletsel olarak Angle sınıflamalarında maloklüzyon olarak kabul edilen sınıfların TMR ile ilişkisi incelenmiştir. Bizim çalışmamızdaki sonuçtan farklı olarak, Perr ve Loisele TMR hastalarında daha çok sınıf II oklüzyona rastlanıldığını rapor etmişlerdir (98). Diğer taraftan, Roberts ve ark., Angle sınıflaması ile TMR ilişkisini inceledikleri çalışmada gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulamamışlardır (100).

Bizim çalışmamızda Angle sınıflarıyla eklem sesleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Pullinger ve ark. (96), 19-40 yaş grubunda olan 222 (E:120, K:102) katılımcıdan elde ettikleri modeller üzerinden oklüzal bilgileri kaydedip, bunları hastaların doldurdıkları anket bilgileri ve klinik muayene sırasında kaydedilen bilgilerle arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Oklüzal faktörlerden derin kapanış ve TME sesleri arasında bir ilişki bulunamazken kas hassasiyetine daha fazla rastlanmıştır. Angle sınıflamasına bakıldığında ise; sınıf II div II oklüzyona sahip bireylerin sınıf II'ye sahip bireylerden daha fazla TMR semptomuna sahip olduğu sonucuna varmışlardır.

Bağış ve ark. (198), 243 TMR tanısı konmuş hastanın anket bilgilerini ve klinik muayene sonuçlarını kullanarak TMR bulgu ve belirtilerinin prevalansını incelemişlerdir. Bizim sonuçlara benzerlik göstererek Sınıf I maloklüzyon (%55 kadın, %20 erkek) en sık rastlanan, daha sonra Sınıf II (%11 kadın, %6 erkek) ve onu takiben Sınıf III (4% kadın, 3% erkek) oklüzyon rapor edilmiştir.

Pedroni ve ark. (215), 18 erkek 32 kadın üniversite öğrenci arasında TMR bulgu ve belirtilerinin prevalansını araştırdıkları çalışmada, TMR tanısı koyulanları hafif, orta

ve ağır olarak sınıflandırmışlardır. TMR semptomlarının ağır olarak sınıflandırıldığı gruptakilerin hepsinde sınıf II oklüzyon olduğu rapor edilmiştir.

Ön açık kapanışın TMR açısından risk teşkil edip etmediğinin araştırıldığı çalışmalarda, ön açık kapanışın normal eklem fonksiyonlarının olumsuz etkilediği ve TMR bulgu ve belirtileri ile ilişkisi olduğu sonucuna varılmıştır (110–114). Bizim çalışmamızda ise ön açık kapanışın koyulan tanılarla ve eklem sesleriyle anlamlı bir ilişkisi bulunmamıştır.

Graber (101), derin kapanışın yüz kaslarının fazla çalışmasına ve pterygoid kasında gerilimlere neden olarak diskin öne doğru çekilip tıklamalar meydana getirerek risk faktörü olarak rol oynadığını savunmuştur. Ancak bizim çalışmamızda bu görüşün tam tersi olarak normal kapanışlı olgularda MPD görülme oranı (%31.3), derin kapanışa sahip olgulardan (%20.1) anlamlı bir şekilde fazla çıkarken ($p:0.001$; $p<0.05$), eklem sesleri ve derin kapanış arasında ilişki bulunmamıştır.

Sonneson ve Svensson (102), 20-45 yaşlarında derin kapanışa sahip 30 katılımcı ile derin kapanışın olmadığı 30 kişilik kontrol grubu arasında yaptığı çalışmada TMR bulgularını incelemişlerdir. Derin kapanışa sahip grupta TMR semptomlarından çenede ağrı, baş ağrısı, kulak çınlaması, miyofasiyal ağrı, disk deplasmanı bulgularına daha sık rastlamışlardır.

Demir ve ark. (103), 71(K:361, E:355) katılımcıda derin kapanış, çapraz kapanış, overjet, angel sınıflaması gibi oklüzal faktörlerle çiğneme kasları arasındaki etkileşimi incelemişlerdir. Sınıf I derin kapanış oklüzyona sahip bireylerde lateral pterygoid kası hassasiyeti, açık kapanış ile medial pterygoid kası hassasiyeti, overjet ile pterygoid kasları arasında anlamlı ilişki bulmuşlardır.

Hirsch ve ark. (104), 3033 kişi arasında yaptığı çalışmada derin kapanış, overjet ile TMR semptomları arasındaki ilişkiye bakmışlardır. Sonuç olarak derin kapanış ve overjetin, eklem sesleri ya da TMR semptomları ile arasında anlamlı bir ilişki bulamamışlardır. Bu sonuçlar bizim elde ettiğimiz sonuçlarla da benzerlik göstermektedir.

Celic ve ark. (105), 20-71 yaş arasında 81 kadın katılımcıdaki miyofasiyal ağrı durumunun oklüzal faktörler ile ilişkisine bakıp sonuçları kontrol grubu ile karşılaştırmışlardır. Miyofasiyal ağrı ile çalışmayan taraftaki kontak bulgusu ile ilişki bulunurken, derin örtülü kapanış ve diğer oklüzal faktör ile anlamlı bir farklılık bulamamışlardır.

Selaimen ve ark. (99), 15-30 yaş arası 72 deney ve 30 kontrol grubu katılımcıda derin kapanış, overjet ve Angle sınıflamasının TMR üzerindeki risk miktarlarına bakmışlardır. Sonuç olarak, sınıf II maloklüzyonun ve lateral hareketlerde kanin rehberliğinin olmamasının TMR açısından risk teşkil ettiğini belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da hastaların %11.5'inde kanin koruyuculu oklüzyon, %88.6'sında grup fonksiyon oklüzyon kaydedilmiştir. Bu durum Selaimen ve arkadaşlarının elde ettiği sonuçla benzerlik göstermiştir.

Schmitter ve ark. (109), oklüzal faktörlerle TMR semptomları arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmada; overjet, overbite, openbite, diş eksikliği gibi oklüzal durumlarda TME'de ağrı, çene hareketlerinde kısıtlılık, eklem sesleri ve kas hassasiyeti semptomlarına bakmışlardır. 171 kadın katılımcıya uyguladıkları anket ve klinik muayene sonrası elde ettikleri sonuç ön açık kapanış TMR açısından risk teşkil ettiğidir.

Conti ve ark. (186), 310 öğrenci arasında oklüzal faktöre ile TMR ilişkisini inceledikleri çalışmada; overbite, overjet, lateral ve ön rehberlik, çatışmalar ile TMR bulguları arasında anlamlı bir farklılık bulamamışlardır.

Mohlin ve ark. (144), 19 sene boyunca incelediği katılımcıları TMR sınıflarına göre ayırıp bazı oklüzal faktörlerin prevelansına da bakmıştır. Diğer yapılan araştırmalardan farklı olarak derin kapanış ve ön açık kapanış TMR olmayan grupta daha fazla çıkmıştır. Ancak araştırmacılar bu oklüzal faktörlere sahip bireylerin sayısının az olmasının sonucu etkilemiş olabileceğini belirtmiştir.

Byun ve ark. (216), 73 ön açık kapanışı olan toplam 124 kadın arasında yaptıkları araştırmada MR görüntülerine göre disk pozisyonlarına bakılıp oklüzal durumları ile karşılaştırılmıştır. Sonuç olarak Angle sınıf 2 oklüzyona ve ön açık kapanışa sahip kadınlarda daha fazla eklem içi düzensizlik bulgularına ulaşmışlardır. Bizim çalışmamızda ön açık kapanışa sahip bireylerin sayısı 60 (%6.4) iken anlamlı bir sonuç bulunmamıştır, fakat Angle Sınıf 2 oklüzyon redüksiyonsuz disk deplasmanı açısından risk teşkil ettiği sonucuna ulaşılmıştır.

Türp ve Schindler (217), TMR ile oklüzal faktörlerin ilişkisinin araştırıldığı literatür taraması yaptıklarında, oklüzal faktörle ilgili olarak; tek taraflı posterior çapraz kapanış ve posteior diş kaybının diğer oklüzal durumlara göre TMR'de daha fazla risk yarattığını görmüşlerdir.

Marklund ve Wanman (218), oklüzal faktörlerden TMR açısından risk teşkil edenlerini bulmayı amaçladıkları 2 senelik prospektif kohort çalışmada 280 öğrenciyi anket yoluyla ve klinik muayene ile değerlendirmişlerdir. Sonuç olarak tek taraflı ya da

çift taraflı çapraşıklıkım TMR açısından risk oluşturduğu sonucuna varmışlardır. Bu sonuçlardan farklı olarak bizim çalışmamızda çapraz kapanış TMR tanılarıyla ve eklem sesleriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Manfredini ve ark. (219), eklem sesleri ve oklüzyon arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmada 442 katılımcıyı eklem seslerinin varlığına göre iki gruba ayırıp oklüzal özelliklerine (posterior çapraz kapanış, overjet, openbite, overbite, lateral hareketlerde çatışmalar) bakmışlardır. Sonuç olarak iki grup arasındaki sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı çıkmazken, eklem sesleri grubundaki katılımcılarda oklüzal çatışmalar diğerlerine göre fazla çıkmıştır. Ancak araştırmacılar TMR'de oklüzal faktörlerin minor bir etkisi olduğunu söyleyerek, TMR'nin tedavisi için oklüzal düzeltmelere ya da ortodontik tedaviye başvurulmasının daha riskli olabileceğini belirtmişlerdir.

Egermark ve ark. (143), 320 hastayı 20 sene boyunca inceledikleri araştırmada oklüzal faktörlere de bakmışlardır. Anlamlı olarak sadece tek taraflı çapraz kapanışın görüldüğü katılımcılarda diğer gruplara kıyasla 3 kat daha fazla eklem seslerine rastlanmıştır. Bizim çalışmamızda ise çapraz kapanışın olduğu olgularda eklem sesleri diğer oklüzal durumlara kıyasla anlamlı bir farklılık göstermemiştir.

Celic ve Jerolimov (220), TMR semptomlarının bulunduğu ve bulunmadığı toplam 230 kişideki overbite ve overjet durumlarına bakmıştır. %65.7 asemptomatik, %5.7 MPD, %9.1 redüksiyonlu disk deplasmanı, %19.6 hem disk deplasmanı hem de kas rahatsızlığı olarak ayrılmıştır. Sonuç olarak horizontal ve vertikal örtme miktarı 5mm ve üzeri olan oklüzal durumlar semptomlu gruplarda anlamlı bir şekilde daha fazla çıkmıştır. Bizim çalışmamızda ise overjetin ve derin kapanışın görüldüğü hastalarda tanımlar açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

5.6. Parafonksiyonel Aktivite

Dişlerde faset oluşumu ve dil kenarındaki işaretler (tongue scallope), parafonksiyon bulguları olarak tanımlanmakla birlikte, bilimsel olarak aksini iddia eden bir sonuç gösterilmediği için parafonksiyonun klinik tanımlarında yaygın olarak kullanılan bir metoddur (2,6,221,222). Biz de bu çalışmamızda; dişlerde faset varlığını diş gıcırdatmanın sonucu olarak kabul ederken, 'tongue scallope' denilen dil kenarındaki girintileri diş sıkmanın belirtisi olarak kabul ettik. Ancak aktif bruksizmin varlığına bakılmamıştır.

Bruksizmin en sık rapor edilen ağız içi belirtilerinden biri olan diş aşınmaları üzerine birçok araştırma yapılmıştır. Birçok çalışmada TMR ile diş aşınmasının ilişkisi bulunurken (7,75), bazı araştırmacılar bu görüşü desteklememektedir (76).

Bizim yaptığımız retrospektif çalışmada muayene edilen hastaların ağız içi bulgularında dişlerin oklüzal yüzeylerinde aşınmalar (faset) ve dildeki izlerin varlığı izlenmiştir. Diş yüzeylerinde faset bulgusuna, bireylerin %49.8'inde rastlanmıştır. Dilde işaretlenme bulgusuna, bireylerin %78.6'sında rastlanmıştır. Hastaların %41.6'sında hem dilde iz hem de faset aynı anda görülmüştür. Ancak faset varlığı durumunda bruksizmin aktif olup olmadığı testlerle belirlenmemiştir. O yüzden faset mevcudiyeti tam anlamıyla aktif bruksizmi belirtmemektedir.

Dişlerdeki faset oluşumları ve dildeki izleri tanı grupları ile karşılaştırdığımızda ise; iki bulgunun birlikte gözüktüğü hastalarda MPD görülme oranı diğer tanılara kıyasla anlamlı derecede fazla çıkmıştır. Sadece faset oluşumunu gözlemlendiği hastalarda ise MPD oranı fazla bulunurken, redüksiyonlu disk deplasmanı tanısı faset gözlemlenmeyen hastalarda daha fazla bulunmuştur. Ancak iki grubun eklem sesleriyle olan ilişkisine bakıldığında anlamlı bir sonuç elde edilmemiştir. Bu durumun kaslar üzerinde olumsuz bir etkisi olduğu yorumu yapılabilirken disk deplasmanını başlatan bir faktör olarak yorumlayabilmek için anlamlı bir sonuç yoktur.

Robin ve Chiomento (190), Fransa'daki diş hekimliği fakültesine TMR ile ilgili başvuran 300 hastanın kayıtlarını retrospektif olarak inceleyerek oral parafonksiyonların oranını %36.9, %22.7 oranda bruksizme rastlanırken, diş sıkma %77 oranında bulunarak en riskli oral parafonksiyon olarak kabul edilmiştir.

Seligman ve Pullinger (158), TMR'si ve miyofasiyal ağrısı bulunan bireylerle asemptomatik grupta, dental atrizyon miktarlarına bakmışlardır. Çalışmada, çift taraflı disk deplasmanı olan 52 katılımcı, TME osteoartriti olan 73 katılımcı, miyofasiyal ağrısı olan 43 katılımcı ve asemptomatik 132 katılımcı (kontrol grubu) incelenmiştir. Sonuç olarak miyofasiyal ağrısı ve TMR'si bulunan bireylerde kontrol grubuna kıyasla daha şiddetli atrizyona sahip oldukları görülmüştür. Bu sonuçla araştırmacılar diş aşınma şiddetlerine bakılarak asemptomatik bireylerin eklem rahatsızlığı olan bireylerden ayırt edilebileceğini savunmuşlardır.

Schierz ve ark. (67), anterior diş aşınması ile TMR ile ilgili ağrı durumunun arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Bu çalışmada TMR ağrısı olan 31 hastayı ve TMR'si bulunmayan 615 katılımcıyı değerlendirmeye almışlardır. Bruksizm derecelendirmesi 4 puan skalasıyla, TMR ağrısının değerlendirilmesi ise RDC/TMD'de bulunan sorularla ve

bireylerin kendi raporlarıyla yapılmıştır. Sonuç olarak anterior diş aşınmasındaki artış ile TMR ağrısı arasında istatistiksel ve klinik olarak bir ilişki bulunamamıştır.

Piquero ve ark. (223), 20 ile 59 yaşları arasındaki 244 hasta ile yaptıkları çalışmada dilde iz bulgusuna %51,2 oranında rastlamışlardır. İşaretlenmeleri yoğunluğuna göre 3 gruba ayırarak bunların cinsiyet, yaş, diş sıkma/gıcırdatma farkındalığı, başağrısı, dikey boyut, TME ağrısı, kas ağrısı gibi durumlarla ilişkisine bakılmıştır. Dildeki ve yanakta izlerin sadece yaş (20-29 yaş), cinsiyet (kadın), dikey boyut durumları ile pozitif ilişkisi bulunmuştur. Bu bulgular, eklem rahatsızlıklarını meydana getiren kesin bulgular olarak kabul edilmese de görülme sıklıkları dikkat çekmektedir.

Huang ve ark. (71), TMR için risk teşkil eden durumları inceledikleri çalışmalarında; asemptomatik (n=195), miyofasiyal ağrı tanılı (n=97), atralji (n=20), miyofasiyal ağrı ve atraljinin olduğu (n=157) toplam 469 bireyi değerlendirmişlerdir. Sonuç olarak miyofasiyal ağrısı bulunan bireylerin %80'i dişlerini sıkıldığını belirtmiştir. Araştırmacılar diş sıkma ve miyofasiyal ağrı arasında güçlü bir bağlantı olduğu sonucuna varmışlardır. Bu sonuçlar bizim elde ettiğimiz sonuçları da desteklemektedir.

Van der Meulen ve ark. (75), TMR tanısı konmuş bireyleri 2 grupta incelemiş ve bireyler tarafından bildirilen farklı tip oral parafonksiyonların TMR ağrı şiddetine olan etkisini araştırmışlardır. İki gruba da aynı soruların farklı versiyonlarının olduğu oral parafonksiyon anketi uygulanmış ve brüksizm aktivitesi, ısırma aktivitesi ve yumuşak doku aktivitesi değerlendirilmiştir. Klinik olarak, değişik oral parafonksiyonlar ve TMR ağrı şikayeti arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Ancak bu araştırmadaki sonuçların sadece anket yolu ile elde edilmesi, klinik muayenenin olmaması subjektif bulgular elde edilmesine neden olmuştur.

Güler ve ark. (68), brüksizmi olan ve olmayan hastaların MR görüntülerindeki efüzyon, disk deplasmanı, disk şekli ve kondiler kemikteki değişiklik bulgularıyla ağrı ve eklem sesleri arasındaki korelasyonu incelemişlerdir. Bruksizmi ve TMR'si olan 64 bireyin ve brüksizmi olmayan ancak TMR'si bulunan 30 bireyin MR'ları analiz edilmiştir. Bruksizm tanısı hem klinik muayene ile hem de hastadan alınan anamnez ile konulmuştur. Klinik muayene sırasında; eklem içi ağrı, çiğneme kaslarında palpasyonda ağrı, limitli ağız açıklığı, deviyasyon, TME sesleri ve diş aşınmaları gibi bulgular kaydedilmiştir. Sonuç olarak brüksizm grubundaki katılımcılarda brüksizm olmayan gruba kıyasla yüksek oranda kondiler kemikte değişimler izlenmiştir. Ancak iki grupta

da TMR tanı yönteminin ve bruksizmin kesin tanısının olmaması sonuçların güvenilirliğini sorgulatmaktadır.

Magnusson ve ark. (7), 420 kişi üzerinde 20 sene boyunca yaptığı araştırmada TMR ve bruksizm arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlardır.

Hastaların klinik muayene sırasında dilde işaretlenmelerin ve dişlerde faset oluşumlarının kontrolü, rutin TME muayene protokolünde yer almakla birlikte ağız içi bu bulguların halen kesin etiolojisinin bilinmemesi ve TMR oluşumuna etkisinin açıklanamaması bu konuyla ilgili daha fazla çalışmanın gerekliliğini göstermektedir. Klinik muayene sırasında bu bulguların da göz önünde bulundurulması ve diğer belirtilerle değerlendirilip TMR'de erken teşhisin konması açısından önem taşımaktadır.

5.7. Diağnoz Oranlarının Tartışılması

Çalışmamızda hastaların; %47.2'sine redüksiyonlu disk deplasmanı, %12.1'ine redüksiyonsuz disk deplasmanı, %27.1'ine MPD, %24'üne retrodiskit, %6.7'sine osteoartrit tanısı konmuştur.

Robin ve Chiomento (190), Fransa'daki diş hekimliği fakültesine TMR ile ilgili başvuran 300 hastanın kayıtlarını retrospektif olarak inceleyerek TMR tanılarının bulgu ve belirtilerle birlikte prevalansına bakmışlardır. American Academy of Orofacial Pain (AAOP) kriterlerine göre konulan tanıların dağılımı: %66.7 redüksiyonlu disk deplasmanı, %13.6 redüksiyonsuz disk deplasmanı, %8.3 osteoartrit, %62.3 kas hassasiyeti/maseter hipertrofisi sonucuna ulaşmışlardır.

Anastassaki ve Magnusson (31), TMR tanısı konmuş 3194 hastanın kayıtlarını retrospektif olarak incelemişlerdir. En sık koyulan tanı %29 ile disk deplasmanı olmuştur. Bunlardan %18'i redüksiyonlu disk deplasmanı iken %11'i redüksiyonsuz disk deplasmanıdır. Miyalji %11 oranında görülürken, osteoartrit %10 oranındadır.

Poveda-Roda ve ark. (191), TMR tanısı konmuş 850 hastanın klinik ve radyolojik bulgularını retrospektif olarak inceleyerek olası etiolojik faktörleri (stres, uyku bozukluğu, travma, parafonksiyonlar), değerlendirmişlerdir. En sık koyulan tanıları sırasıyla redüksiyonlu disk deplasmanı %44.8, miyofasiyal ağrı %35.2, osteoartrit 13.4%, redüksiyonsuz disk deplasmanı 6.5%. Diş sıkma 41.2% oranda bulunmuştur.

Manfredini ve ark.(224), TMR tedavisi için kliniğe başvuran 520 hastaya klinik muayeneler sırasında RDC/TMD'ye göre tanıları koyulmuştur. 261 hastaya (%56.4) kas

rahatsızlıkları, 195 hastaya (%42) disk deplasmanı, 266 hastaya da (%57.5) atralji teşhisi konulmuştur.

Manfredini ve ark. (225), TMR ile ilgili yapılmış 21 çalışmayla yaptıkları meta-analiz sonucunda RDC/TMD'ye göre koyulan tanıların oranlarına baktıklarında kas rahatsızlıkları %45.3, disk deplasmanı %41.1, diğer eklem rahatsızlıkları %30.1 oranda bulunmuştur. Bizim çalışmanın sonuçlarından farklı olarak Manfredi ve arkadaşları kas rahatsızlıkları oranını daha fazla bulurken bizde redüksiyonlu disk deplasmanı oranı daha fazladır. Bu farklılığın nedeni olarak hastaların ağrıdan çok eklemlerinden gelen ses şikayetiyle muayene olmaları olabilir.

Machado ve ark.(226), tedavi amaçlı orofasiyal ağrı kliniğine başvuran 357 hastanın muayeneleri yapıldıktan sonra American Academy of Orofacial Pain(AAOP) tanı kriterlerine göre hastalar sınıflandırılmıştır. %65.8'in de kas rahatsızlıklarına rastlanırken, kapsülit/sinovit oranı %52.7, redüksiyonlu disk deplasmanı %35.9, redüksiyonsuz disk deplasmanı %9, osteoartrit %4.8 oranda bulunmuştur.

5.8. Bulgu ve Belirtilerin (Semptom) İncelenmesi

Eklem rahatsızlıklarında teşhisin daha kolay konulabilmesi için belirlenmiş bazı bulgu-belirti kriterleri vardır. Bunlardan bazıları: ağrı, baş ağrısı, kas spazmı, eklem sesleri, baş dönmesi, kulak ağrısı, kulak çınlaması/tıkanıklığı, dil yanması, ağız açmada kısıtlılık, çene hareketlerinde kısıtlılık, yüz ve baş bölgesinde palpasyonda hassas noktaların bulunması, boyun veya sırt ağrısı olarak sıralanabilir (1,12,24,64).

Temporomandibular rahatsızlıkların bulgu ve belirtilerinin prevalansının incelendiği çalışmalardaki sonuçlar birbiriyle farklılık göstermektedir. Bunun sebeplerinden biri çoğu sonucun hastalara uygulanan anket yöntemi ile elde edilmesidir. Anket yöntemi subjektif sonuçlar doğurmakla birlikte sorulan soruların da bir standartı bulunmamaktadır. Aynı zamanda klinik muayene sırasında tanı yöntemleri için farklı kriterlerin ve parametrelerin kullanılması sonuçlarda farklılık yaratarak çalışmalar arasında doğrudan karşılaştırma yapılmasını zorlaştırmaktadır.

Bulgu ve belirtiler arasındaki farklılıkları en aza indirmek için hastaların doldurdukları formlardaki bilgilerle, hastadan alınan anamnez bilgileri ve klinik muayene sonuçları birlikte değerlendirilmelidir. Bizim çalışmamızda hastaların doldurduğu forma göre en sık karşılaşılan semptomlar sırasıyla; %92.7'sinin ses, %86'sının çenede ağrı, %74'ünün diş sıkma/gıcırdatma, %53.2'sinin limitli açım, %51.8'inin boyun ağrısı, %45.3'ünün baş ağrısı, %40.5'inin kulak çınlaması/tıkanıklığı,

%37.8'inin şakak ağrısı, %33.7'sinin kulak ağrısı, %29.6'sının çene kitlenmesi, %25.6'sının gözün arkasında ağrı, %22.9'unun boğaz ağrısı, %15.7'sinin baş dönmesi ve %13.2'sinin ses kısıklığı şikayetleri vardır.

Kulak çınlaması/tıkanıklığı görülen 382 olgunun 130'unda (%34) çınlama, 95'inde (%24.9) tıkanıklık, 157'sinde (%41.1) çınlama ve tıkanıklık bir arada görülmüştür.

Hastaların doldurduğu eklem formunda %92.7'si eklemlerinde ses geldiğini belirtmişlerdir. Ancak bu hastalar klinik muayene sırasında steteskop ile eklem sesleri dinlenildiğinde ses bulgusu; %41 oranında tıklama ve %11.4 oranında krepitasyon olarak kaydedilmiştir. TME de tıklama sesi bulgusu, Huber ve ark. (5), bulgularına benzer şekilde %48 oranında, krepitasyon sesi bulgusuna rastlanma oranı ise %23 olarak bulunmuştur. Krepitasyon oranına fazla rastlanmasının sebebi yaşlı hastaların sayıca fazla olmalarından dolayı olabilir.

Bazı görüşlere göre yaşla birlikte eklem seslerinde artışın olması diğer semptomların olmadığı durumlarda fizyolojik bir durum olarak kabul edilmektedir (227).

Ağrılı eklem rahatsızlıklarında disk deplasmanın prevelansının incelendiği araştırmalarda %77-94 oranında eklem seslerine rastlanıldığı rapor edilmiştir (39,41).

Agerberg ve Inkapool (26), İsveç popülasyonundaki kraniomandibular rahatsızlıkları inceledikleri bir çalışmada 637 kişi arasında eklem seslerini incelediklerinde tıklama sesi kadınlarda %28, erkeklerde %21 ve krepitasyon seslerinde kadınlarda %40, erkeklerde %26 oranında rastlanmıştır.

Cooper ve Kleinberg (201), 25 sene boyunca TMR kliniğine tedavi amaçlı başvuran hastaların cevapladıkları soruları ve klinik muayene bulgularını retrospektif olarak inceleyerek TMR bulgu ve belirtilerinin prevelansına bakmışlardır. Toplam 4.528 hastanın (K: 3.508 (%77.5) E:1.020(%22.5)) kayıtları incelenmiştir. Sadece 117 (%3.9) hastada herhangi bir semptoma rastlanmamıştır, diğer hastalarda; baş ağrısı, kulak semptomları, boğaz semptomları, eklem semptomları ve diğer semptomlara bakmışlardır. Katılımcıların semptomlarına bakıldığında %79.3'ü baş ağrısı çektiklerini, %82.4'ünde kulak ile ilgili semptom yaşadıklarını (kulak ağrısı, baş dönmesi, çınlama, tıkanıklık), %75'i eklemlerinden ses geldiğini, %42.4'ü boğaz ağrıları olduğunu belirtmişlerdir. Klinik muayenede ise kas palpasyonu sonucu %85.1'i lateral pterygoid kasında ağrı, %50'si temporal kas palpasyonunda ağrı, %9.6'si maseter kas hassasiyeti kaydedilmiştir. Eklem sesleri steteskop ile dinlenildiğinde 1/3'ünde eklem seslerine

rastlanılmıştır. Ancak bu araştırmada hastaların sadece bulgu ve belirtilerinin prevalansı incelenmiş olup konulmuş olan tanılar belirtmemiştir.

Bağış ve ark.(198), 243 TMR tanısı konmuş hastanın anket bilgilerini ve klinik muayene sonuçlarını kullanarak TMR bulgu ve belirtilerinin prevalansını incelemişlerdir. Bizim elde ettiğimiz sonuçlardan farklı olarak onlar en çok temporal kasta %92 ağrı, maseter %39 ağrı oranlarını bulmuşlardır. Temporal kasta ağrı oranının bu kadar fazla çıkması semptomlardan biri olan baş ağrısı oranının %87 olması olabilir, bizde baş ağrısı oranı %45.3 bulunmuştur. Kulak ağrısı %87, tıklama %39, krepitasyon %6, limitli ağız açıklığı %89. Ortalama ağız açıklığı ise bizim çalışmamızdaki gibi erkeklerde kadınlardan daha fazla kaydedilmiştir.

Porto De Toledo ve ark. (228), TMR bulunan hastalardaki otaljik bulgu ve belirtilere baktıkları meta-analiz çalışmasında RDC/TMD kriterlerine göre seçip dahil ettikleri 8 araştırmayı incelediklerinde hepsinde otaljik bir belirti ve bulgu bulmuşlardır. TMD ile ilgili olarak en sık karşılaşılan semptomlar sırasıyla kulak tıkanıklığı (%74.8), otalji (%55.1), kulak çınlaması (%52.1), vertigo (baş dönmesi) (%40.8), duymada azalma (%38.9).

Bizim çalışmamızda ise bu semptomlar sırasıyla %41.1'inin kulak çınlaması/tıkanıklığının birlikte görüldüğü, sadece çınlama (%34), sadece tıkanıklık (%24.9), kulak ağrısı %33.7, baş dönmesi %15.7 oranlarında bulunmuştur. Otaljik semptomlara TMR'de bu kadar sık karşılaşılması hem diş hekimlerinin hem KBB uzmanlarının hastalarını muayene ederken göz önünde bulundurması gereken bir durumdur.

Dinçer (229), yaptığı tez çalışmasında genel dental muayene amacıyla fakülteye başvuran hastalardaki TMR bulgu ve belirtilerini incelemiştir. Sık rastanılan TMR bulgusu olarak 'S'tipi deviasyona %51 oranında, 'L'tipi deviasyon (defleksiyon)'a ise %21 oranında bulunmuştur. Bu oranlar bizim elde ettiğimiz deviasyon (%14.4) ve defleksiyon (%13.3) oranlarından fazla çıkmıştır.

Bazı görüşlere göre lateral pteygoid kasındaki abnormaliteler fonksiyonel balansı bozup TMR'ye neden olmaktadır (230).

TMR hastalarında ise kas palpasyonunda pterygoid kasında hassasiyet hissedilmesi en sık karşılaşılan belirtilerden biridir (231). Bizim çalışmamızda da kas muayenesi sırasında maseter, temporal ve lateral pterygoid kaslarına manuel palpasyon uygulanıp VAS üzerinden değerlendirildiğinde en çok ağrı lateral pterygoid kasında en az ağrı ise temporal kasta rapor edilmiştir.

Marchiori ve ark. (232), baş dönmesi ve TMR arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmada rastgele seçilen 199 hastaya anket ve klinik muayene uygulanarak TMR olan ve olmayan olarak iki gruba ayırmışlardır. TMR grubunda olmayan grubuna kıyasla %17.6 daha fazla baş dönmesi rapor edilmiştir. Bizim çalışmamız da ise bu oran %15.7 ile bu sonuçla yakınlık göstermektedir.

Akhter ve ark. (233), yaşları 18-21 olan 1.930 üniversite öğrencisine yaptıkları anket araştırması ile TMR semptomları, duyuşal semptomlar ve baş ağrısı arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. 543 öğrenci TMR semptomları göstermiştir ve TMR semptomlarının olmadığı 1.387 kişiyi de kontrol grubu olarak saymışlardır. Kulak çınlaması (%39), baş dönmesi (%12-50) ve kulak ağrısı (%34) TMR grubunda kontrol grubuna kıyasla daha fazla çıkmıştır. Ancak bunun nedeni tam olarak açıklanamamaktadır.

Robin ve Chiomento (190), Fransa'daki diş hekimliği fakültesine TMR ile ilgili başvuran 300 hastanın kayıtlarını retrospektif olarak inceleyerek TMR tanılarının bulgu ve belirtilerle birlikte prevalansına bakmışlardır. 232 kadın %77.3, 68 erkek %22.7 üzerinde yapılan araştırma sonucu kulak çınlaması %6.3, baş dönmesi %1.7, kas hassasiyeti/maseter hipertrofisi %62.3, çiğneme kaslarında ağrı %38, TME ağrısı %29.6, baş ağrısı %14.3 oranlarında bulunmuştur.

Ezirganlı ve ark. (234), maksimum ağız açıklığı ile temporomandibular rahatsızlıklar arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmada, 16-72 yaş aralığında 551'i erkek, 504'ü kadın olan 1055 erişkinden yapılan ölçümler sonucu ortalama olarak erkeklerde 50.38 mm kadınlarda ise 46.35 mm maksimum ağız açıklığı elde etmişlerdir. Bizim çalışmamızda da erkeklerde ortalama 41.55±6.96 mm, kadınlarda ortalama 35.73±7.64 mm bulunarak erkeklerin ağız açıklığı ortalaması kadınlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek çıkmıştır.

6. SONUÇLAR

Hasta kayıtlarından toplanan veriler istatistiksel olarak incelendiğinde:

- 1) Direkt/indirekt travmanın ve ortodontik tedavinin TMR ile ilgili istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi bulunmamıştır ($p>0.05$).
- 2) Faset ve dilde izlerin görüldüğü bulgularda miyofasiyal ağrı görülme oranı anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur ($p:0.004$; $p<0.05$).
- 3) Kadınların sayısı erkek hastaların sayısından anlamlı derece fazla bulunurken, kadınlarda; redüksiyonlu disk deplasmanı, redüksiyonsuz disk deplasmanı ve osteoartrit tanıları erkeklere kıyasla daha fazla bulunmuştur ($p<0.05$).
- 4) Redüksiyonlu disk deplasmanı daha genç yaşlarda gözlemlenirken (33.7 ± 13.52), osteoartrit beklenildiği üzere daha ileri yaşlarda (52.66 ± 13.88) görülmüştür.
- 5) Angle Sınıf II bulgularında redüksiyonsuz disk deplasmanı görülme oranı diğer sınıflara kıyasla anlamlı derecede fazla bulunmuştur ($p:0.024$; $p<0.05$).
- 6) Derin kapanış, ön açık kapanış, çapraşıklık, overjet, baş başa kapanış durumları TMR ile ilişkisi bakımından anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).
- 7) Klinik muayenede kas palpasyonu sonucu VAS değerlerine göre en fazla ağrı hissedilen kas lateral pterygoid olarak bulunmuştur.
- 8) Hastaların rahatsızlık duyduğu belirtiler arasından en sık rapor edilenler; eklem sesleri, çenede ağrı, kulak çınlaması/tıkanıklık, baş/boyun ağrısı olmuştur.

7.KAYNAKLAR

1. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*. Elsevier/Mosby; 2013.
2. McNeill C. Craniomandibular (TMJ) disorders--the state of the art. Part II: accepted diagnostic and treatment modalities. *J Prosthet Dent*. 1983;49(3):393-397.
3. Oral K, Bal Küçük B, Ebeoğlu B, Dinçer S. Etiology of temporomandibular disorder pain Temporomandibular rahatsızlıklarda ağrının etyolojisi. *Ağrı*. 2009;21(3):89-94.
4. Schiffman EL, Friction JR, Haley DP, Shapiro BL. The Prevalence and Treatment Needs of Subjects with Temporomandibular Disorders. *J Am Dent Assoc*. 1990;120(3):295-303. doi:10.14219/JADA.ARCHIVE.1990.0059
5. Huber MA, Hall EH. A comparison of the signs of temporomandibular joint dysfunction and occlusal discrepancies in a symptom-free population of men and women. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1990;70(2):180-183.
6. McNeill C. History and evolution of TMD concepts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1997;83(1):51-60. doi:10.1016/S1079-2104(97)90091-3
7. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand*. 2005;63(2):99-109. doi:10.1080/00016350510019739
8. Leeuw R de, Klasser GD, American Academy of Orofacial Pain. *Orofacial Pain : Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management*.
9. Rugh JD, Solberg WK. Oral health status in the United States: temporomandibular disorders. *J Dent Educ*. 1985;49(6):398-406.
10. Milam SB. Pathophysiology and epidemiology of TMJ. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2003;3(4):382-90-7.
11. Laskin DM, Greene CS, Hylander WL. *Temporomandibular Disorders : An Evidence-Based Approach to Diagnosis and Treatment*. Quintessence Pub; 2006.

12. Dawson PE. *Evaluation, Diagnosis, and Treatment of Occlusal Problems*. Mosby; 1989.
13. Rayne J. Functional anatomy of the temporomandibular joint. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1987;25(2):92-99. doi:10.1016/0266-4356(87)90002-7
14. Korfage JAM, Van Eijden TMGJ. Regional differences in fibre type composition in the human temporalis muscle. *J Anat*. 1999;194(3):355-362. doi:10.1046/j.1469-7580.1999.19430355.x
15. Çalikkocaoğlu S. *Dişsiz Hastaların Protetik Tedavisi: Klasik Tam Protezler*. Quintessence; 2010.
16. Wang MQ, Yan CY, Yuan YP. Is the superior belly of the lateral pterygoid primarily a stabilizer? An EMG study. *J Oral Rehabil*. 2001;28(6):507-510.
17. Yamaguchi S, Rikimaru H, Yamaguchi K, Itoh M, Watanabe M. Overall Activity of All Masticatory Muscles during Lateral Excursion. *J Dent Res*. 2006;85(1):69-73. doi:10.1177/154405910608500112
18. Laskin D., Greenfield W., Gale E. ADA President's Conference sets guidelines for examination, diagnosis and management of TM disorders. *J Can Dent Assoc*. 1983;49(7):480-482.
19. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. 1934. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1997;106(10 Pt 1):805-819. doi:10.1177/000348949710601002
20. Harvey W. Investigation and survey of malocclusion and ear symptoms, with particular reference to otitic barotrauma; pain in ears due to change in altitude. *Br Dent J*. 1948;85(10):219; passim.
21. Schwartz LL. Pain associated with the temporomandibular joint. *J Am Dent Assoc*. 1955;51(4):394-397.
22. Laskin DM. Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc*. 1969;79(1):147-153. doi:10.14219/JADA.ARCHIVE.1969.0234
23. Okeson JP, Bell WE. *Bell's Orofacial Pains : The Clinical Management of Orofacial*

- Pain*. Quintessence Pub. Co; 2005.
24. Carlsson GE, Magnusson T. *Management of Temporomandibular Disorders in the General Dental Practice*. Quintessence Pub. Co; 1999.
 25. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, et al. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc*. 1990;120(3):273-281.
 26. Agerberg G, Inkapööl I. Craniomandibular disorders in an urban Swedish population. *J Craniomandib Disord*. 1990;4(3):154-164.
 27. McNeill C, Mohl ND, Rugh JD, Tanaka TT. Temporomandibular disorders: diagnosis, management, education, and research. *J Am Dent Assoc*. 1990;120(3):253, 255, 257 passim.
 28. List T, Stenström B, Lundström I, Dworkin SF. TMD in patients with primary Sjögren syndrome: a comparison with temporomandibular clinic cases and controls. *J Orofac Pain*. 1999;13(1):21-28.
 29. Greene CS. Etiology of temporomandibular disorders. *Semin Orthod*. 1995;1(4):222-228. doi:10.1016/S1073-8746(95)80053-0
 30. Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB. Temporomandibular Disorders. *N Engl J Med*. 2008;359(25):2693-2705. doi:10.1056/NEJMra0802472
 31. Anastassaki A, Magnusson T. Patients referred to a specialist clinic because of suspected temporomandibular disorders: A survey of 3194 patients in respect of diagnoses, treatments, and treatment outcome. *Acta Odontol Scand*. 2004;62(4):183-192. doi:10.1080/00016350410001595
 32. Touré G, Duboucher C, Vacher C. Anatomical modifications of the temporomandibular joint during ageing. *Surg Radiol Anat*. 2005;27(1):51-55. doi:10.1007/s00276-004-0289-0
 33. Schmitter M, Rammelsberg P, Hassel A. The prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in very old subjects. *J Oral Rehabil*. 2005;32(7):467-473. doi:10.1111/j.1365-2842.2005.01449.x

34. Osterberg T, Carlsson GE. Relationship between symptoms of temporomandibular disorders and dental status, general health and psychosomatic factors in two cohorts of 70-year-old subjects. *Gerodontology*. 2007;24(3):129-135. doi:10.1111/j.1741-2358.2007.00162.x
35. Emodi-Perlman A, Eli I, Friedman-Rubin P, Goldsmith C, Reiter S, Winocur E. Bruxism, oral parafunctions, anamnestic and clinical findings of temporomandibular disorders in children. *J Oral Rehabil*. 2012;39(2):126-135. doi:10.1111/j.1365-2842.2011.02254.x
36. Kuttilla M, Niemi PM, Kuttilla S, Alanen P, Le Bell Y. TMD treatment need in relation to age, gender, stress, and diagnostic subgroup. *J Orofac Pain*. 1998;12(1):67-74.
37. Poveda Roda R, Bagan J V, Díaz Fernández JM, Hernández Bazán S, Jiménez Soriano Y. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007;12(4):E292-8.
38. Hans MG, Lieberman J, Goldberg J, Rozenzweig G, Bellon E. A comparison of clinical examination, history, and magnetic resonance imaging for identifying orthodontic patients with temporomandibular joint disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1992;101(1):54-59. doi:10.1016/0889-5406(92)70082-L
39. Ribeiro RF, Tallents RH, Katzberg RW, et al. The prevalence of disc displacement in symptomatic and asymptomatic volunteers aged 6 to 25 years. *J Orofac Pain*. 1997;11(1):37-47.
40. Kircos LT, Ortendahl DA, Mark AS, Arakawa M. Magnetic resonance imaging of the TMJ disc in asymptomatic volunteers. *J Oral Maxillofac Surg*. 1987;45(10):852-854.
41. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM. Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects. *J Oral Maxillofac Surg*. 1996;54(2):147-53-5.
42. Polso H-L, Näpänkangas R, Raustia AM. Treatment outcome in patients with TMD--a survey of 123 patients referred to specialist care. *Cranio*. 2010;28(3):156-165. doi:10.1179/crn.2010.022
43. Ferreira CLP, Silva MAMR da, Felício CM de. Sinais e sintomas de desordem

- temporomandibular em mulheres e homens. *CoDAS*. 2016;28(1):17-21. doi:10.1590/2317-1782/20162014218
44. Cairns BE. The Influence of Gender and Sex Steroids on Craniofacial Nociception. *Headache J Head Face Pain*. 2007;47(2):319-324. doi:10.1111/j.1526-4610.2006.00708.x
 45. Warren MP, Fried JL. Temporomandibular disorders and hormones in women. *Cells Tissues Organs*. 2001;169(3):187-192. doi:10.1159/000047881
 46. Fischer L, Clemente JT, Tambeli CH. The protective role of testosterone in the development of temporomandibular joint pain. *J Pain*. 2007;8(5):437-442. doi:10.1016/j.jpain.2006.12.007
 47. LeResche L, Mancl L, Sherman JJ, Gandara B, Dworkin SF. Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle. *Pain*. 2003;106(3):253-261.
 48. Fillingim RB, King CD, Ribeiro-Dasilva MC, Rahim-Williams B, Riley JL. Sex, gender, and pain: a review of recent clinical and experimental findings. *J Pain*. 2009;10(5):447-485. doi:10.1016/j.jpain.2008.12.001
 49. Miyazaki R, Yamamoto T. Sex and/or gender differences in pain. *Masui*. 2009;58(1):34-39.
 50. Bereiter DA, Okamoto K. Neurobiology of estrogen status in deep craniofacial pain. *Int Rev Neurobiol*. 2011;97:251-284. doi:10.1016/B978-0-12-385198-7.00010-2
 51. Cairns BE. Pathophysiology of TMD pain - basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy. *J Oral Rehabil*. 2010;37(6):391-410. doi:10.1111/j.1365-2842.2010.02074.x
 52. LeResche L, Saunders K, Von Korff MR, Barlow W, Dworkin SF. Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain. *Pain*. 1997;69(1-2):153-160.
 53. Wang W, Hayami T, Kapila S. Female hormone receptors are differentially expressed in mouse fibrocartilages. *Osteoarthr Cartil*. 2009;17(5):646-654. doi:10.1016/j.joca.2008.09.015

54. Plesh O, Noonan C, Buchwald DS, Goldberg J, Afari N. Temporomandibular disorder-type pain and migraine headache in women: a preliminary twin study. *J Orofac Pain.* 2012;26(2):91-98.
55. MacGregor AJ, Andrew T, Sambrook PN, Spector TD. Structural, psychological, and genetic influences on low back and neck pain: a study of adult female twins. *Arthritis Rheum.* 2004;51(2):160-167. doi:10.1002/art.20236
56. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Hodges JS, Bouchard TJ. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *J Dent Res.* 2000;79(8):1573-1578. doi:10.1177/00220345000790080801
57. Smith SB, Maixner DW, Greenspan JD, et al. Potential Genetic Risk Factors for Chronic TMD: Genetic Associations from the OPPERA Case Control Study. *J Pain.* 2011;12(11):T92-T101. doi:10.1016/j.jpain.2011.08.005
58. Raphael KG, Marbach JJ, Gallagher RM, Dohrenwend BP. Myofascial TMD does not run in families. *Pain.* 1999;80(1-2):15-22. doi:10.1016/S0304-3959(98)00180-8
59. Kornman KS, Duff GW. Personalized Medicine. *J Dent Res.* 2012;91(7_suppl):S8-S11. doi:10.1177/0022034512449171
60. Suvinen TI, Reade PC. Temporomandibular disorders: a critical review of the nature of pain and its assessment. *J Orofac Pain.* 1995;9(4):317-339.
61. Dworkin SF, Massoth DL. Temporomandibular disorders and chronic pain: Disease or illness? *J Prosthet Dent.* 1994;72(1):29-38. doi:10.1016/0022-3913(94)90213-5
62. Lupton DE. Psychological aspects of temporomandibular joint dysfunction. *J Am Dent Assoc.* 1969;79(1):131-136.
63. Yap AUJ, Dworkin SF, Chua EK, List T, Tan KBC, Tan HH. Prevalence of temporomandibular disorder subtypes, psychologic distress, and psychosocial dysfunction in Asian patients. *J Orofac Pain.* 2003;17(1):21-28.
64. Yap AUJ, Tan KBC, Prosthodont C, Chua EK, Tan HH. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent.* 2002;88(5):479-484. doi:10.1067/mpr.2002.129375

65. Steed PA, Wexler GB. Temporomandibular Disorders-Traumatic Etiology vs. Nontraumatic Etiology: A Clinical and Methodological Inquiry into Symptomatology and Treatment Outcomes. *Cranio*. 2001;19(3):188-194. doi:10.1080/08869634.2001.11746169
66. Ferrando M, Andreu Y, Galdón MJ, Durá E, Poveda R, Bagán JV. Psychological variables and temporomandibular disorders: distress, coping, and personality. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2004;98(2):153-160. doi:10.1016/S1079210404000277
67. Schierz O, John MT, Schroeder E, Lobbezoo F. Association between anterior tooth wear and temporomandibular disorder pain in a German population. *J Prosthet Dent*. 2007;97(5):305-309. doi:10.1016/j.prosdent.2007.03.006
68. 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*. 2003;32(5):304-310. doi:10.1259/dmfr/24534480
69. Israel HA, Scrivani SJ. The interdisciplinary approach to oral, facial and head pain. *J Am Dent Assoc*. 2000;131(7):919-926.
70. Cheifetz AT, Osganian SK, Allred EN, Needleman HL. Prevalence of bruxism and associated correlates in children as reported by parents. *J Dent Child (Chic)*. 72(2):67-73.
71. Huang GJ, LeResche L, Critchlow CW, Martin MD, Drangsholt MT. Risk Factors for Diagnostic Subgroups of Painful Temporomandibular Disorders (TMD). *J Dent Res*. 2002;81(4):284-288. doi:10.1177/154405910208100412
72. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep Bruxism: Validity of Clinical Research Diagnostic Criteria in a Controlled Polysomnographic Study. *J Dent Res*. 1996;75(1):546-552. doi:10.1177/00220345960750010601
73. Miyake R, Ohkubo R, Takehara J, Morita M. Oral parafunctions and association with symptoms of temporomandibular disorders in Japanese university students. *J Oral Rehabil*. 2004;31(6):518-523. doi:10.1111/j.1365-2842.2004.01269.x

74. Winocur E, Gavish A, Finkelshtein T, Halachmi M, Gazit E. Oral habits among adolescent girls and their association with symptoms of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 2001;28(7):624-629.
75. van der Meulen MJ, Lobbezoo F, Aartman IHA, Naeije M. Self-reported oral parafunctions and pain intensity in temporomandibular disorder patients. *J Orofac Pain.* 2006;20(1):31-35.
76. John MT, Frank H, Lobbezoo F, Drangsholt M, Dette K-E. No association between incisal tooth wear and temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent.* 2002;87(2):197-203.
77. Fischer DJ, Mueller BA, Critchlow CW, LeResche L. The association of temporomandibular disorder pain with history of head and neck injury in adolescents. *J Orofac Pain.* 2006;20(3):191-198.
78. Klobas L, Tegelberg A, Axelsson S. Symptoms and signs of temporomandibular disorders in individuals with chronic whiplash-associated disorders. *Swed Dent J.* 2004;28(1):29-36.
79. Packard RC. The relationship of neck injury and post-traumatic headache. *Curr Pain Headache Rep.* 2002;6(4):301-307. doi:10.1007/s11916-002-0051-4
80. De Boever JA, Keersmaekers K. Trauma in patients with temporomandibular disorders: frequency and treatment outcome. *J Oral Rehabil.* 1996;23(2):91-96.
81. Probert TC, Wiesenfeld D, Reade PC. Temporomandibular pain dysfunction disorder resulting from road traffic accidents--an Australian study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1994;23(6 Pt 1):338-341.
82. Kim H-I, Lee J-Y, Kim Y-K, Kho H-S. Clinical and psychological characteristics of TMD patients with trauma history. *Oral Dis.* 2010;16(2):188-192. doi:10.1111/j.1601-0825.2009.01626.x
83. Martin MD, Wilson KJ, Ross BK, Souter K. Intubation Risk Factors for Temporomandibular Joint/Facial Pain. *Anesth Prog.* 2007;54(3):109-114. doi:10.2344/0003-3006(2007)54[109:IRFFTF]2.0.CO;2
84. Friedman MH, Weisberg J. The Craniocervical Connection: A Retrospective Analysis

- of 300 Whiplash Patients with Cervical and Temporomandibular Disorders. *Cranio*. 2000;18(3):163-167. doi:10.1080/08869634.2000.11746128
85. Juhl GI, Jensen TS, Norholt SE, Svensson P. Incidence of symptoms and signs of TMD following third molar surgery: A controlled, prospective study. *J Oral Rehabil*. 2009;36(3):199-209. doi:10.1111/j.1365-2842.2008.01925.x
86. Almășan OC, Băciuț M, Almășan HA, et al. Skeletal pattern in subjects with temporomandibular joint disorders. *Arch Med Sci*. 2013;9(1):118-126. doi:10.5114/aoms.2013.33072
87. ALMĂȘAN O, BĂCIUȚ M, Medical GB-C, 2012 undefined. INFLUENȚA DISFUNCȚIEI TEMPOROMANDIBULARE ASUPRA TIPARULUI SCHELETIC LA SUBIECȚI CU ANOMALIE DE CLASA A III-A SCHELETICĂ.
88. Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT. An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 2001;86(1):57-66. doi:10.1067/mpr.2001.115399
89. Pullinger AG, Seligman DA. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent*. 2000;83(1):66-75.
90. Rammelsberg P, Pospiech PR, Jäger L, Duc J-MP, Böhm AO, Gernet W. Variability of disk position in asymptomatic volunteers and patients with internal derangements of the TMJ. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 1997;83(3):393-399. doi:10.1016/S1079-2104(97)90248-1
91. Koh H, Robinson PG. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. *J Oral Rehabil*. 2004;31(4):287-292. doi:10.1046/j.1365-2842.2003.01257.x
92. Carlsson GE. Some dogmas related to prosthodontics, temporomandibular disorders and occlusion. *Acta Odontol Scand*. 2010;68(6):313-322. doi:10.3109/00016357.2010.517412
93. Badel T, Marotti M, Krolo I, Kern J, Keros J. Occlusion in patients with temporomandibular joint anterior disk displacement. *Acta Clin Croat*. 2008;47(3):129-

94. Le Bell Y, Jämsä T, Korri S, Niemi PM, Alanen P. Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand.* 2002;60(4):219-222.
95. Riolo ML, Brandt D, TenHave TR. Associations between occlusal characteristics and signs and symptoms of TMJ dysfunction in children and young adults. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1987;92(6):467-477. doi:10.1016/0889-5406(87)90228-9
96. Pullinger AG, Seligman DA, Solberg WK. Temporomandibular disorders. Part II: Occlusal factors associated with temporomandibular joint tenderness and dysfunction. *J Prosthet Dent.* 1988;59(3):363-367.
97. Lieberman MA, Gazit E, Fuchs C, Lilos P. Mandibular dysfunction in 10-18 year old school children as related to morphological malocclusion. *J Oral Rehabil.* 1985;12(3):209-214.
98. Perry HT. Relation of occlusion to temporomandibular joint dysfunction: the orthodontic viewpoint. *J Am Dent Assoc.* 1969;79(1):137-141.
99. Selaimen CMP, Jeronymo JCM, Brilhante DP, Lima EM, Grossi PK, Grossi ML. Occlusal risk factors for temporomandibular disorders. *Angle Orthod.* 2007;77(3):471-477. doi:10.2319/0003-3219(2007)077[0471:ORFFTD]2.0.CO;2
100. Roberts CA, Tallents RH, Katzberg RW, Sanchez-Woodworth RE, Espeland MA, Handelman SL. Comparison of internal derangements of the TMJ with occlusal findings. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol.* 1987;63(6):645-650. doi:10.1016/0030-4220(87)90361-6
101. Graber TM. Overbite—the dentist's challenge. *J Am Dent Assoc.* 1969;79(5):1135-1145. doi:10.14219/JADA.ARCHIVE.1969.0092
102. Sonnesen L, Svensson P. Temporomandibular disorders and psychological status in adult patients with a deep bite. *Eur J Orthod.* 2008;30(6):621-629. doi:10.1093/ejo/cjn044
103. Demir A, Uysal T, Faruk ;, Basciftci A, Guray E. The Association of Occlusal Factors with Masticatory Muscle Tenderness in 10-to 19-Year Old Turkish Subjects. *40 Angle*

- Orthod.* 2005;75(1).
104. Hirsch C, John MT, Drangsholt MT, Mancl LA. Relationship between overbite/overjet and clicking or crepitus of the temporomandibular joint. *J Orofac Pain.* 2005;19(3):218-225.
 105. Celić R, Jerolimov V, Pandurić J. A study of the influence of occlusal factors and parafunctional habits on the prevalence of signs and symptoms of TMD. *Int J Prosthodont.* 15(1):43-48.
 106. Kirveskari P, Alanen P, Jämsä T. Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences in children. *J Prosthet Dent.* 1992;67(5):692-696.
 107. Shiau YY, Chang C. An epidemiological study of temporomandibular disorders in university students of Taiwan. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1992;20(1):43-47.
 108. Minagi S, Ohtsuki H, Sato T, Ishii A. Effect of balancing-side occlusion on the ipsilateral TMJ dynamics under clenching. *J Oral Rehabil.* 1997;24(1):57-62.
 109. Schmitter M, Balke Z, Hassel A, Ohlmann B, Rammelsberg P. The prevalence of myofascial pain and its association with occlusal factors in a threshold country non-patient population. *Clin Oral Investig.* 2007;11(3):277-281. doi:10.1007/s00784-007-0116-1
 110. Williamson EH. Temporomandibular dysfunction in pretreatment adolescent patients. *Am J Orthod.* 1977;72(4):429-433.
 111. Tanne K, Tanaka E, pain MS-J of orofacial, 1993 undefined. Association between malocclusion and temporomandibular disorders in orthodontic patients before treatment.
 112. Sonnesen L, Bakke M, Solow B. Malocclusion traits and symptoms and signs of temporomandibular disorders in children with severe malocclusion. *Eur J Orthod.* 1998;20(5):543-559.
 113. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res.* 1993;72(6):968-979. doi:10.1177/00220345930720061301

114. Henrikson T, Ekberg EC, Nilner M. Symptoms and signs of temporomandibular disorders in girls with normal occlusion and Class II malocclusion. *Acta Odontol Scand.* 1997;55(4):229-235.
115. Almasan OC, Hedesiu M, Baciut G, Baciut M, Bran S, Jacobs R. Nontraumatic bilateral bifid condyle and intermittent joint lock: a case report and literature review. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011;69(8):e297-303. doi:10.1016/j.joms.2011.03.072
116. Almășan OC, Hedeșiu M, Băciuț G, Leucuța DC, Băciuț M. Disk and joint morphology variations on coronal and sagittal MRI in temporomandibular joint disorders. *Clin Oral Investig.* 2013;17(4):1243-1250. doi:10.1007/s00784-012-0803-4
117. Hartsfield JK, Jacob GJ, Morford LA. Heredity, genetics and orthodontics: How much has this research really helped? *Semin Orthod.* 2017;23(4):336-347. doi:10.1053/j.sodo.2017.07.003
118. Ahlgren J, Posselt U. Need of functional analysis and selective grinding in orthodontics. A clinical and electromyographic study. *Acta Odontol Scand.* 1963;21:187-226.
119. Thilander B, Rubio G, Pena L, de Mayorga C. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development. *Angle Orthod.* 2002;72(2):146-154. doi:10.1043/0003-3219(2002)072<0146:POTDAI>2.0.CO;2
120. De Boever J a, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part II: Tooth loss and prosthodontic treatment. *J Oral Rehabil.* 2000;27(8):647-659. doi:jor623 [pii]
121. Conti AC de CF, Oltramari PVP, Navarro R de L, Almeida MR de. Examination of temporomandibular disorders in the orthodontic patient: a clinical guide. *J Appl Oral Sci.* 2007;15(1):77-82. doi:10.1590/S1678-77572007000100016
122. Reynders RM. Orthodontics and temporomandibular disorders: a review of the literature (1966-1988). *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1990;97(6):463-471. doi:10.1016/S0889-5406(05)80026-5
123. Sadowsky C, BeGole EA. Long-term status of temporomandibular joint function and

- functional occlusion after orthodontic treatment. *Am J Orthod.* 1980;78(2):201-212.
124. Sadowsky C, Polson AM. Temporomandibular disorders and functional occlusion after orthodontic treatment: results of two long-term studies. *Am J Orthod.* 1984;86(5):386-390.
 125. Sadowsky C. The risk of orthodontic treatment for producing temporomandibular mandibular disorders: a literature overview. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1992;101(1):79-83. doi:10.1016/0889-5406(92)70085-O
 126. Rendell JK, Norton LA, Gay T. Orthodontic treatment and temporomandibular joint disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1992;101(1):84-87. doi:10.1016/0889-5406(92)70086-P
 127. Thompson JR. The individuality of the patient and the temporomandibular joints. Part I. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1994;105(1):83-87. doi:10.1016/S0889-5406(94)70103-2
 128. Gianelly AA, Hughes HM, Wohlgemuth P, Gildea G. Condylar position and extraction treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1988;93(3):201-205.
 129. Egermark I, Gunnar ;, Carlsson E, Magnusson T. A Prospective Long-Term Study of Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorders in Patients Who Received Orthodontic Treatment in Childhood. *Angle Orthod.* 2005;75(4).
 130. Dibbets J, Groenman E. Juvenile temporomandibular joint dysfunction and craniofacial growth: a statistical analysis. 1977.
 131. Dibbets JHM., van der Weele LT. Signs and symptoms of temporomandibular disorder (TMD) and craniofacial form. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1996;110(1):73-78. doi:10.1016/S0889-5406(96)70090-2
 132. Dibbets JHM., van der Weele LT. Orthodontic treatment in relation to symptoms attributed to dysfunction of the temporomandibular joint A 10-year report of the University of Groningen study. *Am J Orthod* 1987;91: 193-199.
 133. Dibbets JHM., van der Weele LT. Extraction, orthodontic treatment, and craniomandibular dysfunction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;99:210-219.

134. Dibbets JHM., van der Weele LT. Long-term effects of orthodontic treatment, including extraction, on signs and symptoms attributed to CMD. *Europ J Orthod* 1992; 14:16-20.
135. Sadowsky C, Theisen TA, Sakols EI. Orthodontic treatment and temporomandibular joint sounds--a longitudinal study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1991;99(5):441-447. doi:10.1016/S0889-5406(05)81577-X
136. Smith A, Freer TJ. Post-orthodontic occlusal function. *Aust Dent J.* 1989;34(4):301-309.
137. Nielsen L, Melsen B, Terp S. TMJ function and the effects on the masticatory system on 14-16-year-old Danish children in relation to orthodontic treatment. *Eur J Orthod.* 1990;12(3):254-262.
138. McNamara JA. Orthodontic treatment and temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997;83(1):107-117.
139. Luther F. Orthodontics and the temporomandibular joint: where are we now? Part 1. Orthodontic treatment and temporomandibular disorders. *Angle orthod.* 1998;68(4):295-304. doi:10.1043/0003-3219(1998)068<0295:OATTJW>2.3.CO;2
140. Luther F. Orthodontics and the temporomandibular joint: Where are we now? Part 2. Functional occlusion, malocclusion, and TMD. *Angle Orthod.* 1998;68(4):305-318. doi:10.1043/0003-3219(1998)068<0305:OATTJW>2.3.CO;2
141. Kim M-R, Graber TM, Viana MA. Orthodontics and temporomandibular disorder: A meta-analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2002;121(5):438-446. doi:10.1067/mod.2002.121665
142. Conti A, Freitas M, Conti P, Henriques J, Janson G. Relationship between signs and symptoms of temporomandibular disorders and orthodontic treatment: a cross-sectional study. *Angle Orthod.* 2003;73(4):411-417. doi:10.1043/0003-3219(2003)073<0411:RBSASO>2.0.CO;2
143. Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod.* 2003;73(2):109-115.

doi:10.1043/0003-3219(2003)73<109:AYFOSA>2.0.CO;2

144. Mohlin BO, Derweduwen K, Pilley R, Kingdon A, Shaw WC, Kenealy P. Malocclusion and temporomandibular disorder: A comparison of adolescents with moderate to severe dysfunction with those without signs and symptoms of temporomandibular disorder and their further development to 30 years of age. *Angle Orthod.* 2004;74(3):319-327. doi:10.1043/0003-3219(2004)074<0319:MATDCO>2.0.CO;2
145. Olsson M, Orthodontics BL-TEJ of, 1995 undefined. Mandibular function before and after orthodontic treatment.
146. Olsson M, Lindqvist B. Occlusal interferences in orthodontic patients before and after treatment, and in subjects with minor orthodontic treatment need. *Eur J Orthod.* 2002;24(6):677-687. doi:10.1093/ejo/24.6.677
147. Henrikson T, Nilner M. Temporomandibular disorders, occlusion and orthodontic treatment. *J Orthod.* 2003;30(2):129-137. doi:10.1093/ortho/30.2.129
148. De Coster PJ, Van den Berghe LI, Martens LC. Generalized joint hypermobility and temporomandibular disorders: inherited connective tissue disease as a model with maximum expression. *J Orofac Pain.* 2005;19(1):47-57.
149. Kavuncu V, Sahin S, Kamanli A, Karan A, Aksoy C. The role of systemic hypermobility and condylar hypermobility in temporomandibular joint dysfunction syndrome. *Rheumatol Int.* 2006;26(3):257-260. doi:10.1007/s00296-005-0620-z
150. De Coster PJ, Martens LC, De Paepe A. Oral health in prevalent types of Ehlers-Danlos syndromes. *J Oral Pathol Med.* 2005;34(5):298-307. doi:10.1111/j.1600-0714.2004.00300.x
151. Conti PC, Miranda JE, Araujo CR. Relationship between systemic joint laxity, TMJ hypertranslation, and intra-articular disorders. *Cranio.* 2000;18(3):192-197.
152. Travell J, Rinzler SH. The Myofascial Genesis of Pain. *Postgrad Med.* 1952;11(5):425-434. doi:10.1080/00325481.1952.11694280
153. Hong CZ, Kuan TS, Chen JT, Chen SM. Referred pain elicited by palpation and by needling of myofascial trigger points: A comparison. *Arch Phys Med Rehabil.*

1997;78(9):957-960. doi:10.1016/S0003-9993(97)90057-5

154. Ertaş U, Tozoglu S, Sahin O, et al. Evaluation of the anti-inflammatory effect of erythromycin on aseptic inflammation of temporomandibular joint in rabbit: a scintigraphic and histopathologic study. *Dent Traumatol.* 2005;21(4):213-217. doi:10.1111/j.1600-9657.2005.00294.x
155. Herb K, Cho S, Stiles MA. Temporomandibular joint pain and dysfunction. *Curr Pain Headache Rep.* 2006;10(6):408-414.
156. Marklund S, Wänman A. Incidence and prevalence of myofascial pain in the jaw-face region. A one-year prospective study on dental students. *Acta Odontol Scand.* 2008;66(2):113-121. doi:10.1080/00016350802010372
157. Costa ALF, D'Abreu A, Cendes F. Temporomandibular joint internal derangement: association with headache, joint effusion, bruxism, and joint pain. *J Contemp Dent Pract.* 2008;9(6):9-16.
158. Seligman DA, Pullinger AG. Dental attrition models predicting temporomandibular joint disease or masticatory muscle pain versus asymptomatic controls. *J Oral Rehabil.* 2006;33(11):789-799. doi:10.1111/j.1365-2842.2006.01650.x
159. Rossetti LMN, Pereira de Araujo CDR, Rossetti PHO, Conti PCR. Association between rhythmic masticatory muscle activity during sleep and masticatory myofascial pain: a polysomnographic study. *J Orofac Pain.* 2008;22(3):190-200.
160. Özcan B. Bruksizme eşlik eden miyofasyal ağrı sendromlu ve temporomandibular rahatsızlığı olan hastalarda oklüzal splint ve TENS tedavilerinin klinik ve ağrı eşiği üzerine olan etkinliklerinin karşılaştırılması. Şişli Etfal Hastanesi, Uzmanlık tezi, İstanbul, 2005.
161. Molinari F, Manicone PF, Raffaelli L, Raffaelli R, Pirroni T, Bonomo L. Temporomandibular joint soft-tissue pathology, I: Disc abnormalities. *Semin Ultrasound CT MR.* 2007;28(3):192-204.
162. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord.* 1992;6(4):301-355.

163. Foucart JM, Carpentier P, Pajoni D, Marguelles-Bonnet R, Pharaboz C. MR of 732 TMJs: anterior, rotational, partial and sideways disc displacements. *Eur J Radiol.* 1998;28(1):86-94.
164. Janzen DL, Connell DG, Munk PL. Current imaging of temporomandibular joint abnormalities: a pictorial essay. *Can Assoc Radiol J.* 1998;49(1):21-34.
165. Kurita H, Ohtsuka A, HK-D, 2000 undefined. Is the morphology of the articular eminence of the temporomandibular joint a predisposing factor for disc displacement?
166. Odabaş B, Gündüz Arslan S. TME 38-Temporomandibular Eklem Anatomisi Ve Rahatsızlıkları. *Dicle Tıp Dergisi, 2008 Cilt 35, Sayı 1.* 2008;35(1):77-85.
167. Johansson AS, Isberg A. The anterosuperior insertion of the temporomandibular joint capsule and condylar mobility in joints with and without internal derangement: a double-contrast arthrotomographic investigation. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991;49(11):1142-1148.
168. Milam SB, Zardeneta G, Schmitz JP. Oxidative stress and degenerative temporomandibular joint disease: a proposed hypothesis. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998;56(2):214-223.
169. Pereira FJ, Lundh H, Eriksson L, Westesson PL. Microscopic changes in the retrodiscal tissues of painful temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg.* 1996;54(4):461-8; discussion 469.
170. Langendoen J, Müller J, Jull GA. Retrodiscal tissue of the temporomandibular joint: clinical anatomy and its role in diagnosis and treatment of arthropathies. *Man Ther.* 1997;2(4):191-198. doi:10.1054/math.1997.0299
171. Kurt H. Redüksiyonlu disk deplasmanın tedavisinde kullanılan konservatif tedavi yöntemlerinin etkinliklerinin değerlendirilmesi. 2005.
172. Sato S, Sakamoto M, Kawamura H, Motegi K. Long-term changes in clinical signs and symptoms and disc position and morphology in patients with nonreducing disc displacement in the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999;57(1):23-9-30.
173. Fujisawa T, Kuboki T, Kasai T, et al. A repetitive, steady mouth opening induced an

- osteoarthritis-like lesion in the rabbit temporomandibular joint. *J Dent Res.* 2003;82(9):731-735. doi:10.1177/154405910308200914
174. Guralnick W. The temporomandibular joint: the dentist's dilemma. Part 1. *Br Dent J.* 1984;156(9):315-318. doi:10.1038/sj.bdj.4805353
175. van Lent PL, Holthuysen AE, van Rooijen N, van de Loo FA, van de Putte LB, van den Berg WB. Phagocytic synovial lining cells regulate acute and chronic joint inflammation after antigenic exacerbation of smouldering experimental murine arthritis. *J Rheumatol.* 1998;25(6):1135-1145.
176. Celiker R, Gökçe-Kutsal Y, Eryilmaz M. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis. Relationship with disease activity. *Scand J Rheumatol.* 1995;24(1):22-25.
177. Chenitz JE. Rheumatoid arthritis and its implications in temporomandibular disorders. *Cranio.* 1992;10(1):59-69.
178. Tabeling HJ, Dolwick MF. Rheumatoid arthritis: diagnosis and treatment. *Fla Dent J.* 1985;56(1):16-18.
179. Nordahl S, Alstergren P, Eliasson S, Kopp S. Radiographic signs of bone destruction in the arthritic temporomandibular joint with special reference to markers of disease activity. A longitudinal study. *Rheumatology (Oxford).* 2001;40(6):691-694.
180. Pedersen TK, Jensen JJ, Melsen B, Herlin T. Resorption of the temporomandibular condylar bone according to subtypes of juvenile chronic arthritis. *J Rheumatol.* 2001;28(9):2109-2115.
181. Kobayashi R, Utsunomiya T, Yamamoto H, Nagura H. Ankylosis of the temporomandibular joint caused by rheumatoid arthritis: a pathological study and review. *J Oral Sci.* 2001;43(2):97-101.
182. Akerman S, Jonsson K, Kopp S, Petersson A, Rohlin M. Radiologic changes in temporomandibular, hand, and foot joints of patients with rheumatoid arthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;72(2):245-250.
183. da Silva CG, Pachêco-Pereira C, Porporatti AL, et al. Prevalence of clinical signs of intra-articular temporomandibular disorders in children and adolescents. *J Am Dent*

Assoc. 2016;147(1):10-18.e8. doi:10.1016/j.adaj.2015.07.017

184. Dworkin SF, LeResche L, DeRouen T, Von Korff M. Assessing clinical signs of temporomandibular disorders: reliability of clinical examiners. *J Prosthet Dent.* 1990;63(5):574-579.
185. Dao TT, LeResche L. Gender differences in pain. *J Orofac Pain.* 2000;14(3):169-84-95.
186. Conti PC, Ferreira PM, Pegoraro LF, Conti J V, Salvador MC. A cross-sectional study of prevalence and etiology of signs and symptoms of temporomandibular disorders in high school and university students. *J Orofac Pain.* 1996;10(3):254-262.
187. List T, Wahlund K, Wenneberg B, Dworkin SF. TMD in children and adolescents: prevalence of pain, gender differences, and perceived treatment need. *J Orofac Pain.* 1999;13(1):9-20.
188. Nordström G, Eriksson S. Longitudinal changes in craniomandibular dysfunction in an elderly population in northern Sweden. *Acta Odontol Scand.* 1994;52(5):271-279.
189. Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Söderfeldt B, Halling A. Gender difference in symptoms related to temporomandibular disorders in a population of 50-year-old subjects. *J Orofac Pain.* 2003;17(1):29-35.
190. Robin O, Chiomento A. Prevalence of risk factors for temporomandibular disorders: a retrospective survey from 300 consecutive patients seeking care for TMD in a French dental school. *Int J Stomatol Occlusion Med.* 2010;3(4):179-186. doi:10.1007/s12548-011-0066-8
191. Poveda-Roda R, Bagan J V., Jimenez-Soriano Y, Fons-Font A. Retrospective study of a series of 850 patients with temporomandibular dysfunction (TMD). Clinical and radiological findings. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2009;14(12). doi:10.4317/medoral.14.e628
192. Hirsch C, Hoffmann J, Türp JC. Are temporomandibular disorder symptoms and diagnoses associated with pubertal development in adolescents? An epidemiological study. *J Orofac Orthop / Fortschritte der Kieferorthopädie.* 2012;73(1):6-18. doi:10.1007/s00056-011-0056-x

193. Wänman A. The relationship between muscle tenderness and craniomandibular disorders: a study of 35-year-olds from the general population. *J Orofac Pain.* 1995;9(3):235-243.
194. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Lous I, Olesen J. Cephalic muscle tenderness and pressure pain threshold in a general population. *Pain.* 1992;48(2):197-203.
195. Drobek W, Schoenaers J, De Laat A. Hormone-dependent fluctuations of pressure pain threshold and tactile threshold of the temporalis and masseter muscle. *J Oral Rehabil.* 2002;29(11):1042-1051.
196. Isselée H, De Laat A, De Mot B, Lysens R. Pressure-pain threshold variation in temporomandibular disorder myalgia over the course of the menstrual cycle. *J Orofac Pain.* 2002;16(2):105-117.
197. Unell L, Johansson A, Ekbäck G, Ordell S, Carlsson GE. Prevalence of troublesome symptoms related to temporomandibular disorders and awareness of bruxism in 65- and 75-year-old subjects. *Gerodontology.* 2012;29(2):772-779. doi:10.1111/j.1741-2358.2011.00558.x
198. Bagis B, Ayaz EA, Turgut S, Durkan R, Özcan M. Gender difference in prevalence of signs and symptoms of temporomandibular joint disorders: A retrospective study on 243 consecutive patients. *Int J Med Sci.* 2012;9(7):539-544. doi:10.7150/ijms.4474
199. Di Paolo C, Costanzo GD, Panti F, et al. Epidemiological analysis on 2375 patients with TMJ disorders: basic statistical aspects. *Ann Stomatol (Roma).* 2013;4(1):161-169. doi:10.11138/ads.0161
200. Kim TY, Shin JS, Lee J, et al. Gender difference in associations between chronic temporomandibular disorders and general quality of life in Koreans: A cross-sectional study. *PLoS One.* 2015;10(12):1-14. doi:10.1371/journal.pone.0145002
201. Cooper BC, Kleinberg I. Examination of a large patient population for the presence of symptoms and signs of temporomandibular disorders. *Cranio - J Craniomandib Pract.* 2007;25(2):114-126. doi:10.1179/crn.2007.018
202. Manfredini D, Arveda N, Guarda-Nardini L, Segù M, Collesano V. Distribution of diagnoses in a population of patients with temporomandibular disorders. *Oral Surg*

Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2012;114(5):e35-41.
doi:10.1016/j.oooo.2012.03.023

203. Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Söderfeldt B, Halling A. Differences in four reported symptoms related to temporomandibular disorders in a cohort of 50-year-old subjects followed up after 10 years. *Acta Odontol Scand.* 2008;66(1):50-57. doi:10.1080/00016350801922775
204. Camacho JGDD, Oltramari-Navarro PVP, Navarro R de L, et al. Signs and symptoms of temporomandibular disorders in the elderly. *CoDAS.* 26(1):76-80.
205. Farsi NM a. Symptoms and signs of temporomandibular disorders and oral parafunctions among Saudi children. *J Oral Rehabil.* 2003;30:1200-1208. doi:10.1111/j.1365-2842.2003.01187.x
206. Köhler AA, Nydell Helkimo A, Magnusson T, Hugoson A. Prevalence of symptoms and signs indicative of temporomandibular disorders in children and adolescents. A cross-sectional epidemiological investigation covering two decades. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2009;10(S1):16-25. doi:10.1007/BF03262695
207. Ferrari R, Schrader H, Obelieniene A D. Prevalence of temporomandibular disorders associated with whiplash injury in Lithuania. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;87(6):653-657. doi:10.1016/S1079-2104(99)70155-1
208. Salé H, Bryndahl F, Isberg A. A 15-year follow-up of temporomandibular joint symptoms and magnetic resonance imaging findings in whiplash patients: A prospective, controlled study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2014;117(4):522-532. doi:10.1016/j.oooo.2014.01.020
209. Bergman H, Andrsson F, Isberg A. Incidence of Temporomandibular Joint Changes After Whiplash Trauma : A Prospective Study Using MR Imaging. *Am J Roentgenol.* 1998;171(November):1237-1243. doi:10.2214/ajr.171.5.9798853
210. Kasch H, Hjorth T, Svensson P, Nyhuus L, Jensen TS. Temporomandibular disorders after whiplash injury: a controlled, prospective study. *J Orofac Pain.* 2002;16(2):118-128.
211. Carroll LJ, Ferrari R, Cassidy JD. Reduced or painful jaw movement after collision-


- related injuries: a population-based study. *J Am Dent Assoc.* 2007;138(1):86-93.
212. Häggman-Henrikson B, Rezvani M, List T. Prevalence of whiplash trauma in TMD patients: a systematic review. *J Oral Rehabil.* 2014;41(1):59-68. doi:10.1111/joor.12123
213. Akhter R, Morita M, Esaki M, Nakamura K, Kanehira T. Development of temporomandibular disorder symptoms: a 3-year cohort study of university students. *J Oral Rehabil.* 2011;38(6):395-403. doi:10.1111/j.1365-2842.2010.02195.x
214. McNamara J a, Seligman D a, Okeson JP. Occlusion, Orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *J Orofac Pain.* 1995;9(1):73-90.
215. Pedroni CR, De Oliveira AS, Guaratini MI. Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in university students. *J Oral Rehabil.* 2003;30(3):283-289. doi:10.1046/j.1365-2842.2003.01010.x
216. Byun ES, Ahn SJ, Kim TW. Relationship between internal derangement of the temporomandibular joint and dentofacial morphology in women with anterior open bite. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2005;128(1):87-95. doi:10.1016/j.ajodo.2004.01.028
217. Türp JC, Schindler H. The dental occlusion as a suspected cause for TMDs: epidemiological and etiological considerations. *J Oral Rehabil.* 2012;39(7):502-512. doi:10.1111/j.1365-2842.2012.02304.x
218. Marklund S, Wänman A. Risk factors associated with incidence and persistence of signs and symptoms of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand.* 2010;68(5):289-299. doi:10.3109/00016357.2010.494621
219. Manfredini D, Perinetti G, Guarda-Nardini L. Dental malocclusion is not related to temporomandibular joint clicking: a logistic regression analysis in a patient population. *Angle Orthod.* 2014;84(2):310-315. doi:10.2319/041613-295.1
220. Ćelić R, Jerolimov V. Association of horizontal and vertical overlap with prevalence of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 2002;29(6):588-593. doi:10.1046/j.1365-2842.2002.00865.x
221. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *J*

- Oral Rehabil.* 2008;35(7):495-508. doi:10.1111/j.1365-2842.2008.01880.x
222. De Boever JA, Nilner M, Orthlieb J-D, Steenks MH, Educational Committee of the European Academy of Craniomandibular Disorders. Recommendations by the EACD for examination, diagnosis, and management of patients with temporomandibular disorders and orofacial pain by the general dental practitioner. *J Orofac Pain.* 2008;22(3):268-278.
223. Piquero K, Ando T, Sakurai K. Buccal mucosa ridging and tongue indentation: incidence and associated factors. *Bull Tokyo Dent Coll.* 1999;40(2):71-78.
224. Manfredini D, Arveda N, Guarda-Nardini L, Segù M, Collesano V. Distribution of diagnoses in a population of patients with temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012;114(5):e35-e41. doi:10.1016/j.oooo.2012.03.023
225. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Winocur E, Piccotti F, Ahlberg J, Lobbezoo F. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: A systematic review of axis i epidemiologic findings. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2011;112(4):453-462. doi:10.1016/j.tripleo.2011.04.021
226. Pimenta e Silva Machado L, de Góis Nery C, Rodrigues Leles C, Batista de Macedo Nery M, Okeson JP. The Prevalence of Clinical Diagnostic Groups in Patients with Temporomandibular Disorders. *CRANIO®.* 2009;27(3):194-199. doi:10.1179/crn.2009.029
227. Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen JD. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991;49(10):1079-1088.
228. Porto De Toledo I, Stefani FM, Porporatti AL, et al. Prevalence of otologic signs and symptoms in adult patients with temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig.* 2017;21(2):597-605. doi:10.1007/s00784-016-1926-9
229. Dinçer S. Temporomandibular rahatsızlıkların bulgu ve belirtileri konusunda diş hekimlerinin farkındalığı. Uzmanlık tezi, İstanbul, 2009.

230. 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.* 2000;83(4):2120-2137. doi:10.1152/jn.2000.83.4.2120
231. Ai M, Yamashita S. Tenderness on palpation and occlusal abnormalities in temporomandibular dysfunction. *J Prosthet Dent.* 1992;67(6):839-845.
232. De Moraes Marchiori LL, Oltramari-Navarro PVP, Meneses-Barrivieira CL, et al. Probable correlation between temporomandibular dysfunction and vertigo in the elderly. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2014;18(1):49-53. doi:10.1055/s-0033-1358583
233. Akhter R, Morita M, Ekuni D, et al. Self-reported aural symptoms, headache and temporomandibular disorders in Japanese young adults. *BMC Musculoskelet Disord.* 2013;14(1):58. doi:10.1186/1471-2474-14-58
234. Ezirganlı Ş, Kara Mİ, Küçük D, Özcan F, Polat S. Erişkin Türk Toplumunda Maksimum Ağız Açıklığı Miktarı Ve Temporomandibular Eklem Bozuklukları İle İlişkisinin Araştırılması. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekim Fakültesi Derg.* 2013;23(1). doi:10.17567/DFD.93795

EKLER

EK-1

 <p>YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ EĞİTİM UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ</p>	Baş Boyun Yüz ve Çene Eklemi Ağrıları Tanılama ve Muayene Formu
--	--

Hasta Adı-Soyadı : Gönderen Hekim Adı- Soyadı :

Protokol No : Telefon :


Tarih :

Şikayetlerinizi belirtiniz.

1. Bu şikayetleriniz sizi ne kadar zamandır rahatsız ediyor? sene ay
2. Romatizma, sinir iltihabı gibi hastalıklar geçirdiniz mi?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
3. Çene veya başınıza herhangi bir darbe aldınız mı?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
4. Sinüs hastalığınız oldu mu, şu anda var mı?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
5. Herhangi bir kulak hastalığınız var mı?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
6. Tiroid hastalığınız var mı veya geçmişte oldu mu?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
7. Aşağıdaki belirtilerden herhangi biri varsa işaretleyiniz.	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
a) Dişlerinizi sıkıyor veya gıcırdatıyor musunuz?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
b) Sıklıkla baş ağrılarınız olur mu?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
c) Cevabınız EVET ise ne sıklıkta oluyor?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
d) Baş dönmesi oluyor mu?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
e) Kulak çınlamanız oluyor mu? <input type="checkbox"/> Sağ <input type="checkbox"/> Sol	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
f) Kulaklarınızda tıkanıklık oluyor mu? <input type="checkbox"/> Sağ <input type="checkbox"/> Sol	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
g) Boğazınızda herhangi bir zaman ağrı hissettiğiniz oldu mu?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
h) Boyun ağrılarınız oluyor mu?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
8. Aşağıdaki belirtilerden hangisine sahipsiniz?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
a) Çenede ağrı	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
b) Kulakta ağrı	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
c) Alt ve üst çenelerde ağrı	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
d) Göz veya gözün arkasında ağrı	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
e) Şakaklarda ağrı	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
f) Ağrılarınız ne şekilde oluyor	<input type="checkbox"/> Devamlı <input type="checkbox"/> Şiddetli <input type="checkbox"/> Yanan <input type="checkbox"/> Nabız gibi tıklayan <input type="checkbox"/> Derinden gelen
9. Ağızınızı normal olarak açabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Limitli <input type="checkbox"/> Hayır
10. Çeneniz geçmişte hiç kilitlendi mi (iki parmak açılabilir) ?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
11. Çene eklemizde yandaki seslerden herhangi birini hissediyor musunuz?	<input type="checkbox"/> Tıklama sağ sol <input type="checkbox"/> Çıtırtı sağ sol
12. Ortodontik tedavi oldunuz mu?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
13. Arada sırada nedensiz olarak ses kısıklığınız oluyor mu?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır

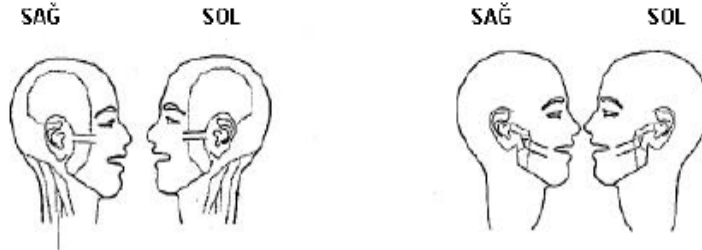
Yukarıda sorulmamış, ancak sizin için önemli olan belirtileri lütfen ilave ediniz

.....

 YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ EĞİTİM UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ	Baş Boyun Yüz ve Çene Eklemi Ağrıları Tanılama ve Muayene Formu
--	--

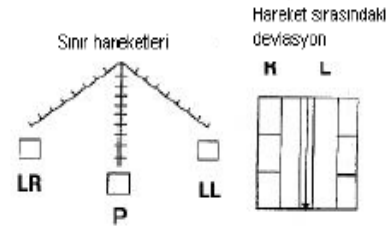
TME HASTALIKLARI TANI FORMU

Hasta Adı-Soyadı : Protokol No : Tarih :

**AĞRI DIŞINDAKİ TME SEMPTOMLARI**

Sesler (Stetoskop ile)

- | | | |
|-----------------------------------|---|---|
| a) Krepitasyon | R | L |
| b) Rubbing | R | L |
| c) Tıklama (Açma) | R | L |
| d) Tıklama (Kapama) | R | L |
| e) Eksentrik Hareketlerde Tıklama | R | L |
| a. Audible click | R | L |
| b. Subluksasyon | R | L |
| c. Free-end feeling | R | L |
| d. Tongue Scallop | R | L |
| e. Faset | R | L |

**MANDİBULAR HAREKETİN SAGİTTAL YOLU**

En geniş interinsizal mesafemm

Oklüzyon Sınıf I II III

Derin kapanış Çapraşıklık

Overjet Örtülü kapanış

Sentrik ilişki çakışması ve sentrik oklüzyon Sentrik ilişkide kayma

Kanin koruyuculu oklüzyon R L Grup fonksiyon R L

Balans tarafında temas (Dengeleyen) R L.....

Lateral hareketlerde balans disoklüzyonu R L

(Dengeleyen tarafta disoklüzyon)

Disk Kayması R L

Pasif baskı testi Rt Lt.....

Aktif baskı testi Rt Lt.....

İsometrik kas kasılması

Kapatan R L Açan R L

önce kasılan masseter kası R L

Ön Rehberlik Dik Yok Normal

Ön Serbesiyetmm

Provokasyon testi Neg. Pos.

Does Not Slide R L

DIAGNOSIS

- | | | |
|----------------------------------|---|---|
| a) Redüksiyonlu disk deplasmanı | R | L |
| b) Redüksiyonsuz disk deplasmanı | R | L |
| c) Retrodiskit | R | L |
| d) Myofasial ağrı sendromu | R | L |
| e) Tetik noktaları | R | L |
| f) | | |



T.C. YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ

Sayı : 37068608-6100-15-1305
Konu: Klinik Araştırmalar
Etik kurul Başvurusu hk.

09/02/2017

İlgili Makama (Simge Şenalp)

Yeditepe Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalında görevli Prof. Dr. Koray Oral, Yrd. Doç. Dr. Burcu Bal'ın sorumlu olduğu "**Temporomandibular Rahatsızlıklarda (TMR) Risk Faktörlerinin Retrospektif Olarak İncelenmesi**" isimli araştırma projesine ait Klinik Araştırmalar Etik Kurulu (KAEK) Başvuru Dosyası (**1291** kayıt Numaralı KAEK Başvuru Dosyası), Yeditepe Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından **08.02.2017** tarihli toplantıda incelenmiştir.

Kurul tarafından yapılan inceleme sonucu, yukarıdaki isimi belirtilen çalışmanın yapılmasının etik ve bilimsel açıdan uygun olduğuna karar verilmiştir (**KAEK Karar No: 689**).

Prof. Dr. Turgay ÇELİK
Yeditepe Üniversitesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

ÖZGEÇMİŞ

Simge Şenalp, 1987 yılında İstanbul'da doğdu. Orta öğrenimini Eyüboğlu Koleji'nde, lise öğrenimini Koç Özel Lisesi'de ve lisans eğitimini 2007-2012 yılları arasında Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nde tamamladı. 2012 yılında Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı'nda doktora programına başladı ve eş zamanlı olarak Baş, Boyun, Yüz ve Çene Ağrıları konusunda Prof.Dr.Koray Oral gözetiminde çalışmalarına devam etmiştir.

