



**TEMPOROMANDİBULAR EKLEM DİSFONKSİYONU OLAN
HASTALARDAKİ KLİNİK VE RADYOLOJİK BULGULARIN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Umut PAMUKÇU

**UZMANLIK TEZİ
AĞIZ, DIŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

TEMMUZ 2019

Umut Pamukçu tarafından hazırlanan "Temporomandibular eklem disfonksiyonu olan hastalardaki klinik ve radyolojik bulguların değerlendirilmesi" adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ / OY ÇOKLUĞU ile Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı'nda UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Prof. Dr. İlkay PEKER

Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

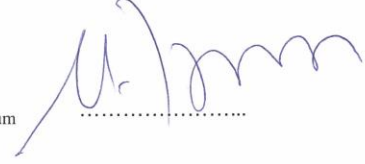
Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Uzmanlık Tezi olduğunu onaylıyorum/onaylamıyorum



Başkan: Prof. Dr. Meryem TORAMAN ALKURT

Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Uzmanlık Tezi olduğunu onaylıyorum/onaylamıyorum



Üye: Doç. Dr. Serdar UYSAL

Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Uzmanlık Tezi olduğunu onaylıyorum/onaylamıyorum



Tez Savunma Tarihi: 08/07/2019

Jüri üyeleri tarafından kabul edilen bu tezin UZMANLIK tezi olması için gerekli şartları yerine getirdiğini onaylıyorum.



Prof. Dr. Nurdan ÖZMERİÇ KURTULUŞ

Diş Hekimliği Fakültesi Dekanı

ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.


Umut PAMUKÇU
08/07/2019

TEMPOROMANDİBULAR EKLEM DİSFONKSİYONU OLAN HASTALARDAKİ KLİNİK VE RADYOLOJİK BULGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

(Uzmanlık Tezi)

Umut PAMUKÇU

GAZİ ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ ANABİLİM DALI

Temmuz 2019

ÖZET

Temporal kemik ile mandibula arasında temporomandibular eklem (TME) olarak bilinen sofistike bir eklem sistemi vardır. Temporomandibular eklem disfonksiyonu (TMED), çiğneme kaslarını etkileyen, fonksiyonda yetersizliğe ve ağrıya neden olan ve orofasiyal bölgeyi etkileyen diş kaynaklı olmayan, en yaygın patolojilerden biridir. TMED, klinik olarak; TME’de ağrı, ses, kısıtlı ağız açıklığı, ağızın açılıp kapanmasında deviasyon veya defleksiyon, çevresel kaslarda hassasiyet ve ağrı, baş ağrısı, kulak ağrısı ve maloklüzyon gibi semptom ve bulgulara neden olur. TMED sıklıkla, TME’de 1) kondil başında veya artiküler eminensde düzleşme, 2) kondil veya glenoid fossada erozyon, 3) kondil veya glenoid fossada skleroz, 4) kondil üzerindeki marjinal kemik çıkıntıları olarak tanımlanan osteofitlerin oluşumu, 5) subkortikal kist ve eklem boşluğunun azalması gibi dejeneratif kemik değişiklikleriyle ilişkilidir. Konik ışımlı bilgisayarlı tomografi (KIBT) maksillofasiyal bölgedeki kemik yapıları her üç düzlemde gözlemlemek için ideal bir görüntüleme sistemidir. Bu çalışmanın birincil amacı, TMED şikayetiyle başvuran bireylerin Helkimo Disfonksiyon İndeksi (Helkimo Di) ile belirlenen klinik semptom ve bulgularının, radyografik olarak KIBT’de izlenen kemik değişiklikleri ile ilişkisini değerlendirmektir. İkincil amacı ise, TMED hastalarının radyografik bulgularını, TME ile ilgili herhangi bir klinik semptom ve bulgusu olmayan hastaların radyografik bulgularıyla karşılaştırmaktır. Çalışmaya, klinik olarak TMED teşhisi konulan, KIBT incelemesi gereken 34 hasta (çalışma grubu) ile, başka dental nedenlerle kliniğimize başvurmuş ve KIBT görüntüleri elde edilmiş, klinik olarak TMED bulgu ve semptomu olmayan 34 hasta (kontrol grubu) dahil edildi. Radyografik olarak ise KIBT ile TME bölgesindeki kemik değişiklikleri incelendi. Eklem boşlukları, artiküler eminens yüksekliği ve artiküler eminens eğimi ile ilgili doğrusal ve açısız ölçümler yapıldı. Çalışma grubundaki hastalarda TME bölgesinde ortalama kemik değişikliği sayısının (4,29), kontrol grubundan (3,66) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu belirlendi ($p<0,01$). Kondilde düzleşme, skleroz, osteofit ve artiküler eminensde düzleşme açısından çalışma ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ($p<0,05$) fark bulundu. Yapılan doğrusal ve açısız ölçümlerde ise iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$). Çalışmanın sonuçları, TMED şikayetiyle başvuran bireylerin Helkimo Di ile belirlenen klinik semptom ve bulgularının, kemik değişiklikleri, yapılan doğrusal ve açısız ölçümler ile ilişkili olmadığını gösterdi.

Bilim Kodu :1044

Anahtar Kelimeler :Temporomandibular eklem, kemik değişikliği, disfonksiyon, konik ışımlı bilgisayarlı tomografi.

Sayfa Adedi : 73

Danışman : Prof. Dr. İlkay PEKER

EVALUATION OF CLINICAL AND RADIOLOGICAL FINDINGS IN PATIENTS WITH TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYSFUNCTION

(Speciality Thesis)

Umut PAMUKÇU

GAZI UNIVERSITY FACULTY OF DENTISTRY
DEPARTMENT OF DENTOMAXILLOFACIAL RADIOLOGY

July 2019

ABSTRACT

Between the temporal bone and the mandible, there is a sophisticated joint system known as the temporomandibular joint (TMJ). Temporomandibular joint dysfunction (TMD) is one of the most common non-dental pathologies affecting the masticatory muscles, causing pain and dysfunction and affecting the orofacial region. Clinically, TMD causes symptoms and signs such as pain and noises in TMJ, limited mouth opening, deviation or deflection during mouth opening and closing, sensitivity and pain in peripheral muscles of TMJ, headache, ear pain and malocclusion. TMD is generally related with degenerative bone changes such as 1) flattening at the head of the condyle or articular eminence, 2) erosion in the condyle or glenoid fossa, 3) sclerosis in the condyle or glenoid fossa, 4) formation of osteophytes, defined as marginal bone protrusions on the condyle, 5) subcortical cyst and reduction of joint space. Cone-beam computed tomography (CBCT) is an ideal imaging system for examination of bone structures in the maxillofacial region in all three planes. The primary objective of this study was to evaluate the clinical correlation of TMD patients with bone changes that may be observed in CBCT, whose clinical signs and symptoms were evaluated by Helkimo Dysfunction Index (Helkimo Di). The secondary aim of this study is to compare the radiographic findings of TMD patients with the radiographic findings of patients without any clinical symptoms and signs related to TMJ. The study included 34 patients (study group) who were clinically diagnosed with TMD and required CBCT examination, and 34 patients (control group) who presented to our clinic for other dental reasons and obtained CBCT images, without clinical signs and symptoms of TMD. Radiographically, bone changes in TMJ were examined with KIBT. Linear and angular measurements of joint spaces, articular eminence height and articular eminence inclination were performed. The mean number of bone changes in the TMJ region was significantly higher in the study (4,29) group than in the control group (3,66) ($p < 0,01$). Statistically significant difference ($p < 0,05$) was found between the study and control groups in terms of flattening of the condyle and articular eminence, sclerosis, and osteophyte formation. There was no statistically significant difference between the two groups in linear and angular measurements ($p > 0,05$). The results of the study showed that there was no relation between bone changes in TMJ region in patients with TMD whose clinical signs and symptoms were determined by Helkimo Di.

Science Code : 1044

Key Words : Temporomandibular joint, bone change, dysfunction, cone beam computed tomography.

Page Number : 73

Advisor : Prof. Dr. İlkay Peker

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmasında ve uzmanlık eğitimim boyunca gerek bilimsel çalışmalarda, gerek ise hayata dair tecrübeleriyle yol göstericim ve her konudaki danışman hocam sayın Prof. Dr. İlkey Peker'e,

Çalışmalarında bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof. Dr. Meryem Toraman Alkurt'a ve diğer öğretim üyelerimiz, sayın Prof. Dr. Kahraman Güngör, sayın Prof. Dr. Özlem Üçok, sayın Prof. Dr. Zühre Akarlan, sayın Öğr. Gör. Gülsün Akay, Uzm. Dt. Fatma Nur Yıldız'a

Tez hazırlık sürecinde verdikleri destekten dolayı birlikte görev yaptığım tüm asistan arkadaşlarıma,

Bölümümüzün teknik ve idari personeline,

Bu zorlu süreçte her zaman yanımda olduklarını bildiğim sevgili eşim ve çocuklarıma, babam, annem ve kardeşlerime teşekkürlerimi sunuyorum.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	x
ŞEKİLLERİN LİSTESİ	xi
RESİMLERİN LİSTESİ	xii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xv
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Temporomandibular eklem	5
2.1.1. Temporomandibular eklem kemik bileşenleri.....	5
2.1.1.1. Mandibula kondili.....	5
2.1.1.2. Temporal kemik	6
2.1.2. Temporomandibular eklem yumuşak doku bileşenleri	6
2.1.2.1. Artiküler kıkırdak.....	6
2.1.2.2. Artiküler disk	7
2.1.2.3. Ligamentler	8
2.1.2.4. Çiğneme kasları	8
2.1.3. Artiküler boşluklar.....	10
2.1.4. Temporomandibular eklem damarlanması	10
2.1.5. Temporomandibular eklem innervasyonu	11
2.2. Temporomandibular eklem biyomekaniği	11
2.3. Çiğneme Sistemindeki Normal Fonksiyon-Disfonksiyon.....	12

Sayfa

2.4.1. Temporomandibular eklem disfonksiyonunun görülme sıklığı.....	14
2.4.2. Temporomandibular eklem disfonksiyonunun etiolojisi.....	14
2.4.2.1. Oklüzyon.....	15
2.4.2.2. Travma.....	15
2.4.2.3. Emosyonel stres.....	15
2.4.2.4. Derin ağrı.....	16
2.4.2.5. Parafonksiyonel aktiviteler.....	16
2.4.3.1. Kasların fonksiyonel rahatsızlıkları.....	17
2.4.3.1.1. Ağrı.....	17
2.4.3.1.2. Disfonksiyon.....	17
2.4.3.2. Temporomandibuler eklem fonksiyonel rahatsızlıkları.....	17
2.4.3.2.1. Ağrı.....	18
2.4.3.2.2. Disfonksiyon.....	18
2.4.4. Temporomandibular eklem disfonksiyonunun sınıflaması.....	18
2.4.5. Temporomandibular eklem disfonksiyonunda muayene.....	19
2.4.5.1. Anamnez.....	19
2.4.5.2. Fizik muayene.....	20
2.4.5.2.1. Temporomandibuler eklem ağrısı.....	20
2.4.5.2.2. Temporomandibuler eklem disfonksiyonu.....	20
2.4.5.3. İlave tanı araçları.....	21
2.4.5.3.1. Temporomandibular eklem disfonksiyonunun klinik değerlendirilmesinde kullanılan indeksler.....	21
2.4.5.3.2. TME'in radyolojik değerlendirmesi.....	22
2.4.5.3.2.1. Temporomandibular eklem görüntülenmesi.....	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	27
3.1. Klinik Muayene.....	27

	Sayfa
3.2. Görüntüleme Prosedürleri	30
3.2.1. Kemik değişiklikleri	31
3.2.2. Doğrusal ve açısal ölçümler	35
3.3. Verilerin İstatiksel Analizi	37
4. BULGULAR	39
5. TARTIŞMA	45
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	53
KAYNAKLAR	55
EKLER.....	69
EK-1. Etik Kurul Onayı	70
EK-2. Aydınlatılmış onam formu	71
ÖZGEÇMİŞ	72

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.1. Gruplara göre cinsiyet dağılımı, N (%) ve istatistiksel analiz sonuçları ...	39
Çizelge 4.2. Gruplara göre yaş ortalaması dağılımı, N ve istatistiksel analiz sonuçları	39
Çizelge 4.3. TME’de kemik değişikliği bulgularının gruplara göre dağılımı, N (%) ve istatistiksel analiz sonuçları	40
Çizelge 4.4. Çalışma grubundaki hastaların cinsiyetinin Helkimo Di şiddetine göre dağılımı, N (%)	40
Çizelge 4.5. Çalışma grubundaki hastaların cinsiyet ve patolojik eklem sesine göre dağılımı, N (%)	41
Çizelge 4.6. Çalışma grubundaki hastaların patolojik eklem sesinin Helkimo Di’ne göre dağılımı, N (%)	41
Çizelge 4.7. Çalışma grubunda ağız açmada sapma bulgusunun cinsiyetler arası karşılaştırılması, N (%)	41
Çizelge 4.8. Çalışma grubunda mandibulada sapma bulgularının Helkimo Di değerine göre dağılımı, N (%)	42
Çizelge 4.9. Gruplar arası sağ taraf-sol taraf TME bölgesi doğrusal ve açısal ölçümler ve istatistiksel analiz sonuçları, N	42
Çizelge 4.10. Çalışma grubundaki hastaların yaş, TME bölgesindeki kemik değişikliği ortalaması, TME bölgesi doğrusal ve açısal ölçümlerin Helkimo Di skorlarına göre dağılımı, N (%) ve istatistiksel analiz sonuçları	43

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil		Sayfa
Şekil 2.1.	TME'nin genel görünümü	5
Şekil 2.2.	Mandibula kondilindeki mediyal ve lateral kutuplar.....	6
Şekil 2.3.	TME diski, glenoid fossa ve mandibula kondilinin görüntüsü.....	7
Şekil 2.4.	A, Masseter kasın derin ve yüzeysel bölümleri. B, Fonksiyon: Mandibulanın kapanışı	8
Şekil 2.5.	A, Temporal kasın, anterior, mediyal ve posterior bölümleri B, Fonksiyon: mandibulanın kapanışı	9
Şekil 2.6.	A, Mediyal pterigoid kas. B, Fonksiyon: Mandibulanın kapanışı.....	9
Şekil 2.7.	A, İnferiyor ve süperiyor lateral pterigoid kaslar. B, İnferiyor lateral pterigoid kas fonksiyonu: Mandibula protrüzyonu	10

RESİMLERİN LİSTESİ

Resim	Sayfa
Resim 3.1. Ağız açma sırasında mandibulanın harmonik olmayan hareketleri. A, Ağız açma sırasında mandibulanın bir tarafı kayarak normal konumuna döndüğü deviasyon. B, Ağız açma sırasında mandibulanın bir tarafı kayarak, gittikçe kaymanın arttığı ve maksimum ağız açıklığında mandibula anaormal pozisyonda olduğu dekleksiyon.	28
Resim 3.2. Temporal kasın palpasyonu	28
Resim 3.3. Masseter kasın palpasyonu	28
Resim 3.4. TME lateral bölgesinin palpasyonu	29
Resim 3.5. TME posteriyor bölgesinin palpasyonu	29
Resim 3.6. Maksimum ağız açıklığının ölçülmesi	29
Resim 3.7. Mandibulanın lateral hareketinde kayma miktarının ölçülmesi	30
Resim 3.8. KIBT cihazında hasta pozisyonu	31
Resim 3.9. Kondil başında düzleşme	32
Resim 3.10. Artiküler eminens posteriyor duvarında düzleşme	32
Resim 3.11. Kondilde subkortikal skleroz	32
Resim 3.12. Kondil başında erozyon	33
Resim 3.13. Glenoid fossada dejenerasyon	33
Resim 3.14. Osteofit formasyonu	34
Resim 3.15. Subkortikal kist	34
Resim 3.16. Serbest eklem cismi	35
Resim 3.17. Artiküler eminens eğimi açısının ve yüksekliğinin ölçümü	35
Resim 3.18. Anteriyor, posteriyor ve süperiyor eklem boşluklarının ölçümü	36

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

Simgeler

Açıklamalar

mm

Milimetre

%

Yüzde

°

Açı

Kısaltmalar

Açıklamalar

BT

Bilgisayarlı tomografi

Di

Disfonksiyon indeksi

FOV

Field of view

KIBT

Konik ışınlı bilgisayarlı tomografi

MRG

Manyetik rezonans görüntüleme

OA

Osteoartrit

N

Örneklem büyüklüğü

Ort.

Ortalama

TME

Temporomandibular eklem

TMED

Temporomandibular eklem disfonksiyonu

TME-OA

Temporomandibular eklem osteoartriti

USG

Ultrasonografi

*Latince sözcüklerin yazılışında Türkçe ve Yabancı Tıp Terimleri Sözlüğü (Dökmeci, 20014) kaynak olarak kullanılmıştır.

1. GİRİŞ

Temporal kemik ile mandibula arasında temporomandibular eklem (TME) olarak bilinen sofistike bir eklem sistemi vardır. TME'nin kemik yapılarını oluşturan temporal kemik ve mandibuladır. Eklem alt kısmı, mandibular kondil olarak bilinirken, üst kısmına glenoid fossa denir. Artiküler eminens, mandibular kondilin, mandibular hareketler sırasında aradaki eklem diskinin de katkısıyla üzerinde kaydığı temporal kemiğin bir parçasıdır [1].

Temporomandibular rahatsızlıklar, TME ve çiğneme kaslarını etkileyen, ağrı ve fonksiyonda yetersizliğe (disfonksiyon) neden olan, oro-fasiyal bölgede dış kaynaklı ağrılardan sonra en yaygın, karmaşık ve çok yönlü patolojilerden biridir [2, 3]. Temporomandibular rahatsızlıkların etiyojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, genetik [4], anatomik [5, 6] ve hormonal faktörlerin [7, 8] eklem sorunlarına zemin hazırladığı görülmektedir [4, 9]. Bazı araştırmalar travma, habitüel aktiviteler ve oklüzal varyasyonların süreci hızlandıran faktörler olduğunu ve aynı zamanda bu duruma güçlü bir psikososyal bileşenin de katkıda bulunduğunu göstermiştir [10, 11].

Literatürde, TME ile ilgili şikayetler ve hastalıklar için 'temporomandibular rahatsızlıklar', 'TME rahatsızlığı', 'TME disfonksiyonu' ve 'temporomandibular disfonksiyon' gibi çeşitli terimler kullanılmış olmakla birlikte, bunlar arasındaki ayırım tam olarak yapılamamıştır. Bu çalışmada TME disfonksiyonu (TMED) terimi kullanılmıştır.

TMED; TME'yi ve ilişkili olduğu kas, yumuşak doku ve kemik bileşenlerini etkileyen, TME'de ağrı, ses, kısıtlı ağız açıklığı, ağızın açılıp kapanmasında deviasyon veya defleksiyon, çevresel kaslarda hassasiyet ve ağrı, baş ağrısı, kulak ağrısı ve maloklüzyon gibi değişik bulgu veya semptomları içeren bir şemsiye terimdir [12, 13].

TMED, toplumda sık görülen bir rahatsızlıktır ve bu hastalarda, kondile ait dejeneratif değişiklikler oldukça sık görülür. Bu dejeneratif değişiklikler TMED'na zemin hazırlayabilir [1, 14].

TME'de kondil-fossa ilişkilerinin klinik önemi tartışmalıdır [15]. TME morfolojisinin daha iyi anlaşılması, klinisyenlerin asemptomatik popülasyon içindeki normal varyasyon aralığını ve düzenli tedavi gerektiren patolojik anomalileri tanımlamasına yardımcı olabilir

[16]. Geçmişte TME'nin morfolojisinin değerlendirildiği ve spesifik klinik parametreler ile TMED arasındaki korelasyonun araştırıldığı çalışmalar yapılmıştır [17-20]. Yaygın olarak incelenen değişkenler, artiküler eminens eğimi, kondil pozisyonu, kondil şekli ve fossa şeklini içerir [18, 19, 21, 22].

TMED sıklıkla, TME'in bileşenlerindeki dejeneratif kemik değişiklikleriyle ilişkilidir [23]. TME dejenerasyonları kıkırdak, subkondral kemik ve sinoviyal membran dahil olmak üzere, hem yumuşak hem de sert dokuları etkiler [24]. TME dejenerasyonları, sekonder olarak sinoviyal inflamasyona, TME'in yeniden şekillenmesine (remodeling), eklem kıkırdağının aşınmasına ve sonrasında osteoartrit (OA) bulguları ile karakterize kemik değişikliklerine neden olur [25, 26]. Dejeneratif artrit veya OA, yaşa bağlı bir hastalıktır, kadınlarda erkeklerden daha sık görülür ve TME'de en sık görülen patolojidir. TME osteoartriti (TME-OA), bozulmuş proteoglikanlar ve proteolitik enzimlerin sinoviyal sıvıya salınması sonucunda eklem kıkırdağının dejenerasyonu ile karakterizedir. Bu dejenerasyon, enflamatuvar tepkiyi provoke eder [27-29]. Etiyolojik faktörler arasında biyomekanik aşırı yüklenme, eklem internal düzensizliklerinin [30, 31], yanı sıra bruksizm ve tek taraflı çiğnemenin neden olduğu mikrotravma yer alır. TME-OA'daki kemik değişiklikleri, diğer sinoviyal eklemlerde gözlenenlerle benzerlik gösterecek şekilde; 1) kondil başında konveks formun kaybolmasıyla oluşan düzleşme, 2) kondil veya glenoid fossada kemik iliğine yayılan kortikal kemiğin yoğunluğunun arttığı bir alan olarak tanımlanan skleroz, 3) kondil üzerindeki marjinal kemik çıkıntıları olarak tanımlanan osteofitlerin oluşumu, 4) kondil veya glenoid fossada kortikal kemiğin ve bitişik subkortikal kemiğin yoğunluğunun azaldığı bir alan olarak tanımlanan erozyon, 5) subkondral kistler ve 6) eklem boşluğunun azalması şeklindedir [32-38]. TME dejenerasyonlarının doğru teşhis edilmesi için bu kemik değişikliklerinin saptanması ve değerlendirilmesi önemlidir [23]. Kemik yapıları etkileyen TME dejenerasyonlarının bilinmesi ise, doğru teşhis ve tedavi planlaması yapılmasına olanak sağlar [39].

TMED teşhisi, detaylı klinik muayene ve radyolojik incelemeyle yapılır. Son yıllarda diş hekimliği radyolojisinde kullanılmaya başlanan konik-ışınlı bilgisayarlı tomografi (KIBT) sistemi, maksillofasiyal bölgenin sert dokularının görüntülenmesi için tasarlanmıştır. Bu sistem sayesinde daha az radyasyon dozuyla geleneksel bilgisayarlı tomografi (BT)'de olduğu gibi üç düzlemde inceleme yapmak ve üç boyutlu görüntü elde etmek mümkündür.

KIBT, TME-OA'ni teşhis etmek için gerekli temel bilgileri sağlar [40-42]. KIBT'nin bu kemik değişikliklerini tespit etmedeki tanısal etkinliği, panoramik radyografi, lineer tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'den üstündür [43, 44]. Kemik değişiklikleri en çok kondilde görülür, ancak aynı zamanda glenoid fossa veya artiküler eminensi de içerebilir. Bu değişiklikleri göstermesine ek olarak, KIBT bulguları hastalığın teşhisi, tedavi planlaması ve tedavi sonrası olarak oluşacak değişikliklerin izlemesine olanak sağlar [29].

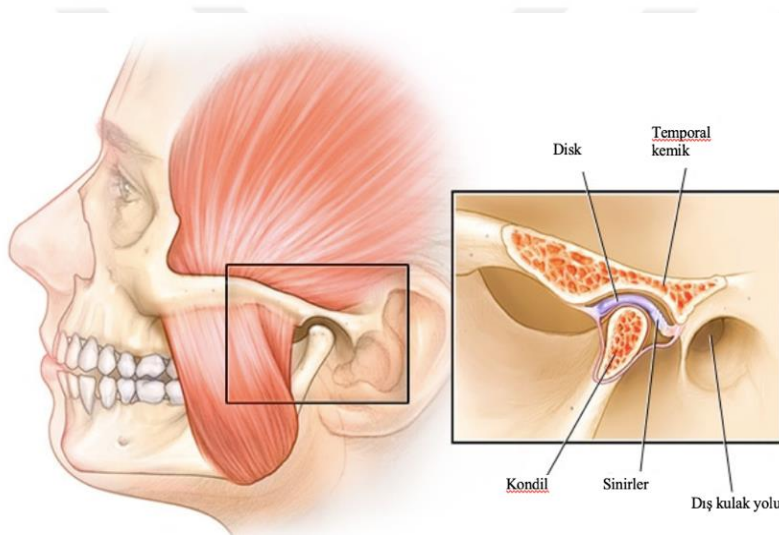
Birçok araştırmacı, TMED'un şiddetini ölçmek, farklı popülasyonlar arasında karşılaştırma yapabilmek, iyileşmeyi değerlendirmek ve etiyolojik faktörleri belirleyebilmek için standart bir indeksin gerekli olduğuna inanmaktadır [45]. Helkimo'nun 1974 yılında [46] önerdiği klinik disfonksiyon indeksi (Helkimo Di) bu alanda ilk geliştirilen indekstir. Bu indeks, bireyleri, bozulmuş mandibular hareket aralığı, bozulmuş TME işlevi, mandibular hareket sırasında ağrı, palpasyon sırasında TME ağrısı ve kas hassasiyeti dahil olmak üzere beş bulguya göre sınıflandıran çiğneme sisteminin fonksiyonel değerlendirmesidir [45].



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Temporomandibular eklem

Mandibulanın kranyum ile birleşim yeri olan TME, vücuttaki en karmaşık eklemlerden biridir. Bir düzlemde menteşe hareketi yapar ve bu nedenle 'ginglimoid' eklem olarak kabul edilir. Aynı zamanda, başka bir düzlemde artrodial eklemlerde gözlenen kayma hareketlerini de sağladığı için 'ginglimoartrodial' eklem olarak adlandırılır [1]. TME'yi oluşturan yapılar maksillofasiyal bölgedeki çeşitli kemik ve yumuşak dokulardır (Şekil 2.1).

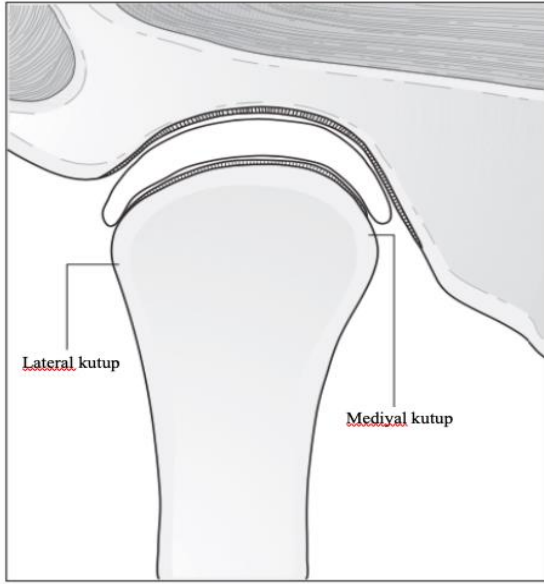


Şekil 2.1. TME'nin genel görünümü

2.1.1. Temporomandibular eklem kemik bileşenleri

2.1.1.1. Mandibula kondili

Kondil, kranyum ile eklem oluşturan mandibula bölümüdür. Anteriordan bakıldığında 'kutup' olarak adlandırılan mediyal ve lateral çıkıntıları vardır. Mediyal kutup genellikle lateralden daha belirgindir (şekil 2.2). Kondilin toplam mediyolateral uzunluğu 18-23 mm ve anteroposteriyör genişliği 8-10 mm arasındadır. Kondilin gerçek eklem yüzeyi, anterior ve posteriyöründen kondilin en süperiyör yönüne uzanır. Kondilin eklem yapısına katılan posteriyör yüzeyi anteriorundan daha büyüktür ve eklem yüzeyi, anteroposteriyör yönde daha konveks iken, mediyolateral yöndeki konveksitesi daha azdır [1].



Şekil 2.2. Mandibula kondilindeki mediyal ve lateral kutuplar

2.1.1.2. Temporal kemik

Mandibular kondil, kranyumun tabanında temporal kemiğin skuamöz kısmı ile birleşir. Temporal kemiğin bu kısmı, kondilin yerleştiği artiküler veya glenoid fossa olarak adlandırılan konkav şekilli mandibular fossadan oluşur. Glenoid fossanın arka kısmı mediyolateral olarak uzanan skuamotimpanik fissürdür. Bu fissür mediyal yönde anterior petroskuamöz ve posterior petrotimpanik fissüre ayrılır. Glenoid fossanın anteriorunda konveks bir kemik çıkıntısı olan artiküler eminens bulunur. Artiküler eminensin konvekslik derecesi değişken olmakla birlikte önemlidir, çünkü bu yüzeyin dikliği, mandibula anterior olarak yer değiştirdiğinde kondil yolunu belirler. Glenoid fossanın arka çatısı oldukça incedir ve bu durum, temporal kemiğin bu bölgesinin ağır kuvvetleri karşılamak için tasarlanmadığını göstermektedir. Bununla birlikte, artiküler eminensin kalın ve yoğun yapısı nedeniyle, bu tür kuvvetleri tolere etme olasılığı daha yüksektir [1].

2.1.2. Temporomandibular eklemin yumuşak doku bileşenleri

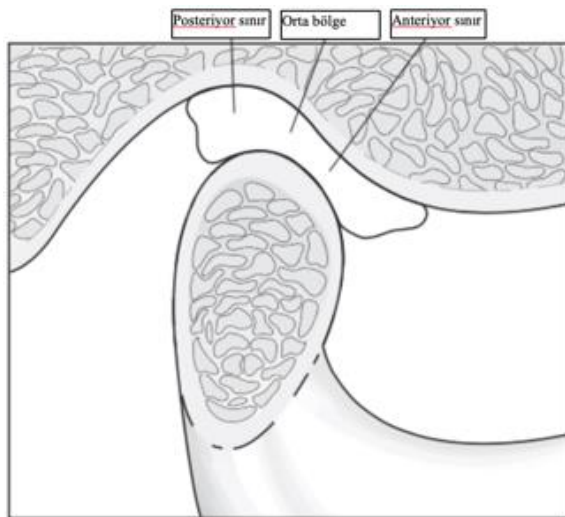
2.1.2.1. Artiküler kıkırdak

Artiküler kıkırdak, kemiğin yüke maruz kalan yüzeylerini bir matriks gibi örterek sürtünmeyi önleyici düzgün bir artiküler yüzey oluşturur ve üzerine gelen yükleri subkondral kemiğe dengeli olarak dağıtır. Bu dengeyi sağlamak için kafes şeklinde kollajen fibriller içeren ve merkezde yer alan büyük proteoglikan molekülleri sayesinde

basınç durumunda su çekerek matriksin içinde tutan, artiküler kıkırdağa biyomekanik özellik kazandıran özel bir yapısı vardır. Kıkırdak içinde az sayıda hücre (kondrosit) gömülü olarak bulunur. Bunların görevi organize matrisi sentezlemek, döşemek ve yavaş bir tamir işlemi ile yenilenmeyi sürdürmektir [14].

2.1.2.2. Artiküler disk

TME, kranyumda yer alan temporal kemikteki glenoid fossaya oturan mandibular kondil tarafından oluşturulur. Artiküler disk, bu iki kemiğin doğrudan temasını engeller. Artiküler diskin, çoğu bölgesi herhangi bir kan damarından veya sinirden yoksun olan yoğun fibröz bağ dokusundan oluşur. Bununla birlikte, diskin en uç bölgelerinde az da olsa innervasyon vardır [47, 48]. Sagittal düzlemde kalınlığa göre üç bölgeye ayrılabilir. Orta bölüm en incedir ve 'intermediate zone' olarak adlandırılır. Diskin anterior ve posterior bölgeleri ortasından oldukça kalındır. Posterior sınır genellikle anterior sınırdan biraz daha kalındır. Normal fonksiyon gören TME'de kondilin eklem yüzeyi, daha kalın ön ve arka bölgelerle sınırlanan diskin orta bölgesinde yer alır (Şekil 2.3). Disk, eklemde yıkıcı kuvvetler veya yapısal değişiklikler meydana gelmedikçe morfolojisini korur. Çeşitli nedenlerle diskin morfolojisi geri dönüşümsüz olarak değişebilir ve işlev sırasında biyomekanik değişiklikler meydana gelebilir [1].



Şekil 2.3. TME diski, glenoid fossa ve mandibula kondilinin görüntüsü

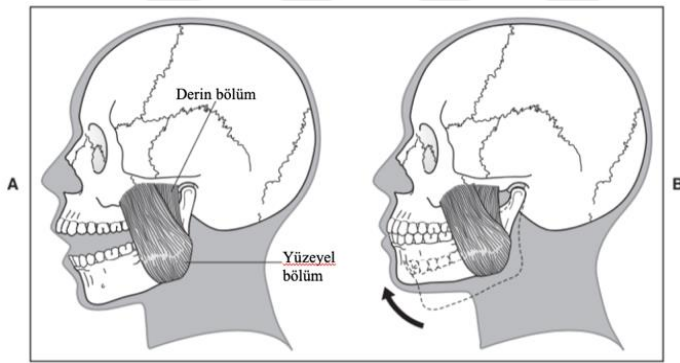
2.1.2.3. Ligamentler

Herhangi bir eklem sisteminde olduğu gibi, ligamentler yapıların korunmasında önemli bir rol oynar. TME'in ligamentleri, belirli uzunluklara sahip kollajen bağ dokusundan oluşur. Esneme özellikleri yoktur ancak, ligamente aniden veya uzun süre aşırı kuvvet uygulanırsa, uzayabilir. Bu durumda, ligamentin işlevi bozularak TME işlevinde değişiklik meydana gelir [1].

2.1.2.4. Çiğneme kasları

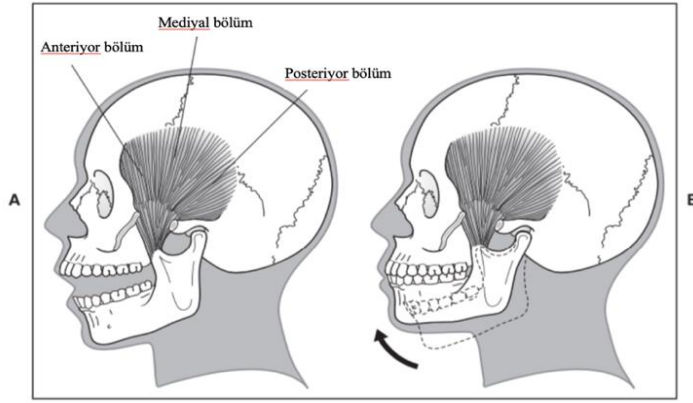
Çiğneme kasları dört çift kasta oluşur: masseter, temporal, mediyal ve lateral pterigoid kaslar [1].

Masseter kas: Zigomatik arkta çıkan ve aşağı doğru mandibulada ramusun alt kenarının lateraline kadar uzanan dikdörtgen şeklinde bir kاستır. Liflerinin kontraksiyonu sonucu, mandibula yükselir ve dişler temas eder. Bu kas, çiğnemenin etkili bir şekilde yapılabilmesi için gerekli kuvveti sağlayan güçlü bir kاستır [1] (Şekil 2.4).



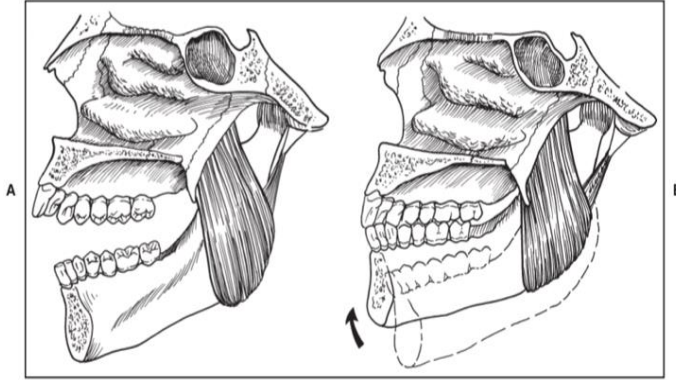
Şekil 2.4. A, Masseter kasının derin ve yüzeysel bölümleri. B, Fonksiyon: Mandibulanın kapanışı

Temporal kas: Temporal kas, lifleri temporal fossadan ve kafatasının lateral yüzeyinden başlayıp, zigomatik arka uzanan geniş, yelpaze şeklinde bir kاستır. Temporal kasın kontraksiyonu, mandibulayı kaldırır ve dişler temasa geçer. Kas liflerinin açıları farklılık gösterdiği için, temporal kas kapanış hareketlerini koordine edebilir. Bu kas, mandibulanın doğru konumlandırılmasını sağlayan önemli bir kاستır [1] (Şekil 2.5).



Şekil 2.5. A, Temporal kasın, anterior, medial ve posterior bölümleri B, Fonksiyon: mandibulanın kapanışı

Medial (internal) pterigoid kas: Pterigoid fossadan başlayıp, aşağı, geriye ve dışa doğru uzanarak angulus mandibulanın medial yüzeyine yapışan bir kastır. Lifleri kontrakte olduğunda, mandibula yükselir ve dişler temas eder. Mandibulanın protrüzyonunda aktiftir, tek taraflı kasılması, mandibulada mediotrüsif bir harekete yol açar [1] (Şekil 2.6).

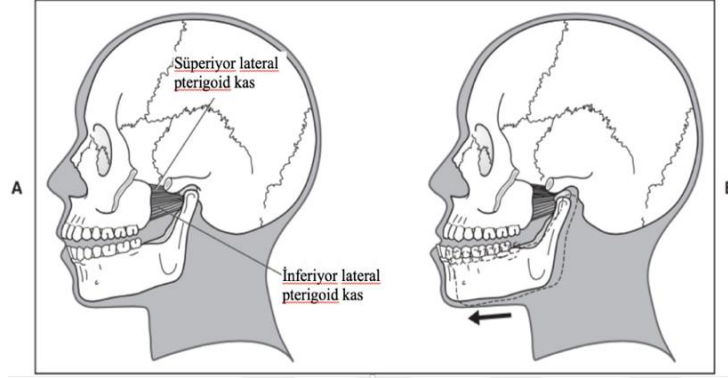


Şekil 2.6. A, Medial pterigoid kas. B, Fonksiyon: Mandibulanın kapanışı

Lateral (eksternal) pterigoid kas: Lateral pterigoid kas inferior lateral ve superiyor olmak üzere iki ayrı karına sahiptir. Bunların farklı işlevleri olduğu kabul edilmektedir [1].

İnferiyor lateral pterigoid kas: Lateral pterigoid proçesin dış yüzeyinden başlar ve kondil boynuna yerleştiği için geriye, yukarıya ve dışa doğru uzanır. Sağ ve sol inferiyor lateral pterigoid kaslar eşzamanlı olarak kontrakte olduğunda, kondiller artiküler eminens boyunca aşağıya doğru hareket eder ve mandibulaya protrüzyon hareketi yaptırır. Tek taraflı kontraksiyon, kondili mediyotrüsif olarak hareket ettirir ve mandibulanın karşı tarafta lateral hareketine neden olur [1] (Şekil 2.7).

Superiyor lateral pterigoid kas: Süperiyor lateral pterigoid kas, inferior lateral pterigoid kasta daha küçüktür ve sfenoid kemiğin büyük kanadının infratemporal yüzeyinden başlayıp, yatay, geri ve dışa doğru eklem kapsülüne, diske ve kondil boynuna yapışır (Şekil 2.7). Bununla birlikte, diske tam olarak bağlanıp bağlanmadığı tartışmalıdır. Bazı yazarlar [49] hiçbir bağlanmanın olmadığını savundukları halde, çoğu çalışma kas-disk bağlantısının varlığını ortaya koymuştur [50, 51].



Şekil 2.7. A, İnferyor ve süperiyor lateral pterigoid kaslar. B, İnferyor lateral pterigoid kas fonksiyonu: Mandibula protrüzyonu

2.1.3. Artiküler boşluklar

Eklem diski, eklemi iki boşluğa ayırır ve bu boşluklar arasında normalde bağlantı yoktur [1].

Üst boşluk: Artiküler eminensin birkaç milimetre (mm) ön yüzeyinden başlayıp glenoid fossanın arka ve üst kısmında sonlanır.

Alt boşluk: Kondil başının ön tarafından başlar, kondil başını geçer ve arka kısımda bir miktar aşağıya giderek sonlanır.

Antero-posteriyor yönden bakıldığında, üst boşluğun alt boşluğu aşağı doğru sarmış olduğu gözlenir. Bu boşlukların iç yüzünü, seröz yapıdaki sinoviyal zar döşer [1].

2.1.4. Temporomandibular eklem damarlanması

TME, çevresindeki zengin damar ağı ile beslenir. Bu damarların başında eksternal karotid arter ve venin dalları (posteriyordan superfisiyal temporal arter, anteriorından orta meninjiyal arter ve inferiyordan internal maksiller arter) gelir. Bunun dışında derin

aurikular, anterior timpanik ve assendes farengiyal arter diğer kaynaklardır. Kondil, inferior alveolar arter yoluyla kemik iliği boşluğundan kendi vasküler desteğini sağlar [52, 53].

2.1.5. Temporomandibular eklem innervasyonu

TME'nin duyu sinirleri trigeminal sinirin mandibular dallarıdır. Eklemde duyu innervasyonu aurikulotemporal sinirin termal dalları ile sağlanır. Masseterik ve posteriyor derin temporal sinir ilave innervasyon sağlar [54].

2.2. Temporomandibular eklem biyomekaniği

TME son derece karmaşık bir eklem sistemidir. Bilateral TME'lerin aynı kemiğe (mandibula) bağlanması, tüm çiğneme sisteminin işlevini daha da karmaşıktır. Her bir eklem eş zamanlı olarak ayrı ayrı hareket edebilir, ancak bu hareket esnasında iki TME birbirinden etkilenir. TME'in biyomekaniğinin anlaşılması, çiğneme sisteminde fonksiyon ve disfonksiyonun araştırılması, ayırt edilmesi ve anlaşılabilmesi için temel oluşturur [1].

TME'deki rotasyon, eklem alt boşluğunda, kondilin üst yüzeyi ve artiküler diskin alt yüzeyi arasındaki dönme hareketidir. Mandibulaya ait rotasyonel hareket, üç referans düzlemde görülebilir: yatay, frontal (dikey) ve sagittal [1].

Translasyon, hareket eden bir nesnenin her noktasının aynı hız ve aynı yöne doğru yaptığı kayma hareketi olarak tanımlanabilir. Çiğneme sisteminde, mandibulanın protrüzyonundaki ortaya çıkan harekettir. Dişler, mandibular kondiller ve ramus hepsi aynı yönde ve aynı hızda hareket eder. Translasyon, artiküler diskin üst yüzeyi ile glenoid fossanın (yani, disk-kondil kompleksi ve glenoid fossa arasındaki) alt yüzeyi arasındaki eklem üst boşluğu içinde gerçekleşir [1].

Mandibulanın normal hareketlerinde hem rotasyon hem de translasyon eşzamanlı olarak gerçekleşir. Mandibula, eksenlerin bir veya daha fazlasının etrafında dönerken, her bir eksen translasyona uğramakta ya da uzayda oryantasyonunu değiştirmektedir [55]. Bu, görselleştirilmesi çok zor olan karmaşık hareketlerle sonuçlanır.

Translasyon hareketi sırasında, disk morfolojisi ve interartiküler basınç kombinasyonu, kondili diskin orta bölümünde konumlandırır ve disk, kondili translasyona zorlar. Bu nedenle, diskin morfolojisi, fonksiyon sırasındaki uygun pozisyonun korunmasında son derece önemlidir. Uygun morfoloji ile birlikte interartiküler basınç, diskin kendi kendini konumlandırmasında etkili başka bir özellik olarak öne çıkar. Sadece diskin morfolojisi büyük ölçüde değiştiğinde, diskin ligament bağlantısı eklem fonksiyonunu etkiler. Böylece eklemün biyomekaniği değişir ve disfonksiyon belirtileri ortaya çıkar (Şekil 4).

2.3. Çiğneme Sistemindeki Normal Fonksiyon-Disfonksiyon

Çiğneme sistemi, çiğneme, yutma ve konuşma görevlerini yerine getirmek için tasarlanmış karmaşık bir birimler topluluğudur. Bu fonksiyonlar hayat için temel aktivitelerdir. Bu görevler karmaşık bir nöromüsküler kontrol sistemi, tarafından yürütülmektedir [1].

Bireyin fizyolojik toleransı herhangi bir nedenle aşıldığında, sistemde belirli değişimler ortaya çıkmaya başlar. Çiğneme sisteminin her bir yapısı, belirli bir miktarda fonksiyonel değişimi tolere edebilir. Fonksiyonel değişim kritik seviyeyi aştığında, dokularda dejenerasyon başlar. Bu kritik seviye yapısal tolerans olarak bilinir [1].

Çiğneme sisteminin her bileşeninin kendine has yapısal tolerans eşiği vardır. Herhangi bir bileşenin bu eşiği aşılsa, bozulma meydana gelir. İlk bozulma, en düşük yapısal toleranslı bölgede görülür. Bu nedenle, bozulma alanı kişiden kişiye göre değişir. Yapısal toleranslar, anatomik form, travma ve lokal koşullar gibi faktörlerden etkilenir. Bozulmanın ortaya çıktığı bölgelerin lokalizasyonu, varyasyonu ve zamanlamasını anlamak için, çiğneme sisteminin yapılarını bir zincirin parçaları olarak düşünmek gerekir. Bir zincir en zayıf halkası kadar güçlüdür. Gerildiğinde, en zayıf halka ilk olarak kırılır ve zincirin geri kalan kısmının ayrılmasına neden olur. Kişinin fizyolojik toleransı aşıldığında, çiğneme sistemi içindeki en zayıf yapı, ilk bozulma belirtilerini gösterir. Potansiyel bozulma bölgeleri kaslar, TME, dişler ve destek dokularıdır. TME'nin ideal işleyişi; travma, bileşenlerinin morfolojik değişiklikleri ve asimetrik konumu, diş eksikliği, aşınma, erken temaslar, parafonksiyonel alışkanlıklar, maloklüzyon ve diş-iskelet asimetrisi gibi farklı faktörlerden etkilenebilir [1].

2.4. Temporomandibular eklem disfonksiyonunun kısa tarihçesi ve terminolojik değişim

1930'lardan beri çiğneme sisteminin işlevsel bozukluklarının bulgu ve semptomlarının terminolojisi büyük ölçüde değişmiştir:

- Costen Sendromu (Costen, 1934)
- TME Ağrısı-Disfonksiyon Sendromu (Schwarz, 1956)
- Miyofasiyal Ağrı Disfonksiyon Sendromu (Laskin, 1969)
- Oklüzomandibular Bozukluklar (Gerber, 1971)
- Fonksiyonel TME Bozuklukları veya Rahatsızlıkları (Ramfjord ve Ash, 1971)
- Mandibular Disfonksiyon (Helkimo, 1974; Solberg, 1979; Wänman ve Agerberg, 1986)
- Mandibular Stres Sendromu (Ogus ve Toller, 1981)
- Kranyomandibular Disfonksiyon (Zarb, 1985)
- Uluslararası Ağrı Derneği tarafından önerilen Temporomandibular Ağrı-Disfonksiyon Sendromu (Merskey, 1986)
- Uluslararası Baş Ağrısı Derneği tarafından önerilen Oromandibular Disfonksiyon (Uluslararası Baş Ağrısı Derneği, Baş Ağrısı Sınıflandırma Komitesi, 1988)
- Temporomandibular Rahatsızlıklar (Bell, 1983; McNeill, 1990).

İlk kez 1934 yılında, Amerikalı bir kulak, burun, boğaz uzmanı olan Costen, kulak içi veya çevresinde ağrı, tinnitus, baş dönmesi, kulakta basınç veya dolgunluk hissi ve yutma güçlüğü gibi semptomları olan hastaların oklüzal dikey boyutunu değiştirerek iyileştiğini gözlemlemiştir [56]. Daha sonra bu semptomlar 'Costen Sendromu' olarak adlandırılmıştır. 1930'lardan 1960'lara kadar çeşitli hekimler ve araştırmacılar tarafından benimsenen ve neden-sonuç ilişkilerine odaklanmış ilk teoriler, temel olarak dişler ve maksilla-mandibula arasındaki yapısal ve işlevsel ilişkilere veya oklüzyona odaklanmıştır [56]. TMED ile ilgili ilk bilimsel incelemeler 1950'lerde başlamıştır. Erken dönemdeki bilimsel çalışmalar, oklüzal durumun çiğneme kas fonksiyonunu etkileyebileceğini ileri sürmüştür. Bu amaçla elektromiyografik çalışmalar yapılmıştır [57-59]. 1950'lerin

sonlarında çiğneme işlev bozukluklarını açıklayan ilk kitaplar yazılmaya başlanmıştır [60, 61]. O dönemde çoğunlukla çiğneme kaslarına bağlı rahatsızlıklar üzerinde durulmuştur. Bu rahatsızlıkların genellikle oklüzal uyumsuzluktan kaynaklandığı düşünülmüştür. 1966'da Krough-Poulsen, kranioyomandibular rahatsızlıkların semptomlarıyla ilgili bir araştırmaya yapmıştır [62]. Bu araştırmada semptomların; sınırlı ağız açıklığı, mandibulanın deviyasyonu, kaslarda ve TME'de ağrı, oklüzal uyumsuzluk, oklüzal aşınma, periodontal dokularda lokal ve spesifik olmayan değişiklikler ve diş mobilitesi olduğunu belirtmiştir [62]. Maloklüzyonun altta yatan neden olduğu düşünölmeye başlandııkça, TMED'in tedavisi zamanla tıp alanından diş hekimliğine kaymıştır. Daha sonra 1970'lerde TMED'a karşı ilgi artmıştır. Bu dönemde etiyolojiye yönelik araştırmalar yapılmış ve TMED'nun oklüzyondan çok intrakapsöler yapılardan kaynaklandığı üzerinde durulmuştur [63].

2.4.1. Temporomandibular eklem disfonksiyonunun görölme sıklığı

Son 50 yılda, TMED görölme sıklığı ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Erken dönem çalışmalarda, TMED'in hem bulguları hem de semptomlarının sık göröldüğü ve geniş bir varyasyona sahip olduğu bildirilmiştir [64, 65].

1990 yılında De Kanter [66], TMED ile ilgili yayınlanmış çalışmaları gözden geçirmiş, hastaların %11-58'inin anamnezinde TMED ile ilgili semptomlar olduğunu, klinik bulguların ise hastaların %28-88'inde göröldüğünü bildirmiştir. Yetişkin Hollanda popölasyonunu incelediği çalışmasında, yaş, cinsiyet ve dişlenme durumuna bağlı olarak toplumun yaklaşık %5'inde hafiften şiddetliye kadar çeşitli semptomlar gözlemlemiştir [66]. Bununla birlikte, 90'lı yıllarda yapılan çalışmalar, Helkimo Di'ne göre, şiddetli disfonksiyon görölme sıklığının %1-3 arasında olduğunu göstermiştir [66, 67]. Görölme sıklığıyla ilgili farklı sonuçlar elde edilmesinin nedeni, genellikle çalışmaya dahil edilen hasta grubu, çalışma dizaynı ve tanı kriterleri gibi farklılıklardan kaynaklanabilmektedir [68-70].

2.4.2. Temporomandibular eklem disfonksiyonunun etiyolojisi

TMED'a neden olan faktörlerin oklüzyon, travma, duygusal stres, derin ağrı ve parafonksiyonel aktiviteler olduğu bildirilmektedir. Bu faktörlerin herhangi birinin önemi

hastadan hastaya değişir. Etiyolojik faktörleri belirlemek, uygun ve etkin tedaviyi seçmede kritik önem taşır [1].

2.4.2.1. Oklüzyon

Oklüzyon diş hekimliğinin temelidir. Sağlıklı bir oklüzal ilişki ve stabilite başarılı çıgneme işlevi için başlıca faktörlerdir. Sağlıklı oklüzal stabiliteyi sağlamak, oklüzal durumu değiştirerek iyileşmeyi hedefleyen diş hekiminin temel amacı olmalıdır. Oklüzal faktörler ve TMED arasındaki ilişkiyi değerlendirirken, oklüzal durum hem statik hem de dinamik olarak düşünölmelidir. Aynı zamanda, diğer faktörlerin kombinasyonuyla birlikte değerlendirme yapmak gerekir [1].

Mandibula ile kranıum arasındaki dinamik fonksiyonel ilişki göz önüne alındığında, oklüzyonun en az iki yolla bazı TMED'ları etkileyebileceği görölmektedir. Birincisi, oklüzal durumun, mandibulanın kranıumla ilişkiye girdiğinde ortopedik stabiliteyi nasıl etkilediğiyle ilgilidir. İkincisi, oklüzyondaki akut değişikliklerin mandibular fonksiyonu etkileyebileceği ve bu nedenle TMED'a yol açabileceği yönündedir [1].

2.4.2.2. Travma

Yüz yapılarına gelecek herhangi bir travma, çıgneme sisteminde fonksiyonel rahatsızlıklara yol açabilir. Travmanın, TME'in intrakapsüler yapılarına etkisinin, çıgneme kaslarında sebep olabileceği rahatsızlıklardan daha fazla olduğu düşünölmektedir. Travma, genellikle iki ana başlık altında incelenir; makrotravma ve mikrotravma. Makrotravma, yüze direkt darbe gibi yapısal değişikliklerle sonuçlanabilecek ani bir kuvvet olarak kabul edilir. Mikrotravma ise, uzun süre boyunca tekrar tekrar uygulanan, herhangi küçük bir kuvveti ifade eder. Bruksizm ve diş sıkma gibi aktiviteler, dişler, eklemler veya kaslarda mikrotravmaya neden olabilir [1].

2.4.2.3. Emosyonel stres

Hastanın yaşadığı emosyonel stres düzeyindeki artış, çıgneme işlevini etkileyebilen ve yaygın görölen bir durumdur. Beynin duygusal merkezleri kas fonksiyonunu etkiler.

Stresi tarif etmenin basit bir yolu, onu bir tür enerji olarak ele almaktır. Stresli bir durumla karşılaşıldığında, vücutta enerji üretilir ve bir şekilde serbest bırakılmalıdır. İki tür serbestleştirme mekanizması vardır: harici ve dahili. Harici stres serbest bırakma mekanizması, bağırarak, küfretmek, vurmaya veya nesnelere fırlatmak gibi aktivitelerle temsil edilir. Dahili stres serbest bırakma mekanizması ise, huzursuz bağırsak sendromu, hipertansiyon, kardiyak aritmi, astım, baş ve boyun kaslarının tonisitesinde artış gibi psikofizyolojik bir bozukluk şeklinde ortaya çıkar. Hastanın stres seviyesinin artışı, sadece baş ve boyun kaslarının tonisitesini değil [71], aynı zamanda bruksizm gibi parafonksiyonel kas aktivitesini de artırır.

2.4.2.4. Derin ağrı

Sıklıkla gözden kaçırılmakla birlikte, derin ağrı kaynağı, bozulmuş kas fonksiyonlarına neden olabilmektedir. Sınırlı ağız açıklığı, derin ağrı nedeniyle meydana gelebilir. Klinisyen, bu fenomeni tanımıyorsa, sınırlı ağız açıklığının TMED'in bir sonucu olduğunu düşünüp, hatalı tedavi planlaması yapabilir. Herhangi bir sabit derin ağrı kaynağı, sınırlı ağız açıklığına yol açabilen ve bu nedenle de klinik olarak TMED olarak var olabilen bir etiyolojik faktörü taklit edebilir. Diş ağrısı, sinüs ağrısı ve kulak ağrısı bu yanıtı oluşturabilir. Servikal bölgedeki ağrı gibi yüze uzak ağrı kaynakları da bu duruma yol açabilir [1].

2.4.2.5. Parafonksiyonel aktiviteler

Parafonksiyonel aktivite, çiğneme, konuşma ve yutma gibi fonksiyonel olarak kabul edilmeyen herhangi bir aktiviteyi ifade eder. Bruksizm ve diş sıkma gibi aktiviteler TMED semptomlarına yol açabilir [72, 73].

2.4.3. Temporomandibular eklem disfonksiyonunun bulgu ve semptomları

Çiğneme sistemi disfonksiyonunun klinik bulgu ve semptomları, kaslar, TME ve dişler gibi etkilenen yapılara göre değişiklik gösterir.

2.4.3.1. Kasların fonksiyonel rahatsızlıkları

Hastaların TMED ile ilgili olarak diş hekimine en sık başvuru nedeni, çiğneme kaslarının fonksiyonel rahatsızlıklarıdır [74, 75]. Bu durumda, herhangi bir patolojik durumda olduğu gibi, ağrı ve disfonksiyon görülür.

2.4.3.1.1. Ağrı

Kas dokusunda hissedilen ağrıya ‘miyalji’ denir. Miyalji, artan kas kullanımı düzeylerinden kaynaklanabilir. Semptomlar genellikle kas yorgunluğu ve gerginlik olarak hissedilir. Bununla birlikte, çoğu TMED ile ilişkili kas ağrısı, spazm gibi artan aktivite ile ilişkili olmayabilir [71, 76-79]. Günümüzde kas ağrısının santral sinir sisteminin bozulmuş mekanizmalardan (fibromiyalji) büyük ölçüde etkilenebileceği düşünülmektedir [80, 81]. Çiğneme kas ağrısıyla ilişkili önemli bir başka semptom, baş ağrısıdır.

2.4.3.1.2. Disfonksiyon

Disfonksiyon, çiğneme kas rahatsızlıklarıyla ilişkili yaygın bir klinik semptomdur. Kas dokuları aşırı kullanım nedeniyle zorlandığında, herhangi bir kasılma veya gerilme ağrısı arttırır. Bu nedenle, rahatlığı sağlamak için hasta, ağrı oluşmayacak bir aralık içinde çene hareketini kısıtlar. Klinik olarak bu durum, maksimum ağız açıklığında yetersizlik olarak görülmektedir [1].

Akut maloklüzyon, başka bir disfonksiyon türüdür, herhangi bir nedenle oklüzyondaki ani değişiklikler şeklinde ortaya çıkar. Akut maloklüzyon, çene pozisyonunu kontrol eden kasların dinlenme uzunluğundaki ani değişikliklerden kaynaklanabilir. Bu durumda hasta, dişlerin oklüzal temasında bir değişiklik olduğunu tarif eder. Klinisyen akut maloklüzyonun, kas kaynaklı olduğunu bilmelidir. Bu nedenle, tedavi maloklüzyonun düzeltilmesine değil kaslara yönelik olmalıdır. Bu durum azaldığında, oklüzyon normale döner [1].

2.4.3.2. Temporomandibuler eklemin fonksiyonel rahatsızlıkları

Çiğneme disfonksiyonu için başvuran hastalarda sıklıkla TME'in fonksiyonel rahatsızlıkları ile karşılaşılır. TMED, yaygın görülür ve ağrı, kliking, kreplus, hareket

kısıtlaması, ağız açmada sapma, baş ağrısı, baş dönmesi ve kulak çınlaması gibi çok çeşitli klinik bulgu ve semptomlarla ilişkilidir. TME ile ilgili fonksiyonel rahatsızlıklar üç kategoride sınıflandırılır: kondil-disk kompleksinin dengesizliği, eklem yüzeylerinin yapısal uyumsuzluğu ve enflamatuar eklem rahatsızlıkları. Bu problemlerin klinik bulgu ve semptomları benzer olmakla birlikte, nedenleri farklılık gösterir ve tedavileri farklıdır. Fonksiyonel TME problemlerinin iki ana semptomu ağrı ve disfonksiyondur [1].

2.4.3.2.1. Ağrı

Herhangi bir eklem yapısında meydana gelen ağrıya 'artralji' denir. Eklem aşırı kas yükü bu ağrılara neden olabilir. Bununla birlikte, sağlıklı bir eklemden ağrı olmaz, çünkü eklem yüzeylerinin innervasyonu yoktur. Bu nedenle artralji, sadece bir eklemi çevreleyen yumuşak dokularda yer alan nosiseptörlerden kaynaklanabilir [1].

Üç periartiküler doku, bu tür nosiseptörler içerir: disk ligamentleri, kapsüler ligamentler ve retrodiskal dokular. Bu bağlar uzamışsa veya retrodiskal dokular sıkıştırıldığında, nosiseptörlerden beyne sinyaller gönderilir ve ağrı algılanır [1].

2.4.3.2.2. Disfonksiyon

Disfonksiyon, TME'in fonksiyonel bozuklukları ile birlikte görülür ve daima doğrudan çene hareketi ile ilgilidir. Genellikle, normal kondil-disk hareketinin bozulması ile duyulan eklem sesleri olarak ortaya çıkar. Eklem sesleri, 'kliking' olarak bilinen tek ve kısa süreli ses şeklindedir. Yüksek clicking sesi, 'popping' olarak da ifade edilebilir. Krepitasyon ise, çakıl taşında yürüme benzeri, hışırtı veya gıcırdamaya benzetilen, çoklu, kaba ve karmaşık bir sestir [82, 83].

2.4.4. Temporomandibular eklem disfonksiyonunun sınıflaması

TMED, üç başlık altında incelenebilir: (Grup I) kaslarla ilgili bozukluklar, (Grup II) disk deplasmanları ve (Grup III) TME-OA ve TME osteoartrozu [24].

Osteoartrit ve osteoartroz: TME-OA, kondil ve fossanın kemik eklem yüzeylerini etkileyen yıkıcı bir süreçtir. Genellikle bir eklemden aşırı yüklenme sonucu oluşan tepki olarak kabul edilir [30, 84]. Yüklenme kuvvetleri devam ettikçe subartiküler kemik rezorbe olmaya başlar (kondromalazi). Progresif dejenerasyon sonunda subkondral kortikal tabakada,

kemik erozyonu ve sonrasında radyografide gözlemlenen bulgular ortaya çıkar. Radyografik değişiklikler OA'in ileri aşamalarında görülür [85]. TME-OA'nin radyografik bulguları; subkortikal kist, yüzey erozyonu, osteofit ve generalize skleroz nedeniyle oluşan kondil deformasyonunu içerir [86]. TME-OA sıklıkla ağrılıdır ve semptomlar çene hareketi ile ortaya çıkar. Krepitasyon, yaygın bir bulgudur [87]. TME-OA, eklem aşırı yük geldiğinde oluşabilir, ancak sıklıkla disk dislokasyonu [84, 88] veya perforasyonu [89] ile ilişkilidir. Disk disloke olduğunda ve retrodiskal dokulardaki yıkımdan sonra, kondil doğrudan fossa ile temas eder ve yıkıcı süreci hızlandırır. Radyolojik olarak yüzeyler erozyona uğrar ve düzleşir. Bu yüzeylerin herhangi bir hareketi ağrıya sebep olur, bu nedenle çene hareketleri genellikle kısıtlanır. OA, enflamatuar bozukluklar kategorisinde olmasına rağmen, gerçek bir enflamatuar durum değildir. Genellikle eklem yüzeylerindeki aşırı yük azalınca, adaptif hale gelebilir, ancak kemik morfolojisi değişmiş haliyle kalır. Adaptif aşama 'osteoartroz' olarak adlandırılmıştır [90]. Tanı genellikle kondil veya fossanın subartiküler kemiklerindeki yapısal değişikliklerin (düzleşme, osteofitler, erozyonlar) gözlemlendiği radyografik yöntemler ile doğrulanır. Osteoartrozda, radyografik görüntüde subartiküler kemikte yapısal değişiklikler görülmekle birlikte, hastada ağrı semptomu yoktur.

TME-OA'nin görülme sıklığı yaşla artar, otopsi çalışmalarına göre OA semptomlarının 60 ile 80 yaş arasındaki insanlarda %80 olduğu, ancak 40 yaşının altında nadir görüldüğü bulunmuştur [91]. 40 yaşının altındaki ve üstündeki kişilerde TME'in kemik komponentlerinin farklı sahalarındaki dejeneratif osteoartritik değişikliklerinin oluşumunun incelendiği yeni bir otopsi çalışmasında OA semptomları 40 yaşının altında %4, üstünde ise %22 olduğu belirlenmiştir [92].

2.4.5. Temporomandibular eklem disfonksiyonunda muayene

Bir problemi teşhis edebilmenin en kolay yolu başlangıcı, devamı, sonu ve o anki durumunun iyi değerlendirilebilmesidir. TMED teşhis ve tedavisinin temelini disfonksiyonun gelişimi ve TME fonksiyonunu anlamak oluşturmaktadır [93].

2.4.5.1. Anamnez

Osler, anamnezin önemini kısaca, 'hastayı dinle sana tanı'yı veriyor' diyerek tanımlamıştır. Medikal, dental ve bireysel anamnez teşhis açısından gereklidir [1]. Bu

başlık altında değerlendirilecek noktalar, hastanın kendi kelimeleriyle tanımladığı primer şikâyet, süre, başlangıç anındaki tetikleyici faktörler, problemin ilerlemesi, mevcut durum, bilinen alışkanlıklar, önceki tedaviler, tedaviden hasta beklentileri, genel sistemik durum, mesleki ve sosyal aktivitelerinin üzerindeki etkileridir [1].

2.4.5.2. Fizik muayene

Fizik muayene, disfonksiyonunun anlaşılması için yapılan ölçümler, oskültasyon, perküsyon, palpasyon ve inspeksiyonu içerebilir [93]. TME problemlerinin başlıca semptomları ağrı ve disfonksiyondur [1].

2.4.5.2.1. Temporomandibuler eklem ağrısı

TME ağrısı veya hassasiyeti mandibulanın hem sabit hem de dinamik hareketleri esnasında dijital palpasyon ile belirlenir. Parmaklar eklem bölgelerinin yan taraflarına yerleştirilerek kondilin yan yüzeyleri hissedilmeye çalışılır. Doğru yerin tespit edilmesiyle hasta rahatlatılır, eklem bölgesine mediyal kuvvetler uygulanır ve semptomlar kaydedilir. İlk semptomlar hasta ağzı statik konumda iken kaydedilir ve daha sonra hasta ağzını açıp kapatırken bu hareketle ilişkili semptomlar da kaydedilir. Hasta ağzını maksimum açtığı anda parmaklar hafifçe döndürülerek kondilin posteriyor tarafına kuvvet uygulanır, böylelikle posteriyor kapsülit ve retrodiskit klinik olarak değerlendirilmiş olur.

2.4.5.2.2. Temporomandibuler eklem disfonksiyonu

TMED muayenesinde eklem sesleri ve eklem hareketlerindeki kısıtlılık değerlendirilir [1].

Eklem sesleri: Eklem sesleri, parmak uçları eklem lateral yüzeylerinin üzerine yerleştirilerek ve hastanın ağzını açıp kapaması esnasında parmak uçlarıyla algılanabilir.

Eklem seslerinin varlığı veya yokluğu, disk konumu hakkında fikir verir. Bununla birlikte, eklem sesi olmaması, her zaman normal disk pozisyonu anlamına gelmez. Bir çalışmada, artrografi tekniği uygulanan hastalarda, ses bulunmayan asemptomatik eklemlerin %15'inde diskin deplase olduğu bulunmuştur [94]. TME muayenesi sırasında alınan bilgilerin, diğer tüm inceleme bulgularıyla birlikte değerlendirilmesi gerekir.

Eklem hareketlerindeki kısıtlılık: TME'deki herhangi bir düzensizlik veya kısıtlılıktan dolayı mandibuların dinamik hareketlerinde disfonksiyon gözlenir. Maksimum ağız açıklığı, lateral ve protrüziv hareketler ölçülür ve mm cinsinden kaydedilir [1]. Mandibuların ağız açma sırasında normal yolundan sapması iki şekilde gerçekleşebilir;

Lateral deviasyon: Mandibula bir tarafa doğru kayarak açılır ve son açılma durumunda zikzak yaparak çenenin normal konumuna döner.

Defleksiyon: Çene açılırken bir tarafa doğru lateral deviasyon yaptıktan sonra hareketine devam edip, çene kapanırken kayarak sentrik oklüzyon durumuna geçer [14].

2.4.5.3. İlave tanı araçları

Uygun bir TMED teşhisi için en önemli bilgiler anamnez ve klinik muayeneden elde edilir. Bu bilgiler toplandıktan sonra klinik bir tanı konulmalıdır. Bazen diğer tanı testleri, oluşturulan klinik tanıyı doğrulamaya ya da sorgulamaya yardımcı olabilecek ek bilgiler sağlayabilir. Bu ilave testlerin sadece ek bilgi almak için kullanılabileceği ve tek başına teşhis koymak için kullanılmadığı her zaman hatırlanmalıdır [1].

2.4.5.3.1. Temporomandibuler eklemin disfonksiyonunun klinik değerlendirmesinde kullanılan indeksler

Birikimli anamnestic indeksi: Wänman ve Agerberg tarafından tanımlanan, yedi semptom ve tekrarlayan baş ağrısından oluşan indekstir [95].

Kraniomandibular indeks: Epidemiyolojik ve klinik araştırmalar için Friction ve Schiffman tarafından formüle edilmiştir. Bu indeks, TME hassasiyeti ve fonksiyon değerlendirmesi için disfonksiyon indeksi; kas hassasiyeti değerlendirmesi için palpasyon indeksi olmak üzere iki fazdan oluşur [96].

Dworkin ve LeResche tarafından geliştirilen TMED için araştırma tanı kriterleri: Bu indekste, çift eksenli bir sistemden meydana gelen tanı kriterleri ve standart bir klinik muayene yöntemi kullanılır. Eksen I'de: kas hastalıkları, disk deplasmanları ve TME'de ağrıya neden olabilecek durumları içeren fiziksel koşullar tanımlanır. Eksen II'de; hastada ağrıya neden olan durumlar ve hastanın psikososyal durumu değerlendirilir [24].

Helkimo klinik disfonksiyon indeksi: Epidemiyolojik çalışmalarda kullanılmak amacıyla Helkimo tarafından geliştirilen, TMED tanısında sıklıkla kullanılan bir indekstir [46].

Helkimo Di, beş klinik belirtinin değerlendirilmesine dayanmaktadır:

- Azalmış hareket aralığı,
- TMED
- Kas ağrısı,
- TME ağrısı,
- Mandibula hareketinde ağrı.

Bu indeks dört aşamada değerlendirilir [46]:

Helkimo Di 0: klinik olarak disfonksiyon yoktur.

Helkimo Di I: hafif disfonksiyon mevcut.

Helkimo Di II: orta derecede disfonksiyon mevcut.

Helkimo Di III: şiddetli disfonksiyon mevcut.

Aynı zamanda bazı yeni indeksler [97, 98] de tanımlanmıştır, ancak bunların hiçbiri, Di kadar yaygın olarak kullanılmamıştır.

2.4.5.3.2. TME'in radyolojik değerlendirmesi

Çoğu radyografik yöntemde TME'in kemik yapıları görüntülenir. Kemik yapıların karakteristik formu eklem patolojisi hakkında fikir verebilir. Bununla birlikte, klinisyen kemik yapıların formundaki değişimin her zaman patoloji anlamına gelmediğini bilmelidir [1].

Kemik yapıların değerlendirilmesi:

TME'in kemik yüzeylerinin radyografik görünümü normalde pürüzsüzdür ve devamlılık gösterir. Herhangi bir kesinti ve düzensizlik, kemik değişikliklerinin meydana geldiğinin işaretidir. Hem glenoid fossa hem de kondil incelenmelidir [1].

Kondil ve fossanın subartiküler yüzeylerinde sıklıkla değişiklikler meydana gelir. Erozyonlar kemik yüzeylerinin çukurlu ve düzensiz konturlara sahip olmasıdır ve ilerledikçe daha geniş konkaviteler görülebilir. Bazı durumlarda kemik yapıların yüzeyleri düzleşir. Kondil düzleşirse, anterior veya posteriyorida küçük kemik çıkıntıları (osteofit) oluşabilir [99]. Bazen, subartiküler kemik kalınlaşır ve yüzeye yakın kemik bölgelerinde osteoskleroz görülür. Subkondral kistler de subartiküler kemikte radyolusent alanlar olarak izlenir.

Bu radyografik bulguların tümü yaygın olarak eklemdeki osteoartritik değişikliklerle ilişkilidir [99, 100].

TME, maruz kaldığı kronik kuvvetlere göre değişim gösterir. Bu değişiklikler, kemik yoğunluğunda artış şeklinde progresif veya kemiğin yoğunluğunda ve hacminde azalma şeklinde regresif karakterde olabilir [99]. TME'de izlenen bu değişikliklerin, OA'ye bağlı olup olmadığını belirlemek zordur.

TME'deki yeniden şekillenme, uzun süre boyunca uygulanan hafif kuvvetler nedeniyle meydana gelir. Bu kuvvetler çok büyük olursa, OA ile ilgili yıkıcı değişiklikler görülür. Genellikle bu değişikliklere ağrı eşlik eder. Sürecin aktif OA veya önceden oluşup ve sonlanmış osteoartroz olduğu her zaman belirlenemeyebilir [90]. Bu durumda periyodik takip ile elde edilen radyograflar değerlendirilmelidir.

Artiküler eminensin dikliği, transkraniyal radyografide kolayca değerlendirilebilir. Eminensin açısı ne kadar fazla ise, ağzın açılması sırasında diskin kondil üzerindeki dönme hareketi o kadar büyük olur. Bazı yazarlar [101, 102] bu durumun, disk dejenerasyonları ile ilgili olduğunu belirtirken, bazıları [103, 104] ise ilgili olmadığını savunmuşlardır.

Kolayca tanımlanabilen bir başka kemik anomalisi, kondilin fossadaki göreceli büyüklüğüdür. Küçük bir kondil ağır kuvvetlere daha az tolerans gösterebilir ve bu nedenle osteoartritik değişiklikler ortaya çıkar. Bununla birlikte, sadece kondilin küçük olması patolojik bir durum değildir, klinik bulgular ile ilişkilendirilmesi gerekir [1].

Radyografik görüntüler, TMED'a benzer semptomları ayırt etmede faydalıdır. İlgili bölgede dental ve kemik kaynaklı lezyonlar bulunabilir. Ayrıca, maksiller sinüsler de görüntülenebilir. Uzamış stiloid süreç normal kafa hareketleri sırasında komşu boyun

yumuşak dokularını zorladığında ağrılı semptomlara neden olabilir. Bu duruma 'eagle sendromu' denir ve TMED semptomları ile karıştırılabilir [1].

Bazı yazarlar, kondilin glenoid fossa içinde ortalanmış olması gerektiğini ileri sürmüşlerdir [105]. Bu, radyografik eklem boşluğunun ön, orta ve arka bölgelerde eşit boyutlarda olması gerektiği anlamına gelir. Eklem boşlukları eşit olmadığında, hastalara eklem konsantrikliğine ulaşılabilmesi için bir tedavi uygulanması gerektiği önerilmiştir [105]. Bununla birlikte, eşit eklem boşluğunun normal olduğunu destekleyen bir kanıt yoktur. Çalışmalar, kondilin eklem yüzeyini kaplayan yoğun fibröz dokuların kalınlığının, önemli ölçüde değişebileceğini göstermektedir [106-108]. Ayrıca, hastalar arasında anatomik varyasyonların var olabileceği görülmektedir [109], bu da kondilin fossadaki pozisyonunun her zaman bir patolojiye sebep olamayacağını doğrulamaktadır.

Radyograflar tanı koymak için değil, belirlenmiş bir klinik tanıyı doğrulamak için kullanılmalıdır [110].

2.4.5.3.2.1. Temporomandibular eklem görüntülenmesi

Günümüzde TME görüntülemesinde sıklıkla kullanılan yöntemler, panoramik radyografi KIBT, MRG ve ultrasonografi (USG)'dir.

Panoramik radyografi

Panoramik radyografi, diş hekimliğinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Standart teknikteki küçük farklılıklar ile, kondillerin görüntülenmesini sağlayabilir. Panoramik radyografi infrakraniyal bir görüntüleme tekniği olduğundan kondilin lateral kutbu kondil başının üzerine süperpoze olur. Bu nedenle görüntüde kondilin mediyal yöndeki subartiküler yüzeyi izlenir [1].

Panoramik radyografi görüntüleri ile şunlar belirlenebilir:

- Baş konumundaki değişikliklere ve ısırma bloğunun kullanımına bağlı oluşan

distorsiyonlara rağmen kondil-fossa ilişkisinin incelenmesi [111, 112],

- Kondil, ramus ve korpusun çift taraflı olarak tek bir film üzerinde

görüntülenmesi [113],

- Kondiller asimetri teşhisi [114]

Manyetik Rezonans Görüntüleme

MRG, TME'nin yumuşak dokusunu, özellikle de diskin pozisyonunu değerlendirmede altın standarttır. Yumuşak doku bileşenlerinin enerji seviyelerinde değişiklik yapmak için güçlü bir manyetik alan kullanılır. MRG ile TME'in yumuşak dokularının BT taramalarından daha iyi görüntülediği gösterilmiştir ve hasta, iyonize radyasyona maruz kalmaz. MRG ile elde edilen yüksek düzeydeki yumuşak doku kontrastı ile TME'i destekleyici yapılar, çığneme kasları, eklem diskinin şekli, pozisyonu ve patolojiler incelenir. Ayrıca sinoviyal sıvı kalitesi hakkında bilgi sağlanır. Radyolojik muayenede TME'in kemik yapısı kadar yumuşak dokular ve eklem diskinin görüntülenmesi de çok önemlidir. MRG ile diskin pozisyon ve morfolojisindeki değişiklikler görülebilir [115]. MRG'nin dezavantajları, pahalı olması ve erişilebilirliğin kısıtlı olmasıdır.

Ultrasonografi

TME'in yumuşak dokularının; eklem diskinin lokalizasyonu ve enflamatuar efüzyon gibi değişimlerin saptanmasında kullanılır. TME USG'si hasta için rahat, kullanışlı, taşınabilir, hızlı ve ucuzdur. Bununla birlikte, çok düzlemli inceleme yapmak mümkün değildir. TME USG'sinin başlıca yetersizliklerinden biri, eklem mediyal yüzünün izlenememesidir. Bu amaçla geliştirilen üç boyutlu USG'ler çok düzlemde incelemeye olanak sağlar. Üç boyutlu USG'nin dezavantajı ise, dinamik bir görüntüleme tekniği olduğu ve kesitsel görüntüler elde edilemediği için tüm kondil başı ve eklem kapsülünü içeren diskin değerlendirilmesine ancak, ardışık görüntülerde izin vermesidir [116].

Konik-Işınlı Bilgisayarlı Tomografi

KIBT sistemleri, maksillofasiyal bölgenin sert dokularının görüntülenmesi için tasarlanmıştır, kondil, glenoid fossa ve artiküler eminens gibi TME'i oluşturan kemik yapıların birden fazla düzlemde görüntülenmesini ve üç boyutlu görüntülerin rekonstrüksiyonunu sağlayabilir.

KIBT, TME-OA'i teşhis etmek için gerekli temel bilgileri sağlar [40]. KIBT'nin bu kemik değişikliklerini tespit etmedeki tanısal etkinliği, panoramik radyografi, lineer tomografi ve MRG'den üstündür [43, 44]. KIBT ile TME'in kemik yüzeylerindeki değişiklikler görüntülenebilir. Aynı zamanda, dejenerasyonların şiddetinin [29] ve zaman içinde veya tedaviye yanıt olarak oluşan değişikliklerin izlenmesine de katkıda bulunur.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya başlamadan önce Gazi Üniversitesi Etik Komisyon'undan onay alındı (Araştırma Kod No: 2017-498). Etik kurul onayı ekte sunulmuştur (EK1). Çalışmaya Gazi Üniversitesi Ağız Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı'na TME ile ilgili şikayetlerle başvuran, çalışmaya katılmayı kabul eden, teşhis ve tedavileri için KIBT incelemesi gereken, çalışma grubunu oluşturan 34 hasta ve radyoloji kliniğinde başka nedenlerle KIBT görüntüleri elde edilmiş ve TME'lerinin görüntüleme alanına dahil olduğu kontrol grubunu oluşturan 34 hastayla birlikte toplam 68 birey dahil edildi.

Çalışma grubuna; TME bölgesinde ve çiğneme kaslarında ağrı, ağız açıklığında kısıtlılık, ağız açma sırasında eklemde ses gelmesi (klicking veya krepitasyon) ve/veya harmonik olmayan çene hareketleri gibi şikâyet ve bulgulara sahip olan, klinik olarak TMED teşhisi konulan, radyolojik muayenesi için KIBT incelemesi gereken, 16 yaş ve üzeri hastalar dahil edildi.

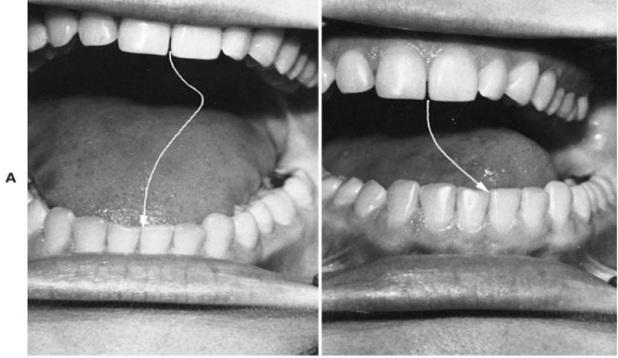
Kontrol grubuna ise; TME şikayetleri dışında herhangi bir nedenle kliniğimize başvuran, TMED semptomu bulunmayan, başka dental şikayetlerinin teşhis ve tedavisi için KIBT incelemesi gereken, 16 yaş ve üzeri hastalar dahil edildi. Kontrol grubundaki hastaların çalışmaya dahil edilmesi için klinik muayenede, TME ve çiğneme kaslarında ağrı, eklem sesi, ağız açmada kısıtlılık gibi TMED bulguları olmaması baz alındı (Helkimo Di=0).

Her iki grup için TME morfolojisini etkileyebilen romatizmal, nörolojik / nöropatik, endokrin ya da otoimmün herhangi bir konjenital ve/veya sistemik hastalığı olan hastalar, TME ile ilgili herhangi bir tedavi görmüş, ilgili bölgeden cerrahi operasyon geçirmiş ve travma hikayesi olan bireyler çalışmadan çıkarıldı. Daha önce baş ve boyun bölgesinden radyoterapi öyküsü olan, hamile veya hamilelik şüphesi bulunan ve yetersiz diagnostik kaliteye sahip KIBT görüntüleri olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

3.1. Klinik Muayene

Hastaların, demografik özellikleri kaydedildikten sonra, ekstraoral muayenesi yapıldı. Sırasıyla; parmak uçları eklemde lateral yüzeylerinin üzerine yerleştirilerek ve hastanın ağızını açıp kapaması esnasında parmak uçlarıyla algılanan eklem sesi mevcutsa

kaydedildi. Hastanın karşısına geçilerek ağızını açıp kapatması esnasında mandibulada deviasyon veya defleksiyon olup olmadığı, varsa cetvel ile ölçülerek mm cinsinden miktarı kaydedildi (resim 3.1).

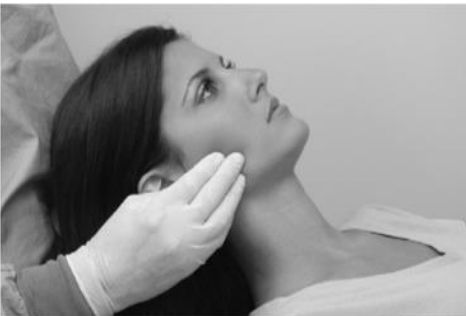


Resim 3.1. Ağız açma sırasında mandibulanın harmonik olmayan hareketleri. A, Ağız açma sırasında mandibulanın bir tarafı kayarak normal konumuna döndüğü deviasyon. B, Ağız açma sırasında mandibulanın bir tarafı kayarak, gittikçe kaymanın arttığı ve maksimum ağız açıklığında mandibula anaormal pozisyonda olduğu dekleksiyon.

TME’de kilitlenme veya lüksasyon varsa kaydedildi. Çiğneme kaslarına yapılan palpasyonda ağrı olup olmadığı ve hangi kaslarda ağrı olduğu kaydedildi (resim 3.2, 3.3).

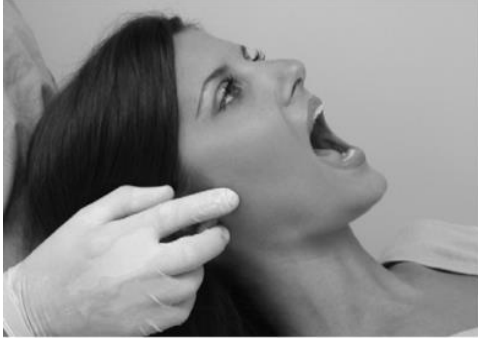


Resim 3.2. Temporal kasın palpasyonu

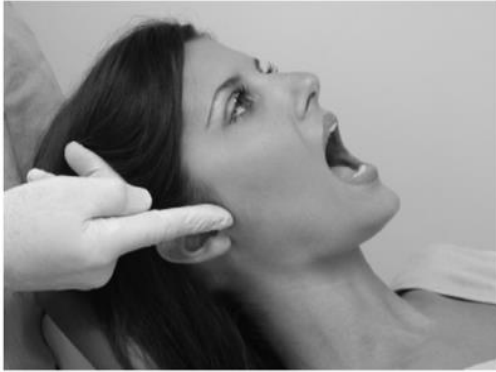


Resim 3.3. Masseter kasın palpasyonu

TME lateral (resim 3.4) ve posteriyor (resim 3.5) bölgelerine parmaklar ile uygulanan basınç ile ağrı oluşup oluşmadığı kaydedildi.



Resim 3.4. TME lateral bölgesinin palpasyonu



Resim 3.5. TME posteriyor bölgesinin palpasyonu

Hastanın ağız açma-kapatma, lateral ve protrüziv-retrüziv mandibular hareketleri sırasında ağrı hissedip hissetmediği, ağrı var ise hangi hareketlerde olduğu kaydedildi. Maksimum ağız açıklığı (resim 3.6), sağ/sol lateral (resim 3.7) hareketlerdeki mesafe ve protrüziv hareket sonucundaki ölçümler mm cinsinden kaydedildi.



Resim 3.6. Maksimum ağız açıklığının ölçülmesi



Resim 3.7. Mandibulanın lateral hareketinde kayma miktarının ölçülmesi

Bu tez için özel olarak hazırladığımız forma kaydedilen bulgular Helkimo Di'ne uyarlandı ve böylece çalışma grubundaki her hasta için bir Helkimo Di değeri elde edildi.

Helkimo Di skorlama sistemine bağlı olarak hastalar Di I (1-4 puan, hafif TMED), Di II (5-9 puan, orta TMED) veya Di III (10-25 puan, şiddetli TMED) olarak sınıflandırıldı.

Tüm değerlendirmeler, 15 yıl klinik deneyime sahip, uzmanlık tezini yapan hekim tarafından yapıldı.

3.2. Görüntüleme Prosedürleri

KIBT görüntüleri, Planmeca ProMax 3D Mid (Planmeca, Helsinki, Finlandiya) cihazı kullanılarak, çalışma grubu hastalarında sadece TME bölgesinin görüntülediği, 150x70 mm FOV'a sahip, 90kVp, 12mA ve 12,4 sn'lik tarama süresi ve 0,2x0,2x0,2 mm voksel boyutunda, kontrol grubu için ise maksillanın tek başına veya çift çene yapılan taramalarda TME bölgesinin görüntüleme alanına girdiği vakaya göre değişiklik gösteren, 200x100, 200x170 mm FOV'a sahip, 90 kVp, 12 mA, 13,85 sn'lik tarama süresi ve 0,4x0,4x0,4 mm voksel elde edilen görüntülerdi.

İncelenecek alan aksiyel kesitte bir mm'lik kesit kalınlığında kondilin mediolateral yöndeki en geniş yerinde belirlenerek rekonstrüksiyon için referans görüntüler oluşturuldu. Görüntüleme sırasında hasta, ayakta, kafası dik ve Frankfort horizontal düzlemi yere paralel, gözleri dümdüz bir noktaya odaklanmış (doğal baş pozisyonu) ve dişler ısırılmış (maksimum interkuspal pozisyonda) şekilde konumlandırıldı. X-ışını tüpü dedektör sistemi hastanın başı çevresinde 360° dönme gerçekleştirdi (resim 3.8).



Resim 3.8. KIBT cihazında hasta pozisyonu

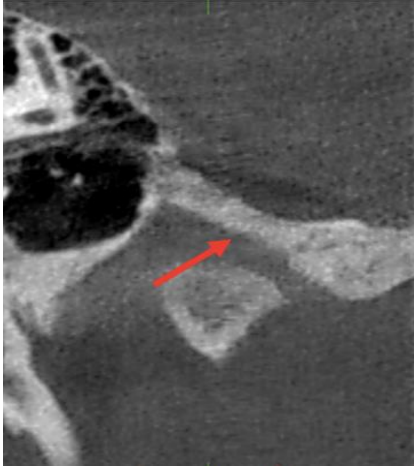
Ölçümler yapılmadan önce her hasta için görüntülerin yönü belirlenerek, sağ ve sol TME alanları, her eklem mediyal kutuptan lateral kutbuna kadar sagittal, koronal ve aksiyal üç düzlemde incelendi. Daha sonra kondillerin en geniş mediyolateral boyutta görüldüğü aksiyal görünüm krosseksiyonel olarak oluşturulan sekonder rekonstrüksiyon için referans olarak kullanıldı. Oluşturulan kesitler kondilin uzun eksenine dik olarak bir mm kalınlığındaydı. Yanlış yorumlamayı önlemek için, en az iki ardışık dilimde sert doku değişikliklerinin bulunması baz alındı [34]. Ölçümler yapılmadan önce her iki TME yukarıda anlatılan görüntüleme protokollerine uyularak aşağıda sıralanan kemik yapıdaki dejenerasyonlar açısından değerlendirildi.

3.2.1. Kemik değişiklikleri

Düzleşme: Normalde konveks şekilli kondil başı (resim 3.9) düzleşmesi ve artiküler eminens posteriyor duvarının düzleşmesi (resim 3.10) ayrı ayrı değerlendirildi. Düzleşme varlığı veya yokluğu kaydedildi.



Resim 3.9. Kondil başında düzleşme



Resim 3.10. Artiküler eminens posteriyor duvarında düzleşme

Subkortikal skleroz: TME'in kondil ve/veya temporal kemik bileşenlerinin herhangi bir bölümünde kortikal tabakanın kalınlığındaki artışı değerlendirildi (resim 3.11). Subkortikal skleroz varlığı veya yokluğu kaydedildi.



Resim 3.11. Kondilde subkortikal skleroz

Kondilde erozyon: Kondil başında kemik korteksinin devamlılığında bozulma değerlendirildi (Resim 3.12). Erozyon varlığı veya yokluğu kaydedildi.



Resim 3.12. Kondil başında erozyon

Glenoid fossada dejenerasyon: Glenoid fossa kortikal kemik yapısındaki erozyon, şekil değişikliğine izlenen yıkım alanları değerlendirildi (Resim 3.13). Glenoid fossada dejenerasyon varlığı veya yokluğu kaydedildi.



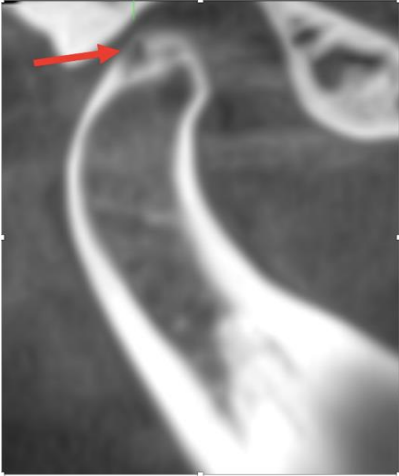
Resim 3.13. Glenoid fossada dejenerasyon

Osteofit: Kondil başında kemiğin mineralize yüzeyinde lokalize kemik hipertrofisi değerlendirildi (Resim 3.14). Osteofit varlığı veya yokluğu kaydedildi.



Resim 3.14. Osteofit formasyonu

Subkortikal kist (Eli kisti): Kortikal tabakanın hemen altında veya daha derinlerde trabeküler kemikte yuvarlak radyolusent alan değerlendirildi (Resim 3.15). Subkortikal kist varlığı veya yokluğu kaydedildi.



Resim 3.15. Subkortikal kist

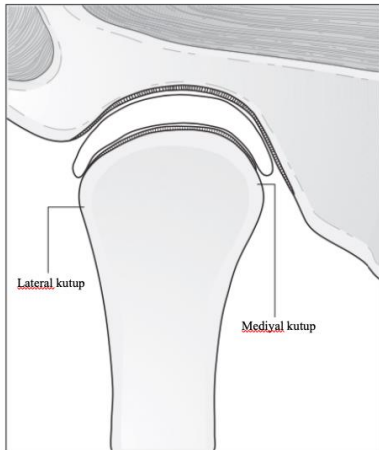
Serbest eklem cismi (eklem faresi): Eklem aralığında serbestçe dolaşan, kırılan osteofit parçası değerlendirildi (Resim 3.16). Serbest eklem cismi varlığı veya yokluğu kaydedildi.



Resim 3.16. Serbest eklem cismi

3.2.2. Doğrusal ve açısal ölçümler

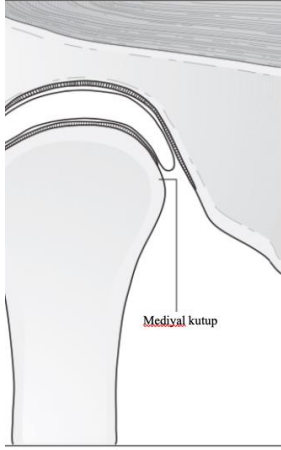
Artiküler eminens eğimi, Shahidi ve ark.'nın [117] tanımladığı şekilde; glenoid fossanın en üst noktası ile artiküler eminensin en alt noktasını birleştiren doğru ile Frankfort horizontal düzlemi arasındaki açı ölçülerek belirlendi. Artiküler eminens yüksekliği ise, glenoid fossanın en üst noktasına teğet çizilen Frankfort horizontal düzleminden artiküler eminensin en alt noktasına indirilen dikmenin uzunluğu olarak kaydedildi (resim 3.17).



Resim 3.17. Artiküler eminens eğimi açısının ve yüksekliğinin ölçümü

Kondil pozisyonu, eklem boşlukları Pullinger ve ark. [118] tanımladığı yöntemle ölçülerek belirlendi. Glenoid fossa en derin tepe noktasına teğet geçen, Frankfort horizontal düzlemine paralel çizilen düzlem referans düzlem olarak kullanıldı. Süperiyor eklem boşluğu, glenoid fossa en derin noktasından kondil tepesine indirilen dikmenin

mesafesi olarak ölçüldü. Anteriyor ve posteriyor eklem boşlukları, kondilin rekonstrüktif olarak oluşturulan sagittal görüntülerindeki anteriyor ve posteriyor yüzlerinin glenoid fossaya en yakın mesafeleri ölçülerek belirlendi (resim 3.18).



Resim 3.18. Anteriyor, posteriyor ve süperiyor eklem boşluklarının ölçümü

Çalışma grubu ve kontrol grubundaki hastaların bulguları karşılaştırıldı.

Radyografik değerlendirme yapılırken, görüntüler, ideal ekran görüntüsüne sahip (çözünürlük 1920×1080 piksel) cihazın orijinal programı olan Romexis 2.7.0.R bilgisayar programı ile Philips model, NVIDIA QUADRO FX 380 ekran kartına sahip 24 inç büyüklüğündeki medikal monitör kullanılarak, ışığı azaltılmış ve sessiz bir odada ve yaklaşık 50 cm uzaklıktan değerlendirildi. Görüntülerin kontrast ve parlaklığı, optimum görselleştirme için yazılımdaki görüntü işleme aracı kullanılarak ayarlandı. Gözlemci içi uyumu incelemek için, görüntülerin %30'u birinci değerlendirme bittikten bir ay sonra tekrarlandı.

Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesinde rutin prosedür olarak KIBT işlemi öncesi kurşun önlük giydirilmektedir. Radyasyondan korunma yöntemleri düzenli olarak uygulanmaktadır. Görüntülemeye önce her hastadan rutin olarak alınan yazılı aydınlatılmış onam formu imzalanmaktadır (Ek-2).

3.3. Verilerin İstatiksel Analizi

Çalışmada kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin araştırılmasında ki-kare bağımsızlık testi uygulanmıştır. Ki-kare testinde beklenen değerlere ilişkin varsayımların sağlanmadığı durumlarda ise Fisher'in kesin testi yapılarak sonuçlar elde edilmiştir. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde sonuçlar frekans ve yüzde değerlerini de içerecek şekilde tablolar ile sunulmuştur. Sayısal ölçümlerin iki farklı gruba göre karşılaştırılmasında ise Student t-testi kullanılmıştır. Student t-testinin kullanılabilmesi için gerekli olan normallik ve varyans homojenliği varsayımlarının incelenmesi için sırasıyla Kolmogorov-Smirnov ve Levene testleri yapılmıştır. t-testinin sonuçları gruplara ilişkin ortalama ve standart sapma bilgileri ile birlikte tablolaştırılmıştır. Ölçümler arasındaki uyum için test-tekrar test katsayıları 0,802-0,851 arasında elde edilmiştir. Analizler için IBM SPSS v22 paket programı kullanılmış ve istatistiksel anlamlılık için üst sınır 0,05 olarak alınmıştır.



4. BULGULAR

Çalışmaya katılan 34'ü çalışma, 34'ü kontrol grubu olmak üzere toplam 68 hastanın, gruplara ve cinsiyete göre dağılımı Çizelge 4.1'de gösterildi. Gruplar arasında cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark ($p<0.05$) vardı. Kontrol grubunda erkek ve kadın hasta sayısı birbirine yakın iken, çalışma grubunda kadınların sayısı daha fazlaydı.

Çizelge 4.1. Gruplara göre cinsiyet dağılımı, N (%) ve istatistiksel analiz sonuçları

Değişken		Grup		Toplam	χ^2	p-değeri	
		Çalışma	Kontrol				
Cinsiyet	Kadın	N (%)	26 (%76,5)	15 (%44,1)	41 (%60,3)	7.43	0.006*
	Erkek	N (%)	8 (%23,5)	19 (%55,9)			
Toplam		N (%)	34 (%100,0)	34 (%100,0)	68 (%100,0)		

Ki-kare testi, * $p<0.05$ düzeyinde anlamlı ilişki var.

Tüm hastaların yaş ortalaması 34,43 olarak bulundu. Çalışma grubunun yaş ortalaması 30,35 iken, kontrol grubunda ise 38,50'di. Gruplar arasında yaşa göre istatistiksel olarak anlamlı fark ($p<0.05$) vardı (Çizelge 4.2).

Çizelge 4.2. Gruplara göre yaş ortalaması dağılımı, N ve istatistiksel analiz sonuçları

Değişken	Grup	N	Ortalama	Standart Sapma	t	p-değeri
Hastanın yaşı	Çalışma	34	30,35	12,32	-2,85	0.006*
	Kontrol	34	38,50	11,25		
Toplam		68	34,43	12,41		

t-testi, * $p<0.05$ düzeyinde anlamlı fark var.

KIBT ile yapılan incelemelerde, TME bölgesinde radyolojik olarak gözlenen kemik değişikliği sayısı çalışma grubunda kişi başına ortalama±standart sapma=4,29±1,57 olarak belirlenirken, kontrol grubunda ise 3,03±1,68 ve tüm hastalar baz alındığında ise 3,66±1,73 olarak hesaplandı. Her iki grup arasında ortalama kemik değişikliği sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark ($p<0,05$) vardı (Çizelge 4.3).

KIBT ile yapılan radyolojik muayene sonucunda en fazla gözlenen kemik değişikliği bulgusu kondilde düzleşmeydi. Glenoid fossada dejenerasyon dışındaki tüm parametrelerde çalışma grubundaki hasta sayısının kontrol grubundakilerinden daha fazla olduğu dikkati çekti. Ancak sadece kondilde düzleşme, skleroz, osteofit ve artiküler

emineste düzleşme açısından çalışma grubundaki hasta sayısı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazlaydı ($p<0,05$) (Çizelge 4.3).

Çizelge 4.3. TME’de kemik değişikliği bulgularının gruplara göre dağılımı, N (%) ve istatistiksel analiz sonuçları

Değişkenler			Gruplar		Toplam	p-değeri
			Çalışma grubu	Kontrol grubu		
Kondilde erozyon ^a	Yok	N (%)	6(%17,6)	12(%35,3)	1826,5	0,099
	Var	N (%)	28(%82,4)	22(%64,7)	50(%73,5)	
Kondilde düzleşme ^b	Yok	N (%)	0(%0,0)	6(%17,6)	6(%8,8)	0,012*
	Var	N (%)	34(%100,0)	28(%82,4)	62(%91,2)	
Skleroz ^a	Yok	N (%)	11(%32,4)	21(%61,8)	32(%41,7)	0,015*
	Var	N (%)	23(%67,6)	13(%38,2)	36(%52,9)	
Osteofit ^a	Yok	N (%)	7(%20,6)	17(%50,0)	24(%35,3)	0,011*
	Var	N (%)	27(%79,4)	17(%50,0)	44(%64,7)	
Subkondral kist ^b	Yok	N (%)	30(%88,2)	33(%97,1)	63(%92,6)	0,178
	Var	N (%)	4(%11,8)	1(%2,9)	5(%7,4)	
Artiküler emineste düzleşme ^a	Yok	N (%)	21(%61,8)	30(%88,2)	51(%75,0)	0,012*
	Var	N (%)	13(%38,2)	4(%11,8)	17(%25,0)	
Serbest eklem cismi ^b	Yok	N (%)	31(%91,2)	33(%97,1)	64(%94,1)	0,307
	Var	N (%)	3(%8,8)	1(%2,9)	4(%5,9)	
Glenoid fossada dejenerasyon ^a	Yok	N (%)	23(%67,6)	17(%50,0)	40(%58,8)	0,139
	Var	N (%)	11(%32,4)	17(%50,0)	28(%41,2)	
Toplam kemik değişikliği ortalaması ^a	N (Standart sapma)		4,29 (1,57)	3,03(1,68)	3,66(1,73)	0,006

^a : Ki-kare testi, ^b : Fisher’in kesin testi, * $p<0,05$ düzeyinde anlamlı ilişki var.

Çalışma grubundaki hastaların Helkimo Di’ne göre şiddetinin sınıflaması ve cinsiyete göre dağılımı Çizelge 4.4’da gösterildi. Kadınlarda en fazla şiddetli disfonksiyon (Helkimo Di III) belirlenirken, erkeklerde ise hafif ve şiddetli disfonksiyon eşit oranda belirlendi.

Çizelge 4.4. Çalışma grubundaki hastaların cinsiyetinin Helkimo Di şiddetine göre dağılımı, N (%)

Değişkenler			Cinsiyeti		Toplam
			Kadın	Erkek	
Helkimo Di	I	N (%)	8(%30,8)	3(%37,5)	11(%32,4)
	II	N (%)	6(%23,1)	2(%25,0)	8(%23,5)
	III	N (%)	12(%46,2)	3(%37,5)	15(%44,1)
Toplam			26(%100,0)	8(%100,0)	34(%100,0)

Çalışma grubunda incelenen patolojik eklem seslerinin cinsiyete göre dağılımı yapıldığında, klicking bulgusu her iki cinsiyette birbirine yakın iken krepitasyon sadece kadınlarda tespit edildi (Çizelge 4.5).

Çizelge 4.5. Çalışma grubundaki hastaların cinsiyet ve patolojik eklem sesine göre dağılımı, N (%)

Değişkenler			Cinsiyet		Toplam
			Kadın	Erkek	
Eklem sesi	Yok	N (%)	9(%34,6)	3(%37,5)	12(%35,3)
	Klicking	N (%)	13(%50,0)	5(%62,5)	18(%52,9)
	Krepitasyon	N (%)	4(%15,4)	0(%0,0)	4(%11,8)
Toplam		N (%)	26(%100,0)	8(%100,0)	34(%100,0)

Eklem sesi gözlenen 22 hastanın, Helkimo Di şiddetine göre dağılımı sırasıyla I> III>II şeklindeydi (Çizelge 4.6).

Çizelge 4.6. Çalışma grubundaki hastaların patolojik eklem sesinin Helkimo Di'ne göre dağılımı, N (%)

Değişkenler			Helkimo Di skoru			Toplam
			Helkimo Di I	Helkimo Di II	Helkimo Di III	
Eklem sesi	Yok	N (%)	2(%18,2)	2(%25,0)	8(%53,3)	12(%35,3)
	Klicking	N (%)	9(%100,0)	3(%50,0)	6(%85,7)	18(%81,8)
	Krepitasyon	N (%)	0(%0,0)	3(%50,0)	1(%14,3)	4(%18,2)
Toplam		N (%)	11(%100,0)	8(%100,0)	15(%100,0)	34(%100,0)

Aynı çalışma grubunda mandibulanın harmonik olmayan hareketleri incelendiğinde, defleksiyon kadınlarda daha fazla gözlenirken, deviasyon erkeklerde daha fazlaydı (Çizelge 4.7).

Çizelge 4.7. Çalışma grubunda ağız açmada sapma bulgusunun cinsiyetler arası karşılaştırılması, N (%)

Değişkenler			Cinsiyet		Toplam
			Kadın	Erkek	
Ağız açmada sapma	Yok	N (%)	8(%30,8)	3(%37,5)	11(%32,4)
	Defleksiyon	N (%)	7(%26,9)	11(%2,5)	8(%23,5)
	Deviasyon	N (%)	11(%42,3)	4(%50,0)	15(%44,1)
Toplam		N (%)	26(%100,0)	8(%100,0)	34(%100,0)

Ağız açma sırasında mandibulasında sapma olan 23 hastanın, Helkimo Di şiddetine göre dağılımı sırasıyla III > I >II şeklindeydi (Çizelge 4.8).

Çizelge 4.8. Çalışma grubunda mandibulada sapma bulgularının Helkimo Di değerine göre dağılımı, N (%)

Değişkenler			Helkimo Di değeri			Toplam
			I	II	III	
Ağız açmada sapma	Yok	N (%)	4(%36,4)	1(%12,5)	6(%40,0)	11(%32,4)
	Defleksiyon	N (%)	1(%14,39)	4(%57,19)	3(%33,3)	8(%34,8)
	Deviasyon	N (%)	6(%85,7)	3(%42,9)	6(%66,7)	15(%65,2)
Toplam		N (%)	11(%100,0)	8(%100,0)	15(%100,0)	34(%100,0)

Her iki grup için sağ taraf ve sol taraf TME bölgelerinde ayrı ayrı ölçülerek ortalaması hesaplanan anterior, posterior ve süperior eklem boşlukları için iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$). Ayrıca artiküler eminensin ölçülen yüksekliği ve eğiminin açısı bakımından da iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$) (Çizelge 4.9).

Çizelge 4.9. Gruplar arası sağ taraf-sol taraf TME bölgesi doğrusal ve açısal ölçümler ve istatistiksel analiz sonuçları, N

Değişkenler	Çalışma (N=34)		Kontrol (N=34)		Toplam (N=68)		İstatistiksel analiz			
	Ortalama ± Standart Sapma		Ortalama ± Standart Sapma		Ortalama ± Standart Sapma		t		p-değeri	
	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol
Anterior eklem boşluğu (mm)	2,23± 0,93)	2,21(0,90)	2,48(0,96)	2,34(0,91)	2,36(0,95)	2,28(0,90)	-1,11	-0,55	0,272	0,584
Posterior eklem boşluğu (mm)	2,12(0,91)	2,25(1,16)	1,89(0,52)	1,80(0,72)	2,00(0,74)	2,02(0,98)	1,25	1,94	0,214	0,057
Süperior eklem boşluğu (mm)	3,11(1,27)	3,28(1,08)	3,22(0,75)	3,24(0,91)	3,17(1,04)	3,26(0,99)	-0,44	0,20	0,658	0,839
Artiküler eminens yüksekliği (mm)	7,76(1,76)	7,99(1,82)	7,52(1,84)	7,32(1,99)	7,64(1,80)	7,65(1,92)	0,56	1,45	0,575	0,151
Artiküler eminens açısı (°)	40,31(7,52)	40,86(7,71)	41,82(9,19)	40,61(9,07)	41,07(8,37)	40,73(8,35)	-0,74	0,12	0,464	0,903

t-testi, * $p<0.05$ düzeyinde anlamlı ilişki var.

Helkimo Di'ne göre üç alt gruba ayrılan çalışma grubunda disfonksiyon şiddetinin artmasıyla hasta yaşının ve toplam kemik değişikliği ortalamasının arttığı gözlenmekle beraber, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). Ayrıca sağ ve sol TME için yapılan doğrusal ve açısal ölçümler ile Helkimo Di skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$) (Çizelge 4.10)

Çizelge 4.10. Çalışma grubundaki hastaların yaş, TME bölgesindeki kemik değişikliği ortalaması, TME bölgesi doğrusal ve açisal ölçümlerin Helkimo Di skorlarına göre dağılımı, N (%) ve istatistiksel analiz sonuçları

Değişkenler	Çalışma (N=34)								χ^2		p-değeri	
	Di I Ortalama (Standart sapma)		Di II Ortalama (Standart sapma)		D III Ortalama (Standart sapma)		Toplam Ortalama (Standart sapma)					
Yaş ort.	25,00 (9,40)		28,00 (5,90)		35,53 (14,92)		30,35 (12,32)		3,96		0,138	
Toplam kemik değişikliği sayısı	3,64 (1,80)		4,50 (1,07)		4,67 (1,54)		4,29 (1,57)		2,42		2,999	
	Sağ (TME)	Sol (TME)	Sağ (TME)	Sol (TME)	Sağ (TME)	Sol (TME)	Sağ (TME)	Sol (TME)	Sağ (TME)	Sol (TME)	Sağ (TME)	Sol (TME)
Anterior eklem boşluğu (mm)	2,50 (1,10)	2,61 (0,70)	2,00 (0,57)	1,75 (0,97)	2,16 (0,95)	2,18 (0,92)	2,23 (0,93)	2,21 (0,90)	1,01	4,24	0,601	0,120
Posterior eklem boşluğu (mm)	2,13 (0,91)	2,26 (0,98)	2,37(1,01)	2,56 (1,26)	1,97 (0,88)	2,08 (1,26)	2,12 (0,91)	2,25 (1,16)	0,64	0,67	0,724	0,716
Süperior eklem boşluğu (mm)	2,95 (1,31)	3,55(1,20)	3,08(1,07)	3,13 (0,76)	3,25 (1,41)	3,18 (1,16)	3,11 (1,27)	3,28 (1,08)	0,73	1,13	0,693	0,568
Artiküler eminens yüksekliği (mm)	7,47 (0,86)	7,98 (1,07)	8,35 (2,68)	8,53 (2,53)	7,67 (1,71)	7,71 (1,88)	7,76 (1,76)	7,99 (1,82)	2,71	2,65	0,259	0,266
Artiküler eminens açısı (°)	37,01(7,60)	40,81 (7,01)	40,78 (7,90)	40,80 (7,94)	42,49 (6,86)	40,93 (8,56)	40,31 (7,52)	40,86 (7,71)	2,80	0,04	0,246	0,981

Ki-kare testi, * $p<0.05$ düzeyinde anlamlı ilişki var.

Bu çalışmanın birincil amacı, TMED şikayetiyle başvuran bireylerin Helkimo Di ile belirlenen klinik semptom ve bulgularının, radyografik olarak KIBT’de izlenen kemik değişiklikleri, yapılan doğrusal ve açısal ölçümler ile ilişkisini değerlendirmektir.

İkincil amacı ise, TMED şikayetiyle başvuran bireylerin KIBT ile belirlenen radyografik bulgularını, TME ile ilgili herhangi bir klinik semptom ve bulgusu olmayan hastaların radyografik bulgularıyla karşılaştırmaktır.



5. TARTIŞMA

TMED, çenelerde ağrı ve hassasiyetin yanında baş ve boyun ağrısı gibi farklı semptomlara neden olabilir. Bu semptomların tümü internal düzensizlik (kondil-disk uyumsuzluğu), osteoartrit ve travma gibi mandibular kondil disfonksiyonuna neden olan etiyolojik faktörler ile ilişkili olabilir [119]. Vücuttaki tüm eklemlerde olduğu gibi TME’de de sürekli bir yeniden şekillenme süreci işlemektedir. Fonksiyonel şekil değişikliği, oklüzyon veya eklem mekanik fonksiyonlarında anlamlı bir değişikliğe yol açmaz. Disfonksiyonel şekil değişikliği ise oklüzyon ve eklem mekanik fonksiyonlarında bozulmaya neden olur. Bu durum geniş kapsamlıdır ve dejeneratif eklem hastalığı, osteoartroz ve osteoartrit gibi rahatsızlıkları içermektedir [120].

TME-OA, TME'nin kemik, kıkırdak ve çevre dokularının bir hastalığıdır, artiküler kıkırdak ve subkondral kemiğin dejenerasyonuna neden olan hem mekanik hem de biyolojik olayların sonucudur. Sadece eklem kıkırdağının fokal dejenerasyonuna değil, aynı zamanda eklem kenarlarında meydana gelen kemik erozyonu, skleroz, düzleşme ve bazen osteofit oluşumuna neden olur [121]. Bu çalışma, TMED’na neden olan klinik bulgu ve semptomlarla, KIBT bulguları arasındaki ilişkiyi belirlemeyi amaçlamaktadır.

Radyografik muayene, TMED için önemli bir tanı aracıdır. Radyografik bulgular genellikle klinisyeni uygun tedavi yöntemine yönlendirmeyi hedefler. TME’deki kemik değişikliklerini veya morfolojik varyasyonları değerlendirmek için bugüne kadar, geleneksel tomografi, MRG, artrografi, BT ve KIBT gibi çeşitli görüntüleme yöntemleri kullanılmıştır [122, 123]. Mandibular kondil, glenoid fossa ve TME’in net görüntülenmesi, herhangi bir disfonksiyonun kaynağını tanımlamak için esastır. KIBT'nin TME'in kemik bileşenlerinin morfolojik değişikliklerinin tespitinde tanısal etkinliğinin çok yüksek olduğu bulunmuştur [40, 124]. KIBT ile elde edilen interaktif görüntüler, statik görüntülere göre daha üstündür [43]. Önceki çalışmalar, TME'nin kemik bileşenlerinin morfolojik değişikliklerinin tespitinde KIBT’in üstün bir teşhis aracı olduğunu göstermiştir [40, 124]. Geleneksel BT ile karşılaştırıldığında, KIBT düşük radyasyon dozu ile yüksek kaliteli üç boyutlu görüntüler üretebilir [3].

Bu çalışmada KIBT ile TME disfonksiyon şikâyeti olan 34 çalışma ve kontrol grubundaki TME açısından asemptomatik 34 hastanın kemik değişiklikleri incelendi. Bu amaçla klinik bulgu ve semptomları değerlendirmek için Helkimo Di kullanıldı. TME

disfonksiyonlarının subjektif ve objektif incelenmesi amacıyla araştırmacıların genellikle fikirbirliği yaptığı semptomlar (mandibular hareketlerde kısıtlanma, çığneme kaslarında ağrı, TME ağrısı, eklem sesleri, çene hareketlerindeki değişiklikler) incelendi [125].

Bu çalışmadaki çalışma grubunun, %76,5'ü kadın ve %23,5'i erkekti; bu bulgu, neredeyse benzer oranların bildirildiği önceki çalışmalarla uyumludur [3, 91, 92, 121, 126-128]. Benzer şekilde TMED'nin etiyolojik faktörleri arasında önemli bir yere sahip TME-OA yaşa bağlı dejeneratif bir hastalıktır ve kadınlarda erkeklerden daha sık görülür [91, 92, 128]. Kadınlarda erkeklerde olduğundan daha sık görülen TME-OA, kadınlar ve erkekler arasındaki hormonal farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Bu hormonal farklılık, TME'deki kırıkta ve kemik bileşenlerin dejenerasyonunu şiddetlendirebilir ve kadınlarda TME-OA'nın erkeklerden daha yüksek oranda olmasını açıklayabilir [129]. Cinsiyet hormonları olan östrojen ve prolaktinin osteoartrit gelişimindeki potansiyel rolü olduğu savunulmaktadır. Östrojen, TME-OA'e bağlı değişiklikleri daha da kötüleştirebilir ve TME-OA için cinsel dimorfizminin altında yatan önemli bir mekanizma olabilir [129].

Yaşam kalitesi ve stresin TMED etiyolojisindeki etkinliği düşünöldüğünde, genç yetişkin popölyasyonda TMED prevalansının yüksek oranlara sahip olması kabul edilebilir, çünkü genç yetişkinler daha fazla strese sahip yaşam aşamasındadır [18, 130]. İlerleyen yaş, TMED olan bireylerin yaşam standartlarında ve adaptif kapasitelerinde değişiklikler yaratır, bu da bulgu ve semptomların daha az belirgin veya daha az şiddetli görünmesine neden olarak subklinik hale gelmesine ve algılanmamasına neden olur. Literatürde, ocuk ve genç erişkinlerin bu durumdan çok daha fazla etkilendiği görölmektedir. Parafonksiyonel alışkanlıklar, çocuklarda ve ergenlerde TMED için önemli bir risk faktörüdür [131]. Ayrıca genç erişkinler açısından bakıldığında, hastaneye gitme alışkanlığı yaşlı bireylere göre daha fazladır. Epidemiyolojik alışmalar, çoğu TMED semptomunun 20-40 yaş popölyasyonunda bildirildiğini ortaya koymaktadır [24, 69, 132, 133]. Kiliç ve ark. [121] TMED olan bireylerin yaş ortalamasını 30,75, Khojastepour ve ark. [134] ise 33,93 olduğunu bulmuşlardır. Bu sonuçlar, bu çalışmadaki yaş ortalaması 30,35 olan semptomatik çalışma grubundaki hastalar ile benzerlik göstermektedir. TME-OA ve ilişkili kemik değişikliğinin genç erişkinlerde gözlendiğini ortaya koyan çalışmalar olmakla birlikte [135], Martinez-Blanco ve ark. [38] TME-OA'i olan hastaların yaş ortalamasının 46,6 olduğunu bildirmişlerdir. Bazı araştırmacılar ise artan yaş ve dejeneratif kemik değişiklikleri arasında bir ilişki olmadığından bahsetmişlerdir [136].

TME'nin tüm bileşenleri işlevsel bir bütünün parçasıdır. Mandibular kondil, glenoid fossa ve artiküler eminensin net bir şekilde görüntülenmesi, herhangi bir disfonksiyonun kaynağını tanımlamak için esastır. Literatürde, kemik değişikliklerine ait farklı sınıflamalar vardır. Nanthaviroj ve ark. [137] kemik değişikliklerini erozyonlar, düzleşmeler, osteofitler, skleroz ve subkortikal kistler şeklinde sınıflandırmışlardır.

Koyama ve ark. [138] helikal BT'de kemik değişikliği olmayan, düzleşme bulunan, pürüzlü ya da pürüzsüz erozyon olan, deformite izlenen ve pürüzlü ya da pürüzsüz erozyonun eşlik ettiği deformiteleri olan beş grup hastayı incelemiştir. Wiberg ve Wanman [91] kemik değişikliklerini normal kemik, düzleşme-osteofit- subkondral sklerozu içeren değişiklikleri morfolojik kemik ve kondil veya temporal kemiğin kortikal yüzeylerinin yıkım ya da bütünlüğünün bozulmasını da eroziv kemik değişikliği olarak sınıflandırmıştır. Yamada ve ark. [139] kondiler kemik değişikliklerini normal, düzleşme, osteofit ve erozyon şeklinde sınıflandırmıştır.

Bu çalışmada, bahsedilen sınıflamalar arasında radyografinin tek başına yeterli olduğu, literatürde kullanım kolaylığı sağlayan ve genellikle tercih edilen bir sınıflama kullanıldı [137]. Bununla birlikte, günümüzde TME'deki kemik değişikliklerini değerlendirilmesinde kullanılan, üzerinde araştırmacılar arasında fikir birliği sağlanmış standart bir yöntem yoktur. Bu çalışmada, TMED olan hastaların, mümkün olduğu kadar çok sayıda kemik değişimi değerlendirildi. Kemik değişiklikleri başlığı altında, KIBT görüntülerinde izlenen kondilde erozyon, düzleşme, skleroz, osteofit, subkondral kist, artiküler eminense düzleşme, serbest eklem cismi ve glenoid fossada dejenerasyon gibi bulgular incelendi.

Khojastepour ve ark. [134] eklem yüzeylerinde ortalama kemik değişikliği sayısının klinik bulgu ve semptomlara sahip TMED mevcut çalışma grubunda $1,90 \pm 1,04$, kontrol grubunda ise $0,29 \pm 0,45$ olduğunu bulmuşlardır. Khojastepour ve ark. [134], düzleşme, erozyon, subkortikal kist, subkortikal skleroz, generalize skleroz ve osteofit oluşumunun TMED olan hastalarda istatistiksel olarak daha yüksek oranlarda gözlendiğini, ancak serbest eklem cismi açısından anlamlı bir farkın olmadığını bildirmişlerdir. Talaat ve ark. [140] TMED olan hastalarda süperiyor eklem düzensizliklerinin, osteofit ve düzleşmenin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla olduğunu belirlemişlerdir. Al-Juhani ve ark. [141] TMED olan ve olmayan (kontrol) iki grubu, kemik değişiklikleri açısından retrospektif olarak değerlendirdikleri çalışmalarında, en az bir kemik değişikliği bulgusu olan TMED ve kontrol grubu hastalarının oranlarını, sırasıyla %78,6 ve %79,7 olarak bildirmişlerdir

($p>0.05$) ancak yaptıkları çalışmanın retrospektif tasarımı nedeniyle TME'nin görüntüleme sırasındaki klinik durumunu değerlendirmek mümkün olmamıştır ve bu nedenle semptomatik hastaların seçimi için standart bir yöntem izlenmemiştir.

Bu çalışmada ise, TME'in hem klinik hem radyografik değerlendirmesi yapıldı ve benzer şekilde planlanan çalışmalar [134, 140, 142] ile örtüşen şekilde, TMED olan ve olmayan hastalar arasında TME bölgesinde kemik değişikliklerinin (kondilde düzleşme, skleroz, osteofit ve artiküler emineste düzleşme) görülme sıklığı açısından anlamlı bir fark olduğu görüldü. Çalışma grubunda, kişi başına düşen ortalama kemik değişikliği sayısı kontrol grubundakilerden daha yüksekti $4,29\pm 1,57 > 3,03\pm 1,68$.

Ancak çalışmamızın sonuçları, semptomların veya bulguların varlığı ile TME'deki kemik değişikliklerinin derecesi arasında anlamlı bir ilişki olmadığını öne süren klinik çalışmaların sonuçları ile farklılık göstermektedir [143-145]. Bulgulardaki bu farklılık, bazı çalışmalarda panoramik radyografi [143] ve MRG görüntüleme [145] yöntemlerinin kullanılmasından kaynaklanıyor olabilir. Daha önce yapılan bir araştırmada, BT ile tanı konan osteoartrik değişikliklerin, panoramik radyografide %75'inin, MRG'de yaklaşık %40'nın saptanamadığını ortaya koymuştur [86].

Kiliç ve ark. [121] klinik muayene ve KIBT incelemesi sonucunda TMED olan 72 hastanın 117 eklemünde, %94 erozyon, %92,3 düzleşme, %79,5 osteofit, %18,8 hipoplazi, %12 skleroz, %3,4 subkortikal kist ve %0,9 glenoid fossada skleroz tespit etmişlerdir. Alexiou ve ark. [126] klinik olarak TMED bulgusu ve semptomları mevcut 71 hastanın TME bölgesinde gözlemledikleri toplam 142 kemik değişikliğinin sırasıyla, %56'sının düzleşme, %43'nün rezorpsiyon ve %25'nin skleroz olduğunu bildirmişlerdir. Bae ve ark. [127] KIBT görüntülerinde sadece dejeneratif değişikliklerin izlendiği 283 kondildeki kemik değişikliklerinin oranlarının çoktan aza doğru sırasıyla; düzleşme %77,4, erozyon %59,7 ve skleroz %49,1 olduğunu saptamışlardır. Khojastepour ve ark. [134] TMED olanlarda %83,3 düzleşme, %36,9 erozyon, %23,8 subkortikal kist, %22,6 osteofit, %16,7 subkortikal skleroz, %7,1 generalize skleroz ve %4,8 serbest eklem cismi olduğunu belirlemişken asemptomatik kontrol grubundaki hastalardaki tek tespit ettikleri bulgunun %29,8 ile düzleşme olduğunu rapor etmişlerdir. Alkhader ve ark. [44] kemik değişikliği olan 44 ve olmayan 20 hastayı dahil ettikleri çalışmalarında, kemik değişikliği olan hasta grubunun 88 TME'sinde sırasıyla; %100 düzleşme, %78,4 skleroz, %34,1 erozyon, %31,2 osteofit, %19,3 subkortikal kist gözlemlediklerini rapor etmişlerdir. dos Anjos ve ark. [3]

KIBT ile inceledikleri TMED hastalarında %59 ile düzleşmeyi en yüksek oranda bulmuşlardır. Literatürde, TME 'de en çok gözlenen iki kemik değişikliğinden kondiler düzleşmenin % 56-100, kondiler erozyonun % 34,1-94, arasında değiştiği görülmektedir.

Bu çalışmada semptomatik çalışma grubundaki hastalarda gözlenen kemik değişikliklerinin sırasıyla; kondiler düzleşme %100, kondiler erozyon %82,4, kondiller osteofit %79,4, kondiler skleroz %67,6, artiküler eminenste düzleşme %38,2, glenoid fossada dejenerasyon %32,4, subkortikal kist %11,8 ve serbest eklem cismi %8,8 olduğu belirlendi. Bu sonuçlar, daha önce yapılmış bazı çalışmalar ile benzerlik göstermekle birlikte, bazı çalışmaların sonuçları ile farklılık göstermektedir. Çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmesinin nedeni, çalışmalara dahil edilen hasta sayısı, dahil edilen hastalardaki kemik değişikliklerinin şiddeti ve kemik değişikliği olarak kabul edilen tanı kriterleri arasındaki farklılıklar gibi birçok etkenden kaynaklanabilir. Günümüzde, TME'deki kemik değişikliklerini test etmek için kabul edilmiş standart bir yöntem yoktur. Örneğin kondildeki düzleşmeyi inceleyen kimi çalışmada tüm kemik yüzeyleri değerlendirilirken [146] kimi çalışmada ise kondilin üst lateral kısmı değerlendirilmiştir [147]. Bunun yanında KIBT rekonstrüksiyon parametrelerinin ve görüntüleme yönteminin kemik değişikliklerinin tespitinde etkili olabileceği de dikkate alınmalıdır [134, 141].

Araştırmamızda, düzleşmenin, TMED hastalarında baskın kemik değişimi olduğu gözlemlendi. Düzleşme görülme sıklığının yüksek olması, birtakım olgulardan kaynaklanıyor olabilir: bu kemik değişiminin, ilerleyici olduğu kabul edilen rahatsızlığın, ilk değişikliği olduğu [148], bunun TME üzerindeki aşırı yüklemekten ve çığneme kaslarından kaynaklanabileceğini düşündürmektedir [138]. Bu kemik değişimi, bazı kontrol grubundaki bireylerde de gözlemlendi. Bu hastalarda izlenen düzleşmenin adaptif bir değişikliği olduğu düşünülebilir. Çünkü, kemik değişikliklerinin kortikal erozyonla ilişkili olmaması veya subkondral kısım üzerinde etkisinin olması durumunda adaptif olarak kabul edilebilir [133, 149].

Helkimo Di, TMED'nin değerlendirilmesinde pratik bir araç olarak kabul edilir ve çalışmalar arasında karşılaştırma yapılmasını mümkün kılar [150]. Bilgimiz dahilinde literatürde, Helkimo Di ile radyografide TME bölgesinde izlenen kemik değişikliklerinin ilişkisini araştıran sadece iki araştırma bulunmaktadır [134, 151]. İlgili çalışmalarda Helkimo Di şiddeti ile TME bölgesindeki kemik değişiklikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler olduğu bildirilmiştir.

Bu çalışmada çalışma grubunda kişi başına ortalama kemik değişikliği Helkimo Di I, II, III için artan oranlarda ve sırasıyla 3,64; 4,50 ve 4,67 olarak bulundu, ancak arada istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. Elde edilen farklı sonuçların nedeni, kemik değişikliği olarak kabul edilen tanı kriterleri arasındaki farklılıktan kaynaklanabilir.

TME'in kemik bileşenlerinin yapısındaki değişimlere ek olarak, kondillerin glenoid fossa içindeki konumu, KIBT taramalarında değerlendirilebilir. Vücuttaki tüm eklemler düşünüldüğünde genel olarak dejeneratif artrit hastalarında en sık rastlanan bulgulardan biri eklem boşluğunun azalmasıdır [37]. Radyografik eklem boşluğu, mandibular kondil ile temporal kemik arasındaki radyolüsent alandır [152]. TME boşluğu ölçümleri, kondiler pozisyonu tanımlamak için Ricketts tarafından tanıtılmıştır [153]. Kondil pozisyonu, glenoid fossa ve mandibular kondil arasındaki radyografik eklem boşluklarının göreceli boyutları ile belirlenebilir [152]. Tartışma, TME'de kondiler pozisyonun klinik önemi üzerinde devam etmektedir [154-156]. Bazı çalışmalar posteriyor kondiler pozisyonu TMED ile ilişkilendirmiştir [20, 157-163]. Bununla birlikte, kondil konumu ile internal düzensizlik veya TMED hastalarının semptom ve bulguları arasında anlamlı bir ilişki tespit edilememiş çalışmalar da yapılmıştır [154, 156]. KIBT, dental ve çene-yüz yapılarının görüntülenmesi için doğru ve güvenilir doğrusal ölçümler sağlar [164].

Doğrusal ölçümler de yapılan bu çalışmada, hem sağ hem de sol eklem anterior, posteriyor ve süperiyor eklem boşlukları için hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı. Ayrıca sağ ve sol TME için yapılan doğrusal ölçümler sonucunda, eklem boşluğu ile Helkimo Di skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmamasına karşın Di III grubunda posteriyor eklem boşluğu en düşük değere sahipti. Bu sonuç TMED olan ve olmayan bireylerin kondil pozisyonlarını inceledikleri çalışmalarında kondili anterior, posteriyor ve konsentrik olarak sınıflandırmış ve Helkimo Di indeksine göre gruplandırdıkları hastalarında gruplar arasında istatistiksel bir fark olmamasına rağmen daha fazla Di III hastasının kondilinin posteriyor yerleşimli olduğunu rapor eden Paknahad ve ark. [21] çalışmasıyla uyumludur. Yasa ve ark. [165] ise TMED olan ve asemptomatik grubu kıyasladıkları çalışmalarında, TMED olan grupta kondilin istatistiksel olarak daha posteriyor yerleşimli olduğunu bulmuşlardır. Alexiou ve ark. [126], 114 TMED olan hastadan dejeneratif kemik değişikliği tespit ettikleri 71'nin eklem boşluğu mesafelerini, artmış, normal, azalmış ve kemik teması olarak sınıflandırdıkları çalışmalarında oranları sırasıyla; %4, %24, %50, %22 olarak bulmuşlardır, çalışmalarının direkt bizim

çalışmamızla benzerliği olmasa da semptomatik eklemlerde boşluğun azaldığı görülmektedir.

Artiküler eminens eğimi, TME'nin biyomekaniğinde önemli bir rol oynar. Artiküler eminens eğimi, kondil-disk kompleks hareketlerinin yolunu belirler. Artiküler eminens doğumda düzdür ve eğim açısı yaşla artar [166]. Açının 30°'nin altında olması durumunda düz, 60° üstünde olması durumunda ise, dik artiküler eminens açısından söz edilebilir [167]. Artiküler eminens eğiminin, internal dejenerasyonlar gibi TMED'nin gelişiminde etiyolojik bir faktör olabileceği öne sürülmektedir [167]. TME biyomekaniği dik eminens varlığında değişebilir, bu nedenle dik eminens açısı TME disfonksiyonuna yol açabilir [168].

Bu çalışmada artiküler eminens açısı ve yüksekliği için çalışma ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı. Ayrıca çalışma grubundaki hastaların Helkimo Di'ne göre ayrılan üç grup arasında da anlamlı bir ilişki bulunamadı. Çağlayan ve ark. [19] TMED açısından 52 semptomatik ve 41 asemptomatik hastanın eminens açısı ve yüksekliği ölçümlerini karşılaştırdıkları benzer bir çalışmada eğimin semptomatik grupta istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha az olduğunu, ancak eminens yüksekliğinin anlamlı bir fark göstermediğini belirtmişlerdir. Paknahad ve ark. [169] 40 semptomatik ile 23 asemptomatik hastanın eminens dikliğini ve yüksekliğini kıyasladıkları çalışmalarında, semptomatik grubun istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha dik ve daha yüksek bir artiküler eminense sahip olduklarını gözlemlemişlerdir. Yasa ve ark. [165] TMED açısından 200 semptomatik ve 200 asemptomatik hastayı inceledikleri çalışmalarında artiküler eminens açısının ve yüksekliğinin semptomatik grupta anlamlı derecede daha düşük olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmaların sonuçları arasındaki farklılıkların, çalışma popülasyonunun genetik ve morfolojik farklılığından kaynaklanabileceği düşünülebilir.

Eklem sesleri, dislokasyon, disk deplasmanı, dejeneratif eklem hastalıkları, adezyonlar ve bruksizm gibi birçok patolojik süreçten kaynaklanabilir [83, 170]. Ogütçen-Toller, kliking ve krepitasyonun anormal eklem hastalığının belirtileri olarak değerlendirilebileceğini önerirken, klikingin redüksiyonlu anterior disk deplasmanı ve krepitasyonun dejeneratif artritlerde ilerlemiş redüksiyonsuz anterior disk deplasmanın göstergesi olduğunu savunmuşlardır [170]. Honda ve arkadaşlarına göre, erozyon, osteofit oluşumu ve deformite gibi patolojik kemik değişiklikleri, daha yüksek frekanstaki eklem sesleriyle ilişkilidir [171]. Bu çalışmada çalışma grubunda 22 hastada eklem sesi saptandı ve bu

hastaların 18'inde klicking, 4'ünde krepitasyon tespit edildi. Helkimo Di göre üç gruba ayrılan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada klinik olarak Helkimo Di ile değerlendirilen, 34'ü TMED açısından semptomatik çalışma grubunda, 34'ü asemptomatik kontrol grubunda toplam 68 hastanın TME bölgesindeki KIBT görüntüleri incelendi. Gruplar arasında cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı. Kontrol grubunda erkek ve kadın hasta sayısı birbirine yakın iken, çalışma grubunda kadınların sayısı daha fazlaydı.

TME bölgesinde gözlenen kemik değişikliği sayısı çalışma grubunda kişi başına ortalama, 4,29 olarak belirlenirken, kontrol grubunda, 3,03 ve tüm hastalar baz alındığında ise 3,66 olarak hesaplandı. Her iki grup arasında ortalama kemik değişikliği sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Çalışma grubunda TME bölgesindeki kemik değişikliği ortalaması kontrol grubundan fazlaydı.

En fazla gözlenen kemik değişikliği bulgusu kondilde düzleşmeydi. Glenoid fossada dejenerasyon dışındaki tüm parametrelerde çalışma grubundaki hasta sayısının kontrol grubundakilerinden daha fazla olduğu dikkati çekti. Ancak sadece kondilde düzleşme, skleroz, osteofit ve artiküler eminenste düzleşme açısından çalışma grubundaki hasta sayısı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazlaydı.

Çalışma grubundaki hastaların Helkimo Di'ne göre TMED şiddetinin sınıflaması ve cinsiyete göre dağılımı yapıldığında, kadınlarda en fazla şiddetli disfonksiyon (Helkimo Di III) belirlenirken, erkeklerde ise hafif (Helkimo Di I) ve şiddetli disfonksiyon (Helkimo Di III) eşit oranda belirlendi. Çalışma grubunda incelenen patolojik eklem seslerinin cinsiyete göre dağılımı yapıldığında, kliking bulgusu her iki cinsiyette birbirine yakın ve krepitasyona göre daha fazla gözlenirken, krepitasyon bulgusu, sadece kadınlarda tespit edildi. En fazla eklem sesi hafif düzeyde TMED bulunan hastalarda saptandı. Ağız açama sırasında mandibulada gözlenebilen harmonik olmayan hareketlerden defleksiyon, kadınlarda daha fazla gözlemlendi. TMED'nin şiddetine göre yapılan dağılımda ise en fazla mandibula sapması şiddetli disfonksiyonlu hastalarda tespit edildi.

Her iki grup için sağ taraf ve sol taraf TME bölgelerinde ayrı ayrı ölçülerek ortalaması hesaplanan anterior, posterior ve süperiyor eklem boşlukları için hem iki grup arasında hem de sağ-sol taraf için istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Ayrıca artiküler

eminensin ölçülen yüksekliği ve eğiminin açısı bakımından da iki grup arasında ve sağ-sol taraf kıyaslamasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı.

Helkimo Di'ne göre üç alt gruba ayrılan çalışma grubunda disfonksiyon şiddetinin artmasıyla, hasta yaşının ve toplam kemik değişikliği ortalamasının arttığı gözlenmekle beraber, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ayrıca sağ ve sol TME için yapılan doğrusal ve açısal ölçümler ile Helkimo Di skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.

Bu sonuçlara göre, daha önceki birçok çalışmada belirtildiği gibi klinik olarak TME ve çevre dokularda disfonksiyonla ilişkili semptom ve bulguya sahip bireylerde ilgili bölgede kemik yapılarıdaki dejenerasyonların daha fazla olduğu bulundu. Ancak disfonksiyon şiddeti ile kemik değişikliği miktarı arasında bir ilişki bulunamadı. Bu sonuç, TMED hastalarında kemik değişikliği ihtimalinin yüksek olduğunu ancak bu kemik değişikliklerinin hastalığın şiddeti ile ilişkili olmadığını, bu hastalarda teşhis ve tedavi planlaması yaparken hem klinik hem radyografik bulguları detaylı olarak değerlendirmek gerektiğini göstermektedir.

Dikkat çekici sonuçlarımızdan biri olan, TMED oranının kadınlarda daha fazla gözlenmesi TMED-hormon ilişkisi ile ilgili yapılacak çalışmalarla incelenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 6th Edition. St Louis: Mosby-Year Book Inc.; 2008.
2. Mujakperuo HR, Watson M, Morrison R, Macfarlane TV. Pharmacological interventions for pain in patients with temporomandibular disorders. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2010(10).
3. dos Anjos Pontual M, Freire J, Barbosa J, Frazão M, dos Anjos Pontual A, Fonseca da Silveira M. Evaluation of bone changes in the temporomandibular joint using cone beam CT. *Dentomaxillofacial Radiology.* 2012;41(1):24-29.
4. Pihut M, Ferendiuk E, Szewczyk M, Kasprzyk K, Wieckiewicz M. The efficiency of botulinum toxin type A for the treatment of masseter muscle pain in patients with temporomandibular joint dysfunction and tension-type headache. *The journal of headache and pain.* 2016;17(1):29.
5. Murray G, Phanachet I, Uchida S, Whittle T. The human lateral pterygoid muscle: a review of some experimental aspects and possible clinical relevance. *Aust. Dent. J.* 2004;49(1):2-8.
6. Peck C, Murray G, Gerzina T. How does pain affect jaw muscle activity? The Integrated Pain Adaptation Model. *Aust. Dent. J.* 2008;53(3):201-207.
7. 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.
8. Saghafi D, Curl DD. Chiropractic manipulation of anteriorly displaced temporomandibular disc with adhesion. *J. Manipulative Physiol. Ther.* 1995;18(2):98-104.
9. Friedman MH. The hypomobile temporomandibular joint. *Gen. Dent.* 1997;45(3):282-285.
10. Jayaseelan DJ, Tow NS. Cervicothoracic junction thrust manipulation in the multimodal management of a patient with temporomandibular disorder. *J. Man. Manip. Ther.* 2016;24(2):90-97.
11. Mapelli A, Machado BCZ, Giglio LD, Sforza C, De Felício CM. Reorganization of muscle activity in patients with chronic temporomandibular disorders. *Arch. Oral Biol.* 2016;72:164-171.
12. De Leeuw R, Klasser G. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2008;134:171.
13. Rao VM, Bacelar MT. MR imaging of the temporomandibular joint. *Magnetic Resonance Imaging Clinics.* 2002;10(4):615-630.

14. Yengin E. Temporomandibular rahatsızlıklarda teşhis ve tedavi. İstanbul: Dilek Matbaacılık. 2000:14-22.
15. Wang X, Zhang J, Gan Y, Zhou Y. Current understanding of pathogenesis and treatment of TMJ osteoarthritis. *J. Dent. Res.* 2015;94(5):666-673.
16. Laskin DM, Greene CS, Hylander WL. Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment: Quintessence Publishing Company; 2006.
17. de Senna BR, Marques LS, França JP, Ramos-Jorge ML, Pereira LJ. Condyle-disk-fossa position and relationship to clinical signs and symptoms of temporomandibular disorders in women. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* 2009;108(3):e117-e124.
18. Lelis ÉR, Henriques JCG, Tavares M, de Mendonça MR, Neto AJF, de Araújo Almeida G. Cone-beam tomography assessment of the condylar position in asymptomatic and symptomatic young individuals. *The Journal of prosthetic dentistry.* 2015;114(3):420-425.
19. Çağlayan F, Sümbüllü MA, Akgül HM. Associations between the articular eminence inclination and condylar bone changes, condylar movements, and condyle and fossa shapes. *Oral Radiology.* 2014;30(1):84-91.
20. Zhang Z-l, Cheng J-g, Li G, Zhang J-z, Zhang Z-y, Ma X-C. Measurement accuracy of temporomandibular joint space in Promax 3-dimensional cone-beam computerized tomography images. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology.* 2012;114(1):112-117.
21. Paknahad M, Shahidi S. Association between mandibular condylar position and clinical dysfunction index. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery.* 2015;43(4):432-436.
22. Wu C-K, Hsu J-T, Shen Y-W, Chen J-H, Shen W-C, Fuh L-J. Assessments of inclinations of the mandibular fossa by computed tomography in an Asian population. *Clin. Oral Investig.* 2012;16(2):443-450.
23. Hatcher DC, Aboudara CL. Diagnosis goes digital. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2004;125(4):512-515.
24. Dworkin SF. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J. Craniomandib. Disord.* 1992;6:301-355.
25. Dijkgraaf LC, Liem RS, de Bont LG. Ultrastructural characteristics of the synovial membrane in osteoarthritic temporomandibular joints. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1997;55(11):1269-1279.
26. Kalladka M, Quek S, Heir G, Eliav E, Mupparapu M, Viswanath A. Temporomandibular joint osteoarthritis: diagnosis and long-term conservative management: a topic review. *The Journal of Indian Prosthodontic Society.* 2014;14(1):6-15.

27. Axelsson S. Human and experimental osteoarthritis of the temporomandibular joint. Morphological and biochemical studies. *Swed. Dent. J. Suppl.* 1993;92:1-45.
28. Tanaka E, Detamore M, Mercuri L. Degenerative disorders of the temporomandibular joint: etiology, diagnosis, and treatment. *J. Dent. Res.* 2008;87(4):296-307.
29. Mercuri LG. Osteoarthritis, osteoarthritis, and idiopathic condylar resorption. *Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Am.* 2008;20(2):169-183.
30. Stegenga B, de Bont LG, Boering G. Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction: a unifying concept. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1989;47(3):249-256.
31. Dimitroulis G. The prevalence of osteoarthritis in cases of advanced internal derangement of the temporomandibular joint: a clinical, surgical and histological study. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2005;34(4):345-349.
32. Yamada K, Tsuruta A, Hanada K, Hayashi T. Morphology of the articular eminence in temporomandibular joints and condylar bone change. *J. Oral Rehabil.* 2004;31(5):438-444.
33. Miles DA. *Oral & maxillofacial radiology: radiologic/pathologic correlations*: WB Saunders Co; 1991.
34. Gynther G, Tronje G. Comparison of arthroscopy and radiography in patients with temporomandibular joint symptoms and generalized arthritis. *Dentomaxillofacial Radiology.* 1998;27(2):107-112.
35. Holmlund A, Hellsing G. Arthroscopy of the temporomandibular joint. A comparative study of arthroscopic and tomographic findings. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 1988;17(2):128-133.
36. Bertram S, Rudisch A, Innerhofer K, Pümpel E, Grub-Wieser G, Emshoff R. Diagnosing TMJ internal derangement and osteoarthritis with magnetic resonance imaging. *The Journal of the American Dental Association.* 2001;132(6):753-761.
37. Gynther GW, Tronje G, Holmlund AB. Radiographic changes in the temporomandibular joint in patients with generalized osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* 1996;81(5):613-618.
38. Martinez MB, Bagán J, Fons A, Poveda RR. Osteoarthritis of the temporomandibular joint. A clinical and radiological study of 16 patients. *Medicina oral: organo oficial de la Sociedad Espanola de Medicina Oral y de la Academia Iberoamericana de Patologia y Medicina Bucal.* 2004;9(2):110-115, 106-110.
39. Katsavrias EG. Changes in articular eminence inclination during the craniofacial growth period. *The Angle orthodontist.* 2002;72(3):258-264.
40. Honda K, Larheim T, Maruhashi K, Matsumoto K, Iwai K. Osseous abnormalities of the mandibular condyle: diagnostic reliability of cone beam computed tomography

- compared with helical computed tomography based on an autopsy material. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2006;35(3):152-157.
41. Honda K, Larheim TA, Johannessen S, Arai Y, Shinoda K, Westesson P-L. Ortho cubic super-high resolution computed tomography: a new radiographic technique with application to the temporomandibular joint. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2001;91(2):239-243.
 42. Tsiklakis K, Syriopoulos K, Stamatakis H. Radiographic examination of the temporomandibular joint using cone beam computed tomography. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2004;33(3):196-201.
 43. Honey OB, Scarfe WC, Hilgers MJ, Klueber K, Silveira AM, Haskell BS, Farman AG. Accuracy of cone-beam computed tomography imaging of the temporomandibular joint: comparisons with panoramic radiology and linear tomography. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop*. 2007;132(4):429-438.
 44. Alkhader M, Ohbayashi N, Tetsumura A, Nakamura S, Okochi K, Momin M, Kurabayashi T. Diagnostic performance of magnetic resonance imaging for detecting osseous abnormalities of the temporomandibular joint and its correlation with cone beam computed tomography. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2010;39(5):270-276.
 45. Vojdani M, Bahrani F, Ghadiri P. The study of relationship between reported temporomandibular symptoms and clinical dysfunction index among university students in Shiraz. *Dent. Res. J. (Isfahan)*. 2012;9(2):221.
 46. Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system: IV. Age and sex distribution of symptoms of dysfunction of the masticatory system in Lapps in the north of Finland. *Acta Odontol. Scand*. 1974;32(4):255-267.
 47. Wink CS, Onge MS, Zimny ML. Neural elements in the human temporomandibular articular disc. *J. Oral Maxillofac. Surg*. 1992;50(4):334-337.
 48. Ichikawa H, Wakisaka S, Matsuo S, Akai M. Peptidergic innervation of the temporomandibular disk in the rat. *Experientia*. 1989;45(3):303-304.
 49. Wilkinson T. The relationship between the disk and the lateral pterygoid muscle in the human temporomandibular joint. *J. Prosthet. Dent*. 1988;60(6):715-724.
 50. Carpentier P, Yung J-P, Marguelles-Bonnet R, Meunissier M. Insertions of the lateral pterygoid muscle: an anatomic study of the human temporomandibular joint. *J. Oral Maxillofac. Surg*. 1988;46(6):477-482.
 51. Marguelles-Bonnet R, Yung J-P, Carpentier P, Meunissier M. Temporomandibular joint serial sections made with mandible in intercuspal position. *CRANIO®*. 1989;7(2):97-106.
 52. McKay G, Yemm R, Cadden S. The structure and function of the temporomandibular joint. *Br. Dent. J*. 1992;173(4):127.
 53. Sarnat BG, Laskin DM, Williams RA. The temporomandibular joint: a biological basis for clinical practice. *Plast. Reconstr. Surg*. 1992;90(3):534.

54. Moore JR. Surgery of the mouth and jaws. 1985.
55. Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. Philadelphia. Pa: Saunders. 2006.
56. Costen JB. I. A Syndrome of Ear and Sinus Symptoms Dependent upon Disturbed Function of the Temporomandibular Joint. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1934;43(1):1-15.
57. Moyers RE. An electromyographic analysis of certain muscles involved in temporomandibular movement. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 1950;36(7):481-515.
58. Perry H, Harris S. Role of the neuromuscular system in functional activity of the mandible. *The Journal of the American Dental Association.* 1954;48(6):665-673.
59. Jarabak JR. An electromyographic analysis of muscular and temporomandibular joint disturbances due to imbalances in occlusion. *The Angle Orthodontist.* 1956;26(3):170-190.
60. Shore NA. Occlusal equilibration and temporomandibular joint dysfunction: Lippincott; 1959.
61. Schwartz L. Disorders of the temporomandibular joint: diagnosis, management, relation to occlusion of teeth: Saunders; 1959.
62. Krogh-Poulsen W. Occlusal disharmonies and dysfunction of the stomatognathic system. *Dent. Clin. North Am.* 1966;10:627-635.
63. Farrar WB. The TMJ dilemma. *J AL Dent Assoc.* 1979;63:19-26.
64. Helkimo MI, Bailey JO, Ash MM. Correlations of electromyographic silent period duration and the Helkimo dysfunction index. *Acta Odontol. Scand.* 1979;37(1):51-56.
65. Carlsson G. Epidemiological studies of signs and symptoms of temporomandibular joint-pain-dysfunction. A literature review. *Aust. Prosthodont. Soc. Bull.* 1984;14:7.
66. de Kanter RJAM. Prevalence and etiology of craniomandibular dysfunction: an epidemiological study of the Dutch adult population: [Sl: sn]; 1990.
67. Salonen L, Helldén L, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system: an epidemiologic study in an adult Swedish population. *J. Craniomandib. Disord.* 1990;4(4).
68. Gross AJ, Rivera-Morales WC, Gale EN. A prevalence study of symptoms associated with TM disorders. *J. Craniomandib. Disord.* 1988;2(4).
69. Von Korff MR, Howard JA, Truelove EL, Sommers E, Wagner EH, Dworkin S. Temporomandibular disorders: variation in clinical practice. *Med. Care.* 1988:307-314.

70. Goulet J-P, Lavigne G, Lund J. Jaw pain prevalence among French-speaking Canadians in Quebec and related symptoms of temporomandibular disorders. *J. Dent. Res.* 1995;74(11):1738-1744.
71. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL, Anderson D. Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls. *J. Orofac. Pain.* 1993;7(1).
72. Gavish A, Halachmi M, Winocur E, Gazit E. Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescent girls. *J. Oral Rehabil.* 2000;27(1):22-32.
73. Seligman DA, Pullinger AG. Analysis of occlusal variables, dental attrition, and age for distinguishing healthy controls from female patients with intracapsular temporomandibular disorders. *The Journal of prosthetic dentistry.* 2000;83(1):76-82.
74. Schiffman EL, Fricton JR, Haley DP, Shapiro BL. The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. *The Journal of the American Dental Association.* 1990;120(3):295-303.
75. McCreary CP, Clark GT, Merrill RL, Flack V, Oakley ME. Psychological distress and diagnostic subgroups of temporomandibular disorder patients. *Pain.* 1991;44(1):29-34.
76. Lund JP, Widmer CG. An evaluation of the use of surface electromyography in the diagnosis, documentation, and treatment of dental patients. *J. Craniomandib. Disord.* 1989;3(3).
77. Lund J, Widmer C, Feine J. Validity of diagnostic and monitoring tests used for temporomandibular disorders. *J. Dent. Res.* 1995;74(4):1133-1143.
78. Paesani DA, Tallents RH, Murphy WC, Hatala MP, Proskin HM. Evaluation of the reproducibility of rest activity of the anterior temporal and masseter muscles in asymptomatic and symptomatic temporomandibular subjects. *J. Orofac. Pain.* 1994;8(4).
79. Curran SL, Carlson CR, Okeson JP. Emotional and physiologic responses to laboratory challenges: patients with temporomandibular disorders versus matched control subjects. *J. Orofac. Pain.* 1996;10(2).
80. Svensson P, Graven-Nielsen T. Craniofacial muscle pain: review of mechanisms and clinical manifestations. *J. Orofac. Pain.* 2001;15(2).
81. Mense S. Considerations concerning the neurobiological basis of muscle pain. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1991;69(5):610-616.
82. Eriksson L, Westesson P-L, Rohlin M. Temporomandibular joint sounds in patients with disc displacement. *Int. J. Oral Surg.* 1985;14(5):428-436.
83. Guler N, Yatmaz PI, Ataoglu H, Emlik D, Uçkan S. Temporomandibular internal derangement: correlation of MRI findings with clinical symptoms of pain and joint

- sounds in patients with bruxing behaviour. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2003;32(5):304-310.
84. de Bont LG, Boering G, Liem RS, Eulderink F, Westesson P-L. Osteoarthritis and internal derangemen of the temporomandibular joint: A light microscopic study. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1986;44(8):634-643.
 85. 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.
 86. Ahmad M, Hollender L, Anderson Q, Kartha K, Ohrbach R, Truelove EL, John MT, Schiffman EL. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD): development of image analysis criteria and examiner reliability for image analysis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2009;107(6):844-860.
 87. de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG. Temporomandibular joint osteoarthrosis: clinical and radiographic characteristics 30 years after nonsurgical treatment: a preliminary report. *CRANIO®*. 1993;11(1):15-24.
 88. Mills DK, Daniel JC, Herzog S, Scapino RP. An animal model for studying mechanisms in human temporomandibular joint disc derangement. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1994;52(12):1279-1292.
 89. Helmy E, Bays R, Sharawy M. Osteoarthrosis of the temporomandibular joint following experimental disc perforation in *Macaca fascicularis*. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1988;46(11):979-990.
 90. Boering G. Temporomandibular joint arthrosis: a clinical and radiographic investigation [thesis]. Groningen, The Netherlands: The Universty of Groningen. 1966.
 91. Wiberg B, Wänman A. Signs of osteoarthrosis of the temporomandibular joints in young patients: a clinical and radiographic study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 1998;86(2):158-164.
 92. Widmalm SE, Westesson P-L, Kim I-K, Pereira Jr FJ, Lundh H, Tasaki MM. Temporomandibular joint pathosis related to sex, age, and dentition in autopsy material. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1994;78(4):416-425.
 93. Nitzan DW. Arthrocentesis—incentives for using this minimally invasive approach for temporomandibular disorders. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*. 2006;18(3):311-328.
 94. Westesson P-L, Eriksson L, Kurita K. Reliability of a negative clinical temporomandibular joint examination: prevalence of disk displacement in asymptomatic temporomandibular joints. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1989;68(5):551-554.
 95. Wänman A, Agerberg G. Two-year longitudinal study of symptoms of mandibular dysfunction in adolescents. *Acta Odontol. Scand.* 1986;44(6):321-331.

96. Friction J, Schiffman E. Reliability of a craniomandibular index. *J. Dent. Res.* 1986;65(11):1359-1364.
97. Levitt SR. Predictive value of the TMJ scale in detecting clinically significant symptoms of temporomandibular disorders. *J. Craniomandib. Disord.* 1990;4(3).
98. Pullinger AG, Monteiro AA. Functional impairment in TMJ patient and nonpatient groups according to a disability index and symptom profile. *CRANIO®.* 1988;6(2):156-164.
99. Zarb G, Carlsson G. Temporomandibular function and dysfunction. St. Louis. Washington, DC. Toronto: The CV Mosby Company. 1979:155-172.
100. Hatcher D. Craniofacial imaging. *Journal of the California Dental Association.* 1991;19(6):27.
101. Hall MB, Gibbs CC, Sclar AG. Association between the prominence of the articular eminence and displaced TMJ disks. *CRANIO®.* 1985;3(3):237-239.
102. Kerstens H, Tuinzing D, Golding R, Van der Kwast W. Inclination of the temporomandibular joint eminence and anterior disc displacement. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 1989;18(4):229-232.
103. Ren Y-F, Isberg A, Westesson P-L. Steepness of the articular eminence in the temporomandibular joint: tomographic comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* 1995;80(3):258-266.
104. Galante G, Paesani D, Tallents R, Hatala M, Katzberg RW, Murphy W. Angle of the articular eminence in patients with temporomandibular joint dysfunction and asymptomatic volunteers. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* 1995;80(2):242-249.
105. Weinberg LA. Role of condylar position in TMJ dysfunction-pain syndrome. *The Journal of prosthetic dentistry.* 1979;41(6):636-643.
106. Hatcher D, Blom R, Baker C. Temporomandibular joint spatial relationships: osseous and soft tissues. *J. Prosthet. Dent.* 1986;56(3):344-353.
107. Pullinger A, Bibb C, Ding X, Baldiaceda F. Contour mapping of the TMJ temporal component and the relationship to articular soft tissue thickness and disk displacement. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1993;76(5):636-646.
108. Ren Y-F, Isberg A, Westesson P-L. Condyle position in the temporomandibular joint: comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* 1995;80(1):101-107.
109. Knoernschild KL, Aquilino S, Ruprecht A. Transcranial radiography and linear tomography: a comparative study. *The Journal of prosthetic dentistry.* 1991;66(2):239-250.

110. Okeson J. Editor Orofacial Pain, Guidelines for assessment, diagnosis, and management. Carol Stream, Illinois, Quintessence Publishing; 1996.
111. Chilvarquer I, McDavid WD, Langlais RP, Chilvarquer LW, Nummikoski PV. A new technique for imaging the temporomandibular joint with a panoramic x-ray machine: Part I. Description of the technique. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1988;65(5):626-631.
112. Chilvarquer I, Prihoda T, McDavid WD, Langlais RP, Nummikoski PV, Chilvarquer LW, Glass BJ. A new technique for imaging the temporomandibular joint with a panoramic x-ray machine: Part II. Positioning with the use of patient data. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1988;65(5):632-636.
113. Bergeron R, Osborn A, Som P. Head and neck imaging, excluding the brain. *J. Otolaryngol.* 1984;21:447-449.
114. Bezuur JN, Habets L, Hansson T. The recognition of craniomandibular disorders—a comparison between clinical, tomographical, and dental panoramic radiographical findings in thirty-one subjects. *J. Oral Rehabil.* 1988;15(6):549-554.
115. Aiken A, Bouloux G, Hudgins P. MR imaging of the temporomandibular joint. *Magnetic Resonance Imaging Clinics.* 2012;20(3):397-412.
116. Landes CA, Goral WA, Sader R, Mack MG. Three-dimensional versus two-dimensional sonography of the temporomandibular joint in comparison to MRI. *Eur. J. Radiol.* 2007;61(2):235-244.
117. Shahidi S, Vojdani M, Paknahad M. Correlation between articular eminence steepness measured with cone-beam computed tomography and clinical dysfunction index in patients with temporomandibular joint dysfunction. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology.* 2013;116(1):91-97.
118. Pullinger AG, Seligman DA, John MT, Harkins S. Multifactorial comparison of disk displacement with and without reduction to normals according to temporomandibular joint hard tissue anatomic relationships. *The Journal of prosthetic dentistry.* 2002;87(3):298-310.
119. Wang L, Detamore MS. Tissue engineering the mandibular condyle. *Tissue Eng.* 2007;13(8):1955-1971.
120. Arnett G, Milam S, Gottesman L. Progressive mandibular retrusion—idiopathic condylar resorption. Part I. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 1996;110(1):8-15.
121. Kiliç SC, Kiliç N, Sümbüllü M. Temporomandibular joint osteoarthritis: cone beam computed tomography findings, clinical features, and correlations. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2015;44(10):1268-1274.
122. Larheim TA. Current trends in temporomandibular joint imaging. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* 1995;80(5):555-576.
123. Brooks SL, Brand JW, Gibbs SJ, Hollender L, Lurie AG, Omnell K-Å, Westesson P-L, White SC. Imaging of the temporomandibular joint: a position paper of the

- American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 1997;83(5):609-618.
124. Librizzi ZT, Tadinada AS, Valiyaparambil JV, Lurie AG, Mallya SM. Cone-beam computed tomography to detect erosions of the temporomandibular joint: effect of field of view and voxel size on diagnostic efficacy and effective dose. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop*. 2011;140(1):e25-e30.
 125. Alsawaf M, Garlapo D, Gale E, Carter M. The relationship between condylar guidance and temporomandibular joint clicking. *The Journal of prosthetic dentistry*. 1989;61(3):349-354.
 126. Alexiou K, Stamatakis H, Tsiklakis K. Evaluation of the severity of temporomandibular joint osteoarthritic changes related to age using cone beam computed tomography. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2009;38(3):141-147.
 127. Bae S, Park M-S, Han J-W, Kim Y-J. Correlation between pain and degenerative bony changes on cone-beam computed tomography images of temporomandibular joints. *Maxillofacial plastic and reconstructive surgery*. 2017;39(1):19.
 128. Ishibashi H, Takenoshita Y, Ishibashi K, Oka M. Age-related changes in the human mandibular condyle: a morphologic, radiologic, and histologic study. *J. Oral Maxillofac. Surg*. 1995;53(9):1016-1023.
 129. Yasuoka T, Nakashima M, Okuda T, Tatematsu N. Effect of estrogen replacement on temporomandibular joint remodeling in ovariectomized rats. *J. Oral Maxillofac. Surg*. 2000;58(2):189-196.
 130. de Magalhães Barros V, Seraidarian PI, de Souza Côrtes MI, de Paula LV. The impact of orofacial pain on the quality of life of patients with temporomandibular disorder. *J. Orofac. Pain*. 2009;23(1).
 131. Gabriela Cortese S, Elizabeth Fridman D, Liliana Farah C, Bielsa F, Grinberg J, María Biondi A. Frequency of oral habits, dysfunctions, and personality traits in bruxing and nonbruxing children: a comparative study. *CRANIO®*. 2013;31(4):283-290.
 132. De Kanter R, Truin G, Burgersdijk R, Van't Hop M, Battistuzzi P, Kalsbeek H, Kayser A. Prevalence in the Dutch adult population and a meta-analysis of signs and symptoms of temporomandibular disorder. *J. Dent. Res*. 1993;72(11):1509-1518.
 133. Crusoé-Rebello IMR, Campos PSF, Rubira IRF, Panella J, Mendes CMC. Evaluation of the relation between the horizontal condylar angle and the internal derangement of the TMJ-a magnetic resonance imaging study. *Pesquisa Odontológica Brasileira*. 2003;17(2):176-182.
 134. Khojastepour L, Vojdani M, Forghani M. The association between condylar bone changes revealed in cone beam computed tomography and clinical dysfunction index in patients with or without temporomandibular joint disorders. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*. 2017;123(5):600-605.

135. Zhao Y-p, Zhang Z-y, Wu Y-t, Zhang W-L, Ma X-c. Investigation of the clinical and radiographic features of osteoarthritis of the temporomandibular joints in adolescents and young adults. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2011;111(2):e27-e34.
136. Isberg A, Hägglund M, Paesani D. The effect of age and gender on the onset of symptomatic temporomandibular joint disk displacement. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 1998;85(3):252-257.
137. Nanthaviroj S, Omnell K-Å, Randow K, Öberg T. Clicking and temporary “locking” in the temporomandibular joint. *Dentomaxillofacial Radiology*. 1976;5(1-2):33-38.
138. Koyama J, Nishiyama H, Hayashi T. Follow-up study of condylar bony changes using helical computed tomography in patients with temporomandibular disorder. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2007;36(8):472-477.
139. Yamada K, Hiruma Y, Hanada K, Hayashi T, Koyama J-i, Ito J. Condylar bony change and craniofacial morphology in orthodontic patients with temporomandibular disorders (TMD) symptoms: a pilot study using helical computed tomography and magnetic resonance imaging. *Clin. Orthod. Res*. 1999;2(3):133-142.
140. Talaat W, Al Bayatti S, Al Kawas S. CBCT analysis of bony changes associated with temporomandibular disorders. *CRANIO®*. 2016;34(2):88-94.
141. Al-Juhani HO, Alhaidari RI, Alfaleh WM. Comparative study of the prevalence of temporomandibular joint osteoarthritic changes in cone beam computed tomograms of patients with or without temporomandibular disorder. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*. 2015;120(1):78-85.
142. Cevidanes L, Hajati A-K, Paniagua B, Lim P, Walker D, Palconet G, Nackley A, Styner M, Ludlow J, Zhu H. Quantification of condylar resorption in temporomandibular joint osteoarthritis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2010;110(1):110-117.
143. Crow H, Parks E, Campbell J, Stucki D, Daggy J. The utility of panoramic radiography in temporomandibular joint assessment. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2005;34(2):91-95.
144. Palconet G, Ludlow J, Tyndall D, Lim P. Correlating cone beam CT results with temporomandibular joint pain of osteoarthritic origin. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2012;41(2):126-130.
145. Ohlmann B, Rammelsberg P, Henschel V, Kress B, Gabbert O, Schmitter M. Prediction of TMJ arthralgia according to clinical diagnosis and MRI findings. *Int. J. Prosthodont*. 2006;19(4).
146. Nah K-S. Condylar bony changes in patients with temporomandibular disorders: a CBCT study. *Imaging science in dentistry*. 2012;42(4):249-253.
147. Kurita H, Kojima Y, Nakatsuka A, Koike T, Kobayashi H, Kurashina K. Relationship between temporomandibular joint (TMJ)-related pain and

- morphological changes of the TMJ condyle in patients with temporomandibular disorders. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2004;33(5):329-333.
148. Katzberg RW. Temporomandibular joint imaging. *Radiology*. 1989;170(2):297-307.
 149. Foucart J-M, 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.
 150. Larsson E, Rönnerman A. Mandibular dysfunction symptoms in orthodontically treated patients ten years after the completion of treatment. *The European Journal of Orthodontics*. 1981;3(2):89-94.
 151. Su N, Liu Y, Yang X, Luo Z, Shi Z. Correlation between bony changes measured with cone beam computed tomography and clinical dysfunction index in patients with temporomandibular joint osteoarthritis. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2014;42(7):1402-1407.
 152. White SC, Pharoah MJ. *Oral radiology-E-Book: Principles and interpretation*: Elsevier Health Sciences; 2014.
 153. Ricketts RM. Variations of the temporomandibular joint as revealed by cephalometric laminagraphy. *Am. J. Orthod*. 1950;36(12):877-898.
 154. Bonilla-Aragon H, Tallents RH, Katzberg RW, Kyrkanides S, Moss ME. Condyle position as a predictor of temporomandibular joint internal derangement. *The Journal of prosthetic dentistry*. 1999;82(2):205-208.
 155. Menezes A, De Almeida S, Bóscolo F, Haiter-Neto F, Ambrosano G, Manzi F. Comparison of transcranial radiograph and magnetic resonance imaging in the evaluation of mandibular condyle position. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2008;37(5):293-299.
 156. Okur A, Ozkiris M, Kapusuz Z, Karaçavus S, Saydam L. Characteristics of articular fossa and condyle in patients with temporomandibular joint complaint. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci*. 2012;16(15):2131-2135.
 157. Sanromán JF, González JG, Del Hoyo JA. Relationship between condylar position, dentofacial deformity and temporomandibular joint dysfunction: an MRI and CT prospective study. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 1998;26(1):35-42.
 158. Rammelsberg P, Jäger L, Duc J-MP. Magnetic resonance imaging-based joint space measurements in temporomandibular joints with disk displacements and in controls. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2000;90(2):240-248.
 159. Kurita H, Ohtsuka A, Kobayashi H, Kurashina K. A study of the relationship between the position of the condylar head and displacement of the temporomandibular joint disk. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2001;30(3):162-165.
 160. Incesu L, Taşkaya-Yılmaz N, Ögütçen-Toller M, Uzun E. Relationship of condylar position to disc position and morphology. *Eur. J. Radiol*. 2004;51(3):269-273.

161. Gateno J, Anderson PB, Xia JJ, Horng JC, Teichgraeber JF, Liebschner MA. A comparative assessment of mandibular condylar position in patients with anterior disc displacement of the temporomandibular joint. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2004;62(1):39-43.
162. Huang Q, Opstelten D, Samman N, Tideman H. Experimentally induced unilateral tooth loss: histochemical studies of the temporomandibular joint. *J. Dent. Res.* 2002;81(3):209-213.
163. Ikeda K, Kawamura A. Assessment of optimal condylar position with limited cone-beam computed tomography. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2009;135(4):495-501.
164. Scarfe WC, Farman AG, Sukovic P. Clinical applications of cone-beam computed tomography in dental practice. *Journal-Canadian Dental Association.* 2006;72(1):75.
165. Yasa Y, Akgül HM. Comparative cone-beam computed tomography evaluation of the osseous morphology of the temporomandibular joint in temporomandibular dysfunction patients and asymptomatic individuals. *Oral radiology.* 2018;34(1):31-39.
166. Kranjčić J, Vojvodić D, Žabarović D, Vodanović M, Komar D, Mehulić K. Differences in articular-eminence inclination between medieval and contemporary human populations. *Arch. Oral Biol.* 2012;57(8):1147-1152.
167. Ozkan A, Altug HA, Sencimen M, Senel B. Evaluation of articular eminence morphology and inclination in TMJ internal derangement patients with MRI. *Int J Morphol.* 2012;30(2):740-744.
168. Isberg A, Westesson P-L. Steepness of articular eminence and movement of the condyle and disk in asymptomatic temporomandibular joints. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* 1998;86(2):152-157.
169. Paknahad M, Shahidi S, Akhlaghian M, Abolvardi M. Is mandibular fossa morphology and articular eminence inclination associated with temporomandibular dysfunction? *J. Dent.* 2016;17(2):134.
170. Ögütçen-Toller M. Sound analysis of temporomandibular joint internal derangements with phonographic recordings. *The Journal of prosthetic dentistry.* 2003;89(3):311-318.
171. Honda K, Natsumi Y, Urade M. Correlation between MRI evidence of degenerative condylar surface changes, induction of articular disc displacement and pathological joint sounds in the temporomandibular joint. *Gerodontology.* 2008;25(4):251-257.





EKLER

EK-1. Etik Kurul Onayı

Gazi Ü. Evrak Tarih ve Sayısı: 21/12/2017-E.181658



T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
Etik Komisyonu



Sayı : 77082166-302.08.01-
Konu : Bilimsel ve Eğitim Amaçlı

Sayın Doç. Dr. İlkay PEKER
Ağız,Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı Başkanlığı - Öğretim Üyesi

Tez danışmanı olduğunuz, Üniversitemiz Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı Arş.Gör. Umut PAMUKÇU'nun uzmanlık tez çalışması olan "*Temporomandibular Eklem Disfonksiyonu Olan Hastalardaki Klinik ve Radyolojik Bulguların Değerlendirilmesi*" adlı çalışması ile ilgili konu Komisyonumuzun 19.12.2017 tarih ve 10 sayılı toplantısında görüşülmüş olup,

Çalışmanızın yapılması planlanan yerlerden izin alınması koşuluyla yapılmasında etik açıdan bir sakınca bulunmadığına oy birliği ile karar verilmiş ve karara ilişkin imza listesi ekte gönderilmiştir.

Bilgilerinizi rica ederim.

e-imzalıdır
Prof. Dr. Alper CEYLAN
Komisyon Başkanı

Araştırma Kod No: 2017-498

Ek:1 Liste

Ankara
Tel:0 (312) 202 20 57 - 0 (312) 2... Faks:0 (312) 202 38 76
İnternet Adresi :http://etikkomisyon.gazi.edu.tr/

Bilgi için :Ayfer Çekmez
Genel Evrak Sorumlusu
Telefon No:202 18 07

Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

EK-2. Aydınlatılmış onam formu



GAZİ ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
AĞIZ DİŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ ANABİLİM DALI
HASTA ONAM FORMU

Hasta Adı-Soyadı :

Tarih:/...../20.....

Doğum Yılı :

Dosya No,

Sayın Hastamız/ Hasta Yakınımız,

Hastalığınız ve hastalığınızın tanı ve tedavisi için size önerilen işlem ve tedaviler hakkında bilgi sahibi olmak en doğal hakkımızdır. Tıbbi tedavinin yararlarını ve olası risklerini öğrendikten sonra yapılacak işleme rıza göstermek veya göstermemek yine kendi kararınıza bağlıdır. Arzu ettiğiniz takdirde ağız sağlığınız ile ilgili tüm bilgi ve dokümanlar size veya uygun göreceğiniz bir yakınınıza verilebilir. Yasal ve Tıbbi zorunluluk taşıyan durumlar dışında bilgilendirmeyi reddedebilirsiniz. İstedığınız zaman verdiğiniz izni geri çekme hakkına sahipsiniz. Bu durum sizin bundan sonraki tedavinizi hiçbir şekilde aksatmayacaktır. Ancak yasal açıdan bu hakkınız 'tıbbi yönden bir sakınca bulunmaması' şartına bağlıdır. Bu durum gerçekleştiğinde, Aydınlatılmış Onamı Geri Çekme Tutanağı düzenlenerek bu belgenin arkasına eklenecektir.

- Diş hekimi/ sorumlu sağlık personeli tarafından ağız sağlığının durumu hakkında bilgilendirildim.
- Ağız, diş ve çene hastalıklarının teşhisi için uygulanması gereken klinik ve radyolojik muayene yöntemleri konusunda bilgi aldım.
- Oluşabilecek komplikasyonlar ve olası riskler ayrıntıları ile anlatıldı.
- Bu tanı, tedavi işlemini reddettiğim zaman ağız sağlığımı tehdit edici başka hangi risklerin olabileceğini bu tanı/tedavi yerine uygulanabilecek başka bir uygulamanın bulunup bulunmadığı konusunda bilgilendirildim.
- Bu tanı/tedavi yöntemlerinin olasılığı ve ek tedavi yöntemi gerektirebilecek durumlar hakkında bilgilendirildim.
- Diş hekiminin tanı/tedavi esnasında gerekirse diğer hekimlerden konsültasyon isteyebileceği ve tedavi sürecine katılabileceği, eğitim amaçlı olarak öğretim üye ve elemanlarının yanı sıra diş hekimliği stajyer öğrencilerinin, öğretim üye ve elemanlarının denetiminde tedavi sürecinde yer alabileceği, eğitim ve bilimsel amaçlı olarak kimlik bilgileri gizli tutularak klinik fotoğraflarının çekilebileceği ve klinik verilerin, tanı, bilimsel, eğitim veya araştırma amaçlı kullanılabilmesi bana açıklandı.
- Dr./Stj.Dt.'ın yetkisi, gözlemi ve yöntemi altında
- Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi kliniğinde klinik ve radyolojik muayene yöntemlerinin üzerinde/ vekil olduğum hasta üzerinde gerçekleştirilmesine izin veriyorum.
- Kronik hastalıklarım şunlardır:
- Bu hastalıklar için ilaçları kullanmaktayım.
- Bayan hastalar için; hamilelik durumumu ve ihtimalimi bildirdiğimi beyan ederim.

Not:

	Adı, Soyadı	İmza
Hasta veya Yasal Temsilcisi*		
Tanık		
Tercüman		
Sorumlu Sağlık Personeli		

*Yasal temsilci: Vesayet altındakiler için vasi, reşit olmayanlar için anne/baba bunların bulunmadığı durumlarda birinci derece kanuni mirasçılar.

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : PAMUKÇU, Umut
 Uyuğu : T.C.
 Doğum tarihi ve yeri : 17/07/1978 Siirt
 Medeni hali : Evli
 Telefon : 0 505 8246855
 Faks : 0 312 2239226
 e-mail : dtumutpamukcu@gmail.com



Eğitim

Derece	Eğitim Biri	Mezuniyet tarihi
Uzmanlık	Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fak. Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi A.D.	Devam ediyor
Lisans	İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fak.	2002
Lise	İstanbul Şehremini Lisesi	1996

İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
2006-2010	Özel Nehir Diş Polikliniği	Diş Hekimi
2010-2013	Siirt Ağız Diş Sağlığı Merkezi	Diş Hekimi
2013-2016	Marmara Ereğlisi Devlet Hastanesi	Diş Hekimi

Yabancı Dil

İngilizce

Yayımlar

Umut Pamukçu, Meryem Toraman Alkurt, İlkay Peker. Lateral sefalometrik radyografide izlenen artefaktlar (7 tepe klinik 2019; 15(2): 159-162)

İlkay Peker, Berrin Çelik, Umut Pamukçu, Özlem Üçok. Unusual radiographic images of radiopaque contrast media incidentally observed in intracranial region: two case reports (European Oral Research 2018; 52(3): 167-9)

Umut Pamukçu, Fatma Nur Yıldız, Tuba Dal, İlkay Peker. Oral mikrobiyota ışığında ağız sağlığına yeni bakış açısı: derleme (Journal of biotechnology and strategic health research 2018; 2(3): 128-137)

İlkay Peker, Umut Pamukçu, Meryem Toraman Alkurt. Konik Işınli Bilgisayarlı Tomografi: Rutin klinik uygulama, etik ve medikolegal sorunlar (Türkiye Klinikleri özel sayı 2019; 16-21)

Hobiler

Kitap okumak, film izlemek





GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..