

T.C.
Atatürk Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı

**ROMATOİD ARTRİT, ANKİLOZAN SPONDİLİT
VE SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATUZUSLU
HASTALARDA TEMPOROMANDİBULAR
EKLEMİN KLİNİK BULGULAR VE DENTAL
VOLUMETRİK TOMOGRAFİ YÖNTEMİYLE
İNCELENMESİ**

Selin YEŞİLTEPE
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Ahmet Berhan YILMAZ

ERZURUM-2017

T.C.
Atatürk Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı

**ROMATOİD ARTRİT, ANKİLOZAN SPONDİLİT
VE SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATUZUSLU
HASTALARDA TEMPOROMANDİBULAR
EKLEMİN KLİNİK BULGULAR VE DENTAL
VOLUMETRİK TOMOGRAFİ YÖNTEMİYLE
İNCELENMESİ**

Selin YEŞİLTEPE
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Ahmet Berhan YILMAZ

ERZURUM-2017

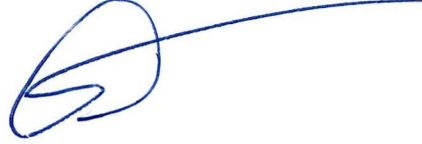
T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

DİŞ HEKİMLİĞİNDE UZMANLIK TEZ SAVUNMA TUTANAĞI

Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı Diş Hekimliğinde uzmanlık öğrencisi Arş. Gör. Dt. Selin Yeşiltepe'nin "**Romatoid Artrit, Ankilozan Spondilit ve Sistemik Lupus Eritematozuslu Hastalarda Temporomandibular Eklemnin Klinik Bulgular ve Dental Volumetrik Tomografi Yöntemiyle İncelenmesi**" konulu tezini incelemek üzere oluşturulan tez jürisine üye olarak seçildiğimiz ilgi yazınızla bildirilmesi üzerine jüri üyeleri 22.05.2017 tarihinde toplanmış ve ilgili öğrenci tez savunmasına alınmıştır.

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunmasının tamamlanması sonucunda adı geçen tezi jüri üyelerince oy birliği ile kabul edilmiştir.

Bilgilerinize arz ederiz.



Prof. Dr. Abubekir HARORLI
Jüri Başkanı
22.05.2017



Prof. Dr. Ahmet Berhan YILMAZ
Jüri Üyesi
22.05.2017



Prof. Dr. Hayati Murat AKGÜL
Jüri Üyesi
22.05.2017



Prof. Dr. Saadettin DAĞISTAN
Jüri Üyesi
22.05.2017



Doç. Dr. Saadettin KAYIPMAZ
Jüri Üyesi
22.05.2017

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	i
TABLOLAR LİSTESİ	v
ŞEKİLLER LİSTESİ	vi
KISALTMALAR LİSTESİ	viii
TEŞEKKÜR	ix
ÖZET (TÜRKÇE)	x
ÖZET (İNGİLİZCE)	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Temporomandibular Eklem.....	3
2.1.1. Temporomandibular Eklemi Oluşturan Sert Dokular.....	4
2.1.1.1. Mandibular Kondil.....	4
2.1.1.2. Mandibular (glenoid) Fossa ve Artiküler Eminens.....	4
2.1.2. Temporomandibular Eklemi Oluşturan Yumuşak Dokular.....	5
2.1.2.1. Eklem Diski (Artiküler Disk).....	5
2.1.2.2. Eklem Kapsülü ve Ligamentleri.....	7
2.2. Temporomandibular Eklem Fonksiyonunda Etkili Kaslar.....	10
2.2.1. Temporal Kas.....	10
2.2.2. Masseter Kas.....	10
2.2.3. Medial (iç) Pterygoid Kas.....	11
2.2.4. Lateral (dış) Pterygoid Kas.....	11

2.3. Temporomandibular Eklem İnnervasyonu.....	12
2.4. Temporomandibular Eklem Damar Yapısı.....	12
2.5. Temporomandibular Rahatsızlıklar.....	12
2.5.1. Terminoloji, Tarihçe ve Sınıflama.....	12
2.6. Temporomandibular Eklem Rahatsızlıklarının Teşhisi.....	15
2.6.1. Anamnez.....	15
2.6.2. Fizik Muayene.....	15
2.6.3. Temporomandibular Eklem Muayenesi.....	16
2.7. Temporomandibular Eklem Rahatsızlıklarının Etiyolojisi.....	17
2.8. Romatoid Artrit.....	18
2.8.1. Epidemiyoloji ve Etiyoloji.....	18
2.8.2. Patogenez.....	18
2.8.3. Tanı ve Klinik.....	19
2.8.4. Genel Klinik Bulgular.....	19
2.8.5. Laboratuvar Bulguları.....	20
2.8.6. Temporomandibular Eklemde Klinik ve Radyolojik Bulgular.....	21
2.9. Ankilozan Spondilit.....	22
2.9.1. Epidemiyoloji ve Etiyoloji.....	22
2.9.2. Patogenez.....	22
2.9.3. Tanı ve Klinik.....	22
2.9.4. Genel Klinik Bulgular.....	23
2.9.5. Laboratuvar Bulguları.....	24
2.9.6. Temporomandibular Eklemde Klinik ve Radyolojik Bulgular.....	24

2.10. Sistemik Lupus Eritematozus.....	25
2.10.1. Epidemiyoloji ve Etiyoloji.....	25
2.10.2. Patogenez.....	25
2.10.3. Tanı ve Klinik.....	25
2.10.4. Genel Klinik Bulgular.....	26
2.10.5. Laboratuvar Bulguları.....	28
2.10.6. Temporomandibular Eklemde Klinik ve Radyolojik Bulgular.....	28
2.11. Temporomandibular Eklem Görüntüleme Yöntemleri.....	28
2.11.1. Konvansiyonel Yöntemler.....	28
2.11.1.1. Ortopantomografi.....	29
2.11.1.2. Lateral Transkraniyal Radyografiler.....	29
2.11.1.3. Transfarengeal Radyografi.....	29
2.11.1.4. Transorbital Radyografi.....	29
2.11.1.5. Reverse-Towne's Projeksiyon.....	30
2.11.2. Bilgisayarlı Tomografi.....	30
2.11.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	30
2.11.4. Artrografi.....	31
2.11.5. Ultrasonografi.....	31
2.11.6. Kemik Sintigrafisi.....	31
2.11.7. Dijital Subtraksiyon Radyografi.....	32
2.11.8. Dental Volumetrik Tomografi.....	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	34
3.1. Hasta ve Kontrol Gruplarının Oluşturulması.....	34

3.2. Stomatognatik Muayene.....	35
3.2.1. Temporomandibular Eklem Muayenesi.....	35
3.2.2. Kas Muayenesi.....	35
3.3. Görüntüleme Prosedürleri.....	36
3.3.1. Lateral Panoramik Radyografi.....	36
3.3.1.1. Lateral Panoramik Radyografide Kondiler Hareketin Değerlendirilmesi.....	36
3.3.2. Dental Volumetrik Tomografi.....	39
3.3.2.1. Dental Volumetrik Tomografide Görüntülerin Değerlendirilmesi.....	44
3.4. İstatistiksel Analizler.....	48
4. BULGULAR.....	49
5. TARTIŞMA.....	58
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	69
KAYNAKLAR.....	71

EKLER

EK-1. ETİK KURUL ONAY FORMU

EK-2. BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

EK-3. ANAMNEZ FORMU

EK-4. ÖZGEÇMİŞ

TABLolar LİSTESİ

Tablo 4.1. Cinsiyete Göre Hasta ve Kontrol Grubu Bireylerin Dağılımı.....	49
Tablo 4.2. Subjektif Semptomların Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı.....	50
Tablo 4.3. Ağrı Semptomunun Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı.....	51
Tablo 4.4. Parafonksiyonel Alışkanlıklar, Travma Hikayesi ve Emosyonel Durumların Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı.....	52
Tablo 4.5. Maksimum Ağız Açıklığı, Laterotrüzyon ve Protrüzyon Değerlerinin Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı (mm).....	53
Tablo 4.6. Objektif Semptomların Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı.....	54
Tablo 4.7. Lateral Panoramik Radyografi Bulgularının Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı.....	55
Tablo 4.8. Dental Volumetrik Tomografi Bulgularının Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı.....	57

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1. Çiğneme sistemini oluşturan iskeletsel yapılar.....	3
Şekil 2.2. Kondilin sagittal görüntüsü.....	4
Şekil 2.3. Kondilin koronal görüntüsü.....	4
Şekil 2.4. TME'nin kemik yapılarının anatomik görüntüsü.....	5
Şekil 2.5. Eklem diski ve çevre yumuşak dokuları.....	6
Şekil 2.6. Eklem kapsülü.....	7
Şekil 2.7. Kollateral ligamentler.....	8
Şekil 2.8. Temporomandibular ligament.....	9
Şekil 2.9. Aksesuar ligamentler.....	9
Şekil 2.10. Temporal kas.....	10
Şekil 2.11. Masseter kas.....	11
Şekil 2.12. Medial pterygoid kas.....	11
Şekil 2.13. Lateral (dış) pterygoid kas.....	11
Şekil 3.1. Kondilde normal hareket.....	37
Şekil 3.2. Kondilde normale yakın hareket.....	37
Şekil 3.3. Kondilde neredeyse hareket yok.....	38
Şekil 3.4. Kondilde hipomobilité.....	38
Şekil 3.5. Kondilde hipermobilité.....	39
Şekil 3.6. DVT çekiminde hasta pozisyonu.....	40
Şekil 3.7. DVT'de rekonstrüksiyon işlem basamakları.....	41

Şekil 3.8. Aksiyel kesitlerde kondil başının medio-lateral, antero-posterior ekseninde en geniş görüldüğü dilimin seçilmesi.....	42
Şekil 3.9. Kondilin a) Antero-posterior, b) Medio-lateral ekseninde 1mm kalınlığında ve 1mm aralık mesafesinde sagittal ve koronal kesitlerinin elde edilmesi.....	43
Şekil 3.10. Kondilde erozyon yok a) Sagittal, b) Koronal, c) Aksiyel kesitler üzerinde.....	44
Şekil 3.11. Kondilde hafif erozyon a) Sagittal, b) Koronal, c) Aksiyel kesitler üzerinde.....	45
Şekil 3.12. Kondilde belirgin erozyon a) Sagittal, b) Koronal, c) Aksiyel kesitler üzerinde.....	45
Şekil 3.13. Kondil neredeyse tamamen erode a) Sagittal, b) Koronal, c) Aksiyel kesitler üzerinde.....	46
Şekil 3.14. Kondilde subkondral kistler a) Sagittal, b) Koronal, c) Aksiyel kesitler üzerinde.....	46
Şekil 3.15. Kondilde ve artiküler emineste skleroze artışı. a) Sagittal, b) Koronal, c) Aksiyel kesitler üzerinde.....	47
Şekil 3.16. Kondil başında düzleşme ve osteofit formasyonu. a) Sagittal, b) Koronal, c) Aksiyel kesitler üzerinde.....	47
Şekil 3.17. Artiküler emineste düzleşme ve kondil başında subkondral kist. a) Sagittal, b) Koronal, c) Aksiyel kesitler üzerinde.....	48

KISALTMALAR LİSTESİ

ACR	: American College of Rheumatology
ADÇR	: Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi
AEC	: Automatic Exposure Control
ALARA	: As Low As Reasonably Achievable
ANA	: Antinükleer Antikor
AS	: Ankilozan Spondilit
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CRP	: C Reaktif Protein
DVT	: Dental Volumetrik Tomografi
ESH	: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
FOV	: Field of View
HLA-B27	: Human Leucocyte Antigen-B27
MKF	: Metakarpofalangeal
MPR	: Multiplanar Rendering Mode
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
PİF	: Proksimal İnterfalangeal
RA	: Romatoid Artrit
RF	: Romatoid Faktör
SLE	: Sistemik Lupus Eritematozus
SPECT	: Single Photon Emission Computed Tomography
TME	: Temporomandibular Eklem

TEŞEKKÜR

Uzmanlık tezi olarak sunduğum bu çalıŐmayı, değerli bilgi ve katkıları ile yöneten, tezimin her aşamasında yardımlarını ve desteklerini esirgemeyen danışman hocam Sayın Prof. Dr. Ahmet Berhan YILMAZ'a en derin saygı ve Őükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince yardımlarını esirgemeyen Anabilim Dalı öğretim üyesi hocalarıma, çalışmaya dahil edilen hastalar konusunda destek olan Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Meltem Alkan MELİKOĞLU'na, sevgili mesai arkadaşlarıma, hayatımın her anında maddi ve manevi güçleri ile daima yanımda olan başta eşim ve kızlarım Nehir, Nil olmak üzere tüm aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Selin YEŞİLTEPE

ÖZET

ROMATOİD ARTRİT, ANKİLOZAN SPONDİLİT VE SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUSLU HASTALARDA TEMPOROMANDİBULAR EKLEMİN KLİNİK BULGULAR VE DENTAL VOLUMETRİK TOMOGRAFİ YÖNTEMİYLE İNCELENMESİ

Amaç: Bu çalışmanın amacı; romatoid artrit, ankilozan spondilit, sistemik lupus eritematozuslu hastalar ve kontrol grubu bireylerde temporomandibular eklemi klinik bulgular ve dental volumetrik tomografi bulguları ile karşılaştırmalı olarak incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya romatolojik hastalığa sahip 50 birey ve 50 kontrol grubu birey dahil edildi. Bireylerden alınan anamnez ile subjektif semptomlar, klinik muayene ile objektif semptomlar, radyografik bulgular ve dental volumetrik tomografi incelemeleri ile temporomandibular eklem hareketi ve temporomandibular eklemden oluşan değişiklikler değerlendirildi.

Bulgular: Romatoid artrit ve sistemik lupus eritematozuslu hastalarda subjektif semptomlar, ankilozan spondilit hastaları dışında kontrol grubu bireylerden yüksek orandaydı. Objektif semptomlardan deviasyon, krepitasyon, temporomandibular eklemden ve çiğneme kaslarının palpasyonunda ağrı, ankilozan spondilit hastaları dışında kontrol grubundan yüksek orandaydı. Dental volumetrik tomografi bulgularından kondil başında skleroze artışı, erozyon, subkondral kist, artiküler eminente düzleşme ve skleroze artışı hasta grubunda kontrol grubundan yüksek oranda saptandı.

Sonuç: Romatoid artrit, ankilozan spondilit ve sistemik lupus eritematozus hastalarının rutin muayenelerinde, temporomandibular eklem tutulumu olabileceği gözden kaçırılmamalıdır. Temporomandibular eklem ve çiğneme kaslarında belirgin şikayetlerin gözlenebildiği bu hastalar, hastalıkları süresince romatologların yakın takibinde bulunmakta ancak temporomandibular eklem şikayetleriyle ilgili olarak diş hekimlerine başvurmamaktadırlar. Temporomandibular eklem tutulumu bulgularının

dikkate alınmasının temporomandibular bozuklukların erken teşhisini ve tedavisini kolaylaştırabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Temporomandibular eklem, dental volumetrik tomografi, romatolojik hastalıklar.



ABSTRACT

INVESTIGATION OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT BY CLINICAL FINDINGS AND DENTAL VOLUMETRIC TOMOGRAPHY METHOD IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS, ANKYLOSING SPONDYLITIS AND SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Aim: The purpose of this study is to investigate the temporomandibular joint by clinical and dental volumetric tomography findings in patients with rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis, systemic lupus erythematosus, and control group, comparatively.

Material and Method: Individuals with 50 rheumatic diseases and 50 control groups were included in the study. Subjective symptoms with clinical history, objective symptoms with clinical examination, changes in temporomandibular joint and temporomandibular joint movement with radiographic findings and dental volumetric tomography examinations were assessed.

Results: In patients with rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus, subjective symptoms were found to be higher than the control group except for ankylosing spondylitis patients. Objective symptoms, such as deviation, crepitation, pain in palpation of temporomandibular joints and chewing muscles were found higher than the control group except for ankylosing spondylitis patients. In the patient group, dental volumetric tomography findings such as sclerosis, erosion, subchondral cyst in the condyle head, flattening and sclerosis in the articular eminence were found higher than the control group.

Conclusion: In the routine examination of patients with rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis and systemic lupus erythematosus, temporomandibular joint involvement should not be overlooked. These patients, who have obvious complaints in temporomandibular joints and chewing muscles, are closely following rheumatologists during their illness but do not consult dentists regarding temporomandibular joint complaints. It is thought that consideration of

temporomandibular joint involvement findings may facilitate early diagnosis and treatment of temporomandibular disorders.

Key Words: Temporomandibular joint, dental volumetric tomography, rheumatic diseases.



GİRİŞ VE AMAÇ

Sistemik hastalıkların oral dokular ve çevresindeki yapılara etkileri ilgi çeken ve üzerinde araştırmaların devam ettiği konular arasındadır. Temporomandibular eklem (TME)'ye ait rahatsızlıklar sadece çiğneme sistemi ile ilgili olabildiği gibi sistemik hastalıkların eklemler üzerindeki etkisine bağlı olarak da oluşabilmektedir. Romatolojik hastalığı olan bireylerde TME tutulumu yüksek oranda görülebilmektedir (1).

Romatoid artrit (RA) etiyolojisi tam olarak bilinmeyen, ilk olarak sinoviyal membran, kapsül, tendon ve ligamentler gibi eklem çevresi yapıları etkileyen, otoimmün, sistemik, kronik inflamatuvar bir rahatsızlıktır (2).

Ankilozan spondilit (AS) etiyolojisi tam olarak bilinmeyen, ağrılı, temelde omurgayı etkilemekle birlikte diğer eklemleri ve ligamentleri de tutan sistemik, kronik, inflamatuvar romatizmal bir hastalıktır (3).

Sistemik lupus eritematosus (SLE) birçok organı etkileyebilen, otoantikör üretimi ve immün kompleks yapımı ile karakterize, etiyolojisi tam olarak bilinmeyen, kronik, remisyon ve ataklarla devam eden bir konnektif doku hastalığıdır (4).

RA, AS ve SLE gibi romatolojik hastalıklarda çiğneme sistemi, TME ve okluzyonda değişiklikler gözlenebildiği bildirilmiştir (5). Bu hastalıklara sahip olan bireylerde, TME tutulumunun ve bağlantılı olarak kaslarda, oklüzyonda meydana gelebilecek değişikliklerin araştırılmasının, stomatognatik sistemin etkilenme mekanizması ile ilgili değerli bilgiler kazandıracadığı düşünölmektedir.

Romatolojik hastalıklarda TME'nin etkilenimi çeşitli görüntöleme yöntemleriyle incelenmektedir. Maksillofasiyal bölgedeki kemik yapıları daha iyi görüntöleyebilmek ve bilgisayarlı tomografinin dezavantajlarını ortadan kaldırmak için yapılan alternatif çalışmaları sonucu geliştirilen dental volumetrik tomografi (DVT), TME'de osteofit, erozyon, kırıklar, ankiloz, gelişimsel anomaliler gibi patolojik değişikliklerin, ağız açık ve kapalı konumda kondilin pozisyonunun belirlenmesinde kullanılmakta olan bir yöntemdir (6).

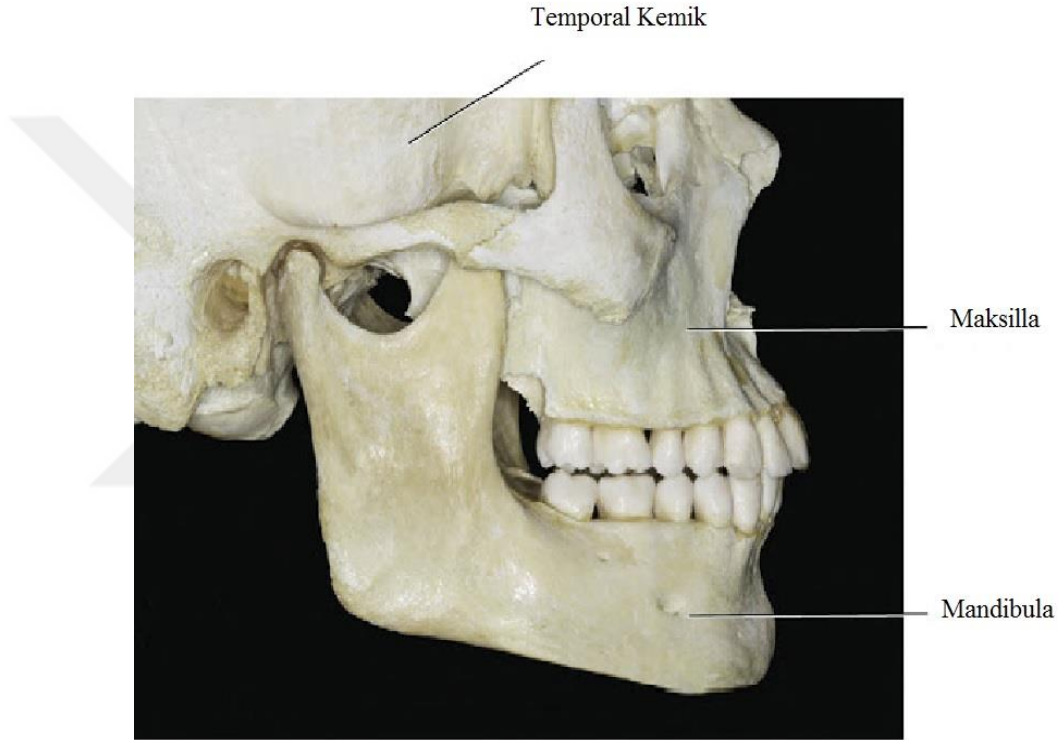
Bu çalışmanın amacı RA, AS, SLE hastalarından alınan anamnezle birlikte subjektif semptomlarının, klinik muayene ile objektif semptomlarının, radyografi ve DVT incelemeleri ile TME hareketinin ve TME’de oluşan değişikliklerin kontrol grubu ile karşılaştırmalı olarak incelenmesidir. Böylece, hastalıkların stomatognatik sistem üzerinde oluşturduğu muhtemel değişiklikleri ortaya koyarak, hasta grubu ile kontrol grubu arasındaki farklılıkları belirlemek, etkilenme şiddetini azaltmaya yönelik çalışmalar için veriler ortaya koymaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Temporomandibular Eklem

Vücuttaki en karmaşık özelliklere sahip morfolojik yapılardan biri olan TME, baş, boyun ve çiğneme kasları, ligamentler, dişler, yanak, dudak ve tükürük bezlerinden oluşan stomatognatik sistemin bir parçasıdır. Dış kulak yolunun hemen önünde, mandibulanın kondiler uzantısı ile temporal kemikteki glenoid fossa ve artiküler eminensin arka eğimi arasında oluşan sinovyal bir eklemdir (7) (Şekil 2.1).



Şekil 2.1. Çiğneme sistemini oluşturan iskeletsel yapılar (8).

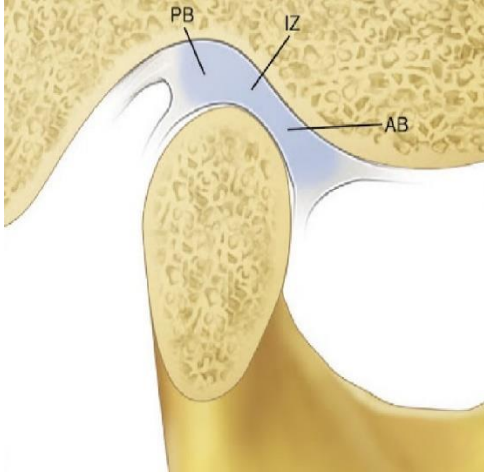
TME, tek düzlemde menteşe hareketi yapmasıyla ginglimoid, kayma hareketi yapmasıyla da artroidal eklem sınıfına dahil edilebildiği için teknik olarak ginglimoartroidal eklem olarak tanımlanmaktadır. Aynı zamanda iki kemik yapıdan oluşmasına rağmen, yapısında en az üç kemik bulunduran compound eklemler arasında da sınıflandırılır. Bunun nedeni mandibular kondil ile temporal kemiğin mandibular fossası arasında yerleşmiş olan eklem diskinin, eklemin kompleks hareketlerine izin vermek üzere ossifiye olmamış bir kemik gibi işlev görmesidir (7, 9).

TME, mandibular kondil ve fossa, artiküler eminens gibi kemik yapılardan, eklem diski ve ligamentleri, retrodiskal dokular gibi yumuşak doku elemanlarından oluşmaktadır (8).

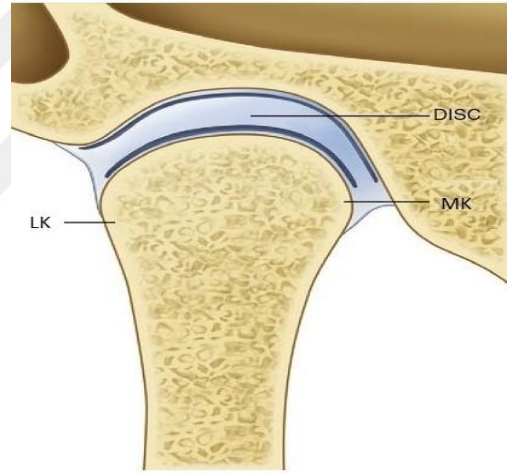
2.1.1. Temporomandibular Eklemi Oluşturan Sert Dokular

2.1.1.1. Mandibular Kondil

Mandibula ramusuna ince bir boyun kısmıyla bağlı, önden arkaya doğru kalınlığı azalan, elipsoid şekilli, mediolateral uzunluğu 15-20 mm, anteroposterior genişliği 8-10 mm olan kemik yapıdır (10). Kondil başının üst ve ön yüzeyleri eklem yüzeyini oluşturmaktadır. Kondilin sagittal olarak görünümü konvektir ve kondil başı öne doğru eğimlidir (Şekil 2.2). Koronal olarak bakıldığında ise eklem konveksitesinin, diskin tutunduğu, kutup olarak adlandırılan medial ve lateral çıkıntıları vardır (11) (Şekil 2.3).



Şekil 2.2. Kondilin sagittal görüntüsü (8).
PB, posterior bant; IZ, intermediate zone;
AB, anterior bant

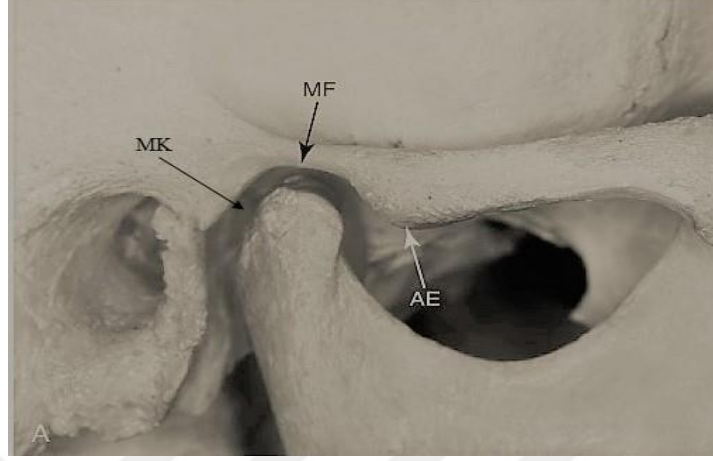


Şekil 2.3. Kondilin koronal görüntüsü (8).
LK, Lateral kutup; MK, medial kutup.

2.1.1.2. Mandibular (glenoid) Fossa ve Artiküler Eminens

Mandibular fossa, temporal kemik üzerinde bulunan, kondilin yerleştiği konkavitedir. Ön duvarını temporal kemiğin skuamoz parçasında yer alan artiküler eminens, arka duvarını ise dış kulak yolunun ön duvarını oluşturan temporal kemiğin timpanik kısmı oluşturur (10, 11). Fossanın osseoz tabanı, etrafını çevreleyen kemiklere nazaran oldukça incedir ve ışığa tutulduğunda neredeyse translüsenttir (12, 13).

Artiküler eminens ise zigomatik arkın posterior kökü ile mandibular fossanın anterioru arasında bulunan ve mekanik bir engel olarak kondil-disk kompleksinin hareketlerini belirleyen, temporal kemiğin konveks şekilli parçasıdır (14) (Şekil 2.4).



Şekil 2.4. TME'nin kemik yapılarının anatomik görüntüsü. MK, mandibular kondil; MF, mandibular fossa; AE, artiküler eminens (8).

2.1.2. Temporomandibular Eklemi Oluşturan Yumuşak Dokular

2.1.2.1. Eklem Diski (Artiküler Disk)

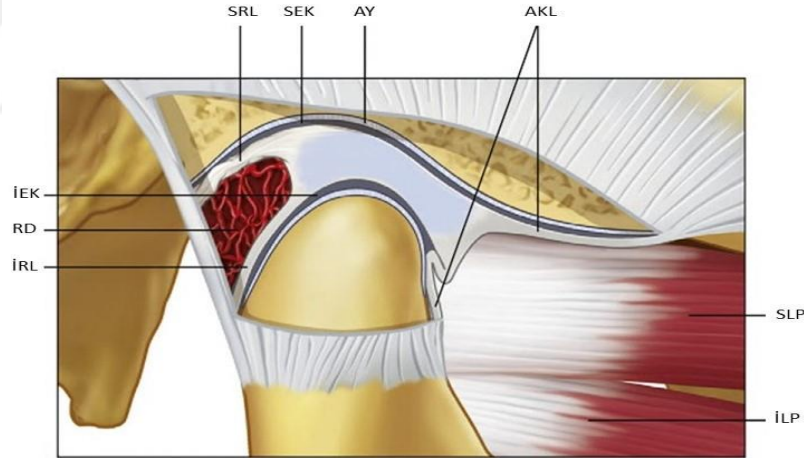
Eklem yüzeyleri şekil ve eksen bakımından uyumlu olmakla birlikte, eklem hareketlerini kolaylaştıracak şekilde tam uyum göstermezler. Bu uyumu sağlamak için arada eklem diskisi bulunur. Eklem diskisi, bikonkav şekilli, kan damarı ve sinir lifleri içermeyen, yoğun fibröz bağ dokusu yapısındadır (9- 11).

Disk öne doğru eklem kapsülüyle ve kısmen dış pterigoid kasla, arkaya doğru da retrodiskal dokuyla kaynaşır. Ön ve arka kısmın aksine, medial ve lateralde kapsüle bağlı değildir. Kondilin medial ve lateral kutuplarına tutunur. Bu sayede çene hareketleri sırasında kondille beraber hareket edebilir, hareket sırasında esnektir ve eklem yüzeylerinin fonksiyonuna adapte olur (11).

Sagittal yönden bakıldığında disk papyona benzer ve üç bölümde incelenir. İntermediate zone olarak isimlendirilen orta bölge en fazla basınca maruz kalan, en ince ve çok yoğun yapıya sahip olan kısımdır. Posterior band olarak isimlendirilen arka kısım, anterior band olarak isimlendirilen ön kısma göre daha kalın yapıdadır. Koronal yönden incelendiğinde ise disk hilal şeklindedir ve genellikle medial tarafta daha kalındır (9).

Diskin posterior bandı yüksek derecede damarlanması ve innervasyonu olan retrodiskal doku ya da posterior ataçman olarak isimlendirilen bilaminar zon ile devam eder. Süperior retrodiskal lamina olarak isimlendirilen retrodiskal dokunun üst kısmı, bir miktar vasküler doku ile iyi gelişmiş ve anteroposterior yönde belirgin miktarda elastik elemanlar barındıran bir konnektif doku laminasıdır. Bu lamina postglenoid proçese, eklem diskine ve timpanoskuamoz fissüre tutunur, diski kondil üzerinde posteriora çeker. Retrodiskal dokunun alt kısmı ise inferior retrodiskal lamina ismini alır. Elastik olmayan konnektif dokudan oluşan bu lamina diskin postero-inferiorunu, kondilin arka yüzeyinin posterior marjinine bağlar ve rotasyonel hareketlerde diskin aşırı rotasyonunu önler (9). Bu iki lamina eklem kapsülünün posterioruna bağlı olan gevşek konnektif doku ile birbirinden ayrılır (13).

Eklem diski anteriorda TME'nin kapsüler ligamentine, hem anterior ve posteriordan, hem de medial ve lateralden tutunur, böylece eklemi iki ayrı kaviteye ayırır. Üst kavite, mandibular fossa ve diskin üst yüzeyi, alt kavite mandibular kondil ve diskin alt yüzeyi ile sınırlıdır (9) (Şekil 2.5).



Şekil 2.5. Eklem diski ve çevre yumuşak dokuları (8). RD, retrodiskal dokular; SRL, süperior retrodiskal lamina; İRL, inferior retrodiskal lamina; AKL, anterior kapsüler ligament; SLP ve İLP, süperior ve inferior lateral pterygoid kaslar; AY, artiküler yüzey; SEK ve İEK, süperior ve inferior eklem kavitesi.

Vücuttaki diğer eklem yüzeylerinden farklı olarak TME'nin eklem yüzeyleri, hiyalin kıkırdak yerine yoğun fibröz konnektif doku ile çevrilidir (7). Bu dokunun hiyalin kıkırdağa göre daha fazla tamir yeteneği vardır ve yaşlanma etkilerine daha az duyarlı olduğundan yapısının bozulma olasılığı daha azdır (13).

Ağız kapalı durumda normal-disk kondil ilişkisinde, diskin posterior bandı kondilin apeksi ve fossanın en derin noktası arasında, kondilden geçen hayali eksene göre saat 10-12 pozisyonunda konumlanır (15). Ağız açılırken diskin intermediate zone'u kondil ve eminens arasında yerleşir (16).

2.1.2.2. Eklem Kapsülü ve Ligamentleri

Eklem Kapsülü

TME, fibröz ve ince bir bağ dokusundan oluşan, temporal kemikten çıkarak eklemi tamamen çevreleyen kapsül ile çevrilidir (9). Bu kapsül, artiküler eminensin önüne, mandibular fossanın kenarları üzerine ve kondil boynuna yapışıp kondil ve fossayı bir arada tutar (17) (Şekil 2.6).



Şekil 2.6. Eklem kapsülü (8).

Eklem kapsülü dış tabakayı oluşturan stratum fibrosum ve eklem iç yüzeyini örten stratum sinoviale olmak üzere iki tabakadan oluşur (18). Üst ve alt eklem boşluğunu örterek, kapsülün iç yüzeyini saran sinovyal membran, sinovyal sıvı üretimini sağlar (19).

Sinovyal sıvının iki işlevi vardır.

- 1- Vasküler olmayan eklem yüzeylerinin, beslenmesini, atıkların uzaklaştırılmasını sağlayan ortam olarak görev yapar.
- 2- Fonksiyon sırasında yer değiştirmesi ve kıkırdağın bir miktar sinovyal sıvı depolama özelliği ile eklem yüzeyleri arasında kayganlaştırıcı olarak görev yapar, sürtünmeyi azaltmaya yardımcı olur (9, 20).

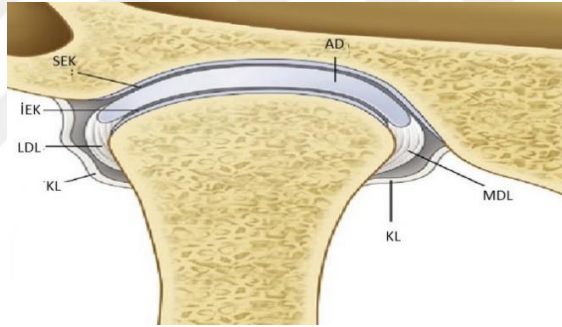
Kapsül çene hareketleri sırasında eklemi stabilize etmede ve gelen kuvvetlere karşı eklem dislokasyonunu önlemede görevlidir (17).

TME ligamentleri eklem fonksiyonunda aktif olarak yer almayan, eklem kapsülü ile beraber eklem hareketlerini kısıtlayarak eklemi koruyan, kollojen bağ dokusundan oluşan yapılardır. Elastik yapıda olmayan eklem ligamentlerinin, travma

veya uzun süreli basınç sonucu boyları uzayabilmekte ve bu durum eklem fonksiyonlarının bozulmasına sebep olabilmektedir. Çiğneme sistemi ligamentlerinin, stabilizasyon, hareketin yönlendirilmesi ve hareketin sınırlanması olmak üzere üç ana görevi vardır. Fonksiyonel açıdan, en önemli görev hareketin sınırlanmasıdır. TME'yi destekleyen üç fonksiyonel, iki adet de aksesuar ligament vardır (8, 20, 21).

Fonksiyonel Ligamentler

1) Kollateral Ligamentler (Diskal ligamentler): Eklem diskinin medial ve lateralinden kondil başına uzanan, kondilin ön ve arka hareketleri sırasında diskin kondil ile birlikte hareket etmesini sağlayan ligamentlerdir (Şekil 2.7). Kollojen bağ dokusu liflerinden oluştukları için esnemezler (9). Kondil disk arasında oluşan kayma (menteşe) hareketinden sorumlu olan, eklem gerçeği ligamentleridir. Bu ligamentlerdeki gerginlik hissi ağrıya neden olur, çünkü vasküler destek ve innervasyona sahip olmaları sebebiyle eklem hareket ve pozisyonu ile ilgili bilgi iletişimine yardımcı olmaktadır (9, 17).

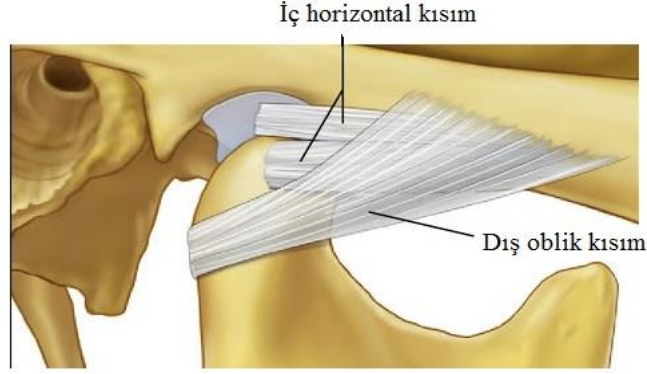


Şekil 2.7. Kollateral ligamentler (8). AD, artiküler disk; KL, kapsüler ligament; LDL, lateral diskal ligament; MDL, medial diskal ligament; SEK, süperior eklem kavitesi; İEK, inferior eklem kavitesi

2) Kapsüler Ligament (Eklem kapsülü): Kapsüler ligament eklemi sararak sinoviyal sıvıyı muhafaza eder ve eklem yüzeylerini ayırıcı ya da yer değiştirici etki oluşturabilecek kuvvetlere karşı direnç gösterir, hareket sırasında gerilir, istirahat sırasında ise kıvrılır (9, 13, 17, 21).

3) Temporomandibular Ligament: Kondil-disk kompleksinin hareketlerini kontrol eden bu ligament dışta oblik kısım (lateral ligament) ve içte horizontal kısım (medial ligament) olmak üzere iki parçadan oluşur. Dış kısım, artiküler tüberkülün dış yüzeyi ve zigomatik proçesten başlayıp, arkaya-aşağıya doğru ilerler, kondil boynunun dış kısmına tutunur, kondilin aşırı öne doğru hareketini engelleyerek ağız açma miktarını kısıtlar. İç horizontal kısım ise artiküler tüberkülün dış yüzeyinden ve

zigomatik proçesten başlayıp horizontal yönde uzanarak kondilin lateral kutbuna ve diskin posterioruna uzanır, kondil ve diskin posterior yönde hareketlerini sınırlar, travmaya karşı retrodiskal dokuları korur (9, 22) (Şekil 2.8).

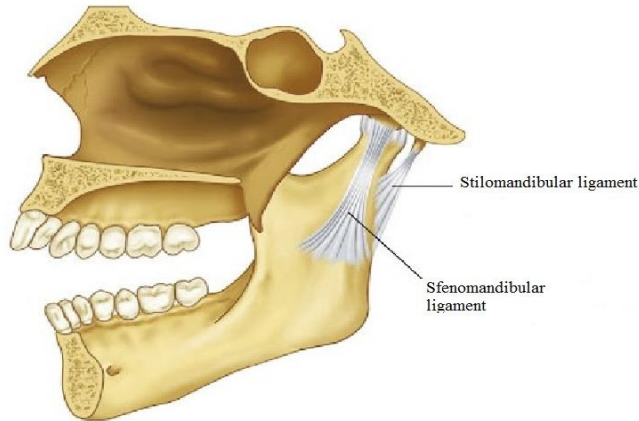


Şekil 2.8. Temporomandibular ligament (8).

Aksesuar Ligamentler

1) Sfenomandibular Ligament: Sfenoid kemiğin spinasından başlayarak, aşağıya ve dış yana yönelir, ramusun iç yüzeyindeki küçük bir kemik çıkıntısı şeklindeki lingulaya yapışır, mandibular hareketlerde belirgin bir fonksiyonu yoktur ancak fonksiyon sırasında mandibular foramenden çıkan damar ve sinirleri gerilme streslerine karşı koruduğu belirtilmiştir (9, 13, 22).

2) Stilomandibular Ligament: Stiloid çıkıntıdan başlar, aşağı ve öne doğru ilerleyerek ramusun posterior sınırına ve mandibulanın angulusuna tutunur, mandibula protrüzyona geldiğinde gerilir, ağız açılınca gevşer, alt çenenin aşırı ileri hareketlerini sınırlandırır (9, 13, 22) (Şekil 2.9).



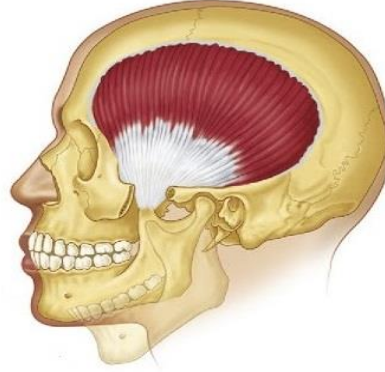
Şekil 2.9. Aksesuar ligamentler (8).

2.2. Temporomandibular Eklem Fonksiyonunda Etkili Kaslar

Çiğneme kasları çenenin kompleks hareketlerinden sorumludurlar, bir kısmı çeneyi aşağı yukarı, bir kısmı ileri ve geri hareket ettirirler, bir kısmı ise lateral hareketleri yaptırırlar. Fonksiyon sırasında tüm kas gruplarının uyumlu çalışması gerekmektedir.

2.2.1. Temporal Kas

Temporal fossayı dolduran, yelpaze şeklinde, büyük ve kalın bir kastır. Temporal fossa ve kafatasının lateral yüzeyinden başlar, aşağı ve öne doğru bir araya toplanarak uzanan kas lifleri, zigomatik arkın altından geçerek, koronoid proçese ve ramus mandibulanın ön kenarına yapışarak sonlanır (8, 23) (Şekil 2.10). Kasın ön bölüm lifleri vertikal, orta bölüm lifleri oblik, arka bölüm lifleri ise horizontale yakın bir pozisyonda bulunurlar. Bu nedenle mandibula kasılan bölümün lifleri doğrultusunda hareket edebilir. Bir bütün olarak kasıldığında ise mandibulayı yukarı doğru kaldırır, dişler temasa gelir. Kapama hareketlerini koordine edebilme özelliğinden dolayı mandibulanın postural durumunu belirleyen temel kas olarak kabul edilir (8).

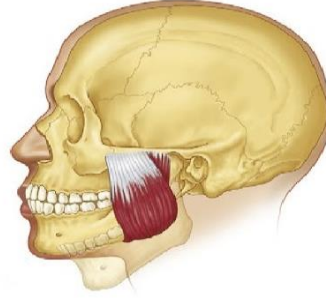


Şekil 2.10. Temporal kas (8).

2.2.2. Masseter Kas

Çiğneme etkin ve güçlü bir rol oynayan, dörtgen şeklinde kalın bir kastır. Yüzeysel ve derin olmak üzere iki bölümden oluşur. Yüzeysel bölüm, derin bölümünden daha büyük olup, zigomatik arktan başlar, aşağı ve arkaya uzanarak, ramusun arkasına ve alt yarısına yapışır. Derin bölüm ise, zigomatik arktan başlar, aşağı ve öne doğru uzanarak, koronoid çıkıntıya ve ramusun üst sınırına yapışır (8, 23) (Şekil 2.11). Masseter kası kasılınca mandibula yukarı hareket eder, dişler temasa gelir. Yüzeysel lifleri mandibulanın protrüzyonunda rol oynarken, derin lifleri mandibula

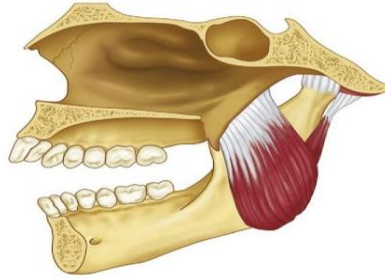
protrüzyonda iken dişler sıkıldığında, kondilin artiküler eminens karşısında stabilizasyonunu sağlar (24).



Şekil 2.11. Masseter kas (8).

2.2.3. Medial (iç) Pterygoid Kas

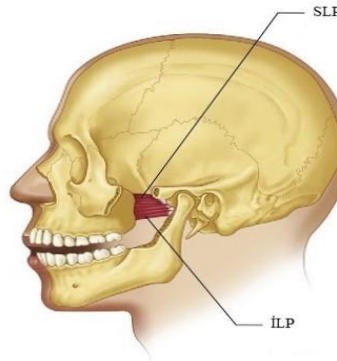
Pterygoid fossadan başlayıp, ramus mandibulanın iç tarafında, masseter kas doğrultusunda aşağı, geri, dışa doğru uzanarak gonial bölgeye yapışır (Şekil 2.12). Kasıldığında mandibulayı yukarı kaldırarak dişleri temasa getirir, ayrıca protrüzyonda etkilidir. Tek taraflı kasılması mandibulayı mediotruziv pozisyona getirir (8).



Şekil 2.12. Medial pterygoid kas (8).

2.2.4. Lateral (dış) Pterygoid Kas

Fossa infratemporalisin ön duvarından hemen hemen horizontal yönde mandibular kondile uzanan, kısa, kalın ve konik bir kاستır. İnférieur ve süperior olmak üzere farklı fonksiyon gösteren iki bölümü vardır (25) (Şekil 2.13).



Şekil 2.13. Lateral (dış) pterygoid kas SLP ve İLP, süperior ve inferior lateral pterygoid kaslar (8).

Süperior bölümü, büyük sfenoid kanadın infratemporal yüzeyinden yatay olarak geri ve dışarı doğru uzanarak eklem kapsülüne, diske ve kondil boynuna yapışır. Ağız açma sırasında aktif değilken, çeneyi kapatan kaslarla birlikte aktif hale geçer. Özellikle dişler kapanıştayken çiğneme ve diş sıkma gibi güç gerektiren durumlarda aktiftir.

Inferior bölümü, lateral pterygoid plağın dış yüzeyinden başlayarak, geriye, yukarı uzanır ve kondil boynuna yapışır. İki taraflı kasıldığı zaman kondilleri aşağıya doğru çeker ve mandibula protrüzyona geçer. Tek taraflı kasılması ise, kondilin mediotruziv, mandibulanın karşı tarafa hareketine neden olur (8, 25). Her iki lateral pterygoid kas da disk ve kondili öne ve mediale doğru çekerler.

Çiğneme kaslarının yanında, digastrik, supra ve infrahyoid kaslar, mandibula fonksiyonlarının koordinasyonunda önemli rol oynarlar. Sternokleidomastoid kas ve posterior boyun kasları gibi kaslar da, kafatasını stabilize etmekte ve mandibula hareketlerine imkan sağlamakta büyük rol oynar. Tüm kafa ve boyun kasları arasında ince, dinamik bir denge bulunmaktadır (8).

2.3. Temporomandibular Eklem İnnervasyonu

Trigeminal sinirin mandibular dalından çıkan aurikulotemporal sinirin, artiküler ve masseterik dalları tarafından innerve edilir (8, 21).

2.4. Temporomandibular Eklem Damar Yapısı

TME zengin bir vaskülarizasyona sahiptir. Posteriora yüzeysel temporal arter ve maksiller arter, anteriorda da masseterik arter ile beslenmesi sağlanmaktadır. Arteria karotis eksterna TME, çiğneme kasları ve ilgili yumuşak dokuların kanlanması sağlar (12).

2.5. Temporomandibular Rahatsızlıklar

2.5.1. Terminoloji, Tarihçe ve Sınıflama

TME'nin etiyoloji ve tedavisine yönelik çalışmalar 19. yüzyıla kadar dayanmaktadır. 1918 yılında anatomist Prentiss (26), TME rahatsızlıklarının etiyolojisinin, kondilin, posterior diş kayıpları nedeniyle östaki kanalı, aurikulotemporal damar, sinir ve TME'ye uyguladığı basınç, basınca bağlı oluşan ağrı olduğunu ileri sürmüştür. 1934 yılında Costen (27) ise, Costen Sendromunu tanımlamış ve bu sendromdaki semptomların, dişlerin kapanışının değiştirilmesi ile düzeltilebileceğini bildirmiştir.

1969 yılında Laskin (28), kas spazmının emosyonel gerilim nedeniyle oluşan kronik oral alışkanlıklar sonucu meydana geldiğini bildirmiş ve “Miyofasial Ağrı Disfonksiyon” teriminin kullanımını önermiştir. 1989’da Bell (29) tarafından önerilen “Temporomandibular Rahatsızlıklar” terimi, yalnızca TME ile ilişkili problemleri değil, aynı zamanda, ilgili yapıların gerçek patolojilerini ve çiğneme kaslarına ait hastalıkların tümünü içermektedir. American Dental Association (ADA) tarafından da kabul edilen ve günümüzde yaygın olarak kullanılan bir terimdir (30).

TME rahatsızlıkları ile ilgili bugüne kadar birçok isimlendirme ile sınıflama yapılmıştır ve bu yüzden bazı terimsel karmaşalar yaşanmıştır. Bu karışıklıkları sona erdirmek amacıyla Welden Bell (1986) tarafından geliştirilmiş, Okeson (1996) tarafından modifiye edilmiş olan sınıflama, Amerikan Orofasiyal Ağrı akademisi ile Uluslararası Başağrısı Birliğinin ortak birkaç düzeltmesi ile kabul edilmiş olup, geçerliliğini halen korumaktadır (20).

Temporomandibular Rahatsızlıklar Sınıflaması:

1. Çiğneme kası rahatsızlıkları
 - a) Koruyucu kas kasılması
 - b) Lokal kas ağrısı
 - c) Miyofasiyal ağrı
 - d) Miyospazm
 - e) Miyozit
2. TME rahatsızlıkları
 - a) Kondil-disk kompleksi bozuklukları
 - Disk deplasmanları
 - Redüksiyonlu disk deplasmanı
 - Redüksiyonsuz disk deplasmanı
 - b) Eklem yüzeylerinin yapısal bozuklukları
 - Şekil sapmaları
 - i. Disk
 - ii. Kondil
 - iii. Fossa
 - Adezyonlar
 - i. Kondil-disk adezyonu

- ii. Disk-fossa adezyonu
 - Sublüksasyon
 - Spontan dislokasyon
- c) TME'nin iltihapsal rahatsızlıkları
 - Sinovit
 - Kapsülit
 - Retrodiskit
 - Artrit
 - i. Osteoartrit
 - ii. Osteoartroz
 - iii. Poliartrit
- d) İlgili yapıların iltihapsal rahatsızlıkları
 - Temporal tendonit
 - Stilomandibular ligament iltihabı
- 3. Kronik mandibular hipomobilité
 - a) Ankiloz
 - Fibröz
 - Kemiksel
 - b) Kas kasılması
 - Miyostatik
 - Miyofibrotik
 - c) Koronoid engellemesi
- 4. Gelişim bozuklukları
 - a) Konjenital ve gelişimsel kemik bozuklukları
 - Agenezi
 - Hipoplazi
 - Hiperplazi
 - Neoplazi
 - b) Konjenital ve gelişimsel kas bozuklukları
 - Hipotrofi
 - Hipertrofi
 - Neoplazi

Literatürde, TME rahatsızlıkları ve temporomandibular rahatsızlıklar arasında kavram karmaşası yaşanmış, iki durumun da aynı şeyi ifade ettiği gibi bir algılama söz konusu olmuştur. Yapılan sınıflamada açık bir şekilde gösterildiği gibi TME rahatsızlıkları temporomandibular rahatsızlıkların alt gruplarında biridir. Kondil disk bütünlüğündeki düzensizlikler, eklem yüzeylerinin yapısal bozuklukları, TME'nin ve ilgili yapıların iltihapsal rahatsızlıkları olarak kategorize edilmektedir (20).

TME rahatsızlıkları, toplumda yaygın olarak görülen, yaşam kalitesini etkileyen, orofasiyal bölgede dişlerden kaynaklanmayan ağrının başlıca nedeni olarak gösterilen rahatsızlıklardır (31- 33). Çiğneme kasları, TME ve ilişkili yapıları, çeşitli klinik problemleri kapsayan bu rahatsızlıkların en yaygın görülen semptomları; başta çiğneme kasları olmak üzere kulak önü ve TME bölgesinde lokalize ağrılar, eklem sesleri, ağız açmada kısıtlılıktır. Hastalarda genel olarak çene, baş, kulak ve yüz ağrısı şikayetleri mevcuttur (31).

Literatürde TME rahatsızlıklarının epidemiyolojisi ile ilgili yapılan çalışmalarda, bu rahatsızlıkların çoğunlukla 2 ile 4. dekat arasındaki bireylerde görüldüğü ve kadınların erkeklere göre daha fazla etkilendiği belirtilmiştir (34).

2.6. Temporomandibular Eklem Rahatsızlıklarının Teşhisi

Var olan problemi değerlendirmenin en kolay yolu başlangıcının, gidişatının ve o anki durumunun iyi değerlendirilebilmesidir (35). Teşhis ve tedavinin temelini, TME'nin fonksiyonunu ve disfonksiyonun gelişimini anlamak oluşturmalıdır (36).

2.6.1. Anamnez

Klinik muayene öncelikle, teşhis açısından önemli olan medikal ve dental anamnez ile başlamalıdır. Hastanın kendi kelimeleriyle tanımladığı primer şikâyet, süre, başlangıç anındaki tetikleyici faktörler, problemin ilerlemesi, mevcut durum, bilinen alışkanlıklar, önceki tedaviler, tedaviden hasta beklentileri, genel sistemik durumu ile mesleki ve sosyal aktivitelerinin üzerindeki etkileri değerlendirilmelidir (35).

2.6.2. Fizik Muayene

Hastanın klinik değerlendirilmesi ilk karşılaşma anında başlar. Vücut duruşu ve postürü, motor becerileri, duygusal durumu ile koltukta otururken sergileyebileceği alışkanlıklar değerlendirilmelidir. Yürüyüşteki herhangi bir bozukluk kemik veya eklem hastalıkları, kas hastalıkları, sinir sistemi hastalıklarıyla ilişkili olabilir. El

muayenesi ile, hastada bulunan artritlerle ilgili bilgi edinilebilir. Yüz, baş, boyun bölgelerindeki yumuşak ve sert dokular, asimetri, deformite, gelişimsel anomaliler bakımından incelenmelidir. Deride eritem, kızarıklık veya atrofik değişiklikler sistemik bağ doku hastalıklarıyla bağlantılı olabileceğinden dikkat edilmelidir. Yara izleri olup olmadığı kontrol edilerek geçirilmiş bir travma hakkında bilgi sahibi olunabilir (13).

2.6.3. Temporomandibular Eklem Muayenesi

TME muayenesi kas ve oral dokulardan önce yapılmalıdır. Öncelikle mandibula aktif hareketleri değerlendirilmelidir. Ağız açma ve kapama sırasında hareket düzgün, kesintisiz ve simetrik olmalıdır. Sağlıklı bir çiğneme sisteminde, maksimum ağız açıklığı sırasında mandibula düz bir hat üzerinde hareket etmektedir. Ağız açma sırasında hastanın orta hattının izlediği yol gözlenmeli, deviasyon ya da defleksiyon varlığı kontrol edilmelidir (31).

Çenenin vertikal, lateral ve protruziv hareket alanı ölçülmelidir. Vertikal düzlemde ağrısız ağız açıklığının interinsizal mesafesi 40-58 milimetre (mm) arasında değişir ve 40 mm'nin altındaki ağız açıklıkları kısıtlı mandibular açıklık olarak değerlendirilir (9, 31, 37). Ağrısız ağız açıklığı kontrol edildikten sonra pasif germe ile ağız açıklığında meydana gelebilecek değişiklikler değerlendirilmelidir. Çünkü, pasif germe sonucunda ağız açıklığının birkaç milimetre daha artması ve eklemdeki esneme, hastada kapsül içi bir eklem problemi değil de, kaslara bağlı bir kısıtlılık olduğunu düşündürebilir.

Horizontal düzlemde, lateral ve protruziv hareket aralığı, hastaya çenesini mümkün olduğu kadar sağ, sol ve öne doğru ağız oluşuncaya kadar kaydırması istenerek ölçülür (11).

Çene hareketlerinden sonra eklem bölgesi hassasiyet ve eklem sesleri açısından değerlendirilir. TME'nin palpasyonla muayenesinde palpasyon önce, bilateral olarak işaret ve orta parmakların kulak önüne, daha sonra, serçe parmakların kulak içinde eklem bakacak şekilde yerleştirilmesiyle ve öne doğru basınç uygulanmasıyla, ağız açıp kapattırılarak uygulanır. Kondillerin hareketleri, simetrik olup olmadığı, ağrı varlığı, hareketler sırasında oluşabilecek sesler değerlendirilir (11). TME seslerinin karakteri ve ağız açma ve kapama hareketinin hangi safhasında ses olduğu problemin etiolojisinin belirlenmesinde önemlidir. Krepitasyon sesi TME'de organik bir

patolojinin işareti olabilirken, klik ve popping sesleri disk rahatsızlıkları veya çiğneme kasları spazmlarıyla ilişkili fonksiyonel rahatsızlıklara işaret edebilir (13).

Eklem palpasyonu sonrasında çiğneme ve boyun kasları muayene edilmeli, ağrının yanı sıra, asimetri, gerilim, hassasiyet ve tetik noktalarının varlığı araştırılmalıdır. Kasların palpasyonu ya iki elle çift taraflı kaslara uygulanan kuvvet dengelenecek şekilde, ya da palpasyon yapmayan elin avuç kısmı ile palpe edilmeyen taraf desteklenecek şekilde yapılır.

2.7. Temporomandibular Eklem Rahatsızlıklarının Etiyolojisi

TME rahatsızlıkları, hazırlayıcı, başlatıcı ve devam ettirici faktörleri olan, kompleks, multifaktöriyel etiyolojiye sahip rahatsızlıklardır. Hazırlayıcı faktörler, patofizyolojik, yapısal ve psikolojik durumları içerirler. Patofizyolojik faktörler arasında nörolojik, vasküler, romatolojik, metabolik, hormonal, dejeneratif, neoplastik ve enfeksiyöz hastalıklar sayılabilir. Yapısal faktörler, iskeletsel malformasyonları, geçirilmiş travmaları, uygunsuz yapılmış dental tedavileri kapsar (33). Psikolojik faktörler emosyonel durumla ilgilidir (39). Başlatıcı faktörler, primer olarak travmayla ilişkili olan, semptomların başlamasına yol açan faktörlerdir. Devam ettirici faktörler ise hazırlayıcı ve başlatıcı faktörlerle ilişkili olabilir (31).

TME rahatsızlıklarının etiyolojik faktörleri; maloklüzyon, akut makro travma, kronik mikro travma, artiküler eminensin morfolojisi, diş eksiklikleri, kassal hiperaktivite, yaş, cinsiyet, gelişimsel ve edinsel faktörler, stres, psikolojik faktörler, sistemik faktörler olarak da sınıflandırılabilir (40).

Bazı sistemik hastalıklar çiğneme sistemini etkileyerek TME rahatsızlıklarına sebep olabilirler. Bu sistemik hastalıklardan en sık görülenlerinden biri romatolojik hastalıklardır (41).

Artritik değişiklikler TME'yi en çok etkileyen patolojik değişikliklerdir. TME'de artrit; inflamatuvar, noninflamatuvar, travmatik, enfeksiyöz ve metabolik nedenlerle oluşabilir. Eklem artiküler yüzeylerinin iltihabı anlamına gelen artritler, kondil ve fossada destrüktif bir durum olarak karşımıza çıkarsa, dejeneratif eklem rahatsızlığı olarak da bilinen osteoartrit adını alır. Kemik değişimleri aktif olduğunda osteoartrit olarak adlandırılan bu durum, değişimler sabit kalır ancak kemik morfolojisi değişmiş olarak gözlenirse osteoartroz olarak isimlendirilir. Osteoartritin osteoartrozdan farkı, ağrı ve bu nedenle sınırlı ağız açıklığı olmasıdır. Eğer artrit,

artiküler yüzeyleri inflame eden bir grup rahatsızlıkları içerirse poliartrit adını alır. Poliartritler, travma kaynaklı travmatik artrit, enfeksiyon kaynaklı enfeksiyöz artrit, diyet kaynaklı hiperürisemi (gut hastalığı) ve romatoid artrit olarak sınıflandırılabilirler (11, 20).

2.8. Romatoid Artrit

Romatoid artrit (RA) 1859 yılında Garrod tarafından tanımlanmış, etiyolojisi tam olarak bilinmeyen, ilk olarak sinoviyal membran, kapsül, tendon ve ligamentler gibi eklem çevresi yapıları etkileyen, otoimmün, sistemik, kronik inflamatuvar bir rahatsızlıktır (2, 42).

2.8.1. Epidemiyoloji ve Etiyoloji

RA her yaşta ortaya çıkabilmekle birlikte, sıklıkla 30-50 yaşları arasında başlamakta ve prevalansı yaşla birlikte artmaktadır. Kadınlarda erkeklerden 2-3 kat daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (2, 42, 43).

RA'da belirgin bir etiyoloji tanımlanamamıştır, ancak genetik yatkınlık ve immünolojik olayların etkisi olduğu bilinmektedir (44,45). Hastalığın oluşumu ve prognozundan genetik faktörler, enfeksiyonlar, immün sistem bozuklukları, endokrin ve çevresel faktörler sorumlu tutulur (46, 47).

Genetik, hastalığa yatkınlık ve hastalık şiddetinin belirlenmesinde önemli rol oynamaktadır. RA'lı hastaların birinci derece yakınlarında RA gelişme riskinin iki kat arttığı, genetik geçişin %15-20 arasında etkili olduğu bildirilmektedir. RA'nın kadınlarda daha fazla görülmesi, progesteron ve östrojen hormonlarının etkisi ile açıklanmaya çalışılmaktadır (44).

RA'da enfeksiyöz ajanların hastalıktan sorumlu olabileceği olasılığını destekleyen çalışmalar bulunmaktadır. Ancak, bu konuda tek bir enfeksiyöz etkenin sorumlu tutulabileceğine dair bir epidemiyolojik kanıt bulunmamaktadır (2, 48).

Genetik olarak duyarlı konakçıda, mikroorganizmaların sebep olduğu T hücre aktivitesindeki değişimler veya yeni antijenlerin oluşması hastalığı başlatabilir (49).

Yaşam şekli, psikolojik faktörler, mental ve fiziksel travmalar RA oluşumunda rol alan diğer faktörler arasındadır (47).

2.8.2. Patogenez

RA patogenezinde hücresel ve hümorale bağışıklık mekanizmaları beraber rol oynarlar. Eklem kıkırdağının ve subkondral kemiğin hiperplastik ve ektopik bir

sinovya tarafından yıkılması esas patolojidir, primer inflamasyon eklem içinde sinovyumda olur (50).

RA'den etkilenen eklemlerde yıkıcı ve dejeneratif değişikler öncelikle eklemlerin periferinde görülür. Tetikleyici uyarı bilinmese de dokudaki inflamatuvar sürecin CD4+ T hücre aktivasyonu ile başladığı bilinmektedir. Aktive olan hücreler sitokin salgılayarak, diğer T lenfosit hücrelerini, makrofaj ve fibroblastları uyarırlar. Böylece inflamasyon artar, sinovyum hipertrofik bir hale gelir. Sinovyal hücrelerde inflamasyon artışıyla meydana gelen inflamatuvar sinovyal doku kitlesi pannus olarak adlandırılır. Pannusların etkili olduğu alan kemik ve kıkırdağın birleştii bölgelerdir. Eklem anatomisinin bozulması, deformitelerin oluşması, eklem fonksiyonlarının bozulması ve yumuşak dokuların gerilmesine neden olarak ağrı oluşmasında önemli rol oynarlar (51). RA'da pannusta bulunan granulosit ve makrofajlardan salınan lizozomal enzimler subkondral kemikte yıkım ve erozyona neden olur (42, 52). Bu dejeneratif değişikliklerle, zamanla eklemlerde deformiteler, yıkımlar, fibröz ve kemik ankilozları, fonksiyon bozuklukları gelişmeye başlar (50, 53).

2.8.3. Tanı ve Klinik

Günümüzde RA'nın teşhisinde, Amerikan Romatizma Derneği'nin ilk olarak 1958 yılında geliştirdiği, 1987 yılında epidemiyolojik çalışmalara adapte edilerek yenilenmiş olan tanı kriterleri kullanılmaktadır.

1987 American College of Rheumatology (ACR) kriterleri;

- 1- Sabah tutukluğu
- 2- 3 veya daha fazla eklemdede artrit
- 3- El eklemlerinde artrit
- 4- Simetrik artrit
- 5- Romatoid nodüller
- 6- Romatoid faktör
- 7- Radyolojik değişiklikler

En az 4 kriterin bulunması ve ilk dört kriterin en az 6 haftadır var olması tanı koydurucudur (16, 44, 45, 53).

2.8.4. Genel Klinik Bulgular

RA kronik bir poliartrittir. Başlangıç şekli, klinik görünümü farklılık gösterebilmekle birlikte, genelde sinsi ve yavaş başlar, zamanla belirginleşir. Hafif

ateş, iştahsızlık, halsizlik, küçük eklemlerde ağrı, simetrik şişlik ve sabah tutukluğu karakteristiktir. En çok tutulan eklemler metakarpfalangeal (MKF), el bilekleri, proksimal interfalangeal (PİF) eklemlerdir. TME, krikoaritenoid ve sternoklaviküler eklemlerin tutulumu genellikle ilerlemiş olgularda görülür (2, 44, 45). Eklemler etrafındaki kas atrofileri sonucu merdiven çıkma gibi tekrarlı hareketlerde ve ince el hareketlerinde zorlanma olur (46, 54). İleri vakalarda ellerde kuğu boynu, düğme iliği deformiteleri, ulnar deviasyon gelişebilir (43).

RA'nın eklem dışı bulguları;

Deri tutulumu: Romatoid nodüller, hastaların % 20-30'unda ve genellikle basınca maruz kalan yerlerde gelişirler. Hastalığın aktif olduğu dönemlerde görülürler ve hastalık kontrol altına alındığında kendiliğinden gerilerler. Genellikle romatoid faktör (RF) (+) ve ağır seyreden olgularda ortaya çıkarlar. En sık görüldüğü yerler el sırtı, dirsek ekstansör yüzeyi, oksipital bölge, sakrum, aşıl tendonudur. Başta akciğer olmak üzere kalp, larinks, meninksler ve skleralar gibi birçok organ ve yumuşak dokuda da görülebilirler (55).

Göz tutulumu: Göz komplikasyonları oldukça sık görülür. Keratokonjonktivitis sikka, sekonder Sjögren sendromuna bağlı en sık görülen göz problemidir (2, 42, 44, 45). Hastalık şiddeti ile ilişkili olmayan göz bulguları genellikle hastalığın geç dönemlerinde görülür.

Bunların dışında solunum, dolaşım sistemi tutulumu, nörolojik, kaslar, hematolojik tutulum, amiloidoz ve psikosomatik yakınmalar da mevcut olabilir.

Şiddetli aktif eklem hastalığı ve RF (+) olan olgularda bu eklem dışı bulgular daha sık görülür (56).

2.8.5. Laboratuvar Bulguları

RA'ya özel bir laboratuvar testi yoktur. Hastalığın başlangıcında, seyrinde, kronik dönemde ve verilen tedaviye bağlı olarak laboratuvar değerleri değişebilir. RA inflamatuvar eklem hastalığı olduğu için, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C reaktif protein (CRP), serum amiloid protein, fibrinojen, haptoglobulin gibi akut faz reaktanlarının yükselmesi beklenir. Hastalarda ESH genel olarak hastalık aktivitesi ile paralel olarak yükselir ve tedaviye verilen yanıtın iyi bir göstergesidir. Diğer akut faz reaktanları da hastalık aktivitesiyle paralel olarak yükselir. Sürekli yüksek olmaları kötü prognozu gösterir (54).

RF başlangıç döneminde hastaların % 70'inde pozitiftir. RA için orta derecede spesifik olduğundan tarama testi olarak kullanılmaz ancak prognozun belirlenmesinde önemlidir. Aktif hastalık ve kemik erozyonlarının gelişmesi ile ilişkilidir (57). Başlangıçtan itibaren yüksek titrede RF pozitifliği hastalığın ağır klinik seyrinin bir göstergesidir. RF, romatizmal hastalıklarda, viral, paraziter, kronik bakteriyel enfeksiyonlarda, kanserlerde, diğer hiperglobulinemik durumlarda ve sağlıklı popülasyonun % 3-5'inde tespit edilebilir (50). RF negatif olan hastalar seronegatif olarak kabul edilir. RA hastalarının yaklaşık % 20'sinin seronegatif olduğu düşünülünce, tanının laboratuvar bulgularından çok kliniğe dayalı olarak konulabileceği anlaşılmaktadır (42).

2.8.6. Temporomandibular Eklemde Klinik ve Radyolojik Bulgular

RA'da TME tutulumu ilk olarak Garrod tarafından 1874 yılında bildirilmiştir. Simetrik tutulum % 34-75 oranları arasında değişiklik göstermektedir (52). Eklemde ilk belirti ve bulgular; çiğneme kaslarında hassasiyet, özellikle mandibular kondilin translasyon hareketinde azalmaya bağlı olarak hareket kısıtlılığı, kısıtlı çiğneme hareketi şeklinde ortaya çıkar. Fonksiyon sırasında derin preaurikular ağrı en çok görülen klinik şikayettir. Eklemlerde sabah katılığı, palpasyona hassasiyet, eklem sesleri ve ısırma kuvvetinde azalma mevcuttur (33).

RA hastalarının % 60'ında radyografik değişiklikler görülür, ancak hastalığın erken dönemlerinde bu değişiklikler izlenebilir değildir (52).

RA hastalarında genellikle ilk görülen ve en sık gözlenen radyografik bulgu kondil başında düzleşme, hastaların 2/3 ünde görülebilen kondilin anterior ve medial yüzeylerinin düzensiz erozyonudur (52, 58). Kondillerdeki yıkım, eklem aralığının daralmasına ve kondil başının önde konumlanmasına yol açabilir, hastalarda kondil tamamen rezorbe olabilir (52). Artiküler emineste düzleşme ve mandibular fossanın tavanında erozyon görülebilir (59).

RA için patognomik radyografik bulgulardan biri de, hastalığın ilerlemiş evrelerinde kondilin anterior ve posterior yüzeylerinde oluşan erozyon sonucu kondilin sivri kalem gibi görüntü vermesidir (58). Kemikte osteoporotik değişiklikler, osteofit formasyonu da radyografik bulgular olarak belirtilmiştir. Sefalometrik analizlerde ramus boyunda kısalma, mandibular açıda artma ve posterior prematür okluzyon görülebilir (52).

2.9. Ankilozan Spondilit

Ankilozan spondilit (AS) seronegatif spondiloartropatiler grubunda yer alan etiyojisi belli olmayan, sistemik, kronik, inflamatuvar romatizmal bir hastalıktır (3). Özellikle vertebral ve sakroiliyak eklemleri, daha az sıklıkla periferik eklemleri etkileyebilir, eklem dışı klinik bulgular gösterebilir (60).

2.9.1. Epidemiyoloji ve Etiyoloji

AS genellikle hayatın 3. dekatında başlayan, yaklaşık % 80 hastada 30 yaş öncesinde semptomları ortaya çıkan, erkeklerde kadınlardan 3-5 kat fazla görülen bir hastalıktır. Erkeklerde daha ağır ve progresif bulgularla seyretmektedir (61).

AS prevalans oranları da değişik etnik gruplara, coğrafi bölgelere, bazı genetik ve çevresel faktörlere göre farklılık göstermektedir (62).

AS'nin etiopatogenezi net olarak bilinmemektedir fakat üzerinde en çok durulan konular genetik yatkınlık, enfeksiyon ve çevresel etkenlerdir (63). Populasyonda Human Leucocyte Antigen-B27 (HLA-B27) ile AS prevalansı arasında net bir korelasyon vardır ancak AS'li hastaların % 5-10'unda HLA-B27 negatif olmakla birlikte, her HLA-B27 pozitif bireyde AS gelişmeyebilir (64).

AS'ye etken olarak, çok sayıda gastrointestinal ve genitouriner enfeksiyon ajanı suçlanmasına rağmen aralarında kesin bir ilişki kurulamamıştır (65).

2.9.2. Patogenez

İnflamasyon ve özellikle omurga ile sakroiliak eklemlerde görülen yeni kemik oluşumu patogenezde üzerinde durulması gereken iki konudur. Sakroiliak eklemler, entezis bölgeleri, periferik eklemlerdeki sinovyum, intervertebral disk ile ilişkili olan vertebra gövdeleri, bağırsak ve göz en çok inflamasyon görülen yerlerdir. İnflamasyon ve yeni damar oluşumları, subkondral kemik ve fibröz kıkırdağı etkiler. Subkondral kemik plağında oluşan düzensizlikten sonra kemikte yüzeysel erozyon ve fokal skleroz gelişir. Erozyon ilerledikçe eklem aralığında yalancı genişlemeler, daha sonra fibrozis, kalsifikasyon, interosseöz köprüleşme, ossifikasyon ve sonunda ankiloz gelişir (66).

2.9.3. Tanı ve Klinik

Bu güne kadar AS'yi sınıflandırmak ve tanısını kolaylaştırmak amacıyla 1961'de Roma, 1966'da New York ve 1984'de modifiye New York kriterleri yayınlanmıştır (67). Modifiye New York kriterleri klinik pratikte ve klinik çalışmalarda halen en yaygın kullanılan kriterlerdir. Hastalığın erken dönemlerinde

klirikte tanıya yardımcı olmak amacıyla kullanılmakta olan bu kriterlerin, hastalık süresinin atmasıyla duyarlılığı da artar (68). Erken, sınıflandırılmayan ve hastalığın hafif formlarını yeterince karşılayamayabilen bu kriterlerin performansı, dikkatli bir fizik muayene ve anamnezle artırılabilir.

AS Modifiye New York Kriterleri (69)

Klinik:

1. En az üç aydır var olan, egzersiz ile rahatlayan, istirahat ile düzelmeyen bel ağrısı
2. Lomber omurga hareketinin sagittal ve frontal düzlemlerde kısıtlanması
3. Göğüs ekspansiyonunun cinsiyet ve yaşa göre normal değerlerin altında olması

Radyolojik Kriter:

1. Bilateral evre 2, 3, 4 sakroileit
2. Unilateral evre 3,4 sakroileit

Evreleme:

1. Kesin AS: Radyolojik kriter ve en az bir klinik kriter
2. Olası AS: Üç klinik kriterin varlığı veya radyolojik kriterin hiçbir semptom veya bulgu olmaksızın varlığı

2.9.4. Genel Klinik Bulgular

AS'nin klinik bulguları gelişme çağının sonlarına doğru ya da erken erişkinlik döneminde ortaya çıkar. Hastalık sıklıkla sinsi olarak başladığı için, hastalar şikayetin ilk ne zaman başladığını ve etkilenen bölgeyi tam olarak tanımlayamazlar. En sık görülen semptomlar; belde, sakroiliak eklemler üzerinde künt, kronik, özellikle sabaha karşı ve istirahat ile artan, sıcak, egzersiz ve non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar ile azalan ağrılar, hareket kısıtlanmalarıdır. Hastalarda sabah tutukluğu mevcuttur. Diğer kronik inflamatuvar hastalıklardaki gibi, düşük dereceli ateş, yorgunluk, kilo kaybı ve halsizlik gibi sistemik semptomlar görülebilir (70).

AS için sakroiliak eklem inflamasyonu tanı koydurucudur (71). Tendon, ligament ve eklem kapsülünün kemiğe tutunduğu bölgelerdeki (entezis noktaları) inflamasyon sonucu oluşan entezis AS'ye özgü bir bulgudur. Buna bağlı olarak vertebralar boyunca kapsüller, ligamentöz bağlantı yerlerinde, kostovertebral-diskovertebral-kostotransvers eklemlerde ağrı ve tutukluk olur. Aşil tendonunun

tutulumu sonucu hastalarda, topuk ya da ayak tabanı ağrısı ve yürüme zorluğu şikayetleri olabilir (72). AS'de, kas ve iskelet sistemini ilgilendiren diğer bir bulgu da, asimetrik ve oligoartiküler eklem tutulumudur. Periferik eklem tutulumu hastalığın aktivitesinin şiddetli olacağını düşündürür, en sık tutulan periferik eklemler omuz ve kalça eklemleridir. Bazı hastalarda asimetrik poliartrit görülebilmektedir (65).

AS'nin klinik bulguları, kas-iskelet tutulumu ve iskelet dışı tutulum olarak 2'ye ayrılır. En sık rastlanan eklem dışı bulgu akut anterior üveittir. Hastalığın herhangi bir döneminde genellikle tek taraflı görülen göz tutulumu ile eklem tutulum şiddeti arasında bir ilişki yoktur (73). AS'li hastalarda, kardiyovasküler, pulmoner, renal, nörolojik, gastrointestinal tutulum görülebilir.

2.9.5. Laboratuvar Bulguları

AS için tanı koydurucu bir test olmamakla birlikte, laboratuvar bulguları tanıyı desteklemek ve hastalık aktivitesini değerlendirmek için yardımcı olur. Genellikle biyokimya testleri ve tam kan sayımı normaldir. ESH ve CRP değerleri yüksek olabilir fakat hastalık aktivasyonu ile korelasyon göstermez (74). Periferik eklem tutulumu olan hastalarda akut faz yanıtının daha yüksek olduğu, hastalık aktivitesini değerlendirmede CRP'nin daha iyi bir gösterge olduğu bilinmektedir (75).

2.9.6. Temporomandibular Eklemde Klinik ve Radyolojik Bulgular

AS hastalarında % 50 oranında TME tutulumu görülür. Eklemde ağrı, mandibula hareketlerinde azalma, eklem katılığı, ilerlemiş vakalarda nadiren de olsa ankiloz görülebilir (76). Klinik semptomlar hastalığa spesifik değildir ve birçok hasta TME'de ağrı veya rahatsızlık hissetmeyebilir (77). Bulgu ve semptomları RA ve psöriyatik artritinden daha nadir ve daha az şiddetlidir (78).

AS'nin radyografik bulguları tanı ve takipte çok önemli yere sahiptir. İlk radyolojik bulgular genellikle hastalık başladıktan yıllar sonra görünür hale gelir. En erken değişiklikler, sakroiliak eklemde kırırdağın daha ince olduğu iliak tarafın erozyon ve sklerozudur (79). Eroziv hastalık ilerledikçe, artiküler kırırdağın destrüksiyonuna bağlı olarak yalancı genişleme, fibröz ve en sonunda da eklemde ankiloz gelişir. AS'nin kesin tanısı radyolojik olarak sakroileit varlığıyla konur. Vertebra grafilinde korpus etrafında periostite bağlı kareleşme, skleroze erozyonlar ve sindesmofitlere bağlı olarak bambu görüntüsü saptanabilir (65).

Radyolojik olarak TME’de ise eklem yüzeylerinde erozyon, kondil başında düzleşme, osteofit, subkondral skleroz ve eklem aralığında daralma saptanabilir (58).

2.10. Sistemik Lupus Eritematozus

Sistemik lupus eritematozus (SLE) birçok organı etkileyebilen, otoantikor üretimi ve immün kompleks yapımı ile karakterize, etiyojisi tam olarak bilinmeyen, kronik, remisyon ve ataklarla devam eden bir konnektif doku hastalığıdır (4).

2.10.1. Epidemiyoloji ve Etiyoloji

SLE’nin prevalans ve insidansı, farklı toplumlarda ve farklı etnik kökene sahip popülasyonlarda yapılan çalışmalara göre değişiklik göstermektedir (80). 2000’li yıllara doğru yapılan çalışmalarda, insidans oranlarında artma olduğu gözlenmiş ve bu durumun hastalığın daha iyi tanınmasına, hastaların sağlık konusunda bilinç düzeylerinin artmasına, hormonal tedavilere veya ultraviyole ışınlarına daha fazla maruz kalınmasına bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Genel popülasyonda kadınlarda erkeklerden 9 kat fazla görülmektedir (81). Hastaların % 65’i 16-55 yaşları arasında tanı almakta iken, % 20 oranında 16 yaş altında ve % 15 oranında da 55 yaş üstünde tanı konmaktadır (82).

2.10.2. Patogenez

SLE’nin patogenezini tam olarak bilinmemekle birlikte, çok sayıda genetik, hormonal, immünolojik ve çevresel faktörlerin hastalığın ortaya çıkmasında rol oynaması, patogenezinin multifaktöriyel olduğunu düşündürmektedir (4).

SLE’de temel patolojinin immün kompleksler, otoantikorlar ve T lenfositlerce oluşturulan doku hasarı olduğu düşünülmektedir. Mononükleer fagositoz fonksiyonu ve apoptoz mekanizmalarındaki defektler, sitokin profilinde değişiklik immünopatogenezde rol oynayan diğer önemli noktalardır.

Hastalığın kadınlarda daha fazla görülmesi, hormonal nedenlerin de önemli olduğunu göstermektedir. Hormon replasman tedavisi alan ve östrojen içeren oral kontraseptifler kullanan kadınlarda hastalık gelişme riski iki kat artmıştır.

Patogenezde rolü olduğu öne sürülen diğer çevresel etkenler; ultraviyole ışınları, Epstein Barr virüs enfeksiyonu, bazı gıda ve ilaçlardır (83).

2.10.3. Tanı ve Klinik

SLE için American College of Rheumatology (ACR) ’nin getirdiği ve 1982 yılında gözden geçirilmiş ve son halini almış olan tanı kriterleri kullanılmaktadır (84).

Bu kriterler:

1. Malar raş
2. Diskoid raş
3. Fotosensitivite
4. Oral ülserler
5. Artrit
6. Serozit
7. Böbrek tutulumu
8. Nörolojik tutulum
9. Hematolojik bozukluk
10. İmmünolojik bozukluklar
11. Antinükleer antikor (ANA)

Hastaya SLE tanısı koyabilmek için bu kriterlerden en az dördünün olması gerekir.

2.10.4. Genel Klinik Bulgular

SLE'de gözlenen nonspesifik bulgular; ateş, kilo kaybı, güçsüzlük gibi genel semptomlardır. Keyifsizlik ve yorgunluk, genellikle hastalığın aktif olduğu dönemlerde gözlenir (85).

Cilt tutulumu: Hastalığın herhangi bir döneminde hastaların % 80'den fazla kısmında gözlenir. SLE'de en sık % 40 oranında malar raş, % 24 oranında alopesi, % 19 oranında oral ülserler görülür. Malar raş; özellikle ultraviyole ışına maruz kalınması sonucu oluşan, yanak ve burun üzerindeki eritematöz lezyonlardır. Klasik kelebek tarzı eritem hastaların üçte birinde gözlenirken, gövdenin üst kısmında ve güneşe maruz kalan boyun, kol ve bacakların ekstansör yüzeyleri gibi alanlarda görülen raşlar daha sıktır (86). Bazı hastalarda hafifçe yüksek, iyi sınırlı, eritematöz kenarlı, yuvarlak plak şeklinde diskoid lezyonlar gelişir. Alopesi, hastalık aktivitesi ile ilişkili olabileceği gibi, kullanılan ilaçlarla da gelişebilir (80). Subakut kutanöz lupus eritematozus, ultraviyole ışınların dermal, epidermal elementleri etkilemesiyle oluşan, eritematöz plak veya psöriasisine çok benzeyen pullanma eğilimi gösteren kırmızı, yama tarzında lezyonlardır. Mukozal ülserasyonlar, hastalık aktivitesi ile ilişkisizdirler ve hastalığın ilk bulgusu olarak ortaya çıkabilirler (87). SLE'li hastalarda sık görülen vaskülit lezyonları ve Raynaud Fenomeni hastalığın herhangi bir aşamasında izlenebilir.

Kas-iskelet sistemi tutulumu: Artrit ve artralji hastaların % 95'den fazlasında izlenmekte, % 50'sinde başlangıç semptomları olarak görülmektedir (88). Poliartiküler tutulum şeklinde, en sık interkarpal, PİF ve diz eklemlerini etkiler. RA'dan farklı olarak eroziv değildir (89). Ellerde kuğu boynu deformitesi ve ulnar

deviasyon eklem dışı nedenlere bağlı olarak gelişir. Osteonekroz ise genellikle steroid kullanımına sekonder olarak, sıklıkla ağırlık taşıyan eklemlerde gözlenir. Direk grafide genellikle geç lezyonlar saptanır (90). Osteoporoz ve osteopeni, hastalarda kırıklar ortaya çıkıncaya kadar asemptomatik kalabilir. Fraktür riskinin normal popülasyona göre 5 kat arttığı saptanmıştır. Tanı anında ileri yaşta olma, uzun hastalık süresi, uzun süreli glukokortikoid kullanımı, erken menapoz ve oral kontraseptiflerin kullanımının kırık riskini artıran faktörler olduğu düşünülmüştür (91). SLE’li hastalarda miyalji, kas güçsüzlüğü şikayetleri % 70 oranında, ciddi kas güçsüzlüğü, atrofi ve miyozit ise % 7 ile 15 oranları arasında görülmektedir. Bu şikayetler hastalığa bağlı olabileceği gibi hastalığın tedavisinde kullanılan ilaçlarla da ilgili olabilmektedir (92).

Böbrek tutulumu: Hastaların yaklaşık yarısında görülmekte ve daha çok ilk yıllarda gelişmektedir (87). Lupus nefriti, SLE’nin en önemli klinik bulgularındandır (89).

Kardiyovasküler tutulum: SLE’de mortalite ve morbidite üzerinde en büyük rol oynayan faktörlerdendir. Kalp kapakları, miyokard, iletim sistemi, perikardiyum gibi kalbin herhangi bir komponentinde tutulum olabilir. Libman Sacks endokarditi atipik verrüköz endokardittir ve SLE için tipik bir bulgudur. Sıklıkla mitral kapak olmak üzere kapakların herhangi birinde gözlenebilir (93). Verrüköz kapaklardan kalkan parçalar sistemik emboliye yol açabilir ya da hasarlı kapaklarda bakteriyel endokardit gelişebilir. Lupus endokarditinin en ciddi komplikasyonu akut ve subakut bakteriyel endokardittir. Koroner arter hastalığına bağlı mortalite oranı da SLE’li hastalarda 9 kat daha fazladır.

Pulmoner tutulum: SLE hastalarının % 50’sinden fazlasında, hastalığın herhangi bir döneminde pulmoner hastalık gelişir (94).

Gastrointestinal tutulum: SLE hastalarında gastrointestinal semptomlar sık görülür. Disfaji en sık rastlanan semptomdur (95).

Hematolojik tutulum: SLE’nin cilt, eklem, kardiyopulmoner sistemle ilgili problemler olmadan sadece anemi, lökopeni veya trombositopeni ile başlangıcı nadir olarak görülür (80). Hastalığın tanı kriterleri arasında yer alan anemi, lökopeni veya lenfopeni, trombositopeniyi içeren sitopeniler, hastalarda sıklıkla gözlenmekte olup, hastalığa ya da kullanılan ilaçlara bağlı olarak gelişebilirler. Lenfadenopati ise

hastaların yaklaşık % 40'ında yaygın ya da bölgesel olarak hastalığın başlangıcında ya da takibinde ortaya çıkabilir. Sıklıkla aksiller, servikal ve inguinal bölgede izlenirler.

Göz tutulumu: SLE hastalarında keratokonjunktivitis sicca ve nonspesifik konjunktivit sık olarak görülür, nadiren görmeyi tehlikeye sokar. Retinal vaskülit ve optik nörit ise ciddi komplikasyonlardır ve günler, haftalar içinde körlüğe neden olabilirler (87).

Hastalarda nöropsikiyatrik tutulum da görülebilir (96).

2.10.5. Laboratuvar Bulguları

Birçok otoimmün romatolojik hastalıkta ANA pozitifliği gözlenebilir. Yüksek titre ve sıklıkta SLE'de de gözlendiği için immünolojik tanıda ANA tespiti ilk adımdır (97). Anti-dsDNA ölçümü, hastaların tanısında ve hastalığın yönetiminde çok önemlidir, % 70 oranında gözlenir (89). Bu antikoru yüksek titreleri % 90'ın üzerinde SLE için spesifiktir. SLE için yüksek spesifiteye sahip otoantikordardan birisi Anti-sm'dir (98). Kompleman komponentlerinin düzeyleri ise, genellikle aktif hastalık esnasında, özellikle de aktif renal hastalık esnasında düşer. Diğer immünolojik testler; dolaşan immün komplekslerin düzeyi, lupus band testi pozitifliği ve kryoglobulinlerin varlığıdır (99).

2.10.6. Temporomandibular Eklemde Klinik ve Radyografik Bulgular

SLE hastalarının büyük bir kısmında artrit varlığı iyi bilinmektedir, ancak TME bulgularına RA'dan çok daha az önem verilmiştir (100). TME'de radyografik olarak kemik erozyonu diğer eklemlerden daha az görülmesine rağmen, kondillerde görülen değişiklikler RA hastalarına benzerdir (101).

2.11. Temporomandibular Eklem Görüntüleme Yöntemleri

TME'nin sert ve yumuşak dokularının değerlendirilmesi günümüzde birçok görüntüleme tekniğinin kullanımı ile yapılmaktadır (102).

2.11.1. Konvansiyonel Yöntemler

TME görüntülenmesinde en sık kullanılan yöntemlerdir (103). Tek planda görüntü sağlamaları, yoğun iyonize radyasyon içermeleri gibi dezavantajlarının yanında ucuz, kolayca tekrarlanabilir olmaları ve yoğun teknolojik donanım gerektirmemeleri gibi avantajları vardır. Distorsiyonlar ve diğer kemik yapıların süperpozisyonu nedeniyle ancak eklem kemik yapılarının majör değişiklikleri ve kondilin translasyonu incelenebilir. Baş ve mandibulanın pozisyonu, radyografik

projeksiyon gibi faktörlere bağılı olarak morfoloji değişmediği halde kondil pozisyonu değişmiş gibi görüntü ortaya çıkabilir (104).

2.11.1.1. Ortopantomografi: Tek film üzerinde mandibulanın kondil, ramus ve gövdesinin birlikte görülmesiyle kemik yapılarıdaki majör değişiklikler düşük radyasyon altında izlenebilir, ancak artiküler eminens ve mandibuler fossa yeterli düzeyde gözlenemez (105). Kafa kaidesi ile zygomatik ark, fossa üzerine süperpoze olduğu için kondil ve glenoid fossa ilişkisi panoramik radyografilerde değerlendirilemez. Eklemlerin ağız açık-kapalı görüntülerinin tek bir filmde gözlenebildiği, özel TME çekim programları bulunmaktadır. Bu radyografilere ağız açık-kapalı TME grafisi ya da lateral panoramik grafi adı verilmektedir (10, 103, 106, 107).

2.11.1.2. Lateral Transkranyal Radyografiler: Standart olarak bir ağız açıkken, bir kapalı pozisyonda alınan filmlerin incelendiği bir yöntemdir. Bu teknikte merkezi ışın, görüntüsü istenen eklem için karşı tarafındaki kulak yolunun 5 cm üst ve 1,5 cm arkasından, 25 derece açı ile, görüntüsü istenen tarafın kondil başından geçecek şekilde gönderilir. Yöntemde ışının pozitif açısı sebebiyle eklem için sadece lateral konturları izlenebilir. X-ışını horizontal düzlemde farklı bir açıyla yönlendirilirse; kondil, temporal komponent ve eklem boşluğunun görüntüsü distorsiyona uğrar, bu nedenle kondil pozisyonu güvenilir bir şekilde belirlenemez (108). Bu yöntemle, eklem için lateral kısmındaki deplase kondil kırıkları gibi kemik yapıyı ilgilendiren büyük değişimler ve ağız açık pozisyonda kondil hareketinin sınırları değerlendirilir (109).

2.11.1.3. Transfarengeal Radyografi: Bu yöntemde X ışını, görüntülenecek olan kondilin karşı tarafından insisura mandibularis bölgesinden aşığıdan yukarıya ve önden arkaya doğru 5-10 derece açı ile gönderilir. Eklem için temporal komponentlerinin kondile süperpozisyonunu önlemek için hasta ağızını çok fazla açmalıdır. Kondilde eroziv değişikliklerin belirlenmesinde ve kondil boynu kırıklarının teşhisinde değerlidir fakat eklem için temporal bileşeni hakkında bilgi vermez (103).

2.11.1.4. Transorbital Radyografi: TME'nin ön arka yönde görüntülenmesinde kullanılan bu yöntemle artiküler eminensin mediolateral kısmı, kondil başı ve boynu izlenebilir. Kondil başının mediolateral yöndeki değişikliklerini, özellikle kondil boynu kırıklarını incelemeye tercih edilir. Çekim prosedüründe,

hastanın başı orbito-meatal plan yere paralel olacak şekilde ayarlanır. X ışını, hastanın cephesinden yaklaşık 30 derece açı ile karşı taraftaki göz çukurundan girip görüntüsü istenen kondilden çıkacak şekilde gönderilir. Hasta ağzını açabildiği kadar açar ya da mandibulayı öne doğru kaydırması istenir (10, 22).

2.11.1.5. Reverse-Towne's Projeksiyon: Kondil başı ve kondil boynunun incelenmesinde kullanılan bu yöntem özellikle kondil boynu fraktürlerinde istenir. Mediale doğru yer değiştirmiş kondili incelemek için de faydalı olabilir. Hasta orbito-meatal hattı filme dik, yüzü filme bakacak, alını ve burnu filme degecek şekilde konumlandırılır. X ışını kondilleri birleştiren hat ile sagittal hattın kesiştiği noktadan, arkadan öne -20 derecelik bir açı ile gönderilir (110).

2.11.2. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

X ışını kaynağı hasta etrafında 360 derecelik dönüş gerçekleştirirken demetin vücudu geçen kısmı dedektörler tarafından algılanır ve bu veriler bilgisayar tarafından görüntüye dönüştürülür. Elde edilen görüntü konvansiyonel yöntemlerle elde edilen görüntülerden farklı ve daha hassastır (108). Seksenli yılların başlarından bu yana çene eklemi rahatsızlıklarının teşhisinde kullanılan bu yöntemin en büyük avantajı, yüksek çözünürlüğü sayesinde kemik dokularındaki değişiklikleri 3 boyutlu olarak çok net biçimde göstermesidir. Fraktürler, osteofit formasyonu ve artritik değişiklikler hakkında net bilgi verir. Kemik anomalileri, kortikal kemik kayıpları, eklem morfolojisi, kondil pozisyonu ve eklem kalsifikasyonlarının tespitinde başarıyla kullanılabilir (111).

2.11.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Hasta ya da ilgilenilen bölge güçlü ve uniform bir statik manyetik alana yerleştirilir. Elektromanyetik spektrumdaki iyonize özellik taşımayan radyofrekans dalgalarının ilgili dokulardan geçirilmesi prensibine dayanmaktadır. Vücuttaki lipitler ve hücre sıvısı içerisinde bulunan hidrojen protonlarından elde edilen sinyaller kullanılarak görüntü oluşur. MRG, daha yüksek oranda su içermeleri nedeniyle yumuşak doku incelemesinde daha çok tercih edilmektedir. Yakın kemik doku MRG'yi etkilemediği için, yoğun kemik doku ile çevrili TME'nin yumuşak dokularının incelenmesinde önemli bir yere sahiptir (110). Artmış yumuşak doku kontrastı ile anatomik detayları oldukça iyi ortaya koyar. TME içi düzensizliklerinin teşhisinde, disk pozisyonu, morfolojisi incelemesinde, posterior disk ataçmanındaki

inflamatuvar ve ödematöz değişiklikler, sinovit ve eklem efüzyonu, subkondral erozyon, avasküler nekroz, tümör gibi çeşitli anomalilerin değerlendirilmesinde güvenilir bir yöntem olarak kabul edilmektedir (112). Disk, bilaminar zondaki fibrotik değişiklikler değerlendirilebilir ve disk-fibrotik doku ayırımı yapılabilir, bu nedenle de cerrahi öncesi ve sonrasında takipte oldukça faydalı olmaktadır. Görüntüleme zamanının uzun olması, parametre seçiminin çok önemli olması, kemik yapıların iyi görüntülenememesi, fazla ekipman gerektirmesi ve pahalı bir yöntem olması gibi dezavantajları vardır (113).

2.11.4. Artrografi

Fluoroskopik rehberlik altında alt veya üst eklem boşluğuna ya da ikisine birden radyoopak kontrast madde enjekte edilerek klasik veya tomografik görüntüler alınıp, diskin indirekt görüntüsünün elde edildiği bir tekniktir. Diskin pozisyonu, redüksiyonlu ve redüksiyonsuz disk deplasmanları, disk perforasyonları, erken dejeneratif eklem hastalığı gibi patolojiler değerlendirilebilir (114). İnternal düzensizlik tanısında güvenilirliği çok yüksek (% 100) olmasına rağmen invaziv bir işlem olduğundan dolayı postoperatif ağrı, enfeksiyon oluşabilmesi, sinir, kapsül ve diske zarar verme ihtimali, kontrast maddeye bağlı alerjik reaksiyon gelişme riski sebebiyle kullanımı yaygın değildir (115).

2.11.5. Ultrasonografi

Yüksek frekanstaki ses dalgaları kullanılarak görüntünün elde edildiği, yumuşak dokulara ait özelliklerin incelendiği bir tanı yöntemidir (110). Maksillofasiyal bölgede, yüzeysel tümör, kist, inflamatuvar değişimlerin saptanması, boyutlarının belirlenmesi, tükürük bezlerinin, TME'de yumuşak dokulara ait özelliklerin; eklem diskinin pozisyonu, inflamatuvar efüzyon gibi değişimlerin saptanmasında kullanılmaktadır (116). Uygulamasının kolay, maliyetinin düşük olması, iyonize radyasyonun kullanılmaması gibi avantajları vardır. Hava içeren yapılar ve kemiğin değerlendirilememesi ve görüntüleri yorumlamanın zor olması gibi dezavantajları bulunmaktadır (110).

2.11.6. Kemik Sintigrafisi

Vücuda radyoaktif madde (^{99m}Tc) enjeksiyonu sonrasında radyoaktif maddenin biriktiği aktif kemik metabolizması alanlarının belirlenmesi temeline dayanır. Radyoaktif madde enjeksiyonundan sonra gama kamera kullanılarak

görüntüler elde edilir. Biyokimyasal olarak saptanmış fakat herhangi bir fiziki değişim yaratmamış olan ya da geç dönemde ortaya çıkan hastalıklarda görüntüleme sağlamak mümkündür (117).

Sintigrafinin yanı sıra, multiplanar görüntüleme sağlanan single photon emission computed tomography (SPECT) yöntemi de TME görüntülenmesi için kullanılır ve TME kapalı bir alanda yerleşmiş küçük bir eklem olduğundan ideal bir görüntüleme yöntemidir. Görüntüsü alınacak organın çevresinde 180 derece veya 360 derecelik açı boyunca görüntüler alınıp, bu ham görüntüler bilgisayar yardımıyla işleminden geçirilerek üç boyutlu incelenebilir hale getirilir. SPECT'in iki boyutlu değerlendirmelerden farklılığı TME'yi yüksek kemik dansitelerinden ayrı olarak gösterebilmesidir (118).

2.11.7. Dijital Subtraksiyon Radyografi

TME görüntülemesinde etkili olan bu yöntemde, bilgisayar yazılımı yardımı ile farklı zamanlarda standart şartlarda alınmış iki ayrı radyografi üst üste konularak radyogramda arka planda görüntü kirliliği yaratan kısımlar kaldırılır ve iki görüntü arasındaki farklılık ortaya çıkarılır (119). Konvansiyonel tekniklerle karşılaştırıldığında sensitivitesi ve diagnostik değeri daha yüksek olmasına rağmen, pratikte uygulanması zor bir yöntemdir (110). TME'nin değerlendirilmesinde kullanılan diğer yöntemler arasında termografi, vibrasyon analizleri, elektromiyografi, artroskopi sayılabilir (9, 22).

2.11.8. Dental Volumetrik Tomografi (DVT)

Maksillofasiyal bölgedeki kemik yapıları daha iyi görüntüleyebilmek ve bilgisayarlı tomografi (BT)'nin dezavantajlarını ortadan kaldırmak için yapılan alternatif BT çalışmaları sonucu geliştirilmiştir (6). Bu sistemlerin en önemli avantajı, düşük enerjili sabit anot tüpü ile yapılan ışınlama sayesinde BT uygulamalarına oranla ışınlama dozu ve maliyetin belirgin bir biçimde azalmış olmasıdır. BT cihazlarında hastaya yelpaze şeklinde ulaşan X ışınları, DVT'de konik şekilde ulaşmaktadır. As Low As Reasonably Achievable (ALARA) prensibiyle hareket edildiğinde, daha kaliteli görüntüyü çok daha düşük dozlarda sağlayan bir yöntemdir (117). Milimetrenin altında uzaysal çözünürlük ile yüksek kalitede diagnostik imajlar oluşturabilmesi, 10-70 saniye arasında değişen kısa tarama zamanı, konvansiyonel BT tarayıcıları ile karşılaştırıldığında yaklaşık 15 kat daha düşük radyasyon dozu ve

minimal distorsiyonla süperpozisyonu en aza indirerek iki ve üç boyutlu görüntüleme olanağı sağlaması nedeniyle diğer görüntüleme yöntemlerine göre öne çıkmaktadır (30, 120).

Konik ışın tekniğinde, bir kafa tutucuya sabitlenen hastanın başı etrafında X ışını kaynağını barındıran bir gantri, tarama esnasında incelenecek alan etrafında 360 derecelik bir rotasyon hareketi yapar. Eş zamanlı olarak dönen iki boyutlu dedektör ya da panel aracılığıyla bu alanın hacimsel bir görüntüsü elde edilir. Elde edilen bu hacimsel görüntüyü oluşturan dijital veriler üzerinden, istenilen düzlemde görüntü elde edilebilir (110). MPR (Multiplanar Rendering Mode) modunda üç düzlemde görüntülerin değerlendirilmesine imkan verir ve sert doku çözünürlüğü yüksektir. DVT'de görüntü çözünürlüğü, voksellerin boyutlarıyla değerlendirilmektedir. BT'de vokseller dikdörtgenler prizması şeklindeki DVT'de tüm boyutları birbirine eşit küp şeklindedir ve voksellerin boyutlarının küçülmesiyle çözünürlük artmaktadır. Görüntü çözünürlüğünün yüksek olması sebebiyle, maksillofasiyal ve dentoalveolar sert dokular detaylı olarak incelenebilir.

DVT'de görüntülenmek istenen alanın hacmi FOV (field of view) alanı olarak isimlendirilmektedir. Tek bir rotasyonel tarama ile tüm FOV alanının hacimsel görüntüsü elde edilir. Bu alanın küçük olduğu durumlarda daha düşük dozla, daha yüksek çözünürlükte görüntüler elde edilmektedir (114).

DVT temporomandibular eklemde osteofit, erozyon, kırıklar, ankiloz, gelişimsel anomaliler gibi patolojik değişikliklerin, ağız açık ve kapalı konumda kondilin pozisyonunun belirlenmesinde kullanılmakta olan bir yöntemdir (6).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

2016-2017 yılları arasında Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi (ADÇR) Anabilim Dalı'nda yürütülen bu çalışmanın bilimsel etik kurallara uygunluğu, Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'nın 07.04.2016 tarihli 18 sayılı kararıyla onaylanmıştır. Bu çalışmaya katılan bireylerin tamamı çalışma hakkında bilgilendirildikten sonra, yazılı ve sözlü onayları alınmıştır.

3.1. Hasta ve Kontrol Gruplarının Oluşturulması

Bu çalışmanın hasta grubu, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Anabilim Dalı'nda RA için Amerikan Romatizma Cemiyeti 1987 Revizyon Kriterleri, AS için Modifiye New York Kriterleri, SLE için ACR'nin getirdiği sınıflandırma kriterleri kullanılarak tanısı konulan ve tedavileri devam eden bireylerden oluşturuldu.

Kontrol grubu ise Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi ADÇR Anabilim Dalı'na çeşitli diş ve çevre dokuların rahatsızlığı nedeniyle muayene olmak için başvurmuş ve farklı nedenlerle dental volumetrik tomografi istenmiş bireylerden oluşturuldu.

Hasta grubunu romatolojik hastalığa (RA, AS, SLE) sahip 11'i erkek, 39'u kadın olmak üzere toplam 50 birey, kontrol grubunu 14'ü erkek, 36'sı kadın olmak üzere toplam 50 birey oluşturdu. Çalışmaya dahil edilen hastalarda kasları etkileyebilen diğer sistemik hastalıkların (kas distrofileri, miyastenia gravis vb.) olmamasına dikkat edildi.

Kontrol grubu, hasta grubuyla yaş ve cinsiyet olarak benzer tutuldu. Kontrol grubuna romatolojik herhangi bir rahatsızlığı olmayan, 25 yaş üzeri bireyler dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilen hasta ve kontrol grubu bireylerin klinik değerlendirilmelerine, vücut postürü, motor becerileri, duygusal durumu ile koltukta otururken sergileyebileceği alışkanlıklar değerlendirilerek başlandı. Yüz, baş, boyun bölgelerindeki yumuşak ve sert dokular, asimetri, deformite, gelişimsel anomaliler bakımından incelendi. Bireylerin tanımladıkları primer şikâyet, süre, başlangıç anındaki tetikleyici faktörler, problemin ilerlemesi, mevcut durumları, bilinen alışkanlıkları, önceki tedavileri ve genel sistemik durumları değerlendirilerek, kişisel

bilgilerini, subjektif semptomlarını sorgulayan ayrıntılı bir medikal ve dental anamnezi alınarak, anamnez formları dolduruldu (EK-3).

3.2. Stomatognatik Muayene

Çalışmaya dahil edilen hasta ve kontrol grubu bireylere klinikte, dental ünitte, reflektör ışığı altında, rutin stomatognatik muayene yapıldı.

3.2.1. Temporomandibular Eklem Muayenesi

TME muayenesinde öncelikle bireylerin mandibula aktif hareketleri değerlendirildi. Hareketin simetrik olup olmadığı, deviasyon, defleksiyon varlığı ve hareket sırasında oluşan ağrı kaydedildi. Mandibulanın vertikal, lateral ve protruziv hareket alanı değerlendirildi. Maksimum ağız açıklığı miktarı kumpas kullanılarak interinsizal mesafelerin ölçülmesiyle belirlendi. Sentrik okluzyon pozisyonunda, üst santral dişin insizal kenarı ve alt santral dişin labial yüzeyi işaretlenerek, bu nokta ile alt santral dişin insizal kenarı arasındaki mesafe ölçülerek vertikal overlap belirlendi. Maksimum ağız açıklığının doğru olarak belirlenmesi için vertikal overlap değeri, maksimum interinsizal mesafeye ilave edildi. Mandibulanın horizontal düzlemde lateral ve protruziv hareketlerini belirlemek için ağız hafif açıkken, fizyolojik rest pozisyonunda, alt çenenin mümkün olduğunca sağa, sola ve öne hareket ettirilmesi istenerek, mandibular ve maksiller orta hatlar arasındaki mesafe ölçüldü.

Çene hareketlerinden sonra eklem bölgesi hassasiyet ve eklem sesleri açısından değerlendirildi. TME seslerinin karakteri, ağız açma ve kapama hareketinin hangi safhasında ses olduğu kaydedildi. Kondil palpasyonu lateral olarak dış kulak yolunun ön bölgesinden ve dış kulak yolundan, ağız kapalıyken ve açma kapama hareketleri sırasında yapıldı. Palpasyon sonucu duyulan subjektif rahatsızlık ve hassasiyet kaydedildi.

3.2.2. Kas Muayenesi

Eklem palpasyonu sonrasında çiğneme ve boyun kasları muayene edildi, ağrının yanı sıra, hassasiyet ve tetik noktalarının varlığı değerlendirildi. Temporal, masseter, sternokleidomastoid, lateral pterigoid ve medial pterigoid kaslar palpasyonla istirahat halinde ve kontraksiyonda muayene edildi. Masseter ve temporal kasların muayenesi ağız dışından palpasyonla, medial pterigoid ve lateral pterigoid kasların muayenesi fonksiyonel manipulasyonla yapıldı. Çiğneme kaslarının palpasyona duyarlılığı, hassasiyet, ağrı semptomları kaydedildi.

3.3. Görüntüleme Prosedürleri

Çalışma kapsamına alınan hasta ve kontrol grubu bireylerin TME'leri, lateral panoramik radyografi (sağ ve sol açık kapalı TME grafisi) ve dental volumetrik tomografi yöntemi ile incelendi.

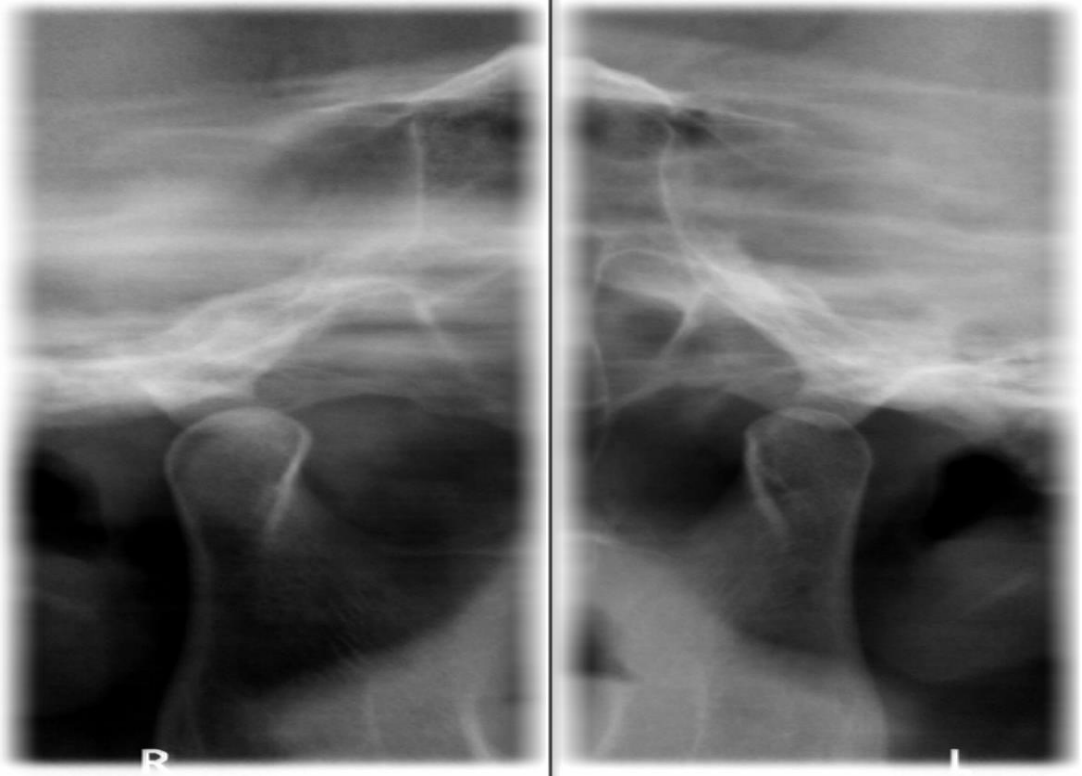
3.3.1. Lateral Panoramik Radyografi

Radyografik değerlendirme için hasta ve kontrol gruplarından çift taraflı lateral panoramik TME radyografileri alındı. Açık kapalı lateral panoramik TME radyografileri Kodak marka cihaz ile 70 kVp'de, 10 mA'de, 13,9 sn'de görüntülendi. Lateral panoramik TME radyografileri, maksimum ağız açıklığında ve kapalı pozisyonunda, cihazın "özel ağız açık ve kapalı lateral TME projeksiyonu" programı ve üretici firmanın hazırladığı "burun desteği" aparatı kullanılarak elde edildi. Hasta ve kontrol grubuna ait radyografiler, klinik bulguların bilgisi olmaksızın değerlendirildi.

3.3.1.1. Lateral Panoramik Radyografide Kondiler Hareketin Değerlendirilmesi

- 0: normal eklem hareketi (Şekil 3.1),
- 1: normale yakın eklem hareketi (Şekil 3.2),
- 2: neredeyse hareket yok (Şekil 3.3),
- 3: hipomobil (Şekil 3.4),
- 4: hiper mobil olarak derecelendirildi (Şekil 3.5).

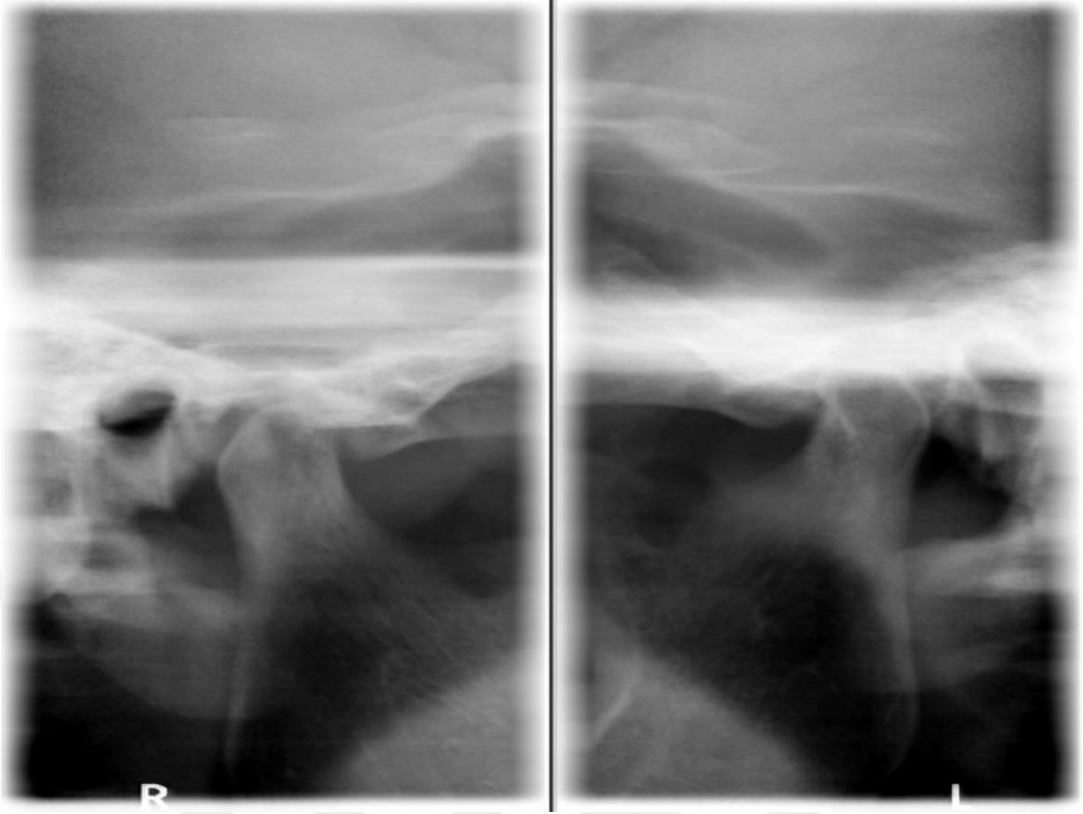
İstatistiksel analizlerde 0 ve 1 değeri normal olarak değerlendirmeye alındı.



Şekil 3.1. Kondilde normal hareket.



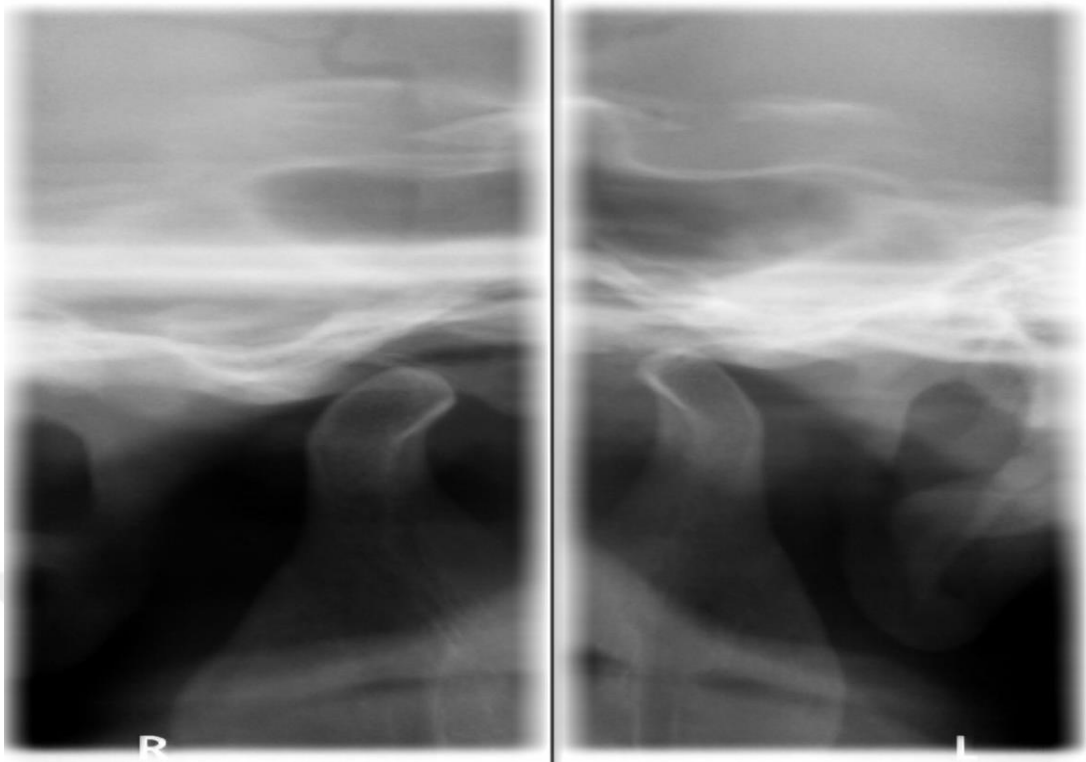
Şekil 3.2. Kondilde normale yakın hareket.



Şekil 3.3. Kondilde neredeyse hareket yok.



Şekil 3.4. Kondilde hipomobilité.



Şekil 3.5. Kondilde hipermobilité.

3.3.2. Dental Volumetrik Tomografi

Çalışma kapsamına alınan hasta ve kontrol grubu bireyler, ADÇR Anabilim Dalı'nda bulunan flat panele sahip NewTom 3G Dental Volumetrik Tomografi cihazıyla (NewTom FP, Quantitative Radiology, Verona, Italy) incelemeye alındı. Cihazın gantri açısı sabit olup, yere diktir. Standart olarak 110 kVp ve maksimum 15 mA'da konik ışın hüzme tekniği ile çalışmakta olan cihaz, 0,16 mm voksel boyutuna ve tipik olarak 5,4 saniye ekspozür zamanına sahiptir. Çekim başlangıcında alınan rehber imajların elde edilmesi sırasında hastanın kafatasının anatomik yoğunluğuna göre otomatik doz seçimi sağlayan sistem (AEC, automatic exposure control system) sayesinde hastaya göre doz ayarlaması yapmaktadır. Tüp-flat panel dedektör sistemi hasta başı etrafında 360 derecelik tek bir rotasyonla dönerken, 13 cm yüksekliğinde ve 17 cm çapındaki silindirik bir alanda, her bir derecede bir görüntü elde etmek suretiyle 360 adet hacimsel görüntü kazanacak şekilde çalışmaktadır. Cihazın tarama zamanı 36 saniyedir.

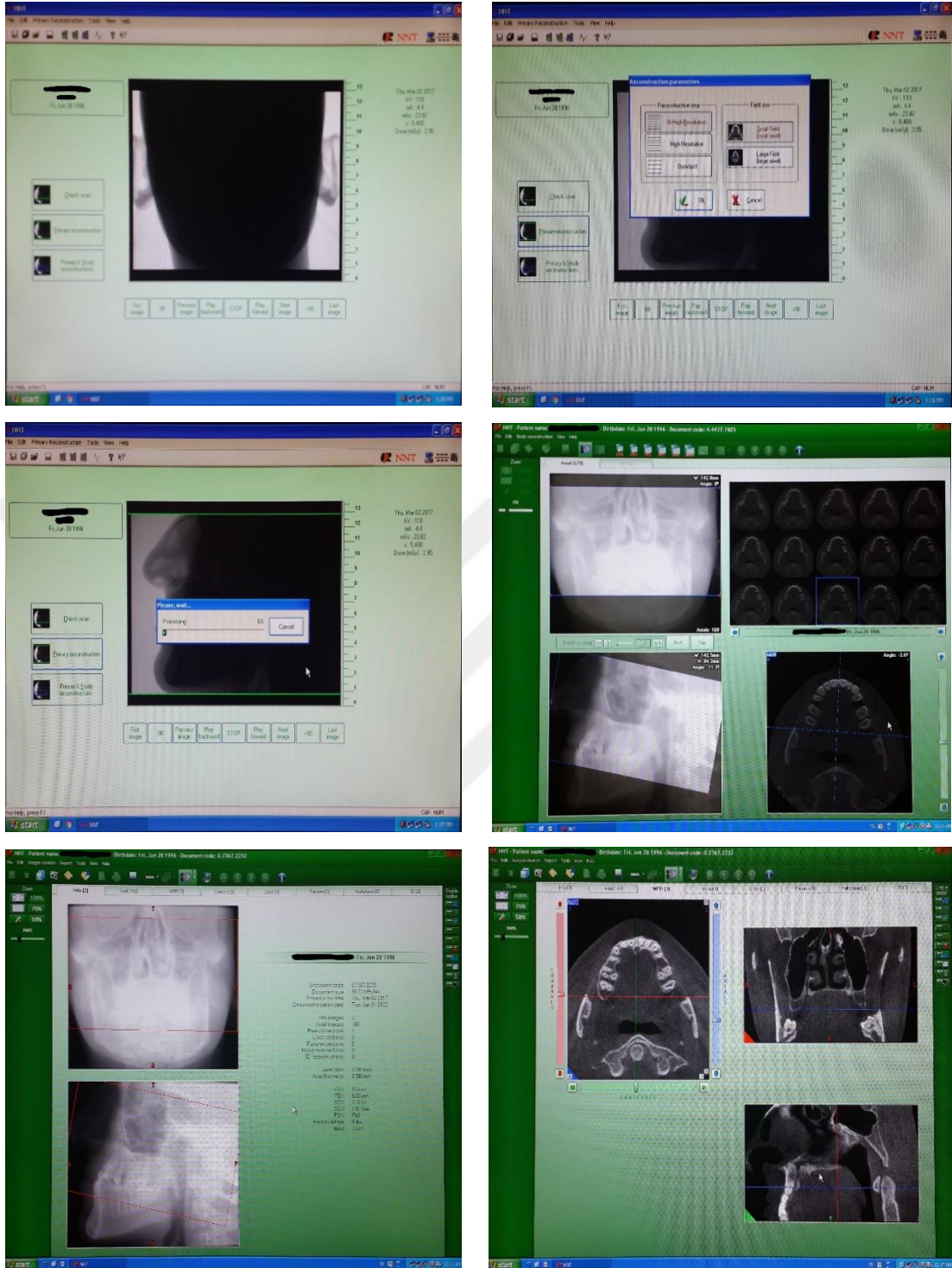
Çekim yapılırken hasta sedyeye sırt üstü pozisyonda yatırılıp, baş supin pozisyonunda sedye üzerinde bulunan yastığa oksipital bölgesi üzerinden oturtuldu.

Hastanın orta hattı ve sagittal pozisyonu lazer ışıkları yardımıyla ayarlandıktan sonra, hastanın pozisyonu rehber görüntüler üzerinden değerlendirildi (Şekil 3.6).

Çekimden sonra primer rekonstrüksiyon işlemi gerçekleştirilerek volumetrik veri elde edildi. Çalışma verileri; üst çene okluzal düzlemine paralel olacak ve TME'yi kapsayacak şekilde, 0,5 mm'lik aksiyel kesit kalınlığı üzerinden yapılan sekonder rekonstrüksiyon işlemi ile elde edildi (Şekil 3.7).



Şekil 3.6. DVT çekiminde hasta pozisyonu.



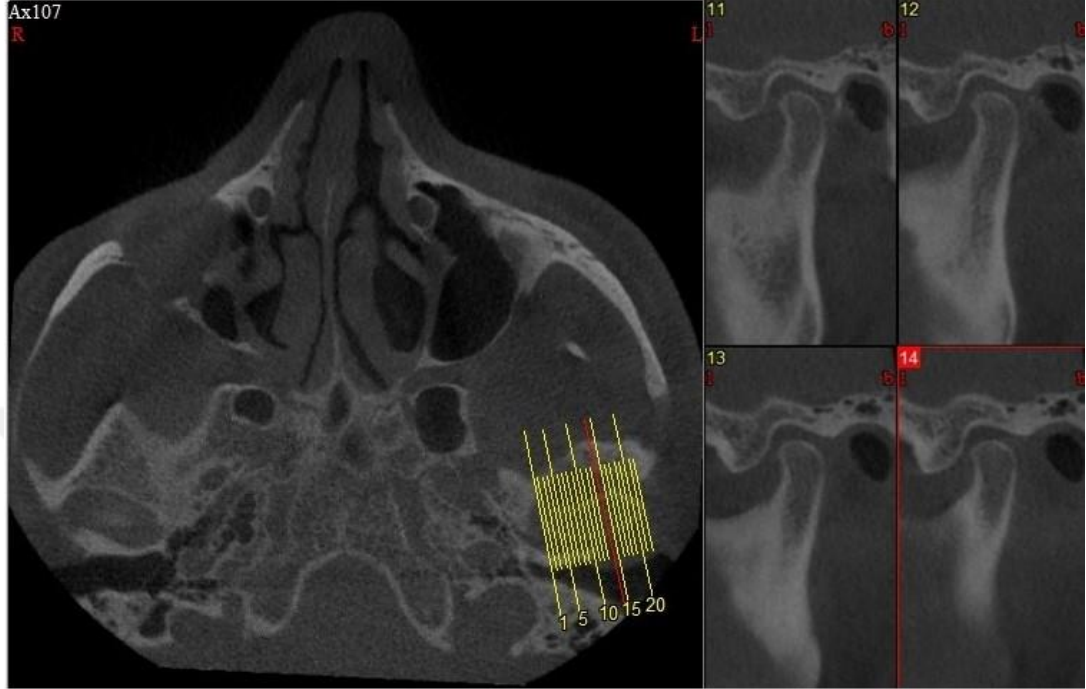
Şekil 3.7. DVT’de rekonstrüksiyon işlem basamakları.

Oluşturulan veriler üzerinde aksiyel kesitlerde kondil başının medio-lateral, antero-posterior olarak en geniş görüldüğü dilim seçildi. Bazen bu seçilen dilimler sağ ve sol kondil başı için farklı oldu (Şekil 3.8).

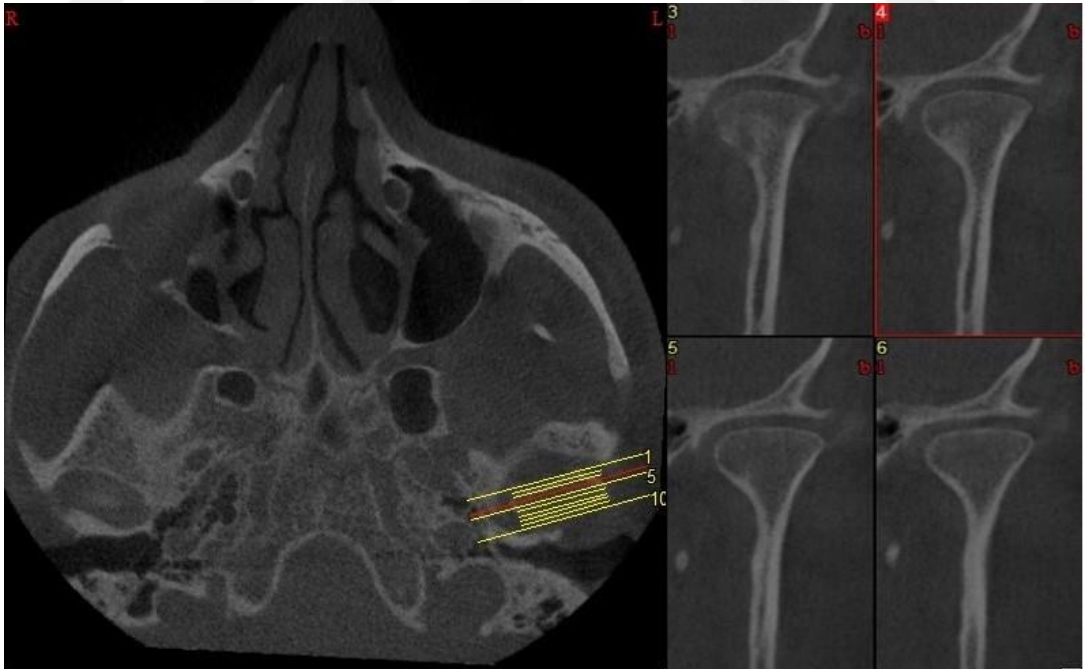


Şekil 3.8. Aksiyel kesitlerde kondil başının medio-lateral, antero-posterior ekseninde en geniş görüldüğü dilimin seçilmesi.

Seçilen dilimler üzerinde kondilin medio-lateral ve antero-posterior ekseninde 1mm kalınlığında ve 1mm aralık mesafesinde koronal ve sagittal kesitleri elde edildi (Şekil 3.9).



a



b

Şekil 3.9. Kondilin a) Antero-posterior, b) Medio-lateral ekseninde 1mm kalınlığında ve 1mm aralık mesafesinde sagittal ve koronal kesitlerinin elde edilmesi.

3.3.2.1. Dental Volumetrik Tomografide Görüntülerin Değerlendirilmesi

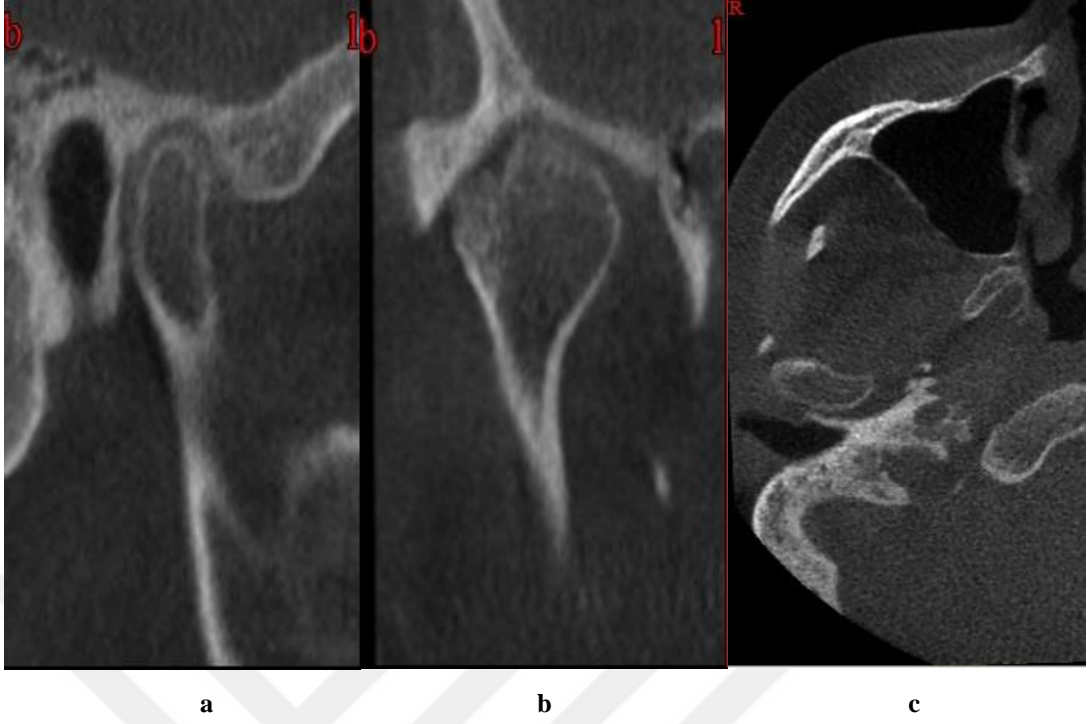
DVT’de görüntülerin değerlendirilmesinde, QR-NNT version 2,21 (Quantitative Radiology) bilgisayar yazılımı kullanıldı.

DVT’de 1 mm. kalınlığındaki sagittal ve koronal, 0,5 mm kalınlığındaki aksiyel kesitler üzerinde kondil morfolojisi (düzleşme, deformasyon), kondilde kompakt kemikte erozyon, osteofit formasyonu varlığı, kondilde spongiyoz kemikte dejeneratif değişiklikler, subkondral kistler, artiküler emineste kompakt ve spongiyoz kemikteki dejeneratif değişiklikler, fossa morfolojisi değerlendirilerek kaydedildi.

(Şekil 3.10-17).



Şekil 3.10. Kondilde erozyon yok a) Sagittal, b) Koronal, c) Aksiyel kesitler üzerinde.



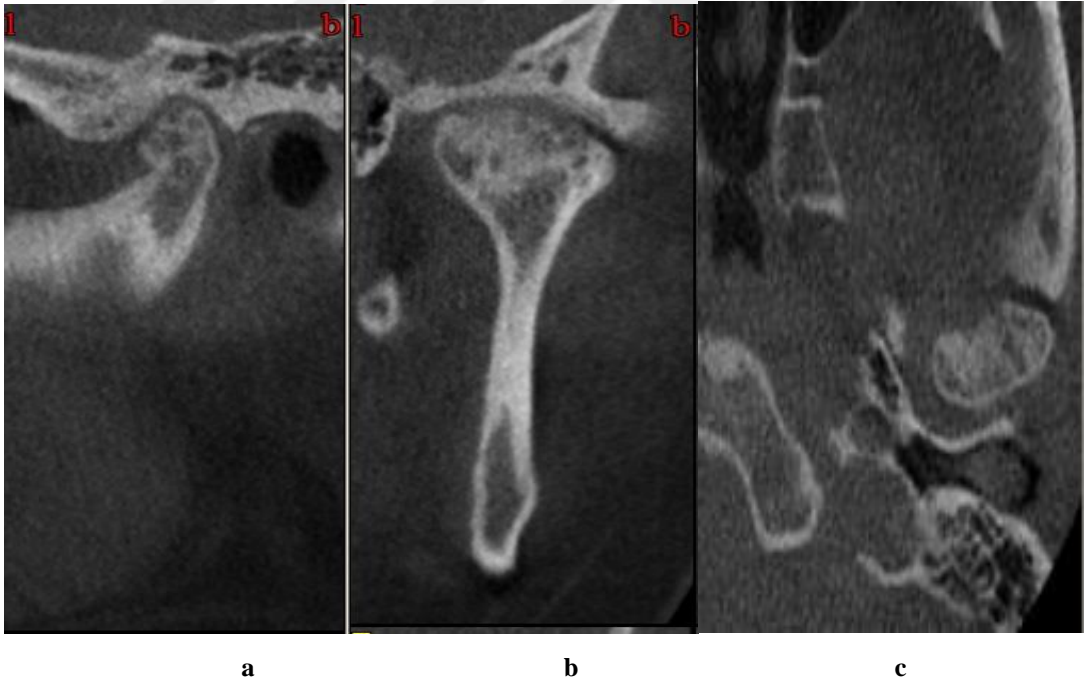
Şekil 3.11. Kondilde hafif erozyon a) Sagital, b) Koronal, c) Aksiyel kesitler üzerinde.



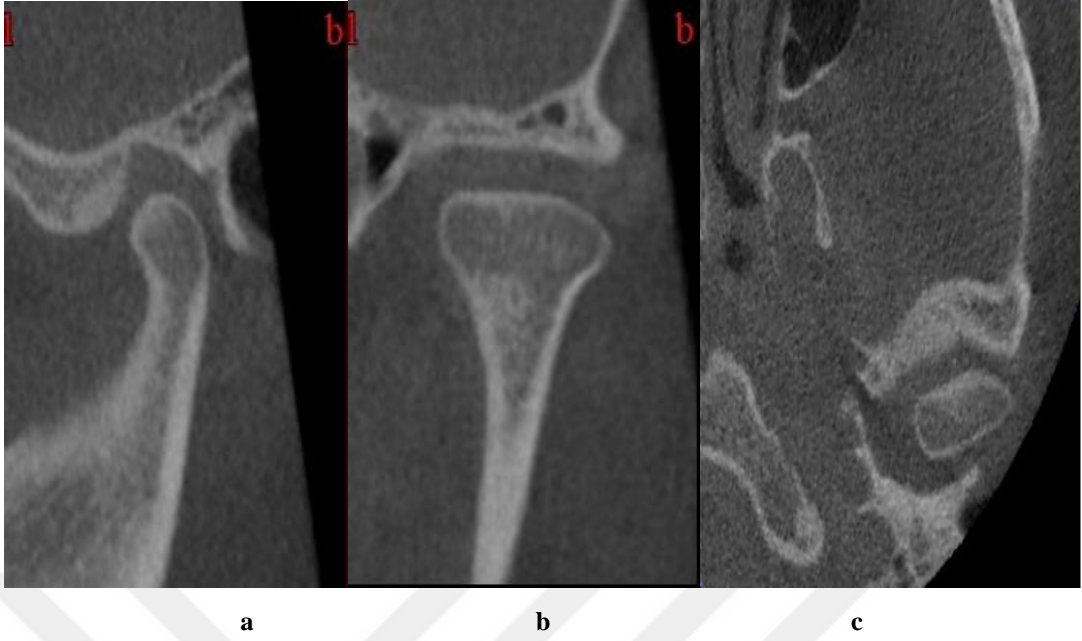
Şekil 3.12. Kondilde belirgin erozyon a) Sagital, b) Koronal, c) Aksiyel kesitler üzerinde.



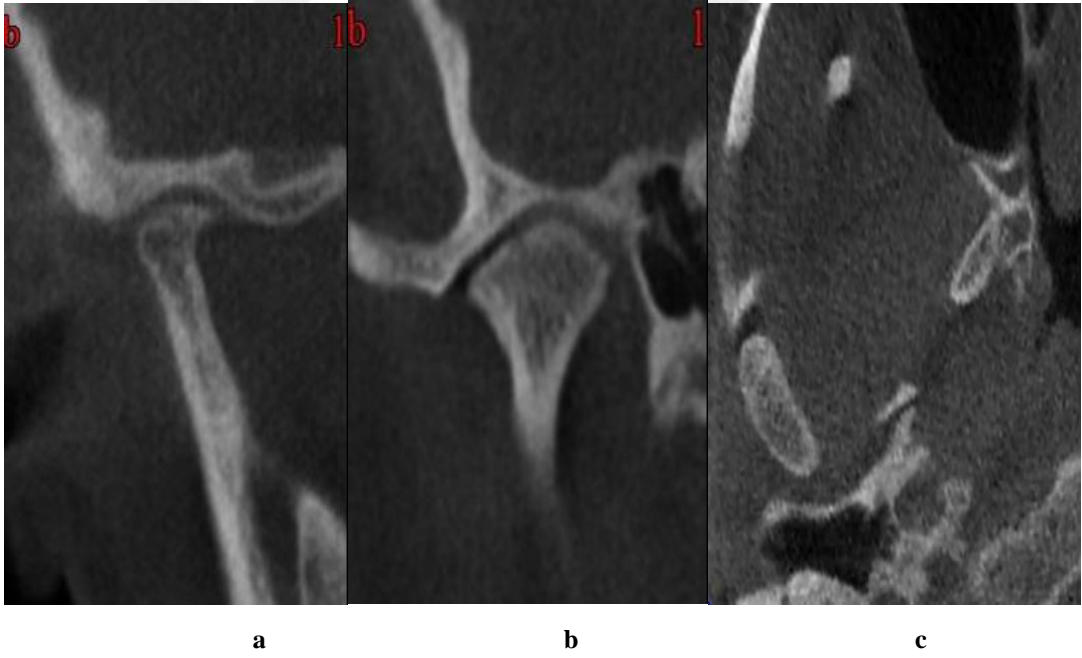
Şekil 3.13. Kondil neredeyse tamamen erode a) Sagital, b) Koronal, c) Aksiyel kesitler üzerinde.



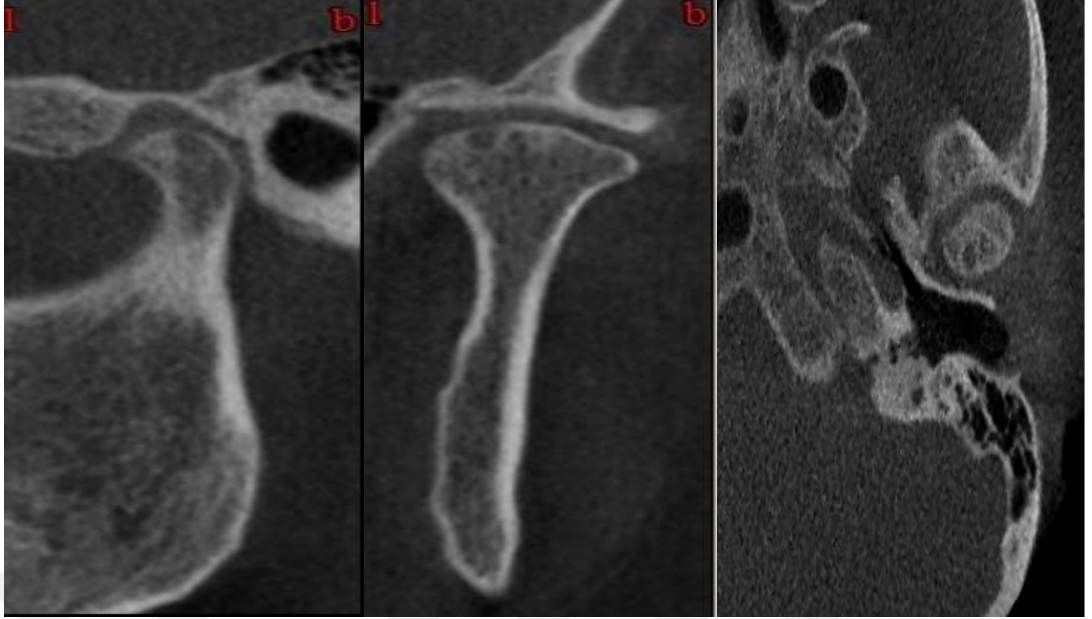
Şekil 3.14. Kondilde subkondral kistler a) Sagital, b) Koronal, c) Aksiyel kesitler üzerinde.



Şekil 3.15. Kondilde ve artiküler eminenste skleroze artışı. a) Sagital, b) Koronal, c) Aksiyel kesitler üzerinde.



Şekil 3.16. Kondil başında düzleşme ve osteofit formasyonu. a) Sagital, b) Koronal, c) Aksiyel kesitler üzerinde.



Şekil 3.17. Artiküler emineste düzleşme ve kondil başında subkondral kist. a) Sagittal, b) Koronal, c) Aksiyel kesitler üzerinde.

3.4. İstatistiksel Analizler

Bu çalışmada elde edilen veriler SPSS versiyon 18 (Statistical Package for Social Sciences) istatistik paket programı yardımı ile değerlendirildi. Kategorik verilere sahip gruplarda değişkenler arasındaki bağımlılık testleri olarak X^2 (ki-kare) ve Fisher's Exact testi kullanıldı. Numerik verilere sahip gruplarda değişkenler arasındaki karşılaştırmalarda dağılımın tipi Kolmogorov-Smirnov testi ile belirlenerek, tek yönlü varyans analizi (ANOVA) testi uygulandı.

4. BULGULAR

Kontrol grubu yaş ve cinsiyet olarak hasta grubuyla karşılaştırıldı. Hasta ve kontrol grupları arasında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi. Hasta grubunun % 22'si erkek, % 78'i kadın, kontrol grubunun % 28'i erkek, % 72'si kadındı. Romatolojik hastalığı olanların 30'u RA, 6'sı AS, 14'ü SLE hastalığına sahipti (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Cinsiyete Göre Hasta ve Kontrol Grubu Bireylerin Dağılımı.

CİNSİYET	RA		SLE		AS		KONTROL	
	SAYI	%	SAYI	%	SAYI	%	SAYI	%
ERKEK	7	23,3	0	0	4	66,7	14	28
KADIN	23	76,7	14	100	2	33,3	36	72
TOPLAM	30	100	14	100	6	100	50	100

Subjektif Semptomlar

Subjektif TME semptomları Tablo 4.2'de görülmektedir.

Subjektif semptomlar % 92,9 oranında SLE hastalarında, % 83,3 oranında RA hastalarında, % 68 oranında kontrol grubu bireylerde, % 66,7 oranında ise AS hastalarında saptandı.

Çene eklemінде ağrı şikayeti en fazla SLE'li (% 35,7) ve RA'lı (% 33,3) hasta grubunda kaydedildi. Kontrol grubu bireylerde % 22 oranında kaydedilen ağrı semptomuna AS'li hasta grubunda rastlanmadı.

Ağız açmada zorluk semptomu SLE hastalarında % 35,7, RA hastalarında % 10 oranında saptandı. Kontrol grubu bireylerde % 6 oranında kaydedilen ağız açmada zorluk semptomuna, AS'li hasta grubunda rastlanmadı. Ağız açmada zorluk semptomu açısından SLE hastaları ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü. ($p<0.05$)

Çene eklemde ses semptomu SLE hastalarında % 50, RA hastalarında % 36,7, AS hastalarında % 16,7 kontrol grubu bireylerde % 20 oranında saptandı. Çene eklemde ses semptomu açısından SLE hastaları ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü. ($p<0.05$)

Subjektif semptomlar toplamda en çok SLE hastalarında saptandı, SLE hastaları ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü. ($p<0.05$)

Sık baş ağrısı, kulak semptomları, ağız açmada zorluk, sabah ağız açmada zorluk, çene eklemde ses, çiğneme sırasında kaslarda yorgunluk, çenenin kilitlenme durumu, çene eklemde ağrı semptomları RA ve SLE hastalarında kontrol grubu bireylerden yüksek oranda saptandı, fakat istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. ($p>0.05$)

AS hastalarında ise subjektif semptomlar kontrol grubundan düşük oranda saptandı, bu hasta grubunda yalnızca sık baş ağrısı, kulak semptomları, çene eklemde ses semptomları kaydedildi.

Tablo 4.2. Subjektif Semptomların Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı.

Subjektif semptomlar	RA		SLE		AS		KONTROL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Sık baş ağrısı	14	46,7	9	64,3	2	33,3	18	36
Kulak semptomları	12	40	7	50	2	33,3	17	34
Ağız açmada zorluk	3	10	5	35,7*	0	0	3	6*
Sabah ağız açmada zorluk	5	16,7	2	14,3	0	0	4	8
Çene eklemde ses	11	36,7	7	50*	1	16,7	10	20*
Çiğneme sırasında kaslarda yorgunluk	11	36,7	7	50	0	0	14	28
Çenenin kilitlenme durumu	3	10	2	14,3	0	0	2	4
Çene eklemde ağrı	10	33,3	5	35,7	0	0	11	22
Toplam	25	83,3	13	92,9*	4	66,7	34	68*

* $p<0.05$

Ağrı semptomunun hasta ve kontrol gruplarına göre dağılımı Tablo 4.3’de grlmektedir.

TME’ de ağrı semptomu olan RA hastalarının % 20’si, SLE hastalarının % 35,7’i ve kontrol grubunun % 14’ ağrının kulağa, Őakađa ve çeneye yayıldığını, RA hastalarının % 6,7’si, kontrol grubu bireylerin % 4’ ağrının sürekli olduğunu, RA hastalarının % 13,3’, SLE hastalarının % 14,3’, kontrol grubu bireylerin % 4’ sabahları daha fazla ağrının olduğunu belirttiler. AS’li hasta grubunda hiçbir bireyde TME’de ağrı Şikayeti görülmedi. Ağrı semptomları açısından hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. (p>0.05)

Tablo 4.3 Ağrı Semptomunun Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı.

Ağrı semptomu	RA		SLE		AS		KONTROL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ağrı sadece eklem bölgesinde	3	10	2	14,3	0	0	3	6
Kulağa, Őakađa, çeneye yayılımı	6	20	5	35,7	0	0	7	14
Tekrarlayan ağrı (geçici)	8	26,7	6	42,9	0	0	8	16
Sürekli ağrı	2	6,7	0	0	0	0	2	4
Sabah daha fazla	4	13,3	2	14,3	0	0	2	4
İlerleyen saatlerde daha fazla	6	20	4	28,6	0	0	6	12

Doldurulan muayene formlarına göre hasta ve kontrol grubu bireylerin parafonksiyonel alışkanlıkları, travma hikayeleri ve emosyonel durumları ile ilgili verdikleri cevaplar Tablo 4.4'dedir.

Stres ve uyku problemi hasta grubunda kontrol grubuna göre yüksek oranda saptandı.

Stres (% 92,9) ve bruksizmden (% 64,3) en fazla SLE hastalarının şikayetçi olduğu görüldü. Stres ve bruksizm açısından SLE ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü. ($p<0.05$)

RA hastalarının % 23,3'ünde bruksizm, % 76,7'sinde stres, % 60'ında uyku problemi saptandı, stres ve uyku problemi açısından RA hastaları ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü. ($p<0.05$)

Oral alışkanlıklar (kalem vs ısırma, dudak, parmak emme, yanak ısırma gibi) RA'li hasta grubunda üç, kontrol grubunda üç bireyde görüldü.

Tablo 4.4. Parafonksiyonel Alışkanlıklar, Travma Hikayesi ve Emosyonel Durumların Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı.

Parafonksiyonlar, travma, emosyonel durumlar	RA		SLE		AS		KONTROL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Travma	1	3,3	1	7,1	1	16,7	0	0
Bruksizm	7	23,3	9	64,3*	1	16,7	12	24*
Uyku problemi	18	60*	6	42,9	2	33,3	9	18*
Oral alışkanlıklar	3	10	0	0	0	0	3	6
Stres	23	76,7*	13	92,9*	5	83,3	27	54*

* $p<0.05$

Objektif semptomlar:

Hasta ve kontrol grupları mandibular hareketler açısından değerlendirildiğinde, maksimum ağız açıklığı ortalama değeri SLE hastalarında kontrol grubundan daha düşük bulundu. Maksimum ağız açıklığı, laterotrüzyon, protrüzyon değerleri ortalamaları arasında hasta ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi ($p>0.05$) (Tablo 4.5).

Ağız açıklığında kısıtlılık ($< 40\text{mm}$) RA hastalarında % 23,3, AS hastalarında % 16,6, SLE hastalarında % 33,3, kontrol grubunda % 30 oranında saptandı.

Tablo 4.5. Maksimum Ağız Açıklığı, Laterotrüzyon ve Protrüzyon Değerlerinin Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı (mm)

Mandibular hareketler	Gruplar	n	Mean	Median	ss	minimum	maksimum
Maksimum ağız açıklığı	RA	30	44,23	45,83	7,21	26,55	59,53
	SLE	14	43,48	44,3	6,41	29,52	53,37
	AS	6	48,58	48,52	6,59	39,17	57,09
	KONTROL	50	44,05	43,97	7,24	28,2	59,19
Sağ lateral hareket	RA	30	7,90	8,15	2,66	2,74	12,18
	SLE	14	8,63	8,43	3,80	4,22	20
	AS	6	6,68	6,38	3,55	1,51	12,67
	KONTROL	50	6,83	6,45	2,61	0,6	14,56
Sol lateral hareket	RA	30	6,78	6,99	2,49	1,91	11,47
	SLE	14	7,77	7,68	2,44	3,12	11,16
	AS	6	7,94	8,15	3,69	1,97	12,91
	KONTROL	50	6,53	6,76	2,58	1,67	10,83
Protrüzyon	RA	30	6,44	6,02	2,73	0	11,45
	SLE	14	7,40	6,84	5,20	1,79	22,32
	AS	6	7,57	6,22	4,37	4,91	16,41
	KONTROL	50	6,27	6,49	2,57	0	11,04

Objektif semptomların hasta ve kontrol gruplarına göre dağılımı Tablo 4.6’da görülmektedir.

TME’de palpasyonunda ağrı (% 50), çiğneme kaslarında palpasyonda ağrı (%71,4), ağız açmada mandibular deviasyon (%14,3) en fazla SLE hastalarında saptandı. Defleksiyona RA’li iki bireyde kontrol grubu bir bireyde rastlandı.

RA ve SLE’li hasta grubunda TME palpasyonunda ve çiğneme kaslarının palpasyonunda ağrı bulgusu kontrol grubu bireylerden yüksek oranda bulundu. TME’de ve çiğneme kaslarında palpasyonda ağrı açısından SLE ve kontrol grubu bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü. (p<0.05)

Eklem seslerine bakıldığında, tek klik en yüksek % 21,4 oranında, resiprokal klik en yüksek % 21,4 oranında SLE hastalarında görüldü. Krepitasyon RA hastalarının % 50’sinde, SLE hastalarının % 21,4’ünde, kontrol grubu bireylerin % 20’sinde saptandı. AS hastalarında krepatasyon görülmedi. Krepatasyon açısından RA ve kontrol grubu bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü. (p<0.05)

Tablo 4.6. Objektif Semptomların Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı.

Objektif semptomlar	RA		SLE		AS		KONTROL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Deviasyon	3	10	2	14,3	0	0	1	2
Defleksiyon	2	6,7	0	0	0	0	1	2
Tek klik	3	10	3	21,4	0	0	8	16
Resiprokal klik	1	3,3	3	21,4	1	16,7	3	6
Krepatasyon	15	50*	3	21,4	0	0	10	20*
TME'de palpasyonda ağrı	12	40	7	50*	1	16,7	11	22*
Çiğneme kaslarında palpasyonda ağrı	13	43,3	10	71,4*	1	16,7	18	36*

*p<0.05

Lateral Panoramik Radyografi Bulguları:

Lateral panoramik radyografi bulgularının hasta ve kontrol gruplarına göre dağılımı Tablo 4.7’de görülmektedir.

RA hastalarının % 10’unda, SLE hastalarının % 14,3’ünde, AS hastalarının % 16,7’sinde ve kontrol grubunun % 18’inde hipomobilité görüldü. RA hastalarının ikisinde (% 6,7) ve SLE hastalarının birinde (% 7,1) kondilde neredeyse hareket olmadığı gözlemlendi.

Kondilin normal hareketi RA’lı hastalarda % 36,7, SLE’li hastalarda % 50, AS’li hastalarda % 33,3, kontrol grubu bireylerde % 60 oranında saptandı. Kondilin normal hareketi açısından, RA ve kontrol grubu bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü. ($p<0.05$)

RA hastalarının % 46,7’sinde, SLE hastalarının % 28,6’sında, AS hastalarının % 50’sinde, kontrol grubu bireylerin % 22’sinde kondilde hipermobilité görüldü. Hipermobilité açısından, RA ve kontrol grubu bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü. ($p<0.05$)

Tablo 4.7. Lateral Panoramik Radyografi Bulgularının Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı.

Lateral panoramik radyografi bulguları	RA		SLE		AS		KONTROL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hipermobil	14	46,7*	4	28,6	3	50	11	22*
Normal/ Neredeyse normal	11	36,7*	7	50	2	33,3	30	60*
Neredeyse hareket yok	2	6,7	1	7,1	0	0	0	0
Hipomobil	3	10	2	14,3	1	16,7	9	18

* $p<0.05$

Dental Volumetrik Tomografi Bulguları:

Dental volumetrik tomografi bulgularının hasta ve kontrol gruplarına göre dağılımı Tablo 4.8’de görülmektedir.

Tüm AS hastalarında kondil başında ve artiküler eminenste düzleşme gözlemlendi. Kondil başında erozyon RA ve SLE hastalarında % 50, AS hastalarında % 33,3, kontrol grubu bireylerde % 12 oranında saptandı. Kondil başında erozyon açısından RA ve kontrol grubu bireyler, SLE ve kontrol grubu bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü. ($p<0.05$) Kondil başında erozyon saptanan 15 RA hastasının beş tanesinde belirgin erozyon mevcuttu, bir tanesinde kondilin neredeyse tamamı erode idi.

Kondil başında skleroze artışı SLE hastalarında % 57,1, RA hastalarında % 50, AS hastalarında % 33,3, kontrol grubu bireylerde % 28 oranında saptandı. Kondil başında skleroze artışı açısından RA ve kontrol grubu bireyler, SLE ve kontrol grubu bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü. ($p<0.05$)

Kondil başında osteofit formasyonu AS hastalarında % 83,3, RA hastalarında % 56,7, SLE hastalarında % 35,7, kontrol grubu bireylerde % 50 oranında saptandı. Hasta ve kontrol grubu bireylerde osteofit formasyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. ($p>0.05$)

Subkondral kistler; % 53,3 oranıyla en çok RA hastalarında, % 42,9 oranında SLE hastalarında, % 16,7 oranında AS hastalarında, % 10 oranında kontrol grubu bireylerde saptandı. Subkondral kist açısından RA ve kontrol grubu bireyler, SLE ve kontrol grubu bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü. ($p<0.05$)

Artiküler eminenste düzleşme ve skleroze artışı hasta grubunda kontrol grubuna göre yüksek oranda saptandı.

Mandibular fossada kortikal dejenerasyon RA’li hastaların ikisinde, kontrol grubu bireylerin birinde saptandı.

Tablo 4.8. Dental Volumetrik Tomografi Bulgularının Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı.

DVT bulguları	RA		SLE		AS		KONTROL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Kondil başında düzleşme	25	83,3	12	85,7	6	100	44	88
Kondil başında skleroze artışı	15	50*	8	57,1*	2	33,3	14	28*
Kondil başında erozyon	15	50*	7	50*	2	33,3	6	12*
Kondil başında osteofit formasyonu	17	56,7	5	35,7	5	83,3	25	50
Kondil başında subkondral kist	16	53,3*	6	42,9*	1	16,7	5	10*
Artiküler eminenste düzleşme	19	63,3	9	64,3	6	100	31	62
Artiküler eminenste kortikal dejenerasyon	12	40	3	21,4	1	16,7	12	24
Artiküler eminenste skleroze artışı	16	53,3	10	71,4	3	50	22	44
Mandibular fossada kortikal dejenerasyon	2	6,7	0	0	0	0	1	2

*p<0.05

5. TARTIŞMA

Sistemik hastalıkların oral dokular ve çevresindeki yapılara etkileri ilgi çeken ve üzerinde araştırmaların devam ettiği konular arasındadır. TME'ye ait rahatsızlıklar sadece çiğneme sistemi ile ilgili olabildiği gibi sistemik hastalıkların eklemler üzerindeki etkisine bağlı olarak da oluşabilmektedir. Romatolojik hastalığı olan bireylerde TME tutulumu yüksek oranda görülebilmektedir (1).

RA'da TME'nin etkilenebildiği (9, 121- 124), çiğneme sisteminde (125, 126) ve oklüzyonda (9, 33, 126) değişiklikler gözlenebildiği bildirilmiştir.

Bessa-Nogueira ve arkadaşları (124) yaptıkları çalışmada, RA hastalarında TME tutulumunun belirtilerini saptayarak, romatolojik hastalıkların değerlendirilmesi için ölçülebilir yöntemler belirleyebilmeyi amaçlamışlardır. Lin YC ve arkadaşları (123), RA ile ilişkili TME rahatsızlıklarının şiddetiyle RA korelasyonunu değerlendirerek, bazı gözlenebilecek ön belirtileri tespit edip, TME hastalıklarının kontrolünü sağlayabilmeyi amaçlamışlardır.

AS hastalığında TME'nin (8, 33, 106, 127) ve çiğneme sisteminin (78, 128, 129) etkilendiği bildirilmiştir.

AS hastalarında TME'yi ve çiğneme sistemini farklı metotlarla değerlendiren birçok çalışma bulunmaktadır. Davidson ve arkadaşları (76) AS hastalarındaki TME bozukluklarını klinik ve radyolojik olarak değerlendirmişlerdir. 1982'de AS hastalarında çiğneme sistemindeki klinik bulguları, klinik bulgular ile subjektif semptomlar arasındaki korelasyonu inceleyen Wenneberg ve arkadaşları (128, 129), 1984'de AS hastalarında subjektif semptomlar ve klinik bulgular ile TME'nin radyografik bulguları arasındaki korelasyonu (130), 1990 yılında ise çeşitli romatolojik hastalıklarda TME'de meydana gelen radyografik değişiklikleri değerlendirmişlerdir (131).

SLE'li hastaların büyük bir kısmında artrit varlığı iyi bilinmektedir (132), ancak TME bulgularına RA'dan çok daha az önem verilmiştir. Jonsson ve arkadaşları (133) yaptıkları çalışmada SLE hastalarında TME'nin etkileniminin yaygın olduğunu saptamışlardır. Aliko ve arkadaşları (134) SLE hastalığı dahil çeşitli romatolojik hastalığa sahip olan bireyler ve kontrol grubu bireylerde TME bozukluklarının semptomlarını ve klinik bulgularını karşılaştırmalı olarak incelemişlerdir.

Helenius ve arkadaşları (106) 2005 yılında yaptıkları çalışmada, çeşitli romatolojik hastalıklara sahip bireylerde TME'nin subjektif, klinik ve radyografik bulgularını değerlendirmişler, 2006 yılında ise romatolojik hastalıklarda TME'nin durumunu belirleyip, klinik, radyografik ve MRG bulguları arasındaki korelasyonu saptamayı amaçlamışlardır (127).

Aceves-Avila ve arkadaşları (135) çalışmalarında RA, AS, SLE ve osteoartritli bireylerde temporomandibular bozukluk görülme sıklığını araştırmışlardır.

Juvenil RA ve juvenil AS hastalarını çalışma dışında bırakabilmek için çalışmamıza 25 yaş üstü hastalar dahil edilmiştir. Hastalarımızın yaş ortalaması RA'da 47,1, AS'de 41,8, SLE'de 43 olarak belirlenmiştir ve literatür ile uyumludur. RA ile ilgili yapılmış birçok çalışmada (122, 124, 127, 136) hastaların ortalama yaşı 40-55 aralığındadır. AS genellikle hayatın 3. dekadında başlamaktayken, SLE hastalarının % 65'i 16-55 yaşları arasında tanı almaktadır (82).

Çalışmamıza dahil edilen hastalarda kadın/erkek oranı RA'da, 23/7 AS'de 2/4 SLE'de 14/0'dır. Bu oranlar yapılmış olan diğer çalışmalar ve literatür bilgileriyle uyuşmaktadır (16, 44, 45, 81, 131, 137, 138).

RA, AS ve SLE hastalıklarına sahip bireylerde TME'nin sadece subjektif semptomlar ve klinik bulgulara dayalı olarak değerlendirilmesiyle, bu hastalıkların TME üzerindeki etkilerinin tam olarak saptanamayacağı düşünülerek, çalışmamızda bireylerin lateral panoramik radyografi ve DVT yöntemi ile de incelemeleri yapılmıştır.

TME'nin görüntülenmesinde birçok farklı görüntüleme yöntemi kullanılmaktadır (103, 107). Yapılan çalışmalarda RA ve AS hastalarında TME tutulumu farklı görüntüleme yöntemleriyle (panoramik radyografi, açık-kapalı TME grafisi, MRG, BT) değerlendirilmiştir (122, 127, 131, 139).

Çalışmamızda kullandığımız DVT; kondil hacmi ve yüzeyinin doğru ölçümlerinin yapılabilmesi, şekil değişimi, osteofit oluşumu ve erozyonel değişikliklerin tespit edilebilmesi için iyi bir yöntemdir. Bu nedenle TME görüntülenmesinde avantaj sağlamaktadır. Eklemin kemik bileşenlerinin morfolojisi, kortikal kemik bütünlüğü, subkortikal kemik yapım ve yıkımı, DVT ile daha yüksek duyarlılıkla görüntülenebilmektedir (120, 140).

DVT sistemleri diş hekimliğinde tanı ve tedavi planlaması için medikal BT'ye kıyasla, daha düşük bir radyasyon dozuna sahip olması, maliyet açısından tıbbi BT için uygun bir alternatif olması, diş hekimliğinde gerekli olan çözünürlük için daha kısa bir edinim zamanı ve daha iyi çözünürlük sağlaması, 3 boyutlu görüntü elde etme yeteneği ve sağladığı ayrıntı seviyesinin yüksek olması gibi birçok avantaja sahiptir (140).

Yapılan birçok çalışmada romatolojik hastalığı olan bireylerde subjektif TME semptomları farklı oranlarda ancak kontrol grubundan yüksek bulunmuştur (78, 131,134). Bizim çalışmamızda, yapılmış olan çalışmalarla uyumlu olarak RA ve SLE'li bireylerde subjektif TME semptomları kontrol grubundan yüksek orandadır. AS hastalarında ise subjektif semptomlar kontrol grubundan düşük oranda saptanmış olup, bu hasta grubunda yalnızca sık baş ağrısı, kulak semptomları, çene eklemine ses semptomları kaydedilmiştir.

Çalışmamızda, sık baş ağrısı, kulak semptomları, ağız açmada zorluk, sabah ağız açmada zorluk, çiğneme sırasında kaslarda yorgunluk, çenenin kilitlenme durumu, çene eklemine ağrı ve ses semptomları RA ve SLE hastalarında kontrol grubu bireylerden yüksek oranda saptanmıştır. Baş ağrısı semptomunun bu hasta gruplarında yüksek olması, TME düzensizliği olan hastaların çoğunda baş ağrısı görülebilmesi ve bu hastaların stresli hasta grubunu oluşturması ile açıklanabilir. Kulaklarda çınlama ve kulak ağrısı semptomları TME düzensizliklerinde sıklıkla görülen şikayetlerdir (141). TME'yi inerve eden V. ve VII. kranial sinirler kulak yapılarına oldukça yakın seyretmektedirler (200). Kulak ön bölgesindeki ağrıların genellikle kulak ağrısı gibi hissedildiği bazı kaynaklarda bildirilmiştir (106).

Könönen (78) TME fonksiyonlarındaki bozukluğun çiğneme kaslarında hassasiyete sebep olabileceğini ve yüz bölgesinde ağrı meydana gelebileceğini bildirmiştir.

Aliko ve arkadaşları (134) 88 RA, 22 SLE ve 14 sistemik sklerozis hastası ve 124 kontrol grubu bireyle karşılaştırmalı olarak yaptıkları çalışmalarında, romatolojik hastalığı olan bireylerde TME semptomlarının ve klinik bulgularının kontrol grubuna göre önemli derecede yüksek olduğunu saptamışlardır. RA hastalarında TME sesleri ve ağrının, SLE hastalarında ise ağrının en sık görülen bulgular olduğunu bildirmişlerdir.

Ramos-Remus C ve arkadaşları (139) yaptıkları çalışmada, subjektif semptomların AS hastalarının % 6'sında belirgin düzeyde olmak üzere, % 49 oranında olduğunu, kontrol grubu bireylerde semptom görülmediğini saptamışlardır.

Könönen ve arkadaşları (78) 61 RA, 61 AS, 61 psöryatik artrit hastası ve 61 kişilik kontrol grubu bireyle karşılaştırmalı olarak yaptıkları çalışmalarında romatolojik hastalığa sahip olan bireylerin oluşturduğu grupta, subjektif ve objektif TME semptomlarının daha yüksek oranda olduğunu bildirmişlerdir.

Wenneberg ve arkadaşları (131) yaptıkları çalışmada RA, AS ve psöryatik artrit hastalarını TME semptomları açısından değerlendirdiklerinde, AS ve RA hastalarında subjektif semptomların kontrol grubuna göre daha yüksek olduğunu saptamışlardır.

Sostmann ve arkadaşları (142) çeşitli romatolojik hastalığı olan 256 birey ve 117 kontrol grubu bireyle karşılaştırmalı olarak yaptıkları çalışmalarında subjektif TME semptomlarının, RA hastalarının % 41'inde, AS hastalarının % 20'sinde, psöryatik artritli hastaların % 29'unda ve diğer romatolojik hastalığı olan hastaların % 23'ünde görüldüğünü belirtmişlerdir.

Helenius ve arkadaşları (106) 24 RA, 16 mikst bağ doku hastalığı, 19 AS ve 21 spondiloartropati hastası ve 80 kişilik kontrol grubu bireyle karşılaştırmalı olarak yaptıkları çalışmalarında subjektif semptomları bir anketle değerlendirmişler ve hastaların TME şikayetlerini derecelendirmişlerdir. Buna göre RA hastalarının % 28'i, mikst bağ doku hastalarının % 31'i, AS hastalarının % 37'si, spondiloartropati hastalarının % 19'u orta derecede, ciddi ve çok ciddi rahatsızlık bildirmişlerdir.

Subjektif TME semptomları veya klinik bulguların saptanması TME'de görülen düzensizliklerin etiyojisi ile ilişkili olabilmektedir (139). Öte yandan bazı subjektif semptomlar TME bulgusu olmadan da ortaya çıkabilmektedir. Çalışmamızda romatolojik hastalığı olmayan kontrol grubu bireylerde % 68 oranında subjektif TME semptomları görülmüştür. Bu bulgu daha önce yapılmış bazı çalışmalar ile benzerlik göstermektedir (131, 138).

Çalışmamızda hasta ve kontrol grubu bireyler yaş açısından farklılık olmaması için benzer olarak belirlenmiştir. TME rahatsızlıklarının birçok etiyojistik faktörü bulunması ve yaşın dejenerasyonda etkili olmasından dolayı kontrol grubu bireylerde de yüksek oranda TME semptomu kaydedildiği düşünülmektedir.

Romatolojik hastalıklarda eklemlerde meydana gelen inflamatuvar değişikliklerin TME'de dejenerasyona yol açacağı, hastalık ve dejenerasyonun şiddetinin de klinik belirtilerin ortaya çıkmasına neden olabileceği bildirilmiştir (143). Bununla birlikte romatolojik hastalıklarda TME'nin diğer eklemlerle karşılaştırıldığında daha az etkilendiği (123, 139), TME'nin kan damarlarından zengin olan retrodiskal dokusunun, eklemdede oluşan eksudalar için oldukça etkili bir drenaj sistemi olarak çalışarak, TME'de şişlik ve ağrıyı hafiflettiği ya da engellediği bildirilmiştir (9).

Bunun yanı sıra yapılan bazı çalışmalarda TME semptomlarının hastaların genel eklem semptomlarının şiddetiyle pozitif korelasyon gösterdiği saptanmıştır (138, 139). Çalışmamızdaki AS'li hasta grubunda subjektif TME semptomları kontrol grubundan az orandadır. Bu sonucun AS'li hastalarımızın genel eklem semptomlarının belirgin düzeyde olmaması ve hasta sayımızın az olmasından kaynaklandığı düşünölmektedir.

Çalışmamızda çene ekleminde ağrı semptomu, RA ve SLE hastalarında kontrol grubu bireylerden yüksek orandayken, AS'li hasta grubunda çene ekleminde ağrı semptomu belirlenmemiştir.

Helenius ve arkadaşları (106) çalışmalarında TME bölgesinde subjektif ağrı semptomunun, RA hastalarının % 50'sinde, mikst bağ doku hastalarının % 25'inde, AS hastalarının % 42'sinde, spondiloartropati hastalarının % 43'ünde ve kontrol grubunun % 6'sında olduğunu bildirmişlerdir.

Gleissner ve arkadaşları (144) 50 RA hastası ve 101 kişilik kontrol grubuyla karşılaştırmalı olarak yaptıkları çalışmalarında RA hastalarının % 32'sinde, kontrol grubunun % 27.7'sinde TME veya yüz ağrısı olduğunu saptamışlardır. Yaptıkları çalışmanın sonuçları bulgularımız ile benzerlik göstermektedir.

Hasta ve kontrol grubu bireyler parafonksiyonel alışkanlıklar açısından değerlendirildiğinde, stres ve uyku problemi araştırma grubunda kontrol grubuna göre yüksek oranda saptanmıştır. SLE hastaları stres ve bruksizmden en fazla şikayet eden grup olarak tespit edilmiştir.

Kronik ağrı şikayeti olan bireylerin çoğunda emosyonel değişiklikler görölmektedir (145, 146, 147) Buna bağlı olarak çalışmamızda romatolojik hastalığa

sahip bireylerde stres ve uyku problemlerinin yüksek oranda saptandığı düşünülmektedir.

Hasta ve kontrol grubu bireyler mandibular hareketler açısından değerlendirildiğinde, maksimum ağız açıklığı değeri SLE hastalarında kontrol grubundan düşük bulunmuştur. Ağız açıklığında kısıtlılık (< 40mm) RA hastalarında % 23,3, AS hastalarında % 16,6, SLE hastalarında % 33,3, kontrol grubunda % 30 oranında saptanmıştır.

Franks (148) çalışmasında RA hastalarında ağız açıklığında çok az azalma olduğunu bildirmiştir. Lin YC ve arkadaşları (123) yaptıkları çalışmada, çalışmamızın sonuçlarına benzer olarak RA'li hastalarda ağız açmada kısıtlılığın % 23,2 oranında olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızın sonuçlarına zıt olarak Goupille ve arkadaşları (149), Ogus (121), Chalmers ve arkadaşları (150), Syrjanen (151) çalışmalarında RA hastalarında ağız açıklığı miktarında belirgin şekilde kısıtlılık olduğunu bildirmişlerdir.

Gleissner ve arkadaşları (144) maksimum ağız açıklığının RA hastalarında (40.6 +/- 6.5 mm) kontrol grubuna (45.8 +/- 5.5 mm) göre belirgin şekilde düşük olduğunu bildirmişlerdir.

Wenneberg ve Kopp (128, 129) AS hastaları ve kontrol grubu bireylerle karşılaştırmalı olarak yaptıkları çalışmalarında, AS hastalarının % 13'ünde, kontrol grubu bireylerin ise % 4'ünde ağız açıklığında kısıtlılık olduğunu bildirmişlerdir.

Crum ve Loiseau (152) çalışmalarında AS hastalarının % 16'sında eklem hareketlerinde kısıtlanma olduğunu göstermişlerdir.

Davidson ve arkadaşları (76) AS hastalarında kısıtlı ağız açıklığının % 10 oranında olduğunu belirtmişlerdir.

Helenius ve arkadaşları (106) maksimum ağız açıklığı miktarının romatolojik hastalığı olan bireylerde kontrol grubuna göre düşük olduğunu saptamışlardır.

Aliko ve arkadaşları (134) 88 RA, 22 SLE ve 14 sistemik sklerozis hastası ve 124 kontrol grubu bireyle karşılaştırmalı olarak yaptıkları çalışmalarında, ağız açmada kısıtlılığın çoğunlukla sistemik sklerozis hastalarında, çok az oranda romatoid artrit hastalarında görüldüğünü bildirmişlerdir.

Çalışmamızda TME'de palpasyonunda ağrı, çiğneme kaslarında palpasyonda ağrı, deviasyon en fazla SLE hastalarında saptanmıştır. Deviasyon RA hastalarında %

10 oranında, kontrol grubunda % 2 oranında, defleksiyon RA'li iki, kontrol grubu bir bireyde saptanmıştır.

Deviasyon ve defleksiyon oranları ile ilgili bulgularımız yapılmış olan çalışmalara göre oldukça düşüktür. Çalışmamızın sonuçlarına zıt olarak Koh ve arkadaşları (153), Lin YC ve arkadaşları (123) RA hastalarında deviasyonun yüksek oranda olduğunu saptamışlardır.

Çalışmamızda eklem seslerinden klik en fazla SLE hastalarındadır. Krepitasyon RA hastalarının % 50'sinde, SLE hastalarının % 21,4'ünde, kontrol grubu bireylerin % 20'sinde saptanmış olup, AS hastalarında krepatasyon kaydedilmemiştir.

Krepatasyon TME'de geri dönüşümsüz bir dejeneratif değişikliğin olduğunu göstermektedir. Fakat eklemde artiküler yüzeylerde doku kaybı olmadan remodeling oluşması sonucu yapısal değişiklikler meydana gelebileceği ve krepatasyon görülmeyebileceği bildirilmiştir (148).

Ettala-Ylitalo ve arkadaşları (136) RA hastalarında klik sesinin % 53.3, krepatasyonun % 21.7 oranında, Lin YC ve arkadaşları (123) RA hastalarında klik sesinin % 14.3, krepatasyonun % 69.6 oranında olduğunu saptamışlardır.

Koh ve arkadaşları (153), RA hastalarında % 35 oranında ağız açmada eklem sesi ve % 15-21.3 oranında krepatasyon görüldüğünü, Franks (148) ise RA hastalarının % 63'ünde krepatasyon olduğunu bildirmiştir.

Çalışmamızda RA ve SLE'li hasta grubunda TME palpasyonunda ve çiğneme kaslarının palpasyonunda ağrı bulgusu kontrol grubu bireylerden yüksek oranda bulunmuştur.

Sonuçlarımıza benzer olarak TME hassasiyetinin RA hastalarında % 17 -77 oranında (123, 148, 153), AS hastalarında ise % 16-31 oranında (130, 152) olduğu yapılan çalışmalarda bildirilmiştir.

Helenius ve arkadaşları (106) TME palpasyonunda ağrı bulgusunun RA hastalarında % 50, AS hastalarında % 32, mikst konnektif doku hastalığı olanlarda % 38, spondiloartropati hastalarında % 33 oranında olduğunu bulmuşlar ve inflamasyonun TME semptomlarının fazla olmasına sebep olduğunu bildirmişlerdir. Çiğneme kasları hassasiyetini ise RA hastalarında % 88, AS hastalarında % 84, mikst bağ doku hastalarında % 69, spondiloartropati hastalarında % 43 gibi yüksek oranlarda

saptamışlardır. Bu çalışmadaki TME palpasyonunda ağrı ve çiğneme kasları hassasiyeti oranları çalışmamızın sonuçlarından daha yüksektir.

Könönen ve arkadaşları (78) yaptıkları çalışmada, çiğneme kaslarında palpasyonda ağrı şikayetini, RA grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla bulmuşlardır ve romatolojik hastalıklarda TME'nin etkilenmesi sonucu bozulan TME fonksiyonunun, bu durumla ilişkilendirilen çiğneme kas hassasiyeti ve ağrısının söz konusu olduğunu bildirmişlerdir.

Witulski ve arkadaşları (154) 30 RA hastası ve 30 kontrol grubu bireyle yaptıkları çalışmada klinik muayenede TME'de palpasyon hassasiyetinin RA'li grupta daha fazla oranda olmak üzere iki grupta da görüldüğünü, kasların palpasyon hassasiyetinin RA'li grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek, klik sesinin her iki grupta da belirgin, krepitasyonun yalnızca RA'li grupta mevcut olduğunu, mandibular açıklığın RA hastalarında daha sıklıkla sınırlı olduğunu saptamışlardır.

Romatolojik hastalığı olan bireylerde çiğneme kasları hassastır ve bunun TME inflamasyonunun bir göstergesi olduğu belirtilmektedir (106).

Çalışmamızda lateral panoramik radyografide mandibular hareketler değerlendirildiğinde, romatolojik hastalığı olan bireylerde hipomobilitate yapılmış olan çalışmalara göre düşük orandadır (106). TME'de dejenerasyon olmasına rağmen fonksiyonda görülen etkilerin az olmasının, TME'nin özel bir disk yapısına sahip olmasından kaynaklandığı düşünülebilir.

Romatolojik hastalıklarda TME'nin etkilenimi çeşitli görüntüleme yöntemleriyle incelenmektedir. Fakat TME'de radyografik değişiklikler genellikle bu tip hastalıkların erken dönemlerinde görülmemektedir. Konvansiyonel grafiler ile RA hastalarında TME'de değişikliklerin görüldüğü vakaların sıklığının % 19 ila % 86 arasında değiştiği bildirilmiştir (51, 155).

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda DVT, TME değerlendirmesi için yaygın olarak kullanılmaktadır (130).

TME'nin DVT'de tanısal doğruluğunu araştıran bir dizi çalışma yapılmıştır. 2005 yılındaki ilk doğruluk çalışması, DVT'nin kuru insan kafataslarının TME boyutları ile doğru ve güvenilir doğrusal ölçümleri sağladığını göstermiştir (156). TME boyutlarının değerlendirilmesinde DVT'nin doğruluğunun değerlendirildiği

başka bir çalışmada eklem boşluklarının ölçümlerinin gerçek eklem boşluklarına çok benzer olduğu sonucuna varılmıştır (157).

2007 yılında yapılan bir kuru kafatası çalışması, kondiler kortikal erozyonların değerlendirilmesinde DVT'nin, konvansiyonel (lineer) tomografi ve panoramik radyografiden daha üstün güvenilirlik ve daha fazla doğruluğa sahip olduğunu göstermiştir (158).

Kuru insan kafatası materyali üzerine yapılan başka bir çalışmada, Honda ve arkadaşlarının (159) gözlemi doğrulanarak; yüzey kemik değişikliklerini saptamak için DVT ve BT metodları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (160).

Düz plan görüntüleme yöntemleri ve BT ile değerlendirilen eklemlerde genel olarak kemikteki inflamasyonun en belirgin özelliği, korteks erozyonudur. Kemik proliferasyonu olmayan erozyonlar inflamatuvar artrit, yani en sık görülen romatizmal hastalık olan RA'yı, kemik proliferasyonlu multiple erozyonlar ankilozan spondilit, psöriatik artrit veya diğer seronegatif spondilartropatileri gösterebilir (161).

Çalışmamızda TME DVT yöntemi ile incelendiğinde, tüm AS hastalarında kondil başında ve artiküler emineste düzleşme gözlenmiştir. Kondil başında osteofit formasyonu bu hasta grubunda yüksek orandadır.

Davidson ve arkadaşları (76) AS hastalarında TME'yi panoramik radyografi ile incelemişler ve 79 AS hastasının yalnızca dördünde radyografik değişikliklerin olduğunu saptamışlardır.

Resnick (162) tomografi yöntemi kullanarak 25 ankilozan spondilit hastasını değerlendirdiği çalışmasında, hastaların % 32'sinde radyografik değişiklikler olduğunu saptamıştır. Etkilenen hastaların yarısının asemptomatik olduğunu ve en sık görülen değişikliklerin eklem aralığında daralma, eklemde mobilite azalması, osteofit formasyonu, skleroz ve eklem aralığında genişlemeye neden olacak kadar kondil erozyonu olduğunu bildirmiştir.

Çalışmamızda kondil başında erozyon, skleroze artışı, subkondral kistler, artiküler emineste düzleşme ve skleroze artışı romatolojik hastalığı olan bireylerde kontrol grubundan yüksek oranda saptanmıştır. Kondil başında erozyon saptanan RA hastalarının dokuz tanesinde hafif, beş tanesinde belirgin erozyon izlenmiş, bir hastada kondilin neredeyse tamamı erode olarak kaydedilmiştir. SLE hastası yedi, AS hastası iki, kontrol grubu altı bireyde hafif erozyon saptanmıştır.

RA'da kondilde erozyon ve kistler tipik radyografik bulgulardır. Ardıc ve arkadaşları (122) RA grubu, miyofasiyal ağrı disfonksiyonlu bireylerden oluşan grup ve kontrol grubu bireylerde TME'yi panoramik radyografi ve yüksek rezolüsyonlu BT ile değerlendirmişler, RA hastalarında anlamlı derecede farklı olarak kondil başında rezorpsiyon, eklem boşluğunda daralma ve dejenerasyon saptamışlardır.

Lin YC ve arkadaşları (123) 56 RA hastasında radyolojik değerlendirme için tomografi kullanmışlar, radyolojik olarak hastaların % 74.5'inde kondil destrüksiyonu, deformitesi veya kondilin bütünlüğünde yıkım gibi bulguların olduğunu bildirmişlerdir.

Voog ve arkadaşları (163) TME ağrısı olan 20 RA hastasında radyografik değerlendirme için bilgisayarlı tomografiden yararlanmışlar ve hastaların % 50'sinde kondil erozyonu, % 30'unda kondil başında düzleşme, % 75'inde skleroz, % 30'unda subkondral psödokist ve % 10'unda osteofit formasyonu saptamışlardır.

Bayar ve arkadaşları (164) 15 RA hastasında yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi ile TME'yi değerlendirmişler ve hastaların % 33.3'ünde eklem aralığında daralma, % 23.3'ünde subkondral kist, % 23.3'ünde dejenerasyon, % 13.3'ünde kondil başında rezorpsiyon, % 13.3'ünde kondilde erozyon, % 13.3'ünde demineralizasyon saptayarak, klinik ve radyografik bulguların uyumlu olduğunu belirtmişlerdir.

Çeliker ve arkadaşları (165) 20 RA hastasını bilgisayarlı tomografi ve MRG ile değerlendirerek, TME tutulumunun % 45 oranında olduğunu, en sık görülen bulguların osteofit formasyonu, eklem aralığında daralma ve mandibular kondilde erozyon olduğunu saptamışlardır.

Witulski ve arkadaşları (154) 30 RA hastası ve 30 kontrol grubu bireyin TME'lerini MRG ile değerlendirmişler, RA hastalarında kondilde osteofit formasyonunun, kompakt kemikte erozyonların ve spongiyoz kemikte dejeneratif değişikliklerin belirgin olarak daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir.

Goupille ve arkadaşları (149) 26 RA hastası ve 26 kişilik kontrol grubu bireyi tomografi ile değerlendirmişler, RA hastalarının % 69'unda ve kontrol grubunun % 31'inde eroziv veya kistik lezyonların olduğunu, klinik bulgularla tomografik bulguların uyumlu olmadığını belirtmişlerdir.

Chalmers ve arkadaşları (150) 100 RA, 39 generalize osteoartrit hastası ve 56 kişiden oluşan kontrol grubu birey ile karşılaştırmalı olarak yaptıkları çalışmalarında,

radlyolojik inceleme için sirküler tomografi kullanmışlardır. RA hastalarında radlyolojik anormalliklerin % 79, kontrol grubunda % 33 oranında olduğunu, erozyon, kondilde düzleşme ve marjinal profilerasyonların ağız açmada kısıtlılık, krepitasyon, refere ağrı ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.

Sostmann ve arkadaşları (142) ortopantomografi ve lateral tomografi kullanarak çeşitli romatolojik hastalığı olan bireylerde TME'yi incelemişler ve kemiksel değişikliklerin % 68 oranında olduğunu saptamışlardır.

Helenius ve arkadaşları (106) alışmalarında çeşitli romatolojik hastalığa sahip olan bireylerde TME'yi panoramik tomografi ve lateral panoramik TME grafisi ile değerlendirmişler, RA hastalarının % 17'sinde, mikst konnektif bağ doku hastalarının % 19'unda, AS hastalarının % 37'sinde ve spondiloartropati hastalarının % 38'inde ilerlemiş erozyon olduğunu, RA hastalarının % 29'unda, mikst konnektif bağ doku hastalarının % 31'inde, AS hastalarının % 32'sinde ve spondiloartropati hastalarının % 33'ünde ise kondil hareketinde azalma olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca klinik semptomlar ve radyograflarda gözlenen TME değişiklikleri arasında iyi bir uyum olduğunu saptamışlardır.

Çalışmamıza dahil edilen hastalar, romatoloji kliniğinde düzenli tedavi gören hastalardan oluşmaktaydı. Belirgin kondiler erozyon gözlenen altı RA hastasının beş tanesi yedi yıldan fazla süredir, bir tanesi iki yıldır RA hastasıydı. Hafif erozyon gözlenen beş SLE ve iki AS hastası yedi yıldan fazla süredir hastaydılar.

Bir alışmada RA başlangıcından itibaren 3-6 ay içerisinde başlanan uygun tedaviyle hastalarda oluşabilecek yetersizliğin belirgin şekilde azaldığı ve uzun dönemde sağlık durumunun iyileştiği bildirilmiştir (166). Hastalık süresinin beş yıldan uzun olması durumunda TME tutulumunun daha sık gözlendiğini bildiren çalışmalar (121, 123) dikkate alınarak, belirgin erozyon gözlenen hastalarımızda, hastalık süresinin TME tutulumunda etkili olabileceği düşünülmüştür.

Romatolojik hastalığa sahip bireylerde TME etkilenimi kontrol grubuna göre fazla saptanmış olmakla beraber hastaların tedavi altında olmalarının TME etkilenimini azaltmış olabileceği dşnlmektedir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

TME'ye ait rahatsızlıklar sadece çiğneme sistemi ile ilgili olabildiği gibi sistemik hastalıkların eklemler üzerindeki etkisine bağlı olarak da oluşabilmektedir. Romatolojik hastalığı olan bireylerde TME tutulumu yüksek oranda görülebilmektedir.

Romatolojik hastalıklarda TME'nin etkilenimi çeşitli görüntüleme yöntemleriyle incelenmektedir. Maksillofasiyal bölgedeki kemik yapıları daha iyi görüntüleyebilmek ve bilgisayarlı tomografinin dezavantajlarını ortadan kaldırmak için yapılan alternatif çalışmaları sonucu geliştirilen dental volumetrik tomografi (DVT), TME'de osteofit, erozyon, kırıklar, ankiloz, gelişimsel anomaliler gibi patolojik değişikliklerin, ağız açık ve kapalı konumda kondilin pozisyonunun belirlenmesinde kullanılmakta olan bir yöntemdir.

RA, AS ve SLE hastalığı olan bireylerde TME'nin klinik bulgular ve DVT yöntemiyle incelendiği bu tez çalışmasının bulgularının değerlendirilmesi sonucunda;

1. Subjektif semptomlardan sık baş ağrısı, kulak semptomları, ağız açmada zorluk, sabah ağız açmada zorluk, çiğneme sırasında kaslarda yorgunluk, çenenin kilitlenme durumu, çene ekleminde ağrı ve ses RA ve SLE hastalarında kontrol grubu bireylerden yüksek oranda saptanmıştır.

2. Ağız açıklığında kısıtlılık (< 40mm) RA hastalarında % 23,3, AS hastalarında % 16,6, SLE hastalarında % 33,3, kontrol grubunda % 30 oranındadır.

3. Objektif semptomlardan deviasyon, krepitasyon, temporomandibular eklemden ve çiğneme kaslarının palpasyonunda ağrı, RA ve SLE hastalarında kontrol grubu bireylerden yüksek oranda saptanmıştır.

4. Dental volumetrik tomografi bulgularından kondil başında skleroze artışı, erozyon, subkondral kist, artiküler eminente düzleşme ve skleroze artışı hasta grubunda kontrol grubundan yüksek oranda tespit edilmiştir.

Kondil başında belirgin erozyonu olan altı RA hastasının beşinin yedi yıldan fazla süredir hasta olduğu saptanmış olup hastalık süresinin TME tutulumunda etkili olabileceği düşünülmüştür.

5. SLE hastalarında TME tutulumu ilgili çok sayıda araştırma yapılmamış olmakla birlikte, çalışmamızda SLE hastalarında büyük oranda TME tutulumunun işaret ve semptomları gözlemlenmiştir.

6. RA ve AS ve SLE hastalığına sahip bireylerin rutin muayenelerinde, TME tutulumu olabileceği gözden kaçırılmamalıdır. TME ve çiğneme kaslarında belirgin şikayetlerin gözlenebildiği bu hastalar, hastalıkları süresince romatologların yakın takibinde bulunmakta ancak TME şikayetleriyle ilgili olarak diş hekimlerine başvurmamaktadırlar. TME tutulumu bulgularının dikkate alınmasının temporomandibular bozuklukların erken teşhisini ve tedavisini kolaylaştırabileceği düşünülmektedir.



KAYNAKLAR

1. Larheim TA, Bjornland T. Arthrographic findings in the temporomandibular joint in patients with rheumatic disease. *J Oral Maxillofac Surg* 1989; 47: 780-4.
2. Klippel JH, Dieppe PA. *Rheumatology*. 2nd ed. London: 2000.
3. Shaikh SA. Ankylosing spondylitis: recent breakthroughs in diagnosis and treatment. *J Can Chiropr Assoc* 2007; 51: 249-60.
4. O'Neill S, Cervera R. Systemic lupus erythematosus. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010; 24: 841-55.
5. Larheim TA, Smith HJ, Aspestrand F. Rheumatic disease of the temporomandibular joint: MR imaging and tomographic manifestations. *Radiology* 1990; 175: 527-31.
6. Erdem T, Cesur Aydin K. Dişhekimliğinde kullanılan ileri görüntüleme yöntemleri. *Türk Dişhekimleri Birliği Dergisi* 2006; 96: 82-6.
7. Yıldırım M, Mesut R. *Topografik Anatomi*. 1st ed. İstanbul: Beta Basım Yayım Dağıtım; 1995.
8. Okeson JP. *Management of temporomandibular disorders and occlusion*. 7th ed. St Louis: Elsevier/Mosby; 2013.
9. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*. 3rd ed. St. Louis: MO Mosby Year Book; 1998.
10. White SC, Pharoah MJ. *Oral Radiology: Principles and Interpretation*. 5th ed. St Louis Missouri: Mosby; 2004.
11. Laskin DM, Greene CS, Hylander WL. *Temporomandibular Disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment*. 1st ed. Singapore: Quintessence Publishing Co; 2006.
12. Kaplan AS, Assael LA. *Temporomandibular Disorders, Diagnosis and Treatment*. Philadelphia: WB Saunders Comp; 1991.
13. Sarnat BG, Laskin DM. *The Temporomandibular Joint: A Biological Basis for Clinical Practice*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Comp; 1992.
14. Katsavrias EG. Changes in articular eminence inclination during the craniofacial growth period. *Angle Orthod* 2002; 72: 258-64.

15. Rammelsberg P, Pospiech PR, Jager L, et al. Variability of disk position in asymptomatic volunteers and patients with internal derangements of the TMJ. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83: 393-9.
16. Resnick D. *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2002.
17. Sun G, Tuner J. Low-level laser therapy in dentistry. *Dental Clin North Am*. 2004; 48: 1061-76.
18. Savalle WP. Some aspects of the morphology of the human temporomandibular joint capsule. *Acta Anat (Basel)* 1988; 131: 292-6.
19. Dijkgraaf LC, de Bont LG, Boering G, Liem RS. Structure of the normal synovial membrane of the temporomandibular joint: a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54: 332-8.
20. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*. 6th ed. St.Louis: Mosby-Year Book; 2008.
21. Şakul U. *Baş ve Boynun Topografik Anatomisi*. 1st ed. Ankara: Ankara Üniversitesi Basım Evi; 1999.
22. Özcan İ. *Ağrı. Baş-Boyun ve Orofasiyal Ağrılar*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2000.
23. Netter FH. *Atlas of human anatomy*. 6th ed. Elsevier Health Sciences; 2014.
24. Ingervall B, Egermark-Eriksson I. Function of temporal and masseter muscles in individuals with dual bite. *Angle Orthod* 1979; 49: 131-40.
25. McNamara JA, Jr. The independent functions of the two heads of the lateral pterygoid muscle. *Am J Anat* 1973; 138: 197-205.
26. Prentiss HJ. A preliminary report upon the temporomandibular articulation in the human type. *Dental Cosmos* 1918; 60: 505.
27. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. 1934. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106: 805-19.
28. Laskin DM. Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 1969; 79: 147-53.
29. Bell WE. *Orofacial Pains*. 4th ed. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc; 1989.

30. Kurt H. Redüksiyonlu disk deplasmanın tedavisinde kullanılan konservatif tedavi yöntemlerinin etkinliklerinin değerlendirilmesi. İstanbul Üniversitesi, Doktora tezi, 2005, İstanbul.
31. Okeson JP. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. Chicago: Quintessence Publishing Co; 1996.
32. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. J Prosthet Dent 1997; 77: 510-22.
33. Atsu SS, Ayhan-Ardic F. Temporomandibular disorders seen in rheumatology practices: A review. Rheumatol Int 2006; 26: 781-7.
34. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, et al. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. J Am Dent Assoc 1990; 120: 273-81.
35. Peterson LJ. Principles of Oral and Maxillofacial surgery. Philadelphia: Lippincott-Raven Pub; 1992.
36. Nitzan DW. Arthrocentesis--incentives for using this minimally invasive approach for temporomandibular disorders. Oral Maxillofac Surg Clin North Am 2006; 18: 311-28.
37. Şirin Ş, Özcan İ. Oral Diagnoz. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Basımevi; 1997.
38. Isberg A. Temporomandibular Joint Dysfunction: A Practitioner's Guide. 2nd ed. Spain: Isis Medical Media Ltd; 2003.
39. Yap AU, Tan KB, Chua EK, Tan HH. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. J Prosthet Dent 2002; 88: 479-84.
40. Özkaynak Ö. Temporomandibuler eklem içsel düzensizliklerinde artrosentez uygulamalarının rolü ve etkileri. Ankara Üniversitesi, Doktora tezi, 2006, Ankara.
41. Carlsson GE, Magnusson T. Management of Temporomandibular Disorders in the General Dental Practice. Chicago: Quintessence Pub; 1999.
42. Paget SA, Gibofsky A, Beary JF. Romatoloji ve klinik ortopedi el kitabı. 4th ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2004.
43. Gümüşiş G. Bağ Dokusu Hastalıkları: Romatoid Artrit. Gümüşiş G, Doğanavşargil E (eds). Klinik Romatoloji, İstanbul: Deniz Matbaası; 1999. s269-279.

44. Akil ve Veerapen M, Veerapen K. Rheumatoid arthritis: clinical features and diagnosis. In: Snaith ML, editor. ABC of RHEUMATOLOGY. 3rd ed. London: BMJ Publishing; 2004. p50-60.
45. O'dell JR. Romatoid Artrit ve Spondiloartropatiler. In: Current Romatoloji Tanı ve Tedavi: Imboden JB, Hellman DB, Stone JH, Hellman DB editors. Çeviri editörü Arasil T. 1. Baskı. Ankara: Güneş Kitapevi; 2006: p145-156.
46. Emery P, Suarez-Almazor ME. Rheumatoid arthritis. Am Fam Physician 2003; 68: 1821-3.
47. Symmons DP. Epidemiology of rheumatoid arthritis: determinants of onset, persistence and outcome. Best practice & research Clinical rheumatology. 2002;16: 707-22.
48. Öncel S, Peker Ö, Göğüş F. Romatoid Artritte Etiyopatogenez, Klinik ve Laboratuar Bulgular. İstanbul: Yüce reklam/yayım/dağıtım a.ş; 2002. p422-31,436-49.
49. Oğuz H. Romatizmal Ağrılar. Konya: Atlas Tıp Kitabevi; 1992. p368-421.
50. Issacs JD, Moreland LW. Romatoid artrit. 1st ed. İstanbul: AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd.Şti; 2003.
51. Seymour RL, Crouse VL, Irby WB. Temporomandibular ankylosis secondary to rheumatoid arthritis. Report of a case. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1975; 40: 584-9.
52. Tabeling HJ, Dolwick MF. Rheumatoid arthritis: diagnosis and treatment. Fla Dent J 1985; 56: 16-8.
53. Yazıcı Y, Erkan D. Romatoid Artrit: Tanı ve Tedavisi. Ankara: MD Yayıncılık; 2003. p53-64.
54. Dilşen N. Romatoid Artrit. İçinde: Büyüköztürk K. Atamer T. Dilmener M. Erzen F. Kaysı A. Ökten A, editörler. İç hastalıkları. 2007. p2709-24.
55. Wikaningrum R, Highton J, Parker A, et al. Pathogenic mechanisms in the rheumatoid nodule: comparison of proinflammatory cytokine production and cell adhesion molecule expression in rheumatoid nodules and synovial membranes from the same patient. Arthritis Rheum 1998; 41: 1783-97.
56. Weinblatt ME. Treatment of Rheumatoid Arthritis: Williams and Wilkins Company. p1131-1145.

57. Valdimarsson H, Jonsson T. Predictive value of rheumatoid factor isotypes for radiological progression in patients with rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 1996; 25: 189-90.
58. Goaz PW, White SC. *Oral Radiology, principles and interpretation*. St. Louis: Mosby; 1994.
59. Larheim TA, Floystrand F. Temporomandibular joint abnormalities and bite force in a group of adults with rheumatoid arthritis. *J Oral Rehabil* 1985; 12: 477-82.
60. Cooksey R, Brophy S, Gravenor MB, et al. Frequency and characteristics of disease flares in ankylosing spondylitis. *Rheumatology* 2010; 49: 929-32.
61. Alamanos Y, Papadopoulos NG, Voulgari PV, et al. Epidemiology of ankylosing spondylitis in Northwest Greece, 1983-2002. *Rheumatology* 2004; 43: 615-8.
62. Nasution AR, Mardjuadi A, Kunmartini S, et al. HLA-B27 subtypes positively and negatively associated with spondyloarthropathy. *J Rheumatol* 1997; 24: 1111-4.
63. Koehler L, Kuipers JG, Zeidler H. Managing seronegative spondarthritides. *Rheumatology* 2000; 39: 360-8.
64. Sieper J, Rudwaleit M, Khan MA, Braun J. Concepts and epidemiology of spondyloarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006; 20: 401-17.
65. Kınıklı G. Spondiloartropatiler. İçinde: İliçin G. Biberoglu, K. Süleymanlar G, Ünal S, editörler. *İç Hastalıkları* 2012. p2588-93.
66. Klippel J. *Primer on the rheumatic diseases*, Arthritis Foundation. Atlanta; 1997.
67. van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum* 1984; 27: 361-8.
68. Rigby AS, Wood PH. Observations on diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. *Clin Exp Rheumatol* 1993; 11: 5-12.
69. Dilşen N. Spondiloartropatiler. İçinde: Büyüköztürk K. Atamer T. Dilmener M. Erzenin F. Kaysı A. Ökten A, editörler. *İç hastalıkları*. 2007. p2731-9.
70. Braun J, Sieper J. Ankylosing spondylitis. *Lancet* 2007; 369: 1379-90.
71. Braun J, Grolms M, Sieper J. Three-colour flowcytometric examination of CD4/CD45 subsets reveals no differences in peripheral blood and synovial fluid between patients with reactive arthritis and rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 1994; 12: 17-22.

72. Klippel JH, Crofford LJ, Stone JH, Weyland CM. Seronegative spondyloarthropathies. In: Klippel JH, editor. *Primer on the Rheumatic Diseases*. 12th ed. Atlanta: GA: Arthritis Foundation; 2001.
73. Maksymowych WP, Chou CT, Russell AS. Matching prevalence of peripheral arthritis and acute anterior uveitis in individuals with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1995; 54: 128-30.
74. Ruof J, Stucki G. Validity aspects of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in ankylosing spondylitis: a literature review. *J Rheumatol* 1999; 26: 966-70.
75. Savolainen E, Kettunen A, Narvanen A, et al. Prevalence of antibodies against *Chlamydia trachomatis* and incidence of *C. trachomatis*-induced reactive arthritis in an early arthritis series in Finland in 2000. *Scand J Rheumatol* 2009; 38: 353-6.
76. Davidson C, Wojtulewski JA, Bacon PA, Winstock D. Temporomandibular joint disease in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1975; 34: 87-91.
77. Locher MC, Felder M, Sailer HF. Involvement of the temporomandibular joints in ankylosing spondylitis (Bechterew's disease). *J Craniomaxillofac Surg* 1996; 24: 205-13.
78. Kononen M, Wenneberg B, Kallenberg A. Craniomandibular disorders in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. A clinical study. *Acta Odontol Scand* 1992; 50: 281-7.
79. Maksymowych WP. Progress in spondylarthritis. *Spondyloarthritis: lessons from imaging. Arthritis Res Ther* 2009; 11: 222.
80. Edworthy SM. Clinical Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. In: Haris Jr ED, Budd RC, Firestein GS, Genovese MC, Sergent JS, Ruddy S, Sledge CB, editors. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. 7th ed. USA: Elsevier Saunders; 2005. p1201-23
81. Govoni M, Castellino G, Bosi S, et al. Incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus in a district of north Italy. *Lupus* 2006; 15: 8-3.
82. Lahita RG. The role of sex hormones in systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol* 1999; 11: 352-6.
83. Oksel F. Sistemik Lupus Eritematoz. İçinde: Doğanavşargil E, Gümüşdiş G editörler. *Klinik Romatoloji El Kitabı*. İzmir: İzmir Güven Kitabevi; 2003. p237-265.

84. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1982; 25: 1271-7.
85. Wallace DJ. The Clinical Presentation of Systemic Lupus Erythematosus. In: Wallace DJ, Hahn BH, editors. *Dubois' Lupus Erythematosus*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002. p621-8.
86. Mills JA. Systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med*. 1994; 330: 1871-9.
87. Edworthy SM. Clinical Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. In: Haris Jr ED, Budd RC, Firestein GS, Genovese MC, Sergent JS, Ruddy S, Sledge CB, editors. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. 7th ed. USA: Elsevier Saunders; 2005. p1201-23
88. Wallace DJ. The musculoskeletal system. In: Wallace DJ and Hahn BH, editors. *Dubois' lupus erythematosus*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. p635–51.
89. Hahn BH. Systemic lupus erythematosus. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. London: Mc Graw-Hill; 2005. p1960-8.
90. Wallace DJ. The Clinical Presentation of Systemic Lupus Erythematosus. In: Wallace DJ, Hahn BH, editors. *Dubois' Lupus Erythematosus*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002. p629-44.
91. Ramsey-Goldman R, Dunn JE, Huang CF, et al. Frequency of fractures in women with systemic lupus erythematosus: comparison with United States population data. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 882-90.
92. Isenber DA, Snaith ML. Muscle Disease in systemic lupus erythematosus: a study of its nature, frequency and cause. *J Rheumatol* 1981; 8: 917-24.
93. D'Cruz D, Khamashta M, Hughes G. Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus. In: Wallace DJ, Hahn BH, editors. *Dubois' Lupus Erythematosus*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002. p645-61.
94. Kim JS, Lee KS, Koh EM, et al. Thoracic involvement of systemic lupus erythematosus: clinical, pathologic, and radiologic findings. *J Comput Assist Tomogr* 2000; 24: 9-18.
95. Saab S, Corr MP, Weisman MH. Corticosteroids and systemic lupus erythematosus pancreatitis: a case series. *J Rheumatol* 1998; 25: 801-6.

96. The American College of Rheumatology nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 599-608.
97. Giles I, Isenberg D. Antinuclear Antibodies: An Overview. In: Wallace DJ, Hahn BH, editors. *Dubois' Lupus Erythematosus*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002. p415-24.
98. Hahn BH, Karpouzas GA, Tsao BP. Pathogenesis of Systemic Lupus Erythematosus. In: Haris Jr ED, Budd RC, Firestein GS, Genovese MC, Sergent JS, Ruddy S, Sledge CB, editors. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. 7th ed. USA: Elsevier Saunders; 2005. p1174-1200.
99. Appel GB, Radhakrishnan J, D'Agati V. Secondary Glomerular Disease. In: Brenner BM, Rector FC, editors. *Brenner's and Rector's The Kidney*. 6th ed. Boston: WB Saunders Company; 2004. p1350-66.
100. Jimenez S, Cervera R, Font J, Ingelmo M. The epidemiology of systemic lupus erythematosus. *Clin Rev Allergy Immunol* 2003; 25: 3-12.
101. Richter Cohen M, Steiner G, Smolen JS, Isenberg DA. Erosive arthritis in systemic lupus erythematosus: analysis of a distinct clinical and serological subset. *Br J Rheumatol* 1998; 37: 421-4.
102. Orhan K. Manyetik rezonans görüntüleme de kullanılan sirküler tip yüzeyel koilin homojen olmayan sensitivitesinin bilgisayar programı yardımıyla düzeltilerek Temporomandibular eklem ve patolojilerinin incelenmesi. Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, 2003, Ankara.
103. Brooks SL, Brand JW, Gibbs SJ, et al. Imaging of the temporomandibular joint: a position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83: 609-18.
104. Westesson PL. Reliability and validity of imaging diagnosis of temporomandibular joint disorders. *Adv Dent Res* 1993; 7: 137-51.
105. McNeill C. *Science and Practice of Occlusion*. Quintessence Publishing Co, Inc. 1997: 352-63.
106. Helenius LM, Hallikainen D, Helenius I, et al. Clinical and radiographic findings of the temporomandibular joint in patients with various rheumatic diseases. A case-control study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 99: 455-63.

107. Tvrđy P. Methods of imaging in the diagnosis of temporomandibular joint disorders. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2007; 151: 133-6.
108. White SJ, Pharaoh MJ. *Oral Radiology*. 4th ed. St.Louis: Mosby Inc; 2000. p543-50.
109. Yengin E. *Temporomandibular Rahatsızlıklarda Teşhis ve Tedavi*. İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Yayınları. İstanbul: Dilek Ofset Matbaacılık; 2000.
110. Harorlı A, Akgül HM, Yılmaz AB, ve ark. *Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi*. 1. Baskı. İstanbul Nobel Tıp Kitapevleri; 2014.
111. Katzberg RW, Keith DA, Guralnick WC, et al. Internal Derangements and Arthritis of the Temporomandibular-Joint. *Radiology* 1983; 146: 107-12.
112. Suenaga S, Hamamoto S, Kawano K, et al. Dynamic MR imaging of the temporomandibular joint in patients with arthrosis: relationship between contrast enhancement of the posterior disk attachment and joint pain. *Am J Roentgenol* 1996; 166: 1475-81.
113. Dağ C, Özalp N, Dağ, M. *Temporomandibular Düzensizlikler: Tanı ve Tedavi*. ADO klinik bilimler derg 2011; 5: 841-8.
114. White SJ, Pharaoh MJ. *Oral Radiology*. 6th ed. St.Louis: Mosby Inc; 2009. p486-9.
115. Laurell KA, Tootle R, Cunningham R, et al. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. Part 1: Literature review. *J Prosthet Dent* 1987; 58: 83-9.
116. Mongini F. The importance of radiography in the diagnosis of TMJ dysfunction: a comparative evaluation of transcranial radiographs and serial tomography. *J Prosthet Dent* 1981; 45: 186.
117. Sırın S. *Çağdaş Radyoloji*. Dişhekimliği Dergisi 2006; 67: 20-3.
118. Nuebler-Moritz M, Marienhagen J, Held P. High-resolution SPECT of the temporomandibular joint in chronic craniofacial pain disorders: a pilot study. *Acta Stomatol Belg* 1995; 92: 125-8.
119. Prapanpoch S, Langlais RP, Dove SB, et al. Digital subtraction temporomandibular joint tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75: 122-34.

120. Scarfe WC, Farman AG, Sukovic P. Clinical Applications of Cone-Beam Computed Tomography in Dental Practice. *J Can Dent Assoc* 2006; 72: 75-80.
121. Ogus H. Rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. *Br J Oral Surg* 1975; 12: 275-84.
122. Ardic F, Gokharman D, Atsu S, et al. The comprehensive evaluation of temporomandibular disorders seen in rheumatoid arthritis. *Aus Dent J* 2006; 51: 23-8.
123. Lin YC, Hsu ML, Yang JS, et al. Temporomandibular joint disorders in patients with rheumatoid arthritis. *J Chin Med Assoc* 2007; 70: 527-34.
124. Bessa-Nogueira RV, Vasconcelos BC, Duarte AP, et al. Targeted assessment of the temporomandibular joint in patients with rheumatoid arthritis. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66: 1804-11.
125. Kallenberg A, Wenneberg B, Carlsson GE, Ahlmen M. Reported symptoms from the masticatory system and general well-being in rheumatoid arthritis. *J Oral Rehabil* 1997; 24: 342-9.
126. Laskin DM, Greene CS, Hylander WL. *Temporomandibular Disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment*. 1st ed. Singapore: Quintessence Publishing Co; 2006.
127. Helenius LM, Tervahartiala P, Helenius I, et al. Clinical, radiographic and MRI findings of the temporomandibular joint in patients with different rheumatic diseases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2006; 35: 983-9.
128. Wenneberg B, Kopp S. Clinical findings in the stomatognathic system in ankylosing spondylitis. *Scand J Dent Res* 1982; 90: 373-81.
129. Wenneberg B, Kopp S. Subjective symptoms from the stomatognathic system in ankylosing spondylitis. *Acta Odontol Scand* 1982; 40: 215-22.
130. Wenneberg B, Kopp S, Hollender L. The temporomandibular joint in ankylosing spondylitis. Correlations between subjective, clinical, and radiographic features in the stomatognathic system and effects of treatment. *Acta Odontol Scand* 1984; 42: 165-73.
131. Wenneberg B, Kononen M, Kallenberg A. Radiographic changes in the temporomandibular joint of patients with rheumatoid arthritis, psoriatic, arthritis, and ankylosing spondylitis. *J Craniomand Disord* 1990; 4: 35-9.

132. Cervera R, Jimenez S, Font J, Ingelmo M. The epidemiology of systemic lupus erythematosus: a review of the current data with special emphasis on the lessons from the 'Euro-lupus Cohort'. *APLAR J Rheumatol* 2003; 6: 150-7.
133. Jonsson R, Lindvall AM, Nyberg G. Temporomandibular joint involvement in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1983; 26: 1506-10.
134. Aliko A, Ciancaglini R, Alushi A, et al. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus and systemic sclerosis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2011; 40: 704-9.
135. Aceves-Avila FJ, Chavez-Lopez M, Chavira-Gonzalez JR, Ramos-Remus C. Temporomandibular joint dysfunction in various rheumatic diseases. *Reumatismo* 2013; 65: 126-30.
136. Ettala-Ylitalo UM, Syrjanen S, Halonen P. Functional disturbances of the masticatory system related to temporomandibular joint involvement by rheumatoid arthritis. *J Oral Rehabil* 1987; 14: 415-27.
137. Ramos-Remus C, Gomez-Vargas A, Hernandez-Chavez A, et al. Two year followup of anterior and vertical atlantoaxial subluxation in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 1997; 24: 507-10.
138. Major P, Ramos-Remus C, Suarez-Almazor ME, Magnetic resonance imaging and clinical assessment of temporomandibular joint pathology in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 1999; 26: 616-21.
139. Ramos-Remus C, Major P, Gomez-Vargas A, et al. Temporomandibular joint osseous morphology in a consecutive sample of ankylosing spondylitis patients. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 103-7.
140. Ludlow JB, Davies-Ludlow LE, Brooks SL, Howerton WB. Dosimetry of 3 CBCT devices for oral and maxillofacial radiology: CB Mercuray, NewTom 3G and i-CAT. *Dentomaxillofac Radiol* 2006; 35: 219-26.
141. Ash CM, Pinto OF. The TMJ and the middle ear: structural and functional correlates for aural symptoms associated with temporomandibular joint dysfunction. *Int J Prosthodont* 1991; 4: 51-7.
142. Sostmann M, Reich RH, Grapentin D, Langer HE. Clinical study on rheumatoid arthritis of the TMJ. *Dtsch Zahnärztl Z* 1990; 45: S70-4.

143. Kumar KL, Cooney TG. Temporomandibular disorders. *J Gen Intern Med* 1994; 9: 106-12.
144. Gleissner C, Kaesser U, Dehne F, et al. Temporomandibular joint function in patients with longstanding rheumatoid arthritis - I. Role of periodontal status and prosthetic care - a clinical study. *Eur J Med Res* 2003; 8: 98-108.
145. Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G. The relationship of bruxism with craniofacial pain and symptoms from the masticatory system in the adult population. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 842-8.
146. Glaros AG, Williams K, Lausten L. The role of parafunctions, emotions and stress in predicting facial pain. *J Am Dent Assoc* 2005; 136: 451-8.
147. Kobs G, Bernhardt O, Kocher T, Meyer G. Oral parafunctions and positive clinical examination findings. *Stomatologija* 2005; 7: 81-3.
148. Franks AS. Temporomandibular joint in adult rheumatoid arthritis. A comparative evaluation of 100 cases. *Ann Rheum Dis* 1969; 28: 139-45.
149. Goupille P, Fouquet B, Goga D, et al. The temporomandibular joint in rheumatoid arthritis: correlations between clinical and tomographic features. *J Dent* 1993; 21: 141-6.
150. Chalmers IM, Blair GS. Rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. A clinical and radiological study using circular tomography. *Q J Med* 1973; 42: 369-86.
151. Syrjanen SM. The temporomandibular joint in rheumatoid arthritis. *Acta Radiol Diagn* 1985; 26: 235-43.
152. Crum RJ, Loiselle RJ. Temporomandibular joint symptoms and ankylosing spondylitis. *J Am Dent Assoc* 1971; 83: 630-3.
153. Koh ET, Yap AU, Koh CK, et al. Temporomandibular disorders in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1999; 26: 1918-22.
154. Witulski S, Vogl TJ, Rehart S, Ottl P. Evaluation of the TMJ by means of clinical TMD examination and MRI diagnostics in patients with rheumatoid arthritis. *Biomed Res Int* 2014; 2014: 328560.
155. Delantoni A, Spyropoulou E, Chatzigiannis J, Papademitriou P. Sole radiographic expression of rheumatoid arthritis in the temporomandibular joints: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 102: 37-40.

156. Hilgers ML, Scarfe WC, Scheetz JP, Farman AG. Accuracy of linear temporomandibular joint measurements with cone beam computed tomography and digital cephalometric radiography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005; 128: 803-11.
157. Zhang ZL, Cheng JG, Li G, et al. Measurement accuracy of temporomandibular joint space in Promax 3-dimensional cone-beam computerized tomography images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012; 114: 112-7.
158. Honey OB, Scarfe WC, Hilgers MJ, et al. 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: 429-38.
159. Honda K, Larheim TA, Maruhashi K, et al. Osseous abnormalities of the mandibular condyle: diagnostic reliability of cone beam computed tomography compared with helical computed tomography based on an autopsy material. *Dentomaxillofac Radiol* 2006; 35: 152-7.
160. Zain-Alabdeen EH, Alsadhan RI. A comparative study of accuracy of detection of surface osseous changes in the temporomandibular joint using multidetector CT and cone beam CT. *Dentomaxillofac Radiol* 2012; 41: 185-91.
161. Jacobson JA, Girish G, Jiang Y, Resnick D. Radiographic evaluation of arthritis: inflammatory conditions. *Radiology* 2008; 248: 378-89.
162. Resnick D. Temporomandibular joint involvement in ankylosing spondylitis. Comparison with rheumatoid arthritis and psoriasis. *Radiology* 1974; 112: 587-91.
163. Voog U, Alstergren P, Eliasson S, et al. Inflammatory mediators and radiographic changes in temporomandibular joints of patients with rheumatoid arthritis. *Acta Odontol Scand* 2003; 61: 57-64.
164. Bayar N, Kara SA, Keles I, et al. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis: a radiological and clinical study. *Cranio* 2002; 20: 105-10.
165. Celiker R, Gokce-Kutsal Y, Eryilmaz M. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis. Relationship with disease activity. *Scand J Rheumatol* 1995; 24: 22-5.

166. Nell VP, Machold KP, Eberl G, et al. Benefit of very early referral and very early therapy with disease-modifying anti-rheumatic drugs in patients with early rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2004; 43: 906–914.



EKLER

EK-1 ETİK KURUL ONAY FORMU



T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
ETİK KURULU

Oturum Tarihi: 07.04.2016

Oturum Sayısı: 04/2016

KARAR

SORUMLU ARAŞTIRMACI	Prof. Dr. Ahmet Berhan YILMAZ
Araştırmanın Açık Adı	Romatoid Artrit, Ankilozan Spondilit ve Sistemik Lupus Eritematozuslu Hastalarda Temporomandibular Eklemnin Klinik Bulgular ve Dental Volumetrik Tomografi Yöntemiyle İncelenmesi
Karar No	18.
Alınan Karar	Prof. Dr. Ahmet Berhan YILMAZ'ın danışmanlığında Arş. Gör. Dt. Selin YEŞİLTEPE'nin yürüteceği " Romatoid Artrit, Ankilozan Spondilit ve Sistemik Lupus Eritematozuslu Hastalarda Temporomandibular Eklemnin Klinik Bulgular ve Dental Volumetrik Tomografi Yöntemiyle İncelenmesi " konulu uzmanlık tezi çalışmasının, Sağlık Bakanlığı tarafından yayımlanan 19 Ağustos 2011 tarih ve 28030 sayılı "Klinik Araştırmalar Hakkındaki Yönetmelik" hükümlerine bağlı olarak yapılmak şartıyla kabul edilmesinde bilimsel ve etik açıdan sakınca olmadığına oy birliği ile karar verildi.

Prof. Dr. Abubekir HARORLI

Etik Kurul Başkanı

Prof. Dr. Nuran YANIKOĞLU

Prof. Dr. Yusuf Ziya BAYINDIR

KATILMADI

Prof. Dr. Kezban Meltem ÇOLAK TOPÇU

Yrd. Doç. Dr. Ali KIKI

EK-2. BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU



ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ
ETİK KURULU, BİLİMSEL ARAŞTIRMA VE TEZ BAŞVURU FORMU
(GÖNÜLLÜLERİN BİLGİLENDİRİLMESİ VE RIZASININ ALINMASI PROTOKOLÜ)



GÖNÜLLÜLERİN BİLGİLENDİRİLDİĞİ VE RIZASININ ALINDIĞI GÖSTEREN ANA ESASLAR

Sizin de bu araştırmaya katılımınızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılmıyorsanız gönüllülük esasına dayalıdır. Kararımızdan önce araştırmaya hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgiler okuyup onayladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Üçer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz

veya onun görevlendirileceği bir hediye/araştırmacı

tarafından muayene edileceksiniz ve bulgular kaydedilecektir. İncelene sürecinde uygun görürse bu çalışmaya alınacaksınız.

Bu çalışmaya katılımınız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katılımınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Sizin için ilgili tıbbi bilgiler gibi tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi inşaatlarca gereği halinde incelenebilecektir.

Proje yürütülmesi esnasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirsiniz ancak araştırmacılar zor durumda bırakılmak için araştırmadan çekilmezsiniz önceden bildirmenizi uygun olacaktır. Bu durumda da sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Ayrıca tıbbi durumunuza herhangi bir zarar verilmemesi kouluyla araştırmacı tarafından araştırma d tutulabilirsiniz.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırmaya uygun amansızlar kaynaklı nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun tedavisi sorumlu araştırmacı tarafından yapılacak. tıbbi müdahalelere ilişkin olarak da parasal bir yük talep edilmeyecektir.

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

Yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi baskıma belli bir süre için bu araştırmaya katılmaya "katılımcı" (denek) olarak yer alma kararını verdim. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Katılımcı

Ad - Soyad

Adres

Telefon

İmza

Velî

Ad - Soyad

Adres

Telefon

EK-3. ANAMNEZ FORMU

Ad Soyad:			
Doğum Tarihi:			
Cinsiyet:			
	Evet	Hayır	Açıklama
Teşhis edilmiş herhangi bir hastalığınız var mı?			
Düzenli olarak kullanıldığınız bir ilaç var mı?			
Bulaşıcı bir hastalığınız var mı?			
Herhangi bir ilaç ya da gıdaya karşı alerjiniz var mı?			
Teşhis edilmiş eklem romatizması, lupus ya da sistemik eklem hastalığınız var mı?			
Çene ekleminde ağrınız var mı?			
Çiğneme ya da ağır açma sırasında ağrınız var mı?			
Ağrınız ne zaman başladı?			
Ağrınız sadece üstlen bölgesinde mi?			
Kulak, şakaya yayılan ağrınız var mı?			
Ağrınız gün içerisinde telrafatıya kaaktir mi?			
Ağrınız sürekli mi?			
Ağrınız sabahları mı daha fazla oluyor?			
Ağrınız gırtlak ile ilgili seslerde artıyor mu?			
Esenede ağır ya da boyun tutulması şikayetiniz var mı?			
Sık sık baş ağrısı şikayetiniz oluyor mu?			
Kulak ile ilgili şikayetleriniz oluyor mu?			
Göz ile ilgili şikayetleriniz oluyor mu?			
Ağzınızı açmada zorluk çekiyor musunuz?			
Sabah kalktığınızda ağzınızı açmada zorluk çekiyor musunuz?			
Sabah ağzınıza açarken çenenizden herhangi bir ses geliyor mu?			
Ağzı açma ya da çiğneme sırasında çenenizden herhangi bir ses geliyor mu?			
Çenenizden gelen sesi nasıl tarif edebilirsiniz?(sürtünme, tıklama, patlama?)			
Çenenizi sağa, sola hareket ettirirken zorluk çekiyor musunuz?			
Çiğneme sırasında kaslarınızda herhangi bir ağrı, yorgunluk oluyor mu?			
Rahat istirahat ediyor musunuz?			
Dışlerinizi birleştirildiğinizde ağrıyorsunuz. Bkkl bir durum veya rahatsızlık hissediyor musunuz?			
Daha önce hiç çeneniz kırılmadı mı?			
Yüzünüz ya da çenenize herhangi bir darbe aldınız mı veya kaza geçirdiniz mi?			
Çene eklemi şikayetiyle ilgili herhangi bir tedavi gördünüz mü?			
Diş sıkma, gıcırdatma alışkanlığınız var mı?			
Uyku problemi yaşıyor musunuz?			
Tırnak yeme, dudak-yanak, kalem ısırma gibi alışkanlıklarınız var mı?			
Stresli bir insan olduğunuzuzu düşünüyor musunuz?			

EK-4. ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı Soyadı : Selin YEŞİLTEPE
Doğum tarihi : 21.03.1980
Doğum yeri : ADANA
Medeni Hali : Evli
Uyruğu : T.C.
Adres : Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, 25240 Erzurum
Tel : 0 505 828 29 90
E-posta : dt_selin@yahoo.com.

Eğitim

Lise : Adana Fen Lisesi (1994-1996)
: Adana Baraj Lisesi (1996-1997)
Lisans : Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi (1997-2002)
Uzmanlık : Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı (2014-2017)

Yabancı Dil Bilgisi

İngilizce : Orta