



115955

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
AĞIZ DIŞ ÇENE HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**TEMPOROMANDİBULAR DİSFONKSİYONLU HASTALARIN
GENETİK VE PSİKOMETRİK AÇIDAN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

DOKTORA TEZİ
T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

Gülsün ÖZ

115955

Danışman

Prof.Dr.Adnan ÖZTÜRK

KONYA-2002

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
AĞIZ DIŞ ÇENE HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
SABE PROJE NO: 99/067

**TEMPOROMANDİBULAR DİSFONKSİYONLU HASTALARIN
GENETİK VE PSİKOMETRİK AÇIDAN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

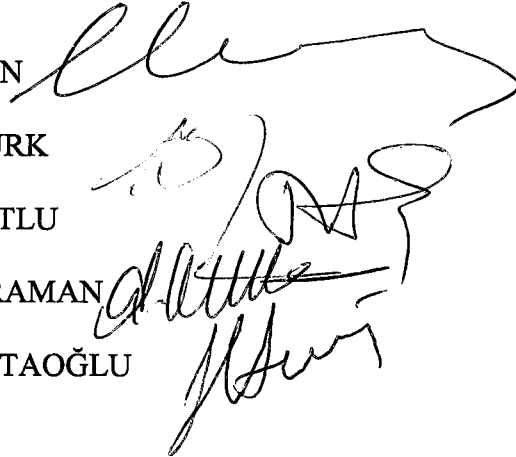
DOKTORA TEZİ

Gülsün ÖZ

Bu tez aşağıda isimleri yazılı tez jürisi tarafından 26/09/2002 tarihinde sözlü olarak yapılan tez savunma sınavında oybirliği ile kabul edilmiştir.

Tez Jürisi:

Jüri Başkanı	Prof.Dr.İ.Sina UÇKAN
Danışman	Prof.Dr.Adnan ÖZTÜRK
Üye	Doç.Dr.M.Necip MUTLU
Üye	Doç.Dr.Ali İhya KARAMAN
Üye	Yrd.Doç.Dr.Hanife ATAÖĞLU



İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ	1
2. LİTERATÜR BİLGİ	3
2.1. Çiğneme Sisteminin Biyomekaniği ve Fonksiyonel Anatomi.....	3
2.2. Çiğneme Sisteminin Fonksiyonları.....	4
2.3. Temporomandibular Düzensizliğin Tanımı.....	6
2.4. Temporomandibular Düzensizliğin Tarihçesi.....	6
2.5. Temporomandibular Düzensizliğin Epidemiyolojisi.....	8
2.6. Temporomandibular Düzensizliğin Etiyolojisi.....	9
2.6.1. Psikolojik faktörler.....	11
2.6.2. Sistemik faktörler.....	14
2.6.3. Kötü alışkanlıklar.....	14
2.6.4. Malokluzyon.....	16
2.6.5. Travma.....	16
2.6.6. Gelişimsel faktörler.....	17
2.6.7. Servikal ve postural faktörler.....	17
2.6.8. İatrojenik faktörler.....	17

2.7. Temporomandibular Düzensizliklerin Teşhisi.....	18
2.8. Temporomandibular Düzensizliğin Semptomları.....	20
2.9. Ağrı.....	20
2.10. Ağrı Mekanizmaları.....	21
2.11. Ağrının Ögeleri.....	22
2.12. Beyin Biyokimyası ve Davranış.....	22
2.12.1. Bilginin nöronal iletimi.....	23
2.13. Serotonin.....	24
2.14. Antidepresan İlaçlar.....	26
2.14.1. Depresyonda biyolojik tanı.....	27
2.14.2. Antidepresan ilaçların sınıflandırması.....	27
2.14.3. Antidepresan ilaçların etki düzenekleri.....	28
2.14.3.1. Katekolamin kuramı.....	28
2.14.3.2. İndolamin kuramı.....	28
2.14.3.3. Biyolojik ritim kuramı.....	28
2.14.3.4. İmmunolojik Hipotez.....	28

3. MATERYAL VE METOT.....	30
3.1. Klinik Muayene.....	30
3.2 Çalışmada Kullanılan Psikometrik Testler.....	32
3.2.1. Hamilton depresyon değerlendirme ölçeği.....	32
3.2.2. Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği.....	32
3.2.3. Montgomery ve asberg depresyon değerlendirme ölçeği (MADRS).....	32
3.2.4. STAI, The spielberger stait- trait anxiety inventory.....	33
3.2.5. SCL 90-R, Symptom checklist 90-R.....	33
3.2.6. TMD muayene formu.....	34
3.2.7. Hamilton depresyon değerlendirme ölçeği formu.....	35
3.2.8. Hamilton anksiyete değerlendirme formu.....	39
3.2.9. Montgomery ve asberg depresyon değerlendirme formu.....	43
3.2.9. Kendini değerlendirme formu (STAI 1).....	45
3.2.10. Kendini değerlendirme formu (STAI 2).....	46
3.2.11. SCL 90-R, Syptom checklist 90-R formu.....	47
3.3 Kan Örneklerinin Değerlendirilmesi.....	49
3.3.1. DNA izolasyonu.....	49

3.4. Çalışmada Kullanılan Antidepresan İlaçlar.....	50
3.4.1. Sertralin.....	50
3.4.2. Amitriptilin.....	50
3.5. İstatistiksel Yöntem.....	51
4. BULGULAR.....	52
4.1. Yapılan Ölçümlere İlişkin Değerlendirmeler.....	52
5. TARTIŞMA ve SONUÇ.....	74
6. ÖZET.....	87
7. SUMMARY.....	89
8. KAYNAKLAR.....	91
9. ÖZGEÇMİŞ.....	107
10 TEŞEKKÜR.....	108

TABLO LİSTESİ

Tablo 4.1. Bireylerin cinsiyetlere göre dağılımı ve yaş ortalamaları.....	52
Tablo 4.2. Araştırma grubunda TMD'nin cinsiyetlere dağılımı.....	53
Tablo 4.3. Subjektif bulguların bireylere göre dağılımı.....	55
Tablo 4.4. Subjektif bulgular ile depresyon, anksiyete seviyelerinin gruplar arasındaki farklılığı.....	57
Tablo 4.5. Araştırma grubunun tedavi sonrasında subjektif bulgu ve psikometrik testlerdeki seviyeleri.....	59
Tablo 4.6. SCL-90-R test sonuçlarının gruplar arasındaki farkı.....	60
Tablo 4.7. <i>Lustral</i> kullanan bireylerde tedavi sonrasında semptomlardaki değişiklikler.....	62
Tablo 4.8. <i>Laroxyl</i> kullanan bireylerde tedavi sonrasında semptomlardaki değişiklikler	64
Tablo 4.9. Subjektif bulgular, anksiyete ve depresyon seviyelerindeki değişimlerin gruplara dağılımı	70
Tablo 4.10. Serotonin transporter gen allellerinin bireylere göre dağılımı	71

Tablo 4.11. SCL-90-R Testi ve Serotonin Transporter Gen

Polimorfizmi İlişkisi72

Tablo 4.12. SCL-90-R Testi ve Serotonin Transporter Gen

Polimorfizmi İlişkisi73



KISALTMALAR

- TMD:** Temporomandibular düzensizlik
- TME:** Temporomandibular eklem
- 5-HT:** 5 Hidroksitriptamin, serotonin
- 5-HTT:** 5 Hidroksitriptamin transporter
- SERT:** 5 Hidroksitriptamin transporter
- SLC6A4:** 5 Hidroksitriptamin transporter
- MADS:** Myofasiyal ağrı disfonksiyon sendromu
- ADA:** Amerikan dişhekimleri birliği
- L-Dopa:** Levo dopa
- LSD:** Lizerjik asit dietil amid
- MHPG:** Amin metaboliti
- DST:** Deksametazon supresyon testi
- REM:** Hızlı göz hareketi
- MADRS:** Montgomery ve asberg depresyon değerlendirme ölçeği
- STAI 1,2:** Kendini değerlendirme anketi 1,2
- SCL 90-R:** Semptom değerlendirme ölçeği
- VNTR:** Serotonin transporter gen polimorfik varyantı
- 5-HTTLPR:** Serotonin transporter gen polimorfik varyantı
- SSRI:** Selektif serotonin geri alım inhibitörü

1.GİRİŞ

Temporomandibular düzensizlik (TMD); çiğneme kasları, temporomandibular eklem (TME) ve ilişkili yapılardaki problemlerin genel ifadesidir. TME ile ilgili şikayetler, kondil ile disk arasındaki normal anatomik ilişkinin bozulduğu iç yapı düzensizliği ya da TME kasları ya da çevresindeki yapıları ifade eden dış yapı düzensizliği ile ilgilidir. TMD ile ilişkili semptomlar genellikle çiğneme kasları, pre-aurikuler bölge veya TME'de lokalize ağrı, 'kliking' veya 'krepitus' olarak isimlendirilen TME sesleri ve mandibular hareketler sırasında limitasyon ve deviasyondur.

Rahatsızlığın oluşumunda birçok nedenin yanında kişilik özellikleri ve psikolojik faktörlerin önemli yeri vardır. TMD'li bireylerin kişilik özelliklerini, içerisinde buldukları ruhsal durumlarını ve davranış biçimlerini en iyi gösteren yöntem psikometrik testlerdir. Psikometrik testlerle, TMD'li bireylerin kişilik özellikleri, stres, anksiyete ve depresyon seviyeleri gibi spesifik özellikleri saptanarak, buna yönelik özel tedavi yöntemleri geliştirilebilir.

Son yıllarda depresyonun oluşumunda serotonin hormonunun azalmasının önemli rolü olduğuna inanılmaktadır. Anksiyete, depresyon, şizofreni, otizm gibi bazı psikiyatrik rahatsızlıkların yanında, fibromyalji ve migren gibi psikosomatik bozukluklarda da serotonin seviyesi önemlidir. Serotonin (5-hidroksitriptamin; 5-HT) merkezi ve periferik sinir sisteminde bulunur. 5-HT, beyin sinapslarına salındıktan sonra, "serotonin transporter

protein" (5-hidroksitriptamin transporter, 5-HTT, SERT, SLC6A4) adı verilen bir madde aracılığıyla sinaptik boşluktan geri alınır. 5-HTT serotonin geri alınımında ve serotonerjik fonksiyonun yürütülmesinde önemli role sahiptir. 5-HTT geni, SLC6A4 (Solute Carrier Family 6 Member 4) gen koduyla, kromozom 17q 11.1-q12'ye haritalanmıştır. Bu gen için iki genetik polimorfizm tanımlanmış ve bu polimorfizmin serotoninle ilgili davranışların düzenlenmesinde etkili olduğu bulunmuştur. 5-HTT geninde tanımlanan bu iki polimorfizmin psikiyatrik bozuklukların etyolojisinde rol oynadığı saptanmıştır.

TMD'nin etyolojisinde depresyonun etkisi düşünülür ve yapılan psikometrik testlerle depresyonun varlığı ortaya çıkarılırsa, bu hastalarda serotonin seviyesinin belirlenmesi önemlidir. Bu nedenle tedavi planının hastadaki serotonin seviyesini arttıracak yönde yapılması uygun olabilir.

Bu çalışmanın amacı;

1. TMD'li bireyler ile toplumdaki sağlıklı bireylerin serotonin transporter gen polimorfizmleri arasında bir fark olup olmadığının,
2. Psikolojik açıdan TMD'li ve normal bireyler arasında bir fark olup olmadığının,
3. TMD'nin tedavisinde kullanılabilen iki farklı grup antidepresan ilacın klinik etkinliklerinin saptanmasıdır.

2.LİTERATÜR BİLGİ

2.1. Çiğneme Sisteminin Biyomekaniği ve Fonksiyonel Anatomi

Çiğneme sistemi; vücudun çiğneme, konuşma ve yutmadan sorumlu fonksiyonel ünitesidir. Tat ve nefes almada rol oynar. Sistem; ilgili kemikler, temporomandibular eklem, ligamentler, dişler ve kaslardan oluşur. Ayrıca, bu yapısal elemanların uyumunu sağlayan nörolojik kontrol mekanizması da vardır (Okeson 1998).

Maksiller, mandibular ve temporal kemikler çiğneme sisteminin iskeletsel elemanlarıdır. Temporal kemiğin skuamoz parçası artiküler fossayı ve eminensi oluşturur. Temporomandibular eklem, çiğneme sisteminin eklem komponentidir. Mentеше hareketi yaptığı için “ginglymoid”, kayma hareketi yaptığı için de “arthroidal” eklem olarak adlandırılır, yani “ginglymoarthroidal” bir eklemdir. Mandibulanın kondili ile temporal kemiğin glenoid fossası arasında, iki kemikten oluşan birleşik bir eklemdir (Wink ve ark 1992).

Ligamentler; esneme kabiliyeti olmayan, eklem fonksiyonlarına indirekt olarak katılarak eklem hareketlerini sınırlayan ve çevre dokuların korunmasını sağlayan kollajen fibrillerdir (Shengyi ve Yinghua 1991).

Masseter, temporal, medial pterygoid, lateral pterygoid kaslar ve digastrik kaslar çiğneme sisteminin fonksiyonel matriksini oluştururlar (Mao ve ark 1992).

Tedavi sırasında karşılaşılabilecek sorunları kolayca ortadan kaldırmak için, karmaşık bir yapı gösteren çiğneme sisteminin fonksiyonel anatomisi ve biyomekaniği iyi bilinmelidir (Okeson 1998).

2.2. Çiğneme Sisteminin Fonksiyonları

Çiğneme sisteminin fonksiyonları; fonksiyonel ve parafonksiyonel aktivite olarak iki tipe ayrılır (Okeson 1998).

Çiğneme sisteminin fonksiyonel aktiviteleri; çiğneme, yutkunma ve konuşmadır. Bütün fonksiyonel hareketler, karmaşık nöromuskuler olaylar sonucunda oluşur. Çiğneme sisteminde; dişler, periodontal ligamentler, dudaklar, yanaklar, dil ve damaktan duyuşsal input alınır ve fonksiyon yapabilmek için kas aktivitesi meydana gelir (Okeson 1998).

Çiğneme; kaslar, dişler, periodontal ligamentler, dudaklar, yanaklar, dil, damak ve tükürük bezlerinin ortak çalışması sonucu oluşan bir fonksiyondur. Normal bireyler, kesin sınırlar içinde, dişlerde hep aynı noktalara çiğneme darbesi gelecek şekilde ve daha az tekrarlanan darbelerle çiğneme yaparlar. TME rahatsızlığı olan kişilerin çiğneme darbeleri ise daha kısa, daha çok tekrarlanabilir ve yavaştır (Okeson 1998).

Yutma; özefagus boyunca ağız boşluğundan mideye kadar yiyecek parçalarının hareketini kontrol eden kasılmalar serisidir. Suit ve ark, Normal yetişkin yutkunmasında mandibula diş kontaklarıyla stabilize edilir (Okeson 1998).

Konuşma; ağız boşluğundan ve larinks'ten alınan havanın diyaframla akciğerlere verilmesiyle oluşur. Konuşma sırasında dişlerde temas yoktur (Okeson 1998).

Çiğneme sisteminin parafonksiyonel aktivitesi kas hiperaktivitesidir. Dişlerin prematür kontakları fonksiyonel hareketleri kısıtlarken, parafonksiyonel aktiviteyi de tetiklerler. Parafonksiyonel aktivite; gündüz gözlenen “*diurnal*” ve gece oluşan “*nokturnal*” olmak üzere iki alt gruba ayrılabilir.

Diurnal parafonksiyonel aktivite; diş sıkma, diş gıcırdatma ve kötü alışkanlıklardan oluşur. Bunlar; yanak ve dil ısırma, parmak emme, kalem, toka, tırnak ısırma, çene altında objeler tutma gibi alışkanlıklardır. Dişler, diurnal parafonksiyonel aktivite sırasında sık sık belli bir kuvvetle kapanışa gelir. Bu tip diurnal aktivite bir iş üzerinde konsantre olmuş veya yorucu fiziksel bir iş yapan kişilerde görülebilir (Okeson 1998).

Nokturnal parafonksiyonel aktivite; uykuda dişlerin sıkılması veya gıcırdatılmasıdır. Genellikle uykunun belli aşamalarında görülür.

Nokturnal ve diurnal aktivite her ikisi de bilinçaltında oluşur. Yani kişiler ne yaptıklarının farkında değildir (Okeson 1998).

Parafonksiyonel aktivite TME'de yıkım oluşturmasında bazı faktörler etkilidir. Bu faktörler; dişlere gelen kuvvetler, kuvvetin yönü, okluzyon sırasında mandibula pozisyonu, kas kontraksiyonun tipi, koruyucu reflekslerin varlığıdır. Bu beş faktör, temporomandibular eklem bozukluklarının oluşumunda önemli yer tutar (Greene ve Marbach 1985, Leeuw ve ark 1994, Denucci ve ark 1996, Günay ve ark 1998). Ancak parafonksiyonel aktivitenin artmış olması her zaman temporomandibular düzensizlik oluşturmayabilir. Çünkü, çiğneme sisteminde her yapının bir tolerans sınırı vardır. Yapısal tolerans, dokuların hasara uğramadan taşıyabileceği yük miktarıdır ve anatomik yapı, geçmiş travma hikayesi gibi faktörlerden etkilenir. Çiğneme sistemine parafonksiyonel aktivite sırasında oluşan horizontal kuvvetler geldiği zaman sistemin en zayıf yapısı hasara uğrar. Eğer sistemin en zayıf noktası kaslar ise; kaslarda spazm başlar ve mandibula hareketleri sırasında kas hassasiyeti, ağrı ve hareketlerde sınırlılık meydana gelir. Eğer en zayıf nokta eklem ise; eklem ağrısı, klik ve krepitasyon sesleri, en zayıf yapı dişler ise; dişlerde aşınma, kırık, hassasiyet, pulpitis ve sonuçta diş kaybı olabilir. Eğer dişin destek

dokuları en zayıf nokta ise; diş eti çekilmesi, intrüzyon, ekstrüzyon, mobilite görülebilir (Pavone 1985, Menapace ve ark 1994, Okeson 1998).

2.3. Temporomandibular Düzensizliğin Tanımı

Temporomandibular düzensizlik (TMD); çiğneme kasları, temporomandibular eklem (TME) ve ilişkili yapılardaki problemlerin genel ifadesidir (McNeill 1993). Semptomlar genellikle çiğneme kasları, pre-aurikular bölge veya TME'de lokalize ağrıdır. Ağrıya ilaveten, TMD hastalarında sıklıkla kliking veya krepitus olarak isimlendirilen TME sesleri ve mandibular hareketler sırasında limitasyon ve deviasyon da vardır (Kaplan ve Assael 1991, McNeill 1993, Sirirungrojying ve ark 1998).

Normal fonksiyon görmekte olan çiğneme sistemindeki dokular bir etken ile karşılaştıkları zaman bazılarını tolere edebilir, bazılarını ise edemez. Özellikle parafonksiyonel aktivitenin yapısal toleransı aştığı durumda çene yüz sistemindeki ilgili yapılarda yıkım başlayabilir (Mohl ve ark 1988). Bunlar dişler, periodontal dokular ve TME olabilir.

2.4. Temporomandibular Düzensizliğin Tarihçesi

1934 yılında Costen; kulağın içinde veya çevresinde ağrı, kulak çınlaması, sersemlik, kulakta basınç ve doluluk hissi, yutma güçlüğü gibi semptomları "Costen Sendromu" adı altında tanımlamıştır. Costen; dikey boyut yetersizliğinin eklem yapıları üzerinde baskı oluşmasına yol açtığını ve bunun sonucunda semptomların meydana geldiğini belirtmiş ve bu problemlerin düzeltilmesi için kapanış açıcı uygulamaların yapılmasını önermiştir (Veznedaroğlu ve Atalay 1996). Bu bireylerin şikayetlerinin okluzyonun vertikal boyutunun değiştirilmesi ile iyileştikleri farkedilince, malokluzyonun bu problemin altında yatan ana etken olduğu sonucuna varılmış ve TMD'lerin tedavisi dişhekimliğine doğru kaymıştır. Dişhekimleri öncelikle derin kapanışın problemleri

arttırdığı fikrine kapılarak çalışmalarını bu yönde yoğunlaştırmışlardır. Ancak, 1935 yılında Schuyler derin kapanıştan ziyade okluzal uyumsuzluğun TME problemlerinin esas etkeni olduğunu belirterek Costen'in hipotezini reddetmiş ve problemin çözümü için okluzal uyumsuzluğun tedavisinin gerektiğini öne sürmüştür (Veznedaroğlu ve Atalay 1996). Böylece 1930'ların sonlarından II. Dünya savaşı sonrasına kadar okluzyonu düzeltmeye ve dengelemeye yönelik çeşitli restoratif teknikler geliştirilmiştir. Bir anatomist olan Sicher, 1949 yılında TME anatomisi ve biyomekaniği üzerinde yaptığı çalışmalar sonucunda Costen'in teorisinin anatomik olarak doğru olamayacağını ortaya koymuş ve bundan kısa bir süre sonra da Costen Sendromu reddedilmiştir (Veznedaroğlu ve Atalay 1996). Schwartz, 1956 yılında kas yapılarının TME bozuklukları üzerindeki etkisini araştırmış ve "Myofasiyal Ağrı Disfonksiyon Sendromu (MADS)" terimini tanıtmıştır. Schwartz'a göre okluzal uyumsuzluk bir çok hastada kas disfonksiyonuna ve dolayısıyla TME'de ağrı ve harabiyete neden olmaktadır (Veznedaroğlu ve Atalay 1996).

1970'li yılların başında Laskin ve Greene, "Psikofizyolojik Teori"yi öne sürmüşlerdir. Bu teoriye göre, TMD etiolojisinde emosyonel stres okluzal uyumsuzluklardan çok daha önemli bir yer tutmaktadır (Greene 1985, Laskin ve Block 1986). 1970'lerin sonlarına gelindiğinde teşhis ve görüntüleme yöntemlerindeki teknolojik gelişmeler sonucunda intrakapsüler yapıların gözlenmesi çalışmalarda öncelikli sırayı aldı. 1978 yılında Wilkes artrografik çalışmalar ile TME'nin normal ve anormal fonksiyonlarını tanımlamıştır (Veznedaroğlu ve Atalay 1996).

Amerikan Dişhekimleri Birliği (ADA) 1982 yılında TMD' nin muayenesi, teşhisi ve tedavisi üzerine bir konferans düzenlemiştir. Bu konferansta epidemiyolojik, diagnostik ve tedavi verilerinin uygun şekilde karşılaştırılmasına imkan verecek bir sınıflandırmaya olan ihtiyaç ortaya çıkmıştır. Bunun yanı sıra kronik orofasiyal ağrı tedavisinin çok karmaşık olduğu vurgulanarak, ayrıntılı diagnostik yaklaşımların ve tedavi programlarının

yaygınlaştırılmasına karar verilmiştir (Denucci ve ark 1996). Son olarak 1982’de Bell’in “Temporomandibular Rahatsızlıklar” terimi geçerlilik kazandı (Veznedaroğlu ve Atalay 1996). Çünkü bu terim yalnızca temporomandibular eklemin rahatsızlıklarını değil, çiğneme sistemi fonksiyonu ile ilgili tüm rahatsızlıkları da içermektedir.

2.5. Temporomandibular Düzensizliğin Epidemiyolojisi

Epidemiyolojik çalışmalarda genel populasyonun %88’inde Temporomandibular Eklem Düzensizliği semptom ve bulgularının olduğu gösterilmiştir (Zarb ve Carlsson 1979). Delaney, populasyonun %25’inde semptomlar çok şiddetli olmasına rağmen bunların sadece küçük bir kısmının tedavi gördüğünü bildirmiştir (Speculand ve Goss 1985).

Hastaların çoğu (%70-90) konservatif tedavilere cevap verirler. İntraartiküler patolojisi bulunan, tedaviye cevap vermeyen bazı bireylerde cerrahi işlemler gerekli olabilir. Bireylerin %5-10’unda psikolojik faktörler için psikiyatrik yardıma ihtiyaç olabilir. Bu bireyler tedaviye yanıt vermezler ve dirençli olurlar (Speculand ve Goss 1985).

Toplumda TMD semptomlarından en az bir tanesinin görülme sıklığı ise %33’dür. Ancak semptomlardan bazıları diğerlerinden daha sık izlenebilir. Örneğin eklem sesleri veya ağız açma sırasında deviasyon yaklaşık olarak %50 oranında izlenebilir (Okeson 1998).

TMD sadece yaşlılarda değil, çocuklarda, genç ve orta yaşlı yetişkinlerde de oluşur (MacEntee ve ark 1987, Kleinknecht ve ark 1987, Sanchez ve ark 1988). TMD semptomlarının izlenmesi genellikle hayatın ikinci on yılından itibaren başlar (Sanchez ve ark 1988). Agerberg ve Bergenholz (1989); semptomların 35 yaş üzerindeki bireylerde daha genç yaş gruplarına göre daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Genel olarak ise

semptomların izlenme sıklığı 30-49 yaşlar arasındaki yetişkinlerde en fazladır (Kleinknecht ve ark 1987).

TMD'nin görülme sıklığının cinsiyetlere dağılımı konusunda literatürde çok farklı çalışmalar mevcuttur. Helkimo (1974), Leeuw ve ark (1994), ve McNeill (1997); TMD semptomlarının bayanlarda erkeklere oranla daha sık izlendiğini bildirirken, Kaplan ve ark (1994) ile Lipton ve ark (1993) ise cinsiyetler arasında farklılık olmadığını belirtmişlerdir.

Roberts ve ark (1987), kaybedilen posterior dişlerle TMD'nin ilişkisini çeşitli artrografik gruplarda incelemiş ve TMD ile posterior diş kaybı arasında anlamlı bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir. Mejersjö ve Carlsson (1984) ile Barghi ve ark (1987) ise kaybedilmiş molar ve premolar dişlerle, TMD arasında pozitif bir korelasyon olduğunu bildirerek, uzun süre posterior dişleri olmayan bireylerde temporomandibular eklem seslerinin insidansının, posterior dişleri olan bireylerden daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Molar dişlerin desteğinin kaybı temporomandibular eklemin mekanik yüklemesinin artışına neden olur ve dejeneratif değişiklikler ve deviasyonla sonuçlanır (Akerman ve ark 1984). Dişsiz ve protez kullanmayan bireylerde, parsiyel veya total protez kullananlara göre TMD prevalansı daha düşüktür. Total protez kullanımı TMD oluşumunu arttırabilir (Wilding ve Owen 1987). Bunlara ilaveten, ortodontik ve restoratif tedaviler gibi dental işlemler TMD'ye zemin hazırlayabilir (Harriman ve ark 1990). Restore edilmiş dişleri bulunan bireylerde, herhangi bir restorasyonu bulunmayan bireylere göre TMD prevalansı daha yüksektir (Kampe 1987).

2.6. Temporomandibular Düzensizliğin Etiyolojisi

TMD'nin oluşumunda tek bir neden değil, birçok faktör etkilidir (Dworkin ve Massoth 1994, Mew 1997). Bu faktörlerden birinin veya birkaçının bir arada bulunması sonucu TMD meydana gelebilir. TMD oluşumu hakkında çok çeşitli teoriler olmasına

rağmen bu teorileri 3 ana grup altında toplamak mümkündür; (a) yapısal, (b) fonksiyonel, (c) psikofizyolojik teoriler (Hellsing 1986, McNeill 1993).

(a) Yapısal Teori: Diş eksiklikleri, okluzal faktörler, malokluzyon varlığı, karışık dişlenme dönemindeki erken temaslar, artmış overbite gibi yapısal faktörler, çiğneme kaslarında spazmlara neden olarak TMD meydana gelebilir. Yapısal faktörlerin düzensizlik üzerindeki etkisi, meydana getirdiği travmanın süresine bağlıdır. Travmanın süresi ve şiddeti dokuların tolerans sınırının üzerine çıktığı zaman düzensizlik başlamaktadır (Gray ve ark 1984).

(b) Fonksiyonel Teori: Çiğneme kaslarının gösterdiği aktivite ile ilgilidir. Dişlerin sıkılması ve gıcırdatılması sonucu, diske yapışan lateral pterygoid kasta hipertrofi meydana gelir. Bunun sonucunda da disk mediale ve anteriora yer değiştirmeye zorlanır. Böylece kasların spazmı sonucu oluşan fonksiyonel bozukluk ters dönerek çiğneme kaslarını etkileyerek spazmı ve ağrıyı artıracak bir kısır döngüyü başlatmış olur (Hellsing 1986).

(c) Psikofizyolojik Teori: Psikolojik faktörler fizyolojik faktörlerin etkisini arttırarak TMD'nin başlamasında etkili olur. Yani stres ve heyecan sonucu, bireyde diş sıkma ve gıcırdatma gibi parafonksiyonel alışkanlıklar da varsa çiğneme kaslarında gerilim meydana gelir, kas yorgunluğu ve spazm oluşarak ağrı ve disfonksiyona neden olur (Laskin ve Block 1986).

TMD'nin oluşmasında etkili faktörler;

*Psikolojik faktörler,

*Sistemik faktörler,

*Kötü alışkanlıklar,

*Malokluzyon,

*Gelişimsel faktörler,

*Travma,

*Servikal ve postural faktörler,

*İatrojenik faktörler.

2.6.1. Psikolojik faktörler

Psikososyal faktörler, kişinin fonksiyon adaptasyon kapasitesini etkileyen bireysel, kişiler arası ve içerisinde bulunduğu durumsal değişkenlerdir. TMD hastaları kişilik özellikleri ve içerisinde buldukları emosyonel durum nedeniyle yaşam şartlarının üstesinden gelmekte daha zorlanırlar (Rugh ve Solberg 1977). TMD'li bireylerin, sağlıklı bireylere oranla daha anksiyöz oldukları bildirilmiştir (Gerschmann ve ark 1987).

TMD'li bireylerde anksiyete ve depresyon görülme sıklığı ile ilgili bir çok araştırma yapılmıştır. Friction ve ark (1985), 164 bireyin %26'sında anksiyete, %23'ünde depresyon olduğunu bildirmişlerdir. Gerschman ve ark (1987) ise, 368 kronik orofasiyal ağrı hastasının %17'sinde şiddetli anksiyete ve %18'inde şiddetli depresyon bulmuşlardır. 1983 yılında Speculand ve ark' da, TMD'li bireylerin, sağlıklı bireylere oranla anlamlı derecede daha fazla anksiyete ve depresyon özellikleri gösterdiklerini bildirmişlerdir. Prevelans oranları çeşitlilik göstermesine rağmen, TMD'li hastaların önemli miktarında anksiyete ve/veya depresyon olduğu açıktır (Sirirungrojying ve ark 1998). Nally ve Moore, depresyonlu bireylerde, kas spazmları ve ağrıların meydana gelebileceğini, ilerleyen dönemlerde depresyonun sekonder olarak santral sinir sistemini etkilemesiyle kişinin kolayca heyecanlanacağını ve ağrıya karşı olan vücut toleransının düşeceğini bildirmişlerdir (Sirirungrojying ve ark 1998). Anksiyete ise, bireyin fiziksel semptomlarını algılamasında ve tolere etmesinde değişikliklere yol açabilir, bundan dolayı bu bireylerin daha dikkatli incelenmeleri gereklidir (Molin 1973, Flor ve ark 1991). Solberg ve ark

(1972), yüz ağrısı olan bireylerin klinik olarak anksiyete bulguları gösterdiğini bildirirken, Moss ve Adams (1984), gruplar arasında anksiyete ve depresyon yönünden farklılık bulmamışlardır. Bu iki araştırmanın sonuçlarının farklılığı; Solberg'in çalışmayı hastaların ağrı şikayeti olduğu zamanda ve Moss ve Adams'ın ise çalışmayı hastaların ağrısız dönemlerinde yapmalarındır. Bu bulgular ışığında, yüz ağrısı olan hastalarda anksiyetenin, ağrının bir sonucu olarak, ağrı devam ederken ortaya çıktığı ve ağrı dindikten sonra anksiyetenin ortadan kalktığı bildirilmiştir (Moss ve Adams 1984).

TMD'li bireylerin kişilik özelliklerinin de farklılığını bildiren çalışmalar mevcuttur. Van der Laan ve ark (1988), Marbach (1992) ile Sirirugrojying ve ark (1998), TMD'li bireylerde yüksek seviyede somatizasyon bulguları olduğunu bildirmişlerdir.

TMD'li bireylerin %50-75'inin semptomların başlamasından önce kendilerinde strese neden olacak olaylarla karşılaştıkları bildirilmiştir. Bu bireyler kendilerinde stres yapan olayları; iş problemleri, aile sorunları, hasta olan yakınlarının sorumluluğunu alma ve ekonomik problemler olarak bildirmişlerdir. Yaşam stresleri, semptomların ortaya çıkışını arttırmaktadır. Genel olarak, daha genç TMD'li bireyler, karşılaştıkları yaşam streslerinin üstesinden yaşlı bireylere oranla daha rahat gelmektedirler (Nally ve Moore 1975, Speculand ve Goss 1985).

Bireylerin birçoğunda TMD'nin başlamasında ve ilerlemesinde psikolojik faktörler oldukça etkilidir. Hayat şartları, hastayı tedaviye gerek duyuracak kadar semptomlar oluşturabilir. Kısa süreli minör olaylar; bireylerin eşlerini kaybetmeleri gibi majör olaylardan daha az etkiye sahiptir. Bireyin içinde bulunduğu psikolojik durumu, depresyonun şiddetini etkileyecektir (Speculand ve Goss 1985).

Bu sebeplerden dolayı hekim bu faktörlere karşı bilinçli olmalı ve klinik değerlendirme sırasında aktif olarak bunların varlığını araştırmalıdır. TMD hastalarına

hayat şartları gibi bazı faktörlerin ağrı oluşumu ve devamı üzerindeki rolleri basitçe ve kısaca anlatılmalıdır. Konservatif tedaviye olumlu cevap vermeyen hastalarda daha detaylı psikolojik muayeneye ihtiyaç vardır. Hayat şartları ve hastalığın seyrini kapsayan anketler bu amaçla kullanılabilir ve bireyleri gereksiz majör oral cerrahi işlemlerden kurtarabilir (Speculand ve Goss 1985).

Özet olarak; psikometrik testler TMD'nin anlaşılmasında ilave bilgi sağlayabilir. Somatizasyon, stres, anksiyete ve depresyon TMD ile ilişkili olarak görülmesine rağmen, TMD'de görülen kişilik özelliklerini kesin olarak tanımlamak istatistiksel olarak imkansızdır. Başka bir deyişle TMD hastalarını kesin sınırlar içerisinde belli kişilik özelliklerine sahip olduklarını düşünmek hata olacaktır (Dahlström 1993).

TMD, depresyon ve şizofreninin klinik bulguları ile kıyaslanabilir . Depresif atakların sayısı üçü geçtiği zaman bunların hayat şartlarına bağlı olduğu ve gelecek iki yıl içerisinde tekrarlama ihtimalinin olduğu bildirilmiştir (Speculand ve Goss 1985). Şizofrenlerde de hayat şartları atakların oluşmasında sıklıkla ilişkilidir. Fakat daha az santral etkilidir, çünkü bu bireylerde atak tekrarlama ihtimali sadece ilk 10 hafta içerisinde gerçekleşir. Cooper ve Sylph, nörotik hastalıklarda hayat şartlarından kaynaklanan majör travmaların hastalığı oluşturucu özelliği olduğunu, minör travmaların ise sadece tetikleyici özellik gösterdiklerini bildirmişleridir (Speculand ve Goss 1985). TMD ataklarının %47'sinin olaylarla ilişkili olduğu ve bu şartların etkisi ile yeniden problemlerin tekrarlama süresinin ise 9 ay olduğu bildirilmiştir. Bu süre depresyon ve şizofreni ile kıyaslandığı zaman, iki yıllık depresyon zamanı için düşük, yaklaşık 10 haftalık tetikleme süresi olan şizofreni zamanından daha uzundur. Bunun sonucunda da hayat şartlarının TMD'nin başlamasında oluşturucu faktör olduğu sonucuna varılmıştır (Speculand ve Goss 1985).

2.6.2. Sistemik faktörler

İmmün sistem ve merkezi sinir sistemi ile ilgili rahatsızlıklar, romatizmal, metabolik, hormonal, beslenme bozuklukları, dejeneratif, neoplazik ve enfeksiyöz hastalıklar bu grup altında değerlendirilir.

2.6.3. Kötü alışkanlıklar

Diş sıkma, gıcırdatma, ağızdan nefes alma, dili dişler arasına alarak yutkunma, tek taraflı çiğneme, parmak emme, tırnak yeme gibi alışkanlıklar da TMD'ye neden olabilir. Ancak bu alışkanlıkların içerisinde toplumda en sık rastlanılanı bruksizmdir ve bu sebeple TMD etiolojisinde ayrı bir öneme sahiptir.

Bruksizm; karşılıklı dişlerin işlevsel olmayan bir şekilde birbirine sürtünmesi veya sıkılmasıdır. Dişlerin çiğneme, konuşma ve yutkunma gibi işlevler dışında kalan temaslarıdır (Atalay 1989, Veznedaroğlu ve Atalay 1996). Bruksizmin uykuda meydana gelen şekline “*nokturnal bruksizm*” denilir. Gündüzleri görülen diş sıkma ve gıcırdatma gibi hareketler ise “*diurnal parafonksiyonlar*” olarak değerlendirilirler (Glaros 1981, Okeson ve ark 1994, Okeson 1998). Bazı kişilerde yalnızca diurnal kas aktivitesi gözlenirken, popülasyonda daha çok nokturnal aktiviteye rastlanmaktadır (Glaros 1981, Veznedaroğlu ve Atalay 1996).

Bruksizm, şiddetine bağlı olarak bir çok sorunun kaynağıdır; kas ağrısına, eklem seslerine, diş eti çekilmesine, diş kaybına, diş hassasiyetine, diş fraktürüne, atrizyona, dental intrüzyon veya ekstrüzyona ve pulpa patolojilerine neden olabilir (Pavone 1985, Okeson 1998).

Bruksizm hastalarının %66'sı normal çiğneme kuvvetinden daha fazla kuvvet uygularlar. Bruksizm sırasında kişi maksimum ısırma gücünün ancak %60'ını kullanabilir. Bu bile normal çiğneme kuvvetinden çok daha fazladır (Clarke ve

Townsend 1984). Bu bireylerin %1'i de maksimum ısırma gücünün üzerine çıkabilir (Rugh ve ark 1984).

Bruksizmin toplumda görülme sıklığı farklı çalışmalarda %5 ile %96 arasında bildirilmiştir. Görülme sıklığının bu kadar geniş aralıklarda izlenmesinin nedeni, araştırmalarda değişik teşhis yöntemlerinin kullanılmasıdır (Helkimo 1974, Pavone 1985, Atalay 1989, Paesani ve ark 1992). Mohl ve ark (1988)'a göre nokturnal bruksizm toplumun %5-10'unda izlenirken, Agerberg (1989) ve Carlsson (1984)'a göre ise %25-%50 oranında izlenir. Solberg ve ark (1979) ile Okeson (1990) ise, tüm insanlarda yaşamlarının bir döneminde kısa süreli de olsa nokturnal bruksizm oluştuğunu bildirmişlerdir.

Literatürde ilk kez 1907'de Marie ve Pietkiewicz tarafından tanımlanan bruksizmin etiyolojisinde bir çok faktör etkilidir (Veznedaroğlu ve Atalay 1996). Bu faktörler; psişik faktörler, prematür kontaklar, sistemik faktörler, periodontal hastalıklar, genetik faktörler, alkol kullanımı, bazı ilaçların kullanımı (L-Dopa ve amfetamin) ve allerjidir (Eversole ve Machado 1985, Mohl ve ark 1988, Atalay 1989, Huber ve Hall 1990, Mew 1997).

Bruksizm hem ritmik gıcırdatma, hem de sıkma dönemleri şeklinde görülebilmektedir. Bruksizm evreleri gece boyunca, yaklaşık 90 dakikalık aralıklarla gözlenir. Tek bir bruksizm evresinin süresi ortalama 5-40 saniye arasında değişmektedir (Kydd ve Daly 1985, Okeson ve ark 1990). Birçok araştırmacı bruksizm periyodlarının 5-6 saniye sürelerle olduğunu belirtirken, Kydd ve Dally (1985) bruksizmin gecede 20-40 sn'lik periyodlarla, toplam 11,4 dk süre ile olacağını belirtmektedirler (Clarke ve Townsend 1984, Okeson ve ark 1994,). Ayrıca bazı vakalarda bu bruksizm periyodlarının 5 dakikaya kadar uzayabildiği, başka bir olguda da uykudaki diş temasının 162 dakikaya vardığı bildirilmiştir. Genel olarak gece boyunca toplam diş

temasları 11.4 ile 38.7 dakika arasında olabilmektedir (Trenouth 1979, Kydd ve Daly 1985).

Birey uyku sırasında herhangi bir bruksizm evresinde, gün içerisindeki maksimum diş sıkma gücünün ortalama %66'sını kullanır, ayrıca koruyucu refleks uyku sırasında ortadan kalkmıştır, bu yüzden dokulara daha zararlı kuvvetler uygulanmaktadır (Clarke ve Townsend 1984).

Uykuda diş gıcırdatma ile beden hareketlerinin sıklığı ve süresi, uyku süresinde azalma, daha sık uyanma ve gündüzleri uykulu hissetme arasında ilişki olduğu bildirilmiştir (Sjoholm ve ark 1992). Psikiyatrik davranış bozukluğu ya da kas-iskelet sistemi hastalığı olan kişilerde uykudaki beden hareketlerinin, uyku sorunu olmayanlara göre yaklaşık iki kat fazla olduğu gözlenmiştir (Kronholm ve ark 1987). Bruksizimli hastaların birçoğu uykularının iyi olmadığını, yeterince uykularını alamadan uyandıklarını, yorgun kalktıklarını belirtmektedirler. Ağız-yüz bölgesindeki hareketlerin, uyku sırasındaki vücut hareketleri ve uyanma dönemleri ile ilişkili olduğu da belirtilmiştir (Takeda ve ark 1989).

2.6.4. Malokluzyon

Bu grupta TMD etkeni olarak sayılan malokluzyonlar morfolojik sınıflandırmanın dışında kalan, dişlerdeki aşınmalar, hatalı restorasyonlar veya okluzal çatışmalar sonucu oluşan ve fonksiyonel ilişkileri bozan malokluzyonlardır.

2.6.5. Travma

Kazalar, yaralanmalar, yirmi yaş dişlerinin çekimi ve genel anestezi entübasyonu sırasında ekleme gelen aşırı yükler TMD oluşumunda etkili olabilirler.

2.6.6. Gelişimsel faktörler

Temporomandibular eklemi oluşturan kemikler ve yumuşak dokuların gelişimsel anomalileri TMD oluşumunda etkilidir. Ayrıca genetik ve gelişimsel olan çenelerin iskeletsel bozuklukları ile diş kavileri ya da çene ilişkilerindeki uyumsuzlukların sebep olduğu düzensizlikler de bu grup altında kabul edilmektedir.

2.6.7. Servikal ve postural faktörler

Boyun bölgesinde servikal omurlar temporomandibular eklem ile fonksiyonel olarak yakından ilişkilidir. Başın stabilizasyonundan ve konumundan sorumlu olan omurların malpozisyonu sonucu baş önde konumlanarak boyun kaslarında spazma neden olur. Spazm sonucu da boyun ve baş ağrıları meydana gelebilir. Bu durum çiğneme kaslarını da etkileyerek spazm ve ağrılar sonucunda da TMD'ye sebep olabilir. Ayrıca boyun bölgesindeki spazm ve ağrılar neticesinde gelişebilecek olan yansıyan ağrı bireylerde TME bölgesinden şikayete sebep olabilir.

2.6.8. İatrojenik faktörler

Hatalı restoratif işlemler, TME ve okluzyon arası uyumun sağlanamaması ve tamamlanmamış ortodontik tedavi sonucunda meydana gelen erken temaslar TMD oluşumunda etkilidir.

2.7. Temporomandibular Düzensizliklerin Teşhisi

Temporomandibular eklem düzensizliklerini teşhis ve tedavi için, öncelikle normal yapıların çok iyi bilinmesi gerekmektedir.

Kas ağrısı ve hassasiyeti TMD'li bireylerin en çok belirttiği şikayetleridir. TMD'li bireylerde çiğneme kasları üzerindeki stres, kasların aktivitesini artırır (Speculand ve Goss 1985).

Moulton, yüz bölgesindeki kas disfonksiyonunu emosyonel ve fiziksel davranışlarla etkileyebilecek dört potansiyel mekanizma olduğunu bildirmiştir (Carlsson ve ark 1993).

Bu mekanizmalar;

1. Oral hijyen ve yiyecek alışkanlığı ile ilişkili davranışlar,
2. Histerik konversiyon,
3. Yapısal zarar veya sürekli ağrıya neden olan yıkıcı oral alışkanlıklar
4. Anksiyete sebebiyle oluşan merkezi sinir sistemi düzensizliğidir.

Moulton, yıkıcı oral alışkanlıklar olan üçüncü kategoriyi, klinik deneyimlerinde hastalarından gözlemlediği şekilde, TMD hastalarının pek çoğunda primer sebep olarak bildirmiştir (Carlsson ve ark 1993). Son 40 yıldır dişhekimi ile ilgili yayınların çoğu benzer şekildedir ve temporomandibular ağrı ve disfonksiyonunda destrüktif oral alışkanlıkların rolü üzerinde yoğunlaşmıştır. Dolayısıyla, TMD'nin gelişimi ve ilerlemesinde aşırı kas aktivitesinin rolü üzerinde durulmaktadır (Carlsson ve ark 1993).

Son dönemlerde, TMD'nin etiolojisinde kas hiperaktivitesinin rolüne yönelik tartışmalar da vardır (Lund ve Wirmer 1989). Çeşitli çalışmalarda TMD'li kişilerde yükselmiş istirahat elektromyogram (EMG) aktivitesi ve postural hiperaktivite varlığı bildirilmiş ve bunlar sıklıkla “myofasiyal ağrı disfonksiyon sendromları” olarak isimlendirilmiştir (Rugh ve Montgomery 1987, Gervais ve ark 1989, Carlsson ve ark 1993).

Ağrının yoğunluğunun değerlendirilmesinde günümüzde kullanılan en iyi metodlardan birisi visual analog skaladır ve sıklıkla tedavinin etkinliğini değerlendirmede kullanılır (Seymour 1982, Carlsson 1983). Yapılan çalışmalarda, kas palpasyonuna aşırı hassas ve ağrı testi skoru yüksek olan TMD'li bireylerde sadece ağrıya yönelik yapılan

tedavi sonuçlarının, beklenildiği kadar başarılı olmadığı görülmüştür (Krogstad ve ark 1996).

Temporomandibular eklem disfonksiyon sendromu, myofasiyal ağrı sendromundan organik TME hastalığının varlığıyla birlikte internal düzensizlik bulgusu, desktrüktif ve dejeneratif değişikliklerle ayırdedilir. Vakaların çoğunda organik TMD'nin nedeni belli değildir. Travma, bruksizm ve aşırı yüklenmeyle birlikte malokluzyon sıklıkla oluşuma etki eden faktörlerdir. TMD'li hastaların çoğunda enflamatuvar poliartrit bulgusu yoktur. Lokal faktörler hastalığın oluşumunda majör etkili şekilde görülmektedirler. TMD; travma, büyüme bozuklukları sonucu oluşan malokluzyon, dil ısırma, kalem ısırma ve nokturnal bruksizm gibi yıkıcı oral alışkanlıkların sonucunda gelişebilir (Buckingham ve ark 1991). Vakaların çoğunda TMD'nin primer sebebini veya sebeplerini saptamak mümkün değildir ve en genel bulgu diskin anteriora deplasmanıdır (Foreman 1985, Eversole ve Machado 1985, Buckingham ve ark 1991).

TMD oluşumunda etkisi olduğu düşünülen faktörler; yaş, eğitim, mental durum, fiziksel hareket fonksiyonları, artrit ve dişlerin durumudur (Harriman ve 1990). Bunların içerisinde dişlerin durumu TMD ile ilişkili en sık bildirilen konudur (Akerman ve ark 1984, Wilding ve Owen 1987). Özellikle posterior dişlerin kaybı olmak üzere diş kaybı TMD ile pozitif olarak ilişkili görülmektedir (Akerman ve ark 1984, Mejersjö ve Carlsson 1984, Barghi ve ark 1987, Roberts ve ark 1987). Molar dişlerin desteğinin kaybı temporomandibular eklemin mekanik yüklemesinin artmasına neden olur ve sonuçta eklemden dejeneratif değişiklikler ve deviasyon oluşabilir (Akerman ve ark 1984). Dişsiz ve protez kullanmayan bireylerde, parsiyel veya total protez kullananlara göre TMD prevalansı daha düşüktür. Total protez kullanımı TMD oluşumunu arttırabilir (Wilding ve Owen 1987). Bunlara ilaveten, ortodontik tedavi ve restoratif prosedürler gibi dental tedaviler TMD'ye zemin hazırlayabilir (Harriman ve 1990). Restore edilmiş dişleri bulunan bireylerde,

herhangi bir restorasyonu bulunmayan bireylere göre TMD prevalansı daha yüksektir (Kampe 1987).

2.8. Temporomandibular Düzensizliğin Semptomları

TMD'de semptomlar oldukça fazla ve karmaşıktır. TMD'li bireylerde semptomlardan sadece bir tanesi öne çıkabileceği gibi birden fazla semptomda aynı anda bulunabilir. Semptomlar objektif veya subjektif olabilmektedir. TMD'de yaygın olarak izlenen semptomlar şunlardır (Kaplan ve Assael 1991, McNeill 1993, Okeson 1998).

*Eklem sesleri, klik veya krepitasyon

*Palpasyonda eklem bölgesinde ağrı

*Çiğneme kaslarında ağrı ve yorgunluk

*Ağız açıklığında kısıtlama

*Kilitlenme

*Baş ağrısı

*Çene hareketlerinde ağrı

*Deviasyon ve defleksiyon

2.9. Ağrı

Ağrı duyusu; duygu, duyu ve reaksiyonlardan oluşan dinamik ve değişken bir deneyimdir. Subjektif bir özellik gösterir ve teşhisinde zorluk yaşanabilir. Nedeni bilinmeyen ağrıların teşhisini koyup, tedavi etmek de bazı durumlarda imkansız hale gelebilir. Eğer ağrı herhangi bir uyarana bağlıysa, doğru tedavi için, nedenin bulunması çok önemlidir. İnsan vücudundaki ağrıların pek çoğunun nedeni olmadığı için, nedeni bulunamayan ağrı normal dışı sayılmamalıdır. Burada dikkat edilmesi gereken özellik, hastaların şikayetlerinin araştırılacak neden hakkında önemli bilgi veriyor olmasıdır. Ağrı

karakteristik olarak, hastanın dışı vurduğu gözlenebilir ve duyulabilir semptomlardan oluşur. Bu sinyaller birtakım zincir etkilere bağlı olarak süzgeçten geçer. Bunun sonucu olarak şikayet olarak ortaya çıkan semptom altta yatan soruna dair delil verebilir. Hastanın asıl tedavi isteği ise, bu şikayetten kaynaklanır (Özcan 2000).

Bir ağrı şikayetinin teşhisi üç aşamadan oluşur;

1.Ağrının oluşmasına neden olan kaynağın belirlenmesi: Ağrı kaynağı, ağrı yerinin aksine, klinik muayenede şikayet veren en önemli sebeptir.

2.Ağrının, hangi kategoriye ait olduğunun, klinik bulgularla tanınması ve değerlendirilmesi,

3.Orofasiyal bölgedeki ağrı sendromları iyi bilinerek, hastanın ağrı probleminin yapısı ve sıklığıyla uyumlu olan, sendromun belirlenmesidir (Devor 1996).

2.10. Ağrı Mekanizmaları

1965 yılında Melzack ve Wall'un kapı kontrol teorisini ileri sürmeleriyle birlikte ağrı nörofizyolojisinde önemli bir devrim gerçekleşmiş, bu teori ile birlikte ağrı sürecinde merkezi sinir sisteminin rolü önem kazanmıştır (Özcan 2000). Ancak bu teori merkezi sinir sistemindeki uzun süreli değişiklikleri tam olarak açıklığa kavuşturamamıştır. Çeşitli fizyolojik ve davranışsal araştırmalar, öğrenmenin ağrıda önemli rol oynadığını ortaya koymaktadır. Nosisptörler düzeyinde sürekli uyarılmanın yanısıra çevresel etkenler de ağrılı uyarının etkisini değiştirebilmektedir. Buna karşın spinal kord yaralanmalarında ya da fantom ağrılarında olduğu biçimde nosisptif uyarı olmadan da inatçı ağrılar ortaya çıkabilir. Bu durum beynin vücudun tüm görüntüsünü çizerek, algılayarak nöromatriks üzerinde farklı biçimlerde etkili olabileceğini ortaya koymaktadır. Dokunun tahribatı yalnızca ağrı oluşturmakla kalmaz homeostazis üzerinde olumsuz etki yaparak nöral,

hormonal ve davranışsal değişikliklere yol açar. Bu noktada kişinin genetik özelliklerinin de işe karıştığı tahmin edilmektedir (Longmine 1992).

2.11. Ağrının Ögeleri

Ağrının temel ögeleri nosisepsiyon-ağrının oluşumu, ağrının algılanması, acı çekme ve ağrıya bağlı davranışlar olarak sıralanabilir.

Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı tarafından ağrı; vücudun herhangi bir yerinden kaynaklanan olası bir doku hasarı ile birlikte seyreden, insanın geçmişteki tüm deneyimlerini kapsayan, hoş olmayan, emosyonel ve sensoryal bir duyu olarak tanımlanmaktadır.

Ağrı algılamasının bir çok sensoryal, emosyonel ve davranışsal etkenlerden etkilendiğini ve karmaşık bir olay olduğunu unutmamak gerekir. Ağrı algılamasındaki biyolojik süreçler sadece basit bir telefon sistemi ya da sarf bir uyarıcı ve uyarana karşı yanıt ilişkisi içerisinde değerlendirilemez.

Son gelişmeler ışığında ağrı, merkezi sinir sistemi içerisinde uzayan bir uyarıcı haline gelmektedir. Örneğin; vücudun herhangi bir yerinde oluşan travma ya da sinir tahribatı sinir sisteminin başka bölgelerinde de harabiyete yol açabilir. Bu da periferik ve merkezi sinir sisteminde uzun vadede değişik yanıtlara yol açar. Bu değişmeler ışığında ağrıyı fizyolojik ve fizyopatolojik ya da klinik olarak ele almak mümkündür (Özcan 2000).

2.12. Beyin Biyokimyası ve Davranış

Birçok kimyasal maddenin duygudurum, düşünce ve eylemi etkilediği bilinmektedir. Nöroleptikler, antidepresanlar, lityum, levodopa (L-Dopa), lizerjik asit dietilamid (LSD) gibi normal ve anormal davranışları etkileyen ilaçların keşfi ile birlikte psikofarmakoloji önemli ölçüde gelişmiş, aynı anda davranış biyokimyasına ilgi de artmıştır (Yüksel 1998).

2.12.1. Bilginin nöronal iletimi

Nöron, sinir sisteminin temel birimidir. Davranışa temel olan bilgi nöron içinde ve nöronlar arasında kimyasal veya elektriksel yolla iletilir. Hem nöron içinde hem de nöronlar arasında hücre zarları önemli bir rol oynar. Bir nöron uyarıldığında aksonal zar boyunca elektriksel potansiyelde değişiklikler olur. Bu durum aksiyon potansiyeli olarak bilinir. Aksiyon potansiyelleri iyon kanalı olarak bilinen zara bağlı proteinlerin açılma ve kapanmasına bağlıdır ve kanla birlikte sodyum, potasyum, klor ve kalsiyum geçişine izin verir. Bu iyonların nöronal zardan geçişi depolarizasyona neden olur. Depolarizasyon ve repolarizasyon kavramları zardaki potansiyel değişikliklerini ifade eder (Yüksel 1998).

Nöron içinde taşıma: Bilgi, özgül kimyasal maddeler şeklinde bir nöron gövdesi içinde bir birimden diğerine geçer, dentritler boyunca ilerler. Bu şekilde nöronal işlevi, örneğin nükleer süreçler ve enerji metabolizmasını etkiler (Yüksel 1998).

Nöronlararası taşıma: Nöronlar arasında bilgi aktarılırken zarda yer alan reseptörler aracılık eder. Reseptörler protein yapısındadır. Nöronlar arasında bilgi taşınması birincil olarak sinapslar aracılığı ile olur. Nöronlar arasında bilgi taşıyan kimyasal maddeler ise nöroregülatörlerdir. Üç çeşit nöroregülatör vardır. Bunlar; nörotransmitterler, nöromodülatörler, nörohormonlardır. Asetilkolin, dopamin, norepinefrin, epinefrin gibi serotonin de biyolojik aminler sınıfından önemli bir transmitterdir (Fields ve ark 1991).

Serotoninin beyinde varlığı 1953 yılında gösterilmiştir. Hoffman'ın kazara LSD içmesi ve anormal davranışlar göstermesi, bir süre sonra da LSD'nin periferik dokularda güçlü bir serotonin antagonisti olduğunun ortaya çıkması, serotoninin şizofrenideki rolünü düşündürmüştür (Yüksel 1998). Serotonerjik sistem ortabeyin ve önbeyin alanlarında dopamini etkileyerek dopaminerjik sistemi inhibe eder. Serotonerjik antagonistler bu

inhibisyona bağlı olarak dopamin salınımına neden olurlar. Őizofrenide kanda serotonin düzeyini ölçerek yapılan çalışmalar çelişkili sonuçlar vermektedir. Serotonin düzeyinde yükseklik olduğunu ileri sürenler olduğu gibi farklılık olmadığını bildirenlerde vardır. Bazı araştırmacılar bu farklılıkların Şizofreninin klinik alt tipleri ile ilgili olduğunu ileri sürmektedirler. Bazı araştırmalarda anormal tomografi bulgusu olan bireylerde normal bireylere oranla serotoninin yüksek olduğu bildirilmiştir. Ayrıca ventriküler büyüklük kandaki serotonin düzeyi ile ilişkili bulunmaktadır (Yüksel 1998).

2.13. Serotonin

Serotonin, triptofandan sentezlenir. Bu sentezde birincil belirleyici etken triptofan yoğunluğudur.

Serotonin yıkımı MAO (Mono Amino Oksidaz,  ncelikle MAO-A) aracılığıyla amino grubunun oksidasyonu ile olur. Metaboliti ise 5-HIAA'dır. Serotoninin biyolojik ritimde rolü olduğu düşünülmektedir. Serotonin nöronlarının majör işlevi uyku ve uyanıklık döngüsünün kontrolüdür. Ayrıca ağrı algısı ve duygudurumda da önem taşır. Serotonin düzeyi değişiklikleri duygudurum değişikliklerine de neden olur. Beslenme, motor aktivite ve ısı kontrolü ile seksüel davranışta da önemlidir. Prolaktin, kortizol, büyüme hormonu ve büyük olasılıkla da   endorfin nöroendokrin sistemini de etkiler. Kan basıncı kontrolü, kalp hızı, solunum, termoregülasyon ve iştahu da kontrol eder. Melatonin, serotonin N-asetil türevi olup pineal bezden salgılanır. 2-N-metil ve N-formilat türevleri de beyinde oluşabilir. Psikoza neden olmaları nedeni ile dikkat çekmektedirler (Yüksel 1998).

Serotonin antagonistleri Şizofreni tedavisinde denenmektedir. Dopamin blokuna ek olarak bu ilaçların verilmesi klinik yanıtı arttırmakta, hem pozitif hem de negatif belirtilerin düzelmesine neden olmaktadır. Klozapin, risperidon ve ritanserin gibi yeni antipsikotikler bu Şekilde etki yapan maddelerdir. Bu gözlemler serotoninin dopamin

metabolizması üzerinde inhibitör etkisi olduğunu göstermektedir. Diğer bir anlatımla beyinde bu iki nörotransmitter arasında bir denge vardır. Elektrofizyolojik, biyokimyasal ve davranışsal kanıtlar serotoninin dopaminerjik sistemi modüle ettiğini desteklemektedir. Bu modülasyon dopaminerjik sistem aktive olduğunda daha da belirginleşmektedir (Yüksel 1998).

Memeli beyinde serotonerjik sistem primer ve sekonder motor alanları öncelikli olarak inerve eder. Serebelluma da uzantılar gönderir. Bu devrenin özgül serotonin geri alım engelleyicileri ile aktivasyonu bu ilaçlara bağlı distonik yan etkiden sorumludur. Motor çekirdekler yanında hipokampus ve dorsal boynuz çekirdeklerine de projeksiyonlar gider. Bu bağlantı motor ve duyuşsal bilgi işleme ile otonomik nöroendokrin düzenleme arasındaki bağlantıya işaret eder. Serotonin sendromundaki myoklonus, tremor, çiğneme, bruksizm ve üşüme hissi gibi motor hareketler bu ilişkinin diğer bir kanıtıdır (Yüksel 1998).

Uyanıklık halinde iken serotonerjik nöronlar yavaş ve ritmik biçimde –bir pacemaker gibi- motor sistem aktivitesini modüle eden uyarılar sağlar. Serotoninin memeli beyinde birtakım işlevleri bağımsız olarak kontrol etmekten çok bütünleştirici bir rol oynamaları akla daha yakın görünmektedir (Yüksel 1998).

7 tip serotonerjik reseptör olduğu düşünülmektedir. Ayrıca bunların alt tipleri de bulunmaktadır. Anksiyetede 5-HT₁, 5-HT₂, 5-HT₃ ve 5-HT₅ reseptörleri, depresyonda 5-HT₁ ve 5-HT₂, psikozda 5-HT₂ ve 5-HT₇ migrende 5-HT₁, bulantıda 5-HT₃, gastroparezide 5-HTR₄ reseptörleri etkilidir (Yüksel 1998).

Serotonin nörotransmisyon regülasyonunda en önemli genlerden biri serotonin transporter gen (5-HTT)'dir ve kromozom 17q12 üzerinde kodludur (Ramamoorthy ve ark 1993). 5-HTT geninin üzerinde bir çok polimorfizm saptanmıştır (Lesch ve ark 1994). 5-

HTT'deki tekrarlayan polimorfizmler (5-HTT-VNTR) 5-HTT genin ikinci intronunda bulunur (Chong ve ark 2000). 5-HTT geninin polimorfik bölgesindeki (5-HTTLPR) polimorfizm iki allel içermektedir ve bunlar farklı 5-HTT promoter aktivitesiyle ilişkilidir. "l" allelinin daha fazla transkripsiyonel aktivitesi vardır ve kısa olan "s" allele göre daha fazla serotonin gerialınımı sağlar. "s" allelinin promoterinde daha az transkripsiyonel aktivite olduğu için 5-HTT proteininin fonksiyonel olarak daha az açığa çıkmasını sağlar (Heils ve ark 1996). s/s ve l/s genotiplerinin biyolojik olarak açığa çıkma fonksiyonları benzerlik gösterir (Lesch ve ark 1996). İlk kez 1996 yılında Lesch ve ark, 5-HTTLPR polimorfizminin s allelinin anksiyete bozukluğuyla ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Daha sonra bu allel otizm ile de ilişkili bulunmuştur (Cook ve ark 1997). Serotonin sentez ve metabolizmasını kontrol eden genlerdeki değişiklikler serotonerjik anomalilere neden olurlar ve yapılan biyolojik çalışmalarda intihar girişiminde bulunan bireylerde serotonerjik sistemde anomali saptanmıştır (Brown ve ark 1982, Stanley ve ark 1986, Roy ve Linnolia 1990).

2.14. Antidepresan İlaçlar

Antidepresan ilaçlar affektif hastalıkların tedavisinde kullanılan ilaçlardır. Affektif hastalık tanımlamaları Hipokrat'ın melankoliyi tarifi ile başlamıştır. Hipokrat'tan yaklaşık 500 yıl sonra Arateus melankoli ve depresyon arasındaki ilişkiye değinmiş, bu bozukluğun epizodik niteliğini farketmiştir. 19. yy'da Fransız hekim Falret, düzelme ve bozulmalarla ilerleyen manik ve depresif belirtiler gösteren olguları tanımlamıştır. 1896'da Kraepelin; manik depresif psikozun sosyal ve psikolojik nedenlerden bağımsız olduğunu iddia ederken, Freud bu görüşe karşı çıkmış bu psikozu dinamik bir süreçle açıklamaya çalışmıştır (Yüksel 1998).

2.14.1. Depresyonda biyolojik tanı:

Depresyonda iki önemli biyolojik belirleyici vardır. Bunlar; amin metabolitleri (özellikle MHPG) ve deksametazon supresyon testidir (DST). Depresyonun biyolojik aminlerle olan ilişkisinin bulunmasından sonra bunların metabolitlerine yönelik çalışmalar da yoğunlaşmıştır. Affektif hastalarda üriner amin metabolitlerinin düzeyi büyük değişiklikler göstermektedir. Buradan yola çıkarak depresyonlar metabolik özelliklerine göre iki sınıfa ayrılırlar;

*Tedavi öncesi, idrarda düşük MHPG düzeyi gösterenlerin noradrenalin ile ilgisi olduğu düşünülür ve noradrenalin üzerinden etki eden ilaçlar kullanılır.

*Tedavi öncesi üriner MHPG salgısı normal veya yüksek olanlar ise serotonin ile ilgilidir ve serotonin üzerinden etki eden ilaçlara iyi cevap verirler (Yüksel 1998).

2.14.2. Antidepresan ilaçların sınıflandırması;

1980'lere kadar trisiklik antidepresanlar ve monoamin oksidaz inhibitörleri olmak üzere iki majör grup antidepresan ilaç bulunmaktaydı. Son yıllarda bir çok yeni ilaç kullanıma sunulmuştur (Yüksel 1998).

*Monoamin oksidaz inhibitörleri (Moklobemid-"Aurorix")

*Seçici olmayan monoamin geri alım inhibitörleri

a-Trisiklik antidepresanlar (Amitriptilin-"Laroxyl")

b-Trisiklik olmayan antidepresanlar (Venlafaxin-"Efexor")

*Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (Paroxetin-"Seroxat", Sertralin-"Lustral")

*Benzodiazepinler (Alprazolam-"Xanax")

*Dopaminerjik İlaçlar (Amineptin-"Survector")

*Noradrenalin geri alım inhibitörleri (Maprotilin-"Luidomil")

2.14.3. Antidepresan ilaçların etki düzenekleri

Depresyonda olmayanlarda etkileri çok azdır ya da yoktur. Etki düzeneklerini anlayabilmek için depresyon oluş düzeneğinin kavranması gereklidir. Depresyonun oluşma mekanizmasını açıklamaya yönelik bir çok kuram geliştirilmiştir (Yüksel 1998).

2.14.3.1. Katekolamin kuramı:

Depresyonun noradrenalin azlığına, manik durumun ise bu maddenin artışına bağlı olduğu ileri sürülmüştür.

2.14.3.2. İndolamin kuramı:

Serotoninin duygudurum, uyku uyanıklık, bellek, öğrenme, beslenme ve cinsel davranışların düzenlenmesinde rolü olduğu bilinmektedir. Buradan yola çıkarak serotonin azaldığı durumlarda depresyonun ortaya çıktığı ileri sürülmüştür.

2.14.3.3. Biyolojik ritim kuramı

Depresyonda biyolojik ritimde bozukluk olduğu ileri sürülmüştür. Depresyonda bireylerde toplam uyku süresinde azalma, uykuya geçiş süresinde artış, uyanma eşiğinde azalma, REM latansında azalma, REM yoğunluğunda artma, uyanıklık süresinde artma ve sabahları erken uyanma şeklindeki bulgular bu görüşü desteklemektedir.

2.14.3.4. İmmünolojik hipotez

Henüz saptanmamış enfeksiyöz nedenlerin affektif hastalıklara neden olacağı iddia edilmektedir.

Trisiklik antidepresanlar, postsinaptik serotonin reseptörlerinin serotonine yanıtını artırır. Serotonin reseptörlerindeki bu duyarlılık artışı ancak uzun süreli antidepresan tedavi ile oluşmaktadır. Bu etki monoamin geri emiliminden bağımsız bir etkidir. Aynı etki uzun süreli uygulamada paroksetin, sertralin ve sitalopram ile de olmaktadır. Sitalopram,

fluoksetin ve paroksetin uzun süreli tedavide sıçan hipokampusunda serotonin otoreseptörlerinde duyarsızlaşmaya neden olmaktadır. Serotonin otoreseptörlerinin serotonin salınımı üzerine etkisi inhibitör olacağından duyarsızlaşmaları serotonin iletimini arttırır ve bu şekilde antidepresan etki oluşur (Yüksel 1998).

Antidepresanların klinik kullanım alanlarından bazıları; majör depresyon, bipolar bozukluk, çocuklarda dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu, yaşlılarda psödodemans ile giden depresyon, uyku bozuklukları, fobik bozukluklar, panik bozukluklar, obsesif kompulsif bozukluk, yaygın anksiyete bozukluğu, yeme bozuklukları, madde kullanım bozuklukları, ağrı sendromları ve kardiyovasküler aritmilerdir (Yüksel 1998).

Hemen bütün antidepresan ilaçların önemli bir özelliği antidepresif etkinin klinikte gecikmeli olarak başlıyor olmasıdır. Klinik etki 1-3 hafta içinde başlar. Bir hafta içinde, etkinlik düzeyinde, uykuda, iştahta, duygu durumunda ya da toplumsal ilgede nesnel bir düzelme gözlenmemesi, sonuçta tedaviye iyi yanıt alınamayacağını düşündürür. Bu aşamada yakınlarının ve hekimin gözlemi önem taşır. Hastalardaki düzelme önce yakınları tarafından farkedilir (Onghena ve Houdenhove 1992).

Trisiklik antidepresanlar yarı ömürleri uzun olması nedeni ile ilk 2-3 haftalık uyum döneminin ardından akşam tek doz şeklinde uygulanabilmektedir. Antidepresan tedavide doz ve yeterli süre çok önemlidir. Etkin olup olmadığına karar verirken 4-6 haftalık süre zorunludur. Ancak 2-3 hafta içinde olumlu hiçbir etki görülmediyse bu da yanıt alınamayacağının belirtisi olarak kabul edilmelidir. Yanıt alınmadığında başka gruptan veya farklı etki düzeneği gösteren bir ilaçla değiştirilmelidir. Özgül serotonin geri alım engelleyicileri trisiklik antidepresanlara göre uzun süreli kullanımda yan etkiler ve tolerabilite açısından üstünlük sağlamaktadır (Sweet 1981).

3.MATERYAL VE METOT

3.1.Klinik Muayene

Çalışma Selçuk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı ve Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji ve Genetik Anabilim Dalı'nın ortak çalışması ile yürütülmüştür. Etik olarak uyumluluğu sağlamak için bireyler çalışma hakkında bilgilendirilmiştir. Araştırma grubunda 46 bayan, 4 erkek, kontrol grubunda 24 bayan, 26 erkek olmak üzere toplam 100 bireyin çalışma için onayları alınarak muayene ve tedavileri gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalamaları araştırma grubunda 29.4, kontrol grubunda 25.5 idi.

Çalışmaya Selçuk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı'na esas şikayet olarak temporomandibular eklem bölgesindeki ağrı nedeniyle başvuran bireyler dahil edildi. Bireylere uygulanan klinik muayenede, öncelikle TMD varlığı araştırıldı. TMD'nin subjektif bulguları olarak hastalarda; baş ağrısı, yüz ağrısı, kulak ağrısı, boyun ağrısı, eklemlerden ses gelmesi, ağzı açıp kapama esnasında ağrı, çiğneme kaslarında yorgunluk, kilitleme olup olmadığı sorgulandı. Bu anamnez bilgilerinden sonra intraoral olarak klinik muayene gerçekleştirildi. Klinik muayenede deviasyon ve defleksiyonun varlığına; maksimum ağız açılımı ve lateral hareketlerin miktarına bakıldı. TME oskültasyonu ile klik varlığı değerlendirildi.

Bireylerde subjektif bulguların desteklenmesi amacıyla çiğneme kaslarının muayenesi gerçekleştirildi. Masseter, temporal ve lateral pterygoid kasların muayenesi palpasyon yöntemiyle, medial pterygoid kasın muayenesi de fonksiyonel manuplasyon yöntemiyle yapıldı. Kaslarda oluşan hassasiyetin miktarını belirlemek amacıyla hastalardan muayene sırasında oluşan ağrıları 0-3 aralığında derecelendirerek sınıflandırmaları istendi.

Bireylere TMD teşhisi koyabilmek için, subjektif bulgulardan yüz ağrısı, ağız açma kapama sırasında ağrı, kaslarda yorgunluk ve çiğneme kaslarının muayenesi sırasında en az 2 derecesinde hassasiyet bulunması koşulları arandı. Yapılan muayene neticesinde aranılan koşulların hepsinin birlikte bulunduğu 50 bireye TMD teşhisi konuldu. Konulan teşhisler hastalardan ağız açık ve kapalı pozisyonda alınan TME Manyetik Rezonans görüntüleri ile desteklendi. Bu bireyler araştırma grubunu oluşturdular. TME bölgesinden herhangi bir şikayeti olmayan, yüz ağrısı, ağız açma kapama sırasında ağrı, deviasyon, defleksiyon bulunmayan, yapılan muayenelerle çiğneme kaslarında hassasiyet görülmeyen 50 kişi de kontrol grubunu oluşturdu.

Çalışmaya dahil edilen bireylerin tümünden tedavi öncesinde 10 cc'lik kan örnekleri alındı ve bu örnekler -18 C°'de muhafaza edildi. Serotonin transporter gen polimorfizminin tespiti amacıyla örnekler Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji ve Genetik Anabilim Dalı'na gönderildi. Araştırma grubundaki bireylerin depresyon ve anksiyete düzeylerini tespit etmek amacıyla; ilk gün ve takip eden 15., 30., 45. ve 60. günlerde Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği, Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği, Montgomery ve Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği (MADRS) tekrarlandı, Kendini Değerlendirme Anketi 1 (STAI Formu TX-1), Kendini Değerlendirme Anketi 2 (STAI Formu TX-2), SCL 90-R (Symptom Checklist 90-Revised) ise tedavinin başında uygulandı. Kontrol grubuna ise bütün psikometrik testler bir defa uygulandı ve ardından klinik muayeneleri yapıldı. Araştırma grubunda ağrıların tedavisi amacıyla 25 bireye tek

kör olarak SSRI (Sertralin-“*Lustral* 50 mg-Pfizer”) ve diğer 25 bireye de Trisiklik (Amitriptilin HCl-“*Laroxyl* 25 mg-Roche”) antidepresan ilaç verildi. Hastaların tümü ilaçlarını günlük aktivitelerini aksatmayacak şekilde 1x1 dozda uykudan önce kullanmaları yönünde bilgilendirildiler.

2 aylık tedavinin sonucunda araştırma grubundaki bireylerin subjektif ve klinik bulguları yeniden değerlendirildi. Yapılan psikometrik testler, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı yardımıyla yorumlandı.

3.2. Çalışmada Kullanılan Psikometrik Testler

3.2.1. Hamilton depresyon değerlendirme ölçeği

Bireyin depresyon düzeyini ve şiddetini ölçer. Tedavi sırasında izlemi kolaylaştırır. 17 soru içerir ve yapılandırılmış sorulardır. Ölçekten alınabilecek en yüksek puan 53’tür. Depresyonun komponentleri derecelendirilmiş olarak sorgulanır. Değerlendirici tarafından doldurulan bir ölçektir. Dilimize geçerlilik güvenilirliği yapılmıştır. (Akdemir A ve ark 1996)

3.2.2. Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği

Deneklerde anksiyete düzeyini ve belirti dağılımını belirlemek ve şiddet değişimini ölçmek için kullanılan, görüşmecinin değerlendirdiği bir ölçektir. Hem ruhsal hem bedensel belirtileri sorgulayan toplam 14 soru içermektedir. Yapılandırılmış soruları içerir. Her maddenin puanı 0-4 arasında, ölçeğin toplam puanı ise 0-56 arasında değişmektedir. Türkçe formunun geçerlilik güvenilirliği yapılmıştır. (Hamilton M 1959)

3.2.3. Montgomery ve asberg depresyon değerlendirme ölçeği (MADRS)

Depresyonun şiddetini derecelendirmek ve belirti dağılımını belirlemek için kullanılan ve görüşmeci tarafından doldurulan yapılandırılmış bir ölçektir. Türkçeye geçerliliği ve güvenilirliği yapılmıştır (Kara ve ark 2001).

3.2.4. STAI, The spielberger stait- trait anxiety inventory

Her biri 20 sorudan oluşan iki alt testi vardır. Test sonucu, anksiyete seviyesini ve kişinin anksiyeteye eğilim derecesini gösterir (Spilberger ve ark1970).

3.2.5. SCL 90-R, Symptom checklist 90-R

5 puanlı skala üzerinde değerlendirilen 90 sorudan oluşur. Psikolojik stresi 9 yönlü değerlendirir. Bu test ile; somatizasyon, obsesyon-kompulsiyon, kişiler arası duyarlılık, depresyon, anksiyete, kin, fobik anksiyete, paranoid düşünce, ve psikoz değerlendirilir (Derogatis ve Clearly 1977).



SELÇUK ÜNİVERSİTESİ DİŞHEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
AĞIZ DİŞ ÇENE HASTALIKLARI ve CERRAHİSİ AD
TMD Muayene Formu

Adı Soyadı:
Telefon ve Yaş:

Muayene Tarihi:
İlaç Başlama Tarihi:

A-SUBJEKTİF BULGULAR

*Baş Ağrısı	<input type="radio"/>	*Yüz Ağrısı	<input type="radio"/>
*Kulak Ağrısı	<input type="radio"/>	*Boyun Ağrısı	<input type="radio"/>
*Eklemlerde Ses	<input type="radio"/>	*Açma-Kapamada Ağrı	<input type="radio"/>
*Kaslarda Yorgunluk	<input type="radio"/>	*Kilitlenme, Yapışma	<input type="radio"/>

B-KLİNİK BULGULAR

*Ağız Açıklığı Kısıtlaması		*Maksimum Ağız Açılımı	<input type="radio"/> mm	
*Lateral Hareket:	Sağ <input type="radio"/> Sol <input type="radio"/>	*Deviasyon	Sağ <input type="radio"/> Sol <input type="radio"/>	
*Defleksiyon	Sağ <input type="radio"/> Sol <input type="radio"/>			
*TME Oskültasyonu				
	Sağ	Sol		
Klik Erken	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		
Orta	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		
Geç	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		
Resiprokal	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		
Krepitasyon	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		
Popping	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		
*Çiğneme Kasları				
	0	1	2	3
Masseter	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Temporal	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Medial Pterygoid	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Lateral Pterygoid	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

C-TEŞHİS

*İntrakapsüler	<input type="radio"/>		
*Ekstrakapsüler	<input type="radio"/>	Kullanılan İlaç	<input type="radio"/>

Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği

Adı Soyadı: _____

Test Tarihi: _____

Testi Uygulayan Hekim: _____

1. DEPRESİF DUYGUDURUM (*Keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik*)

0= Yok

1= Sadece soruları yanıtlarken anlaşıyor.

2= Hasta bu durumları daha açık şekilde söylüyor.

3= Depresyonun sözel olmayan belirtilerini açıkça gösteriyor (postür, yüz ifadesi, ses, ağlama).

4= Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu, sözel ve sözel olmayan yolla açıkça belirtiyor.

2. SUÇLULUK DUYGUSU

0= Yok

1= Kendini suçlu bularak, insanları üzdüğünü hissediyor.

2= Geçmişteki hatalar veya günahlara ilişkin suçluluk düşünceleri var.

3= O anki hastalığını bir ceza olarak kabul ediyor, suçluluk sanrıları var.

4= Suçlayıcı veya itham edici sesler duyuyor ve/veya tehdit edici görsel varsanılar görüyor.

3. İNTİHAR

0= Yok

1= Hayatın yaşamaya değmeyeceğini hissediyor.

2= Ölmüş olmayı arzuluyor veya kendisi için olası her türlü ölümü düşünüyor.

3= İntihar düşünceleri veya davranışı var.

4= İntihar girişimi (herhangi bir ciddi girişim 4 puan olarak değerlendirilir).

4. UYKUYA DALMA GÜÇLÜĞÜ SEKLİNDE UYKUSUZLUK

0= Uykuya dalmada herhangi bir güçlük çekmiyor.

1= Son üç gecedен en az birinde uykuya dalmadan önce, yarım saatten daha uzun süreyi yatakta geçiriyor.

2= Son üç gecedен üçünde de uykuya dalmadan önce, yarım saatten daha uzun süreyi yatakta geçiriyor.

5. GECE YARISI UYANMA ŞEKLİNDE UYKUSUZLUK

0= Yok

1= Son üç geceden en az birinde, gece boyunca huzursuz ve rahatsız olmaktan yakınıyor.

2= Her gece uyanıyor (tuvalet gereksinimi dışında her yataktan kalkış 2 puandır).

6. SABAH ERKEN UYANMA ŞEKLİNDE UYKUSUZLUK

0= Yok

1= Sabahın erken saatlerinde uyanıyor.

2= Yataktan kalktıktan sonra tekrar uyuyamıyor.

7. İŞ VE AKTİVİTELER

0= Sorun yok

1= Aktiviteleriyle, işiyle ya da hobileriyle ilgili olarak kendini yetersiz görüyor.

2= Aktivite, hobiler ya da işe duyulan ilginin kaybolması-hasta bunu doğrudan kendi söyler veya dolaylı olarak kayıtsızlık ve kararsızlığı gösterir.

3= Aktivitelere ayrılan zamanda veya üretkenlikte azalma.

4= O anki hastalığı nedeniyle çalışmayı bırakmış.

8. RETARDASYON (Düşünme ve konuşmada yavaşlama; konsantrasyon bozulması)

0= Normal konuşma ve düşünme.

1= Görüşme sırasında hafif retardasyon.

2= Görüşme sırasında açıkça retardasyon gözleniyor.

3= Görüşme yapmakta güçlük çekiyor.

4= Tam stupor.

9. AJİTASYON

0= Yok

1= Şüpheli veya hafif ajitasyon.

2= Eller, saçlar vb. ile oynama.

3= Ayakta dolaşma, sakin oturamama.

4= Ellerini ovuşturma, tırnak yeme, saç çekme, dudak yeme.

10. PSİŞİK ANKSİYETE

0= Yok

1= Subjektif gerilim ve irritabilite.

2= Küçük şeylerden kaygı duyma.

3= Yüzde veya konuşmada belirgin endişe ifadesi.

4= Yaşamını belirgin olarak etkileyen sıkıntı ve korkularını anlatıyor.

11.SOMATİK ANKSİYETE

Anksiyeteye eşlik eden fizyolojik belirtiler;

- *Gastrointestinal-ağız kuruluğu, gaz çıkarma, hazımsızlık, diare, kramplar, geğirme
- *Kardiyovasküler-palpitasyonlar, baş ağrıları
- *Solunumla ilgili-hiperventilasyon, iç çekme
- *Sık idrara çıkma
- *Terleme

0= Yok 1= Hafif 2= Orta 3= Şiddetli 4= Çok şiddetli

12.SOMATİK SEMPTOMLAR-GASTROİNTESTİNAL

0= Yok

1= İştahsız, ancak hastane personelinin teşvikiyle yiyor, karında şişlik.

2= Hastane personeli zorlamadan yemekte güçlük çekiyor, gıda alımı azalmış, kabızlıktan yakınıyor.

13.SOMATİK SEMPTOMLAR-GENEL

0= Yok

1= Ekstremitelerde, sırtta veya başta ağırlık hissi, sırt-baş-kas ağrıları, yorgunluk hissi.

2= Açıkça veya sürekli yorgun ve tükenmiştir veya belirgin bir yakınması vardır.

14.GENİTAL SEMPTOMLAR (Libido kaybı, menstrüel bozukluklar gibi semptomlar)

0= Yok (Cinsel ilgi ve aktivite her zamanki gibidir).

1= Hafif (Cinsel istek ve zevk orta derecede azalmıştır).

2= Şiddetli (Cinsel istek ve zevk açıkça yoktur).

15.HİPOKONDRIASİS

0= Yok

1= Vücut semptom ve işlevleriyle her zamankinden biraz daha meşguldür.

2= Fiziksel sağlığından belirgin olarak kaygılanmaktadır.

3= Bütün semptomlarını açıklayabilecek bir fiziksel hastalığı olduğundan emindir (örneğin, beyin tümörü, kanser vb). Ancak sanrısız düzeyde değildir, ikna edilebilir.

4= Hipokondriak düşünceler sanrısız düzeydedir.

16.KİLO KAYBI (A veya B değerlendirilmesi için)

A. Anamneze göre değerlendirirken;

0= Kilo kaybı yok.

1= Mevcut hastalığa bağlı olası kilo kaybı yok.

2= Kesin (hastaya göre) kilo kaybı

B Haftalık ölçümlerde Gerçek vücut ağırlığı değişiklikleri ölçülürken;

0= Depresif ve hasta olduğunun farkındadır.

1= Haftada 0.5 kg'dan daha az kilo kaybı.

2= Haftada 0.5 kg'dan fazla kilo kaybı.

3= Haftada 1 kg'dan fazla kilo kaybı.

17.İÇGÖRÜ

0= Depresif ve hasta olduğunun farkında

1= Hastalığın farkında, fakat buna kötü gıdalar, iklim, aşırı çalışma, virüs, dinlenme ihtiyacı gibi nedenlere bağlıyor.

2= Hasta olduğunu tümüyle reddediyor.

TOPLAM PUAN

0-7= Depresyon yok 8-15=Hafif depresyon 16 ve üstü=Majör depresyon



Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği

Adı Soyadı: _____

Test Tarihi: _____

Testi Uygulayan Hekim: _____

Aşağıdaki her bir maddeye ilişkin sorulardan herhangi birine EVET cevabı alırsanız, görüşmeciyönergesindeki ölçütlere dayanarak belirtinin şiddetini 1-4 arasında değerlendiriniz. Cevap HAYIR ise, 0 puan veriniz. Her bir maddede, verilen cevaplar arasında en yüksek şiddet puanını o maddenin puanı olarak kabul ediniz.

1. Anksiyeteli Duygudurum

*Geçtiğimiz hafta içinde ruh haliniz nasıldı? _____

*Kendinizi endişeli hissettiniz mi? Kötü bir şey olacak beklentisi oldu mu? _____

*Korkulacak bir şey olacak hissine kapıldığınız veya çabuk parladığınız oluyor mu? _____

Puan _____

2. Gerginlik

*Geçen hafta içinde gergin olduğunuz veya kolayca yorulduğunuz oldu mu? _____

*Sık sık irkildiniz mi? _____

*Kolayca ağlamaklı oldunuz mu? _____

*Titremeler oldu mu, yerinizde duramadığınızı veya bir türlü gevşeyemediğinizi hissettiniz mi? _____

Puan _____

3. Korkular

*Geçen hafta içinde karanlıktan korktunuz mu? _____

*Tanımadığınız insanlardan korktunuz mu? _____

*Yalnız kalmaktan çekindiniz mi, hayvanlardan, trafikten, kalabalıktan korktunuz mu? _____

Puan _____

4. Uykusuzluk

*Geçtiğimiz hafta içinde uykunuz nasıldı? Yatağa girince uykuya dalmakta güçlük çektiniz mi? _____

*Uykuya dalmanız her zamankine göre nasıl, bazı geceler huzursuz, rahatsız uyduğunuzu veya dinlenemediğinizi farkettiler mi, uykularınız bölündü mü? _____

Sabah uyandığımızda kendinizi yorgun veya halsiz hissettiniz mi? Hiç kötü rüya veya kabus gördünüz mü? _____

Puan _____

5.Zihinsel

*Geçen hafta dikkatinizi toplamakta zorluk çektiniz mi? (örn; kitap veya dergi okurken,televizyon seyrederken, biriyle konuşurken, araba kullanırken) Hatırlamakta zorlandığınız şeyler oldu mu? _____

*Her zamankine göre (sıkıntıların başlamasından önceki halinize göre) hafızanızda bir değişiklik var mı? _____

Puan

6.Çökkün Duygudurum

*Geçtiğimiz hafta kendinizi çökkün (üzüntülü, ümitsiz) hissettiniz mi? _____

*Her zaman ilgilendiğiniz şeylere karşı ilgisizlik veya zevk alamama durumu var mı? Hiç sabahları erken uyandırdınız mı? _____

*Günün belli saatlerinde, örn., sabahları veya akşamları kendinizi daha iyi veya daha kötü hissediyor musunuz? _____

*Sabahları veya öğleden sonra kendinizi ne kadar daha kötü hissettiniz? _____

Puan

7.Bedensel (kas)

*Geçen hafta bedeninizi nasıl hissettiniz mi? _____

*Soracağım belirtilerden herhangi biri oldu mu; ağrılar, sızılar, kaslarda seyirme, tutulma, diş gıcırdatma, sesin titremesi, kaslarda gerginlik, kaslarda kasılmalar veya sıçramalar? _____

Puan

8.Somatik (duyusal)

*Geçtiğimiz hafta içinde kulaklarınızda hiç çınlama oldu mu? _____

*Vızıltı, tıkırtı veya gürlleme gibi sesler oldu mu? _____

*Hiç görme bulanıklığı oldu mu? _____

*Ateş basması veya üşüme, takatsizlik, iğnelenmeler oluştu mu? _____

Puan

9.Kalp-Damar Belirtileri

*Geçen hafta nabzınızda hızlanma oldu mu? Kalbiniz hızlı atıyor gibi oldu mu? _____

*Hiç göğsünüzde ağrı hissettiniz mi? _____

*Damarlarınızın attığını hissettiniz mi, hiç bayılacak gibi oldunuz mu? _____

*Kalbinizin teklediğini hissettiniz mi? _____

Puan

10. Solunum Belirtileri

- *Geçen hafta göğsünüzde baskı veya sıkışma hissettiniz mi, hiç boğuluyormuş gibi hissettiniz mi? _____
- *Her zamankinden daha fazla iç çektiniz mi? _____
- *Nefes alırken zorlandığınız, güçlüke nefes aldığınız oldu mu? _____
- *Nefesiniz yetmiyormuş gibi hissettiniz mi? _____

Puan

11. Mide-Barsak

- *Geçen hafta boyunca hiç midenizde veya karnınızda ağrı veya rahatsızlık hissi oldu mu? Yutkunma zorluğu oldu mu? _____
- *Her zamankinden fazla yellenme oldu mu? Hiç midenizde ekşime, yanma hissettiniz mi? _____
- *Hiç midenizde şişkinlik veya gerilme hissi oldu mu? Mide bulantısı oldu mu? Kustunuz mu? _____
- *Midenizde her zamankinden daha fazla guruldama oldu mu? _____
- *Barsaklarınızda gevşeklik veya ishal oldu mu? Peklik oldu mu? _____
- *Kilo kaybı oldu mu? (Kilo kaybı yarım kilodan azsa, 0 olarak işaretleyin; 1=0,5-1 kg; 2=1-2 kg; 3=2 kg'dan fazla, 4=güçsüzleştirir) _____

Puan

12. Üreme-Boşaltma

- *Geçtiğimiz hafta her zamankinden daha sık idrara çıktınız mı? Her zamankinden daha sık sıkıştığınızı hissettiniz mi? Adet gecikmesi veya kesilme oldu mu? Adetiniz boyunca aşırı kanama oldu mu? _____
- *Geçtiğimiz hafta içinde kendinizi cinsel bakımdan soğuk veya tepkisiz hissettiniz mi? Cinsel dürtü veya isteğinizde azalma oldu mu? Erken boşalma oldu mu? Sertleşme sorunu oldu mu? _____

Puan

13. Otonom Belirtiler

- Geçtiğimiz hafta içinde aşağıdaki belirtilerden herhangi biri oldu mu?
- *Ağız kuruluğu? _____
- *Her zamankinden daha fazla terleme? _____
- *Yüz kızarması, solgunluk, sersemlik/baş dönmesi, gerginlik, baş ağrısı, _____

Puan

14. Görüşme Sırasındaki Davranışlar

Görüşme sırasında aşağıdaki belirti ve/veya davranışlardan herhangi birinin olup olmadığını kaydediniz;

*Sürekli kıpırdanma, yerinde duramama veya gezinme, ellerde titreme, çatık kaşlar, gergin yüz ifadesi, iç çekme veya sık soluk alıp verme, yüzde solukluk, şişme, geğirme, canlı refleksler, göz bebeklerinin büyümesi, gözlerin dışa doğru çıkması.

Puan

14 Maddeli HAM-A Toplam Puanı

Montgomery ve Asberg Depresyon

Değerlendirme Ölçeği

Adı:

Soyadı:

BELİRGİN KEDER

Konuşma, yüz ifadesi ve postür ile yansıtılan üzüntü, keder ve umutsuzluk (sıradan, geçici kötü ruh halinden daha fazla) göstermesi. Derinliği ve neşelenememesi ile değerlendirin.

0 = Keder yok.

1 =

2 = Morali bozuk görünüyor ama kolayca neşelenabiliyor.

3 =

4 = Yoğunlukla üzgün ve mutsuz görünüyor.

5 =

6 = Her zaman mutsuz görünüyor. Aşırı derecede kederli.

İFADE EDİLEN KEDER

Görünümüyle belli olup olmamasına bakılmaksızın depresif duyu durumunun olduğunu ifade etmesi. Kötü ruh hali, üzüntü veya yardım alamayacağı ve umutsuz olduğu duyguları da içerir. Yoğunluğuna, süresine ve duygudurumunun olaylardan etkilenmesinin ifade edilme derecesine göre değerlendirin.

0 = Çevre ile uyumunun bozulmadığı ara sıra görülen keder.

1 =

2 = Kederli veya kötü ruh hali var ama kolayca neşelenabiliyor.

3 =

4 = Yoğun keder ve üzüntü duyguları.

Duygudurumu halen çevresel koşullardan etkileniyor

5 =

6 = Sürekli ve değişmeyen keder, üzüntü ve mutsuz hali.

İÇGERİLİM

Rahatsızlık, sinirlilik, huzursuzluk, telaş, paniğe kadar varabilen gerginlik, korku veya şiddetli acı duygularının olması. Yoğunluğu, sıklığı, süresi ve arzu edilen güvenliğin kapsamına göre değerlendirin.

0 = Sakin. Sadece çabuk geçen bir iç gerilim.

1 =

2 = Ara sıra görülen rahatsızlık ve kenara atılmışlık duyguları.

3 =

4 = Hastanın zorlukla baş edebildiği sürekli iç gerilim veya aralıklı olarak görülen panik atakları.

5 =

6 = Geçmek bilmeyen, amansız bir korku duyma ya da ıstırap çekme. Büyük bir panik duygusu yaşama.

UYKU AZALMASI

Hastanın iyi olduğu zamanla karşılaştırılınca uykunun derinliği ve süresinde azalma olması.

0 = Uykuda değişiklik olmaması.

1 =

2 = Uykuya daimada hafif güçlük veya süresi çok az azalmış. hafif veya kesintili uyku.

3 =

4 = Uyku en az iki saat azalmış veya bozulmuş.

5 =

6 = İki veya üç saatten daha az uyku.

İŞTAH AZALMASI

Hastanın iyi olduğu zamanla karşılaştırılınca iştahının azaldığı duygusu. Yiyeceklere karşı istekte veya kendini yemek yemek için zorlamada azalma ile değerlendirin.

0 = İştahın normal olması veya artması.

1 =

2 = İştahta hafif azalma.

3 =

4 = İştahın olmaması.

Yemekler tatsızdır.

5 =

6 = Yemek yemesi için zorlanması gereklidir.

KONSANTRASYON ZORLUKLARI

Düşüncelerini toplama güçlüğüyle, düşüncelerini belirli bir konu üzerinde yoğunlaştırılmama arasında değişen klinik tablolar. Yoğunluk, sıklık ve oluşan kapasite bozukluğunun derecesine göre değerlendirin.

0 = Konsantrasyon bozukluğunun olmaması.

1 =

2 = Düşüncelerini toplamada ara sıra görülen bozukluk.

3 =

4 = Okuyamamaya veya bir konuşmayı sürdürmemeye neden olacak kadar konsantrasyon güçlüğü veya düşüncelenni toparlayamama.

5 =

6 = Okuyamama veya çok zor konuşma.

7 HALSİZLİK

Günlük aktivitelerini yapmada yavaşlık veya aktivitelere başlamada zorluk olması.

- 0 = Başlamada zorluk veya sorun olması.
Etkinliklerde yavaşlama, ağırlaşma yok.
- 1 =
- 2 = Aktivitelerin başlatılmasında zorluk.
- 3 =
- 4 = Üst üste bütün aktivitelerin başlatılmasında güçlük ve bunların zorla sürdürülmesi.
- 5 =
- 6 = Tam halsizlik.
Yardımsız hiçbir şey yapamama.

8 DUYGU YOKSUNLUĞU

Çevreye veya normalde zevk aldığı aktivitelere karşı ilgi azalması şeklinde öznel deneyimler. Çevre koşullarına veya insanlara karşı duygusal tepkilerde azalma.

- 0 = Çevreye ve diğer insanlara karşı normal derecede ilgi
- 1 =
- 2 = İlgilendiği şeylerden aldığı zevkin azalması
- 3 =
- 4 = Çevreye karşı ilgi azalması. Arkadaşları ve tanıdıklarına karşı duygu kaybı
- 5 =
- 6 = Emosyonel olarak paralize olması, kızgınlık, acı veya zevk hissedememesi, yakın akrabalarına ve arkadaşlarına karşı duygularında tam olarak azalma, hatta ıstırap veren derecede ilgisizlik.

9 KARAMSAR DÜŞÜNCELER

Suçluluk fikirleri, aşağılık hissi, kendini suçlama, günahkarlık, vicdan azabı ve yıkıldığını hissetmesi.

- 0 = Karamsar düşünceler yok
- 1 =
- 2 = Ara sıra gelen başarısızlık, kendini suçlama ve kendini küçük görme duyguları
- 3 =
- 4 = Sürekli kendini suçlama veya kesin ama rasyonel suç ve günah fikirleri.
Geleceği konusunda gittikçe artan bir şekilde karamsar olma
- 5 =
- 6 = Yıkılma, pişmanlık veya hatırlanamayacak günahkarlık hezeyanları
Suçma ve hiç geçmeyen bir biçimde kendini suçlama.

10 İNTİHAR DÜŞÜNCELERİ

Hayatın yaşamaya değer olmadığı, doğal bir ölümün daha iyi olacağı düşünceleri, intihar düşünceleri ve suisid hazırlıkları. İntihar girişimleri değerlendirmeyi etkilememelidir.

- 0 = Yaşamdan zevk alması veya olduğu gibi kabul etme
- 1 =
- 2 = Yaşamaktan yorgun olma. Kısa süren intihar düşünceleri
- 3 =
- 4 = Ölse daha iyi olacağını düşünme. İntihar düşünceleri sıkı ve spesifik planları vardır veya istek olmadan intiharı olası bir çözüm olarak düşünür
- 5 =
- 6 = Fırsat olduğunda açıkça intihar planlarından söz eder. İntihar için aktif hazırlığı vardır.

Kendini Değerlendirme Anketi (STAI Formu TX-I)

Ad Soyad:

Cinsiyet:

Yaş:

Tarih:

Yönerge: Aşağıda kişilerin kendilerine ait duygularını anlatmada kullandıkları bir takım ifadeler verilmiştir. Her ifadeyi okuyun, sonra da o anda nasıl hissettiğinizi, ifadeleri sağ taraftaki alternatiflerden en uygun olanını işaretlemek suretiyle belirtin.

	Hayır	Biraz	Oldukça	Çok fazla
1-Kendimi sakin hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
2-Kendimi emniyette hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
3-Huzursuzum	(1)	(2)	(3)	(4)
4-Pişmanlık duygusu içindeyim	(1)	(2)	(3)	(4)
5-Kendimi rahat hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
6-İçimde bir sıkıntı hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
7-İlerde olabilecek kötü olayları düşünerek üzüliyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
8-Kendimi kaygılı hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
9-Kendimi dinlenmiş hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
10-Kendimi rahatlık içinde hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
11-Kendimi güvenli hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
12- Kendimi sinirli hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
13-Çok gergin olduğumu hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
14-İçimde bir huzursuzluk var	(1)	(2)	(3)	(4)
15-Sukunet içindeyim	(1)	(2)	(3)	(4)
16-Halimden memnunum	(1)	(2)	(3)	(4)
17-Endişe içindeyim	(1)	(2)	(3)	(4)
18-Kendimi fazlasıyla heyecanlı ve şaşkın hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
19-Kendimi neşeli hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
20-Keyfim yerinde	(1)	(2)	(3)	(4)

Kendini Değerlendirme Anketi (STAI Formu TX-2)

Ad Soyad:

Cinsiyet:

Yaş:

Tarih:

Yönerge: Aşağıda kişilerin kendilerine ait duygularını anlatmada kullandıkları bir takım ifadeler verilmiştir. Her ifadeyi okuyun, sonra da genel olarak nasıl hissettiğinizi, ifadeleri sağ tarafındaki alternatiflerden en uygun olanını işaretlemek suretiyle belirtin.

	Nadiren	Bazen	Çoğu Zaman	Hemen her zaman
1-Keyfim yerindedir	(1)	(2)	(3)	(4)
2-Çabuk yorulurum	(1)	(2)	(3)	(4)
3-Olur olmaz hallerde ağlamaklı olurum	(1)	(2)	(3)	(4)
4-Diğerleri kadar mutlu olmayı isterdim	(1)	(2)	(3)	(4)
5-Çabuk karar veremediğim için fırsatları kaçırırım	(1)	(2)	(3)	(4)
6-Kendimi zinde hissederim	(1)	(2)	(3)	(4)
7-Sakin, kendime hakim ve soğukkanlıyım	(1)	(2)	(3)	(4)
8-Güçlüklerin yenemeyeceğim kadar biriktiğini hissederim	(1)	(2)	(3)	(4)
9-Gerçekte çok önemli olmayan şeyler için endişelenirim	(1)	(2)	(3)	(4)
10-Mutluyum	(1)	(2)	(3)	(4)
11-Her şeyi kötü tarafından alırım	(1)	(2)	(3)	(4)
12-Kendime güvenim yok	(1)	(2)	(3)	(4)
13-Kendimi emniyette hissederim	(1)	(2)	(3)	(4)
14-Sıkıntılı ve güç durumlardan kaçırım	(1)	(2)	(3)	(4)
15-Kendimi hüzünlü hissederim	(1)	(2)	(3)	(4)
16-Hayatımdan memnunum	(1)	(2)	(3)	(4)
17-Aklımdan bazen önemsiz düşünceler geçer ve beni rahatsız eder	(1)	(2)	(3)	(4)
18-Hayal kırıklığını öylesine ciddiye alırım ki unutamam	(1)	(2)	(3)	(4)
19-Tutarlı bir insanım	(1)	(2)	(3)	(4)
20-Son zamanlarda beni düşündüren konular yüzünden gergin ve huzursuzum	(1)	(2)	(3)	(4)

Symptom Checklist 90-R

SCL 90-R Ölçeği

Adı, Soyadı :

Yaş :

Açıklama :

Cinsiyeti :

Tarihi :

Aşağıdaki zaman zaman herkeste alabilecek yakınma ve soruların bir listesi vardır. Lütfen her birini dikkatlice okuyunuz. Sonra bu durumun bugün de dahil olmak üzere son bir ay içinde sizi ne ölçüde huzursuz ve tedirgin ettiğini göz önüne alarak aşağıdaki belirtilen tanımlamalardan uygun olanının numarasını karşısındaki boşluğu yazınız. Düşüncenizi değiştirirseniz ilk yazdığınız numarayı tamamen siliniz. Lütfen başlangıç örneğini dikkatlice okuyunuz ve anlamadığınız bir cümle ile karşılaştığınızda uygulayan kişiye danışınız.

Örnek:

Aşağıda belirtilen sorundan ne ölçüde rahatsız olmaktadır?

Örnek: Bel ağrısı..... 3...

Tanımla:

- 0 Hiç
- 1 Çok az
- 2 Orta derecede
- 3 Oldukça fazla
- 4 Aşırı düzeyde

1. Baş ağrısı
2. Sinirlilik ya da içinin titremesi.....
3. Zihinden atamadığınız yineleyici (tekrarlayıcı) hoşta gitmeyen düşünceler
4. Baygınlık veya baş dönmesi.....
5. Cinsel arzuya ilginin kaybı.....
6. Başkaları tarafından eleştirilme duygusu
7. Herhangi bir kimsenin düşüncelerinizi kontrol edebileceği fikri.....
8. Sorunlarınızın pek çoğu için başkalarının suçlanması gerektiği fikri
9. Olayları anımsamada (hatırlamada) güçlük
10. Dikkatsizlik veya sakarlıkla ilgili endişeler.....
11. Kolayca gücenme, rahatsız olma hissi
12. Göğüs veya kalp bölgesinde ağrılar.....
13. Caddelerde veya açık alanlarda korku hissi
14. Enerjinizde azalma veya yavaşlama hali
15. Yaşamınızın sona ermesi düşünceleri
16. Başka kişilerin duymadıkları sesleri duyma
17. Titreme.....
18. Çoğu kişiye güvenilmemesi gerektiği düşüncesi
19. İştah azalması
20. Kolayca ağlama
21. Karşı cinsten kişilerle ilgili utangaçlık ve rahatsızlık hissi
22. Tuzağa düşürülmüş veya tuzağa yakalanmış olma hissi
23. Bir neden olmaksızın aniden korkuya kapılma
24. Kontrol edilemeyen öfke patlamaları
25. Evden dışarı yalnız çıkma korkusu
26. Olanlar için kendini suçlama.....
27. Belin alt kısmında ağrılar
28. İşlerin yapılmasında erteleme düşüncesi
29. Yalnızlık hissi
30. Karamsarlık hissi
31. Herşey için çok fazla endişe duyma.....
32. Herşeye karşı ilgisizlik hali
33. Korku hissi.....
34. Duygularınızın kolayca incitilebilmesi hali
35. Diğer insanların sizin özel düşüncelerinizi bilmesi hissi
36. Başkalarının sizi anlamadığı veya hissedemeyeceği duygusu
37. Başkalarının sizi sevmediği ya da dostça olmayan davranışlar gösterdiği hissi
38. İşlerin doğru yapıldığından emin olabilmek için çok yavaş yapmak
39. Kalbin çok hızlı çarpması
40. Bulantı veya midede rahatsızlık hissi
41. Kendini başkalarından aşağı görme
42. Adale (kas) ağrıları

43. Başkalarının sizi gözlediği veya hakkınızda konuştuğu hissi.....
44. Uykuya dalmada güçlük.....
45. Yaptığınız işleri bir ya da birkaç kez kontrol etme.....
46. Karar vermede güçlük.....
47. Otobüs, tren, metro gibi araçlarla yolculuk etme korkusu.....
48. Nefes almada güçlük.....
49. Soğuk ve sıcak basması.....
50. Sizi korkutan belirli uğraş, yer veya nesnelere kaçınma durumu.....
51. Hiçbir şey düşünememe hali.....
52. Bedeninizin bazı kısımlarında uyuşma, karıncalanma olması.....
53. Boğazınıza bir yumru tıkanmış hissi.....
54. Gelecek konusunda ümitsizlik.....
55. Düşüncelerinizi bir konuya yoğunlaştırmada güçlük.....
56. Bedeninizin çeşitli kısımlarında zayıflık hissi.....
57. Gerginlik veya coşku hissi.....
58. Kal ve bacaklarda ağırlık hissi.....
59. Ölüm ya da ölme düşünceleri.....
60. Aşırı yemek yeme.....
61. İnsanlar size baktığı veya hakkınızda konuştuğu zaman rahatsızlık duyma.....
62. Size ait olmayan düşüncelere sahip olma.....
63. Bir başkasına vurmaya, zarar vermeye, yaralamaya dürtülerinin olması.....
64. Sabahın erken saatlerinde uyanma.....
65. Yıkama, sayma, dokunma gibi bazı hareketleri yineleme hali.....
66. Uykuda huzursuzluk, rahat uyuyamama.....
67. Bazı şeyleri kırıp dökme isteği.....
68. Başkalarının paylaşıp kabul etmediği inanç ve düşüncelerin olması.....
69. Başkalarının yanında kendini çok sıkılgan hissetme.....
70. Çarşı, sinema gibi kalabalık yerlerde rahatsızlık hissi.....
71. Her şeyin bir yük gibi görünmesi.....
72. Dehşet ve panik nöbetleri.....
73. Toplum içinde yer içerken huzursuzluk hissi.....
74. Sık sık tartışmaya girme.....
75. Yalnız bırakıldığında sinirlilik hali.....
76. Başkalarının sizi başarılarınız için yeterince takdir etmediği duygusu.....
77. Başkalarıyla birlikte olunan durumlarda bile yalnızlık hissetme.....
78. Yerinizde duramayacak ölçüde rahatsızlık duyma.....
79. Değersizlik duygusu.....
80. Size kötü bir şey olacaktıymış duygusu.....
81. Bağırma ya da eşyaları fırlatma.....
82. Topluluk içinde bağıracağınız korkusu.....
83. Eğer izin verirsiniz insanların sizi sömüreceği duygusu.....
84. Cinsellik konusunda sizi çok rahatsız eden düşüncelerin olması.....
85. Günahlarınızdan dolayı cezalandırılmanız gerektiği düşüncesi.....
86. Korkutucu türden düşünce ve hayaller.....
87. Bedeninizde ciddi bir rahatsızlık olduğu düşüncesi.....
86. Korkutucu türden düşünce ve hayaller.....
87. Bedeninizde ciddi bir rahatsızlık olduğu düşüncesi.....
88. Başka bir kişiye karşı asla yakınlık duymama.....
89. Suçluluk duygusu.....
90. Aklınızdan bir bozukluğun olduğu düşüncesi.....

3.3 Kan Örneklerinin Değerlendirilmesi

3.3.1. DNA izolasyonu

1. Gün:

1. 10 ml kan 50 ml'lik santrifüj tüpüne alınarak, üzerine 40 ml soğuk steril distile su ilave edildi.

2. Karışım 2-3 dak. hızlı olarak aşağı yukarı karıştırıldı.

3. 10 dak. 2000 rpm. de oda ısısında santrifüj edildi.

4. Süpernatant atılıp peletin üzerine 25 ml soğuk su ilave edilip karıştırıldı.

5. 10 dak. 2000 rpm. de santrifüj edilerek supernatant dikkatlice dököldü.

6. Pelet üzerine 3 ml Nuklei Lysis Buffer eklenerek, kapaklar kapatılıp tüpler hızlıca çalkalandı.

7. 150µl Proteinaz K (10 mg/ml) [veya 500µl Sodyum Perklorat ve 50µl Proteinaz K] ve 200µl % 10 SDS eklenerek vortexlendi.

8. Tüp aşağı yukarı alt-üst edilip bir gece 37°C'de etüvde inkübe edildi

2. Gün:

10 M Amonyum asetat (veya 6 M NaCl) 2ml ilave edilip hızlıca 30 sn. yaklaşık 20 defa aşağı yukarı karıştırıldı.

9. Oda ısısında 10 dk. bırakılarak 15 dk. 3500 rpm. da santrifüj edildi.

10. Süpernatant başka bir tüpe alındı ve 2 katı oranında oda ısısında bulunan absolu etanol eklendi. Dikkatli olarak karıştırılarak DNA otomatik pipet ucuyla çekmeden uca sarılarak alındı.

11. 500 mikrolitre TE içeren tüpe DNA alındı ve 24 saat oda ısısında tutularak çözüldü.

3.4. Çalışmada Kullanılan Antidepresan İlaçlar

3.4.1. Sertralin

Sertralin, nöronal serotoninin (5-HT) in vivo güçlü ve spesifik bir geri alım inhibitörüdür. Norepinefrin ve dopamin nöronal geri alınımı üzerinde sadece çok küçük bir etkisi vardır. Klinik dozlarda sertralin, trombositlere serotonin alınımını bloke eder. Sertralin sedasyon yapmaz ve psikomotor performansı etkilemez. 5-HT geri alınımı üzerinde yaptığı selektif inhibisyon ile uyumlu olarak, sertralin katekolaminerjik aktiviteyi arttırmaz. Sertralinin kolinerjik, serotonerjik, dopaminerjik, adrenerjik, histaminerjik, GABA veya benzodiyazepin reseptörlerine afinitesi yoktur. Trisiklik antidepresanlardan farklı olarak, tedavi sırasında kilo alma görülmez; bazı hastalarda sertralin uygulanmasıyla vücut ağırlığında azalma görülebilir. Sertralinin bağımlılık potansiyeli gösterilmemiştir. Sertralin; anksiyete semptomlarının eşlik ettiği depresyon dahil, depresyon semptomlarının tedavisinde endikedir.

Lustral (Pfizer); 50 mg Sertralin HCl içerir ve sabah veya akşam günde tek bir doz halinde verilir. Tüm endikasyonlarda günlük doz, birkaç hafta aralar ve 50 mg'lık artışlarla arttırılabilir. Lustralin önerilen en yüksek dozu 200 mg/gündür.

3.4.2. Amitriptilin

Trisiklik antidepresan bir maddedir. Antidepresan etkisinin beyinde noradrenalin ve serotonin geri emilinin inhibe edilmesine bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir. Anksiyeteyi yatıştırıcı sekonder özelliği de vardır. Anksiyete ve ajitasyonla birlikte seyreden; reaktif endojen veya involüsyonel depresyonlar; manik-depresif psikozların depresif dönemleri de dahil olmak üzere depresyon tedavisinde endikedir.

Laroxyl (Roche); 25 mg Amitriptilin içerir ve akşam günde tek bir doz halinde verilebilir. İstenilen terapötik yanıt alınana kadar doz kademeli olarak arttırılabilir.

3.5. İstatistiksel Yöntem

Subjektif bulguların gruplara dağılımının ve gruplar arasındaki farklılığın saptanmasında frekans testleri ve Independent (bağımsız) t testi kullanıldı. Hastaların tedavi öncesi ve sonrası psikometrik test sonuçları Wilcoxon Signed Rank testi ile değerlendirildi. *Laroxyl* ve *Lustral* grubunun tedaviye yanıt karşılaştırmaları, düzelme olan ve olmayan şeklinde gruplandırıldığı için χ^2 (ki kare) testi ile irdelendi. Hasta ve kontrol grubu arasında serotonin transporter gen polimorfizminin her iki varyantı arasındaki ilişki χ^2 (ki kare) testi ile irdelendi. Kontrol ve çalışma grubunda serotonin transporter geninin iki polimorfik varyantının (VNTR ve 5-HTTLPR), bireylerin SCL 90-R ölçek puanları arasında ki ilişki tek yönlü varyans analizi ile değerlendirildi.



4.BULGULAR

4.1.Yapılan Ölçümlere İlişkin Değerlendirmeler

Çalışma, araştırma grubunda 46 bayan, 4 erkek, kontrol grubunda 26 bayan, 24 erkek olmak üzere toplam 100 bireyde yapılmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalamaları araştırma grubunda 29.4, kontrol grubunda 25.5, genel ortalama ise 27.5 idi (Tablo 4.1).

Tablo 4.1: Bireylerin Cinsiyetlere Göre Dağılımı ve Yaş Ortalamaları

	<i>Bayan</i>	<i>Erkek</i>	<i>Yaş Ortalaması</i>	<i>St.Sapma</i>
Araştırma Grubu	46	4	29.4	8.94
Kontrol Grubu	26	24	25.5	4.98
Toplam	70	30	27.5	

Yapılan klinik muayenede araştırma grubunda 2 bayanda eksternal, 44 bayan, 4 erkek bireyde de internal düzensizliğe rastlanmıştır (Tablo 4.2).

Tablo 4.2: Araştırma Grubunda TMD'nin Cinsiyetlere Dağılımı

n=50	Eksternal Düzensizlik		İnternal Düzensizlik	
	n	%	n	%
Bayan	2	4	44	88
Erkek	0	0	4	8
Toplam	2	4	48	96

Araştırma grubunda en sık masseter kas ağrısı (%100) izlenirken bunu sırasıyla; baş ağrısı (%98), medial pterygoid kas ağrısı (%98), temporal kas ağrısı (%92), lateral pterygoid kas ağrısı (%92), çiğneme kaslarında yorgunluk (%90), boyun ağrısı (%86), yüz ağrısı (%84), ağız açma kapama esnasında ağrı (%82), eklemden ses gelmesi (%82), deviasyon (%78), kulak ağrısı (%52), kapalı kilitlenme (%34), ağız açma kapama esnasında kısıtlama (%22), defleksiyon (%8) takip etmekteydi (Tablo 4.3).

Kontrol grubunda ise bu oranlar sırasıyla; deviasyon (%50), baş ağrısı (%40), eklemlerden ses gelmesi (%24), boyun ağrısı (%20), masseter kas ağrısı (%16), lateral pterygoid kas ağrısı (%10), temporal kas ağrısı (%8), medial pterygoid kas ağrısı (%8), çiğneme kaslarında yorgunluk (%8), kulak ağrısı (%2) şeklindeydi (Tablo 4,3).

Tablo 4.3: Subjektif Bulguların Bireylere Göre Dağılımı

TMD'li Bireyler n=50		Subjektif Bulgular	Kontrol n=50	
n	%		n	%
50	100	Masseter Kasta Ağrı	8	16
49	98	Baş Ağrısı	20	40
49	98	Medial Pt. Kasta Ağrı	4	8
46	92	Temporal Kasta Ağrı	4	8
46	92	Lateral Pt. Kasta Ağrı	5	10
45	90	Çiğneme Kaslarında Yorgunluk	4	8
43	86	Boyun Ağrısı	10	20
42	84	Yüz Ağrısı	0	0
41	82	Açma Kapamada Ağrı	0	0
41	82	Eklemler Sesleri	12	24
39	78	Deviasyon	25	50
26	52	Kulak Ağrısı	1	2
17	34	Kilitlenme	0	0
11	22	Açma Kapamada Kısıtlama	0	0
4	8	Defleksiyon	0	0

Subjektif bulguların gruplara dağılımı incelendiğinde; yüz ağrısı, kulak ağrısı, boyun ağrısı, masseter kas ağrısı, temporal kas ağrısı, medial pterygoid kas ağrısı, lateral pterygoid kas ağrısı değerlerinin araştırma grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı ($p<0.001$, Tablo 4,4). Ayrıca Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği, Montgomery Depresyon Değerlendirme Ölçeği ve Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği sonuçları da araştırma grubunda kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p<0.001$, Tablo 4,4). STAI 1 test değerleri de araştırma grubunda anlamlı derecede yüksek bulunurken ($p<0.05$), STAI 2 test değerleri açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanamamıştır (Tablo4,4).



Tablo 4.4: Subjektif Bulgular ile Depresyon, Anksiyete Seviyelerinin Gruplar Arasındaki Farklılığı.

	<i>Ortalama</i>	<i>St. Sapma</i>	<i>P</i>	
Baş Ağrısı	1.74	0.13	0.056	
Yüz Ağrısı	1.76	0.14	0.000	**
Kulak Ağrısı	0.88	0.15	0.000	**
Boyun Ağrısı	1.54	0.15	0.000	**
Maseter Kas Ağrısı	2.16	0.11	0.000	**
Temporal Kas Ağrısı	1.72	0.14	0.000	**
Medial Pt. Kas Ağrısı	2.12	0.11	0.000	**
Lateral Pt. Kas Ağrısı	7.48	0.25	0.000	**
Hamilton Depresyon	7.98	0.76	0.000	**
Montgomery Depresyon	8.06	1.17	0.000	**
Hamilton Anksiyete	13.02	1.52	0.000	**
STAI 1	5.82	1.76	0.030	*
STAI 2	8.68	1.65	0.735	

*p<0.05, **p<0.001

Araştırma grubundaki 50 birey içerisinde subjektif bulguların tedavi sonrası azalma oranları şöyledir; baş ağrısı 43 (%86), yüz ağrısı 39 (%78), kulak ağrısı 22 (%44), boyun ağrısı 41 (%82), masseter kas ağrısı 38 (%76), temporal kas ağrısı 37 (%74), medial pterygoid kas ağrısı 40 (%80), lateral pterygoid kas ağrısı 36 (%72) bireyde azalma gösterdi. 1 (%2) bireyde temporal kas ağrısında, 2 (%4) bireyde lateral pterygoid kas ağrısında, 3 bireyde (%6) Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeğine göre, 6 bireyde (%12) Montgomery Depresyon Değerlendirme Ölçeğine göre, 9 bireyde (%18) Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeğine göre tedavi sonrasında artış gözlemlendi. Baş ağrısı 7 (%14), yüz ağrısı 9 (%18), kulak ağrısı 28 (%56), boyun ağrısı 9 (%18), masseter kas ağrısı 11 (%22), temporal kas ağrısı 12 (%24), medial pterygoid kas ağrısı 10 (%20), lateral pterygoid kas ağrısı 12 (%24), Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği 2 (%4), Montgomery Depresyon Değerlendirme Ölçeği 8 (%16), Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği 2 (%4) bireyde değişiklik göstermemiştir. (Tablo 4.5)

Bu bireylerde tedavi sonrasında tüm subjektif bulgular ve psikometrik test değerleri tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir ($p<0.001$).

Tablo 4.5: Araştırma Grubunun Tedavi Sonrasında Subjektif Bulgu ve Psikometrik Testlerdeki Seviyeleri

n=50	Tedavi Sonrası Semptomlarda Azalma		Tedavi Sonrası Semptomlarda Artış		Tedavi Sonrası Semptomlarda Değişiklik Yok		p
	n	%	n	%	n	%	
Baş Ağrısı	43	86	0	0	7	14	0.000*
Yüz Ağrısı	39	78	2	4	9	18	0.000*
Kulak Ağrısı	22	44	0	0	28	56	0.000*
Boyun Ağrısı	41	82	0	0	9	18	0.000*
Masseter Kas Ağrısı	38	76	1	2	11	22	0.000*
Temporal Kas Ağrısı	37	74	1	2	12	24	0.000*
Medial Pt. Kas Ağrısı	40	80	0	0	10	20	0.000*
Lateral Pt. Kas Ağrısı	36	72	2	4	12	24	0.000*
Hamilton Depresyon	45	90	3	6	2	4	0.000*
Montgomery Depresyon	36	72	6	12	8	16	0.000*
Hamilton Anksiyete	39	78	9	18	2	4	0.000*

*p<0.001

SCL 90-R test sonuçları incelendiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar vardır. SCL 90-R testi alt değerlerinden somatizasyon, anksiyete ve öfke çok önemli farklılıklar saptanırken ($p<0.001$), depresyon ve fobik düşüncede değerleri de istatistiksel olarak anlamlı derecede farklıydı ($p<0.01$, Tablo 4.6). Obsesyon, kişisel duyarlılık, paranoid düşünce ve psikotik düşünce de ise gruplar arasında anlamlı farklılıklar bulunamadı.

Tablo 4.6: SCL-90-R Test Sonuçlarının Gruplar Arasındaki Farkı

	<i>Ortalama</i>	<i>St. Sapma</i>	<i>P</i>	
Somatizasyon	8.38	1.57	0.000	**
Obsesyon	2.72	1.42	0.48	
Kişisel Duyarlılık	3.26	1.39	0.94	
Depresyon	4.22	1.45	0.007	*
Anksiyete	4.86	1.45	0.000	**
Öfke	4.50	1.52	0.000	**
Fobik Düşünce	3.48	1.14	0.003	*
Paranoid Düşünce	6.60	1.46	0.013	
Psikotik Düşünce	1.94	1.15	0.015	

* $p<0.01$, ** $p<0.001$

Çalışmaya alınan bireylerden “*Lustral*” kullanan 25 bireyde subjektif bulguların tedavi sonrası azalma oranları şöyledir; baş ağrısı 22 (%88), yüz ağrısı 20 (%80), kulak ağrısı 12 (%48), boyun ağrısı 20 (%80), masseter kas ağrısı 20 (%80), temporal kas ağrısı 18 (%72), medial pterygoid kas ağrısı 19 (%76), lateral pterygoid kas ağrısı 18 (%72) bireyde azalma gösterdi. Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeğine göre 23 (%92), Montgomery Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeğine göre 20 (%80), Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeğine göre de 21 (%84) bireyde tedavi sonrasında semptomlarda azalma gözlemlendi. 1 (%4) bireyde yüz ağrısında, 1 (%4) bireyde masseter kas ağrısında, 1 (%4) bireyde lateral pterygoid kas ağrısında tedavi sonrasında artış gözlenirken, 1 (%4) bireyde Montgomery Asberg Depresyon, 4 (%16) bireyde Hamilton Anksiyete ölçeğine göre tedavi sonrasında semptomlarda artış gözlemlendi .Baş ağrısı 3 (%12), yüz ağrısı 4 (%16), kulak ağrısı 13 (%52), boyun ağrısı 5 (%20), massetere kas ağrısı 4 (%16), temporal kas ağrısı 7 (%28), medial pterygoid kas ağrısı 6 (%24), lateral pterygoid kas ağrısı 6 (%24) bireyde değişiklik göstermemiştir. 2 (%8) bireyde Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği, 4 (%16) bireyde Montgomery Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği’ne göre tedavi sonrası bir değişiklik olmadığı gözlemlenmiştir (Tablo 4.7).

Araştırma grubunda *Lustral* kullanan bireylerde tüm subjektif ve psikometrik bulgular tedavi sonrasında tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde iyileşme göstermişlerdir.

Tablo 4.7: *Lustral* Kullanan Bireylerde Tedavi Sonrasında Semptomlardaki Değişiklikler

n=25	Tedavi Sonrası Semptomlarda Azalma		Tedavi Sonrası Semptomlarda Artış		Tedavi Sonrası Semptomlarda Değişiklik Yok		P
	n	%	n	%	n	%	
Baş Ağrısı	22	88	0	0	3	12	0.000**
Yüz Ağrısı	20	80	1	4	4	16	0.000**
Kulak Ağrısı	12	48	0	0	13	52	0.002*
Boyun Ağrısı	20	80	0	0	5	20	0.000**
Masseter Kas Ağrısı	20	80	1	4	4	16	0.000**
Temporal Kas Ağrısı	18	72	0	0	7	28	0.000**
Medial Pt. Kas Ağrısı	19	76	0	0	6	24	0.000**
Lateral Pt. Kas Ağrısı	18	72	1	4	6	24	0.000**
Hamilton Depresyon	23	92	0	0	2	8	0.000**
Montgomery Depresyon	20	80	1	4	4	16	0.000**
Hamilton Anksiyete	21	84	4	16	0	0	0.000**

*p<0.01, **p<0.001

Çalışmaya alınan bireylerden “*Laroxyl*” kullanan 25 bireyde subjektif bulguların tedavi sonrası azalma oranları şöyledir; baş ağrısı 21 (%84), yüz ağrısı 19 (%76), kulak ağrısı 10 (%40), boyun ağrısı 21 (%84), masseter kas ağrısı 18 (%72), temporal kas ağrısı 19 (%76), medial pterygoid kas ağrısı 21 (%84), lateral pterygoid kas ağrısı 18 (%72) bireyde azalma gösterdi. Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeğine göre 22 (%88), Montgomery Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeğine göre 16 (%64), Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeğine göre de 18 (%72) bireyde tedavi sonrasında semptomlarda azalma gözlemlendi. 1 (%4) bireyde yüz ağrısında, 1 (%4) bireyde temporal kas ağrısında, 1 (%4) bireyde lateral pterygoid kas ağrısında tedavi sonrasında artış gözlenirken, 5 (%20) bireyde Montgomery Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği, 5 (%20) bireyde Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği, 3 (%12) bireyde Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeğine göre tedavi sonrasında semptomlarda artış gözlemlendi. Baş ağrısı 4 (%16), yüz ağrısı 5 (%20), kulak ağrısı 15 (%60), boyun ağrısı 4 (%16), masseter kas ağrısı 7 (%28), temporal kas ağrısı 5 (%20), medial pterygoid kas ağrısı 4 (%16), lateral pterygoid kas ağrısı 6 (%24) bireyde değişiklik göstermemiştir. 2 bireyde (%8) Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği, 4 bireyde (%16) Montgomery Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği’ne göre tedavi sonrası bir değişiklik olmadığı gözlenmiştir (Tablo 4.8).

Araştırma grubunda *Laroxyl* kullanan bireylerde tüm subjektif ve psikometrik bulgular tedavi sonrasında tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde iyileşme göstermişlerdir.

Tablo 4.8: Laroxyl Kullanan Bireylerde Tedavi Sonrasında Semptomlardaki Değişiklikler

n=25	Tedavi Sonrası Semptomlarda Azalma		Tedavi Sonrası Semptomlarda Artış		Tedavi Sonrası Semptomlarda Değişiklik Yok		p
	n	%	n	%	n	%	
Baş Ağrısı	21	84	0	0	4	16	0.000**
Yüz Ağrısı	19	76	1	4	5	20	0.000**
Kulak Ağrısı	10	40	0	0	15	60	0.004*
Boyun Ağrısı	21	84	0	0	4	16	0.000**
Masseter Kas Ağrısı	18	72	0	0	7	28	0.000**
Temporal Kas Ağrısı	19	76	1	4	5	20	0.000**
Medial Pt. Kas Ağrısı	21	84	0	0	4	16	0.000**
Lateral Pt. Kas Ağrısı	18	72	1	4	6	24	0.000**
Hamilton Depresyon	22	88	3	12	0	0	0.000**
Montgomery Depresyon	16	64	5	20	4	16	0.002*
Hamilton Anksiyete	18	72	5	20	2	8	0.001**

*p<0.01, **p≤0.001

Çalışmaya alınan 2 farklı grup antidepresan ilaç kullanan bireylerin anksiyete seviyelerindeki değişiklik değerlendirildiğinde; *Lustral* kullanan 25 kişiden 8'inde anksiyete seviyesinde tedavi sonrasında bir değişiklik olmazken, 17 kişinin anksiyete seviyesinde değişiklik olduğu görüldü. *Laroxyl* kullananlardan 9 kişinin anksiyete seviyesinde değişiklik göstermezken, 16 kişinin anksiyete seviyesinde değişiklik olduğu gözlemlendi.

Araştırma grubundaki bireylerde ilaç kullanma sonrasında 17 bireyde anksiyete seviyesinde değişiklik olmadığı, 33 bireyde değişiklik olduğu gözlemlenmiştir.

Lustral ve *Laroxyl* kullanan gruplar arasında yapılan Pearson Chi-Kare testi sonucunda anksiyete seviyesini değiştirme yönünden ilaçlar arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p>0.05$, Tablo 4.9).

Çalışmaya alınan 2 farklı grup antidepresan ilaç kullanan bireylerin Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeğine göre depresyon seviyelerindeki değişiklik değerlendirildiğinde; *Lustral* kullanan 25 kişiden 4'ünde depresyon seviyesinde tedavi sonrasında bir değişiklik olmazken, 21 kişinin depresyon seviyesinde değişiklik olduğu görüldü. *Laroxyl* kullananlardan 5 kişinin depresyon seviyesi değişiklik göstermezken, 20 kişinin depresyon seviyesinde değişiklik olduğu gözlemlendi.

Araştırma grubundaki bireylerde ilaç kullanma sonrasında 9 bireyde depresyon seviyesinde değişiklik olmadığı, 41 bireyde değişiklik olduğu gözlemlenmiştir.

Lustral ve *Laroxyl* kullanan gruplar arasında yapılan Pearson Chi-Kare testi sonucunda Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeğine göre, depresyon seviyesini değiştirme yönünden ilaçlar arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p>0.05$, Tablo 4.9).

Çalışmaya alınan 2 farklı grup antidepresan ilaç kullanan bireylerin Montgomery Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeğine göre depresyon seviyelerindeki değişiklik değerlendirildiğinde; *Lustral* kullanan 25 kişiden 7'sinde depresyon seviyesinde tedavi

sonrasında bir değişiklik olmazken, 18 kişinin depresyon seviyesinde değişiklik olduğu görüldü. *Laroxyl* kullananlardan 9 kişinin depresyon seviyesi değişiklik göstermezken, 16 kişinin depresyon seviyesinde değişiklik olduğu gözlemlendi.

Araştırma grubundaki bireylerde ilaç kullanma sonrasında 16 bireyde depresyon seviyesinde değişiklik olmadığı, 34 bireyde değişiklik olduğu gözlenmiştir.

Lustral ve *Laroxyl* kullanan gruplar arasında yapılan Pearson Chi-Kare testi sonucunda Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeğine göre, depresyon seviyesini değiştirme yönünden ilaçlar arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p>0.05$, Tablo 4.9).

Çalışmaya alınan 2 farklı grup antidepresan ilaç kullanan bireylerin tedavi sonrasında baş ağrılarındaki değişiklik değerlendirildiğinde; *Lustral* kullanan 25 kişiden 3'ünde baş ağrısında tedavi sonrasında bir değişiklik olmazken, 22 kişinin baş ağrısı seviyesinde azalma olduğu görüldü. *Laroxyl* kullananlardan 4 kişinin baş ağrısı seviyesinde tedavi sonrasında bir değişiklik görülmezken, 21 kişinin baş ağrısının azaldığı gözlemlendi.

Araştırma grubundaki bireylerde ilaç kullanma sonrasında toplam 7 bireyde baş ağrısı seviyesinde değişiklik olmadığı, 43 bireyde de baş ağrısında azalma olduğu gözlenmiştir.

Lustral ve *Laroxyl* kullanan gruplar arasında yapılan Pearson Chi-Kare testi sonucunda baş ağrısının azalması yönünden ilaçlar arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p>0.05$, Tablo 4.9).

Çalışmaya alınan 2 farklı grup antidepresan ilaç kullanan bireylerin tedavi sonrasında yüz ağrılarındaki değişiklik değerlendirildiğinde; *Lustral* kullanan 25 kişiden 5'inde yüz ağrısında tedavi sonrasında bir değişiklik olmazken, 20 kişinin yüz ağrısı seviyesinde azalma olduğu görüldü. *Laroxyl* kullananlardan 6 kişinin yüz ağrısı

seviyesinde tedavi sonrasında bir değişiklik görülmezken, 19 kişinin yüz ağrısının azaldığı gözlemlendi.

Araştırma grubundaki bireylerde ilaç kullanma sonrasında toplam 11 bireyde yüz ağrısı seviyesinde değişiklik olmadığı, 39 bireyde de yüz ağrısında azalma olduğu gözlemlenmiştir.

Lustral ve *Laroxyl* kullanan gruplar arasında yapılan Pearson Chi-Kare testi sonucunda yüz ağrısının azalması yönünden ilaçlar arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p>0.05$, Tablo 4.9).

Çalışmaya alınan 2 farklı grup antidepresan ilaç kullanan bireylerin tedavi sonrasında kulak ağrılarındaki değişiklik değerlendirildiğinde; *Lustral* kullanan 25 kişiden 13'ünde kulak ağrısında tedavi sonrasında bir değişiklik olmazken, 12 kişinin kulak ağrısı seviyesinde azalma olduğu görüldü. *Laroxyl* kullananlardan 15 kişinin kulak ağrısı seviyesinde tedavi sonrasında bir değişiklik görülmezken, 10 kişinin kulak ağrısının azaldığı gözlemlendi.

Araştırma grubundaki bireylerde ilaç kullanma sonrasında toplam 28 bireyde kulak ağrısı seviyesinde değişiklik olmadığı, 22 bireyde de kulak ağrısında azalma olduğu gözlemlenmiştir.

Lustral ve *Laroxyl* kullanan gruplar arasında yapılan Pearson Chi-Kare testi sonucunda kulak ağrısının azalması yönünden ilaçlar arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p>0.05$, Tablo 4.9).

Çalışmaya alınan 2 farklı grup antidepresan ilaç kullanan bireylerin tedavi sonrasında boyun ağrılarındaki değişiklik değerlendirildiğinde; *Lustral* kullanan 25 kişiden 5'inde boyun ağrısında tedavi sonrasında bir değişiklik olmazken, 20 kişinin boyun ağrısı seviyesinde azalma olduğu görüldü. *Laroxyl* kullananlardan 4 kişinin boyun ağrısı

seviyesinde tedavi sonrasında bir değişiklik görülmezken, 21 kişinin boyun ağrısının azaldığı gözlemlendi.

Araştırma grubundaki bireylerde ilaç kullanma sonrasında toplam 9 bireyde boyun ağrısı seviyesinde değişiklik olmadığı, 41 bireyde de boyun ağrısında azalma olduğu gözlemlenmiştir.

Lustral ve *Laroxyl* kullanan gruplar arasında yapılan Pearson Chi-Kare testi sonucunda boyun ağrısının azalması yönünden ilaçlar arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p>0.05$, Tablo 4.9).

Çalışmaya alınan 2 farklı grup antidepresan ilaç kullanan bireylerin tedavi sonrasında masseter kas ağrılarındaki değişiklik değerlendirildiğinde; *Lustral* kullanan 25 kişiden 5'inde masseter kas ağrısında tedavi sonrasında bir değişiklik olmazken, 20 kişinin masseter kas ağrısı seviyesinde azalma olduğu görüldü. *Laroxyl* kullananlardan 7 kişinin masseter kas ağrısı seviyesinde tedavi sonrasında bir değişiklik görülmezken, 18 kişinin masseter kas ağrısının azaldığı gözlemlendi.

Araştırma grubundaki bireylerde ilaç kullanma sonrasında toplam 12 bireyde masseter kas ağrısı seviyesinde değişiklik olmadığı, 38 bireyde de masseter kas ağrısında azalma olduğu gözlemlenmiştir.

Lustral ve *Laroxyl* kullanan gruplar arasında yapılan Pearson Chi-Kare testi sonucunda masseter kas ağrısının azalması yönünden ilaçlar arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p>0.05$, Tablo 4.9).

Çalışmaya alınan 2 farklı grup antidepresan ilaç kullanan bireylerin tedavi sonrasında temporal kas ağrılarındaki değişiklik değerlendirildiğinde; *Lustral* kullanan 25 kişiden 8'inde temporal kas ağrısında tedavi sonrasında bir değişiklik olmazken, 17 kişinin temporal kas ağrısı seviyesinde azalma olduğu görüldü. *Laroxyl* kullananlardan 5 kişinin

temporal kas ağrısı seviyesinde tedavi sonrasında bir değişiklik görülmezken, 20 kişinin temporal kas ağrısının azaldığı gözlemlendi.

Araştırma grubundaki bireylerde ilaç kullanma sonrasında toplam 13 bireyde temporal kas ağrısı seviyesinde değişiklik olmadığı, 37 bireyde de temporal kas ağrısında azalma olduğu gözlemlenmiştir.

Lustral ve *Laroxyl* kullanan gruplar arasında yapılan Pearson Chi-Kare testi sonucunda temporal kas ağrısının azalması yönünden ilaçlar arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p>0.05$, Tablo 4.9).

Çalışmaya alınan 2 farklı grup antidepresan ilaç kullanan bireylerin tedavi sonrasında medial pterygoid kas ağrılarındaki değişiklik değerlendirildiğinde; *Lustral* kullanan 25 kişiden 6'sında medial pterygoid kas ağrısında tedavi sonrasında bir değişiklik olmazken, 19 kişinin medial pterygoid kas ağrısı seviyesinde azalma olduğu görüldü. *Laroxyl* kullananlardan 4 kişinin medial pterygoid kas ağrısı seviyesinde tedavi sonrasında bir değişiklik görülmezken, 21 kişinin medial pterygoid kas ağrısının azaldığı gözlemlendi.

Araştırma grubundaki bireylerde ilaç kullanma sonrasında toplam 10 bireyde medial pterygoid kas ağrısı seviyesinde değişiklik olmadığı, 40 bireyde de medial pterygoid kas ağrısında azalma olduğu gözlemlenmiştir.

Lustral ve *Laroxyl* kullanan gruplar arasında yapılan Pearson Chi-Kare testi sonucunda medial pterygoid kas ağrısının azalması yönünden ilaçlar arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p>0.05$, Tablo 4.9).

Çalışmaya alınan 2 farklı grup antidepresan ilaç kullanan bireylerin tedavi sonrasında lateral pterygoid kas ağrılarındaki değişiklik değerlendirildiğinde; *Lustral* kullanan 25 kişiden 7'sinde lateral pterygoid kas ağrısında tedavi sonrasında bir değişiklik olmazken, 18 kişinin lateral pterygoid kas ağrısı seviyesinde azalma olduğu görüldü.

Laroxyl kullananlardan 7 kişinin lateral pterygoid kas ağrısı seviyesinde tedavi sonrasında bir değişiklik görülmezken, 18 kişinin lateral pterygoid kas ağrısının azaldığı gözlemlendi.

Araştırma grubundaki bireylerde ilaç kullanma sonrasında toplam 14 bireyde lateral pterygoid kas ağrısı seviyesinde değişiklik olmadığı, 36 bireyde de lateral pterygoid kas ağrısında azalma olduğu gözlemlenmiştir.

Lustral ve *Laroxyl* kullanan gruplar arasında yapılan Pearson Chi-Kare testi sonucunda lateral pterygoid kas ağrısının azalması yönünden ilaçlar arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p>0.05$, Tablo 4.9).

Tablo 4.9: Subjektif Bulgular, Anksiyete ve Depresyon Seviyelerindeki Değişimlerin Gruplara Dağılımı

n=25	<i>Lustral</i>		<i>Laroxyl</i>		Pearson χ^2
	Var	Yok	Var	Yok	
Baş Ağrısı	22	3	21	4	0,166
Yüz Ağrısı	20	5	16	9	0,117
Kulak Ağrısı	12	13	10	15	0,325
Boyun Ağrısı	20	5	21	4	0,136
Masseter Kas Ağrısı	20	5	18	7	0,439
Temporal Kas Ağrısı	17	8	20	5	0,936
Medial Pt. Kas Ağrısı	19	6	21	4	0,500
Lateral Pt. Kas Ağrısı	18	7	18	7	0,127
Hamilton Depresyon	21	4	20	5	0,136
Montgomery Depresyon	18	7	16	9	0,368
Hamilton Anksiyete	17	8	16	9	0,089

$p>0.05$

Araştırma ve kontrol grubunda serotonin transporter gen allellerinin dağılımı incelendiğinde; HTT12, HTT10, HTT, HTTL, HTTS, HTTLPR varyantlarında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ($p>0.05$, Tablo 4.10).

Tablo 4.10: Serotonin Transporter Gen Allellerinin Bireylere Göre Dağılımı

n=50	Alleller	Hasta		Kontrol		Pearson χ^2
		n	%	n	%	
HTT12 VAR	Homozigot Heterozigot 12	47	94	45	90	0.282
	Homozigot 10	3	6	5	10	
HTT10 VAR	Homozigot 12	24	48	23	46	0.059
	Homozigot Heterozigot 12	26	52	27	54	
HTT	12/12	24	48	22	44	0.688
	12/10	23	46	22	44	
	10/10	3	6	6	12	
HTTL VAR	Homozigot Heterozigot L VAR	34	68	40	80	2.169
	Homozigot S VAR	16	32	10	20	
HTTS VAR	Homozigot L VAR	8	16	11	22	0,540
	Homozigot Heterozigot S VAR	42	84	39	78	
HTTLPR	L/L	8	16	11	22	2.270
	L/S	25	50	29	10	
	S/S	17	34	10	20	

$p>0.05$

Araştırma grubunda SCL-90-R testinin alt değerlerinin serotonin transporter gen polimorfizmi ile ilişkisi incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p>0.05$, Tablo 4.11, Tablo 4,12).

Tablo 4.11: SCL-90-R Testi ve Serotonin Transporter Gen Polimorfizmi İlişkisi

	ANOVA	n	x	S.S.	F	p
Somatizasyon	12/12	24	1.44	1.00	0.694	0.40
	12/10	23	2.47	4.12		
	10/10	3	0.86	0.40		
Obsesyon	12/12	24	1.40	0.74	2.511	0.09
	12/10	23	1.55	0.77		
	10/10	3	0.53	0.48		
Kişisel Duyarlılık	12/12	24	1.17	0.69	1.295	0.28
	12/10	23	1.30	0.82		
	10/10	3	0.56	0.25		
Depresyon	12/12	24	1.19	0.73	1.163	0.32
	12/10	23	1.37	0.87		
	10/10	3	0.66	0.15		
Anksiyete	12/12	24	1.23	0.91	1.216	0.30
	12/10	23	1.26	0.80		
	10/10	3	0.46	0.40		
Öfke	12/12	24	1.13	0.82	0.322	0.72
	12/10	23	1.26	0.90		
	10/10	3	0.73	0.87		
Fobik Düşünce	12/12	24	0.87	0.79	1.546	0.22
	12/10	23	0.81	0.66		
	10/10	3	0.10	0.00		
Paranoid Düşünce	12/12	24	1.15	0.88	1.518	0.23
	12/10	23	1.15	0.69		
	10/10	3	0.33	0.41		
Psikotik Düşünce	12/12	24	0.75	0.69	1.861	0.16
	12/10	23	0.78	0.54		
	10/10	3	0.28	0.37		

$p>0.05$

Tablo 4.12: SCL-90-R Testi ve Serotonin Transporter Gen Polimorfizmi İlişkisi

	ANOVA	n	x	S.S.	F	p
Somatizasyon	L/L	9	3.76	6.53		
	L/S	25	1.36	0.74		
	S/S	16	1.88	2.90	2.478	0.09
Obsesyon	L/L	9	1.55	0.83		
	L/S	25	1.28	0.74		
	S/S	16	1.56	0.76	0.859	0.43
Kişisel Duyarlılık	L/L	9	1.27	0.81		
	L/S	25	1.16	0.76		
	S/S	16	1.20	0.74	0.68	0.93
Depresyon	L/L	9	1.24	0.86		
	L/S	25	1.24	0.78		
	S/S	16	1.24	0.81	0.000	1.00
Anksiyete	L/L	9	1.25	0.96		
	L/S	25	1.03	0.70		
	S/S	16	1.44	0.98	1.171	0.31
Öfke	L/L	9	1.20	1.08		
	L/S	25	1.05	0.77		
	S/S	16	1.17	0.87	0.139	0.87
Fobik Düşünce	L/L	9	0.91	0.74		
	L/S	25	0.64	0.60		
	S/S	16	0.97	0.88	1.113	0.33
Paranoid Düşünce	L/L	9	1.26	0.80		
	L/S	25	0.96	0.68		
	S/S	16	1.21	0.95	0.710	0.49
Psikotik Düşünce	L/L	9	0.66	0.62		
	L/S	25	0.69	0.55		
	S/S	16	0.81	0.75	0.246	0.78

p>0.05

5.TARTIŞMA ve SONUÇ

Temporomandibular düzensizlik (TMD); çiğneme kasları, temporomandibular eklem (TME) ve ilişkili yapılardaki problemlerin genel ifadesidir (McNeill 1993). Semptomlar genellikle çiğneme kasları, pre-aurikular bölge veya TME’de lokalize ağrıdır. Ağrıya ilaveten, TMD hastalarında sıklıkla kliking veya krepitus olarak isimlendirilen TME sesleri ve mandibular hareketler sırasında limitasyon ve deviasyon da vardır (Kaplan ve Assael 1991, McNeill 1993, Sirirungrojying ve ark 1998).

Normal fonksiyon görmekte olan çiğneme sistemindeki dokular bir etken ile karşılaştıkları zaman bazılarını tolere edebilir, bazılarını ise edemez. Özellikle parafonksiyonel aktivitenin yapısal toleransı aştığı durumda çene yüz sistemindeki ilgili yapılarda yıkım başlayabilir. Bunlar dişler, periodontal dokular ve TME olabilir (Mohl ve ark 1988).

Araştırmamızda TME bölgesinde ağrı şikayetiyle kliniğimize başvuran bireylerde, TMD olup olmadığını saptamaya yönelik klinik incelemeler yapıldıktan sonra, TMD bulunan bireylerin tedavileri gerçekleştirilmiştir. Çene yüz bölgesinde ilgili kaslardaki ağrının varlığı ve çiğneme kaslarında yorgunluk olup olmadığı subjektif olarak araştırılmıştır. Ağrı kronik hale geldikçe ağrı şikayetiyle ilişkili psikolojik faktörler daha fazla açığa çıkmaktadır. Akut ağrıda rutin psikolojik inceleme gerekli olmamasına rağmen, kronik ağrıda bu incelemelerin yapılması şarttır (Okeson 1998). Bu nedenle kronik ağrı şikayeti olan hastalar en iyi şekilde multidisipliner bir yaklaşımla incelenmeli ve tedavi

edilmelidirler. Biz de araştırmamızda McNeill'in ve Okeson'un kullandığı anamnez ve standart muayene protokolünü uyguladıktan sonra, hastanın psikolojik durumunu çeşitli psikometrik testlerle değerlendirdik (McNeill ve ark 1990, Okeson 1998). TMD teşhisi koyduğumuz ve uyguladığımız bu psikometrik testleri Keefe ve Dolan (1986), Southwell (1990) ve McCreary (1992)'de uygulamışlardır. Keefe ve Dolan (1986), TMD'li hastaların ağrı seviyelerini ve psikolojik durumlarını değerlendirmek için McGill ağrı skalasını ve SCL 90-R testini uygulamışlardır. Hastaların somatizasyon, obsesyon, kompülsiyon, depresyon ve anksiyete değerlerinin yüksek olduğunu bildirmişlerdir.

Southwell ve ark (1992), 32 TMD hastasının benzer yaş grubundaki sağlıklı bireylerle psikolojik durumlarını STAI testlerini uygulayarak karşılaştırmışlar, TMD hastalarının hayat şartlarına ve stresine karşı daha duyarlı oldukları sonucuna varmışlardır.

McCreary ve ark (1992) ise sadece myaljisi olan, sadece TME problemi olan ve hem myaljisi hem de TME problemi olan 3 grup TMD hastalarının psikolojik durumlarını ve ağrı seviyelerini değerlendirmişlerdir. Ağrı ve stresin en fazla sadece myaljisi olan grupta olduğunu, bunu sırasıyla myalji ve TME problemi olan grubun izlediğini bildirmişlerdir. Biz de araştırmamızda TMD teşhisi koyduğumuz bireylerin depresyon ve anksiyete seviyelerinin, baş ağrısı dışındaki diğer tüm ağrı derecelerinin sağlıklı bireylerden daha yüksek olduğunu bulduk (Tablo 4.4).

TMD teşhis kriterleri ve semptomları için bir çok araştıracının farklı dūřüncesi olmasına rağmen yine de birbirine benzer şekildedir. Sirirungrojying ve ark (1998), TMD'de çiğneme kaslarında preaurikuler bōlgede veya TME'de lokalize ağrı olduğunu, hastaların kliking veya krepitus olarak isimlendirdikleri TME sesleri ve mandibular hareket sırasında limitasyon veya deviasyon olduğunu belirtirlerken, Or (1988) ise eklem bōlgesinde ağrı ve çiğneme esnasında ses, boyun ve diğer kaslardaki hassasiyete bağlı olarak mandibulanın normal fizyolojik hareketlerinde farklılaşma varsa TMD Sendromu

teşhisi konduğunu bildirmiştir. Biz de çalışmamızda TMD teşhisi koyarken hastaların subjektif ve objektif bulgularını göz önüne aldık ve MRI görüntülemesi ile teşhisimizi doğruladık.

Agerberg ve Bergenholz (1989), 35 yaş ve üstü bireylerde daha genç yaş gruplarına göre semptomların daha şiddetli olduğunu bildirirken, Harriman ve ark (1990) ise, TMD'nin yaş, eğitim veya mental durumla ilişkili olmadığını bildirmişlerdir. Darlene ve Randolph (1990) TMD'nin en sık olarak 20-40 yaşları arasında görüldüğünü bildirmişlerdir. Karan ve ark (1998) çalışmalarında hastaların yaş ortalamasını 30.8 bulup, en çok 20'li ve 30'lu yaş grubundaki hastalarda görüldüğünü savunmuşlardır.

Çalışmamızda TMD'li bireylerin yaş ortalaması 27.5 olarak bulunmuştur. Yaş ortalaması sonuçlarımız Darlene ve Randolph (1990)'un bulgularıyla yakınlık göstermektedir.

Karan ve ark (1998), TMD'nin bayanlarda %57 oranla daha fazla görüldüğünü bildirirken, Kavuncu (1994) bu oranı %70.9 olarak bildirmiştir. Smith (1976) TMD'nin bayanlarda erkeklere oranla 3 kat daha fazla görüldüğünü bildirirken, Romanelli ve ark (1993) bu oranın altı kez daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Lipton ve ark (1993) ise TMD'nin her iki cinsiyette de eşit görüldüğünü bildirmişlerdir.

Çalışmamızda ise TMD bayanlarda %92, erkeklerde %8 olarak bulunmuştur (Tablo 4.2). Bulgularımız diğer araştırmacıların bildirdikleri oranlardan fazla olmakla birlikte bayanlarda daha sık TMD izlendiğini destekler niteliktedir. TMD'nin bayanlarda daha sık izlenmesinin nedeni; postural bozukluklar, zarar verici alışkanlıklar ve psişik faktörlerin bayanlarda erkeklere kıyasla daha yüksek oranlarda görülmesidir (Kavuncu 1994). Sirirungrojying (1998), Marbach (1988), Dworkin (1990) ve Lipton (1993); TMD problemi olan bayanların, ağrı eşiklerinin daha düşük ve buna bağlı olarak ilaç gereksinimlerinin erkeklere oranla daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda

TMD'nin bayanlarda erkeklere göre çok daha yüksek oranlarda görülmesini destekler niteliktedir.

Karan ve ark (1998), TMD'li bireylerde %40 oranında lateral pterygoid kas ağrısı ve bunu takiben %21 medial pterygoid, %20 masseter, %10 temporal ve %9 diğer kaslarda ağrı şikayetine rastladıklarını bildirmişlerdir. Günay ve ark (1998), TMD'li bireylerde çiğneme kaslarında %71 oranında ağrıya rastlamışlardır. Geislerr ve McPhee (1986), çiğneme kaslarında ağrıya %60 oranında rastladıklarını bildirmişlerdir.

Çalışmamızda ise masseter kas ağrısı %100, medial pterygoid kas ağrısı %98, lateral ve temporal kas ağrıları %92 oranında izlenmiştir (Tablo 4.3). Sonuçlarımızın yüksek oranda çıkmasının nedeni, çalışma için seçilen bireylerin primer ağrı şikayeti ile kliniğimize başvurması olabilir.

Mohl ve ark (1988), çiğneme kaslarında ağrı ve spazmın en çok masseter kasında meydana geldiğini bildirmişlerdir. Or (1988)'da çalışmasında masseter kas spazmı oranını %82 olarak bildirmiştir. Çalışmamızda da masseter kastaki ağrı oranı diğer çiğneme kaslarından daha yüksek bulunmuştur (Tablo 4.3). Masseter kası, sıklıkla TMD ile birlikte izlenen bruksizm varlığında en çok spazm gösteren kas olması sebebiyle, ağrının bu kasta yoğunlaşması oldukça doğal karşılanmalıdır. Bulgularımız da aynı sonucu göstermektedir.

Günay ve ark (1998), TMD'li bireylerde eklem seslerine %58 oranında rastladıklarını bildirmişlerdir. Çalışmamızda ise bu oran %82 olarak bulunmuştur (Tablo 4.3). Bulgularımız Günay ve ark'nın bulgularından daha yüksektir. Bunun sebebini ise Günay ve ark'nın çalışmayı yaş ortalaması daha büyük grupta yapmış olmalarına bağlamaktayız. Bilindiği üzere yaş arttıkça TMD kronikleşmekte ve eklem sesleri dejeneratif değişikliklere bağlı olarak azalmaktadır.

Günay ve ark (1998), TMD'li bireylerde ağız açıp kapama esnasında kısıtlanmaya ise %21 oranında rastlamışlardır. Çalışmamızda da bu oran %22 idi (Tablo 4.3). Bulgumuz Günay ve ark'nın bulguları ile uyumludur.

Or (1988) kulak bölgesinde ağrı şikayetine %4.5 oranında rastlarken, kulak dolgunluğu, kulak çınlaması ve işitme kaybı gibi kulak semptomlarının oranını %90 olarak bildirmiştir. Çalışmamızda kulak ağrısına %52 oranında rastlanmıştır (Tablo 4.3). Kraus, bu semptomların ortaya çıkmasında tensor veli palatini ve tensor timpani kaslarının spazmını sorumlu tutmaktadır (Or 1998). Bu spazmın, TMD'de rol alan çiğneme kaslarının gerilmesi sonucunda ortaya çıktığını belirtmektedir. Çünkü bu kasların anatomik ve fonksiyonel başlangıçları, sinir innervasyonları ortaktır. Bu durumda çiğneme kaslarında spazm ve ağrı bulunan TMD'li bireylerde kulağa ilişkin semptomlar sıklıkla görülebilir (Or 1998).

Jensen ve Agerberg baş ağrısının eklem problemi olan bireylerde sık rastlanan bir bulgu olduğunu bildirmişlerdir (Okeson 1998). Okeson (1998) ile Magnusson ve ark (2000)'da çeşitli eklem tedavi yöntemlerini uygulayarak baş ağrısının azaldığını göstermişlerdir. Magnusson ve ark (2000), 15 ve 35 yaş gruplarındaki TMD'li bireylerde yaptıkları çalışmada baş ağrısı oranını sırasıyla %35ve %37 olarak bulmuşlardır. Or (1988) çalışmasında baş ağrısına % 42 oranında rastladığını bildirmiştir.

Çalışmamızda TMD'li bireylerde %98 oranında baş ağrısı saptanmıştır (Tablo 4.3). Çalışmamızın sonuçlarının yüksek olmasının sebebinin, çalışmamızı oluşturan bireylerin yaş ortalamalarının daha küçük olması, primer şikayetlerinin ağrı olması ve depresif özelliklerinden kaynaklandığı düşüncesindeyiz. Baş ağrısına bu oranda rastlanması baş ağrısının doğrudan TMD ile bir ilişkisi olabileceğini düşündürmektedir. Bilindiği gibi TMD'de temporal kasta da aktivite artışı olmaktadır. Baş ağrısının sebebi bu aktivite artışı sonucu oluşan spazm olabilir. Çalışmamızda temporal kas ağrısına bireylerin %92'sinde

rastlanmıştır. Baş ağrısı görülen bireylerle, temporal kas ağrısı görülen bireylerin oranlarının yakın olması bu iki parametrenin pozitif ilişki içerisinde olabileceğini düşündürmektedir. Bu durumda bireylerde baş ağrısının varlığı, diğer semptomlarla birlikte değerlendirmek şartıyla TMD'nin spesifik bulgusu olarak sayılabilir.

Or (1988), TMD'li bireylerde yüz ağrısının %9 oranında izlendiğini bildirmiştir. Ancak çalışmamızda bu oran %84 oranında bulunmuştur (Tablo 4.3). İki çalışma arasında çok büyük farklılık vardır. Bunun sebebi ise Or'un baş ağrısını alt gruplara ayırıp, yüz bölgesindeki ağrıyı baş ağrısı grubuna dahil etmesidir. Başka bir neden de grupların yaş ortalamasının farklılığı olabilir.

TME bozukluklarının semptomları ve tedavisi çeşitlidir, çünkü etiyolojileri multifaktöriyeldir ve multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Rugh ve Solberg (1977), Zarb ve Speck (1977)'in görüşleri TMD'nin multifaktöriyel etiyolojisi fikrini desteklemektedir. Başarılı tedavi ile tüm semptomlar ortadan kaldırılabilir ancak uzun süreli takip gereklidir. DeBoewer ve Karlsson, TMD'li bireylerin oral cerrah, ortodontist, prostodontist ve psikiyatrist tarafından değerlendirilmesi gerektiğini bildirmişlerdir (Komiya ve ark 1999).

1990'lı yıllarda TMD'nin konservatif tedavi sonucu başarısızlığı gündeme gelmiştir ve tedavinin başarılı olması için TMD'nin tam olarak etyolojisinin ve patofizyolojisinin anlaşılması gerektiği vurgulanmıştır. Günümüzde TMD tedavisinde en öncelikli amaç ise ağrının giderilmesidir (Komiya ve ark 1999). Ağrının giderilmesinde kullanılacak yöntemler çeşitlidir. Klinisyen problemin altında yatan etiyolojik nedene göre tedavi planlamasını yapmalıdır.

Son yıllarda birçok araştırmacı TMD'nin psikolojik yönle ilişkisine ilgi göstermiştir. Yapılan çalışmalar; psikolojik faktörlerin özellikle de anksiyetenin TMD'nin etiyolojisinde etkili olduğu hipotezini desteklemektedir (Southwell ve ark 1990). Marbach (1992),

TMD'nin davranışla ilgili bir hastalık olarak değerlendirilmesi gerektiğini bildirmiştir. Stein ve ark (1982) yaptıkları psikometrik testler sonucu TMD hastalarının daha stresli bir yaşantıları olduğunu bildirmişlerdir. Speculand ve Goss (1985), TMD'li bireylerde belirgin bir kişilik özelliği bulmamalarına rağmen, yüksek seviyede anksiyete ve depresyon olduğunu belirtmişlerdir. Fine (1971), çalışmasının sonucunda TMD'li bireylerin %52'sinde çok büyük bir stresten sonra, %24'ünde günlük sıkıntılardan sonra ve herhangi bir psikiyatrik semptom göstermeyen %24 bireyde de dental tedaviden sonra TMD'nin oluştuğunu bulmuştur. Moss ve Adams (1984), TMD'de anksiyetenin mi tetikleyici faktör olduğunu ya da TMD'nin mi anksiyeteye neden olduğunu anlamak için çalışma yapmışlar ancak kesin bir kaniye varamadıklarını bildirmişlerdir.

TMD'li hastaların büyük çoğunluğunda, prevelans değerleri farklı olmakla birlikte, anksiyete ve/veya depresyon vardır (Sirirungrojying ve ark 1998). Friction ve ark (1985), 164 hastanın %26'sını anksiyöz bulurlarken, %23'ünün depresif olduğunu bildirmişlerdir. Gerschman ve ark (1987), ise 368 kronik orofasiyal ağrı hastasının %17'sinde aşırı anksiyete, %18'inde de şiddetli depresyon olduğunu bulmuşlardır. Sirirungrojying ve ark (1998), TMD'li bireylerin psikometrik özelliklerini inceledikleri çalışmalarında TMD'li bireylerin daha anksiyöz ve depresif olduklarını bulmuşlardır. Yine aynı şekilde 1983 yılında Speculand ve ark, TMD hastalarında, asemptomatik kontrol grubu bireyelerine göre önemli derecede yüksek seviyede anksiyete ve depresyon olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızdaki TMD'li bireylerin kontrol grubuna göre daha depresif ve anksiyöz oldukları bulunmuştur (Tablo 4.4). Bu sonucumuz, yukarıdaki çalışmaların sonuçları ile benzerlik göstermektedir.

Depresyon, kasın fonksiyonunu etkileyerek kas ağrısına sebep olur ayrıca kişinin ağrı toleransını da azaltır. Sekonder olarak da santral sinir sistemi üzerinde etki oluşturabilir (Nally ve Moore 1975). Anksiyete kişinin algılamasını ve fiziksel

semptomlara karşı toleransını değiştirebilir; bu nedenle bu kişilerin daha dikkatli tedavi edilmeleri gerekir (Molin 1973, Flor ve ark 1991). TMD hastaları daha depresif ve anksiyöz oldukları için, uygun teşhis ve tedavide rutin olarak psikometrik testlerin kullanılması gerekir (Sirirungrojying ve ark 1998). Depresyon sonucunda oluşabilecek ağrı, hastaların yeme, konuşma gibi günlük sosyal aktivitelerini etkiler ve sempatik sinir sisteminin aktivasyonunu artırır. Tedavide sempatik sinir sisteminin cevabını baskılayıcı antidepresan bir ilaç uygulamak doğru olabilir (Carlsson ve ark 1993). Bu sonuçlar ışığında, TMD'nin etiyolojisinin multifaktöriyel olması göz önüne alınırsa, her bireyde klasik yöntemlerle yapılan her tedavinin başarılı olması beklenmemelidir. Çünkü bu bireylerde psikolojik durum primer ya da sekonder olarak bozulmuştur. Bu sebeple öncelikle hastaların kısır döngüden çıkartılması için psikolojik durumun düzeltilmesine yönelik tedaviye başlanmalıdır. Bu düşüncüyü temel alarak, çalışmamızda TMD'li bireylerin öncelikle ağrı şikayetlerini dolayısıyla psikolojik durumlarını düzeltmeyi planladık. Psikiyatrist danışmanlığında 2 ay süreyle antidepresan ilaçlar kullanılarak, bireylerin ağrı şikayetleri ve psikolojik düzenlemeleri gerçekleştirildi. Daha sonra TMD'nin etiyolojisinin multifaktöriyel olduğu düşüncesiyle problemi tetikleyici faktörler araştırıldı. Gerekli görülen bireylere, okluzal splint, uyumsuz dolgu ve protezlerin değiştirilmesi, diş eksikliklerinin giderilmesi ve okluzal uyumlama gibi işlemler uygulandı.

TMD'nin tedavisinde çeşitli yöntemler mevcuttur. Bu yöntemlerden birisi de ilaçla tedavidir. Antidepresan ilaçlar 30 yılı aşkın süredir kronik orofasiyal ağrıyı da içerecek şekilde oldukça yaygın bir kullanım alanına sahiptir. Yapılan çalışmalarda ağrının tedavisi için kullanılan antidepresan ilaçların analjezik etkilerinin antidepresan aktivitelerine bağlı olarak gerçekleştiği bildirilmiştir. Antidepresan ilaçlar depresyon tedavisi için kullanıldıkları dozlardan daha düşük dozlarda analjezik etki gösterirler (Magni 1991, McNeill 1993). Sharav ve ark (1987) kronik orofasiyal ağrıları bulunan bireylere, iki farklı

dozda antidepresan vermişlerdir. Daha düşük dozda ilaç verdikleri bireylerde daha etkili bir tedavi sonucuna ulaştıklarını bildirmişlerdir. McQuay ve ark (1992) ise doz artırımıyla bağlantılı olarak analjezik etkinin arttığını bildirmişlerdir. Ancak doz yükseldikçe de yan etkilerin arttığını saptamışlardır. Çalışmamızda öncelikle analjezik etkinin sağlanması amaçlandığı için düşük dozda antidepresan ilaç kullanılarak TMD'li bireylerin tedavisi gerçekleştirildi. Aynı zamanda bu bireylerdeki anksiyete ve depresyon seviyeleri kontrol grubuna oranla daha yüksek olduğundan, antidepresanların düşük dozda kullanılmasına rağmen bireylerin depresyon ve anksiyete seviyelerinde azaltıcı etki oluşturup oluşturmadığı da araştırıldı. Bu amaçla iki farklı grup antidepresan ilaç psikiyatrist tavsiyesiyle TMD'li bireylere verildi. Bunlardan birisi serotonin geri alınımını engelleyerek serotoninin yüksek seviyelerde korunmasını sağlayan serotonin geri alım inhibitörü sertralin türevi *Lustral* (Pfizer) isimli ilaçtı. *Lustral* bireylere 50mg/gün olarak tek doz uykudan önce önerildi. Diğer ilaç ise nöronlar arası serotonin iletimini artıran trisiklik antidepresanlardan amitriptilin türevi *Laroxyl* (Roche) isimli ilaçtı. *Laroxyl* bireylere 25 mg/gün olarak tek doz uykudan önce önerildi. İlaçların uykudan önce önerilmesinin amacı, olabilecek yan etkilerin mümkün olduğunca uyku süresince geçirilmesi, dolayısıyla bireylerin sosyal aktivitelerinde herhangi bir kısıtlamanın olmamasıydı. Çalışma sonucunda tüm TMD'li bireylerde ağrı derecelerinde istatistiksel açıdan anlamlı değişiklikler saptanmıştır (Tablo 4.5, 4.7, 4.8). Aynı zamanda depresyon ve anksiyete seviyelerinde de anlamlı derecede azalma gözlenmiştir (Tablo 4.5, 4.7, 4.8). Bu sonuçlar Sharav ve ark'nın sonuçlarıyla uyum göstermektedir. Düşük dozlarda antidepresan kullanımıyla TMD'li bireylerin ağrı şikayetleri giderilmiştir. McQuay ve ark'nın ileri sürdüğü yüksek dozlarda antidepresan ilaç kullanımına gerek kalmamış, böylece oluşabilecek yan etkiler en aza indirilmiştir. Ayrıca iki farklı grup antidepresan kullanımı sonucunda gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığı saptanmıştır (Tablo 4.9).

Bunun neticesinde antidepresanlar arasında TMD'li bireylerin ağrı şikayetlerini giderebilme yetenekleri açısından fark olmadığı sonucuna varılabilir. Bireylerin geçmiş medikal hikayelerine uygun olarak herhangi bir antidepresan ilaç önerilebilir. Ancak trisiklik antidepresanların etkilerinin daha uzun sürede başlaması, serotonin geri alım inhibitörlerinin ise kısa dönem yan etkilerinin daha fazla olduğu göz önünde bulundurulmalıdır.

Serotoninin biyolojik ritimde rolü olduğu düşünülmektedir. Serotonin nöronlarının majör işlevi uyku ve uyanıklık döngüsünün kontrolüdür. Ayrıca ağrı algısı ve duygudurumda da önem taşır. Serotonin düzeyi değişiklikleri duygudurum değişikliklerine de neden olur. Beslenme, motor aktivite ve ısı kontrolü ile seksüel davranışta da önemlidir. Prolaktin, kortizol, büyüme hormonu ve büyük olasılıkla da β endorfin nöroendokrin sistemini de etkiler. Kan basıncı kontrolü, kalp hızı, solunum, termoregülasyon ve iştahı da kontrol eder. Serotonin bunlara ilaveten depresyon ve anksiyeteden de sorumludur (Yüksel 1998). Serotoninin aktivitesi "serotonin transporter gen" (5-HTT) olarak isimlendirilen bir gen tarafından düzenlenir ve bu genin iki polimorfik bölgesi vardır. Serotonin transporter gen otizm, alkolizm, depresyon, anksiyete, fibromyalji, migren, şizofreni gibi bir çok durumla ilişkilidir (Cook ve ark 1998, Ogilvie 1998). Herken ve ark (2001), depresyon ve anksiyeteden sorumlu serotoninin TMD'li bireylerde genetik seviyelerde de farklı olduğunu bildirmişlerdir. Herken ve ark (2001) yaptıkları çalışmada TMD'de serotonin transporter gen polimorfizminin rolünü araştırmışlardır. Polimorfizmle TMD arasında bir ilişki bulamamalarına rağmen, serotonin transporter genin STin 12.10 genotipinin TMD'li bireylerde, STin 12.12 genotipinin ise kontrol grubunda daha baskın olduğunu bildirmişlerdir. Bunun sonucunda STin 12.10 genotip baskınlığının genetik olarak TMD'de tetikleyici, STin 12.12 genotip baskınlığının da TMD'de koruyucu bir faktör olabileceğini belirtmişlerdir. Çalışmamızın sonucunda da TMD'li bireyler ve kontrol grubu arasında

serotonin transporter gen polimorfizmi açısından bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.10) . Bu bulgumuz Herken ve ark'nın bulgusuyla uyum içerisindedir. Ancak serotonin transporter genin genotipleri incelendiğinde çalışmamızda gruplar arasında fark bulunamamıştır. Bu bulgumuz ise Herken ve ark'nın bulguları ile benzerlik göstermemektedir. Çalışmaların sonuçları arasındaki bu farklılığın sebebinin diğer çalışmada gruplara dağılımın homojen olmamasından kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz. Herken ve ark'nın çalışmalarında bireylerin yaş ortalaması çalışmamıza katılan bireylerden daha düşüktü. Ancak yaş grupları arasındaki farklılığın genetik sonuçlara bir etkisi olmadığından, sonuçlardaki farklılığın diğer çalışmada kontrol grubunun hasta grubundan yaklaşık 2.5 kat daha fazla seçilmesinden dolayı olduğunu düşünmekteyiz.

Herken ve ark (2001) SCL 90-R test sonuçlarına göre, TMD'li bireylerin 5-HTT gen genotiplerinden STin 12.12 genotipinin, somatizasyon ve öfke değerlerinin STin 12.10 genotipinden daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Ancak kontrol gruplarında ise bir farklılık bulamamışlardır. Çalışmamızda ise hem araştırma hem de kontrol grubunda 5-HTT gen genotipleri ve SCL 90-R test değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Tablo 4.11, 4.12). Bulgularımız diğer çalışmanın sonuçlarıyla benzerlik göstermemektedir. 5-HTT genin genotiplerinden herhangi birisinin SCL 90-R testinin bulgularıyla ilişkisi olmadığı kanaatindeyiz.

Krogstad ve ark (1998), SCL 90-R test sonuçlarında TMD'li bireylerle kontrol grubu arasında en önemli farklılığı obsesyon, somatizasyon, depresyon ve öfke değerlerinde bulmuşlardır. Keefe ve Dolan (1986), TMD'li hastaların ağrı seviyelerini ve psikolojik durumlarını değerlendirmek için McGill ağrı skalasını ve SCL 90-R testini uygulamışlardır. Hastaların somatizasyon, obsesyon, depresyon ve anksiyete değerlerinin yüksek olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızda da TMD'li bireylerde SCL 90-R test sonuçlarına göre somatizasyon, depresyon, anksiyete, fobik düşünce ve öfke değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (Tablo 4.6). Sonuçlarımız Krogstad ve ark ile Keefe ve Dolan'ın sonuçlarıyla uyum içerisindedir. Ancak, Dworkin (1990), ağrının eşlik ettiği hastalıklarda ağrının somatizasyon ve depresyon değerlerini arttırdığı için SCL 90-R test sonuçlarının güvenli olmayabileceğini bildirmiştir. Southwell ve ark (1990) ise, TMD'li hastaların anksiyetelerini somatik semptomlar şeklinde açığa çıkarttıklarını belirtmiştir. Moss ve Adams (1984), yüz ağrısı olan hastalarda anksiyetenin ağrının bir sonucu olarak, ağrı devam ederken ortaya çıktığını ve ağrı dindikten sonra anksiyetenin ortadan kalktığını bildirmişlerdir. Bunlara karşın Bernstein ve ark (1994) ise, SCL 90-R testinin kronik ağrılı hastalarda hem fiziksel hem de psikolojik olarak değerlendirilmesinde oldukça güvenli bir yöntem olduğunu bildirmişlerdir. Bütün bu fikirlere rağmen, TMD'li bireylerde SCL 90-R testinin sonuçları diğer psikometrik testlerin sonuçları ile birlikte gözönüne alındığı zaman hekimin hastasının durumunu daha iyi anlamasında ve tedavi planını buna yönelik düzenlemesinde oldukça faydalı olacağını düşünmekteyiz.

Bu çalışmanın sonucunda, TMD'li bireylerde kronik ağrıya bağlı olarak depresyon ve anksiyete seviyelerinde artış olduğunu görülmüştür. TMD'li bireylerin ağrıların giderilmesi için rutin kullanılan kas gevşeticilere ilaveten antidepresan ilaçlarla tedavinin hastanın psikolojik durumunu düzelterek ağrıyı azalttığı saptanmıştır. TMD'de etiolojinin tam olarak anlaşılması ve tedavi planının öncelikle buna yönelik yapılması, multidisipliner yaklaşım uygundur.

Sonuç:

1. Baş ağrısı ve çiğneme kaslarında ağrı TMD'de en sık karşılaşılan şikayetlerdir.
2. TMD'li bireylerin depresyon ve anksiyete seviyeleri normal bireylerden daha yüksektir.

- 3.TMD ile psikolojik durum arasında pozitif bir ilişki vardır.
- 4.Psikometrik testlerin TMD'li hastalarda rutin olarak kullanımı hekimin hastaya yaklaşımı ve tedavi planlaması açısından gerekli ve önemlidir.
- 5.TMD'de antidepresan ilaç kullanımı ağrı başta olmak üzere tüm subjektif bulguları azaltır.
6. TMD'li bireylerin antidepresan ilaç kullanımı ile psikolojik durumları da düzelmektedir.
- 7.TMD'ye spesifik bir antidepresan grubu yoktur, SSRI ve Trisiklik antidepresan ilaçlar birbirine benzer etki gösterirler.
- 8.Serotonin transporter genin genotipleri açısından TMD'li bireylerde farklılık bulunamamıştır.
9. Genetik açıdan TMD'li bireyler ve normal bireyler arasında farklılık bulunamamıştır.
- 10.Serotonin transporter gen genotiplerinin bireylerin anksiyete ve depresyon seviyeleri ile ilişkisi bulunamamıştır.

6.ÖZET

S.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı

DOKTORA TEZİ/KONYA-2002

Gülsün ÖZ

Danışman

Prof. Dr. Adnan ÖZTÜRK

Temporomandibular Disfonksiyonlu Hastaların Genetik ve Psikometrik Açıdan Değerlendirilmesi

Çalışmanın amacı, TMD'li bireylerin psikometrik durumlarının incelenmesi, serotonin transporter gen polimorfizmi açısından normal bireylerle farklılık olup olmadığının saptanması ve iki farklı grup antidepresan ilacın TMD'de etkinliğinin incelenmesidir.

Bu amaçla, yaş ortalamaları 29 yıl 3 aylık, 46 bayan 4 erkek toplam 50 TMD'li birey ve yaş ortalamaları 25 yıl 6 ay olan 26 bayan 24 erkek toplam 50 bireylik kontrol grubu olmak üzere 100 birey çalışmaya dahil edilmiştir. Bireylerin tümünden 10 cc'lik kan örnekleri alınarak serotonin transporter gen polimorfizmine bakılmıştır. Bireylere daha sonra psikometrik testler uygulanarak anksiyete ve depresyon seviyeleri belirlenmiştir. TMD'li bireylere antidepresan ilaç olarak *Laroxyl* (Roche) ve *Lustral* (Pfizer) verilmiştir. Bu ilaçların anksiyete ve depresyon seviyelerini, ağrı şikayetlerini ne derecede etkilediği yapılan testlerle belirlenmiştir.

Gruplar arası farklılık bağımsız t testi, tedavi öncesi ve sonrası psikometrik test sonuçları Wilcoxon Signed Rank testi, ilaçla tedaviye yanıt karşılaştırmaları ve gruplar arası serotonin transporter gen polimorfizmi farklılıkları χ^2 (ki kare) testi, gruplar arasında serotonin transporter genin polimorfik varyantlarının, bireylerin SCL 90-R ölçek puanları arasındaki ilişki tek yönlü varyans analizi ile değerlendirildi.

TMD'nin görülme sıklığı bayanlarda %92, erkeklerde %8 olarak bulunmuştur. Araştırma ve kontrol grubu arasında anksiyete ve depresyon seviyeleri arasında anlamlı farklılık olduğu bulunmuştur. Çiğneme kaslarında ağrı şikayeti en çok masseter, daha sonra medial pterygoid kasta belirlenmiştir. Antidepresan ilaç kullanımının TMD'de şikayetlerin azalmasında etkili olduğu saptanırken, iki ilaç arasında farklılık görülmemiştir. Serotonin transporter gen polimorfizmi açısından gruplar arasında farklılık bulunmamıştır.

Sonuç olarak TMD'nin etiyolojisinde psikolojik faktörler önemli role sahiptirler. TMD'li bireylerde genetik açıdan bir farklılık olmamasına rağmen, ağrının giderilmesinde antidepresan ilaçların etkinliği dikkate alınmalıdır. Multidisipliner bir yaklaşım yapılmalıdır. TMD'nin genetik açıdan incelenmesiyle ilgili daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır.

7. SUMMARY

Evaluation of Patients With Temporomandibular Dysfunction By Genetic and Psychometric Aspect

The aim of this study was to evaluate psychometric status of patients with TMD, determination of any differences on the serotonin transporter gene polymorphism between TMD patients and determination of control subjects and the effectiveness of two different groups of antidepressant drugs on TMD.

For this purpose, 46 female, 4 male total 50 patients with TMD, at a mean age of 29 years and 3 months; 26 female, 24 male total 50 control subjects at a mean age of 25 years 6 months were included the study. 10 cc blood samples for evaluation of serotonin transporter gene polymorphism were taken from all subjects. Psychometric tests were applied to the individuals for determination of depression and anxiety levels. Patients with TMD were prescribed Laroxyl (Roche) and Lustral (Pfizer) as antidepressant drugs. The effect of these drugs on anxiety, depression level and pain was determined by psychometric tests.

Differences between groups were statistically evaluated using independent samples t test. Psychometric test results before and after the treatment were statistically evaluated using Wilcoxon Signed Rank Test. Comparison of drugs' effect on treatment outcome and the differences of serotonin transporter gene polymorphism between the groups were statistically evaluated using Chi-Square test and relation of serotonin transporter gene's polymorphic

variants between the groups and SCL-90 R test results of individuals were statistically evaluated using one-way analysis of variance.

TMD was found in 92% of females and in 8% of males. Statistically significant differences were found in anxiety and depression levels between research and control groups. The pain in the masticatory muscles was most intense in masseter followed by medial pterygoid muscle. Antidepressant drugs were effective on reducing the complaints of TMD patients while no significant differences were found between two different drugs. Statistically no significant differences were found between the groups for serotonin transporter gene polymorphism.

Consequently, psychometric factors have an important role in the aetiology of TMD. Although there was no differences were found in genetic property in TMD patients', it must be taken into consideration of the effectiveness of antidepressant drugs on blocking the pain. Multidisciplinary approach must be done. Further studies including the relation of TMD and genetic must be done.

8.KAYNAKLAR

- Agerberg G, Bergenholz A (1989)** *Craniomandibular disorders in adult populations of West Bothnia Sweden, Acta Odontol Scan, 47, 129-133.*
- Akdemir A, Örsel S, Dağ İ, Türkçapar H, İşcan N, Özbay H (1996)** *Hamilton Depresyon derecelendirme ölçeği (HDDÖ)'nin geçerliliği, güvenilirliği ve klinikte kullanımı, Psikiyatri, Psikoloji Psikofarmakoloji, 4, 215-251.*
- Akerman S, Rohlin M, Kopp S (1984)** *Bilateral degenerative changes and deviation in form of temporomandibular joints and autopsy study of elderly individuals, Acta Odontol Scand, 42, 205-214.*
- Atalay ND (1989)** *Bruksizmde psişik nedenler ve tedavi, Ege Diş Fak Der, 10, 103-106.*
- Barghi N, Aguilar T, Martinez C, Woodall WS, Maaskant BA (1987)** *Prevalence of types of temporomandibular joint clickings in subject with missing posterior teeth, J Prosthet Dent, 57, 617-620.*
- Bernstein IH, Jaremko ME, Bruce SH (1994)** *On the utility of the SCL 90_R with low back pain patients, Spine, 19, 42-48.*
- Brown GL, Ebert ME, Goyer PF, Jimerson DC, Klein WJ, Bunney WE, Goodwin FK (1982)** *Aggression, suicide, and serotonin: relationships to CSF amine metabolites, American Journal of Psychiatry, 132, 741-746.*

- Buckingham RB, Braun T, Harinstein DA, Oral K, Bauman D, Bartynski W et al (1991)** *Temporomandibular joint dysfunction syndrome: A close association with systemic joint laxity (the hypermobile joint syndrome)*, Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 72, 514-519.
- Carlsson AM (1983)** *Assesment of chronic pain, I, Aspects of the reliability and validity of the visual analogue scale*, Pain, 16, 87-101.
- Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL, Anderson D (1993)** *Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls*, J Orofac Pain, 7 (1), 15-22.
- Carlsson GE (1984)** *Epidemiological studies of signs and symptoms of temporomandibular joint-pain-dysfunction: a literature review*, APS Bulletin, 7-11. Alınmıştır, **Günay Y, Bellaz Bİ, Gürgan C, Gülten T, Haskan H (1998)** *Temporomandibular eklem disfonksiyonunda semptomların dağılımı*, İÜ Diş Hek Fak Der, 32, 177-182.
- Chong SA, Lee WL, Tan CH, Ngeetay AH, Chan AO, Tan EC (2000)** *Attempted suicide and polymorphism of the serotonin transporter gene in Chinese patients with schisophrenia*, Psychiatry Research, 97, 101-106.
- Clarke NG, Townsend GC (1984)** *Distribution of nocturnal bruxing patterns in man*, J Oral Rehabil, 11, 529-536.
- Cook EH, Courchesne R, Lard C, Cox NJ, Yan S, Lincoln A, et al (1997)** *Evidence of linkage between the serotonin trnasporter gene and autistic disorder*. Molecular Psychiatry, 2, 247-250.

- Cook EH, Courchesne R, Lard C, Cox NJ, Yan S, Lincoln A, et al (1998)** *Evidence of linkage between the serotonin transporter gene and increased risk for major depression with melancholia*, Hum Genet, 103, 319-322.
- Cooper B, Sylph J (1973)** *Life events and the onset of neurotic illness: an investigation in general practice*, Psychol Med, 3, 421. Alınmıştır, **Speculand B and Goss AN (1985)** *Psychological factors in temporomandibular joint dysfunction pain*, Int J Oral Surg, 14, 131-137.
- Costen JB (1934)** *Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint*, Ann Otol Rhinol Laryngol, 43,1-15. Alınmıştır, **Vezenaroglu B, Atalay ND (1996)** *Nokturnal Bruksizm*, Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları, 1, 95-105.
- Dahlström L (1993)** *Psychometrics in temporomandibular disorders*, Acta Odontol Scand, 51, 339-352.
- Darlene H, Randolph MK (1990)** *Management of musculoskeletal disorders*, second ed., Philadelphia, 430.
- Delaney JF (1976)** *Atypical facial pain as a defence against psychosis*, Am J Psych, 133, 1151-1154. Alınmıştır, **Speculand B and Goss AN (1985)** *Psychological factors in temporomandibular joint dysfunction pain*, Int J Oral Surg, 14, 131-137.
- Demirel F, Saatçi I, Dural S, Şahin E (1997)** *Temporomandibular eklemin içyapı bozukluklarının tanısında klinik muayene ve manyetik rezonans görüntüleme bulgularının karşılaştırılması*, HÜ Diş Hek Fak Derg, 21 (1), 56-60.
- Denucci DJ, Dionne RA, Dubner R (1996)** *Identifying a neurobiological basis for drug therapy in TMDs*, JADA, 127, 581-593.
- Derogatis LR, Clearly PA (1977)** *Confirmation of the dimensional structure of the SCL-90R: a study in construct validation*, J Clin Psych, 33, 981-989.

- Devor M (1996)** *Pain mechanisms*, *The Neuroscientist*, 2, 233-244.
- Dionne RA (1997)** *Pharmacologic treatments for temporomandibular disorders*, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 83, 134-142.
- Dworkin SF, Huggins KH, Leresche L, Von Korff M, Howard J, Truelowe E et al (1990)** *Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls*. *J Am Dent Assoc*, 120, 273-276.
- Dworkin SF, Massoth DL (1994)** *Temporomandibular disorders and chronic pain: Disease or illness?*, *J Prosthet Dent*, 72, 29-38.
- Dworkin SF, Von Korff MR, LeResche L (1990)** *Multiple pains and psychiatric disturbance: an epidemiologic investigation*, *Arch Gen Psychiatry*, 47, 239-244.
- Eversole LR, Machado L (1985)** *Temporomandibular joint internal derangements and associated disorders*, *J Am Dent Assoc*, 110, 69-79.
- Fields L, Heinricher MM, Mason P (1991)** *Neurotransmitters in nociceptive modulatory circuits*, *Annu Rev Neurosci*, 14, 219.
- Fine EW (1971)** *Psychological factors associated with non-organic temporomandibular joint pain dysfunction syndrome*, *Brit Dent J*, 131, 402-404.
- Flor H, Birbawner N, Schulte W, Roos R (1991)** *Stress related electromyographic responses in patients with chronic temporomandibular pain*, *Pain*, 46, 145-148.
- Foreman PA (1985)** *Temporomandibular joint and myofascial pain dysfunction: some current components*, *N Z Dent J*, 81, 47-57.
- Fricton JR, Kroening R, Haley D, Siegert R (1985)** *Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients*, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 60, 615-619.
- Geissler PR, McPhee PM (1986)** *Electrostimulation in the treatment of pain in the mandibular dysfunction syndrome*, *J Dent*, 14, 62-65.

Gerschman JA, Wright JL, Hall WD, Reade PC, Burrows GD, Holwill BJ (1987)

Comparisons of psychological and social factors in patients with chronic orofacial pain and dental phobic disorders, Aust Dent J, 32, 331-334.

Gervais RO, Fitzsimmons GW, Thomas NR (1989) *Masseter and temporalis*

electromyographic activity in asymptomatic, subclinical and temporomandibular joint dysfunction patients, J Craniomand Pract, 7, 52-57.

Glaros AG (1981) *Incidence of diurnal and nocturnal bruxism, J Prosth Dent, 45, 545-*

549.

Gray RJM, Davies SJ, Quayle AA (1994) *A clinical approach to temporomandibular*

disorders for examination of the articulatory system: occlusion, Brit Dent J, 23, 63-68.

Greene CS, Marbach JJ (1985) *Epidemiologic studies of mandibular dysfunction: a*

critical review, J Prosthet Dent, 48, 184-190.

Günay Y, Bellaz İB, Gürkan C, Gülten T, Haskan H (1998) *Temporomandibular eklem*

disfonksiyonunda semptomların dağılımı, İÜ Diş Hek Fak Der , 32, 177-182.

Hamilton M (1959) *The assesment of anxiety states by rating, Br J Med Psychol, 32,50-55.*

Alınmıştır, Yazıcı MK, Demir B, Tanrıverdi N, Karaağaoğlu E, Yolaç P (1998)

Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği, değerlendiriciler arası güvenilirlik, geçerlik çalışması. Türk Psikiyatri Çalışması,9,114-117

Harriman LP, Snowdon DA, Messer LB, Rysavy DM, Ostwald SK, Lai CH et al

(1990) *Temporomandibular joint dysfunction and selected health parameters in the elderly, Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 70, 406-413.*

- Heils A, Teufel A, Petri S, Stober G, Riederer P, Bengel D, Lesch KP (1996)** *Allelic variation of human serotonin transporter gene expression.* J Neurochemistry, 66, 2621-2624.
- Helkimo M (1974)** *Studies on function and dysfunction of the masticatory system IV. Age and sex distribution of dysfunction in the masticatory system in lapps in the North Finland,* Acta Odont Scand, 32, 255-267. Alınmıştır, **Menapace SE, Rinchuse DJ, Zullo T, Pierce CJ, Shnorhokian H (1994)** *The dentofacial morphology of bruxers versus non-bruxers,* Angle Orthod, 1, 43-52.
- Helsing G, L'Estrange P, Holmlund A (1986)** *Temporomandibular disorders: a diagnostic challenge ,* J Prosthet Dent.
- Herken H, Erdal E, Mutlu N, Barlas Ö, Çataloluk O, Öz F et al (2001)** *Possible association of temporomandibular joint pain and dysfunction with a polymorphism in the serotonin transporter gene,* Am J Orthod Dentofac Orthop, 120 (3), 308-313.
- Huber MA, Hall EH (1990)** *A comparison of the signs of temporomandibular joint dysfunction and occlusal discrepancies in a symptom-free population of men and women,* Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 70, 180-183.
- Kampe T (1987)** *Function and dysfunction of the masticatory system in individuals with intact and restored dentitions: a clinical psychological and physiological study.* Swed Dent J 42, 1-68.
- Kaplan AS, Assael LA (1991)** *Temporomandibular disorders diagnosis and treatment,* WB Saunders, 95-103.
- Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA (1994)** *Synopsis of Psychiatry, 7th ed,* William&Wilkins, Baltimore, Maryland.

- Kara ÖS, Demir B, Tuğal Ö, Kabakçı E, Yazıcı MK (2001),** *Montgomery-Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği: değerlendiriciler arası güvenilirlik ve geçerlik çalışması*, Türk Psikiyatri Dergisi, 12, 185-194.
- Karan A, Kavuncu V, Değer A, Ömer ŞR, Kılıç Z, Keskin C ve ark (1998)** *Temporomandibular eklem disfonksiyon sendromunda etyolojik faktörlerin dağılımı*, İÜ Diş Hek Fak Der , 32, 119-123.
- Kavuncu V (1994)** *Temporomandibular eklem disfonksiyon sendromunda değişik TENS modalitelerinin etkinliği*, uzmanlık tezi, İstanbul.
- Keefe FL, Dolan E (1986)** *Pain behavior and pain coping strategies in low back pain and myofascial pain dysfunction syndrome patients*, Pain, 24, 49-56.
- Kleinknecht RA, Mahoney ER, Alexander LD (1987)** *Psychosocial and demographic correlates of temporomandibular disorders and related symptoms: an assessment of community and clinical findings*, Pain, 29, 313-324.
- Komiyama O, Kawara M, Arai M, Asano T and Kobayashi K (1999)** *Posture correction as part of behavioural therapy in treatment of myofascial pain with limited opening*, J Oral Rehabil, 26, 428-435.
- Kraus H (1977)** *Muscular aspects of oral dysfunction ed: Gelb H, Clinical management of head, neck and temporomandibular joint pain and dysfunction*, WB Saunders Co, Philadelphia, 80-123. Alınmıştır, **Or S (1988)** *Temporomandibular Eklem Disfonksiyon Sendromlu Hastalarda Klinik İnceleme*, AÜ Diş Hek Fak Derg, 15 (1), 77-82.
- Krogstad BS, Jokstad A, Dahl BL (1998)** *Somatic complaints, psychologic distress, and treatment outcome in two groups of TMD patients, one previously subjected to whiplash injury*, J Orofacial Pain, 12, 136-144.

- Krogstad BS, Jokstad A, Dahl BL, Vassend O (1996)** *Relationships between risk factors and treatment outcome in a group of patients with temporomandibular disorders*, J Orofac Pain, 10, 48-53.
- Kronholm E, Alanen E, Hyypä MT (1987)** *Sleep movements and poor sleep in patients with nonspecific somatic complaints I, No first night effect in poor and good sleepers*, J Psychosom Res, 31, 623-629. Alınmıştır, **Veznedaroğlu B, Atalay ND (1996)** *Nokturnal Bruksizm*, Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları, 1, 95-105.
- Kydd WL, Daly C (1985)** *Duration of nocturnal tooth contacts during bruxing*, J Prosthet Dent, 53, 717-721.
- Laskin DM, Block S (1986)** *Diagnosis and treatment of myofascial pain dysfunction syndrome*, J Prosthet Dent, 1, 75-84.
- Leeuw JRJ, Steenks MJ, Ros JG, Lobbezzoo-Scholte AM, Bosman F (1994)** *Multidimensional evaluation of craniomandibular dysfunction. I: Symptoms and correlates*, J Oral Rehabil, 22, 413-419.
- Lesch KP, Balling U, Gross J, Strauss K, Wolozin BL, Murphy DL, Riederer P (1994)** *Organisation of the human serotonin transporter gene*. J Neu Transmission, 95, 157-162.
- Lesch KP, Bengel D, Heils A, Sabol SZ, et al (1996)** *Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region*. Science, 274, 1527-1531.
- Lipton JA, Ship JA, Larach-Robenson D (1993)** *Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States*, J Am Dent Assoc, 124, 115-118.
- Longmine DR (1992)** *The classification of pain syndromes*, Pain Digest, 2, 229-233.

- Lund JP, Widmer CG (1989)** *An evaluation of the use of surface electromyography in the diagnosis documentation and treatment of dental patients*, J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 3, 125-137.
- MacEntee MI, Weiss R, Morrison BJ, Waxler-Morrison NE (1987)** *Mandibular dysfunction in an institutionalized and predominantly elderly population*, J Oral Rehabil, 14, 523-529.
- Magni G (1991)** *The use of antidepressants in the treatment of chronic pain*, Drugs, 42, 730-738.
- Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE (2000)** *A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age*, J Orofac Pain, 14, 310-319.
- Mao J, Stein RB, Osborn JW (1992)** *The size and distribution of fiber types in jaw muscles: a review*, J Craniomandibular Disord Facial Oral Pain, 6, 192.
- Marbach JJ (1992)** *The temporomandibular pain dysfunction syndrome personality: fact or fiction?* J Oral Rehabil, 19, 545-549.
- Marbach JJ, Lennon MJ, Dohrenwend BP (1988)** *Candidate risk factors for temporomandibular pain and dysfunction syndrome: psychosocial, health behavior, physical illness and injury*, Pain, 34,139-142.
- Max MB, Culnane M, Schafer SC, Gracely RH, Walther DJ, Smoller B (1987)** *Amitriptyline relieves diabetic neuropathy pain in patients with normal or depressed mood*, Neurology, 37, 589-596.
- McCreary C, Clark G, Oakley M, Flack V (1992)** *Predicting response to treatment for temporomandibular disorders*, J Craniomand Disord Facial Oral Pain, 6, 161-170.

McNeill C (1993) *Temporomandibular disorders: guidelines for classification, assessment and management*, The American Academy of Orofacial Pain, 2nd ed, Quintessence, Chicago.

McNeill C (1997) *Management of temporomandibular disorders: Concepts and controversies*, J Prosthet Dent, 77, 510-522.

McQuay HJ, Carroll D, Glynn CJ (1992) *Low dose amitriptyline in the treatment of chronic pain*, Anaesthesia, 47, 646-652.

Mejersjö C, Carlsson GE (1984) *Analysis of factors influencing the long-term effect of treatment of TMJ pain dysfunction*, J Oral Rehabil, 11, 289-297.

Melzack R, Wall PD (1965) *Pain mechanisms : a new theory*, Science, 150, 971-979.

Alınmıştır, **Özcan İ (2000)** *Ağrı: baş-boyun ve orofasiyal ağrılar*, Nobel tıp, İstanbul, 17-32.

Menapace SE, Rinchuse DJ, Zullo T, Pierce CJ, Shnorhokian H (1994) *The dentofacial morphology of bruxers versus non-bruxers*, Angle Orthod, 1, 43-52.

Mew JRC (1997) *The aetiology of temporomandibular disorders: a philosophical overview*, Eur J Orthod, 19, 249-258.

Mohl ND, Zarb GA, Carlsson GE, Rugh JD (1988) *A textbook of occlusion*, Quintessence Pub Co Inc, Chicago, Illinois.

Molin C, Edman G, Schalling D (1973) *Psychological studies of patients with mandibular pain dysfunction syndrome*, Swedish Dent J, 66, 15-19. Alınmıştır,

Sirirungrojying S, Srisintorn S and Akkayanont P (1998) *Psychometric profiles of temporomandibular disorder patients with southern Thailand*, J Oral Rehabil, 25, 541-544.

- Moss RA and Adams HE (1984)** *The assessment of personality, anxiety and depression in mandibular pain dysfunction subjects*, J Oral Rehabil, 11, 233-235.
- Moulton RE (1955)** *Oral and dental manifestations of anxiety*, Psychiatry, 18, 261-273.
- Alınmıştır, **Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL, Anderson D (1993)** *Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls*, J Orofac Pain, 7 (1), 15-22.
- Nally FF, Moore DS (1975)** *Psychogenic diagnosis and therapeutic aspects of TMJ pain, analysis of 233 patients*, J Canadian Dent Assoc, 7, 403-407. Alınmıştır,
- Sirirungrojying S, Srisintorn S and Akkayanont P (1998)** *Psychometric profiles of temporomandibular disorder patients with southern Thailand*, J Oral Rehabil, 25, 541-544.
- Ogilvie AD, Russel MB, Dhall P, Battersby S, Ulrich V, Smith CA et al (1998)** *Altered allelic distribution of the serotonin transporter gene in migraine without aura and migraine with aura*, Cephalalgia, 18, 23-26.
- Okeson JP (1998)** *Management of temporomandibular disorders and occlusion* 4th ed, Mosby Year Book, St Louis, 413-461.
- Okeson JP, Phillips BA, Berry DT (1990)** *Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects*, J Oral Rehabil, 17, 411-418.
- Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Baldwin RM (1994)** *Nocturnal bruxing events: a report of normative data and cardiovascular response*, J Oral Rehabil, 21, 623-630.

Onghena P, Van Houdenhove B (1992) *Antidepressant induced analgesia in chronic nonmalignant pain: a meta-analysis of 39 placebo controlled studies*, Pain, 49, 205-219.

Or S (1988) *Temporomandibuler Eklem Disfonksiyon Sendromlu Hastalarda Klinik İnceleme*, AÜ Diş Hek Fak Derg, 15 (1), 77-82.

Özcan İ (2000) *Ağrı: baş-boyun ve orofasiyal ağrılar*, Nobel tıp, İstanbul, 33-41.

Paesani D, Westesson PL, Hatala M, Tallents RH, Kurita K (1992) *Prevalence of temporomandibular joint internal derangement in patients with craniomandibular disorders*, Am J Orthod Dentofac Orthop, 101, 41-47.

Pavone BW (1985) *Bruxism and its effect on the natural teeth*, J, Prost Dent, 53, 692-696.

Pingitore G, Chrobac V and Petrie J (1991) *The social and psychologic factors of bruxism*, J Prosthet Dent , 65, 443-446.

Ramamoorthy S, Bauman AL, Moore KR, Han H, Yang-Feng T, Chang AS, Ganapathy V, Blakely RD (1993) *Antidepressant and cocaine-sensitive human serotonin transporter:molecular cloning, expression, and chromosomal localization*. Proceedings of the National Academy of Sciences USA, 90, 2542-2546.

Roberts CA, Tallents RH, Katzberg RW, Sanchez-Woodworth RE, Espeland MA, Handelman SL (1987) *Comparison of internal derangements of the TMJ with occlusal findings*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 63, 645-650.

Romanelli GG, Harper R, Mock D, Pharoah MJ, Tenenbaum HC (1993) *Evaluation of temporomandibular joint internal derangement*, J Orofacial Pain, 7, 254-262.

- Roy A, Linnonia M (1990)** *Monoamines and suicidal behaviour*. Alınmıştır, **Van Praack HM, Plutchik R, Apter A eds**, *Violence and suicidality*. Brunner/mazel inc New York pp 141-183.
- Rugh JD, Barghi N, Drago CJ (1984)** *Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism*, J Prosth Dent, 51, 548.
- Rugh JD, Montgomery GT (1987)** *Physiological reactions of patients with TM disorders vs. symptom-free controls on a physical stress task*, J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1, 243-250.
- Rugh JD, Solberg WK (1977)**: *Psychological implications in temporomandibular pain and dysfunction*, Oral Sci Rev, 7, 3-30. Alınmıştır, **Sirirungrojying S, Srisintorn S and Akkayanont P (1998)** *Psychometric profiles of temporomandibular disorder patients with southern Thailand*, J Oral Rehabil, 25, 541-544.
- Sanchez-Woodworth RE, Katzberg RW, Tallents RH, Guay JA (1988)** *Radiographic assessment of temporomandibular joint pain and dysfunction in the pediatric age group*, J Dent Child, 55, 278-281.
- Schuyler CH (1935)** *Fundamental principles in the correction of occlusal disharmony natural and artificial*, J Am Dent Assoc, 22, 1193. Alınmıştır, **Veznedaroğlu B, Atalay ND (1996)** *Nocturnal Bruksizm*, Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları, 1, 95-105.
- Schwartz LL (1956)** *A temporomandibular pain dysfunction syndrome*, J Chronic Dis, 3, 283. Alınmıştır, **Veznedaroğlu B, Atalay ND (1996)** *Nocturnal Bruksizm*, Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları, 1, 95-105.
- Seymour RA (1982)** *The use of pain scales in assessing the efficacy of analgesics in postoperative dental pain*, Eur J Clin Pharmacol, 23, 441-444.

- Sharav Y, Singer E, Schmidt E, Dionne RA, Dubner R (1987)** *The analgesic effect of amitriptyline on chronic facial pain*, Pain, 31, 199-209.
- Shengyi T, Yinghua X (1991)** *Biomechanical properties and collagen fiber orientation of TMJ discs of dogs. I. Gross anatomy and collagen fibers orientation of the disc*, J Craniomandibular Disord Facial Oral Pain, 5, 28-34.
- Sicher H (1954)** *Problems of pain in dentistry*, Oral Surg, 7, 149. Alınmıştır,
- Veznedaroğlu B, Atalay ND (1996)** *Nokturnal Bruksizm*, Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları, 1, 95-105.
- Sirirungrojying S, Srisintorn S and Akkayanont P (1998)** *Psychometric profiles of temporomandibular disorder patients with southern Thailand*, J Oral Rehabil, 25, 541-544.
- Sjoholm TT, Polo OJ, Alihanka JM (1992)** *Sleep movements in teeth grinders*. J Craniomand Disord Fac Oral Pain, 6, 184-191.
- Smith JP (1976)** *The pain dysfunction syndrome: why females?*, J Dent, 4, 283-286.
- Solberg WK, Flint RT, Brantner JP (1972)** *Temporomandibular joint pain and dysfunction: a clinical study of emotional and occlusal components*, J Prosthet Dent, 28, 412-415.
- Solberg WK, Woo MW, Houston JB (1979)** *Prevalence of mandibular dysfunction in young adults*, J Am Dent Assoc, 98, 25-34.
- Southwell J, Deary IJ and Geissler P (1990)** *Personality and anxiety in temporomandibular joint syndrome patients*, J Oral Rehabil, 17, 239-243.
- Speculand B and Goss AN (1985)** *Psychological factors in temporomandibular joint dysfunction pain*, Int J Oral Surg, 14, 131-137.
- Speculand B, Goss AN, Hugh A, Spence ND, Pilowsky I (1983)** *Temporomandibular joint dysfunction: pain and illness behavior*, Pain, 17, 139-145.

- Spilberger CD, Gorsuch RL, Lushane RE (1970)** *Manuel for the State-Trait Anxiety Inventory*, Consulting Psychologists Press Palo Alto CA. Alınmıştır, **Öner N, Le Compte TA (1985)** *Süreksiz durumluluk / Sürekli Kaygı Envanteri El Kitabı, Türkçe geçerlik çalışması*. Boğaziçi Üniversitesi Yayınları. 2. Baskı. İstanbul.
- Stanley M, Mann JJ, Cohen L (1986)** *Serotonergic receptors in suicide*. Annals of the New York Academy of Sciences, 87, 122-127.
- Stein BS, Loft G, Davis H, Hart DL (1982)** *Symptoms of TMJ dysfunction are related to stress measured by the social readjustment rating scale*, J Prosthet Dent, 47, 545-548.
- Suit SR, Gibbs CH, Benz ST (1975)** *Study of gliding tooth contacts during mastication*, J Periodontol, 47, 331-334. Alınmıştır, **Okeson, J.P. (1998)** *Management of temporomandibular disorders and occlusion*, 4th ed, Mosby Year Book, St Louis.
- Sweet WH (1981)** *Some current problems in pain research and therapy*, Pain, 10, 297-309.
- Takeda Y, Ishihara H, Kobayashi Y (1989)** *The influences of occlusal interferences on nocturnal sleep masseter muscle activity*, J Dent Res 68; 936.
- Trenouth MJ (1979)** *The relationship between bruxism and temporomandibular joint dysfunction as shown by computer analysis of nocturnal tooth contact patterns*. J Oral Rehabil, 6, 81-87.
- Van der Laan GJ, Duinkerke ASH, Lutein F, Van der Podl CM (1988)** *Role of psychologic and social variables in TMJ pain dysfunction syndrome (PDS) symptoms*, Comm Dent Oral Epide, 16, 274-279.
- Veznedaroğlu B, Atalay ND (1996)** *Nocturnal Bruksizm*, Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları, 1, 95-105.

- Wilding RJ, Owen CP (1987)** *The prevalence of temporomandibular joint dysfunction in edentulous non-denture wearing individuals*, J Oral Rehabil, 14, 175-182.
- Wilkes CH (1978)** *Arthrography of the temporomandibular joint*, Minnesota med, 31, 645.
- Alınmıştır, **Veznedaroğlu B, Atalay ND (1996)** *Nokturnal Bruksizm*, Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları, 1, 95-105.
- Wink CS, St Onge M, Zimny ML (1992)** *Neural elements in the human temporomandibular articular disc*, J Oral Maxillofac Surg, 50(4), 334-337.
- Yüksel N (1998)** *Psikofarmakoloji*, Bilimsel tıp, Ankara, 122-153
- Zarb GA, Carlsson GE (1979)** *Temporomandibular joint function and dysfunction*, Copenhagen, Munksgaard, 175-192. Alınmıştır, **Speculand B and Goss AN (1985)** *Psychological factors in temporomandibular joint dysfunction pain*, Int J Oral Surg, 14, 131-137.
- Zarb GA, Speck JE (1977)** *The treatment of temporomandibular joint dysfunction: a retrospective study*, J Prosthet Dent, 38, 420-432. Alınmıştır, **Or S (1988)** *Temporomandibuler Eklem Disfonksiyon Sendromlu Hastalarda Klinik İnceleme*, AÜ Diş Hek Fak Derg, 15 (1), 77-82.

9.ÖZGEÇMİŞ

1973 yılında Konya’da doğdu.

İlköğrenimini Konya Devrim İlkokulu’nda, orta ve lise öğrenimini Konya Anadolu Lisesi’nde tamamladı. 1991 yılında girdiği Selçuk Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi’nden 1996 yılında mezun oldu. Aynı yıl Selçuk Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı’nda “Doktora” eğitimine başladı. 1998 yılında açılan sınavı kazanarak Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı’nda “Araştırma Görevlisi” kadrosuna atandı.

Halen aynı bölümde çalışmakta olan Dt.Öz, evlidir.

İngilizce bilmektedir.

10.TEŞEKKÜR

Tez çalışmam süresince her türlü destek ve yardımlarını esirgemeyen danışmanım Sayın Prof.Dr.Adnan Öztürk'e, değerli fikirleri ve büyük özverisi ile çalışmamın tamamlanmasında büyük desteği olan Sayın Doç.Dr.Necip Mutlu'ya, klinik çalışmalar sırasında yardımlarını ve desteklerini esirgemeyen bölüm hocalarıma, cerrahi kültür ve adabını aldığım başta Sayın Prof.Dr.Sina Uçkan olmak üzere tüm hocalarıma, psikometrik testlerin yorumlanmasında bana yardımcı olan Sayın Doç.Dr.Hasan Herken'e, kan örneklerinin genetik incelemesini yapan Sayın Doç.Dr.Emin Erdal'a, beraber çalışmaktan gurur duyduğum ve tez çalışmam süresince klinik ve ameliyathanede özveri ile yardımlarını esirgemeyen bölüm arkadaşlarıma, hastaların kan örneklerinin alınmasında yardımcı olan klinik hemşirelerimiz Niğmet Celepçi ve Havva Güven'e, her zamanki sınırsız yardımları, sabrı ve her türlü desteği için sevgili eşime, benim bir dişhekimi olmamı isteyen ve daima destek veren sevgisini çok özlediğim babama, canım anneme ve kardeşlerime sonsuz teşekkür ederim.