

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ORAL DİAGNOZ VE RADYOLOJİ BİLİM DALI

**ROMATOİD ARTRİT, ANKİLOZAN SPONDİLİT VE SJÖGREN SENDROMLU
HASTALARDA TEMPOROMANDİBULAR EKLEMİN KLİNİK VE RADYOLOJİK
OLARAK İNCELENMESİ**

DOKTORA TEZİ

Elif KAYA

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Sis DARENDELİLER YAMAN

ANKARA
Haziran 2009



TEZ SAVUNMA TUTANAĞI

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü ORAL DIAGNOZ VE RADYOLOJİ BİLİM DALI Anabilim Dalı'nda PROF.DR. SİS YAMAN danışmanlığında, Doktora öğrencisi ELİF YILDIR KAYA tarafından hazırlanan " ROMATOİD ARTRİT ANKİLOZAN SPONDİLİT VE SJÖGREN SENDROMLU HASTALARDA TEMPOROMANDİBULAR EKLEMİN KLİNİK VE RADYOLOJİK OLARAK İNCELENMESİ " konulu tez savunmasını yapmak üzere 23/06/2009 tarihinde saat 14.00 da Anabilim Dalı Başkanlığından toplanan jüri, yapılan tez savunma sınavı sonucunda Lisansüstü Eğitim Öğretim Yönetmeliğinin 27(2-d).maddesi gereğince, tezin;

☒ Oybirliği

☐ Oyçokluğu ile,

☒ Başarılı olduğuna,

☐ Düzeltilmesine,

☐ Reddine, karar vermiştir.

Gereğini saygılarımızla arz ederiz.

Tez hakkında Düzeltme veya Red kararının gerekçeleri

~~Başkan~~

PROF.DR. SİS YAMAN

Üye
PROF.DR. HİLMİ KANSU

Üye
PROF.DR. HÜLYA ERTAN CAN

Üye
PROF.DR. ARİFE DOĞAN

Üye
YRD.DOÇ.DR. KAHRAMAN GÜNGÖR

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay	I
İçindekiler	II
Şekiller, Resimler	V
Tablolar	VI
Semboller, Kısaltmalar	VII
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER³	
2.1 Çiğneme Sisteminin Fonksiyonel Anatomisi ve Biyomekaniği	3
2.1.1. Temporomandibular Eklem (TME)	3
2.1.2. Kemik yapı	4
2.1.3. Artiküler disk	4
2.1.4. Ligamentler	6
2.1.5. Çiğneme kasları	8
2.1.6. TME'in Biyomekaniği	9
2.2. Temporomandibular Düzensizlikler	10
2.3. Temporomandibular Düzensizliklerin Etyolojisi	11
2.3.1. Okluzyon	11
2.3.2. Makrotravma	12
2.3.3. Mikrotravma	13
2.3.4. Genetik faktörler	13
2.3.5. Cinsiyet	14
2.3.6. Eklem gevşekliği	14
2.3.7. Artiküler eminensin dikliği	14
2.3.8. Kondil-fossa morfolojisi	15
2.3.9. Superior lateral pterygoid kas bağlantısı	15
2.3.10. Stres, anksiyete ve diğer psikolojik faktörler	15

2.3.11. Sistemik Faktörler	15
2.4. Artritler	15
2.4.1. Romatoid Artrit	16
2.4.2. Sjögren Sendromu	20
2.4.3. Ankilozan spondilit	24
2.5. Temporomandibular düzensizliklerde klinik muayene	26
2.5.1. Fizik muayene	27
2.5.2. TME muayenesi	28
2.5.3. Kasların muayenesi	29
2.5.4. Dentisyon ve oral dokuların muayenesi	30
2.5.5. Baş ve boyun muayenesi	31
2.6. Temporomandibular eklemin görüntüleme teknikleri	31
2.6.1. Düzlem filmler	31
2.6.2. TME Tomografileri	32
2.6.3. Bilgisayarlı Tomografi	35
2.6.4. Artrografi	35
2.6.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)	35
2.6.6. Ultrasonografi (USG)	36
2.6.7. Diğer Görüntüleme Teknikleri	37
3. GEREÇ ve YÖNTEM	38
3.1. Araştırma ve Kontrol Gruplarının Oluşturulması	38
3.2. Stomatognatik muayene	39
3.2.1 TME Muayenesi	39
3.2.2. Kasların muayenesi	40
3.2.3. Dentisyon ve oral dokuların muayenesi	40
3.3. Radyografik değerlendirme	41
3.4. İstatistiksel analizler	42

4. BULGULAR	46
4.1.Subjektif semptomlar	46
4.2.Objektif semptomlar	49
4.3. Dentisyon ve oral dokular	52
4.4. Radyografik bulgular	53
4.5. Klinik ve radyografik bulgular arasındaki ilişki	55
5. TARTIŞMA	58
5.1.Subjektif semptomlar	59
5.2.Objektif semptomlar	64
5.3. Dentisyon ve oral dokular	70
5.4. Radyografik bulgular	73
6. SONUÇ	81
7. ÖZET	84
8. SUMMARY	86
9. KAYNAKLAR	88
10. EKLER	106
11. ÖZGEÇMİŞ	112

Şekiller

Şekil 1: Kondilde radyografik erozyon bulguları

Şekil 2: Lateral panoramik TME radyograflarında kondil hareketi.

Şekil 3: Radyografik erozyon durumuna göre maksimum ağız açıklığı dağılımları.

Şekil 4: Radyografi hareket durumuna göre maksimum ağız açıklığı dağılımları.

Resimler:

Resim 1: a) skor 0: kondilde erozyon yok. b) skor 1: kondilde çok hafif erozyon. c) skor 2: kondil tepesinde erozyon. d) skor 3: kondilin yarısı eroze

Resim 2: a) skor 0: normal eklem hareketi, kondil artiküler eminensin biraz ilerisinde. b) skor 1: neredeyse normal hareket. c) skor 2: az hareket. d) skor 3: hareket yok.

Resim 3: Osteofit formasyonu

Tablolar:

Tablo 1: Cinsiyete göre araştırma grubu hastalarının dağılımı

Tablo 2: Subjektif semptomların araştırma ve kontrol gruplarına göre dağılımı

Tablo 3: Hastaların parafonksiyonel alışkanlıklar, travma hikayesi ve emosyonel durumları

Tablo 4: Ağrı semptomlarının araştırma ve kontrol gruplarına göre dağılımı

Tablo 5: Objektif semptomlar

Tablo 6: Maksimum ağız açıklığı ve mandibular lateral hareketlerin gruplara göre ortalama değerleri (mm)

Tablo 7: Dentisyon bulgularının gruplar arası dağılımı

Tablo 8: TME'de klik sesi ve kondil erozyonu ilişkisi

Tablo 9: Eklemde krepitasyon sesi ile kondilde radyografik erozyon ilişkisi

Semboller, Kısaltmalar

TMD: Temporomandibular düzensizlik

TME: Temporomandibular eklem

RA: Romatoid artrit

AS: Ankilozan spondilit

SS: Sjögren sendromu

ADA: Amerikan Dental Association

RF: Romatoid faktör

ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı

CRP: C-reaktif protein

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

USG: Ultrasonografi

ANA: Antinükleer antikor

IgG: İmmunglobulin G

DSR: Dijital subtraksiyon radyografi

BT: Bilgisayarlı Tomografi

SPECT: Tek-foton emisyon bilgisayarlı tomografi

AECG: American-European Consensus Group

1. GİRİŞ:

Temporomandibular düzensizlik (TMD) terimi, temporomandibular eklemi (TME) etkileyen konjenital ve sonradan oluşan bütün hastalıkları kapsayan bir terimdir. TMD'lerde yaygın görülen klinik semptomlar eklem sesi, kilitlenme, TME bölgesinde ağrı ve ağız açıklığında kısıtlılıktır. Semptomlar genellikle ağzın uzun süre açık kalması (örneğin dental tedaviler sırasında) veya sert yiyecekler yeme gibi fonksiyonlarla artan tarzdadır ¹.

Romatolojik hastalıklarda temporomandibular eklem (TME) tutulumu olabilmektedir. Romatolojik hastalığı olan bireylerde TME tutulumu yapılan çalışmalarda oldukça fazla oranda bulunmuştur². Romatoid artrit (RA), sistemik lupus eritematozus, ankilozan spondilit (AS), psöryatik artrit ve Reiter's hastalığı gibi bağ dokusu hastalıklarında çiğneme kasları ve TME etkilenmektedir. Bu durum romatolojik hastalıklarda TME'in değerlendirilmesini gerektirmektedir³.

Romatoid artrit, sinovyal hiperplazi ve kronik enflamasyonla karakterize sistemik, otoimmün bir hastalıktır. TME, RA'den etkilendiği zaman eklem katılığı, ağız açmada güçlük ve açık kapanış semptomları olabilmektedir^{4,5}. RA'de TME tutulumu % 4.7 ile % 88 oranında değişir^{6,7}. Pincus ve ark⁸, 189 RA hastası ile yaptıkları çalışmalarında TME hassasiyetini % 17 oranında bulmuşlardır. Özcan ve ark⁹ çalışmalarında RA hastalarında TME tutulumunun klinik olarak % 65, radyografik olarak % 76.7 oranında olduğunu, fizik muayenede en sık belirlenen bulgunun eklemden klik sesi olduğunu bildirmişlerdir. Yine yakın zamanda yapılan bir çalışmada RA hastalarında % 69.7 oranında TME'de ağrı olduğunu ve radyolojik değerlendirmede kondil rezorbsiyonu, eklem aralığında daralma ve dejenerasyonun kontrol grubundan istatistiksel olarak daha yüksek oranda olduğu saptanmıştır¹⁰.

Bu konudaki çalışmaların çoğu RA üzerine odaklanmıştır. Diğer romatolojik hastalıklarda TME tutulumu hakkında çok az bilgi vardır. Romatolojik hastalığı olan bazı bireylerde ilk etkilenen eklem TME olabilir^{11,12}.

AS öncelikli olarak aksiyal iskeleti etkileyen, kronik, sistemik enflamatuvar bir hastalıktır¹³. AS' de TME tutulumu % 11 ile % 35 arasındadır^{14,15}. Wenneberg ve ark¹⁶ çeşitli romatolojik hastalığı olan bireyler ve kontrol grubuyla karşılaştırmalı yaptıkları çalışmalarında, TME'deki radyolojik olarak görülebilen değişiklikleri RA hastalarında % 66, psöryatik artritli hastalarda % 38 ve AS hastalarında % 30 oranında bulmuşlardır. Radyolojik olarak görülen değişikliklerin özellikle kortikal erozyonlar ve subkortikal kistler olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca, subjektif TME semptomları ve klinik bulguların RA ve AS hastalarında kontrol grubuna göre daha yüksek oranda görülmüştür.

Sjögren sendromu (SS) tükürük ve gözyaşı bezlerine lenfositik infiltrasyonla karakterize otoimmün bir hastalıktır. Bu hastalıkta akciğerler, böbrekler ve sinir sistemi etkilenebilmektedir^{17,18}. Primer Sjögren sendromunda en sık görülen semptomlar keratokonjüktivit sikka, kserestomi, kas yorgunluğu, miyalji ve artraljidir¹⁹. Primer SS, kas ve eklem bulgularından dolayı çiğneme sistemi etkileyebilir³. Bu konuda sadece yapılan bir çalışmada primer SS ve TMD arasındaki ilişki incelenmiştir.

Bu çalışmanın amacı, RA, AS ve primer SS hastalarında, TME'in klinik ve radyografik bulgularını, TME'i etkileyen herhangi bir sistemik hastalığı olmayan bireylerden oluşan kontrol grubu ile karşılaştırmalı olarak araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Çiğneme Sisteminin Fonksiyonel Anatomisi ve Biyomekaniği:

Çiğneme sistemi, vücudun, çiğneme, konuşma ve yutkunma işleminden sorumlu fonksiyonel birimdir. Komponentler tat alma ve nefes almada da rol oynamaktadır. Sistem, dentisyon ve destekleyici yapılardan, kemiklerden, temporomandibular eklemlerden, ligament ve kaslardan oluşmaktadır. Ayrıca, bu yapısal komponentleri düzenleyen, karışık bir nörolojik kontrol sistemi vardır ²⁰.

2.1.1.Temporomandibular Eklem (TME):

Temporomandibular eklem kranyomandibular birleşimin olduğu alandır. Vücuttaki en karmaşık eklemdir. Menteşe hareketi yapması nedeniyle ginglimoid eklem olarak sınıflandırılır. Aynı zamanda kayma hareketleri yapması nedeniyle artroidal eklem olarak da sınıflandırılmaktadır. Bu nedenle teknik olarak TME ginglimoartroidal eklem olarak tanımlanmaktadır ²⁰.

TME, temporal kemiğin, mandibular fossasına uyan, mandibular kondil ile oluşturulur. Direkt birleşimden bu iki kemiği ayıran artiküler disklerdir. Aynı zamanda TME kompozit eklem olarak sınıflandırılır. Böyle bir eklem tanımı, en az üç kemiğin varlığını gerektirmektedir, ancak TME, sadece iki kemikten oluşmuştur. Fonksiyon gereği, artiküler disk, eklem kompleks hareketlerine izin vermek üzere, osifiye olmamış kemik gibi hareket eder; üçüncü kemik olarak fonksiyon gördüğü için, kompozit eklem olarak tanımlanabilir²⁰.

2.1.2. Kemik yapı:

TME'in temporal komponenti konkav glenoid fossa ve konveks artiküler tüberkülden oluşmaktadır. Glenoid fossa, temporal kemiğin skuamoz kısmının ince konkav bölümüdür. Anterior duvarı artiküler eminensdir, posterior duvarı dış kulak yolunun ön duvarı olan timpanik plakdır. Fossanın kemik çatısı oldukça incedir ve ışığa tutulduğunda neredeyse translüsenttir^{21,22}.

Mandibular kondiller simetrik, anterior açıdan kutup diye adlandırılan, medial ve lateral çıkıntıları vardır. Sefaladdan bakıldığında kondil elips şekillidir, lateral kutbu medial kutba göre hafif anteriordadır. Kondilin mediolateral uzunluğu 15-20 mm ve anteroposterior genişliği 8-10 mm'dir. Kondilin artikülasyon yapan yüzeyi en üst kısmında anterior ve posterior olarak uzanır^{20,21,22}.

2.1.3. Artiküler disk:

Artiküler disk, artiküler kapsülün sadece bir yüzeyine bağlı olan, eklem boşluğunda serbestçe uzanan, bikonkav fibrokartilaj dokudur. Artiküler disk sinovyal membranları alt ve üst eklem boşluğu olarak ikiye böler. Sagittal düzlemde artiküler disk, kalınlığına göre, anterior, intermediate zone ve posterior olarak üç bölgeye ayrılır^{20,21,22}. Diskin kesin şekli, kondil ve mandibular fossanın morfolojisi ile belirlenir. Hareket esnasında disk, esnektir ve artiküler yüzeylerin fonksiyonel talebine göre adapte olur²⁰.

Artiküler disk, anteriorda TME'in kapsüler ligamentiyle birleşir. Posterior olarak disk bilaminar zon (retrodiskal doku olarak da adlandırılır) ile devam eder. Bilaminar zon, kalın, vaskülerize konnektif dokudur²⁰. Bilaminar zon iki kısımdan oluşur;

1- Fibroelastik yapıda olan üst retrodiskal lamina postglenoid proçese, artiküler diske ve timpanoskuamoz fissüre tutunur. Diski, kondil üzerinde posteriora çeker.

2- elastik olmayan konnektif dokudan oluşan inferior retrodiskal lamina, kondil boynunun posterioruna ve artiküler diskin posterioruna tutunur. Rotasyonel hareketlerde diskin aşırı rotasyonuna engel olur²⁰.

Posterior olarak bu iki lamina, eklem kapsülünün posterior duvarına bağlı olan gevşek konnektif dokuyla ayrılır. Bilaminar zon ve gevşek konnektif dokunun her ikisi de yoğun sinir ve kan damarlarıyla desteklenir^{20,22}.

Tipik sinovyal eklemlerin artiküler yüzeyleri hyalin kıkırdakla çevrilidir, ancak TME' in artiküler yüzeyleri, yoğun fibröz konnektif doku ile çevrilidir. Eklemdeki fibröz konnektif doku, hyalin kıkırdağa göre birçok avantaj sunar; bu doku genelde, hyalin kıkırdağa göre yaşlanmanın etkilerine daha az duyarlıdır ve bundan dolayı, zamanla bozulma olasılığı daha azdır. Ayrıca, hyaline göre daha fazla tamir kabiliyeti vardır. Bu iki neden, TME'in fonksiyonunda önemlidir^{20,22}.

Artiküler disk, kapsüler ligamente hem anterior ve posterior olarak, hem de medial ve lateral olarak tutunur. Bu, eklemi iki ayrı kaviteye ayırır. Üst kavite, mandibular fossa ve diskin üst yüzeyi ile sınırlıdır. Kavitelerin iç yüzeyleri, özel endotel hücreleri ile çevrelenir ve bunlar sinovyal membranı oluşturur. Bu membran sinovyal sıvıyı üretir. Sinovyal sıvı iki amaca hizmet eder²⁰;

1- Eklemde artiküler yüzeyleri damarsız olduğu için, sinovyal sıvı, dokulara metabolik gereksinimleri sağlayan vasat olarak rol oynar.

2- Sinovyal sıvı, artiküler yüzeyler arasında yağlayıcı olarak görev yapar. Diskin artiküler yüzeyleri, kondil ve fossa çok düzgündür,

böylece, hareket esnasında sürtünme en aza indirilir. Sinovyal sıvı, sürtünmeyi azaltmaya da yardımcı olur²⁰.

2.1.4. Ligamentler:

Her eklem sisteminde olduğu gibi ligamentler, yapıları korumada önemli rol oynarlar. Kollajen konnektif dokudan oluşmuştur ve esnek değildirler. Eklem fonksiyonunda aktif değildirler ancak fonksiyonu pasif olarak sınırlarlar. TME’i destekleyen fonksiyonel ligamentler;²⁰

- 1- Kollateral (diskal) ligamentler
 - 2 -Kapsüler ligament
 - 3 -Temporomandibular ligamenttir.
- Aksesuar ligamentler ise;
- 1- Stilomandibular ligament
 - 2- Sfenomandibular ligamenttir.

Kollateral ligament:

Kondilin kutuplarından, artiküler diskin medial ve lateral sınırlarına tutunur. Medial ve lateral diskal ligament olarak iki tanedir. Eklemi mediolateral olarak superior ve inferior kavitelere ayırır. Kondilin diskten uzaklaşmasını engeller, kondil, antero-posterior yönde hareket ederken, diskin pasif hareketini sağlar. Diskin, kondil üzerinde, dönmesini engeller. Kondil disk arasında oluşan, TME’in menteşe hareketinden sorumludur^{20,22}.

Kapsüler ligament:

Bütün eklem, kapsüler ligamentle çevrilmiştir. Üstte artiküler fossa ve artiküler eminensin artiküler yüzeyinin anterioruna, altta kondil boynuna tutunur. Artiküler yüzeyleri yerinden çıkarmaya çalışan veya

ayırmaya çalışan medial, lateral ve inferior kuvvetlere direnç gösterir. Diğer fonksiyonu sinovyal sıvıyı tutmaktır^{20,22}.

Temporomandibular ligament:

İki kısımdan oluşur; dış oblik parça ve iç horizontal parça. Dış oblik parça, artiküler eminens ve zigomatik proçesten, kondil boynunu dış yüzüne uzanır. İç horizontal parça, artiküler eminens ve zigomatik proçesten, horizontal olarak, kondilin lateral kutbuna ve diskin posterioruna uzanır. Dış oblik parça, kondilin aşırı rotasyonuna karşı koyar ve ağzın, açılım miktarını sınırlar. İç horizontal parça, kondil ve diskin posterior hareketini sınırlar. Kondilin, posteriora yer değiştirmesiyle oluşan travmaya karşı retrodiskal dokuyu korur. Ayrıca iç horizontal parça, lateral pterygoid kası uzamadan ve aşırı gerilmeden korur^{20,22}.

Sfenomandibular ligament:

Sfenoid kemiğin spinasından, lingula mandibulaya uzanır. Belirgin sınırlayıcı etkisi yoktur. Bu ligamentin ağzı açma ve kapama sırasında mandibular foramenden geçen sinir ve kan damarlarını gerilme streslerine karşı koruduğu belirtilmiştir^{20,22}.

Stilomandibular ligament:

Stiloid proçesten, ramus mandibulanın arka sınırına ve köşesine uzanır. Mandibulanın protrüziv hareketini sınırlar. Mandibula protrüzyona gelince gerilir, ağız açılınca gevşer^{20,22}.

2.1.5. Çiğneme kasları:

Mandibulanın pozisyonu ve kranyomandibular artikülasyonu çeneye bağlı 27 tane kasın aktivasyonu ile olur. Çiğneme kasları, temporalis, masseter, medial pterigoid, lateral pterigoid kaslarıdır. Bu kaslar mandibulayı hareket ettiren en güçlü kaslardır²¹.

1. Temporalis: Kasılınca mandibula yukarı doğru yükselir. Ön lifleri mandibula elevasyonu, orta ve arka lifleri ise elevasyon ve retrüzyon yaptırır²⁰.

2. Masseter: Kasılınca, mandibula, yukarı hareket eder, dişler temasa gelir. Çiğneme de etkin ve güçlü bir kastır. Yüzeysel lifleri, mandibulanın protrüzyonunda rol oynar. Derin lifleri, mandibula protrüze olunca ve ısırma kuvveti oluşunca, kondilin, artiküler eminens karşısında stabilizasyonunu sağlar²⁰.

3. Medial pterygoid: Kasılınca mandibula yukarı yükselir, ayrıca protrüzyonda etkilidir. Tek taraflı kasılınca, mediotrüzyon yaptırır. Masseter ile birlikte, mandibulayı askıda tutan kassal aktivite gösterir²⁰.

4. Lateral pterygoid: İki parçadan oluşur; sağ ve sol inferior lateral pterygoid kas aynı anda kasılınca, kondil, aşağı doğru, artiküler eminense çekilir ve mandibula protrüze olur. Tek taraflı kasılınca, mandibula, karşı tarafa, lateral hareket eder. Mandibulayı deprese eden kaslarla fonksiyona girerse, mandibula aşağı hareket eder ve kondiller artiküler eminense doğru kayar²⁰.

Açma sırasında, inferior kas aktif iken, superior kas inaktif olur. Superior kas dişler bir arada tutulduğu zaman aktiftir. Mandibulanın bir

dirence karşı kapanmasında aktifleşir. Her iki lateral pterygoid kasın disk ve kondili çekmesi medial yönde olur²⁰.

5. Digastrik: Görevi mandibulayı aşağıya ve geriye çekmektir ²⁰.

Mandibula fonksiyonları sadece çiğneme kaslarıyla sınırlı değildir. Supra ve infrahyoid kaslar, mandibula fonksiyonlarının koordinasyonunda önemli rol oynarlar. Kafa ve boyun kaslarının çoğu, bu fonksiyonu yapar. Sternokleidomastoid kas ve posterior boyun kasları gibi önemli diğer kaslar, kafatasını stabilize etmekte ve kontrol altındaki mandibula hareketlerine olanak sağlamakta büyük rol oynar. Tüm kafa ve boyun kasları arasında ince, dinamik bir denge mevcuttur²⁰.

Kranyomandibular bölge V. kranial sinirin mandibular dalının 3 dalı tarafından innerve edilir. Posterior ve anterior derin temporal ve masseterik sinir medial ve anterior eklem bölgesini, aurikulotemporal sinir lateral ve posterior eklem bölgesini innerve eder. Kapsüler kan damarlarının, retrodiskal doku ve posterior kapsülün büyük bir bölümünün innervasyonu aurikulotemporal sinir tarafından sağlanır. Arteria karotis eksterna TME, çiğneme kasları ve ilgili yumuşak dokuların kanlanmasını sağlar²¹.

2.1.6. TME'in Biyomekaniği:

TME, oldukça kompleks bir eklem sistemidir; mandibula iki eklem yapar. Eklemler, aynı zamanda ayrı ayrı hareket yapar. TME compound eklemdir. Yapısı ve fonksiyonu iki ayrı sistemle çalışır: inferior eklem kavitesi rotasyon hareketinden sorumludur, superior eklem kavitesi ise translasyon hareketinden sorumludur. Retrodiskal doku, artiküler diskin posterioruna tutunmuştur. Dişler temastayken ve kondil kapalı eklem pozisyonundayken, disk üzerindeki elastik geri çekme kuvveti minimaldir. Ancak, mandibular açılma sırasında, superior retrodiskal lamina gerilir ve

diski, posteriora geri çekmek için artan kuvvetler oluşturur. Diskin anterioruna bağlı olan süperior lateral pterigoid kas aktive olduğunda, disk anterior ve mediale çeker. Superior lateral pterigoid kas sadece, mandibula kapandığı zaman veya bir dirençle karşılaştığı zaman, elevatör kaslarla birlikte aktive olur. Buna ilave olarak disk anterioruna ve kondilin artiküler yüzeyinin anterior kenarına bağlı olan anterior kapsüler ligamentler ve disk posterioruna bağlı olan inferior retrodiskal lamina kollajen liflerden oluşmuştur ve esnemezler, pasif olarak aşırı hareketleri sınırlarlar. Kondil, artiküler eminense doğru, aşağı ve öne hareket ettiği zaman, superior retrodiskal lamina gerilir ve disk, posteriora geri çekmek için superior lateral pterigoid kas tonusunu aşan kuvvetler oluşturur ve disk kondil üzerinde posteriora doğru döner. Superior lateral pterigoid kas tonusu, kondil rest pozisyonuna gelince tekrar dominant kuvvet uygular ve disk, eklem boşluğunun izin verdiği ölçüde repozisyona geçer^{20,23}.

2.2.Temporomandibular Düzensizlikler:

Temporomandibular düzensizlikler (TMD), çiğneme kasları, TME'leri ve ilişkili yapıları veya her ikisini de içeren, çeşitli klinik problemleri kapsayan kolektif bir terimdir²⁴.

Çiğneme sistemindeki tüm fonksiyonel rahatsızlıkları içeren bu terim Amerikan Dişhekimleri Birliği (ADA)'nin 1982'de düzenlediği konferansta, Mc Neill ve ark tarafından önerilmiş ve kabul edilmiştir²⁵.

TMD'lerin en yaygın görülen semptomları; başta çiğneme kasları olmak üzere kulak önü ve/veya TME bölgesindeki lokalize ağrılardır. Ağrı şikayetlerine ek olarak, TME disfonksiyonlu hastalarda sık olarak sınırlanmış mandibular açma, asimetrik mandibular hareket ve klicking, popping veya krepitus olarak tanımlanan TME seslerine rastlanır. Hastalar genel olarak, çene, baş, kulak ve yüz ağrısından şikayetcidirler^{14,24}. Ayrıca

TME disfonksiyonuna sıklıkla işitme problemleri, ağrı benzeri kulak şikayetleri, tinnitus ve vertigo gibi bulgular eşlik eder²⁰.

TMD'ler toplumda yaygın görülür. Spesifik popülasyonlarda yapılmış epidemiyolojik çalışmalar, toplumun, % 75 'inin, TMD belirtilerinden en az birine ve % 33' ünün TMD semptomlarından en az birine sahip olduğunu göstermiştir^{14,26}. Hayatın ikinci dekadından dördüncü dekadına doğru TMD işaret ve semptomlarının sıklığı ve şiddeti artmaktadır. Kadınlarda, erkeklerden 4 kat fazla oranda görüldüğü bildirilmektedir^{24,27}.

2.3. Temporomandibular Düzensizliklerin Etiyolojisi:

TMD'lerin etiyolojisi multifaktöryel olarak kabul edilmiştir. Bu faktörler hazırlayıcı, başlatıcı ve devam ettirici faktörler olarak sınıflandırılabilir^{14,28}. Hazırlayıcı faktörler TMD'in gelişmesi riskini artıracak çiğneme sistemini etkileyen durumlardır. Bu faktörler patofizyolojik, yapısal ve psikolojik durumları içerir. Patofizyolojik faktörler nörolojik, vasküler, romatolojik, metabolik, hormonal, dejeneratif, neoplastik ve infeksiyöz hastalıkları kapsar. Yapısal faktörler iskeletsel malformasyonları, geçmişte geçirilen incinmeleri, uygunsuz dental tedavileri kapsar^{29,30}. Psikolojik faktörler emosyonel durumları içerir³¹. Başlatıcı faktörler TMD semptomlarının başlamasına yol açan faktörlerdir ve pirimer olarak travmayla ilişkilidir. Devam ettirici faktörler ise herhangi bir hazırlayıcı ve başlatıcı faktörle ilişkili olabilir^{14,28}.

2.3.1. Okluzyon:

Angle malokluzyonları, çapraz kapanış, açık kapanış, artmış overjet ve overbite, beş veya daha fazla diş kayıpları gibi okluzyondaki değişiklikler, çeşitli çalışmalarda predispozan, tetikleyen veya devam ettiren faktörler olarak belirtilmiştir. Ancak, bir yandan, TMD ile okluzal

faktörler arasında zayıf bir ilişkinin olduğu gözlenirken, diğer yandan literatürde yayınlanan birçok çalışmada muhtemel bir ilişki olduğu sonucuna varılmıştır³². Okluzal anomalisi olan birçok hastanın TMD'i yokken, normal okluzyonu olan birçok hastanın TMD'i olduğu ortaya konmuştur³³.

Selligman ve Pullinger³⁴, 2000 yılında okluzyon ve TMD arasındaki ilişkiyi araştırmışlar ve okluzal değişikliklerin, TMD'i belirlemede katkı faktörü olarak rol oynadığını ve okluzal değişikliklerin TMD'e yol açmasından çok TMD'in sonucu olduğunu belirtmişlerdir. Hirsch ve ark³⁵ 3033 katılımcıyla yaptıkları çalışmalarında, overjet ve overbite mesafesindeki artma veya azalmanın TMD için risk faktörü olmadığını belirtmişlerdir. Magnusson ve ark³⁶ 'na göre ise okluzal faktörlerin TMD ile zayıf bir ilişkisi olsa da TMD'in ortaya çıkmasında lokal bir risk faktörü olduğu gerçeği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu verilere dayalı olarak, okluzyonun TME patolojilerine olan etkisinin net olmadığı ifade edilebilir³².

2.3.2. Makrotravma:

Ekleme uygulanan ani kuvvetler yapısal değişikliklere sebep olabilir. Ağız açıkken mandibulaya uygulanan kuvvet diskal ligamentlerin uzamasına neden olur. Aynı durum iatrojenik de olabilir (cerrahi, uzun dental işlemler gibi). Bazı müzik aletleri kullanımının da makrotravmaya sebep olabildiği de bildirilmiştir^{20,37}.

Akut travma TME'de histolojik değişiklikler de oluşturabilir. Klobas ve ark³⁸ yaptıkları çalışmalarında, trafik kazası geçirmiş olan hastalarda TMD semptomlarını kontrol grubundan daha yüksek oranda bulmuşlardır. Probert ve ark³⁹ ise çalışmalarında farklı sonuçlar göstermişler, trafik kazalarından sonra TMD insidansının oldukça düşük

olduğunu ve travmanın tek başına TMD'e neden olamayacağını belirtmişlerdir.

2.3.3. Mikrotravma:

Uzun bir periyotta eklemde tekrarlanan küçük kuvvetlerdir. Örneğin kas hiperaktivitesi bir mikrotravmadır²⁰. Ayrıca sakız çiğneme, tırnak yeme, çeşitli cisimleri ısırma, ve bruksizm gibi oral alışkanlıkların çiğneme sistemi üzerine zararlı etkileri vardır³⁹. Oral parafonksiyonel alışkanlıklar, TMD için muhtemel nedenlerden biridir⁴⁰. Bruksizm, dişleri sıkma ve gıcırdatma ile oluşan yaygın bir parafonksiyonel alışkanlıktır⁴¹. Bruksizm alışkanlığı olan bireylerin fasiyal ağrı, eklem sesleri, kas ağrısı gibi TMD semptomları vardır⁴². Ancak, bruksizm ve TMD arasındaki ilişki hala net değildir çünkü dişlerini sıkın birçok hastada TMD semptomları görülmemiştir⁴³.

Mikrotravmanın başka bir kaynağı da iskeletsel Sınıf II derin kapanış vakalarıdır. Sentrik okluzyonda kondil stabil pozisyonda değildir. Eklem stabil bir pozisyon için yönlendirilir, bu da kondil ile disk arasında bir değişime neden olur. Tekrarlanan değişiklikler diskal ligamenti uzatır ve disk deplasmanına sebep olur⁴⁴.

2.3.4. Genetik faktörler:

Michalowicz ve ark⁴⁵ TMD semptomlarının hereditere olabileceğini hipotezini değerlendirmişlerdir ve genetik faktörlerin, semptomların ortaya çıkmasında önemli bir etkisi olmadığı sonucuna varmışlardır.

2.3.5. Cinsiyet:

Epidemiyolojik alışmalar, TMD'in kadınlarda erkeklere oranla daha fazla oranda olduğunu göstermiştir. Kadınlarda strojen hormonunun etkisine bağlı olarak eklemler daha esnektir. Bazı sistemik eklem gevşekliği, östrojen seviyesinin artmasından dolayı oluşur. Sistemik eklem gevşekliği olan kadınlar, bu özelliği olmayan kadınlardan daha yüksek TME semptomlarına sahiptir^{20,32}.

2.3.6. Eklem gevşekliği:

Ligamentler eklemin belirli hareketlerini sınırlandırır. Ligamentlerin bu işlevine karşın kollajen fiberlerin kalitesi, bütünlüğü hastadan hastaya değişir. Bazı eklemlerde gevşeklik gzlenir²⁰. Kavuncu ve ark⁴⁶ sistemik ve TME hipermobilitelerinin TMD zerine olan etkisini değerlendirmiş ve her iki durumun da TMD'in etyolojisinde rol oynadığı sonucuna varmışlardır. Coster ve ark⁴⁷ da çalışma sonuçlarıyla bu hipotezi desteklemişlerdir. Ancak, Conti ve ark⁴⁸ ise intraartiküler düzensizliklerle sistemik eklem gevşekliği arasında bir ilişki bulunmadığını ifade etmişlerdir.

2.3.7. Artiküler eminensin dikliği :

Düz olduğunda açma sırasında kondilde, diskin posterior rotasyon miktarı minimumdur. Diklik artınca daha fazla rotasyonel hareket gerekir. Eğimi dik olan hastalarda disk interferens rahatsızlığı insidansı yksektir⁴⁹.

2.3.8. Kondil-fossa morfolojisi :

Düz kondiller ve V şekilli fossalarla insidansın arttığı bildirilmektedir⁵⁰.

2.3.9. Superior lateral pterygoid kas bağlantısı :

Diske bağlanan ataşman sayısı artışına bağlı olarak kas fonksiyonunun, disk pozisyonunu daha fazla etkilediği ifade edilmektedir²⁰.

2.3.10. Stres, anksiyete ve diğer psikolojik faktörler:

TMD'in birincil nedeni olarak, psikolojik stresin, malokluzyondan daha önemli olduğu görüşü yaygın olarak kabul edilmektedir³². 1969'da, Daniel Laskin⁵¹ myofasial ağrının psikofizyolojik teorisini açıklamıştır ve stresin major etyolojik faktör olduğunu belirtmiştir. Bu teoriye göre stres kas hiperaktivitesini başlatmakta ve hiperaktivite ise kas spazmlarına, okluzal uyumsuzluklara, internal düzensizliklere ve dejeneratif artritlere neden olmaktadır.

2.3.11. Sistemik Faktörler:

Bazı sistemik hastalıklar çiğneme sistemini etkileyebilir, temporomandibular düzensizliğe neden olabilir. En sık görülen sistemik durumlar romatolojik hastalıklardır⁵².

2.4. Artritler:

Artritler, etyolojileri belirli olmayan, genellikle sistemik orijinli ve çeşitli formlara sahip hastalıklardır. Romatolojik hastalıkların çoğunda

patolojik değişikliklere neden olabilecek immünolojik anomaliler ve immün kompleks reaksiyonlar geliřir²².

2.4.1. Romatoid Artrit:

Romatoid artrit (RA) değişken ancak kimi zaman belirgin derecede ekstraartiküler tutulumun eşlik ettiği, eroziv, simetrik eklem hastalığının odak oluşturduğu kronik, sistemik, otoimmün ve inflamatuvar bir hastalıktır⁵³.

Son 10 yıl içinde, epidemiyolojik çalışmalar bu hastalığın gerçek potansiyeli hakkında önemli bazı gerçekleri ortaya çıkarmıştır. RA ilk iki yıl içinde eklem hasarına yol açan kronik bir hastalıktır. Belirgin fonksiyonel kısıtlanmaya ve ilk 5 yılda % 30 iş kaybına neden olabilir ve tedavi edilmediğinde yaşamı 5-7 yıl kısaltabilir⁵³.

RA hastalarının yaklaşık % 50'sinde TME şikayetleri vardır⁵⁴. Bu şikayetler yetişkinlerde eklem katılığından tüm eklemin bozulmasına, okluzal fasiyal deformitelere kadar çeşitlilik g sterir⁵⁵. Könönen ve ark⁵⁶ bu oranın % 2-98 olduğunu rapor etmişlerdir. RA' de TME tutulumu klinik ve radyografik değerlendirme kriterlerine göre değişiklik g sterir^{57,58}.

Epidemiyoloji ve etyoloji:

Dünya çapında genel olarak RA'in prevalansı % 1 olarak bildirilmiştir. Kadınlarda erkeklerden 2-3 kat daha fazla görülür. Her yaşta görülebilse de hastalığın başlangıcı en sık 40-60 yaş arası gelişir^{53,59}.

Belirgin bir etyoloji tanımlanmamıştır. Ancak, otoimmün, genetik, postinfeksiyoz faktörler RA insidansını artırır⁶⁰.

Histopatoloji:

RA'den etkilenen eklemlerde yıkıcı ve dejeneratif değişiklikler gözlenebilir. Bu değişiklikler önce eklemlerin periferinde görülür. Sinovyal sıvıda spesifik olmayan inflamatuvar cevap oluşur. Sinovyuma makrofaj, granulosit ve plazma hücreleri infiltre olur⁶¹. Sinovyum kalınlaşır ve bu durum "pannus" olarak adlandırılır. RA için karakteristik özellik olan "pannus", inflamatuvar sinovyal doku kitlesi ile kıkırdak, kemik ve tendonlara invazyon ve hasardır⁵³. Pannus eklem boşluğuna doğru büyür ve çıkıntılı katlantılar oluşturur. Bu durum eklem fonksiyonlarını bozarak ve yumuşak dokuların gerilmesine neden olarak ağrı oluşturur⁶¹. Sinovyumda granulosit ve makrofajlardan salınan lizozomal enzimler kondil başı ve temporal kemikte yıkım ve erozyona neden olurlar⁵⁴. Bu dejeneratif değişikliklerle eklem fonksiyonlarının bozulması, yıkımlar, fibröz ve kemik ankilozları, okluzal-fasiyal deformiteler, okluzal uyumsuzluklar ortaya çıkabilir⁶².

Laboratuvar bulguları:

Romatoid faktör (RF), RA hastalarının % 75'inde serumda saptanır. Eritrosit sedimentasyonun hızında (ESR) artış ve C-reaktif protein (CRP) düzeyinde de artış gözlenir. RF, CRP ve ESR artışı TMD semptomlarıyla ilişkilidir^{22,63}.

Genel klinik bulgular:

RA'in sistemik ve artiküler tutulumu vardır. El eklemleri, dirsekler, el bileği, ayak bileği, ayak, kalça, diz ve temporomandibular eklemler simetrik olarak etkilenen poliartrit, RA için karakteristiktir²². RA'in ilk sistemik belirtileri, kilo kaybı, yorgunluk hissi ve ateştir. Artiküler semptomlar, eklem ağrısı, 30 dakikadan fazla süren sabah katılığı,

eklemlerde şişme ve fonksiyon kaybı, tendon rüptürü ve kas ağrılarıdır. Devam eden dejeneratif değişiklikler, parmaklarda kuğu boynu deformitesi gibi karakteristik eklem deformitelerine neden olur. Servikal omur da etkilenebilir.

RA'in eklemler dışındaki bulguları; subkutan nodüller, osteoporoz, plevral efüzyon, asemptomatik perikardit, anemi, Reynaud fenomeni, periferik nörolojik semptomlardır. RA hastalarının % 20-30'unda romatoid nodüller bulunur. Bu nodüller en çok dirsek, parmak eklemleri, oksipital deri bölgesi gibi basınç altında olan yerlerde görülür. Romatoid granulomlar miyokard, parankim ve sklerada bulunabilir. RA hastalarının % 80'i uzun periyotta remisyona girer. RA, % 5 oranda Sjögren Sendromu ile birlikte görülebilir^{53,54}.

TME'in klinik bulguları:

RA' de TME tutulumu ilk olarak 1874'de Garrod tarafından açıklanmıştır⁶⁴. TME'in simetrik tutulumu % 34 - 75 oranında değişiklik göstermektedir^{54,65,66}. En sık görülen klinik şikayet fonksiyon sırasında derin preaurikular ağrıdır. Eklemler palpasyona hassastır, eklemlerde sabah katılığı mevcuttur. Klik, krepitasyon ve ısırma kuvvetinde azalma vardır⁶⁷. Moen ve ark⁶⁴ RA hastalarının % 77'sinde TME'de ağrı ve disfonksiyon rapor etmişlerdir. Mayne ve Hatch⁶⁸, TME ağrısı ve RA süresi ile pozitif bir ilişki rapor etmişlerdir. Ogus ve ark⁶ 5 yıldan uzun süreli RA hastalarında TME semptomlarının daha fazla oranda olduğunu bildirmişlerdir. Bu bulguya ters olarak Goupille ve ark⁶³, ilerde oluşacak dejenerasyonlar, fonksiyon kaybına, hareketlerde azalmaya ve okluzal fasiyal deformitelere neden olur. En sık görülen deformite Klas II anterior açık kapanıştır⁵⁴. Ancak Könönen ve ark⁶⁹ çalışmalarında böyle bir ilişkinin olmadığını bulmuşlardır. Lin YC ve ark⁷⁰ ise 56 RA hastası ile yaptıkları çalışmalarında hastaların 3'ünde anterior açık kapanış olduğunu belirtmişlerdir. Fibröz ve kemik ankilozu da az sıklıkla görülür⁷¹.

Radyografik bulgular:

Konvansiyonel radyografik teknikler RA hastalarında TME'in değerlendirilmesine izin verir². RA hastalarının % 60'ında radyografik değişiklikler görülür. Bununla birlikte bu değişiklikler hastalığın erken safhalarında izlenebilir değildir⁵⁴. Konvansiyonel radyograflarda belirlenemeyen hafif kemik değişiklikleri yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi ile izlenebilir⁷².

Kondilin anterior ve medial yüzeylerinin düzensiz erozyonu, kondil başında düzleşme genellikle ilk görülen ve RA hastalarında en sık gözlenen radyografik bulgudur⁵⁴. Kondil erozyonu hastaların 2/3'ünde görülür^{5,73}. Kondiler yıkım eklem aralığının daralmasına ve kondil başının önde konumlanmasına yol açabilir. RA hastalarında kondil tamamen rezorbe olabilir⁵⁴. Artiküler eminenste düzleşme ve glenoid fossanın tavanında erozyon görülebilir⁷⁴. Mandibular fossa genellikle sklerotiktir.

RA için patognomik radyografik bulgulardan biri de, hastalığın ilerlemiş evrelerinde kondil destrüksiyonu sonucu, kondilin sivri kalem gibi görüntü vermesidir. Bu görüntünün nedeni kondilin anterior ve posterior yüzeylerinde oluşan erozyondur⁷³.

Sefalometrik analizlerde ramus boyunda kısalma, mandibular açıda artma ve posterior prematür okluzyon görülebilir. Ayrıca kemiğin trabeküler yapısında osteoporotik değişiklikler, osteofit formasyonu da radyografik bulgular olarak belirtilmiştir⁵⁴.

Wenneberg ve ark¹⁶, RA hastalarında TME'de radyografik değişiklikleri % 66 oranında bulmuşlardır. Lin YC ve ark⁷⁰ benzer şekilde

RA hastalarının yarısından fazlasında TME'de kemik destrüksiyonu izlemişlerdir. Helenius ve ark⁷⁵ ise lateral panoramik TME grafisinde RA hastalarının % 29'unda kısıtlı eklem hareketi olduğunu belirtmişlerdir.

TME'in klinik olarak değerlendirilmesinin yanı sıra bazı görüntüleme teknikleri yararlı olabilir⁷⁶. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) bu vakalarda standart referanslar sunar^{77,78}. TME'i görüntülemek için ultrasonografi (USG) de kullanılabilir. Manfredini ve ark⁷⁹, RA hastalarında MRG ve USG kullanımını kıyaslamış ve MRG'i standart olarak referans almışlardır. Bu çalışmada, eklem efüzyonunu ve disk deplasmanını teşhis etmede USG'nin doğruluğunun % 79.4 olduğunu ve kondil değişikliklerinin teşhis edilmesinde zayıf olduğunu ortaya koymuşlardır.⁷⁹ Helenius ve ark¹² eklem aralığının daralması, artiküler kıkırdığın incilmesi ve disk perforasyonu hakkında MRG'nin panoramik radyogramdan daha fazla bilgi verdiğini belirtmişlerdir.

2.4.2. Sjögren Sendromu:

Sjögren Sendromu (SS), dış salgı bezlerinin kronik inflamatuvar hastalığıdır. Kserestomi ve keratokonjuktivit sikka SS'nun ana bulgularıdır. SS klinik olarak primer ve sekonder olarak iki şekilde görülür. Primer SS'da klinik belirtiler ekzokrin bezlerin tutulumuyla sınırlıdır. Sekonder SS'da keratokonjuktivit ve kserestomiye ek olarak diğer bağ dokusu hastalıklarına ait belirtiler vardır^{53,80}. SS ile birlikte en sık görülen diğer bağ dokusu hastalıkları RA (% 30-55), skleroderma (% 5-8), sistemik lupus eritematozus (% 5-10), polimiyozit (% 2-4) tir⁵³.

SS'nun etyolojisi kesin olarak bilinmemektedir. Genetik faktörler ve çevresel ajanlar hastalığın gelişmesinde rol oynayabilir⁸¹.

Epidemiyoloji:

SS, RA'den sonra en yaygın görülen otoimmün hastalıktır⁸². SS hastalarının % 90'ı kadındır. Hastaların çoğunluğu 40 yaş üzerindedir ancak 20 ve 30'lu yaşlarda da SS ortaya çıkabilir⁵³. Ülkemizde erişkin kadınlarda primer Sjögren Sendromu (SS) % 1.56 oranında olduğu rapor edilmiştir⁸³.

Histopatoloji:

Histolojik olarak SS tükürük ve gözyaşı bezlerinin lenfositik infiltrasyonu ile karakterizedir⁵³. SS otoimmün bir hastalık olarak kabul edilir. Hastalığın patogenezi tam olarak belirlenememiş⁸⁴ olsa da SS'nun patogenezi, birçok potansiyel faktörün karşılıklı etkileşimleri olarak ortaya çıktığı bildirilmektedir. İmmünolojik, nörolojik, genetik, viral ve hormonal faktörler hastalığa neden olarak gösterilebilir⁸⁵.

Laboratuvar bulguları:

Lökopeni, ANA (anti nükleer antikor) pozitifliği, anti Ro ve anti La antikorları, RF pozitifliği, ESR artışı, IgG (İmmünglobulin G) düzeyinde artış görülür⁵³.

Klinik bulgular:

SS' da dış salgı bezlerinin tutulumu tükürük ve gözyaşı bezleriyle sınırlı değildir. Solunum sistemi, gastrointestinal sistem bezleri, vajina ve deri de etkilenebilir. Bunun yanı sıra hastaların % 60'ında ekstraplandular belirtiler görülmüştür. Ekstraplandular belirtiler eklemler, karaciğer, böbrekler ve sinir sistemi ile ilgili semptomları içerir^{80,86}. Primer

ve sekonder SS'nun her ikisine de fiziksel, psikolojik, hematolojik ve nörolojik hastalıklar eşlik edebilir. Reynaud fenomeni, lenfadenopati ve periferik nöropatiler SS ile ilişkili olan durumlar arasındadır⁸⁰.

Eklemler bulguları:

Primer SS'da ekstremitelerdeki belirtiler içinde en sık kas-eklem bulguları görülür. Bu bulgular artrit, artralji, miyalji, miyozit, fibromiyalji ve yorgunluktur⁸⁷. Petrovaara ve ark⁸⁸, çalışmalarında artrit oranını % 24 olarak bulmuşlardır. Artrit genelde simetrik. El eklemleri, diz, omuz, ayak bileği eklemleri tutulabilmektedir⁸⁷. Artrit bulguları ılımlıdır ve iyileşme eğilimindedir. Eklemde deformite yapması genelde beklenmez⁸⁷. Haga HJ ve ark⁸⁷ primer SS'lu hastalarda artralji oranını % 73.5 olarak bulmuşlardır.

SS'da kas bulguları olarak fibromiyalji görülebilir. Fibromiyaljide kas-iskelet ağrısı ve yorgunluk belirtileri görülür⁸⁹. Primer SS hastalarında fibromiyalji % 27 oranındadır⁹⁰. SS hastalarının 1/3'ünde miyalji ve kas güçsüzlüğü şikayeti vardır. Diğer bir kas bulgusu da primer SS hastalarının % 3'ünde görülen miyozittir⁹¹.

Oftalmik bulgular:

SS'lu hastalar, keratokonjunktivit sikka semptomları olarak göz kuruluğu, kum batması hissi, gözde yanma, kaşınma gibi şikayetlere sahiptir. Oküler komponentin tanısı, gözyaşı miktarının kantitatif ölçümünü sağlayan Schirmer testi ile yapılır⁸⁴.

Oral bulgular:

Tükürük salgısının azalmasına ve kserestomiye bağlı olarak gelişen subjektif semptomlar şunlardır:

- 1- Kuru yiyecekleri çiğneme ve yutmada güçlük
- 2- Baharatlı gıdalara hassasiyet
- 3- Ağızda metalik tat
- 4- Ağızda yanma hissi
- 5- Tat almada azalma veya tat alamama
- 6- Tükürük bezlerinde ağrı
- 7- Öksürük
- 8- Konuşma güçlüğü
- 9- Sıvı alımının artması⁹²

En yaygın görülen klinik oral bulgular ise;

- 1- Dudaklarda kuruluk, kabuklanma, komissura ve dudakta çatlaklar
- 2- Dişlerin servikalinde ve atipik olarak insizal ve tüberkül tepelerinde çürükler
- 3- Okluzal çürükler
- 4- Dental erozyonlar
- 5- Eritematöz dil
- 6- Tükürük bezlerinde şişlik
- 7- Mukozit
- 8- Oral kandidiazis
- 9- Oral ülserlerdir⁹².

Teşhis kriterleri:

SS'nun nedenlerinin tam olarak anlaşılamamış olması ve klinik bulguların oldukça çeşitli olması hastalığın teşhisini güçleştirmektedir. Teşhisi kolaylaştırmak için çeşitli kriterler öne sürülmüştür⁸⁴. Avrupa Komitesi kriterleri yaygın ölçüde kabul edilmiştir ve bu kriterler oral semptomları, oküler semptomları, histopatolojik bulguları ve serolojik bulguların varlığı olarak sınırlanmıştır. Buna göre, hastalığın teşhisi için bu bulgulardan en az 4 tanesi olmalıdır⁹³.

2.4.3. Ankilozan spondilit:

Ankilozan spondilit (AS) etyolojisi belli olmayan, primer olarak omurgayı, aksiyal iskeleti ve büyük eklemleri etkileyen iltihabi bir hastalıktır. Bu hastalığın ayırt edici özelliği fibröz gösterdiği yatkınlık ve etkilenen eklemlerde sekonder kemikleşme ve ankiloza yol açmasıdır⁵³.

Hastalık kadınlarda da görülse de, öncelikle 20-40 yaş arası erkekleri etkiler. Klinik belirti vermeyen sakroileitten klasik omurga kemikleşmesine kadar birçok farklı tablolar görülebilir. AS HLA B-27 antijen varlığı ile sıkı bir ilişki gösterir⁵³.

AS'e bağlı iskelet değişiklikleri 5000 yıl önceye ait iskelet kalıntılarında bile gözlenmiştir. Hastalık 1930 yılında tanımlanana kadar RA'in bir formu olarak tanımlanmıştır⁵³.

Laboratuvar bulgular:

ESR ve serum alkalin fosfataz seviyesinde artış vardır^{21,53}.

Klinik bulgular:

Hastalık sinsi başlangıçlı, aralıklı veya devamlı bel ağrısı ve tutukluğu ile başlar ve bu bulgular sabahları ve uzun hareketsizlik dönemleri sonrası daha belirgin hale gelir. Ağrı tipik olarak hareketle azalır. Genellikle ağrı lumbosakral eklemlerde yoğunlaşsa da, kalça ve kaba etlerde veya bacağın üst bölgelerine yayılır tarzda hissedilir. Hastalar toraksik omurlarda, boyunda veya omuzlarda ağrı ve tutukluktan yakınabilir. AS hastalarının % 50'sinde periferik eklemlerde artrit gözlenir. Omuz ve kalçalar gibi büyük eklemler etkilenir. Ayrıca hastalarda topuk ağrısı ve aşil tendiniti izlenebilir^{21,53}.

AS'in iskelet dışı bulguları aort kapak yetersizliği, akciğer tutulumu, akut iris iltihabıdır. Anterior üveit hastaların 1/4'ünde görülür. Gözlerde kızarıklık ve fotofobi diğer oküler semptomlardır^{21,53}.

TME'in klinik bulguları:

TME tutulumu % 50 gibi yüksek orandadır. TME semptomları ağrı, eklem katılığı, mandibula hareketlerinde azalmadır. İlerlemiş vakalarda eklemde ankiloiz görülebilir^{94,95}. Benazzou ve ark⁹⁶ TME'de ankiloiz oluşmasının nadir olduğunu ve bugüne kadar literatürde yalnızca 11 vakada görüldüğünü belirtmişlerdir. Chow ve ark⁹⁷ 1997'de Çin'li bir kadın hastada bilateral TME ankilozu saptamışlardır. Major ve ark⁹⁸ AS ve kontrol grubu ile karşılaştırdıkları çalışmalarında, AS hastalarında TMD ile ilişkili olarak başağrısı, TME ağrısı ve eklem hareketleri sırasında ağrı semptomlarının daha fazla oranda olduğunu göstermişlerdir.

Radyografik bulgular:

AS'in radyografik bulguları, sakroiliak eklemlerde subkondral erozyon ve artiküler kırıkdağın destrüksiyonuna bağlı olarak görülen yalancı genişlemedir. Kemik marjinlerinde osteoblastik cevap sonucu skleroz gelişir. AS'de görülen ilk radyografik bulgular, osteoid dokunun kalınlaşması ve kalsifikasyon eklem boşluğunda köprü oluşması, vertebra gövdesinde düzleşmedir. Vertebralar arası oluşan sindesmofitler omurgayı immobilize eder ve bambu görüntüsü oluşturur^{73,99}.

TME'in radyografik bulguları ise; kemik erozyonu, kondil başında düzleşme, osteofit oluşumu, subkondral skleroz ve eklem aralığında daralmadır^{73,99}.

Helenius ve ark⁷⁵ AS hastalarının panoramik radyogramlarında, % 38'inde TME' de erozyon olduğunu bulmuşlardır. Major ve ark⁹⁸ AS hastalarında TME disk pozisyonu ve kemik değişikliklerini incelemek amacıyla MRG kullanmışlar ve hastaların % 62'sinde disk deplasmanı ve % 20'sinde dejeneratif değişiklikler olduğunu göstermişlerdir. Ramos-Remus ve ark¹⁰⁰ ise 11 AS hastası ile yaptıkları çalışmada, hastaların 10'unda MRG de, kondilde şekil bozuklukları, erozyonlar, translasyonda azalma, osteofit ve disk değişiklikleri saptamışlardır.

2.5. Temporomandibular düzensizliklerde klinik muayene:

Klinik muayene öncelikle etyolojik faktörleri sorgulayan anamnezi içermelidir. Anamnez hastanın kişisel bilgilerini, asıl şikayetini, medikal ve dental hikayesini kapsamaktadır. Hastanın ağrı şikayetlerinin detaylı kaydı gerekir. Ağrının başlangıcı, lokalizasyonu, ağrının sürekli

olup olmadığı, ağrının süresi, mandibular hareketlerin ağrıyı nasıl etkilediği, ağrıyı oluşturan veya dindiren etkenler sorgulanmalıdır. Hastanın parafonksiyonel alışkanlıkları, eklem seslerinin mevcudiyeti, çene hareketlerinde kısıtlılık olup olmadığı, kulak semptomları, önceden yapılmış TME tedavileri öğrenilmelidir. Ayrıca hasta psikolojik yönden sorgulanmalı, stres, depresyon belirtileri kaydedilmelidir.

Medikal hikayede, kafa travmaları, spor ve trafik kazalarını da içeren tüm önceki travma durumları öğrenilmelidir. Ayrıca hastanın otolaringolojik hastalıkları, başağrısı semptomları, geçirmiş olduğu veya mevcut hastalıkları, kullandığı ilaçlar araştırılmalıdır.

Dental hikayede, ortodontik tedaviler, ağzın uzun süre açık kaldığı dental tedaviler, hareketli veya sabit protez kullanımı, en son gidilen dental muayene sorgulanmalıdır²¹.

2.5.1. Fizik muayene:

Hastanın fizik muayenesinde öncelikle vücut postürüne ve yürüyüşe dikkat edilmelidir. Burada oluşan bozukluk kemik veya eklem hastalıkları, kas hastalıkları, sinir sistemi hastalıklarıyla ilişkili olabilir. Ellerin muayenesi artrit hakkında bilgi verir²².

Vücut muayenesinden sonra yüz muayenesi yapılmalıdır. Yüzde şişlik, deformite, asimetri değerlendirilmelidir. Deride eritem, kızarıklık, pullanma veya atrofik değişiklikler sistemik bağ doku hastalıklarıyla bağlantılı olabildiğinden, bu durumlara dikkat edilmelidir. Yanak ve submental bölgede yara izleri olup olmadığına bakılarak geçirilmiş bir travma hakkında bilgi sahibi olunabilir²².

2.5.2. TME muayenesi:

Eklem bölgesinden kaynaklanan refere ağrılarının yanlış teşhise neden olmaması için TME'lerin muayenesi kaslar ve oral dokulardan önce yapılmalıdır. TME'lerin fonksiyonu direkt ve indirekt olarak değerlendirilir. İndirekt değerlendirme interinsizal mesafenin ölçülmesiyle başlar; hem kas hem de intrakapsüler rahatsızlıklara bağlı olarak hastada kısıtlı ağız açıklığı olabilmektedir, ağız açma sırasında eğer ağrı varsa, ağrının hissedildiği mesafe ve maksimum ağız açıklığı kaydedilmelidir. Açma ve kapama hareketlerinde olası deviasyon belirlenmelidir. Son olarak hastaya protrüzyon, retrüzyon ve lateral hareketler yaptırılarak sınırlamalar belirlenmelidir²².

TME'in direkt muayenesi palpasyon ve oskültasyonla yapılır. Kondil palpasyonu preaurikular bölge ve dış kulak yolundan, dişler okluzyondayken ve açma kapama hareketleri sırasında yapılır. Palpasyonda ayrıca eş zamanlı olmayan hareketler ve eklem sesleri de değerlendirilir²².

Eklem sesleri hekim tarafından kolaylıkla duyulabilir veya hekimin duyamadığı durumlarda stetoskop kullanılabilir. Ağız açma ve kapama hareketinin hangi safhasında sesin olduğu problemin etyolojisinin belirlenmesinde önemlidir. Sesin karakteri de tanı için belirleyici rol oynar. Krepitasyon genellikle TME'de organik bir patolojinin işareti iken klik ve popping sesleri anatomik disk rahatsızlıkları veya çiğneme kasları spazmlarıyla ilişkili fonksiyonel rahatsızlıklara işaret eder²².

2.5.3. Kasların muayenesi:

Kasların muayenesi için en yaygın kabul edilen metod dijital palpasyondur. Doğru bir nöromusküler muayene yalnızca generalize kas hassasiyeti ve ağrısını değil aynı zamanda trigger noktaları adı verilen, kaslarda bulunan hipersensitif alanların da tespit edilmesini gerektirir. Muayenede sağ ve sol temporal, masseter, sternokleidomastoid ve posterior servikal kasların palpasyonu eş zamanlı yapılmalıdır²⁰.

Medial ve lateral pterigoid kasların muayenesi fonksiyonel maniplasyonla yapılmalıdır. Bu teknik kasların palpasyonunun neredeyse mümkün olmadığı durumlarda kullanılır²⁰.

Temporal kasın muayenesinde, kasın üç fonksiyonel bölgesi palpe edilmelidir. Anterior bölgenin palpasyonu TME'in önünden ve zigomatik arkın üzerinden yapılmalıdır. Orta lifler direkt TME'in üzerinden palpe edilir, arka lifler ise kulağın üstünden ve arkasından palpe edilir. Temporal kasın muayenesi için hekimin, hastanın arkasında yer alarak her iki eliyle eş zamanlı palpasyon yapması yararlı olur. Temporal kasın değerlendirilmesinin yanında tendonunun da değerlendirilmesi önemlidir. Temporalisin tendonunun palpasyonu için bir elin parmağı ağız içinden ramusun ön kenarına yerleştirilir ve diğer elin bir parmağı da aynı bölgede ağız dışından yerleştirilir. Ağız içinden parmak ramus üzerinde koronoid proçese kadar ilerletilerek tendon palpe edilir²⁰.

Masseter kasın muayenesi bilateral olarak yapılır. Önce parmaklar her iki zigomatik arkın üzerine, süperior ataşmana yerleştirilir ve aşağı kaydırılarak ramusun alt kenarında inferior ataşman palpe edilir²⁰.

Sternokleidomastoid kasın palpasyonu, bilateral olarak, kasın insersiyosu olan, kulağın arkasındaki bölgede mastoid fossanın dış

yüzünden başlar. Kasın uzunluğu boyunca, aşağıya doğru klavikula yanında bulunan orjinine kadar palpe edilir. Ayrıca bu kastaki triger noktaları da kaydedilmelidir, temporal bölge ve eklemde refere ağrının kaynağıdır²⁰.

Posterior servikal kaslar mandibulanın fonksiyonuna direkt etki etmezler ancak TMD'lerde semptomatik olurlar, bu yüzden rutin muayeneleri yapılır. Arka oksipital bölgeden başlar, aşağıda servikospinal bölgeye uzanırlar. Bu kaslardaki triger noktalarına dikkat edilmelidir, genellikle frontal baş ağrısının kaynağıdır²⁰.

Fonksiyonel maniplasyonda her kas sırayla kasılır ve gerilir, eğer kas ağrının kaynağıysa bu aktivitelerde ağrı artar. İnferior lateral pterigoid kasın kontraksiyonu için ağız açılır ve/veya mandibula protrüde edilir. Gerilmesi içinse dişler maksimum interkuspitasyona getirilir. Superior lateral pterigoid kas elevatör kaslarla birlikte kasılır, dolayısıyla bu kasın fonksiyonel maniplasyonu elevatör kaslar için de aynıdır. Kontraksiyonu için dişler kuvvetlice sıkılır. Maksimum interkuspitasyonda inferior lateral pterigoid kasla birlikte superior lateral pterigoid kas da gerilir. Medial pterigoid kas, elevatör kas olduğundan kontraksiyonu için dişler bir araya getirilir. Gerilmesi için ise ağız genişçe açılır²⁰.

2.5.4. Dentisyon ve oral dokuların muayenesi:

Oral patolojinin bazı formları TME'de ağrı ve disfonksiyona neden olabileceğinden oral kavitenin yumuşak ve sert dokularının muayenesi gereklidir. Dentisyon muayenesinde supraerüpsiyonlar, restorasyonlar, protezler değerlendirilmelidir. Diş sıkma ve gıcırdatma olaylarının işareti olabilen oklüzal aşınmalara bakılmalıdır. Malokluzyonlar, mandibular prognatizm, retrognatizm ve maksiller protrüzyon belirlenmelidir²².

Aktif durumdaki kas ve TME rahatsızlıklarında okluzal interferenslere bakılması pek tavsiye edilmez. Bu rahatsızlıklar mandibula hareketlerini etkileyerek sekonder olarak dental interferensleri değiştirebilir. Tedaviden sonra, mandibula normal nöromuskuler fonksiyona geçtiğinde değerlendirilmelidir²².

2.5.5. Baş ve boyun muayenesi:

Baş ve boyun bölgesindeki ağrılar TME bölgesine refere olabileceğinden bu bölgenin muayenesi özenle yapılmalıdır. Kulaklar, burun, paranasal sinüsler ve parotis bezi değerlendirilmelidir²².

2.6. Temporomandibular eklemin görüntüleme teknikleri:

TMD'in teşhisinde anemnez, klinik muayene ile birlikte radyolojik tetkikler de gereklidir ve bu amaçla birçok görüntüleme yöntemlerinden yararlanılmaktadır.

2.6.1. Düzlem filmler:

Düzlem filmler sabit bir x- ışını kaynağı ve filmten oluşan radyografilerdir. Bitişik anatomik yapıların süperimpozisyonu nedeniyle eklem ve yapılarının görüntülenmesi zorlaşmaktadır. ancak farklı tekniklerle bu sorunun üstesinden gelinmektedir. Düzlem filmler ile eklemin mineralize yapıları değerlendirilebilir¹⁰¹.

Lateral transkranyo-oblik projeksiyon: Kondil başı ve eklem boşluğunu değerlendirmek amacıyla kullanılır. Kondil ve fossanın konturları, kondil başının 1/3 lateral bölümündeki dejeneratif değişiklikler,

kondillerin translasyonu, eklem hareketindeki kısıtlanmalar, hipermobilité, dislokasyon ve eklem boşluğu incelenebilir¹⁰².

Transfarengeal projeksiyon: Bu teknikle özellikle kondil başı ve kondil boynunu içeren patolojiler incelenir ¹⁰².

Transorbital projeksiyon: Bu yöntem kondil başının mezio-lateral yöndeki değişiklikleri değerlendirmede kullanılmaktadır¹⁰².

Reverse - Town's projeksiyon: Kondil, kondil boynu incelenir. Özellikle kondil boynu fraktürlerinde istenir. Bu projeksiyon, mediale doğru yer değiştirmiş kondili incelemek için de yararlı olabilir¹⁰².

Lateral sefalogram: Lateral sefalogram TME hakkında çok az bilgi verir çünkü iki eklem süperimpoze olur¹⁰¹.

2.6.2. TME Tomografileri

Tomografide farklı seviyelerde bulunan yapıların görüntülerinin süperimpozisyonu önlenerek, görüntüsü istenen tabaka "imaj tabakası" incelenir. Temporomandibular eklem kemik yüzeylerinin incelenmesinde, tomografik yöntemler klasik yöntemlere göre daha güvenilir olmasına karşın tomografik yöntemlerle alınan radyogramlarda da kondil-disk düzensizliklerine ait bilgi yeterli olmamaktadır. TME incelemelerinde kullanılan teknikler panoramik ve diğer tomografik tekniklerdir¹⁰².

Panoramik radyografi:

Panoramik radyografi kondillerin, ramusun ve mandibula gövdesinin tomografik görüntüsünü verir. Panoramik radyografi TME şikayetleri olan hastalar için görüntüleme yöntemlerinden biri olarak

önerilmektedir¹⁰³ ve kondildeki büyük kemik değişikliklerinin belirlenmesinde yararlıdır¹⁰¹.

Standart panoramik radyogramlarda x-ışınlarının kondilin uzun aksına göre oblik durumda olması nedeniyle TME'in kemiksel değişiklikleri sadece kondilin lateral kutbu ve santralinde görüntülenebilir¹⁰⁴. Bir panoramik görüntüde, kondilin lateral kutbu, kondilin anterior kenarı olarak görünür, posterior yüzü doğru olarak posterior kenarı olarak görünür. Medial kutup ise kondilin merkezinde, posterior kenara yakın bir bölgede süperimpoze olur^{104,105}. Kafatası tabanı ve zigomatik arkın süperpozisyonu nedeniyle belirgin şekil ve yapı değişiklikleri dışında artiküler eminens ve fossa yeterince görüntülenemez¹⁰¹. Özel TME programları ile alınan görüntülerde kondil başı normalden iki kat daha büyük görünür ve bu distorsiyon imaj kalitesini bozar¹⁰¹.

Bu sınırlamalara rağmen panoramik radyografinin teşhisin başlangıç basamağında kullanılması uygundur. Belirgin kondil erozyonları, skleroz ve osteofitler görüntülenebilir¹⁰¹.

Yeni jenerasyon panoramik radyografi ünitelerinde TME'in lateral ve frontal düzlemlerdeki görüntülerinin incelenmesini sağlayan özel TME programları bulunmaktadır¹⁰⁶. Bu programlar sağ ve sol mandibular kondillerin açık ve kapalı pozisyonunda tek bir film üzerinde incelenmesini sağlamaktadır¹⁰⁷.

Kemiksel değişikliklerde panoramik radyogramlar ve lateral tomogramlar arasındaki uyum % 60-70 olarak bulunmuştur^{106,108}. Panoramik radyografi, büyük osseoz değişiklikleri değerlendirmek için, birçok hastada kullanılan TME görüntülemesidir¹⁰¹. Kondildeki kemik değişiklikleri, kondilin biplanar panoramik görüntülerinde, konvansiyonel panoramik cihazlarına göre daha doğru incelenir¹⁰⁶.

Tekniğin uygulanmasının kolay olması, bir çok merkezde bulunması gibi avantajları vardır¹⁰².

Dijital subtraksiyon radyografi (DSR):

DSR ile kondilin görüntülenmesi geliştirilmiştir^{109,110}. Bu teknikte bilgisayar yazılımı yardımı ile farklı zamanlarda standart şartlarda alınmış iki ayrı radyograf üst üste konularak radyogramda arka planda görüntü kirliliği yaratan kısımlar kaldırılır ve iki görüntü arasında var olan farklılık ortaya çıkarılır¹⁰². Dijital subtraksiyon teknikleri TME görüntülemesinde etkili bir yöntemdir^{109,110}. Konvansiyonel tekniklerle karşılaştırıldığında sensitivitesi ve diagnostik değeri daha yüksektir¹¹¹, ancak çok zor bir yöntemdir ve pratikte uygulanması zordur¹⁰².

TME Tomografisi

Tomografide, X-ışını tüpü ve film ters yönde hareket ettirilerek kesit şeklinde görüntüler elde edilir¹⁰². Tomografinin en büyük avantajı komşu anatomik yapıların süperpozisyonunun engellenmesi sayesinde eklemin tüm kemik yüzeylerinin değerlendirilebilmesidir¹⁰¹. Lineer, sirküler, spiral ve hiposikloidal tomografi gibi görüntü kalitesini etkileyen farklı tomografik uygulamalar vardır. Tomografinin en büyük dezavantajı eklemin yumuşak doku komponentlerinin değerlendirilememesidir¹⁰¹. Tomografi oldukça kompleks bir radyolojik yöntemdir. Özel ekipman gerektirir. Günümüzde yeni ve gelişmiş görüntüleme yöntemlerinin hemen her merkezde uygulanması sonucunda bu yöntem eski cazibesini kaybetmiştir¹⁰².

2.6.3. Bilgisayarlı Tomografi (BT):

BT incelenen bölgeden geçen x-ışınları dedektörler tarafından algılanır, monitörde görüntü oluşturulur. TME'in kemik yapılarını en iyi şekilde görüntülemektedir. Bunun yanında cihazlarındaki yeni gelişmeler ile eklemdaki yumuşak dokuların görüntülenmesinde de güvenle kullanılabileceği belirtilmiştir. Bu tekniğin avantajı görüntüsü istenen bölgenin dışındaki kısımların süperpoze olmamalarıdır¹⁰². BT ile kemik anomalileri, fraktürler, dislokasyonlar, ankiloz ve neoplaziler değerlendirilebilir¹⁰¹. BT ile kemik dokular konvansiyonel radyografilerden daha net görüntülenir, radyasyon dozu konvansiyonel tomografiden daha düşüktür¹¹². TME'in internal düzensizliklerinde, yumuşak doku kontrastı ve anatomik detayları MRG' de daha iyidir¹¹³.

2.6.4. Artrografi:

Artiküler disk kompleksinin direkt görüntüsünü elde etmek amacıyla eklem boşluğuna kontrast madde enjekte edilerek klasik veya tomografik görüntüler elde edilir. Artrografi ile eklem yumuşak doku komponentleri ve kıkırdak değerlendirilebilir¹⁰². Diskin pozisyonu ve eklem dinamiği hakkında bilgi verir. Disk perforasyonu da teşhis edilebilir fakat hatalı pozitif sonuçlar olabilir¹¹⁴. Ayrıca kapsül patolojileri de artrografi ile saptanabilir ancak eklem kemik yüzeyleri detaylı değerlendirilemez¹⁰². Artrografinin dezavantajları, ağırlı ve invaziv bir işlem olması, intrakapsüler kanamaya neden olabilmesi, kontrast maddeye alerjik reaksiyonlar gelişebilmesi ve disk perforasyonuna neden olabilmesidir¹¹³.

2.6.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG):

Manyetik rezonans görüntüleme, manyetik alan ve radyofrekans dalgaları kullanılarak görüntünün elde edildiği noninvaziv bir

tekniktir¹⁰¹. İnternal düzensizlikleri görüntülemek için oldukça iyi bir tekniktir^{115,116}. MRG ile elde edilen yüksek düzeydeki yumuşak doku kontrastı sayesinde eklemi destekleyen yapılar, çiğneme kasları, eklem diskinin şekli, pozisyonu ve diskteki patolojileri incelenebilir¹⁰². Ayrıca diskin medio-lateral yer değiştirmeleri de tespit edilebilir¹⁰¹. TME'in iltihabi hastalıkları ve bunların sebep olduğu kemik ve yumuşak doku değişiklikleri, postoperatif değişiklikler MRG' de saptanabilir¹⁰². Disk şekli ve pozisyonunun değerlendirilmesi yanında posterior ataşman ve retrodiskal dokular da görülebilir. Ancak disk perforasyonları ve kapsüler dokular artrografide daha iyi değerlendirilir¹⁰¹. MRG'de radyasyon kullanılmaz ve hasta üzerinde biyolojik bir zararı yoktur¹¹². Kemik dokuların iyi görüntülenememesi, çok pahalı olması, pacemaker ve kalp pili, metal implant, infüzyon pompası taşıyanlarda kullanılamaması, klostrofobi hastaların incelenememesi dezavantajlarıdır^{101, 102}.

2.6.6. Ultrasonografi (USG):

Ultrasonografide yüksek frekanstaki ses dalgaları kullanılarak görüntü elde edilir, yumuşak dokuları inceleyen bir radyolojik tanı yöntemidir¹⁰². MRG TME rahatsızlığı olan hastalarda standart referanslar sağlamaktadır^{77,78}. Fakat ultrasonografinin uygulamasının kolay olması, maliyetinin düşük olması ve bir çok merkezde bulunması gibi potansiyel avantajları vardır¹⁰². Manfredini ve ark⁷⁹ US'nin disk deplasmanı ve eklem efüzyonunun değerlendirilmesinde etkili bir teknik olduğunu belirtmişlerdir. En büyük avantajı iyonize radyasyonun kullanılmamasıdır. Hava içeren yapılar ve kemiğin değerlendirilememesi ve görüntüleri yorumlamanın zor olması dezavantajlarıdır¹⁰².

2.6.7. Diğer Görüntüleme Teknikleri:

Tek-foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT), nükleer tıp prosedürleri ve termografi de TME'i değerlendirmek amacıyla kullanılmıştır¹⁰¹. Nükleer tıp ve SPECT inflamatuvar hastalıklar ve artritler için kısmen hassastır, fakat spesifik değildir^{117,118}. Termografi yüz ağrılarını ve eklem enflamasyonunu değerlendirmek için kullanılabilir^{119,120}.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma ve Kontrol Gruplarının Oluşturulması

Bu çalışmanın araştırma grubu olarak, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye ABD Romatoloji Polikliniğinde tedavi gören hastalardan oluşturuldu. Kontrol grubu ise Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Oral Diagnoz ve Radyoloji kliniğine çeşitli diş ve çevre dokuların rahatsızlığı nedeniyle başvuran bireylerden oluşturuldu. Araştırma grubunu, romatolojik hastalığa sahip 21'i erkek, 58'i kadın olmak üzere (39 RA, 17 AS, 23 SS) toplam 79 birey ve kontrol grubu olarak, 21'i erkek, 58'i kadın olmak üzere toplam 79 birey oluşturdu.

Çalışmaya katılan tüm bireyler çalışma konusunda bilgilendirildi, sözlü ve yazılı onayları alındı. Çalışma için Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulu'ndan onay alındı (Ek 2).

Araştırma grubu hastaları Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye ABD, Romatoloji polikliniğinde, RA için Amerikan Romatizma Cemiyeti 1987 Revizyon Kriterleri ¹²¹, AS için Modifiye New York Kriterleri ¹²², SS için AECG (American-European Consensus Group) ¹²³ sınıflandırma kriterleri kullanılarak tanısı konulan ve tedavileri devam eden hastalardan oluşturuldu.

Kontrol grubu, araştırma grubuyla yaş (± 2 yaş) ve cinsiyet olarak benzer tutuldu. Kontrol grubuna diyabet, romatolojik hastalık ve çiğneme sistemini etkileyen herhangi bir hastalığı olmayan gönüllüler dahil edildi.

Çalışma hastalarının öncelikle, hastanın kişisel bilgilerini, hastalığın etyolojik faktörlerini ve hastanın subjektif semptomlarını sorgulayan ayrıntılı bir tıbbi ve dental anamnezi alındı ve stomatognatik

muayeneleri yapılarak muayene formları dolduruldu (Ek 1). Her hastadan bir klasik panoramik radyograf ve lateral panoramik TME filmi çekildi.

3.2. Stomatognatik muayene:

Klinikte, bütün hastaların rutin stomatognatik muayenesi^{21,22} yapıldı. Hastanın fizik muayenesinde genel vücut muayenesi, yüz muayenesi, TME muayenesi, kasların muayenesi, dentisyon ve diğer oral dokular ve baş boyun muayenesi yapıldı.

3.2.1 TME Muayenesi:

TME'lerin muayenesinde palpasyon ve oskültasyon yöntemleri kullanıldı. Kondil palpasyonu lateral olarak dış kulak yolunun ön bölgesinden ve dış kulak yolundan, ağız kapalıyken ve açma kapama hareketleri sırasında yapıldı. Palpasyon sonucu hastanın duyduğu subjektif rahatsızlık ve hassasiyet kaydedildi.

Ekleme sesleri (klik, krepitasyon, popping) palpasyonla değerlendirildi, palpasyonla değerlendirilemediği durumlarda stetoskop kullanıldı. Sesin ağız açma ve kapama hareketinin hangi safhasında olduğu kaydedildi.

Maksimum ağız açıklığı milimetrik cetvel kullanılarak interinsizal mesafelerin ölçülmesiyle belirlendi¹²⁴. Hasta sentrik okluzyon pozisyonundayken, üst santral dişin insizal kenarı ve alt santral dişin labial yüzeyi işaretlenerek, bu nokta ile alt santral dişin insizal kenarı arasındaki mesafe ölçülerek vertikal overlap belirlendi¹²⁵. Maksimum ağız açıklığının doğru olarak belirlenmesi için vertikal overlap değeri, maksimum interinsizal mesafeye ilave edildi¹²⁴.

Mandibulanın lateral hareketlerini belirlemek için hastanın ağzı hafif açıkken, fizyolojik rest pozisyonunda, alt çenesini mümkün olduğunca sağa ve sola hareket ettirildi ve milimetrik bir cetvel kullanılarak mandibular orta hat ile maksiller orta hat arasındaki mesafe ölçüldü¹²⁴.

Mandibular hareketler sırasında ağrı semptomu ve ağzı açma sırasındaki mandibular deviasyon durumu da kaydedildi.

3.2.2. Kasların muayenesi:

Kaslar palpasyonla istirahat halinde ve kontraksiyonda muayene edildi. Masseter ve temporal kaslar ağız dışından palpasyonla, medial pterigoid ve lateral pterigoid kasların muayenesi fonksiyonel maniplasyonla yapıldı. Ayrıca digastrik, posterior servikal, trapezius, sternokleidomastoid kas ve milohioid kaslarının da palpasyonla muayenesi yapıldı. Kasların muayenesi sonucu hassasiyet, ağrı semptomları kaydedildi.

3.2.3. Dentisyon ve oral dokuların muayenesi:

Dentisyon muayenesinde çürükler, mobil dişler, eksik dişler, herhangi bir molar desteğin kaybı, supraerüpsiyonlar, hareketli ve sabit protezler, periodontal problemler, atrizyon ve dental restorasyonların okluzal uyumu değerlendirildi. Okluzyon muayenesinde normal okluzyon ve malokluzyonlar, çarpaz kapanış, açık kapanış, başbaşa kapanış, derin kapanış, artmış overjet ve overbite kaydedildi. Ağız muayenesinde daha önce yapılan her türlü tedaviler ve önceden yapılmış TME tedavisi ve sonuçları da sorgulandı.

Oral dokuların muayenesinde mukozal lezyonlar, şişlik, kserestomi, yanak ısırma, linea alba olup olmadığı da kaydedildi.

3.3. Radyografik değerlendirme:

Radyografik değerlendirme için araştırma ve kontrol gruplarına ait panoramik ve çift taraflı lateral panoramik TME radyograflar alındı. Panoramik radyograflar standart pozisyonda, Trophy OP 100, (Instrumentarium, Tuusula, Finlandiya) cihazı, ve Kodak Lanex, Medium Intensifying Screen, 15x30, (Eastman Kodak Co., Rochester, N.Y., A.B.D.) kaset ve Kodak T-MAT E Dental Film, 15x30, (Eastman Kodak Co. Rochester, N.Y., A.B.D.) film kullanılarak elde edildi. Standart panoramik radyograflar 66 kVp' de, 16 mA' de, 17,6 sn'de, açık kapalı lateral panoramik TME radyografları 66 kVp' de, 16 mA' de (daha iri hastalar için 70 kVp'de, 16 mA'de), 15,6 sn'de görüntülendi. Filmler taze hazırlanmış banyo solüsyonları ile Velopex Extra- X, (Medivance Instruments LTD., Londra, İngiltere, ve NW107A) otomatik banyo makinasında banyo edildi. Lateral panoramik TME radyografları, maksimum ağız açıklığında ve kapalı pozisyonunda, cihazın "özel ağız açık ve kapalı lateral TME projeksiyonu" programı ve üretici firmanın hazırladığı "burun desteği" ve "TMJ pointer" aparatları kullanılarak elde edildi.

Araştırma ve kontrol grubuna ait radyograflar iki gözlemci tarafından, hastaların klinik bulgularının bilgisi olmaksızın değerlendirildi.

Radyoraflarda kondil erozyonu;

0 : erozyon yok ,

1: çok hafif erozyon ,

2 : kondil tepesinde erozyon ,

3 : kondilin yarısı eroze,

4:kondil tamamen eroze olarak skorlandı.² İstatistiksel analizlerde 0 ve 1 değeri normal olarak sınıflandırıldı⁷⁵ (Resim 1).

Lateral panoramik TME radyograflarında kondiler hareket;
0 : normal eklem hareketi, kondil artiküler eminensin biraz
ilerisinde,

1 : neredeyse normal hareket ,

2 : az hareket ,

3:hareket yok olarak derecelendirildi. İstatistiksel analizlerde
0 ve 1 değeri normal veya hafif değişiklik olarak sınıflandırıldı⁷⁵ (Resim 2) .

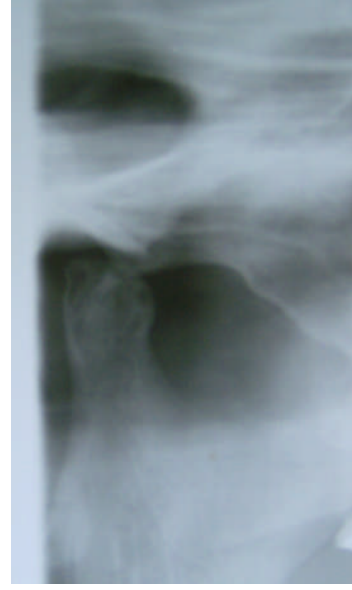
Radyograflarda ayrıca osteofit formasyonu da değerlendirildi
(Resim 3).

3.4. İstatistiksel analizler:

Bu çalışmada elde edilen veriler SPSS 12 paket programı
yardımı ile değerlendirildi. Değişkenler arasındaki bağımlılık testleri olarak
Ki-Kare ve Fisher's Exact testi, gruplar arası karşılaştırmalarda iki gruplu
karşılaştırmalarda Mann-Whitney U testi, 3 ve daha fazla gruplu
karşılaştırmalarda ise Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Gözlemciler arasındaki
uyuma Kapa ve McNamer testi yardımı ile bakıldı. P değeri 0.05 olarak
alındı.



a



b



c



d

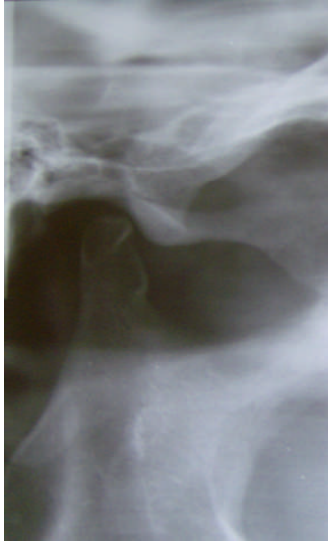
Resim 1: a) Skor 0: kondilde erozyon yok. b) Skor 1: kondilde çok hafif erozyon. c) Skor 2: kondil tepesinde erozyon. d) Skor 3: kondilin yarısı eroze



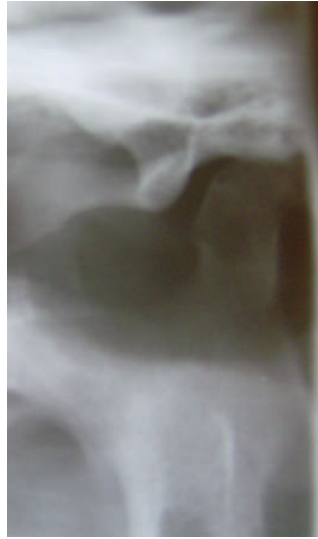
a



b

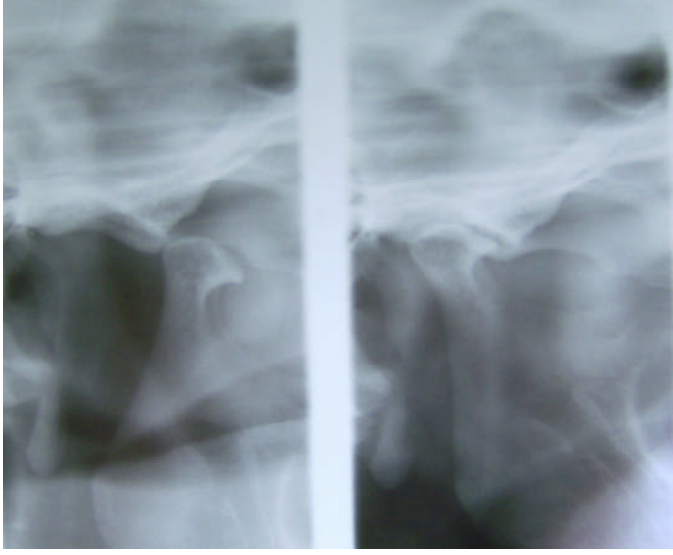


c



d

Resim 2: a) Skor 0: normal eklem hareketi, kondil artiküler eminensin biraz ilerisinde. b) Skor 1: neredeyse normal hareket. c) Skor 2: az hareket. d) Skor 3: hareket yok.



Resim 3: Osteofit formasyonu

4. BULGULAR

Kontrol grubu yaş (± 2) ve cinsiyet olarak araştırma grubuyla eşleştirildi. Araştırma ve kontrol gruplarının % 26.6'sı erkek, % 73.4'ü kadındı. Araştırma ve kontrol gruplarının yaş ortalaması 46.9 dur. Araştırma ve kontrol grupları arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir. Romatolojik hastalığı olanların 39'u RA, 17'si AS, 23'ü SS'dur (Tablo 1).

Tablo 1: Cinsiyete göre araştırma grubu hastalarının dağılımı

Cinsiyet*	RA		AS		SS	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
ERKEK	9	23.1	10	58.8	2	8.7
KADIN	30	76.9	7	41.2	21	91.3

* $p < 0.05$

4.1.Subjektif semptomlar:

Subjektif TME semptomları Tablo 2'de verildi. Romatolojik hastalığı olan bireylerde subjektif semptomlar kontrol grubundan yüksektir ($p < 0.05$). Subjektif semptom en fazla RA hastalarında vardır (% 82.1), AS hastalarında %76.5, SS hastalarında %56.15 dir.

Tablo 2: Subjektif semptomların araştırma ve kontrol gruplarına göre dağılımı

Subjektif semptomlar	RA		AS		SS		KONTROL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Sürekli baş ağrısı	9	23.1	2	11.8	7	30.4	5	6.3
Kulak semptomları*	23	59.0	9	52.9	10	43.5	8	10.1
Çene ekleminde ses	8	20.5	4	23.5	3	13.0	12	15.2
Yemek sırasında TME bölgesinde ağrı	11	28.2	3	17.6	0	0.0	3	3.8
Ağız normal şekilde açamama durumu	13	33.3	5	29.4	3	13.0	3	3.8
Çenenin kilitlenme durumu	6	15.4	3	17.6	4	17.4	4	5.1
Rahat ısırabilme	34	87.2	16	94.1	22	95.7	78	98.7
Ağız açmada güçlük	6	15.4	0	0.0	0	0.0	2	2.5
Çene ekleminde sıkışma, sertlik hissi	3	7.7	1	5.9	1	4.3	0	0.0
Subjektif semptomlar*	32	82.1	13	76.5	13	56.5	18	22.8

* $p < 0.05$

Sürekli baş ağrısı semptomu ile araştırma ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bağımlılık görülmüştür ($p < 0.05$). Sürekli baş ağrısı semptomu romatolojik hastalığı olanlarda daha yüksek orandadır (% 22.8). Araştırma grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek oranda kulak semptomu görülmüştür ($p < 0.05$), (% 53.2).

Araştırma ve kontrol gruplarının her ikisinde de cinsiyet ile subjektif semptomlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmemiştir ($p > 0.05$).

Ankete göre hastaların parafonksiyonel alışkanlıklar, travma hikayesi ve emosyonel durum ile ilgili verdikleri cevaplar Tablo 3'dedir.

Tablo 3: Hastaların parafonksiyonel alışkanlıklar, travma hikayesi ve emosyonel durumları

Parafonksiyonlar, travma, emosyonel durumlar	RA		AS		SS		Kontrol	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Bruksizm	16	41.0	4	23.5	6	26.1	24	30.4
Oral alışkanlıklar	6	15.4	2	11.8	2	8.7	3	3.8
Travma*	23	59.0	6	35.3	12	52.2	16	20.3
Stres	19	48.7	9	52.9	17	73.9	40	50.6
Uyku problemi	10	25.6	4	23.5	9	39.1	16	20.3

* $p < 0.05$

Stres ve uyku probleminden en fazla SS (stres %73.9, uyku problemi % 39.1) hastaları şikayetçidir. RA hastalarının % 41'inde bruksizm vardır. Araştırma grubunda oral alışkanlıklar (kalem vs ısırma, dudak, parmak emme, yanak ısırma gibi) kontrol grubundan daha yüksek oranda görülmüştür ($p < 0.05$) (% 12.7).

Ağrı semptomları Tablo 4'dedir. Çene ekleminde ağrı semptomundan en fazla RA hastaları (% 25.6) şikayetçidir. Ağrı semptomu en az SS (% 4.3) ve kontrol grubunda (% 2.5) bulgulanmıştır. Ağrı semptomu olan RA hastalarının % 60'ı, AS hastalarının % 50'si, SS hastalarının % 100'ü ve kontrol grubunun % 50'si ağrının kulağa, şakağa ve çeneye yayıldığını, RA hastalarının % 22.2'si, AS hastalarının % 25'i, SS hastalarının % 100'ü ağrının sürekli olduğunu belirtmişlerdir. Araştırma

grubunda çene ekleminde ağrı semptomu, kontrol grubundan daha yüksek oranda görülmüştür ($p<0.05$)(% 19).

Tablo 4: Ağrı semptomlarının araştırma ve kontrol gruplarına göre dağılımı

Ağrı semptomları	RA		AS		SS		Kontrol	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Çene ekleminde ağrı	10	25.6	4	23.5	1	4.3	2	2.5
Ağrının kulağa, şakağa, çeneye yayılımı	6	60.0	2	50.0	1	100	1	50.0
Sabah daha fazla	6	100	2	66.7	0	0	1	100
Gece daha fazla	0	0	1	33.3	1	100	0	0
Geçici ağrı	7	77.8	3	75.0	0	0	2	100
Sürekli ağrı	2	22.2	1	25.0	1	100	0	0

4.2.Objektif semptomlar:

Objektif semptomlar Tablo 5-6'dadır.

Tablo 5: Objektif semptomlar

Objektif semptomlar	RA		AS		SS		Kontrol	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Lateral palpasyon ağrısı	13	33.3	4	23.5	6	26.1	7	8.9
Hareket sırasında ağrı	8	20.5	3	17.6	4	17.4	2	2.5
Deviasyon	2	5.1	1	5.9	1	4.3	1	1.3
Single klik	1	2.6	2	11.8	1	4.3	7	8.9
Resiprokal klik	1	2.6	1	5.9	2	8.7	1	1.3
Krepitasyon	2	5.1	0	0.0	0	0.0	1	1.3
Kasların palpasyonunda ağrı*	16	41.0	6	35.3	8	34.8	3	3.8

* p< 0.05

Lateral TME palpasyonunda ağrı en fazla RA hastalarında (% 33.3), mandibular hareketler sırasında ağrı en fazla RA hastalarında (% 20.5), ağzı açmada mandibular deviasyon en fazla AS hastalarında (% 5.9), kas palpasyonunda ağrı en fazla RA hastalarında (%41) bulgulanmıştır.

Lateral TME palpasyonunda ağrı, mandibular hareketler sırasında ağrı ve kasların palpasyonunda ağrı bulgusu ile araştırma ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bağımlılık görülmüştür (p<0.05). Romatolojik hastalığı olanlarda lateral TME palpasyonunda (% 29.1), mandibular hareketler sırasında (% 19) ve kasların palpasyonunda ağrı (% 38) bulgusu kontrol grubundan yüksektir.

Eklemler seslerine bakıldığında, tek klik en yüksek AS hastalarında (% 11.8), resiprokal klik en yüksek SS (8.7) hastalarında görülmüştür. Krepitasyon RA hastalarının 2'sinde (% 5.1), kontrol grubunun yalnız 1'inde (% 1.3) vardır. AS ve SS hastalarında krepatasyon yoktur.

Tablo 6: Maksimum ağız açıklığı ve mandibular lateral hareketlerin gruplara göre ortalama değerleri (mm)

		N	Mean	Median	ss	Minimum	Maksimum
Maksimum ağız açıklığı (mm)	RA	39	47.6	49	5.2	33	59
	AS	17	49.1	50	4.3	39	54
	SS	23	48.2	50	6.2	34	57
	Kontrol	79	48.8	49	5.0	37	61
Sağa lateral hareket (mm)	RA	39	9.3	10	2.7	2	14
	AS	17	10.2	10	2.5	4	13
	SS	23	9.4	9	2.0	4	14
	Kontrol	79	9.9	10	1.9	6	14
Sola lateral hareket (mm)	RA	39	9.4	9	3.0	3	15
	AS	17	9.6	10	3.0	5	14
	SS	23	10.3	11	2.1	5	14
	Kontrol	79	10.2	10	2.1	6	15

Araştırma ve kontrol grupları arasında mandibular hareket değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0.05$ Mann-Whitney U). Ağız açıklığında kısıtlılık (< 40 mm) RA hastalarında % 10.25, AS hastalarında % 5.8, SS hastalarında % 13.04, kontrol grubunda % 5.06 oranındadır.

4.3. Dentisyon ve oral dokular:

Çürükler, mobil dişler, eksik dişler, protetik tedaviler, posterior dişsizlik bulguları ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bağımlılık görülmemiştir ($p>0.05$). Supraerüpsiyonlar, periodontal problemler, atrizyon ve dental restorasyonlarla okluzal uyum bulguları ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bağımlılık vardır ($p<0.05$). RA grubunda supraerüpsiyonlar en yüksek orandadır (% 51.4), SS grubunda periodontal problemler en fazla orandadır (% 77.3), atrizyon en yüksek RA hastalarında (% 78.4) görülmüştür. Dentisyon bulgularının gruplar arası dağılımı Tablo 7'dedir.

Tablo 7: Dentisyon bulgularının gruplar arası dağılımı

Dentisyon	RA		AS		SS		Kontrol	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Çürükler	23	62.2	8	47.1	12	54.5	54	69.2
Mobil dişler	9	24.3	0	0.0	9	40.9	15	19.2
Eksik dişler	37	94.9	13	76.5	21	91.3	65	82.3
Hareketli protez	10	45.5	0	0.0	7	46.7	12	32.4
Sabit protez	12	54.5	5	100.0	8	53.3	25	67.6
Supraerüpsiyonlar*	19	51.4	4	23.5	4	18.2	18	23.1
Periodontal problemler*	27	73.0	12	70.6	17	77.3	34	43.6
Dental restorasyonlarla ilgili okluzal uyum	18	62.1	6	75.0	9	45.0	58	80.6
Atrizyon*	29	78.4	8	47.1	8	36.4	18	23.1
Posterior dişsizlik	24	61.5	10	58.8	9	39.1	43	54.4
Total protez kullanan	2	100.0	0	0.0	1	100.0	1	100.0

* $p<0.05$

Araştırma ve kontrol grupları arasında yalnızca periodontal problemler ($p=0.000<0.05$) ve atrizyon ($p=0.000<0.05$) dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmüştür. Periodontal

problemler ve atrizyon bulguları araştırma grubunda daha yüksek orandadır.

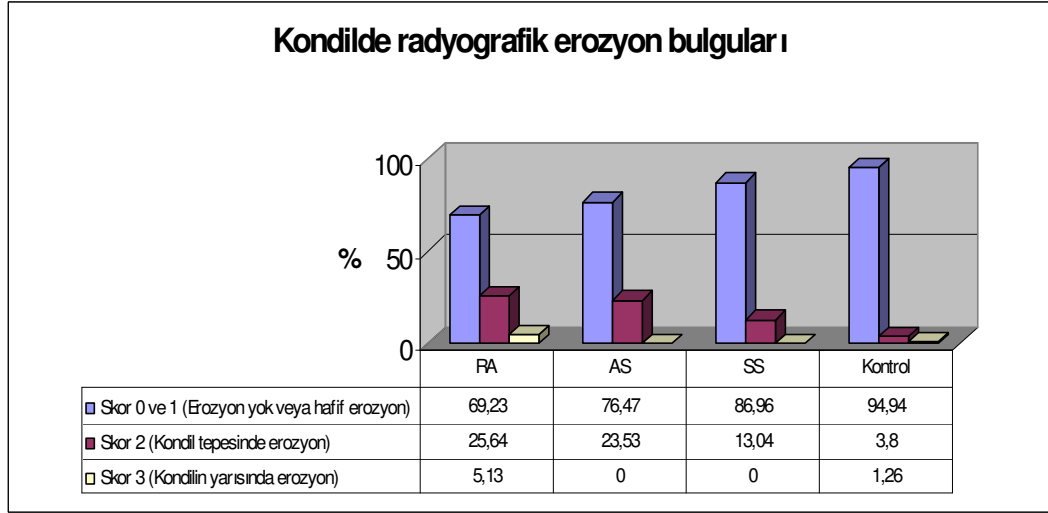
RA hastalarının 28 tanesinde (% 71.8), AS hastalarının 8 tanesinde (% 47.1), SS hastalarının 14 tanesinde (% 60.9) ve kontrol grubunun 53 tanesinde (% 67.1) Klas I, normal okluzyon, RA hastalarının 3 tanesinde (% 7.7), AS hastalarının 2 tanesinde (% 11.8), SS hastalarının 1 tanesinde (% 4.3) ve kontrol grubunun 6 tanesinde (% 7.6) Klas II okluzyon, RA hastalarının 4 tanesinde (% 10.3), AS hastalarının 2 tanesinde (% 11.8), SS hastalarının 3 tanesinde (% 13.0) ve kontrol grubunun 8 tanesinde (% 10.1) Klas III okluzyon belirlenmiştir. RA hastalarının yalnız 2'sinde (% 5.1) anterior açık kapanış vardır, diğer gruplarda anterior açık kapanış yoktur.

Mukozal lezyonlar, en fazla SS hastalarında (% 21.7) görülmüştür. AS hastalarında mukozal lezyonlar yoktur, RA hastalarında % 15.4, kontrol grubunda % 1.3 oranındadır.

Kserestomi (subjektif) en fazla SS hastalarında (% 78.3) , RA hastalarının % 30.8'inde, AS hastalarının % 17.6'sında vardır. Kontrol grubunda kserestomi yoktur.

4.4. Radyografik bulgular:

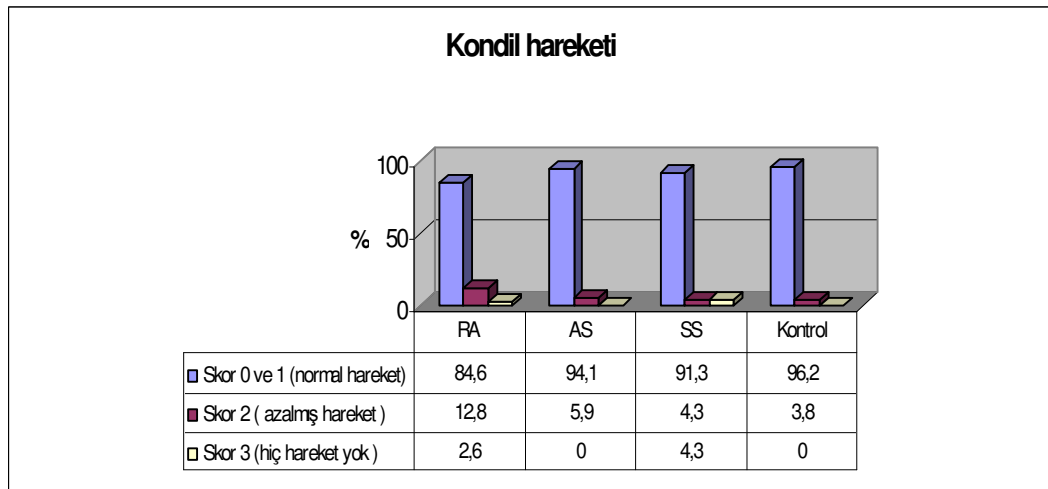
Gözlemciler arasında radyografik erozyon skorlaması açısından sonuçların uyumlu olduğu görülmüştür (Kappa=0.967, $p=0.000<0.05$, Kappa testi).



Şekil 1: Kondilde radyografik erozyon bulguları

Kondilde 2. derecede erozyon en yüksek RA hastalarında gözlemlenmiştir (% 25.6). Kondilin yarısında erozyon bulgusu yalnızca RA hastalarının 2'sinde (% 5.1) ve kontrol grubunun 1'inde (% 1.3) vardır (Şekil 1).

Gözlemciler arasında lateral panoramik TME radyograflarında kondilin hareket skorlaması açısından sonuçların uyumlu olduğu görülmüştür (Kappa=0.935 $p=0.000<0.05$, Kappa testi).



Şekil 2: Lateral panoramik TME radyograflarında kondil hareketi

RA hastalarının % 12.8' inde, AS hastalarının % 5.9' unda, SS hastalarının % 4.3' ünde ve kontrol grubunun % 3.8'inde azalmış kondil hareketi görülmüştür. RA hastalarının 1'inde (% 2.6) ve SS hastalarının 1'inde (% 4.3) kondilde hareket olmadığı gözlenmiştir (Şekil 2).

Gözlemciler arasında radyograflarda, kondilde osteofit formasyonu açısından sonuçların uyumlu olduğu görülmüştür ($p=0.000<0.05$ McName Testi).

RA hastalarının % 5.1' inde (2/39) , SS hastalarının % 4.3' ünde (1/23) osteofit formasyonu görülmüştür, AS ve kontrol grubunda osteofit formasyonu yoktur.

4.5. Klinik ve radyografik bulgular arasındaki ilişki:

Tablo 8: TME'de klik sesi ve kondil erozyonu ilişkisi

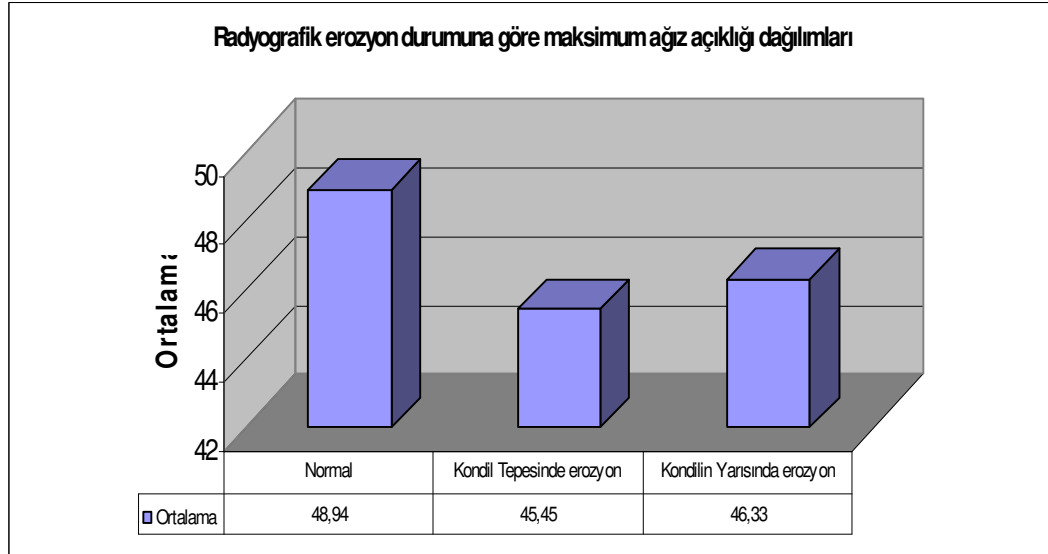
Eklemde klik sesi ile radyografik erozyon ilişkisi		Erozyon					
		Normal		Kondil Tepesinde		Kondil Yarısında	
		n	%	n	%	n	%
Eklemde klik sesi	Yok	122	90.4	18	90.0	3	100.0
	Var	13	9.6	2	10.0	0	0.0

Erozyon ile klik sesi dağılımları Tablo 8'de görülmektedir. Erozyonu normal olanların % 9.6' sında, kondil tepesinde erozyon olanların % 10' unda eklemde klik sesi belirlenmiştir.

Tablo 9: Eklemdede krepitasyon sesi ile kondilde radyografik erozyon ilişkisi

Eklemdede krepitasyon sesi ile radyografik erozyon ilişkisi		Erozyon					
		Normal		Kondil Tepesinde		Kondilin Yarısında	
		n	%	n	%	n	%
Krepitasyon	Var	0	0.0	1	5.0	2	66.7
	Yok	135	100.0	19	95.0	1	33.3

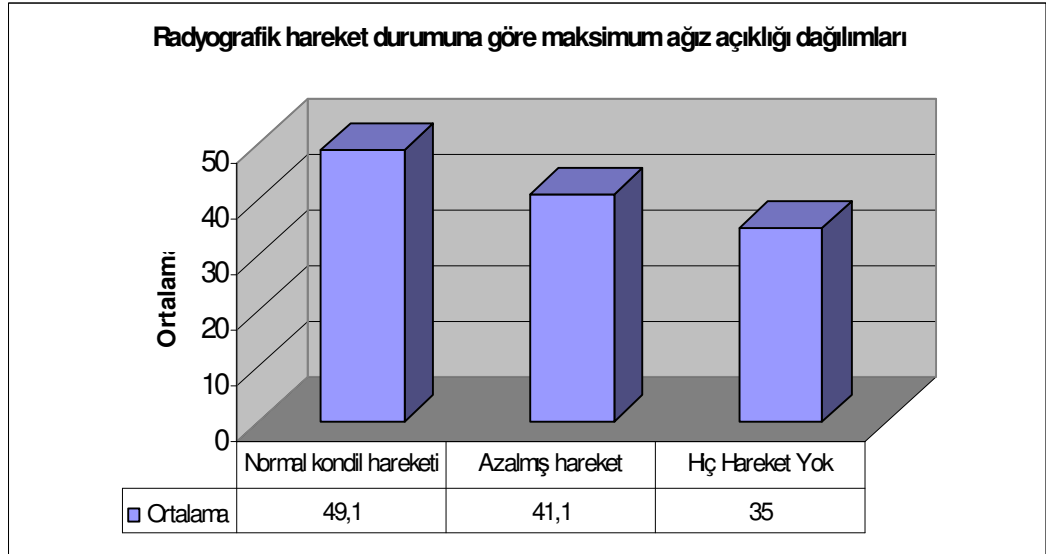
Kondilin yarısında erozyon olanların % 66.72 sinde, kondil tepesinde erozyon olanların % 5' inde TME'de krepitasyon belirlenmiştir.



Şekil 3: Radyografik erozyon durumuna göre maksimum ağız açıklığı dağılımları

Gruplar arasında maksimum ağız açıklığı değeri açısından anlamlı farklılık görülmektedir ($p < 0.05$ Kruskal-Wallis testi). Kondil erozyonu olmayan veya hafif erozyonu olanlarda maksimum ağız açıklığı değerleri kondil tepesinde ve yarısında erozyon olanlara göre anlamlı derecede yüksek görülmektedir. Radyografik olarak kondil erozyonu

olmayan veya hafif erozyonu olanların maksimum ağız açıklığı ortalama 48.94 mm'dir. Kondil tepesinde erozyon olanların maksimum ağız açıklığı ortalama 45.45 mm'dir, kondilin yarısında erozyon olanların maksimum ağız açıklığı ortalama 46.33 mm'dir.



Şekil 4: Radyografi Hareket durumuna göre maksimum ağız açıklığı dağılımları

Gruplar arasında maksimum ağız açıklığı mesafesi açısından anlamlı farklılık görülmektedir ($p < 0.05$ Kruskal-Wallis testi). Maksimum ağız açıklığı mesafesi, normal kondil hareketi olanlarda, kondil hareketi azalmış olanlara göre anlamlı derecede yüksek görülmektedir ($p < 0.017$, Mann-Whitney U testi). Maksimum ağız açıklığı mesafesi, kondilde hiç hareket olmayanlarda, kondil hareketi azalmış olanlara göre anlamlı derecede düşük görülmektedir ($p < 0.017$, Mann-Whitney U testi). Maksimum ağız açıklığı mesafesi açısından, kondil hareketi azalmış olanlar ile hiç hareket olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p < 0.017$, Mann-Whitney U testi).

5. TARTIŞMA

Temporomandibular düzensizlikler, temporomandibular bölgede iskelet ve kas patolojilerine neden olan hastalıklardır. Bu patolojiler çiğneme kaslarında ve temporomandibular eklemda ağrı ile karakterizedir. Devamlı ağrının yanında palpasyonda ağrı veya fonksiyon sırasında ağrı, eklem sesleri, mandibular açılımda kısıtlanmalar ve deviasyonlar olabilir¹²⁶.

TMD nedenlerinden biri de romatolojik hastalıklardır. Romatolojik hastalığı olan bireylerde TME tutulumu yüksek oranda bulunmaktadır¹²⁷.

Bu çalışmada da romatolojik hastalıklardan RA, AS ve primer SS olan bireylerde TME'de meydana gelen düzensizlikler klinik ve radyolojik olarak incelenmiştir. Romatoid artrit TME'i etkilemektedir. Ancak çoğunlukla romatologlar tarafından ya da hasta tarafından TME gözden kaçabilmektedir. TME'de oluşan değişikliklere gerekli müdahale yapılamaması kötü sonuçları da beraberinde getirecektir⁷⁰. AS hastalarında TME tutulumunun belli oranlarda bulunması AS hastalarının TME muayenelerinin yapılması gerektiğini göstermektedir^{56,128}. Primer SS tükürük ve gözyaşı bezlerinin lenfositik infiltrasyonu ile karakterize otoimmün bir hastalıktır¹²⁹. Hastaların büyük bir çoğunluğunda kas ve eklem tutulumu bulguları eşlik etmektedir. Bu bulgular artrit, artralji, miyalji, miyozit, fibromiyalji ve yorgunluğu içermektedir¹³⁰. Primer SS mastikatör sistemin fizyolojik mekanizmasını etkiler³ bu nedenle çalışmada primer SS hastalarında TMD olasılığı değerlendirilmiştir.

Yapılan çalışmalarda RA' de TME tutulumu oldukça farklı insidans göstermektedir¹³¹.

RA hastalarında TME tutulumu, hastaların % 50'den fazlasında gözlemlenmiştir ^{2,56,131-134} .

Bayar ve ark¹³⁵ çalışmalarında, RA hastalarında TME tutulumunun klinik değerlendirme ile % 40 oranında iken yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografik değerlendirme ile % 86 oranında olduğunu saptamışlardır.

Lin YC ve ark⁷⁰ RA hastalarında oldukça yüksek oranda (% 93) TME düzensizliği olduğunu bildirmişlerdir.

Ramos-Remus ve ark¹²⁸, 65 AS hastası ve 22 kişilik kontrol grubunun katıldığı çalışmalarında, TME tutulumunun AS hastalarında oldukça fazla oranda olduğunu bulmuşlardır. Yine Könönen ve ark⁵⁶, AS, RA ve psöryatik artritli hastalarda TME tutulumunun yüksek oranda olduğu sonucuna varmışlardır. Davidson ve ark⁹⁵ çalışmalarında AS hastalarının % 5-11'inde spesifik TME tutulumunun olduğunu belirtmişlerdir. Maes ve ark¹³⁶ 100 AS hastasının % 4'ünde, Einaudi ve ark¹³⁷ 65 AS hastasının % 8'inde, Forestier ve ark¹³⁸ 200 AS hastasının % 6'sında TME tutulumu olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz RA hastalarının % 76.9'u kadındı, SS hastalarının % 91.3'ü kadındı. Bu oranlar literatürde rapor edilen ^{53,59} oranlarla uyumludur. AS öncelikle 20-40 yaş arası erkekleri etkiler ⁵³, bizim çalışmamızda da AS hastalarının çoğunluğu erkekti.

5.1. Subjektif semptomlar

Bu çalışmada subjektif TME semptomları değerlendirildiğinde romatolojik hastalığı olan grupta, kontrol grubuna göre TME semptomları yüksek oranda bulunmuştur. Subjektif semptom en fazla

RA hastalarında vardır (% 82.1), AS hastalarında % 76.5, SS hastalarında % 56.15 dir.

Yapılan bir çalışmada, RA, AS ve psöryatik artrit hastaları TMD semptomları açısından değerlendirildiğinde, AS ve RA hastalarında subjektif semptomların kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu belirtilmiştir¹⁶.

Sostmann ve ark¹³⁹ çeşitli romatolojik hastalığı olan 256 birey ve 117 bireyden oluşan kontrol grubuyla karşılaştırmalı yaptıkları çalışmalarında RA hastalarının % 41'inde, AS hastalarının % 20'sinde, psöryatik artritli hastaların % 29'unda ve diğer romatolojik hastalığı olanların % 23'ünde TME'de subjektif semptomların olduğunu belirtmişlerdir.

Könönen ve ark⁵⁶ 61 RA hastası, 61 AS hastası, 61 psöryatik artrit hastası ve 61 kişilik kontrol grubu ile karşılaştırmalı yaptıkları çalışmalarında subjektif ve objektif TME semptomlarının romatolojik hastalığı olan grupta daha yüksek oranda olduğunu belirtmişlerdir.

Helenius ve ark⁷⁵ 24 RA, 16 mikst bağ doku hastalığı, 19 AS ve 21 spondiloartropati hastası ve 80 kişilik kontrol grubuyla karşılaştırmalı yaptıkları çalışmalarında subjektif semptomları bir anketle değerlendirmişler ve hastaların TME şikayetlerini "TME semptomlarınızı nasıl değerlendirirsiniz?" sorusuyla derecelendirmişlerdir. Bu soruya göre RA hastalarının % 28'i, mikst bağ doku hastalarının % 31'i, AS hastalarının % 37'si, spondiloartropati hastalarının % 19'u orta derecede, ciddi ve çok ciddi rahatsızlıktan şikayetçi olmuşlardır.

Lin YC ve ark⁷⁰ 56 RA hastasını, klinik ve radyografik muayene ile değerlendirdikleri çalışmalarında, subjektif semptomlara sahip hastaların TMD problemi olduğunu gözlemlemişlerdir. Çalışmanın sonuçlarına göre hastalarda % 51.8 oranında subjektif semptomların

olduğunu,% 8.9'unda ise ciddi boyutta subjektif TMD semptomları olduğunu bulmuşlardır. Subjektif semptomları olan RA hastalarının % 28.6'sı problemin çift taraflı, % 23.2'si ise tek taraflı olduğunu bildirmişlerdir.

Franks ve ark¹³¹ çalışmalarında, 100 RA hastası ve yaş ve cinsiyet olarak eşleştirilmiş 100 kişilik kontrol grubu ve 100 kişilik miyofasiyal disfonksiyon sendromu hastalarında klinik ve radyolojik olarak TME değerlendirmesi yapmışlardır. Çalışmanın sonuçlarına göre RA hastalarının % 53'ünün hikayesinde TMD semptomları olduğunu tespit etmişlerdir.

Yapılan bir çalışmada AS hastalarında subjektif semptomların % 49 oranında olduğu ve bu hastaların % 6'sında belirgin düzeyde semptom olduğu, kontrol grubunda ise semptom olmadığı saptanmıştır¹²⁸.

Davidson ve ark⁹⁵ çalışmalarında AS hastalarının % 5-25'inde subjektif semptomların olduğunu bildirmişlerdir.

Wenneberg ve Kopp¹⁴⁰ 100 AS hastası ve 57 kişilik kontrol grubuyla karşılaştırmalı yaptıkları çalışmalarında AS hastalarında stomatognatik sistem rahatsızlığıyla ilişkili subjektif semptomların kontrol grubuna göre daha yüksek oranda olduğunu bulgulamışlardır.

Çalışmalarda romatolojik hastalığı olan bireylerde subjektif TME semptomları farklı oranlarda ancak kontrol grubundan yüksek bulunmuştur. Bu çalışmada da romatolojik hastalığı olan bireylerde subjektif TMD semptomları kontrol grubundan yüksek oranda bulunmuştur. Bu durum RA, AS ve SS hastalarının % 50'sinden fazlasında TMD olduğunu klinik olarak göstermiştir.

Bu çalışmaya katılan hastaların çoğunlukla kulak semptomları (kulak ağrısı, kulaklarda çınlama, basınç hissi) gözlemlenmiştir. Kulak semptomları en fazla RA hastalarında bulunmuştur. Bu durum retrodiskal dokunun sıkışması nedeniyle preaurikular sahada ağrı hissedilmekte ve kulak ağrısı olarak algılanması ile açıklanabilmektedir^{1,75}. Kulaklarda çınlama ve kulak ağrısı semptomları TMD'lerde sıklıkla görülen şikayetlerdir¹⁴¹. 1934'de Costen¹⁴² TMD ile ilişkili kulak semptomlarını tanımlayan Costen sendromunu açıklamıştır. TME'i inerve eden V. ve VII. Kranyal sinirler kulak yapılarına oldukça yakın seyreder¹⁴¹. Yakın zamanda yapılmış çalışmalarda kulak semptomlarının TMD hastalarında sağlıklı bireylerden daha fazla oranda olduğu saptanmıştır^{143,144}. Hakan H ve ark¹⁴⁵ çalışmalarında TMD hastalarının % 77.5'inde en az bir tane kulak semptomunun olduğunu belirtmişlerdir.

TMD olan hastaların çoğunda başağrısı şikayeti bulunmaktadır¹⁴⁶. TMD hastaları tarafından tarif edilen başağrısı semptomları gerilim tipi başağrısı veya migren hastalarının semptomlarıyla benzerdir¹⁴⁷. Bu çalışmada başağrısı semptomları en fazla SS hastalarında gözlemlenmiştir. SS hastalarının başağrısı semptomunun yüksek olması bu hastaların stresli hasta grubunu oluşturmasından kaynaklanmaktadır.

Parafonksiyonel alışkanlıklar göz önüne alındığında, bruksizm ve oral alışkanlıklar en fazla RA hastalarında görülmüştür. Bu aktivitelerin TMD hastalarında gelişebilen miyofasiyal ağrı şikayetinde rolü büyüktür¹⁴⁸. Yapılan çalışmalarda parafonksiyonel bruksizm ve kranyofasiyal ağrı arasında ilişkinin olduğu belirtilmiştir¹⁴⁹, benzer sonuçlar yapılan diğer çalışmalarda da vurgulanmıştır^{150,151}. Glaros ve ark¹⁵² parafonksiyonel alışkanlıkların kas gerilimini artırdığını ve emosyonel durumların TMD hastalarında ve sağlıklı insanlarda çene ağrısını artırdığını belirtmişlerdir. Kronik ağrı şikayeti olan insanların

çoğunda emosyonel değişiklikler vardır. TMD hastalarında kronik ağrı ile depresyon arasında pozitif bir ilişki vardır. Gatchel ve ark¹⁵³ kronik TMD hastalarında depresyon bulgularının TMD'in başlangıç safhasında olan hastalardan daha fazla olduğunu bildirmişlerdir.

Bjerrum ve Prause¹⁵⁴ primer SS hastalarının % 50'sinin psikolojik problemleri olduğunu belirtmişlerdir, primer SS hastalarında depresyon semptomlarında kontrol grubuna göre belirgin bir artış vardır. Bu çalışmada da SS hastaları stres ve uyku probleminden en fazla şikayet eden gruptur.

Ağrı semptomları değerlendirildiğinde, bu çalışmada araştırma grubunda çene ekleminde subjektif ağrı semptomu, kontrol grubundan daha yüksek oranda görülmektedir.

Helenius ve ark⁷⁵ çalışmalarında RA hastalarının % 50'sinde, mikst bağ doku hastalarının % 25'inde, AS hastalarının % 42'sinde, spondiloartropati hastalarının % 43'ünde ve kontrol grubunun % 6'sında TME bölgesinde subjektif ağrı bulgusunun olduğunu bildirmişlerdir.

List ve ark³ 21 primer SS hastası, 21 bireyden oluşan kontrol grubu ve 21 TMD hastasıyla karşılaştırmalı yaptıkları çalışmalarında primer SS hastalarının % 28'inde, kontrol grubunun % 33'ünde ve TMD hastalarının % 95'inde TME ve çenelerde subjektif ağrı bulgusunun olduğunu belirtmişlerdir.

Ağrı semptomu olan RA, AS ve SS hastalarının büyük bir çoğunluğu ağrının kulağa, şakağa ve çeneye yayıldığını ve ağrının sürekli olduğunu belirtmişlerdir. Ağrının diğer bir kaynağı da çiğneme kaslarının rahatsızlığıdır. Eğer bir eklem normal fonksiyon yapmıyorsa kas hassasiyeti gelişir ve hasta bunu yüz ağrısı olarak algılar⁷⁵.

List ve ark³ çalışmalarında primer SS hastalarında miyofasiyal ağrı bulgusunu kontrol grubu ve TMD hastalarından oldukça yüksek oranda olduğunu saptamışlardır.

Gleissner ve ark¹⁵⁵ 50 RA hastası ve 101 kişilik kontrol grubuyla karşılaştırmalı yaptıkları çalışmalarında RA hastalarının % 32'sinde ve kontrol grubunun % 27.7'sinde TME veya yüz ağrısı olduğunu bildirmişlerdir.

Buna karşın Wolfe ve ark¹⁵⁶ çalışmalarında, 17683'ü RA hastası, 4011'i osteoartrit, 1026'sı fibromiyalji hastası olmak üzere toplam 22720 hastayı çene ağrısı semptomları açısından değerlendirmişlerdir ve RA hastalarının % 19.4'ünde, osteoartrit hastalarının % 17.8'inde, fibromiyalji hastalarının % 41'inde çene ağrısı olduğunu ağrısı olan RA hastalarının % 65'inde, osteoartrit hastalarının % 67'sinde ve fibromiyalji hastalarının % 78'inde ağrının çift taraflı olduğu sonucunu bildirmişlerdir. Araştırmacılar çalışmalarının sonuçlarına göre çene ağrısının romatolojik hastalıklardan kaynaklanan genel ağrı nedeniyle olduğunu, TME'in spesifik bir hastalığına bağlı olmadığını saptamışlardır.

5.2. Objektif semptomlar

Objektif bulgular değerlendirildiğinde, lateral TME palpasyonunda ağrı bulgusu araştırma grubunda kontrol grubuna göre oldukça yüksektir. Lateral palpasyonda TME ağrısı en fazla RA hastalarında en az oranda da AS hastalarında görülmüştür.

Lateral palpasyon ağrısına neden olan faktörler ise, internal düzensizliğe sekonder olarak gelişen inflamatuvar değişiklikler, eklem kapsülünün gerilmesi ve sinovitistir⁷⁵.

Helenius ve arkadaşları⁷⁵ bir grup romatolojik hastalığı olan bireyler ile yaptıkları çalışmalarında inflamasyonun romatolojik hastalığı olan grupta TME semptomlarının fazla olmasına neden olduğunu bildirmişlerdir. Gynther ve ark¹⁵⁷ çalışmalarında RA ve generalize osteoartrit hastalarında lareral palpasyonda eklem hassasiyeti ile sinovitisin ilişkili olduğunu belirtmişlerdir.

Yapılan çalışmalarda, RA hastalarında TME hassasiyetinin % 17-77^{8,64,70,131,158} oranında AS hastalarında ise % 16-31^{15,140} oranında olduğu bildirilmiştir.

Helenius ve ark⁷⁵ ise çalışmalarında TME palpasyonunda ağrı bulgusunun RA hastalarında % 50, AS hastalarında % 32, mikst konnektif doku hastalığı olanlarda % 38, spondiloartropati hastalarında % 33 oranında olduğunu bulmuşlardır.

List ve ark³ çalışmalarında primer SS hastalarında artrit, artralji bulgularının % 29, kontrol grubunda ise % 24 oranında olduğunu saptamışlardır.

Çalışmamızda RA hastalarının % 20.5'inde, AS hastalarının % 17.6'sında, SS hastalarının % 17.4'ünde ve kontrol grubunun % 2.5'inde mandibular hareketler sırasında ağrı bulgusu olduğu belirlenmiştir.

Helenius ve ark⁷⁵ da çeşitli romatolojik hastalığı olan bireylerle yaptıkları çalışmalarında fonksiyonel ağrı bulgusunu kontrol grubundan yüksek oranda olduğunu bulmuşlardır.

Puchner ve ark¹³⁴ çalışmalarında RA hastalarının en fazla ağız açma ve kapatmada şikayetleri olduğunu belirtmişlerdir.

Primer SS hastalarında çiğneme ve konuşma güçlüğü, mandibula fonksiyonlarında azalma bulgularının kontrol grubu ve hatta TMD hastalarından daha yüksek oranda görülmüştür³ SS ile TMD ilişkisini irdeleyen tek çalışmadır. Bununla birlikte elde edilen bulgu çalışmamızdaki benzer verilerle uyumludur.

Çalışmamızda mandibular deviasyon oldukça az oranda belirlenmiştir (RA % 5.1, AS % 5.9, SS % 4.3).

Lin YC ve ark⁷⁰ çalışmalarında, RA hastalarında mandibular deviasyonun % 39.3 oranında olduğunu bulmuşlardır.

Koh ve ark¹⁵⁸ çalışmalarında RA hastalarında muayenede en fazla mandibular deviasyon (% 45) görüldüğünü vurgulamışlardır.

Sonuçlarımıza göre TME' de tek klik en fazla AS hastalarında ve resiprokal klik ise en fazla SS hastalarında görülmüştür ve bu oran her ikisinde de kontrol grubuna göre çok fazla değildir.

AS ve SS hastalarında krepitasyon yoktur, RA hastalarında ise oldukça düşük orandadır. Bu oran, yapılan diğer çalışmaların sonuçlarına göre oldukça düşüktür.

Ettala-Ylitalo ve ark¹⁵⁹ çalışmalarında RA hastalarında, klik sesinin % 53.3, krepitasyonun % 21.7 oranında olduğunu göstermişlerdir.

Lin YC ve ark⁷⁰ çalışmalarında, RA hastalarının %14.3'ünde klik, % 69.6'sında krepitasyon olduğunu belirtmişlerdir.

Koh ve ark¹⁵⁸ çalışmalarında RA hastalarında TMD semptomları olarak en fazla ağzı açmada eklem sesi (% 35) ve krepitasyonun (% 15-21.3) görüldüğünü bildirmişlerdir.

Wenneberg ve Kopp¹⁴⁰ AS ve kontrol grubuyla karşılaştırmalı olarak yaptıkları çalışmalarında, klik sesinin ise AS hastalarında daha yüksek oranda olmadığını belirtmişlerdir.

List ve ark³ çalışmalarında primer SS hastalarında klik sesinin % 57, TMD hastalarında % 33, kontrol grubunda % 33 oranında olduğunu, krepitasyonun ise primer SS hastalarında %19, kontrol grubunda % 14, TMD hastalarında % 52 oranında olduğunu saptamışlardır.

Franks¹³¹ çalışmasında RA hastalarının % 63'ünde krepitasyon olduğunu bildirmiştir. Krepitasyon TME' de geri dönüşümsüz bir dejeneratif değişikliğin göstergesidir fakat eklemde krepitasyon olmadan da, artiküler yüzeylerde kartilaj doku kaybı olmadan remodeling oluşması sonucu yapısal değişiklikler meydana gelebilir¹³¹. Bu durum bizim çalışmamızda krepitasyonun oldukça az oranda olmasını açıklayabilir.

Sostmann ve ark¹³⁹ çalışmalarında ve en yaygın görülen objektif bulguların çiğneme ağrı, eklemde krepitasyon ve çiğneme kaslarında palpasyon hassasiyeti olduğunu belirtmişlerdir.

Kasların palpasyonunda ağrı bulgusu araştırma grubunda kontrol grubuna göre oldukça yüksek orandadır. Çalışmamızda mastikatör kas hassasiyeti, üç romatolojik hastalık grubunda da kontrol grubuna göre yüksektir. Kas ve eklem ağrısını fizik muayenede ayırmak çoğunlukla

zordur. Romatolojik hastalığı olan bireylerde çiğneme kasları hassastır. Bunun da TME enflamasyonunun bir göstergesi olduğu belirtilmektedir⁷⁵.

Ettala-Ylitalo ve ark¹⁵⁹ 60 RA hastası ve 40 kişilik kontrol grubuyla karşılaştırmalı yaptıkları çalışmalarında RA hastalarında kas palpasyonunda ağrı bulgusunun % 53.3 olduğunu bildirmişlerdir.

Lin YC ve ark⁷⁰ çalışmalarında, RA hastalarının % 26.8'inde mastikatör kas hassasiyeti tespit etmişlerdir.

Helenius ve ark⁷⁵ ise çalışmalarında çiğneme kaslarının hassasiyetinin RA hastalarında % 88, AS hastalarında % 84, mikst bağ doku hastalarında % 69, spondiloartropati hastalarında % 43 gibi yüksek oranda belirlemişlerdir.

List ve ark³ çalışmalarında primer SS hastaları ve kontrol grubu hastalarında palpasyonda mastikatör kas hassasiyetini TMD hastalarından daha az oranda bulmuşlardır.

Syrjanen¹⁶⁰ 110 RA hastası ve 73 bireyden oluşan kontrol grubuyla karşılaştırmalı yaptığı çalışmasında RA hastalarının % 34'ünde, kontrol grubunun ise % 18'inde klinik semptomların olduğunu saptamışlardır.

Sonuçlarımıza göre ağız açıklığında kısıtlılık RA hastalarında en fazla orandadır ancak araştırma ve kontrol grupları arasında mandibular hareket değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemektedir.

Bizim bulgularımıza benzer şekilde Franks AST¹³¹'nin çalışmasında da RA hastalarında ağız açıklığının miktarında çok az

azalma vardır. Bu demektir ki RA'in TME üzerine fonksiyonel etkisi fazla değildir.

Çalışmamızın sonuçlarına zıt olarak Goupille ve ark⁶³, Ogus⁶, Chalmers ve ark¹³³ ve Syrjanen¹⁶⁰ çalışmalarında RA hastalarında ağız açıklığı miktarında belirgin şekilde kısıtlılık olduğunu belirtmişlerdir.

Marbach ve Spiera¹⁶¹ RA hastalarında ağzın açılması sırasında mandibular kondil hareketinin miktarında belirgin bir azalma olduğunu öne sürmelerine rağmen bizim çalışmamızda belirgin bir azalma tespit edilmemiştir.

List ve ark³ çalışmalarının sonuçlarına göre primer SS hastalarında maksimum ağız açıklığı 51.2 mm iken kontrol grubunda 49.7 oranındadır.

Helenius ve ark⁷⁵ çalışmalarının sonuçlarına göre maksimum ağız açıklığının miktarı romatolojik hastalığı olan grupta kontrol grubuna göre düşüktür.

Yoshida ve ark¹⁶² 218 RA hastasında maksimum ağız açıklığını değerlendirmiş ve ağız açıklığında kısıtlılığın (<30mm) % 12.8 olduğunu saptamışlardır.

Ettala-Ylitalo ve ark¹⁵⁹ çalışmalarında RA hastalarında TME' de hareket kısıtlanmasının % 41.7, ve ağız açıklığında kısıtlılığın % 31.7 oranında olduğunu belirtmişlerdir.

Wenneberg ve Kopp^{163,164} AS ve kontrol grubuyla karşılaştırmalı olarak yaptıkları çalışmalarında, AS hastalarının % 13'ünde

ağız açıklığında kısıtlılık, kontrol grubunda ise % 4 oranında ağız açıklığında kısıtlılık olduğunu bildirmişlerdir.

Crum ve Loiselle¹⁵ çalışmalarında AS hastalarının % 16'sında eklem hareketlerinde kısıtlanma şikayetlerinin olduğunu göstermişlerdir.

Davidson ve ark⁹⁵ AS hastalarında kısıtlı ağız açıklığının % 10 oranında olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda AS hastalarında % 5.8 oranındadır ve Davidson ve ark çalışmalarına göre düşüktür.

Lin YC ve ark⁷⁰'nin çalışmalarının sonuçlarına göre ağız açıklığında kısıtlılık (< 40 mm) RA hastalarında % 23,2'dir ve maksimum ağız açıklığının ortalama değeri 42.2 mm'dir. Yapılan çalışmada ayrıca hastaların % 59'unda mandibula fonksiyonlarında azalma saptanmıştır.

Gleissner ve ark¹⁵⁵ çalışmalarında maksimum ağız açıklığının RA hastalarında (40.6 +/- 6.5 mm) kontrol grubuna (45.8 +/- 5.5 mm) göre belirgin şekilde düşük olduğunu ve RA hastalarında TME'de mobilite azalması ve fonksiyonda azalma olduğunu bildirmişlerdir.

Moen ve ark⁶⁴ çalışmalarında RA hastalarının % 40'ında hafif, % 40'ında orta derecede ve 18'inde ileri derecede disfonksiyon olduğunu bildirmişlerdir.

5.3. Dentisyon ve oral dokular

Çalışmamızda dentisyon bulguları değerlendirildiğinde RA hastalarının yalnız 2' sinde anterior açık kapanış görülmüştür, diğer gruplarda anterior açık kapanış yoktur.

Yapılan bazı çalışmaların sonuçları, TMD'lerin dental okluzyonu değiştirdiğini göstermiřtir⁷⁵. En sık görülen deformite Class II anterior açık kapanıřtır⁵⁴.

Larheim ¹⁶⁵ ve ark çalışmalarında RA hastalarında anterior açık kapanışın yalnızca radyografik olarak TME değişikliklerinin olduğu hastalarda görüldüğünü belirtmişlerdir.

Lin YC ve ark⁷⁰ ise 56 RA hastası ile yaptıkları çalışmalarında hastaların 3'ünde anterior açık kapanış olduğunu bildirmişlerdir.

Tegelberg ve ark¹⁶⁶ ise çalışmalarında anterior açık kapanışın RA ve osteoartrit hastalarında kontrol grubundan daha yüksek oranda ve ciddiyette olduğunu vurgulamışlardır.

Moen ve ark⁶⁴ çalışmalarında RA hastalarının % 4'nde unilateral açık kapanış olduğunu ve kontrol grubunun hiçbirinde açık kapanış olmadığını saptamışlardır.

Hastalarımızın oral sağlık durumları iyi değildir. RA hastalarının % 62.2'sinde, AS hastalarının % 47.1'inde, SS hastalarının % 54.5'inde ve kontrol grubunun % 69.2'sinde diş çürükleri mevcuttur. Kontrol grubunda diş çürüklerinin yüksek olmasının nedeni zaten kliniğimize çeşitli dental nedenlerle başvurmuş olmalarıdır. Hastaların büyük bir kısmının eksik dişleri olmasına rağmen hareketli ve sabit protez kullananların oranının daha düşük olması hastaların oral sağlığına çok da dikkat etmediklerinin bir göstergesi olabilir. RA hastalarının % 61.5, AS hastalarının % 58.8, SS hastalarının % 39.1, kontrol grubunun % 54.4'nde dental protezlerle tedavi edilmemiş posterior dişsizlik vardır. Eksik dişler, protetik tedaviler ve posterior dişsizlik durumu araştırma ve kontrol grubunda benzerdir. Periodontal problemler araştırma grubunda

istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek görülmektedir. Atrizyon en fazla RA hastalarında görülmüştür ve bu durum bruksizmin en fazla RA hastalarında olmasıyla paraleldir.

Gleissner ve ark'nın¹⁵⁵ 50 RA ve 101 kontrol grubu hastasıyla yaptıkları çalışmalarında, diş çürükleri, eksik dişler ve restorasyonlu dişlerin ve protez desteği oranının gruplar arasında benzer olduğunu, RA hastalarında eksik dişlerin ve periodontal problemlerin daha yüksek olduğunu bildirmişleridir.

Simonova ve ark¹⁶⁷ çeşitli romatolojik hastalığı (RA, sistemik lupus eritematozus, sistemik skleroderma) olan bireylerle yaptıkları çalışmalarında çürük insidansını oldukça yüksek oranda bulmuşlardır.

Yakın zamanda yapılmış olan diğer bir çalışmada çürük dişler, eksik dişler, restorasyonlu dişler, hareketli protezler, dişsizlik RA hastalarında kontrol grubuna göre daha yüksek oranda görülmüştür¹⁶⁸.

Franks¹³¹ çalışmasında RA hastalarının oral sağlığının iyi olmadığını ve hastaların yalnızca % 51'inin doğal dişli olduğunu, ortalama 8 tane diş kaybının RA hastalarında daha yüksek oranda görüldüğünü bildirmiştir.

Mukozal lezyonlar, en fazla SS hastalarında (% 21.7) görülmüştür. Kserestomi (subjektif) en fazla SS hastalarında (% 78.3), RA hastalarının % 30.8'inde, AS hastalarının % 17.6'sında vardır. Kontrol grubunda kserestomi yoktur.

Boutsi ve ark¹⁶⁹ çalışmalarında SS hastaları, SS dışında çeşitli otoimmün hastalığı olanlar ve ağız kuruluğu semptomu olan ve otoimmün hastalığı olmayan 3 grupta dental ve periodontal durumu

karşılaştırmışlardır. Çalışmanın sonuçlarına göre SS hastalarının % 75'i, otoimmün hastalığı olanların % 70.4'ü subjektif periodontal problemlere sahiptir. SS hastalarının % 87.5'i ve diğer otoimmün hastalığı olanların % 68.2' sinde subjektif kserestomi şikayeti vardır. SS hastalarının % 87.5'inde, otoimmün hastalığı olanların % 88.9'unda oral mukozanın sağlıklı olduğu görülmüştür. Bu sonuçlar bizim bulgularımızla uyumludur.

Moen ve ark⁶⁴ RA hastalarının % 34'ünde ağız kuruluğu şikayetinin olduğunu, % 66'sında oral mukozanın sağlıklı olduğunu bildirmiştir.

5.4. Radyografik bulgular

TME'in radyografik teşhisinde panoramik ve lateral panoramik TME radyografisi, kullanılmaktadır. Muayenenin ilk basamaklarında fraktür ve ilerlemiş dejeneratif eklem rahatsızlığı gibi osseoz bozuklukların değerlendirilmesinde, kullanılan görüntüleme tekniği açısından değerlidir. Radyografi aynı zamanda inflamatuvar TME değişiklikleri için de kullanılabilir⁷⁵. Eklem aralığının daralması dışında, kondildeki ve glenoid fossadaki erozyon değişiklikleri konvansiyonel panoramik tomografi ile, kondil hareketi lateral panoramik TME grafisi ile belirlenebilir¹².

Çalışmamızda radyografik muayenelerde erozyon değerlendirildiğinde, kondilde erozyon en fazla RA hastalarında olmakla beraber diğerlerinde de görülmektedir. Bu bulgu artritli hastalarda beklenen bir bulgudur. RA ve AS'de radyografik değişimler % 60 oranında görülmektedir ve erozyon da bu hastalıkların eklemdeki ilk radyografik değişimdir^{21,54}.

Radyografide kondil hareketi değerlendirildiğinde yine en fazla RA hastaların da azalmış kondil hareketi vardır. RA hastalarının %

2.6 ve SS hastalarının % 4.3'de ise kondilde hiç hareket olmadığı gözlenmiştir.

Diğer bir radyografik bulgu olan osteofit formasyonu RA ve SS hastaların da yakın değerlerde bulunmuştur. Buna karşın AS ve kontrol grubunda osteofit formasyonu gözlemlenmemiştir.

Bu çalışmada klinik ve radyografik bulgular karşılaştırıldığında, çalışmamızda klinik ve radyografik bulguların uyumlu olduğu görüldü. Yapılan çalışmalarda çeşitli romatolojik hastalığı olan bireylerde TME değerlendirmesi için panoramik tomografi ve lateral panoramik TME grafisi kullanılmış ve klinik semptomlar ve radyograflarda gözlenen TME değişiklikleri arasında iyi bir uyum olduğu belirlenmiştir 5,12,75 .

Bu çalışmada radyografik bulgu olarak erozyonla klinik bulgu olarak krepitasyon karşılaştırıldığında, kondilin yarısında erozyon olanların % 66.72 sinde, kondil tepesinde erozyon olanların % 5' inde TME'de krepitasyon vardır. Dolayısıyla erozyon oranının yüksek olması krepitasyonu artırmaktadır.

Kondil erozyonu olmayan veya hafif erozyonu olanlarda maksimum ağız açıklığı değerleri kondil tepesinde ve yarısında erozyon olanlara göre anlamlı derecede yüksek görülmektedir.

Maksimum ağız açıklığı mesafesi, radyograflarda normal kondil hareketi görülenlerde, kondil hareketi azalmış olanlara göre anlamlı derecede yüksek görülmektedir ($p<0.017$, Mann-Whitney U testi). Maksimum ağız açıklığı mesafesi, kondilde hiç hareket olmayanlarda, kondil hareketi azalmış olanlara göre anlamlı derecede düşük görülmektedir ($p<0.017$, Mann-Whitney U testi).

Wenneberg ve ark^{99,140}, panoramik radyografi kullanarak 90 AS hastası ve kontrol grubuyla karşılaştırmalı olarak yaptıkları çalışmalarında, AS hastalarının 25'inde, kontrol grubunun % 11'inde radyografik değişiklikler tespit etmiştir.

Syrjänen¹⁶⁰ çalışmasında panoramik radyografi ile RA hastaları ve kontrol grubunda TME bulgularını değerlendirmiş ve RA hastalarının % 60'ında, kontrol grubunun ise % 15'inde radyografik anormalliklerin olduğunu, en sık görülen bulguların kondil ve artiküler eminenste morfolojik değişikliklerin, marjinal düzensizliklerin, mobilite azalmasının ve kondil başının önde konumlanması olduğunu belirtmiştir.

Wenneberg ve ark¹⁶ 61 RA, 61 AS ve 61 psöryatik artrit ve 77 kişilik kontrol grubuyla karşılaştırmalı yaptıkları çalışmalarında TME' de radyografik değişiklikleri değerlendirmek amacıyla panoramik radyogramdan yararlanmışlar ve RA hastalarının % 66'sında, AS hastalarının % 30'unda, psöryatik artrit hastalarının % 38'inde ve kontrol grubunun % 12'sinde radyografik değişikliklerin olduğunu ve kortikal erozyonlar ve subkortikal kistler gibi değişikliklerin RA hastalarında AS ve psöryatik artrit hastalarından daha yüksek oranda olduğunu bildirmişlerdir. Günümüzde yapılan çalışmaların sonuçları da benzerdir. Erozyon gibi bu değişiklikler romatolojik hastalıklar için spesifiktir¹².

Ettala-Ylitalo ve ark¹⁵⁹, RA hastalarında radyografide minör değişikliklerin (% 31.7),orta derecede değişikliklerin (%21.6) ve total kondil erozyonunun (% 15) kontrol grubuna göre yüksek oranda görüldüğünü belirtmişlerdir. Bizim hastalarımızda total kondil erozyonu görülmemiştir.

Helenius ve ark⁷⁵ çalışmalarında çeşitli romatolojik hastalığı olan bireylerde TME değerlendirmesi için panoramik tomografi ve lateral panoramik TME grafisi kullanmışlar, RA hastalarının % 17'sinde, mikst

konnektif bağ doku hastalarının % 19'unda, AS hastalarının % 37'sinde ve spondiloartropati hastalarının % 38'inde ilerlemiş erozyon olduğunu, RA hastalarının % 29'unda, mikst konnektif bağ doku hastalarının % 31'inde, AS hastalarının % 32'sinde ve spondiloartropati hastalarının % 33'ünde kondil hareketinde azalma olduğunu tespit etmişlerdir. Yapılan çalışmada ayrıca klinik semptomlar ve radyograflarda gözlenen TME değişiklikleri arasında iyi bir uyum saptanmıştır.

Resnick¹⁷⁰ çalışmasında 25 ankilozan spondilit hastasının radyolojik muayenesi için tomografi kullanmış ve hastaların % 32'sinde radyografik değişiklikler olduğunu ve en sık görülen değişikliklerin eklem aralığında daralma, erozyonlar, eklemden mobilite azalması, osteofit formasyonu, skleroz ve eklem aralığında genişlemeye neden olacak kadar kondil erozyonu olduğunu ve etkilenen hastaların neredeyse yarısının asemptomatik olduğunu bildirmiştir.

List ve ark³ çalışmalarında primer SS, TMD hastaları ve kontrol grubunda TME'in radyografik değerlendirmesi için tomografi kullanmışlar ve radyografide osteoartrozis olarak belirlenebilecek bir bulgu olmadığını belirtmişlerdir.

Ramos-Remus ve ark¹²⁸ çalışmalarında AS hastalarında hiposikloidal tomografi ile radyografik değişiklikleri incelemiş ve sağ ve sol TME'İ ayrı ayrı değerlendirmişlerdir. Yapılan çalışmanın sonuçlarına göre hastaların % 25'inin sağ eklemde, % 26'sının sol eklemde kondilin önde konumlanması, hastaların % 21'inin sağ eklemde, % 22'sinin sol eklemde kondilde düzleşme, % 9'unun sağ eklemde, % 11'inin sol eklemde erozyon, % 3'ünün sağ eklemde, % 8'inin sol eklemde osteofit formasyonu, % 25'inin sağ eklemde, % 21'inin sol eklemde kondilde skleroz ve % 25'inin sağ eklemde, % 29'unun sol eklemde

kondil hareketinde azalma olduğunu ve bu radyografik değişikliklerin kontrol grubundan daha fazla oranda görüldüğünü bildirmişlerdir.

Sostmann ve ark¹³⁹ çalışmalarında, ortopantomografi ve lateral tomografi kullanarak çeşitli romatolojik hastalığı olan bireylerde TME'de kemiksel değişikliklerin % 68 oranında olduğunu saptamışlardır.

Chalmers ve ark¹³³ çalışmalarında 77 bayan ve 23 erkek olmak üzere toplam 100 RA hastası ile 39 kişiden oluşan generalize osteoartrit hastası ve 56 kişiden oluşan kontrol grubu ile karşılaştırmalı olarak yaptıkları çalışmalarında, radyolojik inceleme için sirküler tomografi kullanmışlardır, RA hastalarında radyolojik anormalliklerin % 79, kontrol grubunda % 33 oranında olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmaya göre klinik ve radyografik bulguların uyumlu olduğu gözlenmiştir. Erozyon, kondilde düzleşme ve marjinal profilasyonların ağız açmada kısıtlılık, krepitasyon, refere ağrı ile ilişkili olduğunu söylemişlerdir.

Franks ve ark¹³¹ çalışmalarında RA hastalarında radyolojik değerlendirme için standart lateral oblik film kullanmışlardır. Hastaların % 56'sında radyografik değişiklikler olduğunu, RA hastalarında krepitasyon ve radyolojik bulguların uyumlu olduğunu, krepitasyonu olan hastaların % 43'ünde radyolojik değişiklikler görüldüğünü bildirmişlerdir.

Lin YC ve ark⁷⁰ çalışmalarında toplam 56 RA hastasında radyolojik değerlendirme için tomografi kullanmışlardır. Radyolojik olarak hastaların % 74.5'inde kondil destüksiyonu ve deformitesi veya kondilin bütünlüğünde yıkım gibi tomografik bulguların olduğunu bildirmişlerdir. Yapılan çalışmada hastaların 23'ünde (% 41.8) orta derecede (kondilde düzleşme, kemik destrüksiyonu veya erozyonu ve normal eklem morfolojisinde değişiklikler), 31'inde (% 56.4) ileri derecede (kondilde tamamen veya neredeyse tamamen destrüksiyon), çift taraflı değişiklikler tespit etmişlerdir.

Voog ve ark¹⁷¹ çalışmalarında TME ağrısı olan 20 RA hastasında inflamatuvar medyatörler ve radyografik TME değişikliklerini araştırmışlar, radyografik değerlendirme amacıyla bilgisayarlı tomografiden yararlanmışlardır, hastaların % 50'sinde kondil erozyonu, % 30'unda kondil başında düzleşme, % 75'inde skleroz, % 30'unda subkondral psödokist ve % 10'unda osteofit formasyonu olduğunu belirtmişlerdir.

Gynther ve ark¹⁷² çalışmalarında TME tutulumu olan 20 generalize osteoartrit hastası ve 21 RA hastasını sagittal tomografi, frontal tomografi ve lateral oblik transkranyal projeksiyon yöntemlerini kullanarak radyolojik olarak değerlendirmişlerdir. Yapılan çalışmanın sonuçlarına göre generalize osteoartrit hastalarının % 70'inde kondil erozyonu, % 60'ında kondilde düzleşme, % 70'inde skleroz ve % 45'inde osteofit formasyonu, RA hastalarının % 48'inde erozyon, % 81'inde kondilde düzleşme, % 71'inde skleroz, % 76'sında osteofit formasyonu olduğu belirtilmiştir. Araştırmacılar çalışmalarında ayrıca generalize osteoartrit hastalarının % 35'inde, RA hastalarının % 14'ünde kondil hareketinde ileri derecede azalma ve generalize osteoartrit hastalarının % 24'ünde, RA hastalarının % 33'ünde kondil hareketinde orta derecede azalma olduğunu saptamışlardır.

Puchner ve ark¹³⁴ çalışmalarında RA hastalarının % 61.8'inde kondilhde radyografik değişiklik görülmediğini, % 11.8'inde değişikliklerin tek taraflı olduğunu, % 26.4'ünde değişikliklerin iki tarafta da olduğunu bildirmişlerdir.

Bayar ve ark¹³⁵ çalışmalarında 15 RA hastasını yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi ile radyolojik olarak değerlendirmişler ve hastaların % 33.3'ünde eklem aralığında daralma, % 23.3'ünde subkondral kistler, % 23.3'ünde dejenerasyon, % 13.3'ünde kondil başında

rezorpsiyon, %13.3'ünde kondilde erozyon, % 13.3'ünde demineralizasyon olduğunu, klinik ve radyografik bulguların uyumlu olduğunu belirtmişlerdir.

Çeliker ve ark⁵⁸ çalışmalarında 20 RA hastasını bilgisayarlı tomografi ve MRG ile değerlendirmişler ve TME tutulumunun % 45 oranında olduğunu, en sık görülen patolojik bulguların osteofit formasyonu, eklem aralığında daralma ve mandibular kondilde erozyon olduğunu saptamışlardır.

Goupille ve ark⁶³ çalışmalarında 26 RA hastası ve 26 kişilik kontrol grubunu TME bulgularını değerlendirmek amacıyla tomografi kullanmışlar ve RA hastalarının % 69'unda ve kontrol grubunun % 31'inde eroziv veya kistik lezyonların olduğunu, klinik bulgularla tomografik bulguların uyumlu olmadığını belirtmişlerdir.

RA hastalarının klinik ve radyografik bulgularının uyumluluğunu araştırdıkları çalışmalarında Akerman ve ark.⁵ radyografik değişikliklerin TME semptomlarıyla uyumlu olduğunu, krepitasyon olan bütün eklemlerde radyografda erozyon görüldüğünü bildirmişlerdir.

Wenneberg ve ark¹⁴⁰ 100 AS ve 57 bireyden oluşan kontrol grubunda klinik ve radyografik TME bulgularının uyumluluğunu araştırmışlar ve AS hastalarında klinik, subjektif ve radyografik bulguların uyumlu olduğunu, kontrol grubunda ise uyumlu olmadığını belirtmişlerdir.

Davidson ve ark⁹⁵ çalışmalarında AS hastalarının radyografik TME bulgularını değerlendirmek için panoramik radyografi kullanmışlar ve 79 AS hastasının yalnızca 4'ünde radyografik değişikliklerin olduğunu saptamışlardır.

Bu çalışmada romatolojik hastalığı olan bireylerde TMD semptomları klinik ve radyografik olarak gözlemlenmiştir. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında romatolojik hastalığı olan bireylerde TMD semptomları yüksek bulunmuştur.

SS hastalarında yeterli düzeyde TME ilgili olarak araştırma yapılmamış olmakla birlikte bu çalışmada SS hastalarında TMD'lerin işaret ve semptomları gözlemlenmiştir, bu nedenle SS hastaları sadece diş hekimliğinde majör bulgu olarak ağız kuruluğu semptomları açısından değerlendirilmemelidir.

Sonuç olarak, RA ve AS ve SS hastalığına sahip bireylerin rutin muayenelerinde TME muayenesi yapılarak, TMD bulguları olabileceği de gözden kaçırılmamalıdır.

6. SONUÇLAR:

1-Subjektif semptomlar değerlendirildiğinde,

*Romatolojik hastalığı olan bireylerde subjektif semptomlar kontrol grubundan yüksektir ($p<0.05$).

*Subjektif semptomlar en fazla RA hastalarında vardır (% 82.1), AS hastalarında % 76.5, SS hastalarında % 56.15 dir.

2- Dentisyon ve oral dokular değerlendirildiğinde, periodontal problemler ve atrizyon bulguları araştırma grubunda daha yüksek orandadır ($p<0.05$).

*Okluzyon değerlendirildiğinde sadece RA hastalarının 2'sinde anterior açık kapanış görülmüştür.

*Mukozal lezyonlar, en fazla SS hastalarında (% 21.7) görülmüştür. RA hastalarında % 15.4, kontrol grubunda % 1.3 oranında bulunmuştur.

*Kserestomi (subjektif) en fazla SS hastalarında (% 78.3) , RA hastalarının % 30.8'inde, AS hastalarının % 17.6'sında bulunurken kontrol grubunda kserestomi görülmemiştir.

3-Objektif semptomlar değerlendirildiğinde,

*Romatolojik hastalığı olanlarda lateral TME palpasyonunda, mandibular hareketler sırasında ve kasların palpasyonunda ağrı bulgusu kontrol grubundan yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

*Lateral TME palpasyonunda mandibular hareketler sırasında ve kas palpasyonunda ağrı en fazla RA hastalarında belirlenmiştir.

*Ağız açmada mandibular deviasyon en fazla AS hastalarında bulgulanmıştır.

*Bu oranlar kontrol grubundan yüksektir.

*Tek klik en yüksek AS hastalarında, resiprokal klik en yüksek SS hastalarında görülmüştür.

*Krepitasyon RA hastalarının 2'sinde kontrol grubunun yalnız 1'inde bulunmuştur.

*Araştırma ve kontrol grupları arasında mandibular hareket değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$).

*Ağız açıklığında kısıtlılık (< 40 mm) RA hastalarında % 10.25, AS hastalarında % 5.8, SS hastalarında %13.04, kontrol grubunda % 5.06 oranındadır.

4. Radyografik bulgular değerlendirildiğinde,

*Kondil tepesinde erozyon en yüksek RA hastalarında görülmüştür.

*Kondilin yarısında erozyon bulgusu yalnızca RA hastalarının 2'sinde ve kontrol grubunun 1'inde gözlemlenmiştir.

*Azalmış kondil hareketi en fazla RA hastalarında gözlemlenmiştir.

*RA hastalarının 1'inde ve SS hastalarının 1'inde kondilde hareket olmadığı belirlenmiştir.

*Osteofit formasyonu RA hastalarının % 5.1'inde, SS hastalarının % 4.3'ünde görülmüştür.

5. Klinik ve radyografik bulgular arasındaki ilişki,

*Kondil erozyonu olmayanların %9.6'sında, kondil tepesinde erozyon olanların %10'unda eklemde klik sesi vardır.

*Kondilin yarısında erozyon olanların % 66.72'sinde, kondil tepesinde erozyon olanların % 5'inde TME'de krepitasyon vardır.

*Kondil erozyonu olmayan veya hafif erozyonu olanlarda maksimum ağız açıklığı değerleri kondil tepesinde ve yarısında erozyon olanlara göre anlamlı derecede yüksek görülmektedir.

*Maksimum ağız açıklığı mesafesi, kondilde hiç hareket olmayanlarda, kondil hareketi azalmış olanlara göre anlamlı derecede düşük görülmektedir ($p<0.017$, Mann-Whitney U testi). Maksimum ağız açıklığı mesafesi açısından, kondil hareketi azalmış olanlar ile hiç hareket olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p<0.017$, Mann-Whitney U testi).

7. ÖZET

Bu çalışmanın amacı, romatoid artrit (RA), ankilozan spondilit (AS) ve primer Sjögren sendromu (SS) hastalarında TME tutulumunu klinik ve radyografik olarak kontrol grubu ile karşılaştırmalı olarak incelemektir.

Çalışma, romatolojik hastalığı olan ve eklemleri etkileyen bir hastalığı olmayan kontrol grubunu içeren toplam 158 bireyden oluşturuldu. Hastaların ayrıntılı bir tıbbi ve dental anamnezi alındı ve stomatognatik ve radyolojik muayeneleri yapıldı.

Çalışmamızın sonuçlarına göre subjektif ve klinik bulgular üç hastalık grubunda da kontrol grubundan yüksek bulundu.

En sık görülen objektif semptomlar, çiğneme kaslarının palpasyonunda ağrı lateral TME palpasyonunda ağrı ve mandibular hareketler sırasında ağrı bulgusuydu. Bu en fazla RA hastalarında görüldü.

Radyografik değerlendirmenin sonuçlarına göre kondil erozyonu romatolojik hastalığı olanlarda kontrol grubundan yüksek bulundu. Kondilin yarısında erozyon bulgusu yalnızca RA hastalarının 2'sinde ve kontrol grubunun 1'inde gözlemlendi.

Lateral panoramik radyograflarda, araştırma grubunda ve kontrol grubunun belli bir kısmında azalmış kondil hareketi ve de RA hastaları ile SS hastalarının 1'inde kondilde hareket olmadığı gözlemlendi.

RA hastaları ve SS hastalarının 1'inde osteofit formasyonu görüldü, AS ve kontrol grubunda ise görülmedi.

Klinik ve radyografik bulguların ilişkisine bakıldığında kondilin yarısında erozyon olanların büyük bir çoğunluğunda TME’de krepitasyon olduğu belirlendi. Kondil erozyonu arttıkça, hastaların ağız açıklığında kısıtlanma olduğu görüldü.

Sonuç olarak romatolojik hastalıklara bağlı olarak TME etkilenmektedir.

8. SUMMARY

The aim of this study is to analyze TMJ involvement in patients with rheumatoid arthritis (RA), primary Sögren's Syndrome (SS) and ankylosing spondylitis (AS) clinically and radiographically and comparatively with control group.

The study has been created by using 158 individuals that do not have a disease affecting the arthrosis, but have rheumatological disease. Detailed dental and medical histories of patients were taken and their stomatognathic and radiological consultations were done.

According to the results of our study, in those 3 disease groups; subjective and the clinical features were found to be higher than control group

The most common objective symptoms were the pain on the palpation of masticatory muscles, the pain on the lateral TMJ palpation and the pain during the mandibular moves. It was mostly observed on RA patients.

According to the results of radiographic assessment, condyle erosion was found higher in patients, having rheumatological disease, than control group. Erosion symptom at the half of the condyle was only observed on 2 of RA patients and 1 of control group.

Attenuated condyl move was observed in lateral panoramic radiographs, research group and a specific part of control group and no condyl move was observed on 1 patient of RA and SS patients

Osteophyte formation was observed on only 1 patient of RA and SS patients. It was not observed on AS and control group.

In terms of the relation between clinical and radiographic features; crepitation in TMJ was determined in the majority of patients having erosion symptom at the half of the condyle. It was observed that; being able to open the mouth was restricted as condyl erosion increased.

Consequently, TMJ has been affected depending on rheumatological diseases.

9. KAYNAKLAR:

1. Westesson PL. Temporomandibular joint and dental imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 1996; 6: 333-355.
2. Larheim TA, Smith HJ, Aspestrand F. Rheumatic disease of the temporomandibular joint: MR imaging and tomographic manifestations. *Radiology* 1990; 175: 527-531.
3. List T, Stenstrom B, Lundstrom I, Dworkin SF. TMD in patients with primary Sjogren syndrome: a comparison with temporomandibular clinic cases and controls. *J Orofac Pain* 1999; 13: 21-28.
4. Ash MM, Ramfjord SP (editors). Disorders of occlusion and dysfunction of the masticatory system. Philadelphia: WB Saunders; 1994
5. Akerman S, Kopp S, Nilner M, Petersson A, Rohlin M. Relationship between clinical and radiologic findings of the temporomandibular joint in rheumatoid arthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 66: 639-643.
6. Ogus H. Rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. *Br J Oral Surg* 1975; 12: 275–284.
7. Ragon C. The general management of rheumatoid arthritis. *JAMA* 1949; 141: 124-7
8. Fuchs HA, Brooks RH, Callahan LF, Pincus T. A simplified twenty-eight-joint quantitative articular index in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1989; 32: 531-537.
9. Ozcan I, Ozcan KM, Keskin D, Bahar S, Boyacigil S, Dere H. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis: correlation of clinical, laboratory and magnetic resonance imaging findings. *B-ENT* 2008;4:19-24.

10. Ardic F, Gokharman D, Atsu S, Guner S, Yilmaz M, Yorgancioglu R. The comprehensive evaluation of temporomandibular disorders seen in rheumatoid arthritis. *Aust Dent J* 2006; 51: 23-28.
11. Uotila E. The temporomandibular joint in adult rheumatoid arthritis. A clinical and roentgenologic study. *Acta Odontol Scand* 1964; 22:Suppl 39: 31-91.
12. Helenius LM, Tervahartiala P, Helenius I, Al-Sukhun J, Kivisaari L, Suuronen R et al. Clinical, radiographic and MRI findings of the temporomandibular joint in patients with different rheumatic diseases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2006; 35: 983-989.
13. Khan MA, van der Linden SM, Ankylosing spondylitis: clinical aspects. *State of the art Review* 1990; 4: 529-44
14. Okeson JP. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. Chicago: Quintessence Publishing Co; 1996
15. Crum RJ, Loiselle RJ. Temporomandibular joint symptoms and ankylosing spondylitis. *J Am Dent Assoc* 1971; 83: 630-633.
16. Wenneberg B, Kononen M, Kallenberg A. Radiographic changes in the temporomandibular joint of patients with rheumatoid arthritis, psoriatic, arthritis, and ankylosing spondylitis. *J Craniomandib Disord* 1990; 4: 35-39.
17. Vrethem M, Lindvall B, Holmgren H, Henriksson KG, Lindstrom F, Ernerudh J. Neuropathy and myopathy in primary Sjogren's syndrome: neurophysiological, immunological and muscle biopsy results. *Acta Neurol Scand* 1990; 82: 126-131.
18. Asmussen K, Andersen V, Bendixen G, Schiodt M, Oxholm P. A new model for classification of disease manifestations in primary Sjogren's syndrome: evaluation in a retrospective long-term study. *J Intern Med* 1996; 239: 475-482.

19. Bjerrum K, Prause JU. Primary Sjogren's syndrome: a subjective description of the disease. Clin Exp Rheumatol 1990; 8: 283-288.
20. Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. 2 nd ed. Philadelphia: C.V. Mosby Co; 1989
21. Kaplan AS, Assael LA, Temporomandibular Disorders, Diagnosis and Treatment. Philadelphia: WB Saunders Comp;1991
22. Sarnat BG, Laskin DM, The Temporomandibular Joint: A Biological Basis for Clinical Practice. 4 th ed. Philadelphia: WB Saunders Comp; 1992
23. Bell WE. Understanding temporomandibular biomechanics. J Craniomandibular Pract 1983; 1: 27-33.
24. Mc Neill C. Temporomandibular disorders: guidelines for classification assesment and manegement, The American Academy Of Orafacial Pain. Chicago: Quintessence; 1993.
25. Parker WS, Chole RA. Tinnitus, vertigo, and temporomandibular disorders. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1995; 107: 153-158.
26. Schiffman E, Friction JR. Epidemiology of TMJ and craniofacial pain: diagnosis and management. Friction JR, Kroening RJ, Hathaway KM (editörler), St. Louis: IEA Publishers;1988
27. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, Von Korff M, Howard J, Truelove E et al. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. J Am Dent Assoc 1990; 120: 273-281.
28. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. J Prosthet Dent 1997; 77: 510-522.
29. McNamara JA, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, Orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. J Orofac Pain 1995; 9: 73-90.

30. Seligman DA, Pullinger AG. The role of intercuspal occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. *J Craniomandib Disord* 1991; 5: 96-106.
31. Yap AU, Tan KB, Chua EK, Tan HH. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2002; 88: 479-484.
32. Roda RP, Fernández JMD, Bazán SH, Soriano YJ. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: Classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12: 292-8.
33. Clark GT. Etiologic theory and the prevention of temporomandibular disorders. *Adv Dent Res* 1991; 5: 60-66.
34. Pullinger AG, Seligman DA. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent* 2000; 83: 66-75.
35. Hirsch C, John MT, Drangsholt MT, Mancl LA. Relationship between overbite/overjet and clicking or crepitus of the temporomandibular joint. *J Orofac Pain* 2005; 19: 218-225.
36. Magnusson T, Egermarki I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand* 2005; 63 99-109.
37. Weinberg S, Lapointe H. Cervical extension-flexion injury (whiplash) and internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1987; 45: 653-656.
38. Klobas L, Tegelberg A, Axelsson S. Symptoms and signs of temporomandibular disorders in individuals with chronic whiplash-associated disorders. *Swed Dent J* 2004; 28: 29-36.
39. Probert TC, Wiesenfeld D, Reade PC. Temporomandibular pain dysfunction disorder resulting from road traffic

accidents-an Australian study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1994; 23: 338-341.

40. Winocur E, Littner D, Adams I, Gavish A. Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescents: a gender comparison. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 102: 482-487.

41. Glossary of Prosthodontic Terms. *J Prosthet Dent* 1999; 81: 39-119

42. Kampe T, Tagdae T, Bader G, Edman G, Karlsson S. Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behaviour. *J Oral Rehabil* 1997; 24: 581-587.

43. Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofac Pain* 1997; 11: 15-23.

44. Wright WJ, Jr. Temporomandibular disorders: occurrence of specific diagnoses and response to conservative management. Clinical observations. *Cranio* 1986; 4: 150-155.

45. Michalowicz PB, Hodges JS, Bouchard TJ Jr. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *J Dent Res*. 2000; 79: 1573-8. .

46. Kavuncu V, Sahin S, Kamanli A, Karan A, Aksoy C. The role of systemic hypermobility and condylar hypermobility in temporomandibular joint dysfunction syndrome. *Rheumatol Int* 2006; 26: 257-260.

47. De Coster PJ ML, De Paepe A. Oral health in prevalent types of Ehlers-Danlos syndromes. *J Oral Pathol Med*. 2005; 34: 298-307.

48. Conti PC, Miranda JE, Araujo CR. Relationship between systemic joint laxity, TMJ hypertranslation, and intra-articular disorders. *Cranio* 2000; 18: 192-197.

49. Hall MB, Gibbs CC, Sclar AG. Association between the prominence of the articular eminence and displaced TMJ disks. *Cranio* 1985; 3: 237-239.
50. Solberg WK, Hansson TL, Nordstrom B. The temporomandibular joint in young adults at autopsy: a morphologic classification and evaluation. *J Oral Rehabil* 1985; 12: 303-321.
51. Laskin DM. Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 1969; 79: 147-153.
52. Carlsson GE. Magnusson T. Management of Temporomandibular Disorders in the General Dental Practice. Chicago: Quintessence Pub; 1999
53. Paget SA, Gibofsky A, Beary JF, Romatoloji ve klinik ortopedi el kitabı. Yazıcı Y, Erkan D, İnce A (çev.), 4üncü Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2004
54. Tabeling HJ, Dolwick MF. Rheumatoid arthritis: diagnosis and treatment. *Fla Dent J* 1985; 56: 16-18.
55. Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG. et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 11th. ed. New York: McGraw-Hill; 1987.
56. Kononen M, Wenneberg B, Kallenberg A. Craniomandibular disorders in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. A clinical study. *Acta Odontol Scand* 1992; 50: 281-287.
57. Goupille P, Fouquet B, Cotty P, Goga D, Mateu J, Valat JP. The temporomandibular joint in rheumatoid arthritis. Correlations between clinical and computed tomography features. *J Rheumatol* 1990; 17: 1285-1291.
58. Celiker R, Gokce-Kutsal Y, Eryilmaz M. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis. Relationship with disease activity. *Scand J Rheumatol* 1995; 24: 22-25.

59. Akar S, Akkoç N. Romatoid Artrit Epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2006; 2 (25): 1-6
60. Zide MF, Carlton DM, Kent JN. Rheumatoid disease and related arthropathies. I. Systemic findings, medical therapy, and peripheral joint surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986; 61: 119-125.
61. Seymour RL, Crouse VL, Irby WB. Temporomandibular ankylosis secondary to rheumatoid arthritis. Oral Surg Oral Med Oral Path 1985; 40: 584-9
62. Ogus H. Degenerative disease of the temporomandibular joint in young persons. Br J Oral Surg 1979; 17: 17-26.
63. Goupille P, Fouquet B, Goga D, Cotty P, Valat JP. The temporomandibular joint in rheumatoid arthritis: correlations between clinical and tomographic features. J Dent 1993; 21: 141-146.
64. Moen K, Bertelsen LT, Hellem S, Jonsson R, Brun JG. Salivary gland and temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis: relation to disease activity. Oral Dis 2005; 11: 27-34.
65. Kent JN, Carlton DM, Zide MF. Rheumatoid disease and related arthropathies: Surgical rehabilitation of the temporomandibular joint. Oral Surg Oral Med Oral Path 1986; 61: 423-39
66. Bennett R. Management of Rheumatoid Arthritis. Compr. Ther 1979; 5: 23
67. Atsu SS, Ayhan-Ardic F. Temporomandibular disorders seen in rheumatology practices: A review. Rheumatol Int 2006; 26: 781-787.
68. Mayne JG, Hatch GS. Arthritis of the temporomandibular joint. J Am Dent Assoc 1969; 79: 125-130.
69. Kononen M. Clinical signs of craniomandibular disorders patients with psoriatic arthritis. Scand J Dent Res 1987; 95: 340-346.
70. Lin YC, Hsu ML, Yang JS, Liang TH, Chou SL, Lin HY. Temporomandibular joint disorders in patients with rheumatoid arthritis. J Chin Med Assoc 2007; 70: 527-534.

71. Laskin DM. Temporomandibular joint pain. In: Harris ED BR, Firestein GS, Genovese MC, Sargent JS, Ruddy S, Sledge CB (editörler) Kelley's textbook of rheumatology. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005
72. Goupille P, Fouquet B, Cotty P, Goga D, Valat JP. Direct coronal computed tomography of the temporomandibular joint in patients with rheumatoid arthritis. Br J Radiol 1992; 65: 955-960.
73. Goaz PW, White SC. Oral Radiology, principles and interpretation. St. Louis: Mosby; 1994
74. Larheim TA, Floystrand F. Temporomandibular joint abnormalities and bite force in a group of adults with rheumatoid arthritis. J Oral Rehabil 1985; 12: 477-482.
75. Helenius LM, Hallikainen D, Helenius I, Meurman JH, Kononen M, Leirisalo-Repo M et al. Clinical and radiographic findings of the temporomandibular joint in patients with various rheumatic diseases. A case-control study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005; 99: 455-463.
76. Westesson PL. Reliability and validity of imaging diagnosis of temporomandibular joint disorder. Adv Dent Res 1993; 7: 137-151.
77. Westesson PL, Brooks SL. Temporomandibular joint: relationship between MR evidence of effusion and the presence of pain and disk displacement. Am J Roentgenol 1992; 159: 559-563.
78. Bertram S, Rudisch A, Innerhofer K, Pumpel E, Grubwieser G, Emshoff R. Diagnosing TMJ internal derangement and osteoarthritis with magnetic resonance imaging. J Am Dent Assoc 2001; 132: 753-761.
79. Manfredini D, Tognini F, Melchiorre D, Bazzichi L, Bosco M. Ultrasonography of the temporomandibular joint: comparison of findings in patients with rheumatic diseases and temporomandibular

disorders. A preliminary report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005; 100: 481-485.

80. Anaya JM, Talal N. Sjögren's Syndrome and connective tissue diseases associated with other immunologic disorders. Koopman WJ ed, Baltimore: Williams&Wilkins; 1997

81. Moutsopoulos HM, Tzioufas AG. Sjögren's syndrome. Dieppe PA, editors. Rheumatology. Part 6. Ch. 27. London: Mosby- Year Book Europe, Ltd.;1994.

82. Beers MH, Berkow R, eds. Sjögren's syndrome The Merck, manual of diagnosis and therapy. 17th ed. Whitehouse Station NJ, 1999

83. Kabasakal Y KG, Turk T, Oder G, Durusoy R, Mete N, Egrilmez S, Akalin T. The prevalence of Sjögren's syndrome in adult women. Scand J Rheumatol 2006; 35(5): 379-83.

84. al- Hashimi I: The management of Sjögren's Syndrome in dental practice. A Review. J Am Dent Assoc 2001; 132 (10):1409-17

85. Talal N. What is Sjögren's Syndrome and why is it important? J Rheumatol 2000; 27 (supplement 61): 1-3

86. Manthorpe R, Asmussen K, Oxholm P. Primary Sjogren's syndrome: diagnostic criteria, clinical features, and disease activity. J Rheumatol Suppl 1997; 50: 8-11.

87. Haga HJ, Peen E. A study of the arthritis pattern in primary Sjogren's syndrome. Clin Exp Rheumatol 2007; 25: 88-91.

88. Pertovaara M, Pukkala E, Laippala P, Miettinen A, Pasternack A. A longitudinal cohort study of Finnish patients with primary Sjogren's syndrome: clinical, immunological, and epidemiological aspects. Ann Rheum Dis 2001; 60: 467-472.

89. Bonafede RP, Downey DC, Bennett RM. An association of fibromyalgia with primary Sjogren's syndrome: a prospective study of 72 patients. J Rheumatol 1995; 22: 133-136.

90. Tzioufas AG MH, Sjögren's syndrome. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, eds. *Kelley's textbook of rheumatology*. 3rd ed. Philadelphia: Mosby; 2003.
91. Kanellopoulos P, Baltoyiannis C, Tzioufas AG. Primary Sjogren's syndrome associated with inclusion body myositis. *Rheumatology (Oxford)* 2002; 41: 440-444.
92. Soto-Rojas AE, Kraus A. The oral side of Sjogren syndrome. Diagnosis and treatment. A review. *Arch Med Res* 2002; 33: 95-106.
93. Vitali C, Moutsopoulos HM, Bombardieri S. The European Community Study Group on diagnostic criteria for Sjogren's syndrome. Sensitivity and specificity of tests for ocular and oral involvement in Sjogren's syndrome. *Ann Rheum Dis* 1994; 53: 637-647.
94. Wenneberg B. Inflammatory involvement of the temporomandibular joint. Diagnostic and therapeutic aspects and a study of individuals with ankylosing spondylitis. *Swed Dent J Suppl* 1983; 20: 1-54.
95. Davidson C, Wojtulewski JA, Bacon PA, Winstock D. Temporo-mandibular joint disease in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1975; 34: 87-91.
96. Benazzou S, Maagoul R, Boulaadas M, El Kohen A, El Quessar A, Essakelli L et al. Ankylosis of the temporomandibular joint: a rare manifestation of ankylosing spondylitis. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2005; 106: 308-310.
97. Chow TK, Ng WL, Tam CK, Kung N. Bilateral ankylosis of temporomandibular joint secondary to ankylosing spondylitis in a male Chinese. *Scand J Rheumatol* 1997; 26: 133-134.
98. Major P, Ramos-Remus C, Suarez-Almazor ME, Hatcher D, Parfitt M, Russell AS. Magnetic resonance imaging and clinical assessment of temporomandibular joint pathology in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 1999; 26: 616-621.

99. Wenneberg B, Hollender L, Kopp S. Radiographic changes in the temporomandibular joint in ankylosing spondylitis. *Dentomaxillofac Radiol* 1983;12: 25-30.
100. Ramos-Remus C, Perez-Rocha O, Ludwig RN, Kolotyluk DR, Gomez-Vargas A, Suarez-Almazor ME et al. Magnetic resonance changes in the temporomandibular joint in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 1997; 24: 123-127.
101. Brooks SL, Brand JW, Gibbs SJ, Hollender L, Lurie AG, Omnell KA et al. Imaging of the temporomandibular joint: a position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83: 609-618.
102. Harorlı A, Akgül M, Dağıstanlı S. Dişhekimliği Radyolojisi. 1. Baskı. Erzurum: Eser Ofset Mat; 2006
103. Kononen M, Kilpinen E. Comparison of three radiographic methods in screening of temporomandibular joint involvement in patients with psoriatic arthritis. *Acta Odontol Scand* 1990; 48: 271-277.
104. Hollender L. Imaging the temporomandibular joint: the value of conventional radiography standart views and tomograms. In: Worthington P EJ, eds. *Controversies in oral and maxillofacial surgery*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1994
105. Ruf S, Pancherz H. Is orthopantomography reliable for TMJ diagnosis? An experimental study on a dry skull. *J Orofac Pain* 1995; 9: 365-374.
106. Ludlow JB, Davies KL, Tyndall DA. Temporomandibular joint imaging: a comparative study of diagnostic accuracy for the detection of bone change with biplanar multidirectional tomography and panoramic images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 80: 735-743.
107. Chomenko AG. Structure of the TMJ as viewed on the pantomograph. *J Prosthet Dent* 1982; 48: 332-335.

108. Habets LL, Bezuur JN, Jimenez Lopez V, Hansson TL. The OPG: an aid in TMJ diagnostics. III. A comparison between lateral tomography and dental rotational panoramic radiography (Orthopantomography). *J Oral Rehabil* 1989; 16: 401-406.
109. Jacobs JM, Manaster BJ. Digital subtraction arthrography of the temporomandibular joint. *Am J Roentgenol* 1987; 148: 344-346.
110. Prapanpoch S, Langlais RP, Dove SB, Prihoda TJ, McDavid WD, Nummikoski PV et al. Digital subtraction temporomandibular joint tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75: 122-134.
111. Masood F, Katz JO, Hardman PK, Glaros AG, Spencer P. Comparison of panoramic radiography and panoramic digital subtraction radiography in the detection of simulated osteophytic lesions of the mandibular condyle. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93: 626-631.
112. Helms CA, Kaplan P. Diagnostic imaging of the temporomandibular joint: recommendations for use of the various techniques. *Am J Roentgenol* 1990; 154: 319-322.
113. Katzberg RW. Temporomandibular joint imaging. *Anesth Prog* 1990; 37: 121-126.
114. Helms CA, Katzberg RW, Dolwick MF, Bales DJ. Arthrotomographic diagnosis of meniscus perforations in the temporomandibular joint. *Br J Radiol* 1980; 53: 283-285.
115. Harms SE, Wilk RM, Wolford LM, Chiles DG, Milam SB. The temporomandibular joint: magnetic resonance imaging using surface coils. *Radiology* 1985; 157: 133-136.
116. Cirbus MT, Smilack MS, Beltran J, Simon DC. Magnetic resonance imaging in confirming internal derangement of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent* 1987; 57: 488-494.
117. Collier BD, Carrera GF, Messer EJ, Ryan DE, Gingrass D, Angell D et al. Internal derangement of the temporomandibular joint:

detection by single-photon emission computed tomography. Work in progress. *Radiology* 1983; 149: 557-561.

118. Bush FM, Harrington WG, Harkins SW. Interexaminer comparison of bone scintigraphy and panoramic radiography of temporomandibular joints: correlation with signs and symptoms. *J Prosthet Dent* 1992; 67: 246-251.

119. Gratt BM, Sickles EA, Wexler CE, Ross JB. Thermographic characterization of internal derangement of the temporomandibular joint. *J Orofac Pain* 1994; 8: 197-206.

120. Canavan D, Gratt BM. Electronic thermography for the assessment of mild and moderate temporomandibular joint dysfunction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 79: 778-786.

121. Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, McShane DJ, Fries JF, Cooper NS et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 315-324.

122. Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum* 1984; 27: 361-368.

123. Vitali C, Bombardieri S, Jonsson R, Moutsopoulos HM, Alexander EL, Carsons SE et al. Classification criteria for Sjogren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 554-558.

124. Celic R, Jerolimov V, Knezovic Zlataric D. Relationship of slightly limited mandibular movements to temporomandibular disorders. *Braz Dent J* 2004; 15: 151-154.

125. Dijkstra PU, Kropmans TJ, Stegenga B, de Bont LG. Ratio between vertical and horizontal mandibular range of motion. *J Oral Rehabil* 1998; 25: 353-357.

126. LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med* 1997; 8: 291-305.
127. Larheim TA, Bjornland T. Arthrographic findings in the temporomandibular joint in patients with rheumatic disease. *J Oral Maxillofac Surg* 1989; 47: 780-784.
128. Ramos-Remus C, Major P, Gomez-Vargas A, Petrikowski G, Hernandez-Chavez A, Gonzalez-Marin E et al. Temporomandibular joint osseous morphology in a consecutive sample of ankylosing spondylitis patients. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 103-107.
129. Giles I, Isenberg D. Fatigue in primary Sjogren's syndrome: is there a link with the fibromyalgia syndrome? *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 875-878.
130. Ocakçı P. Sjögren Sendromunun kas ve eklem bulguları. *Türkiye Klinikleri İmmunoloji Romatoloji* 2008;vol1:41-43
131. Franks AS. Temporomandibular joint in adult rheumatoid arthritis. A comparative evaluation of 100 cases. *Ann Rheum Dis* 1969;28:139-145.
132. Blackwood HJJ, Arthritis of the mandibular joint, *Brit Dent J* 1963; 115: 317
133. Chalmers IM, Blair GS. Rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. A clinical and radiological study using circular tomography. *Q J Med* 1973; 42: 369-386.
134. Puchner R, Krennmair G. On the involvement of the temporomandibular joint in rheumatoid arthritis, *Acta Med Austriaca* 2004; 31: 18-22.
135. Bayar N, Kara SA, Keles I, Koc MC, Altinok D, Orkun S. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis: a radiological and clinical study. *Cranio* 2002; 20: 105-110.

136. Maes HJ and Dhlman W. Befall der temporomandibulargelenke bei der, ankylopoetica, Fortschs. Rontgenstr S 1968; 109: 513
137. Einaudi G, and Viara M. comportamento dell' articolazione, reumatoide, Reumatismo 1964; 16: 341
138. Forestier J, Jacqueline, F and Rotes-Querol J. Ankylosing Spondylitis. St. Louis: Mosby; 1956
139. Sostmann M, Reich RH, Grapentin D, Langer HE. ,Clinical study on rheumatoid arthritis of the TMJ. Dtsch Zahnarztl Z 1990; 45: 70-74.
140. Wenneberg B, Kopp S, Hollender L. The temporomandibular joint in ankylosing spondylitis. Correlations between subjective, clinical, and radiographic features in the stomatognathic system and effects of treatment. Acta Odontol Scand 1984; 42: 165-173.
141. Ash CM, Pinto OF. The TMJ and the middle ear: structural and functional correlates for aural symptoms associated with temporomandibular joint dysfunction. Int J Prosthodont 1991; 4: 51-57.
142. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. Am Otol Rhinol Laryngol 1934; 43: 1
143. Chole RA, Parker WS. Tinnitus and vertigo in patients with temporomandibular disorder. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992; 118: 817-821.
144. Dolowitz DA, Ward JW, Fingerle CO, Smith CC. The Role of Muscular Incoordination in the Pathogenesis of the Temporomandibular Joint Syndrome. Laryngoscope 1964; 74: 790-801.
145. Tuz HH, Onder EM, Kisnisci RS. Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2003 Jun;123(6):620-3.
146. Glaros AG, Glass EG. Temporomandibular disorders, In Gatchel RJ, Blanchard EB, editors. Psychophysiological disorders:

research and clinical applications. Washington: American Psychological Association; 1993: 299–356.

147. Lipton RB, Bigal ME, Steiner TJ, Silberstein SD, Olesen J. Classification of primary headaches. *Neurology* 2004; 63: 427-435.

148. Glaros AG, Urban D, Locke J. Headache and temporomandibular disorders: evidence for diagnostic and behavioural overlap. *Cephalalgia* 2007; 27: 542-549.

149. Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G. The relationship of bruxism with craniofacial pain and symptoms from the masticatory system in the adult population. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 842-848.

150. Celic R, Jerolimov V, Panduric J. A study of the influence of occlusal factors and parafunctional habits on the prevalence of signs and symptoms of TMD. *Int J Prosthodont* 2002; 15: 43-48.

151. Winocur E, Gavish A, Finkelshtein T, Halachmi M, Gazit E. Oral habits among adolescent girls and their association with symptoms of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 624-629.

152. Glaros AG, Williams K, Lausten L. The role of parafunctions, emotions and stress in predicting facial pain. *J Am Dent Assoc* 2005; 136: 451-458.

153. Gatchel RJ, Garofalo JP, Ellis E, Holt C. Major psychological disorders in acute and chronic TMD: an initial examination. *J Am Dent Assoc* 1996; 127: 1365-1370, 1372, 1374.

154. Bjerrum K, Prause JU. Sociomedical aspects of primary Sjogren's syndrome. *Ugeskr Laeger* 1990; 152: 2113-2116.

155. Gleissner C, Kaesser U, Dehne F, Bolten WW, Willershausen B. Temporomandibular joint function in patients with longstanding rheumatoid arthritis - I. Role of periodontal status and prosthetic care - a clinical study. *Eur J Med Res* 2003; 8: 98-108.

156. Wolfe F, Katz RS, Michaud K. Jaw pain: its prevalence and meaning in patients with rheumatoid arthritis, osteoarthritis, and fibromyalgia. *J Rheumatol* 2005; 32: 2421-2428.
157. Gynther GW, Holmlund AB, Reinholt FP, Lindblad S. Temporomandibular joint involvement in generalized osteoarthritis and rheumatoid arthritis: a clinical, arthroscopic, histologic, and immunohistochemical study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997; 26: 10-16.
158. Koh ET, Yap AU, Koh CK, Chee TS, Chan SP, Boudville IC. Temporomandibular disorders in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1999; 26: 1918-1922.
159. Ettala-Ylitalo UM, Syrjanen S, Halonen P. Functional disturbances of the masticatory system related to temporomandibular joint involvement by rheumatoid arthritis. *J Oral Rehabil* 1987; 14: 415-427.
160. Syrjanen SM. The temporomandibular joint in rheumatoid arthritis. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1985; 26: 235-243.
161. Marbach JJ, Spiera H. Rheumatoid arthritis of the temporomandibular joints. *Ann Rheum Dis* 1967; 26: 538-543.
162. Yoshida A, Higuchi Y, Kondo M, Tabata O, Ohishi M. Range of motion of the temporomandibular joint in rheumatoid arthritis: relationship to the severity of disease. *Cranio* 1998; 16: 162-167.
163. Wenneberg B, Kopp S. Clinical findings in the stomatognathic system in ankylosing spondylitis. *Scand J Dent Res* 1982; 90: 373-381.
164. Wenneberg B, Kopp S. Subjective symptoms from the stomatognathic system in ankylosing spondylitis. *Acta Odontol Scand* 1982; 40: 215-222.
165. Larheim TA, Storhaug K, Tveito L. Temporomandibular joint involvement and dental occlusion in a group of adults with rheumatoid arthritis. *Acta Odontol Scand* 1983; 41: 301-309.

166. Tegelberg A, Kopp S. Clinical findings in the stomatognathic system for individuals with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Acta Odontol Scand* 1987; 45: 65-75.

167. Simonova MV, Grinin VM, Nasonova VA, Robustova TG. Clinical factors essential for dental caries intensity in rheumatic patients, *Stomatologiya (Mosk)* 2002; 81: 15-19.

168. Yamakawa M, Ansai T, Kasai S, Ohmaru T, Takeuchi H, Kawaguchi T et al. Dentition status and temporomandibular joint disorders in patients with rheumatoid arthritis. *Cranio* 2002; 20: 165-171.

169. Boutsis EA, Paikos S, Dafni UG, Moutsopoulos HM, Skopouli FN. Dental and periodontal status of Sjogren's syndrome. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 231-235.

170. Resnick D. Temporomandibular joint involvement in ankylosing spondylitis. Comparison with rheumatoid arthritis and psoriasis. *Radiology* 1974; 112: 587-591.

171. Voog U, Alstergren P, Eliasson S, Leibur E, Kallikorm R, Kopp S. Inflammatory mediators and radiographic changes in temporomandibular joints of patients with rheumatoid arthritis. *Acta Odontol Scand* 2003; 61: 57-64.

172. Gynther GW, Tronje G, Holmlund AB. Radiographic changes in the temporomandibular joint in patients with generalized osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 81: 613-618.

EKLER:

Ek 1: Muayene formu

Adı-Soyadı.....Yaşı:.....Cinsiyeti:...Tarih:...../...../.....
ADRES.....
Tlf. No: ev.....iş:.....
Sosyal güvencesi:.....

- 1-Şu an herhangi bir tedavi altında mısınız, evet ise nedir?
- 2-Uzun süredir devam eden bir hastalığınız oldu mu, evet ise nedir?
- 3-Sürekli kullandığınız bir ilaç var mı?
- 4-Herhangi bir şeye alerjiniz var mı?
- 5-Sürekli baş ağrılarınız oluyor mu?.
- 6-Kulak ağrınız veya kulak iltihabınız var mı?
- 7-Kulaklarınızda çınlama oluyor mu?
- 8-Kulaklarınızda basınç hissediyor musunuz?
- 9-Sinüzit şikayetiniz var mı?
- 10-Mide probleminiz var mı?
- 11-Özel bir diş probleminiz oldu mu, yorum
- 12-Geçmişte büyük bir diş tedavisi geçirdiniz mi, yorum:
- 13-Çiğneme esnasında çene eklemınızde ses oluyor mu, evet ise ne kadar zamandır?
- 14-Yemek sırasında veya sonrasında ağrınız oluyor mu?
- 15-Çene eklemınızde ağrı var mı, evet ise ne kadar zamandır?
- 16-Ağrı kulağa, şakağa, çeneye vuruyor mu?
- 17-Sabah mı yoksa gece mi daha şiddetli oluyor?
- 18-Ağrı geçici mi yoksa sürekli mi?
- 19-Ağzınızı normal şekilde açamadığınız oldu mu?Evet ise, bu durumun oluşma sıklığı nedir?
- 20-Hiç çeneniz kilitlendi mi?
- 21-Rahat ısırabiliyor musunuz?
- 22-Ağzınızı açmada güçlük çekiyor musunuz?
- 23-Çene eklemınızde sıkışma, sertlik hissediyor musunuz?
Sabah mı yoksa gece mi?
- 24-Gece dişlerinizi gıcırdatır mısınız?
- 25-Gündüz dişlerinizi gıcırdatır mısınız?
- 26-Kötü alışkanlıklarınız var mı?
☐ Kalem vs. ısırma ☐ Yanak ısırma ☐ Dudak,parmak emme ☐ Diğer
- 27-Hiç trafik kazası geçirdiniz mi? (ne zaman
- 28-Çenenize bir darbe aldınız mı? (ne zaman)
- 29-Çene-yüz bölgesinde cerrahi operasyon geçirdiniz mi? (ne zaman)

- 30-Ağzınızın fazla açık kaldığı bir durum oldu mu?(örneğin diş tdiv.si sırasında veya fazla esneme gibi) Yorum:
- 31-Bu konuyla ilgili daha önce bir tedavi gördünüz mü? (ne zaman)
- 32-Stres altında mısınız?
- 33-Uyku probleminiz var mı?
- 34-Şikayetleriniz için bir nörolog, psikolog veya psikiyatriste başvurdunuz mu?

DENTAL MUAYENE

A- Dentisyon:

- 1-Çürükler
- 2-Mobil dişler
- 3-Eksik dişler
- 4-Protetik tedaviler
- 5-Supraerüpsiyonlar
- 6-Periodontal problemler
- 7-Dental restorasyonlarla ilgili okluzal uyum
- 8-Atrizyon

B- Oral dokular:

- 1-Mukozal lezyonlar
- 2-Şişlik
- 3-Kserostomi
- 4-Yanak ısırma, linea alba

C- Okluzyon:

- | | |
|-----------------|-------------------|
| a-Normal..... | f-Artmış overjet |
| b-Klas I..... | g-Derin kapanış |
| c-Klas II..... | h-Başbaşa kapanış |
| d-Klas III..... | i-Çapraz kapanış |
| e-Openbite..... | |

D- Vertikal boyut:

- | | |
|-------------|---------|
| Artmış..... | Azalmış |
|-------------|---------|

E- İskeletsel, fasiyal deformite

F- Yapılmış ortodontik tedavi, tarih Premolar çekimi

G- Son yapılan dental muayene ve filmler

H- Yapılmış TME tedavisi ve sonuçları

KLİNİK MUAYENE

A- Ağrı semptomları:

- 1-Başlangıç tarihi
- 2-Başlangıç bölgesi:..... SAĞ: SOL
- 3-Tipi: yüzeysel, derin, şiddetli, hafif
- 4-Kalitesi: yanma, sızı
- 5-Frekansı
- 6-Sürekliliği: sabit, aralıklı
- 7-Statüsü: artan, azalan, değişmez
- 8-Başlangıcı: aniden, yavaş yavaş
- 9-Bitişi: aniden, yavaş yavaş
- 10-Alevlendiren faktörler
- 11-Diğer bulgular

B- TME hassasiyeti.

- a- İntrameatal palpasyon
SAĞ.....SOL.....
- b- Lateral palpasyon
SAĞ..... SOL.....

C- Mandibular hareketler:

- 1-Maksimum ağız açıklığı:
-rahat açılım:.....mm
-rahatsız açılım:.....mm
- 2-Sağ lateral.....mm Sola lateral.....mm
- 3-Hareket sırasında ağrı

-Hareketler:

	normal	sınırlı	artmış
Protrüzyon			
Retrüzyon			
Sağa lateral			
Sola lateral			

-Açma sırasında mandibular deviasyon:

D- Eklem sesleri:

- 1-Krepitasyon:.....SAĞ.....SOL
- 2-Sagittal açma kliği:
başlangıç.....SAĞ.....SOL

intermediate.....	SAĞ.....	SOL
tam açılım.....	SAĞ.....	SOL
3-Sagittal kapatma kliği.		
başlangıç.....	SAĞ.....	SOL
intermediate.....	SAĞ.....	SOL
terminal kapanış.....	SAĞ.....	SOL
4-Poping.....	SAĞ.....	SOL

E- Kaslarda palpasyon ağrısı ve hassasiyeti:

1- Temporalis:		
-ön lifler.....	SAĞ.....	SOL.....
-orta lifler.....	SAĞ.....	SOL.....
-arka lifler.....	SAĞ.....	SOL.....
2-Masseter:		
-zigoma.....	SAĞ.....	SOL.....
-gövde.....	SAĞ.....	SOL.....
-angulus mandibula .	SAĞ.....	SOL.....
3-Lateral pterigoid:insersio....	SAĞ.....	SOL.....
4-Medial pterigoid:insersio....	SAĞ.....	SOL.....
5-Digastrik.....	SAĞ.....	SOL.....
6-Posterior servikal.....	SAĞ.....	SOL.....
7-Trapezius.....	SAĞ.....	SOL.....
8-SCM.....	SAĞ.....	SOL.....
9-Mylohioid.....	SAĞ.....	SOL.....

Diğer şikayetler

İlave bilgiler

Radyografik değerlendirme

Teşhis

Notlar:

Ek 2: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulu Araştırma Başvurusu Onayı



T.C
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ YEREL ETİK KURULU
RESEARCH ETHICS COMMITTEE OF MEDICAL FACULTY, GAZİ UNİVERSTY
ANKARA-TÜRKİYE
ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYI
İLAÇ DIŞI KLİNİK ÇALIŞMALAR

BAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL ADI SORUMLU ARAŞTIRICI UNVANI, / ADI Doç.Dr.Şeminur Haznedaroğlu	"Romatoid artrit, ankilozan spondilit, sjögren sendromlu hastalarda, temporomandibular eklem ve oral lezyonların değerlendirilmesi ve bu hastalarda temporomandibular bozukluğa neden olan etiyolojik faktörlerin incelenmesi"				
DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	Belge Adı ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ Tarih / değişiklik No.su Dili Türkçe	Karar No: 81 Tarih: 19 Mart 2007				
KARAR BİLGİLERİ	Üniversitemiz Tıp Fakültesinde yapılması tasarlanan ve yukarıdaki künyede kayıtlı araştırma projesine ait dosya incelenmiş, araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemler yönünden uygun olduğuna karar verilmiştir.					
ETİK KURUL BİLGİLERİ						
ÇALIŞMA ESASI	İYİ KLİNİK UYGULAMALAR KILAVUZU, HELSINKİ BELGESİ, BİYOETİK SÖZLEŞMESİ					
ÜYELER						
Unvanı / Adı / Soyadı Ek Üyeligi	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof.Dr.Türkiz GÜRSEL BAŞKAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji	G.Ü.T.F. Çocuk Sağ.ve Hast.A.D.	K	x E x H	xx E H	
Prof.Dr.Leyla MEMİŞ ÜYE	Patoloji	G.Ü.T.F. Patoloji A.D.	K	x E x H	x E H	Katılmadı
Prof.Dr.Ceyda KARADENİZ ÜYE	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Onkoloji	G.Ü.T.F. Çocuk Sağ.ve Hast.A.D.	K	x E x H	xx E H	
Prof. Dr.Aysel ARICIOĞLU ÜYE	Tıbbi Biyokimya	Tıbbi Biyokimya A.D.	K	x E x H	x E H	Katılmadı
Prof.Dr.Ayşe GÜLEKON ÜYE	Dermatoloji	G.Ü.T.F. Dermatoloji A.D.	K	x E x H	xx E H	
Prof.Dr.Fatma AKAR ÜYE	Ecz.Fak. Farmakoloji	G.Ü.E.F. Ecz.Fak. Farmakoloji	K	x E x H	xx E H	
Prof.Dr.Candan TUNCER ÜYE	Gastroenteroloji	G.Ü.T.F. İç Hast. A.D.	K	x E x H	x E H	Katılmadı
Prof.Dr.Reha KURUOĞLU ÜYE	Nöroloji	G.Ü.T.F. Nöroloji A.D.	E	x E x H	xx E H	
Prof.Dr.E.Ferda PERÇİN ÜYE	Tıbbi Genetik	G.Ü.T.F. Tıbbi Genetik A.D.	K	x E x H	xx E H	
Doç.Dr.Canar ULUOĞLU ÜYE	Tıbbi Farmakoloji	G.Ü.T.F. Tıbbi Farmakoloji A.D.	K	x E x H	xx E H	
Doç.Dr.Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Etiği ve Tıp Tarihi	G.Ü.T.F. Tıp Etiği ve Tıp Tarihi A.D.	K	x E x H	x E H	Katılmadı
Doç.Dr.Kenan HİZEL ÜYE	Enfeksiyon	G.Ü.T.F. Enfeksiyon Hast. A.D.	E	x E x H	xx E H	
Yrd.Doç.Dr.Birol DEMİREL ÜYE	Adli Tıp	G.Ü.T.F. Adli Tıp A.D.	E	x E x H	xx E H	
Hukuk Müşaviri Adem GELİR ÜYE	Hukuk Müşaviri	G.Ü.Rektörlük Hukuk Müşavirliği	E	x E x H	x E H	Katılmadı

* Araştırma ile İlişki
 ** Toplantıda Bulunma

Ek 3: Teşekkür...

Doktora yapmamın tek nedeni olan, hala yanımda olduğunu bildiğim babam Osman Yıldız'er'e,
Doktora tezimde deneyimleri ve bilgileriyle yardımlarını ve desteğini esirgemeyen doktora hocam Prof. Dr. Sis Darendeliler Yaman'a,
Doktora süresi boyunca bana bir aile ortamı sağlayan tüm hocalarıma, arkadaşlarıma ve Oral Diagnoz Ve Radyoloji personeline,
Doktora eğitimimde bilgilerini benden esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Arife Doğan'a,
Tez çalışmalarımda bana yardımcı olan Dr. Mehmet Derya Demirağ'a,
Maddi ve manevi güçleri ile daima yanımda olan aileme, sevgili eşime,
Canım kızlarım Umay ve Dolunay'a
Sonsuz teşekkürlerimi sunarım

ÖZGEÇMİŞ:

Adı: Elif

Soyadı: Kaya

Doğum Yeri Ve Tarihi: Erzurum 1978

Eğitimi:

İlkokul: İnönü İlkokulu (Erzurum)

Ortaokul: Sabancı Ortaokulu (Erzurum)

Lise: Erzurum Atatürk Lisesi

**Lisans-Yüksek Lisans: Erzurum Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği
Fakültesi (1997-2002)**

Doktora: Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi(2003-)

Yabancı Dili: İngilizce