



**T.C.
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**EPİLEPSİ HASTALARINDA TEMPOROMANDİBULAR EKLEMİN YÜKSEK
ÇÖZÜNÜRLÜKLÜ VOLÜMETRİK T2 AĞIRLIKLİ GÖRÜNTÜ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. OSMAN ŞİNASI OĞUZ
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

DÜZCE-2025



**T.C.
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**EPİLEPSİ HASTALARINDA TEMPOROMANDİBULAR EKLEMİN YÜKSEK
ÇÖZÜNÜRLÜKLÜ VOLÜMETRİK T2 AĞIRLIKLI GÖRÜNTÜ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. OSMAN ŞİNASİ OĞUZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

PROF.DR. ÖMER ÖNBAŞ

TEZ DANIŞMANI

DÜZCE-2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca her zaman bilgi ve tecrübelerinden çokça faydalandığım, hiçbir konuda desteğini esirgemeyen, yetişmemde büyük emeği olan danışman hocam Prof. Dr. Ömer ÖNBAŞ'a, her daim destek ve güvenlerini hissettiren, şahsıma radyolojiyi sevdiren değerli hocalarım Prof. Dr. Hayri OĞUL, Prof. Dr. Elif Nisa ÜNLÜ, Doç. Dr. Hasan Baki ALTINSOY, Doç. Dr. Derya GÜÇLÜ, Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Ali ÖZEL, Dr. Öğr. Üyesi İbrahim Feyyaz NALDEMİR ve Dr. Öğr. Üyesi Büşra HAS'a

Dostluklarını hep yanında hissettiğim ve birlikte çalışmaktan çok keyif aldığım, değerli araştırma görevlisi arkadaşlarıma, asistanlık eğitimim boyunca sağladıkları tüm kolaylıklar ve yardımları için özverili ve çalışkan radyoloji teknisyenlerimize, hayatımın her döneminde desteklerini ve sevgilerini her daim hissettiren, iyi yapabildiğim her işte emeği olan özverili canım annem Ayla OĞUZ ve bugünlere gelmemi sağlayan sevgili babam Hidayet OĞUZ, canım kardeşim Zeynep OĞUZ'a, her zaman yanımda olan, beni destekleyen değerli eşim Dr. Esra OĞUZ'a sonsuz teşekkür ederim.

02.02.2025

Osman Şinasi OĞUZ

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

KISALTMALAR/SİMGELER DİZİNİ.....	vi
TABLolar DİZİNİ.....	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
ÖZET.....	ix
ABSTRACT.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
1.1. GİRİŞ	1
1.2. AMAÇ	2
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. TEMPOROMANDİBULAR EKLEM EMBRİYOLOJİSİ VE GELİŞİMİ	4
2.2. TEMPOROMANDİBULAR EKLEM ANATOMİSİ	4
2.2.1. Temporal Kemik	5
2.2.2. Mandibular Kemik	6
2.2.3. Diskus Artikülaris.....	6
2.2.4. Ligamentler	7
2.2.5. Kaslar	9
2.2.6. Temporomandibular Eklem İnnervasyonu	10
2.2.7. Temporomandibular Eklem Vaskülarizasyonu	10
2.3. TEMPOROMANDİBULAR EKLEMİN ÇALIŞMA BİYOMEKANİĞİ.....	10
2.4. TEMPOROMANDİBULAR EKLEMİN GÖRÜNTÜLENME YÖNTEMLERİ.....	11
2.4.1. Direkt Radyografiler	12
2.4.2. Cone Beam Bilgisayarlı Tomografi (BT)	13
2.4.3. Radyonüklid Görüntüleme	14
2.4.4. Ultrasonografi	15
2.4.5. Artrografi	16
2.4.6. MR Artrografi.....	17
2.3.8. Konvansiyonel MRG	17
2.4.7.1. 3D SPACE (Sampling Perfection with Application optimized Contrasts using different flip angle Evolutions) Sekansı	21
2.5. TEMPOROMANDİBULAR EKLEM İÇİ DÜZENSİZLİĞİN MRG İLE DEĞERLENDİRİLMESİ	21
2.5.1. Disk Displasmanı.....	23
2.5.2. Disk Deformitesi ve Perforasyonu	25
2.5.3. Eklem Efüzyonu ve Kemik İliği Ödemi	25
2.6. EPİLEPSİNİN TEMPOROMANDİBULAR EKLEM PATOLOJİLERİ İLE İLİŞKİSİ	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
3.1. MRG İNCELEMESİ	28
3.2. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME.....	31

4. BULGULAR.....	32
4.1. DEMOGRAFİK VE TEMEL ÖZELLİKLER	32
4.2. SAĞ-SOL TME KARŞILAŞTIRILMASI.....	33
4.3. YAŞ GRUPLARINA GÖRE TME PATOLOJİLERİNİN	
KARŞILAŞTIRILMASI	34
4.4. CİNSİYETE GÖRE TME PATOLOJİLERİNİN	
KARŞILAŞTIRILMASI	38
4.5. TME PATOLOJİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI.....	41
4.6. EPİLEPSİ ŞİDDETİNE GÖRE TME’NİN KARŞILAŞTIRILMASI	42
4.7. MOTOR VE NON-MOTOR EPİLEPSİ SEMPTOMLARINA GÖRE	
TME’NİN KARŞILAŞTIRILMASI	44
4.8. KONVANSİYONEL BEYİN MRG’DE EŞLİK EDEN EPİLEPTİK	
ODAK İLE TME PATOLOJİLERİNİN İLİŞKİSİ	45
5. TARTIŞMA.....	47
6. SONUÇ	53
7. KAYNAKÇA.....	54

KISALTMALAR/SİMGELER DİZİNİ

AX: Aksiyel
CISS: Constructive interference in steady state
COR: Koronal
FA: Flip angle
FID: Free induction decay
FLAIR: Fluid attenuation inversion recovery
FS: Fat saturation (yağ baskılı)
FOV: Field of view
GE: Gradient eko
HBYS: Hastane bilgi yönetim sistemi
IQR: Interquartile range
MRA: Manyetik rezonans anjiyografi
MRG: Manyetik rezonans görüntüleme
Ms: Milisaniye
PACS: Picture archiving and communication systems
RF: Radyofrekans
ROI: Region of interest
SAR: Specific absorption rate
SE: Spin eko
SNR: Signal-noise ratio
SSS: Santral sinir sistemi
T: Tesla
T1A: T1 ağırlıklı
T2A: T2 ağırlıklı
TMB: Temporomandibular eklem bozukluğu
TME: Temporomandibular eklem
TE: Time to echo
TI: Time inversion
TOF: Time of flight
TR: Time repetition
VFAM: Varyant flip angle mode
Venc: Velocity encoding
3D-SPACE: Three-dimensional sampling perfection with application optimized contrasts using different flip-angle evolution

TABLÖLAR DİZİNİ

- Tablo 2.1.** Shellhas ve Wilkes Sınıflaması
- Tablo 4.1.** Hasta ve sağlıklı grupta cinsiyet dağılımı
- Tablo 4.2.** Hasta ve sağlıklı grupların genel demografik bilgileri
- Tablo 4.3.** Hasta ve sağlıklı gruplarda her iki TME'nin karşılaştırılması
- Tablo 4.4.** Hasta grubunda yaşa göre TME patolojisinin karşılaştırılması
- Tablo 4.5.** Kontrol grubunda yaşa göre TME patolojisinin prevelansının karşılaştırılması
- Tablo 4.6.** Hasta grubunda sağda TME patolojilerinin yaşa göre dağılımı
- Tablo 4.7.** Hasta grubunda solda TME patolojilerinin yaşa göre dağılımı
- Tablo 4.8.** Kontrol grubunda sağda TME patolojilerinin yaşa göre dağılımı
- Tablo 4.9.** Kontrol grubunda solda TME patolojilerinin yaşa göre dağılımı
- Tablo 4.10.** Hasta grubunda her iki TME'deki patolojilerin cinsiyete göre dağılımı
- Tablo 4.11.** Kontrol grubunda her iki TME'deki patolojilerin cinsiyete göre dağılımı
- Tablo 4.12.** Hasta grubunda sağ TME patolojilerinin cinsiyete göre dağılımı
- Tablo 4.13.** Hasta grubunda sol TME patolojilerinin cinsiyete göre dağılımı
- Tablo 4.14.** Kontrol grubunda sağ TME patolojilerinin cinsiyete göre dağılımı
- Tablo 4.15.** Kontrol grubunda sol TME patolojilerinin cinsiyete göre dağılımı
- Tablo 4.16.** Kontrol ve hasta gruplarında sağ TME patolojilerinin karşılaştırılması
- Tablo 4.17.** Kontrol ve hasta gruplarında sol TME patolojilerinin karşılaştırılması
- Tablo 4.18.** Hasta grubunda sağ ve sol TME patolojilerinin motor veya non-motor semptomlar ile ilişkisi
- Tablo 4.19.** Hasta grubunda sağ ve sol TME patolojilerinin motor veya non-motor semptomlar ile ilişkisi
- Tablo 4.20.** Motor epilepsi semptomları olan grupta TME patolojilerinin dağılımı
- Tablo 4.21.** Konvansiyonel beyin MRG'de eşlik eden epileptik odak ile sağ ve sol TME patolojilerinin ilişkisi

ŞEKİLLER DİZİNİ

- Resim 2.1.** Temporomandibular eklem anatomisi
Resim 2.2. Tempromandibular eklem ligamentleri
Resim 2.3. MRG’de TME çekim protokolü
Resim 2.4. Normal TME MR görüntülemesi
Resim 2.5. TME’de disk displasmanı
Resim 2.6. TME’de redüksiyonsuz disk deplasmanı ve deformasyona bağlı konkavite kaybı
Resim 3.1. Eklem efüzyonu/sinovyal kist
Resim 3.2. Diskte incelme ve dejenerasyona bağlı sinyal artışı
Resim 3.3. Diskte dejenerasyona bağlı sinyal artışı ve anteriora doğru sublüksasyon
Resim 3.4. Diskte dejenerasyona bağlı sinyal artışı ve konturlarında düzensizlik, kemik yüzlerde düzensizlikler



ÖZET

EPİLEPSİ HASTALARINDA TEMPOROMANDİBULAR EKLEMİN YÜKSEK ÇÖZÜNÜRLÜKLÜ VOLÜMETRİK T2 AĞIRLIKLİ GÖRÜNTÜ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Bu çalışmada, rutin olarak kullandığımız konvansiyonel beyin MRG’de yüksek çözünürlüklü volümetrik T2 ağırlıklı görüntüleme ile epilepsi hastalarında temporomandibular eklem (TME) dejenerasyonunu ek inceleme ve morfolojik çalışmalara gerek kalmadan anatomik olarak değerlendirmeyi amaçladık. Ayrıca, TME'deki dejenerasyonun hastalığın süresi, etyolojisi ve nöbet türleriyle olan ilişkisini ortaya koymayı hedefledik. 2021-2024 yılları arasında Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi’nde epilepsi tanısıyla beyin MRG’si çekilen 125 hasta ile 133 sağlıklı bireyin görüntüleri retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Görüntüler, santral sinir sistemi radyolojisi konusunda deneyimli ve deneyimsiz iki radyolog tarafından 7 ay aylık süre boyunca değerlendirilmiştir. TME bulguları beş kategoriye ayrılmıştır. Bazı olgular birden fazla kategori içine dahil edilmiştir. Kategori 0: normal, Kategori 1: efüzyon/sinovyal kist, Kategori 2: disk dejenerasyonu, Kategori 3: disk displasmanı, Kategori 4: kemik bulguları. Sayısal veriler için normal dağılım varsayımı Kolmogorov-Smirnov testiyle ve varyans homojenliği Levene testiyle incelenmiştir. Grup karşılaştırmaları Independent samples t veya Welch test ile yapılmıştır. Kategorik verilerin analizinde ise Pearson ki-kare, Fisher’s exact veya Fisher-Freeman-Halton testi kullanılmıştır. Epilepsi hasta grubunda TME’nin normal yapıda olma oranı %37,6 olarak saptanmış olup bu oran kontrol grubunda %54,9’dur ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bilateral TME patolojileri, unilateral patolojilere kıyasla daha sık görülmüş olup hasta grubunda bilateral patoloji oranı %40 iken kontrol grubunda %24,8’de kalmıştır. Bilateral ve çoklu TME patolojileri epilepsi hastalarında kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek gözlenmiştir. Sol TME tekli ve çoklu patolojileri yaş gruplarına göre anlamlı farklılık gösterirken sağ taraf patolojilerinde anlamlı bir fark saptanmamıştır. Epilepsi ve kontrol hasta grubunda kadın katılımcılarda “bilateral” veya “tekli/çoklu” TME patolojilerinin erkeklere kıyasla istatistiksel olarak daha yüksek oranlarda olduğu gözlenmiştir. Eklem patolojileri ayrı ayrı ele alındığında sağda efüzyon oranı hasta grubunda %63,5 iken kontrol grubunda %84,0 olarak bulunmuş olup kontrol grubunda efüzyon oranı hasta grubundan istatistiksel olarak daha yüksekti. Disk dejenerasyonu ise hasta grubunda %42,9 oranında saptanırken kontrol grubunda %16,0 olup istatistiksel olarak anlamlıdır. Motor semptomları olan epilepsi hastalarında çok daha sık bilateral veya tek taraflı patoloji saptanmıştır. Sonuç olarak, morfolojik çalışmalara ve ek incelemeye gerek duymadan 3D T2-SPACE sekansı ile epilepsi hastalarında TME patolojilerinin yüksek özgüllükle saptanabileceği, ancak efüzyon ve sinovyal kist gibi bulguların epilepsiyle doğrudan ilişkilendirilemeyeceği belirlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Epilepsi, Manyetik rezonans görüntüleme, Temporomandibular eklem, T2A 3D-SPACE, Yüksek çözünürlüklü volümetrik T2 ağırlıklı görüntüleme

ABSTRACT

EVALUATION OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT IN EPILEPSY PATIENTS USING HIGH-RESOLUTION VOLUMETRIC T2-WEIGHTED IMAGING

In this study, we aimed to anatomically evaluate temporomandibular joint (TMJ) degeneration in epilepsy patients using high-resolution volumetric T2-weighted imaging, which is routinely included in conventional multiparametric brain MRI protocols, without the need for additional morphological studies or supplementary imaging. Furthermore, we aimed to investigate the relationship between TMJ degeneration and disease duration, etiology, and seizure types. Between 2021 and 2024, brain MRI scans of 125 epilepsy patients and 133 healthy individuals were retrospectively evaluated at Düzce University Faculty of Medicine. The images were assessed over a 7-month period by two radiologists, one experienced and one inexperienced in central nervous system radiology. TMJ findings were classified into five categories: Category 0: normal, Category 1: effusion/synovial cyst, Category 2: disc degeneration, Category 3: disc displacement, Category 4: osseous findings. Some cases were included in more than one category. The assumption of normal distribution for numerical data was tested using the Kolmogorov-Smirnov test, and homogeneity of variances was assessed using Levene's test. Group comparisons were conducted using the Independent Samples t-test or Welch's test. Categorical variables were analyzed using Pearson's chi-square, Fisher's exact, or Fisher-Freeman-Halton tests. In the epilepsy group, the rate of having a normal TMJ structure was found to be 37.6%, whereas it was 54.9% in the control group; the difference was statistically significant. Bilateral TMJ pathologies were observed more frequently than unilateral ones, with a bilateral pathology rate of 40% in the epilepsy group compared to 24.8% in the control group. Bilateral and multiple TMJ pathologies were significantly more common in epilepsy patients than in the control group. While left-sided single and multiple TMJ pathologies showed significant differences across age groups, no such significance was observed on the right side. In both epilepsy and control groups, bilateral or single/multiple TMJ pathologies were statistically more frequent in female participants compared to males. When joint pathologies were evaluated individually, the rate of effusion on the right side was 63.5% in the epilepsy group and 84.0% in the control group, with the latter being significantly higher. However, disc degeneration was observed at a rate of 42.9% in the epilepsy group and 16.0% in the control group, which was statistically significant. Epilepsy patients with motor symptoms exhibited significantly more frequent unilateral or bilateral TMJ pathologies. In conclusion, our findings demonstrate with high specificity that TMJ pathologies are more prevalent in epilepsy patients and can be reliably detected using the 3D T2-SPACE sequence without the need for additional morphological studies or imaging. However, findings such as joint effusion and synovial cysts cannot be directly associated with epilepsy, as they are also commonly observed in asymptomatic individuals.

Keywords: Epilepsy, High-resolution volumetric T2-weighted imaging, Magnetic resonance imaging, T2A 3D-SPACE, Temporomandibular joint

1. GİRİŞ VE AMAÇ

1.1. GİRİŞ

Temporomandibular eklem (TME); çiğneme, konuşma ve yutma gibi hayati fonksiyonlarda görev alan başın tek hareketli eklemdir. Temporal kemiğin altındaki mandibular fossa ile mandibular kemiğin kondili arasında bulunan diartrodial bir eklemdir. Menteşe ve kayma hareketi yapan kayma eksenli bir yapıya sahiptir [1]. TME'nin anatomisi üç ana bileşen ve diğer yardımcı bileşenlerden oluşur: Kondil, eklem diski ve eklem kapsülü ana bileşenlerini oluştururken, yardımcı yapıları çiğneme kasları, ligamentler ve nörovasküler yapılar oluşturmaktadır. Her bireyde morfolojik olarak farklılık gösterebilir. Aynı kişide sağ ile sol eklemler arasında bile farklılık olabilir [2]. Temporomandibular eklem bozuklukları (TMB), eklemden ve çevre dokularda ağrı, klik veya krepitasyon gibi sesler, çene hareketlerinde kısıtlılık gibi patolojilerin ortak adıdır. Toplumun yaklaşık beşte birinde ve her yaş aralığında görülebilir. Kadınlarda erkeklere oranla daha sık izlenir [3], [4]. TMB yaşa göre bimodal dağılım göstermekte olup birinci zirve 20-40 yaş aralığında görülür. Birinci zirve çoğunlukla fonksiyonel sorunlara ve eklem sorunlarına (disk displasmanı, miyofasiyal ağrı), ikinci zirve ise ileri yaş grubunda daha çok dejeneratif süreçlere (osteoartrit, eklem yapısında bozulma) bağlı oluşur [5], [6]. Etiyolojisinde diş ve diş eti bozuklukları, maloklüzyon, bruksizm, kötü alışkanlıklar (tırnak yeme, tütün ürünleri kullanımı, yabancı cisim vb.), kas-iskelet sistemi rahatsızlıkları (osteoartrit, romatoid artrit, osteoporoz, sistemik vaskülitler vb.), psikolojik problemler (anksiyete, depresyon), postüral bozukluklar (anormal duruş, yutkunma bozuklukları, ağız solunumu) yer alır. Yüksek basınç altında işlevini yapması ve travmalara açık bir konumda bulunması da TMB insidansını arttıran diğer faktörlerdir. Bu yüzden TMB'nin tanısı, tedavisi ve takibinde multidisipliner bir yaklaşım gerekir [7]. Epilepsi hastalarında TMB, temelde nörolojik ve kas-iskelet sistemindeki bozukluklardan kaynaklanan multifaktöriyel bir durumdur. Epilepsi hastalarında nöbet aktivitesi, nöbet sırasında bilinç kaybı ve travma, ilaç tedavileri, sosyoekonomik ve farkındalık düzeylerinin düşük olması nedeni ile TMB'nin prevalansının arttığını gösteren çalışmalar vardır [8] - [10].

TMB'nin tanısında doğru görüntüleme tekniklerinin kullanılması, hastalığın doğru bir şekilde değerlendirilmesi ve tedavi planlaması açısından kritik öneme sahiptir. TME görüntüleme teknikleri eklem yapılarının anatomisini, fonksiyonunu ve patolojisini detaylı olarak incelemeye olanak tanır. Bu teknikler arasında röntgen, bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve ultrasonografi (USG) bulunmaktadır. Röntgen, TME'nin değerlendirilmesinde en yaygın ve ilk olarak kullanılan basit ve en erişilebilir görüntüleme yöntemidir [7], [11], [12]. Eklem boşluğunun değerlendirilmesinde ve kemik yapılarının incelenmesinde kullanılır. Ancak yumuşak doku patolojilerini ve diskin pozisyonunu değerlendirmede kullanımı sınırlıdır [11]. BT, TME'nin kemik yapılarının detaylı değerlendirilmesinde altın standart olarak kabul edilir. Yüksek çözünürlüklü üç boyutlu görüntüler sunarak eklem yüzeylerinde ve kemik yapıdaki değişikliklerin ayrıntılı bir şekilde incelenmesine olanak tanır. BT özellikle travma, osteoartrit, eklem dejenerasyonu ve ankiloz gibi kemik patolojilerinin tespitinde kullanışlıdır. Ayrıca eklem içi sıvı miktarını, inflamasyonu ve eklem kapsülünün durumunu da değerlendirebilir [13]. Ancak yüksek doz iyonize ışın içermesi başlıca sınırlayıcı faktörlerdendir [11], [12]. USG, TME'nin yumuşak dokularını ve eklem içi sıvı miktarını değerlendirmede kullanılan invaziv olmayan bir yöntemdir. Gerçek zamanlı görüntüleme sunar ve radyasyon riski taşımaz. Ancak, USG kemik yapıları detaylı bir şekilde değerlendirmede sınırlıdır. Tetkikin kalitesi yapan kişinin deneyimine bağlıdır [14]. MRG, TME'nin yumuşak doku komponentlerini değerlendirmek için kullanılan en iyi yöntemdir. Diskin pozisyonu, yapısı ve fonksiyonunu incelemede üstündür. MRG radyasyon riski taşımadığı için de diğer iyonize ışın içeren görüntülemelerden üstündür. Dinamik MRG teknikleri ise çene hareketi sırasında diskin ve eklem fonksiyonel değerlendirmesine olanak sağlar [11] - [13]. 3D-SPACE T2A sekansı diskin konumunu, eklem efüzyonunu, kemik yapıların bozukluğunu ve çevre yumuşak dokularını değerlendirmeyi büyük oranda mümkün kılar.

1.2. AMAÇ

Rutin olarak kullandığımız 3D-SPACE T2A görüntü hem beyin parankimindeki patolojileri hem de TME'yi değerlendirmeyi mümkün kılmaktadır. Epilepsi hastalarında TME'nin toplumdaki normal bireylere göre daha fazla dejenere olduğu hipotezi hakkında ortaya konulan çok az çalışma vardır. Yapılan bu çalışmalar ise genel olarak morfolojik çalışmalardır [9], [10], [15], [16]. Rutin olarak kullandığımız 3D-SPACE T2A görüntü

ile epilepsi hastalarında, TME'deki dejenerasyonu ek inceleme ve morfolojik çalışmalara gerek duymadan, anatomik olarak gösterebilmeyi hedefledik. Ayrıca TME'deki dejenerasyon ile hastalığın süresi, hastalığın etyolojisi ve nöbetler ile olan ilişkisini göstermeyi amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. TEMPOROMANDİBULAR EKLEM EMBRİYOLOJİSİ VE GELİŞİMİ

TME'nin gelişimi intrauterin 4. ve 5. haftalarda başlar. Bu dönemde ilk olarak mandibular arkın mezenkimal kondensasyonu ve buna bağlı 6. ve 7. haftalarda Meckel kıkırdağı oluşumu gerçekleşir [17]. Meckel kıkırdağı mandibulanın primer kartilaj modeli olarak işlev görür. Daha sonraki ardışık haftalarda rezorbe olarak yerini kemik yapıya bırakır. Meckel kıkırdağının lateral kısmından temporomandibular eklem bileşenleri gelişmeye başlar. Kondil başı 8. haftadan itibaren mezenkimal hücrelerin kondroblastlara farklılaşması ile gelişir. Bu süreçte lateral pterygoid kasının rolü önemlidir. Lateral pterygoid kasının lifleri kondil başına, malleusa ve temporal kemiğe bağlanarak eklem diskinin oluşumuna ve kondilin ossifikasyonuna yardımcı olur. Ayrıca lateral pterygoid kasının mekanik etkisi ile 10. haftadan itibaren üst ve alt eklem boşluklarının gelişmeye ve eklem bileşenlerin doğru anatomik pozisyonlarda yerleşmeye başlar [18], [19].

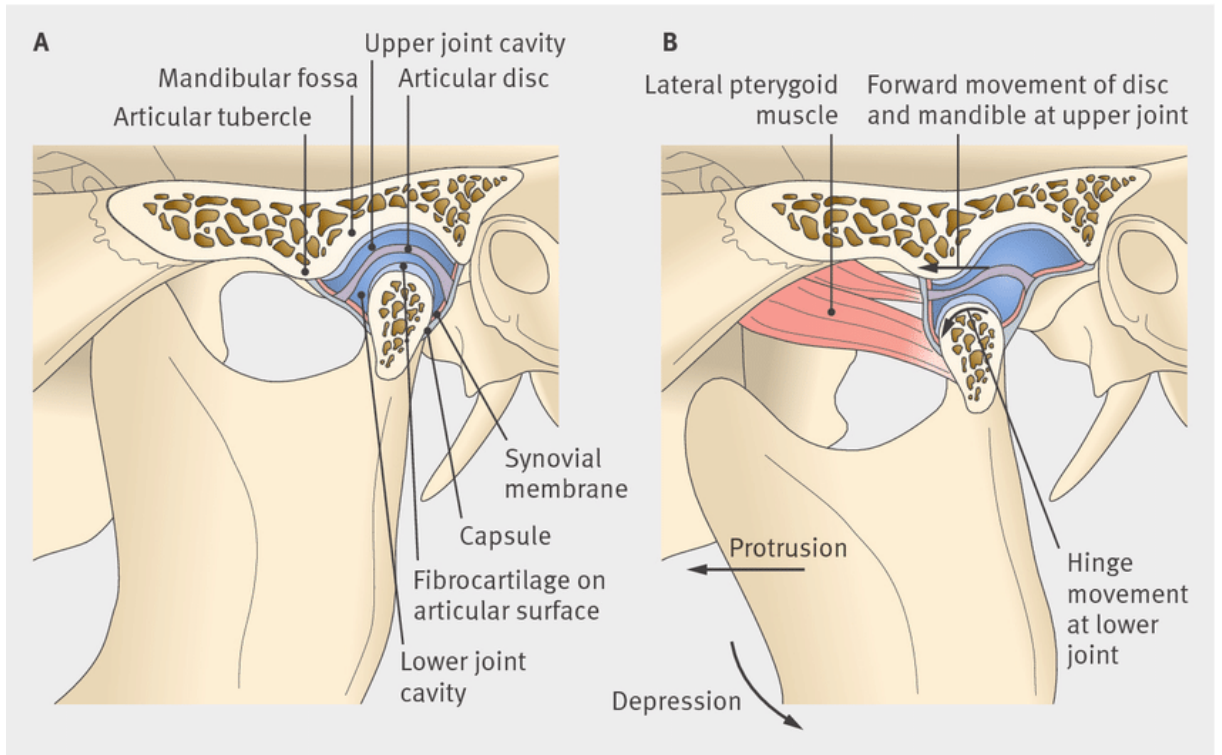
Eklem diski başlangıçta mezenkimal bir yapı olarak ortaya çıkar ve zamanla fibröz dokuya dönüşür. Disk, eklem bileşenleri arasında bir yastık görevi görerek çene hareketlerini düzenler ve eklem stabilitesini sağlar [2].

Doğumdan sonra kondil kıkırdağı, aktif olarak büyüme ve yeniden şekillenme sürecindedir. Bu süreç çocukluk ve ergenlik dönemlerinde devam eder. Kondil kıkırdağı mandibular büyümenin önemli bir merkezi olarak işlev görür ve TME'nin adaptasyon kapasitesini sağlar. Kıkırdak hücrelerinin proliferasyonu ve farklılaşması, eklem yüzeylerinin düzgünlüğünü ve fonksiyonelliğini korur [20].

2.2. TEMPOROMANDİBULAR EKLEM ANATOMİSİ

TME; çiğneme, konuşma ve yutma gibi hayati fonksiyonlarda görev alan, temporal kemiğin altındaki mandibular fossa ile mandibular kemiğin kondili arasında menteşe ve kayma hareketi yapan diartrodial bir eklemdir [1]. TME'nin anatomisi üç ana bileşen ve diğer yardımcı bileşenlerden oluşur: Kondil, eklem diski ve eklem kapsülü ana bileşenlerini oluştururken, yardımcı yapılar ise çiğneme kasları, ligamentler ve

nörovasküler yapılardır. Her bireyde morfolojik olarak farklılık gösterebilir. Aynı kişide sağ ile sol eklem arasında bile farklılıklar olabilir [2]. TME, bağlı olduğu kaslar ve sınırlayıcı ligamentlerin izin verdiği ölçüde hareket kabiliyetine sahiptir. Bu eklemi çevreleyen fibröz konnektif doku kapsülü, TME'nin medial ve lateral yüzeylerini sarar ve kemiğe sıkıca tutunur. Kapsül, yoğun bir şekilde innervasyona sahiptir ve zengin bir vasküler yapıyla beslenir. TME'nin sinovyal membranı sinovyal sıvı içerir. Bu sıvı, avasküler özellik gösteren TME'nin iç yüzeyinin beslenmesini sağlar ve aynı zamanda eklem iç yüzeyinin kayganlığını (lubrikasyon) korur [21]. TME anatomisi çizimi Resim 2.1'de gösterilmiştir [22].



Resim 2.1. Temporomandibular eklem anatomisi [22].

2.2.1. Temporal Kemik

Temporal kemiğin squamöz parçasının alt tarafında temporal kemiğin TME yüzü yer alır. Mandibular fossa (glenoid fossa) temporal kemiğin alt yüzeyinde, mandibular kondil ile eklem yapan oyuk şeklinde yapıdır [1], [23]. Çocukluk döneminde mandibular fossa sığ bir yapıya sahipken, ergenlik dönemine doğru başlangıçta hızlı, sonrasında ise daha yavaş

bir büyüme süreci geçirir ve bu büyüme mandibular kondille yakın bir ilişki içindedir [24].

Artiküler tüberkül, mandibular fossanın önünde yer alan ve eklemin hareketleri sırasında kondilin üzerinde kaydığı kemik çıkıntısıdır. Ligamentum laterale ve kapsula artikularisin tutunmasında da rol oynar [24], [25].

2.2.2. Mandibular Kemik

Mandibular ramus, mandibulanın dikey kısmı olup kondil ve koronoid çıkıntıdan oluşur. Mandibular kondil, mandibulanın üst kısmında yer alan, rugby topu şeklinde, temporal kemiğin mandibular fossası ile eklem yapan kısmıdır [19], [23]. Eklem yüzeyi önden bakıldığında konveks görünümündedir. Kondil başının şekli üstündeki bağ dokusunun kalınlığına bağlı olup posteriorda daha kalındır. Bu farklılığın sebebinin maruz kaldığı kuvvetle ilişkili olduğu düşünülmektedir [26].

2.2.3. Diskus Artikülaris

Artiküler disk, diz menisküsü ve intervertebral disk gibi diğer fibrokartilaginöz yapılar ve hiyalin kıkırdak ile karşılaştırıldığında, eşsiz bir matriks yapısına ve hücresel fenotipe sahiptir. Disk, büyük ölçüde kollajen (çoğunlukla tip 1) ve çok az miktarda proteoglikandan oluşur [27].

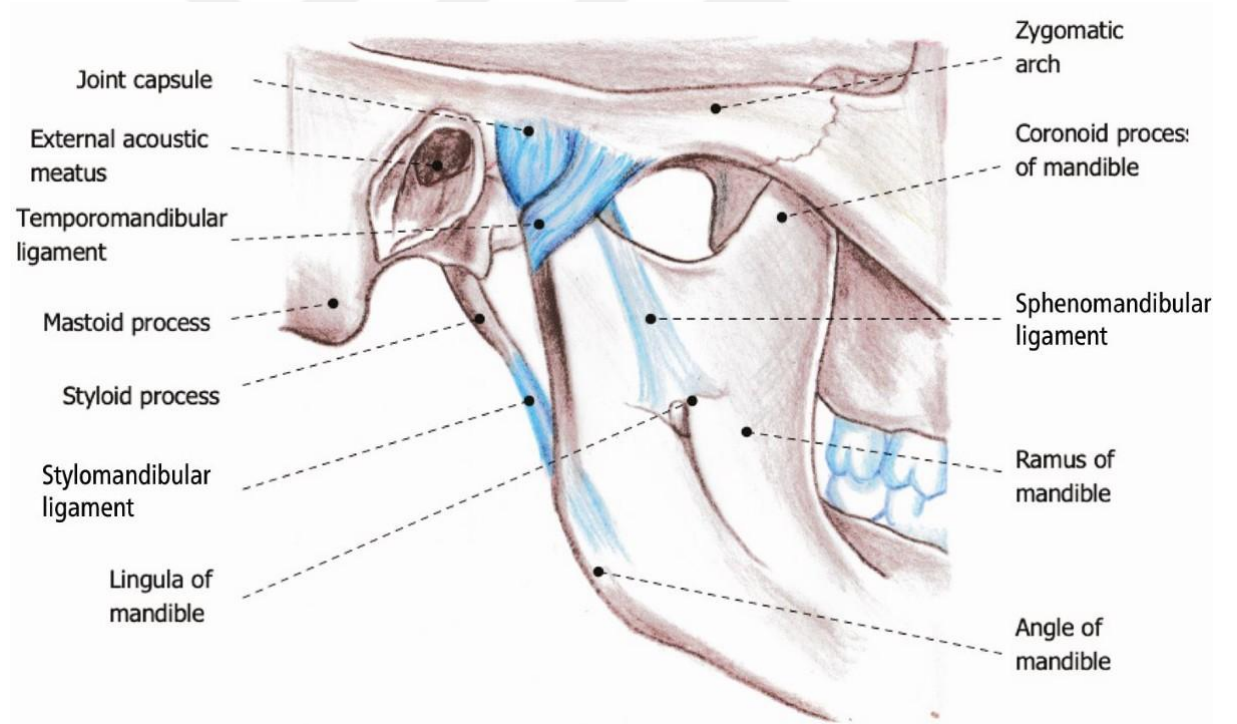
Disk, eklem hareketleri sırasında rotasyon (dönme) ve translasyon (kayma) boyunca stabilizasyon sağlar. Ağız kapalı konumda diskin alt kısmı kondilin konveks yüzeyine, üst kısmı ise artiküler eminensin konveks yüzeyine oturur. Ağız açık konumda ise orta kesimi kondil ile eminens arasında yerleşir [28].

Disk santral, anterior ve posterior olmak üzere üç ana bölgeye ayrılır. En ince bölge olan santral (intermediate) bölge 1 mm kalınlığındadır. Anterior bölge, posterior bölgeye göre daha ince olup 2 mm kalınlığındadır. En kalın olan posterior bölge ise 3 mm kalınlığındadır [29]. Diskin santral bölgesi, şok emici özellikleri ve deformasyonlara karşı direnci açısından anterior ve posterior bölgelere göre daha üstündür. Diskin görevi, ekleme uygulanan stresin bir noktada toplanmasını engelleyip geniş bir alana dağıtmaktır [30]. Şok emici fonksiyonunun yanı sıra, disk sinovyal sıvıyı dağıtarak lubrikasyonunu sağlar ve artiküler yüzeyler arasındaki boşluğu azaltır. Diskin retrodiskal dokulara bağlı olması, disk translasyonu sırasında vasküler dokuları öne doğru çekerek ağız açılması sırasında kan akışını arttırır [28].

Disk, ön bölümde eklem kapsülü ve kısmen lateral pterygoid kas ile, arka bölümde ise retrodiskal dokularla bağ yapar. Medial ve lateral bölgelerde kapsüle bağlı olmayan disk, kondilin medial ve lateral kutuplarına tutunarak ağız hareketleri sırasında kondille birlikte hareket edebilir. Disk, eklem kapsülüne tutunarak eklem boşluğunu diskotemporal ve diskomandibular olarak iki ayrı bölgeye ayırır. Bu boşluklar sinovyal membran tarafından salgılanan sinovyal sıvı ile doludur [31].

2.2.4. Ligamentler

Tüm eklemlerde olduğu gibi, TME'nin ligamentleri de stabilizasyon, hareketin rehberliği ve hareketin sınırlandırılması olmak üzere üç temel işlevi yerine getirir. Fonksiyonel açıdan değerlendirildiğinde, en önemli görevlerinden biri hareketin kısıtlanmasıdır [31]. TME'de üç ana fonksiyonel ligamentin yanı sıra iki de aksesuar ligament bulunur [32]. TME ligamentleri Resim 2.2'de detaylı gösterilmiştir [33].



Resim 2.2. Temporomandibular eklem ligamentleri [33].

- A. Kapsüler ligament
- B. Kollateral ligamentler (Diskal ligamentler)
- C. Temporomandibular ligament (Lateral ligament)

Buna ek olarak, TME’de üç adet aksesuar ligament de mevcuttur:

D. Sfenomandibular ligament

E. Stilomandibular ligament

F. Retinakular ligament

A) Kapsüler ligament: Eklemi tamamen çevreleyen, sinovyal sıvının sürekliliğini sağlayan ince bir doku tabakasıdır [34]. Kapsüler ligament, mandibula boynuna inferiordan, temporal kemiğin eklem sınırına superiordan, fissura petrotimpanikaya posteriordan ve eklem tüberkülünün ön kısmına anteriordan tutunur. Ön ve arka kısımları gevşek yapıda olup eklem hareketine olanak tanır. Ekleme gelen lateral, medial ve inferior kuvvetleri engelleyerek eklem disloke olmasını önler [34]. Temporomandibular ligament, kapsülün arka ve yan kısımlarının kalınlaşmasıyla oluşur ve lateralden temporomandibular ligament tarafından desteklenerek kondilin geriye doğru hareketini ve distraksiyonunu sınırlar [29].

B) Kollateral ligamentler (Diskal ligamentler): Eklemi alt ve üst olmak üzere eklem boşluklarına ayırır. Mandibulanın depresyonu ile birlikte kondilin öne doğru hareketi (protraksiyon) sırasında, lateral horizontal bant gerilir. Bu süreçte kondil öne doğru dönme (rotasyon) ve kayma (gliding) hareketleri yaparken, bant bu hareketlerin inferiora aşırı hareketini engeller. Medial horizontal bant ise mandibula başının geri çekilmesi (retraksiyon) esnasında sıkışarak, mandibulanın arkaya doğru hareketini sınırlar [35].

C) Temporomandibular Ligament (Lateral ligament): Dış oblik bant ve iç horizontal bant olmak üzere iki kısımdan meydana gelir. İç horizontal bant disk ve kondilin geriye doğru hareketini sınırlar. Kondilin posterioara sublükse olup retrodiskal dokulara zarar vermesini önler. Dış oblik bant ise kondilin aşağı yönde aşırı hareketini kontrol ederek mandibula depresyonunu sınırlar [36]. Travma sonrasında kondil boynu kırılmış olsa bile temporomandibular ligament retrodiskal yapıların hasar görmesini engeller [1], [37].

D) Sfenomandibular Ligament: Sfenoid kemiğin spinasından köken alarak, aşağı ve laterale doğru uzanır ve mandibula ramusunun medial yüzeyindeki lingulada sonlanır. Mandibulanın hareketlerine doğrudan bir katkısı yoktur. Temel görevi

ağız açma ve kapama sırasında mandibular kanaldan geçen sinir ve damarların üzerinde gereksiz basınç oluşmasını önlemektir [1], [38], [39].

E) Stilomandibular Ligament: Boynun derin fasyasının bir uzantısı olup stiloid prosten mandibulanın angulusunun posterior ucuna kadar uzanır. Mandibulanın protrüziv hareketi sırasında stilomandibular ligament gerilir ve mandibulanın aşırı protrüziv hareketini kısıtlayıcı bir rol üstlenir. Ayrıca mandibulanın yukarı yönde aşırı rotasyon yapmasını da engeller [40].

F) Retinakular Ligament: Mandibula ramusu ile parotis bezi fasiası arasında yer alır. Ligament aşağı doğru çekildiğinde retrodiskal dokunun postero-lateral kısmının şeklini değiştirir [41].

2.2.5. Kaslar

M. masseter, m. temporalis ve m. pterygoideus medialis kasları mandibulayı kapatma işlevini yerine getirirken, m. pterygoideus lateralis ise çenenin açılmasını sağlar. İnervasyonunu n. trigeminusun 3. dalı olan n. mandibularis sağlar. Çene açılmasına katkıda bulunan diğer yapılar ise suprahoid kaslar, infrahyoid kaslar ve yer çekimidir [38].

A) Masseter Kası: Zigomatik arkten mandibula ramusunun lateral yüzeyine kadar uzanan dikdörtgen şeklinde bir kastır. Birbirinden kısmen ayrılan derin ve yüzeysel olmak üzere iki bölümden oluşur. Yüzeysel bölüm mandibulanın protrüzyonuna yardımcı olurken, derin bölüm retrüzyona destek sağlar. Yüzeysel masseter kontralateral harekette, derin masseter ise ipsilateral harekette aktiftir [35], [42].

B) Temporal Kas: Temporal kemiğin facies temporalisinden başlar ve temporal fossayı doldurur. Aşağı ve öne doğru birleşen kas lifleri, mandibulanın processus coronoideusunda sonlanır. Kasın ön bölümü lifleri dikey (vertikal) seyrederken, arka bölümü lifleri yatay (horizontal) düzleme yakın bir pozisyonda uzanır. Kas mandibulayı kapatma işlevini görürken, arka bölüm lifleri de çeneyi geriye çeker [23], [35], [38].

C) Lateral Pterygoid Kas: Fossa infratemporalisin ön duvarı ile mandibula kondili arasında uzanan kısa, kalın ve konik yapıda bir kastır. Sfenoid kemiğin processus pterygoidei lamina lateralisinin dış yüzeyinden başlayan kas lifleri, arkaya ve dışa doğru uzanarak mandibulanın fovea pterygoideasında sonlanır. M. pterygoideus

lateralisin üst kısım lifleri, eklem kapsülünün ön tarafına ve buna yapışık olan discus articularise tutunur. Bu kas, çift taraflı kasıldığında mandibula başını öne, tuberculum articulare üzerine çekerek çenenin öne gelmesini ve bir miktar açılmasını sağlar. Tek taraflı kasıldığında ise çenenin ucunu karşı tarafa iter. Bu hareket sırasında eklem kapsülü ile birlikte discus articularisi de öne doğru çeker [23], [38].

D) Medial Pterygoid Kas: Bu kas, ramus mandibulanın iç yüzünde bulunur ve dikdörtgen bir şekle sahiptir. Sphenoid kemiğin processus pterygoidei lamina lateralisinin iç yüzeyinden köken alan kas lifleri, aşağı, arkaya ve dışa doğru uzanarak, angulus mandibulanın iç yüzündeki tuberositas pterygoideada kuvvetli bir tendinöz yapı ile sonlanır. Lig. sphenomandibulare, a. ve v. maxillaris, n. lingualis ve a., v. ile n. alveolaris inferior, bu kasın üst bölümü ile mandibula arasından geçer. Çeneyi kapatma görevine sahip olan bu kas, tek taraflı kasıldığında mandibulayı kasılan yöne doğru çeker ve protrüzyon hareketine de katkıda bulunur [42].

2.2.6. Temporomandibular Eklem İnnervasyonu

TME genel olarak n. trigeminusun mandibular dalının aurikulotemporal segmenti tarafından innerve edilir. Bunun dışında, masseter siniri ve derin temporal sinir de innervasyon sürecine katkıda bulunur. Eklem kapsülü, sinoviyum ve diskin ligamentleri nörosensitifken; disk, kondil kıkırdağı ve eklem yüzeyindeki fibröz dokuda innervasyon yoktur [28], [35].

2.2.7. Temporomandibular Eklem Vaskülarizasyonu

Eklem çevresindeki geniş bir vasküler ağ bulunur ancak genel olarak vaskülarizasyonu, a. temporalis superficialisin r. articularis dalı ve a. maxillaristen gelen a. auricularis profundanın dalları ile sağlanır. Venöz dönüş ise v. temporalis superficialis ve v. auricularis profundaya drene olarak gerçekleşir [23].

2.3. TEMPOROMANDİBULAR EKLEMİN ÇALIŞMA BİYOMEKANİĞİ

Eklem superior ve inferior olmak üzere iki boşluğa sahiptir. Superior eklem boşluğunda genellikle kayma, inferior eklem boşluğunda ise menteşe (açma-kapama) hareketleri gerçekleşir. Bu da ekleminde oldukça karmaşık hareketlerin oluşmasına neden olur. Çene

açılırken ilk hareket alt eklemde başlar ve ardından diskusun caput mandibula ile birlikte öne doğru kaymasıyla üst eklem harekete katılır. Diskusun alt ve üst yüzeylerinde bulunan ve retrodiskal dokuya bağlanmasına yardımcı olan fibroelastik lamel, disk öne kaydığında onu tekrar geriye doğru çeker. Caput mandibula ve diskus artikülaris, tuberculum artikulare üzerine ulaştığında, mandibula başı aşağıya doğru hareket eder ve böylece çene hafifçe öne ve aşağıya doğru açılır. Bu süreç sırasında belirgin bir hareket eksenini yoktur. Hyoid altı kaslar, caput ve diskusun tuberculum artikulare üzerine geldiği noktadan sonra çenenin asıl açılma hareketini sağlar. Çenenin ileri hareketi m. pterygoideus lateralis kası ile sağlanırken, kapanma hareketi m. temporalis, m. masseter ve m. pterygoideus medialis ana çiğneme kasları tarafından gerçekleştirilir. Çene geriye doğru çekildiğinde, özellikle m. temporalisin en altındaki transvers lifler kasılarak kondilin fossa içine tam olarak oturmasını sağlar. Bu hareketler boyunca, ligamentler hem yönlendirme hem de sınırlama görevlerini üstlenir [42].

Eklem sadece açma ve kapama hareketleri değil aynı zamanda öğütme hareketleri de yapar. Bu hareket sırasında, bir taraftaki eklem öne kayarken, diğer taraftaki eklem dikey eksen etrafında dönme hareketi yapar. Bu karşılıklı hareketler devam eder ve özellikle m. pterygoideusun alt karnı bu süreçte aktif rol oynar [42].

2.4. TEMPOROMANDİBULAR EKLEMİN GÖRÜNTÜLENME YÖNTEMLERİ

TME'nin fonksiyonlarının ve patolojisinin değerlendirilmesinde anamnez ve fizik muayeneye ek olarak genellikle radyolojik görüntülemeye ihtiyaç duyulmaktadır. Son yıllarda gelişen görüntüleme yöntemleri eklem anatomisini ve fonksiyonlarını daha iyi değerlendirme imkânı sağlamıştır. Görüntüleme yöntemlerinin doğru seçimi ile amaç, hastalığın teşhisinde maksimum etkinliği sağlamak, hastaya verilen radyasyon dozunu minimuma indirmek ve hasta için zarardan çok fayda sağlayacak yöntemi belirlemektir. Görüntüleme yöntemi belirlenirken hastanın semptomları, klinik bulguları, mevcut tanısı, daha önce yapılan tetkikler ve bunların sonuçları, yöntemin maliyeti, hastaya verilecek radyasyon dozu, tedavi planlaması ve tedaviden beklenen sonuçlar dikkate alınmalıdır [43]. TME görüntülemesinin amaçları arasında, TME'de görülen patolojilerde seyrinin ve yayılımının değerlendirilmesi, eklem işlevi ve bütünlüğünün belirlenmesi, TME'yi oluşturan yumuşak ve sert dokuların ilişkilerinin incelenmesi yer almaktadır [44].

2.4.1. Direkt Radyografiler

TME'nin kemik yapılarına ait patolojilerinin ve bu yapıların birbirleriyle olan ilişkilerinin değerlendirilmesinde kullanılır. Uygulama kolaylığı, düşük maliyet ve hastaların bu yöntemi rahatlıkla tolere edebilmesi gibi avantajları bulunmaktadır. Ancak elde edilen görüntülerde birden fazla dokunun süperpozisyonu söz konusu olup görüntünün kalitesini sınırlandırabilir. Süperpozisyonun doğan dezavantajları en aza indirmek amacıyla en az iki tane projeksiyonun kullanılması önerilmektedir [45]. Ayrıca TME'nin yumuşak doku ve kırıkta bulunan komponentleri direkt radyografilerle değerlendirilemez. Direkt radyografi teknikleri arasında panoramik, transkraniyal, transfaringeal, transmaksiller, submentoverteks, reverse town, transorbital, posterior-anterior, lateral sefalometrik, posteroanterior sefalometrik ve TME dördü radyografileri yer almaktadır [7], [44]. Bunlara kısaca değinecek olursak;

- A) Panoramik Radyografi (Orthopantomografi):** Dişler, sinüsler, maksilla, mandibula ve orbitanın üçte ikisi tek bir filmde değerlendirilebilmesine imkân sağlayıp orofasiyal bölgedeki ağrı kaynaklarının çok yönlü incelenmesini mümkün kılar [46]. Bu yöntemle kemik yapılarındaki belirgin erozyon, skleroz ve osteofitlerin tespiti yapılabilmektedir [45]. Mendoza-Garcia ve ark.'ı kondil ve ramus yüksekliklerinin ölçülmesinde ve asimetri teşhisinde de bu yöntemi kullanmışlardır [47].
- B) Transkraniyal Radyografi:** Periapikal röntgen cihazı kullanılarak x-ışınları kraniumdan aşağıya doğru ve orta hat üzerinden kontralateral olarak TME'ye yönlendirilir [1]. İleri düzey artritli olgularda kemik değişikliklerini ve belirgin dislokasyonla birlikte olan kırıkları değerlendirmeyi sağlar [45].
- C) Transfaringeal Radyografi:** Kondil boynu kırıklarının görüntülenmesine yardımcı olur [45].
- D) Anteroposterior Transmaksiller Radyografi:** Bu teknik kondilin üst kesimi, medial ve lateral kutuplarının görüntülenmesini sağlar. Ağız açık pozisyonda ve kondilin fossada kayma hareketi yaptığı sırada, anteriordan posteriora doğru x-ışını yönlendirilerek yapılan bir görüntüleme yöntemidir [1]. Bu yöntem özellikle medial dislokasyonlu travma olguları, fraktür, neoplazi ve ileri dejeneratif hastalıkların değerlendirilmesine olanak tanır [45].
- E) Submentoverteks Radyografi:** Kraniuma doğru mandibular ramusa paralel olacak şekilde x-ışınının yönlendirildiği bir görüntüleme tekniğidir. Bu yöntem

mandibular ramusun ve yüz asimetrisinin değerlendirilmesine yardımcı olur. Ayrıca travma veya çene cerrahisi sonrası kondilin deplasman ve rotasyonlarının tespitinde yararlıdır [1], [45].

F) Reverse Towne Radyografisi: Kranium aşağı doğru 25-30 derece eğilerek ağız açık pozisyonda ve görüntü alıcısına dönük bir biçimde çekim yapılır. Mandibular kondil veya kondil boynundaki şüpheli kırık vakalarında kullanılır [48].

G) Transorbital Radyografi: Ağız açık pozisyonda kranium orbitomeatal çizgi yatay duracak şekilde 10 derece aşağı eğilir ve merkezi x-ışını 30 derece açıyla görüntü alınacak taraftan TME'ye yönlendirilir. Bu yöntem, kondil boynu kırıklarının tespiti için kullanılır [48].

H) Posteroanterior Radyografi: Ağız kapalı pozisyonda alını ve burnu alıcıya değecek şekilde kranium, oksipitomenta çizginin yere 45 derece açı yapacak şekilde konumlandırılır. X-ışını infraorbital kenara doğru yönlendirilir. Bu teknik, özellikle yüz kemiklerindeki ve mandibulanın ön kısmındaki kırıkların değerlendirilmesinde etkilidir [49].

İ) Lateral Sefalometrik Radyografi: Kranium sefalostata sabitlenip alıcısı sagittal düzleme paralel şekilde yerleştirilir. X-ışını, alıcıya dik olarak ve eksternal akustik kanal üzerinden ortalanarak uygulanır. Bu teknik maksilla ve mandibulanın kafa kaidesi ile olan anteroposterior ve vertikal ilişkilerini incelemek amacıyla kullanılır. Ayrıca, belirli referans noktalarından mükerrer ölçüm yapılmasına imkân tanıyarak, yüz büyümesi ve gelişiminin değerlendirilmesinde önemli bir rol oynar [48].

J) Posterior-anterior (PA) Sefalometrik Radyografi: Kondillerin artiküler fossa içindeki pozisyonları, mandibular deviasyonu ve yüz kemiklerindeki asimetriyi değerlendirmek için kullanılır [48].

K) TME dörtlü Radyografi: Her iki TME'nin ağız açık ve kapalı pozisyonlarını tek bir grafide görüntüleyen bir tekniktir [48].

2.4.2. Cone Beam Bilgisayarlı Tomografi (BT)

BT, x-ışını demetleri ve bilgisayar kullanarak vücudun kesitsel görüntülerini oluşturan bir görüntüleme yöntemidir. Saçılan radyasyonu ve süperpozisyonu en aza indirmek için kolimatörler kullanılır. BT verileri, bir matriste düzenlenen ve her biri farklı görüntü

detaylarını temsil eden piksellere bölünür. BT görüntülerindeki yapılar, x-ışını demetinin zayıflatılması prensiplerine dayanarak grinin çeşitli tonlarında gösterilir. Doğrusal zayıflatma katsayısı fotonların madde ile etkileşimini nitelendirir. Yoğunluk, atom numarası ve enerjiye bağlı olarak değişir [50]. Yüksek yoğunluk ve atom numarası daha fazla zayıflatmaya yol açarak görüntü kontrastını etkiler. Zayıflatma Hounsfield birimleri (HU) ile ölçülür ve doku karakterizasyonuna yardımcı olur. X-ışını fotonları gantriye monte edilmiş tüpte üretilir ve tüp voltajı ile tüp akımı, ışının yoğunluğunu kontrol eder [51]. Dedektörler, x-ışınlarını elektrik akımına çevirir; bu akım veri toplama sistemi tarafından işlenir ve merkezi işlem birimi tarafından görüntülere dönüştürülür [52].

BT, TME'de kemik, diş ve paranasal sinüslerin normal anatomik yapılarını, patolojik durumlarını ve travmalarını görüntülemek için kullanılabilir [53]. Ayrıca mandibular kondilin glenoid fossa içersindeki konumunu, hacmini ve yüzeyini, kortikal kemik değişikliklerini, yüz asimetrisini ayrıntılı olarak inceleme imkânı sağlar [54]. Görüntüler MPR "Multiplanar Reformatting" yöntemi kullanılarak istenen eksenlerde döndürülmesiyle farklı açılardan incelenebilir. Bu özellik, ilgili yapıların çeşitli açılardan ayrıntılı olarak görüntülenmesine olanak sağlayarak, özellikle tanı ve tedavi planlamasında daha kapsamlı bir değerlendirme olanağı sağlar. Tekniğin bazı dezavantajları arasında hastanın maruz kaldığı yüksek radyasyon dozu, cihazın yüksek maliyeti ve yumuşak dokuları ayırt etmedeki sınırlılıkları yer alır. Bu faktörler yöntemin kullanımını kısıtlayabilir ve alternatif görüntüleme tekniklerinin tercih edilmesine yol açabilir. Özellikle yumuşak doku kontrastının düşük olması, bazı klinik durumlarda detaylı değerlendirme yapılmasını zorlaştırır [55], [56].

2.4.3. Radyonüklid Görüntüleme

Bu yöntem gama ışınlarını emen iyot, galyum, selenyum ve Teknesyum-99m (^{99m}Tc) gibi izotoplar kullanılarak biyokimyasal değişikliklere bağlı olarak fizyolojik değişimleri tespit eder. En yaygın kullanılan izotop ise ^{99m}Tc 'dir [7], [57].

Sintigrafi, sintilasyon kristallerinin kullanımını içerir ve kemikte %10'a varan metabolik aktivite değişikliklerini gösterebilir. Bu sayede, temporomandibular eklem patolojilerinin erken evrede tanınmasına yardımcı olur. Kemik rezorpsiyonları, deformiteler, kondiler hiperplazi, osteoartrit, metastatik lezyonlar ve TME'deki enflamatuvar süreçler değerlendirilebilir [58], [59].

Nükleer görüntüleme, yüksek duyarlılığa sahip bir yöntemdir ancak özgüllüğü düşüktür; bu nedenle farklı kemik ve yumuşak doku hastalıkları benzer görüntüler oluşturabilir. Radyolojik bulguların klinik değerlendirme ile desteklenmesi önemlidir [58].

Tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi (SPECT), hastanın etrafında tam bir tur atan kameralarla görüntü alır ve bu veriler bilgisayar yardımıyla üç boyutlu olarak analiz edilir. Bu yöntem, süperpozisyonları ortadan kaldırarak daha ayrıntılı görüntüleme sağladığı için TME değerlendirmesi için planar kemik sintigrafisine göre daha uygun bir seçenektir [60].

2.4.4. Ultrasonografi

USG, prob veya transdüser olarak bilinen bir cihaz tarafından üretilen ultrasonik ses dalgalarının, çeşitli anatomik yapılardan farklı şekilde yansımaları kaydederek görüntü oluşturma prensibine dayanan bir görüntüleme tekniğidir. Bu yansıyan ses dalgaları, piezoelektrik kristaller içeren bir dönüştürücü aracılığıyla algılanır ve görüntüler oluşturulur [61].

TME bölgesi farklı akustik özelliklere sahip yapılar içerir ve bu nedenle ses dalgalarını değişik biçimlerde yansıtır. TME görüntülemesinde 7,5 MHz ila 20 MHz arasında değişen frekanslı problemler kullanılabilir. Yüksek frekanslı problemler daha iyi çözünürlük sağlayarak eklem diski, kıkırdak ve diğer yumuşak doku yapıları gibi küçük yapıların daha ayrıntılı değerlendirilmesini mümkün kılar. Ancak, yüksek frekanslı problemlerin penetrasyon derinliği sınırlı olduğundan, derin dokuların görüntülenmesinde daha düşük frekanslı problemler tercih edilebilir. Longitudinal taramalar, eklem boşluğu, disk hareketleri ve kondil şekli gibi yapıların uzun eksenine paralel olarak görüntülenmesini sağlar. Transvers taramalar ise eklem kıkırdağı, sinovyal membran ve çevre dokuların değerlendirilmesinde daha faydalıdır. Her iki tarama modunun birlikte kullanılması, eklem farklı düzlemlerden değerlendirilmesini sağlayarak daha kapsamlı bir bilgi verir [62].

USG, TME değerlendirmesinde özellikle eklem medial yüzünün ve içsel düzensizliklerinin görüntülenmesinde sınırlı bir role sahiptir. Lateral ve posterior disk deplasmanları ile kondildeki yapısal değişiklikler gibi önemli patolojilerin değerlendirilmesinde ise MRG gibi yöntemlere göre oldukça yetersiz kalır. Bununla birlikte USG, non-invaziv ve ucuz olması nedeniyle TME değerlendirmesinde ilk tercih edilen yöntemlerden biri olmaya devam etmektedir. İncelemelerde patoloji tespit edilirse, tanıyı kesinleştirmek için ek olarak MRG gibi ileri görüntüleme yöntemlerine

başvurulması önerilmektedir [61]. USG'nin avantajlarından biri MRG'nin uzun süreli kapalı alanda kalma ve ağız açık pozisyonda bekleme zorunluluğuna kıyasla yaklaşık 10-15 dakikalık daha kısa bir görüntüleme süresi sunmasıdır. Bu durum özellikle kapalı alan fobisi olan hastalar için USG'yi daha cazip bir seçenek haline getirir. Ayrıca USG'nin palpasyon ile uygulanması, hastaların ağrı hissettikleri bölgeyi doğrudan görüntüleme olanağı sunar [62]. Bununla birlikte, USG yapan doktorun deneyimine büyük ölçüde bağımlıdır. Çeşitli hasta faktörleri de USG'de görüntü kalitesini olumsuz etkileyebilir. Hastanın vücut ağırlığı, aşırı yağ dokusu, erkek hastalarda kulak önündeki favori kılları, yaşlı bireylerde kooperasyon eksikliği ve su konsantrasyonunun azalması gibi durumlar görüntü kalitesinin düşmesine neden olabilir. Bu nedenle hasta yaşı ve cinsiyet gibi bireysel değişkenler, USG sonuçlarının kalitesini ve doğruluğunu etkileyebilecek önemli faktörlerdir [63].

2.4.5. Artrografi

Eklem içerisindeki dokuların ayrıntılı görüntülenmesi amacıyla eklem boşluklarına kontrast madde enjekte edilen invaziv bir görüntüleme tekniğidir. Görüntü elde etmek için iyonize radyasyon ışını yayan floroskopi cihazı kullanılır. İşlem sırasında kondil ve tüberkül hasarını önlemek için iğne eklem yüzeylerine uygun bir açıyla yerleştirilmeli ve ilerleyişi floroskopi yardımıyla izlenmelidir [64].

Bu yöntem, MRG'nin uygun olmadığı durumlarda TME'nin yumuşak dokularını incelemek, disk veya posterior ataşmanlarda perforasyonları tespit etmek, eklem gerçeği zamanlı dinamik değerlendirmesini yapmak ve oklüzal splint kullanımı sırasında diskin ve kondilin pozisyonlarını izlemek için kullanılabilir. Ayrıca eklem içi tedavi enjeksiyonları yapılabilir ve eklemde adezyonlar mevcut olduğunda kıkırdak yapısı değerlendirilebilir. Ancak iyotlu kontrast maddeye alerjisi olan, antikoagülan tedavi alan, kanama bozukluğu olan ya da preauriküler bölgede enfeksiyon bulunan hastalar için artrografi kontrendikedir [48].

TME artrografisi genellikle güvenli kabul edilmekle birlikte ağrı, rahatsızlık, oklüzyon değişiklikleri, ağız açıklığında kısıtlılık, kontrast maddenin eklem dışına sızması, kontrastlı epinefrin intravazasyonu, hematoma, enfeksiyon ve aşırı duyarlılık gibi komplikasyonlar gelişebilir [48]. Matsumoto ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, eklem kavitesinin geniş olduğu veya çok sayıda kıkırdak nodülü bulunan sinovyal kondromatozis vakalarında MRG'nin tanısal yetersizliğini vurgulayarak, TME

artrografisinin tanı ve tedavi planlamasında önemli bir rol oynayabileceğini bildirilmiştir [65].

Artrografinin temel avantajları arasında eklem içi patolojilerin doğrudan görüntülenmesi, eklem fonksiyonlarının dinamik değerlendirilmesi ve eklem içi tedavi imkânının olması sayılabilir. Ancak invaziv olması, radyasyon riski, kontrast madde alerjisi ve yüksek maliyet gibi dezavantajları da bulunmaktadır. Ayrıca artrografinin çözünürlüğü, MRG kadar yüksek olmadığı için eklem kıkırdağının değerlendirilmesinde sınırlı kalabilir.

2.4.6. MR Artrografi

MR artrografi, geleneksel artrografinin MRG ile birleştirilmesiyle ortaya çıkmış, eklem içi patolojilerin değerlendirilmesinde yeni bir boyut kazandıran bir görüntüleme yöntemidir. Bu yöntemde, eklem boşluğuna gadolinyum bazlı kontrast madde enjekte edilerek, MRG ile sinovyal kompartmanlar, eklem kıkırdağı ve diğer yumuşak doku yapıları daha net bir şekilde görüntülenir [66]. Özellikle, MRG'nin yetersiz kaldığı durumlarda, eklem diski perforasyonları ve adezyon gibi patolojilerin teşhisinde MR artrografi oldukça değerli bir yöntemdir.

MR artrografinin en önemli avantajlarından biri yüksek çözünürlüklü görüntüler elde edilerek eklem içi anatomi hakkında detaylı bilgi sağlamasıdır. MRG'nin yumuşak doku çözünürlüğünün çok iyi olması nedeniyle eklem içi kitlelerin ve inflamatuvar değişikliklerin değerlendirilmesinde MR artrografiye diğer yöntemlere göre üstün kılar. Bununla birlikte MR artrografi de diğer tüm görüntüleme yöntemleri gibi bazı sınırlamalara sahiptir. Kontrast madde alerjisi, klostrofobi gibi nedenlerle MRG çekilemeyen hastalarda bu yöntemin kullanımı sınırlı olabilir. Ayrıca, yüksek maliyeti de MR artrografinin yaygın kullanımını engelleyen faktörlerden biridir [66], [67].

2.3.8. Konvansiyonel MRG

MRG, güçlü bir manyetik alan ve radyofrekans dalgaları kullanarak vücut dokularının ayrıntılı görüntülerini oluşturan tıbbi bir görüntüleme yöntemidir. Bu yöntem atom çekirdeğindeki proton ve nötronların manyetik özelliklerine dayanır. Doku manyetik alana maruz kaldığında özellikle hidrojen atomlarının manyetik dipolleri hizalanarak net bir manyetizasyon oluşturur. Bu manyetizasyon radyofrekans dalgalarıyla uyarıldığında sinyal üretir ve bu sinyaller vücudun farklı bölgelerindeki doku özelliklerine göre değişir.

Bu farklılıklar MRG cihazı tarafından algılanarak doku kontrastına sahip görüntülere dönüştürülür [68], [69].

MRG'de sinyal üretimi ve toplama süreçleri "sekans" olarak adlandırılır. Temel MRG sekansları arasında spin eko (SE), gradient eko (GRE) ve inversion recovery (IR) bulunmaktadır. Radyofrekans (RF) pulsuları ile kesit belirleme gradienti uygulanır ve 90° ile 180° RF pulsuları faz kodlama sayısına bağlı olarak tekrarlanır. SE sekansı, 90° RF pulsunu takiben bir veya daha fazla 180° RF pulsularının uygulanmasıyla karakterize edilir. IR, SE'nun bir modifikasyonudur ve önce 180° RF pulsu uygulanarak longitudinal manyetizasyon ters çevrilir, ardından protonlar relaksasyon sürelerine göre eski durumlarına dönerler. Belli bir sürenin ardından 90° RF pulsu uygulanarak SE sekansı gibi devam eder. GRE sekansında ise, 90° 'den küçük bir RF pulsu kullanır ve refazlama pulsuları yerine frekans kodlama gradientleri ile benzer bir etki elde edilmeye çalışılır. Flip angle 90° 'den küçük olduğunda, bir miktar longitudinal manyetizasyon korunur ve bu, görüntüleme sürecinin hızını artırır [68], [69].

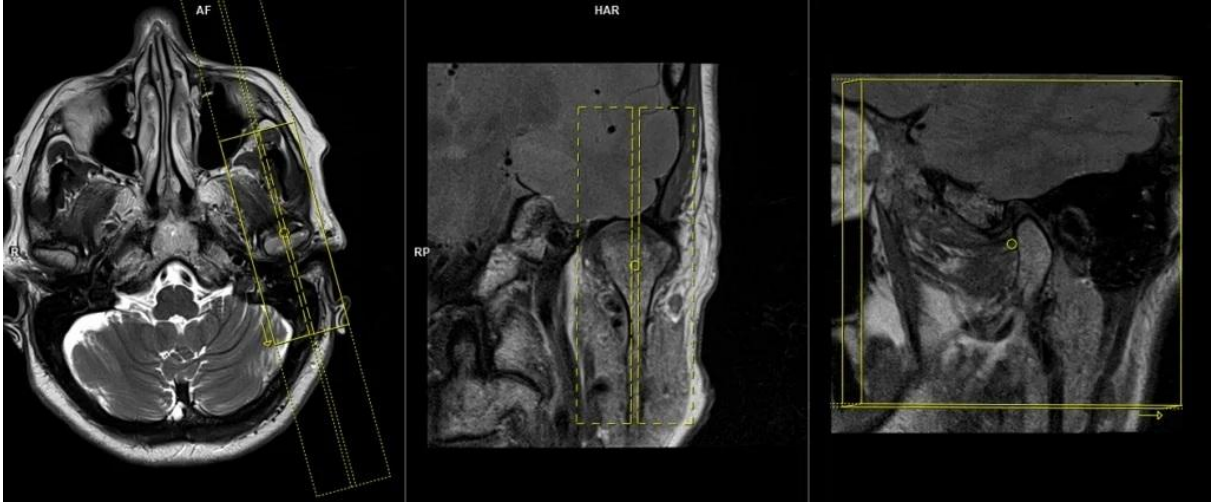
Protonların başlangıçtaki düşük enerjili durumlarına geri dönmesi "relaksasyon" olarak adlandırılır ve RF pulsunun sona ermesi ile oluşur. Relaksasyon süreci iki temel tipe ayrılmış olup T1 relaksasyonunda (spin-çevre etkileşimi) protonlar RF pulsuyla kazandıkları enerjiyi çevredeki dokulara aktarır. T2 relaksasyonunda (spin-spin etkileşimi) ise kendi aralarındaki etkileşimler aracılığıyla enerji paylaşımı gerçekleştirir [70]. MRG'de dokuların çeşitli kontrast oluşumu farklı relaksasyon sürelerine dayanır. Bu sinyallerin tanımlayan yapılara koil adı verilir [71].

MRG'de dokudan gelen sinyallerin hangi bölgeden toplandığını belirlemek için gradientler kullanılır. MRG cihazı içerisinde x, y, z düzlemlerinde gradientler bulunmaktadır. Bu gradientler görüntü alınacak kesit dışındaki diğer protonlara farklı manyetik alan kuvvetleri uygulayarak kesit dışındaki protonların farklı frekanslarda salınım yapmalarını sağlar. Böylece bu protonlar gönderilen RF dalgalarına tepki vermezler [71], [72].

Kesit belirlendikten sonra o kesitten gelen sinyaller ayrıştırılır ve görüntüde doğru konuma yerleştirilir. Bu ayrıştırma işlemi faz kodlama ve frekans kodlama gradientler yardımıyla yapılır. Bu sinyallerin işlenmesi için kullanılan matematiksel yöntem ise Fourier dönüşümü olarak adlandırılır. Kesit belirlendikten sonra, o kesitten gelen sinyaller ayrıştırılır ve görüntüde doğru konuma yerleştirilir [71].

Sinyallerin Fourier dönüşümünün ardından uzaysal frekanslara göre kodlanıp yerleştirildiği bölgeye K-space denir. K-space, frekans ve faz kodlama gradientlerinin uygulanmasıyla doldurulur ve her nokta, görüntüdeki farklı faz ve frekans bileşenlerine karşılık gelir. K space'in merkezinde kontrast rezolüsyonundan sorumlu düşük frekanslı sinyaller, çevresinde ise geometrik rezolüsyondan sorumlu yüksek frekanslı sinyaller bulunur [73].

MRG, yumuşak doku detaylarını yüksek çözünürlükle sunabilmesi, noninvaziv olması, radyasyon içermemesi ve çoklu düzlemde görüntüleme sağlayabilmesi nedeniyle TME'nin değerlendirilmesinde en etkili görüntüleme tekniklerinden biridir. Dezavantaj olarak uzun süren görüntüleme ve yorumlama süreleri ile yüksek maliyet öne çıkar. Ayrıca ferromanyetik metal (kalp pili, anevrizma klipsleri gibi) bulunduran, klostrofobi olan, koopere olamayan ve hareketsiz kalamayan hastalarda MRG uygulaması kontrendikedir [56]. Resim 2.3'te TME'nin çekim protokolü gösterilmiştir [74].



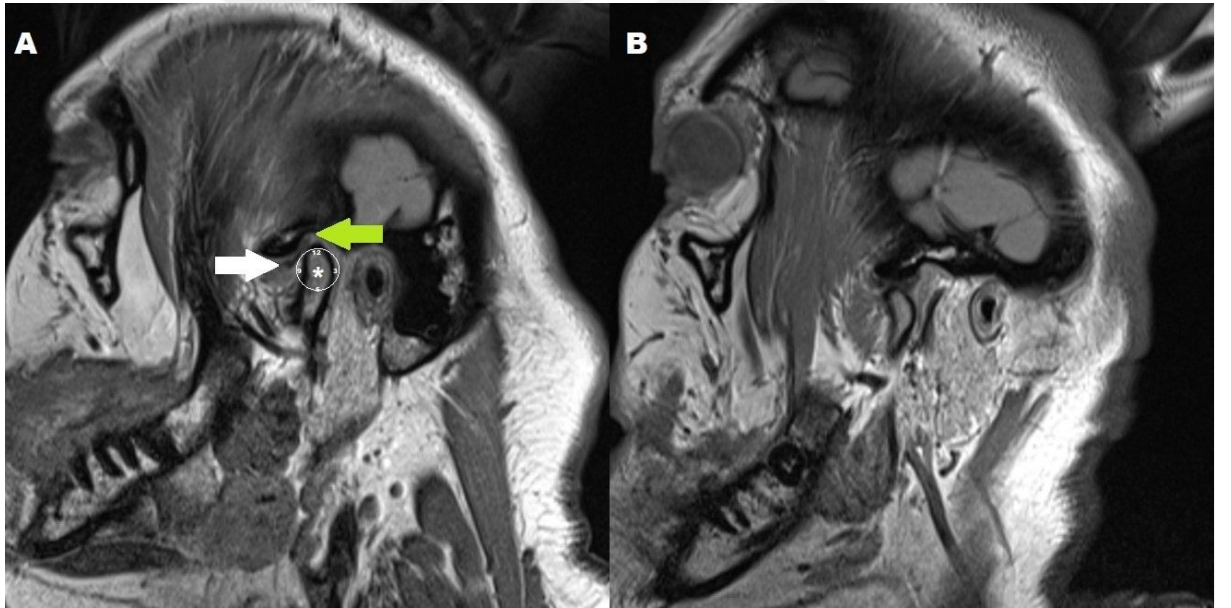
Resim 2.3. MRG'de TME çekim protokolü [74].

TME görüntülenmesi, her iki TME'yi ayrı ayrı değerlendirilebilecek şekilde ağız açık (hastanın ağzına bir ısırık bloğu veya bunun yerine 50 ml enjektör kullanabilir) ve kapalı pozisyonlarda yapılmalıdır. Aksiyel düzlemde tarama yapılırken, tarama sert damak ile paralel olacak şekilde ayarlanmalı ve TME'nin tamamı, korpus kallozumdan çene açısına kadar görüntülenmelidir. Koronal düzlemde mandibula ve temporal kemiğin ramusu boyunca uzanan çizgiye paralel uygun bir açı verilmelidir. Sagittal düzlemde ise tarama mandibula kondiline dik olarak hizalanmalı ve diğer düzlemlerden pozisyon doğrulanmalıdır. Eğer baş eğikse açılanma düzeltilmelidir [75].

T1 ağırlıklı görüntülerde TME anatomisi, diskin pozisyonu, artiküler eminens, retrodiskal dokular, kondil ve glenoid fossanın kortikal kemik bütünlüğü ile çiğneme kasları değerlendirilir. T1 ağırlıklı görüntülerde kemik korteksi, artiküler disk ve sıvılar düşük sinyal yoğunluğunda görülürken, medüller kemik yüksek sinyal yoğunluğunda izlenir. Retrodiskal dokular (bilaminar zon) ve kaslar ise intermedier sinyal yoğunluğundadır [76].

T2 ve proton dansite (PD) ağırlıklı görüntülerde kemik korteksi ve disk düşük sinyal yoğunluğunda izlenir. Sıvılar ve bazen artiküler diskin orta kısmı ise yüksek sinyal yoğunluğunda izlenebilir [76].

Ağız kapalı pozisyonunda diskin posterior bandı ile bilaminar bölge arasındaki birleşim noktası genellikle saat 11 ya da 12 yönünde bulunur. Ağız açıldığında, kondil anteriora doğru hareket eder ve artiküler eminens ile eklem yapar (Resim 2.4). Koronal planda ise diskin medial ve lateral kenarları kondilin kenarlarıyla hizalanır ve dışa ya da içe doğru taşma yapmaz [77].



Resim 2.4. Normal TME MR görüntülemesi.

TME'nin PD oblik sagittal (A) görüntüsü kapalı ağız pozisyonunda eklem diskinin normal konumunu ve papyon şeklini göstermektedir; anterior bant (beyaz ok) ve posterior bant (yeşil ok) belirtilmiştir. Mandibular kondil (yıldız), mandibular fossa içinde normal anatomik konumdadır. Ağızın açık konumda bulunduğu görüntülerde (B) normal kondil rotasyonu ve anterior translasyonu gözlenmektedir.

2.4.7.1. 3D SPACE (Sampling Perfection with Application optimized Contrasts using different flip angle Evolutions) Sekansı

Çoğunlukla T2 ağırlıklı görüntüleme için tercih edilen, özellikle 3 boyutlu (3D) görüntülemeye yönelik optimize edilmiş bir sekans türüdür. İnce kesitler elde edilerek volümetrik görüntüleme yapılmasını mümkün kılar. Bu sayede özellikle karmaşık anatomik yapıların incelenmesi ve kesitlerin farklı düzlemlerde yeniden yapılandırılması kolaylaşır. Farklı flip açılarının kullanılması ile yüksek çözünürlüklü ve detaylı görüntüler elde edilmesini sağlar. Örneğin, TE değeri 570 ms ve varyant flip-angle mode (VFAM) kullanıldığında beyin omurilik sıvısı (BOS) ve kan gibi hareketli yapılardan düşük sinyal elde edilir. Eğer sabit flip-angle mode (FAM) kullanılırsa klasik T2 ağırlıklı görüntüler elde edilebilir. Sekans T2 ağırlıklı görüntülerde dokuların daha kısa sürede taranabilmesine yardımcı olur ve düşük flip açıları kullanarak kontrastı optimize eder [78], [79].

3D SPACE sekansı beyin, omurga ve eklem gibi bölgelerde detaylı görüntüleme sağlarken, yumuşak dokularda yüksek çözünürlükle patolojik değişikliklerin saptanmasını kolaylaştırır [80]. Nörolojik ve ortopedik incelemelerde önemli bir yer tutan bu sekans, hasta konforunu artırırken hareket kaynaklı görüntü bozulmalarını en aza indirir ve düşük spesifik absorpsiyon oranına (SAR) sahiptir. Ancak, görüntülerin işlenmesi ve değerlendirilmesi için yüksek veri işleme kapasitesine ihtiyaç duyulabilir [81].

Çalışmamızda kullanılan SPACE sekansı, son yıllarda yapılan teknik iyileştirmeler sayesinde klinik uygulamalar için uygun sürede üç boyutlu single slab Fast Spin Echo (FSE) görüntüleme tekniğidir. Bu sekans çeşitli üreticiler tarafından farklı adlarla tanımlanmaktadır. Örneğin, General Electric bu sekansı CUBE, Philips firması VISTA (Volume ISotropic Turbo spin echo Acquisition), Hitachi firması isoFSE, Canon firması 3D MVOX (MultiVOXel) ve Siemens ise SPACE adıyla kullanılır [79], [82].

2.5. TEMPOROMANDİBULAR EKLEM İÇİ DÜZENSİZLİĞİN MRG İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

TME patolojileri arasında en sık rastlanan problemlerden biri kondil-disk kompleksinin uyumsuzluğuna bağlı diskin yer değiştirmesidir ve TME kaynaklı yakınması bulunan kişilerin yaklaşık %30'unu oluşturmaktadır. Etiyolojisi tam olarak bilinmeyip kadınlarda

erkeklere kıyasla üç ila beş kat daha sık görülür. Belirtiler genellikle 40'lı yaşlarda ortaya çıkmaya başlar [83]. Hastaların yaklaşık %34'ünde disk displasmanı herhangi bir belirti göstermeyebilir. Bu yüzden MR görüntüleri klinik bulgularla birlikte değerlendirilmelidir [13].

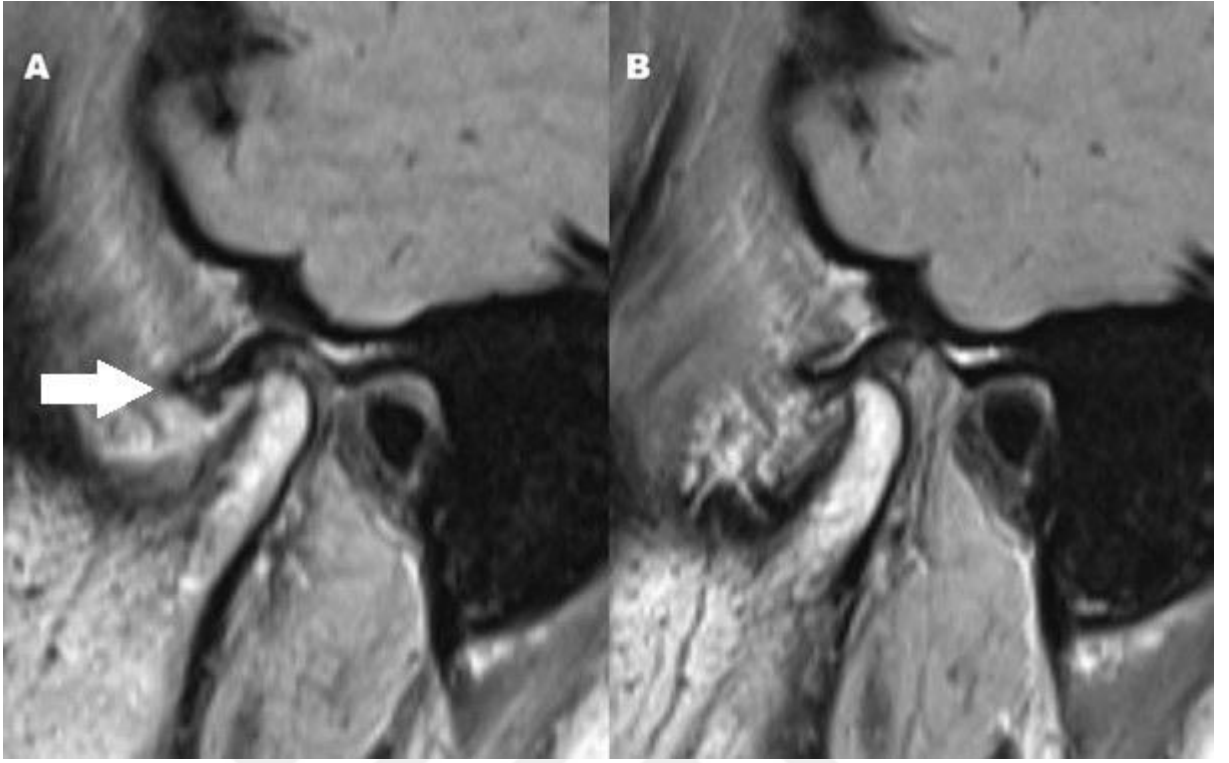
İç düzensizlik progresif bir süreç olup başlangıç aşamalarında ağız kapalı pozisyonda disk öne, yana veya mediale kayabilir ancak ağız açıldığında bu kayma sıklıkla düzelir. Bilaminar bölgedeki elastik liflerin gevşemesi ile birlikte disk artık ağız açıldığında normal pozisyonuna dönmez ve kondilin anterior hareketi kısıtlanabilir. Zamanla disk deforme olur, sekonder olarak kemik ve eklemdede degeneratif değişiklikler meydana gelir ve diskte perforasyonlar oluşabilir [83], [84]. Hastaların %53'ünde en yaygın şikâyet klik sesi olup bu durum genellikle anteriora deplase diskin ağız açıldığında normale dönmesi ile ilişkilidir [85]. Erken evrede ağrısız bir şekilde ağız açılışında veya kapanışında klik sesi duyulur ve hareket kısıtlılığı görülmez. Zamanla belirtiler artar. Hareket kısıtlılığı, ağrı, hassasiyet ve krepitasyon görülür. [86]. Shellhas ve Wilkes TME iç düzensizliklerini klinik ve cerrahi bulgular ile korele edip MRG özellikleri ile ilişkilendirmiştir (Tablo 2.1) [83], [86].

Evre	Klinik Özellikler	Patolojik Özellikler	MR Özellikleri
I	Açılırken klik sesi: Ağrı veya hareket kısıtlılığı yok	Normal morfoloji	Anterior disk deplasmanı, açılmayla azalır
II	Artan klik sesi, bazen kilitlenme: Ağrı, hassasiyet, baş ağrıları	Anterior disk deplasmanı	Disk deplasmanı ve deformite, açılmayla azalır +/- diskte sinyal değişiklikleri, +/- eklem efüzyonu
III	Birden fazla ağrı atağı; Majör mekanik semptomlar	Yer değiştirmiş disk ile deformite; Kemik değişiklikleri yok	Disk deplasmanı ve deformite, açılmayla azalma yok +/- Eklem efüzyonu
IV	Kronik semptomlar, azalmış hareket	Artan disk deformitesi; Osteofitlerle birlikte kemik değişiklikleri	Şiddetli disk deformitesi ve deplasmanı, açılmayla azalma yok Eklem efüzyonu, Kemik değişiklikleri
V	Azalmış hareket, azalmış fonksiyon	Yaygın dejeneratif değişiklikler	Şiddetli disk deformitesi, açılmayla azalma yok Disk perforasyonu, ilerleyici kemik deformitesi

Tablo 2.1. Shellhas ve Wilkes Sınıflaması (Türkçeleştirildi) [83], [86].

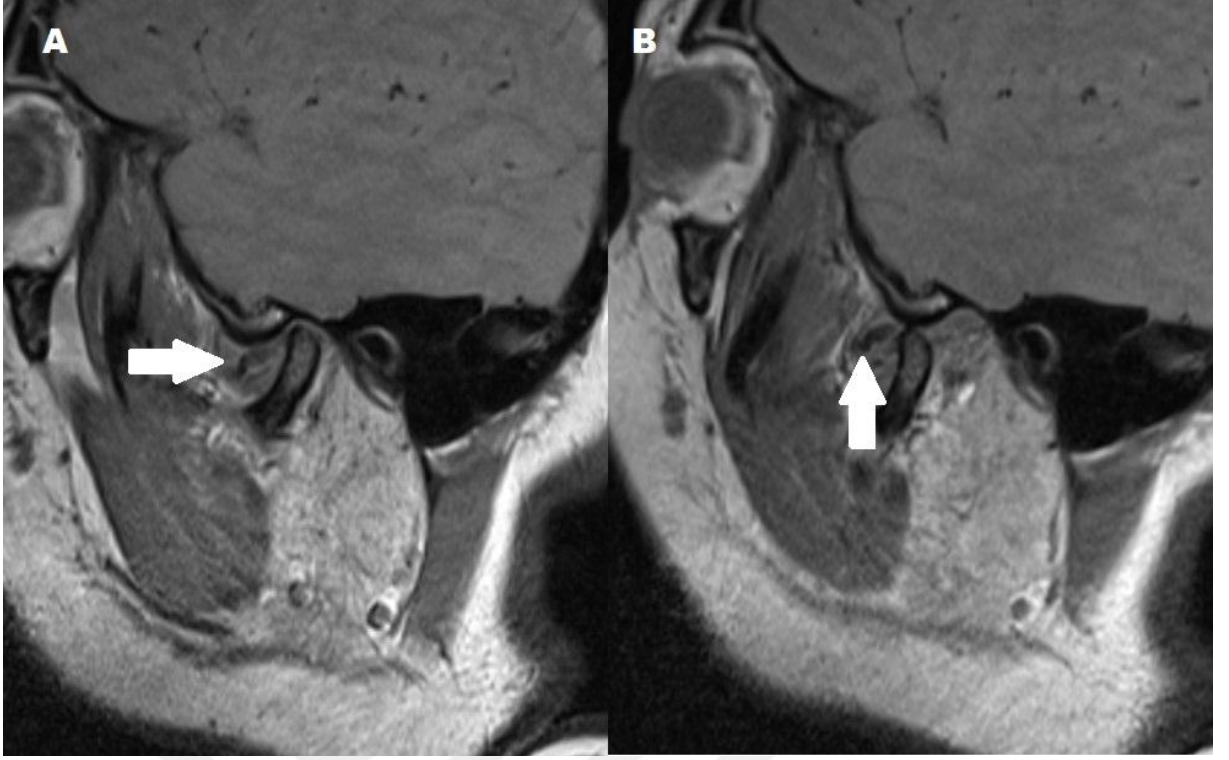
2.5.1. Disk Displasmanı

TME disk pozisyonu kondil ile olan ilişkisine göre değerlendirilir. Disk displasmanı anterior, posterior, medial veya lateral olarak sınıflandırılabilir. Ayrıca çok yönlü displasmanlar da görülebilir (ör: anterolateral veya anteromedial vb.). En yaygın displasman türü anterior olmasına rağmen anteromedial veya anterolateral displasman da sıkça görülür. Posterior displasman ise nadirdir. Disk displasmanı kısmi ya da tam da olabilir. Displasman posterior bandın en az bir sagittal görüntüde normal pozisyonda bulunması durumunda kısmi olarak, posterior bandın tamamen yer değiştirdiği durumlarda ise tam olarak sınıflandırılır. Hastalığın erken evrelerinde ağız kapalı pozisyonda anterior disk displasmanı ağız açık konuma gelince redükte olabilir (Resim 2.5) [87]. İlerleyen evrelerde disk dejenere olur ve redükte olmaz (Resim 2.6) [87].



Resim 2.5. TME’de disk displasmanı.

PD ağırlıklı görüntülerde ağız kapalı konumda (A) disk displasmanı izlenirken, ağız açık konumda (B) disk redükte olmuştur.



Resim 2.6. T1A görüntülerde TME’de redüksiyonsuz disk displasmanı ve deformasyona bağlı konkavite kaybı (A: ağız kapalı pozisyon, B: ağız açık pozisyon).

2.5.2. Disk Deformitesi ve Perforasyonu

Eklemdaki dejenerasyon ilerledikçe disk deforme olarak normal bikonkav şeklini kaybeder. Bu durum diskin tamamını veya sadece bir kısmını etkileyebilir [77], [83].

Disk perforasyonlarını tanımak konvansiyonel MR sekanslarında zor olabilir ve genellikle dejeneratif eklem hastalığı ile birlikte görülür. Perforasyonlar ağız açık pozisyonda ve eklem efüzyonu eşlik ettiğinde daha kolay fark edilebilir. Kesin tanıya ulaşmak için MR artrografi yapılabilir [64], [66].

2.5.3. Eklem Efüzyonu ve Kemik İliği Ödemi

Bu patolojiler en iyi sagittal ya da oblik sagittal düzlemde alınan T2 ağırlıklı veya STIR (short tau inversion recovery) görüntülerle incelenir. Eklem efüzyonu sadece üst ya da alt eklem boşluğu ile sınırlı kalabilir veya her iki bölmeyi de etkileyebilir. Kemik iliği sinyal değişikliklerinin kemik iliği ödemi, osteonekroz ya da osteoartroz ile ilişkili olabileceği de düşünülmektedir [87].

2.6. EPİLEPSİNİN TEMPOROMANDİBULAR EKLEM PATOLOJİLERİ İLE İLİŞKİSİ

Epilepsi, beyindeki nöronların anormal elektriksel deşarjları nedeniyle tekrarlayan nöbetlerle kendini gösteren kronik bir sinir sistemi hastalığıdır. Bu nöbetler bilinç kaybı, kasılmalar veya duyuşal değişiklikler gibi çeşitli semptomlarla kendini gösterebilir. Epilepsi genetik yatkınlık, beyin hasarı veya diğer faktörlerin bir kombinasyonu gibi çeşitli nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir [88].

Epilepsi şiddeti, nöbet sıklığı, nöbet türleri ve nöbetlerin yaşam üzerindeki etkisi gibi faktörlere dayanarak sınıflandırılabilir. Bununla birlikte epilepsinin şiddetine dair spesifik bir evrensel sınıflandırma sistemi bulunmamaktadır. Şiddet genellikle nöbetlerin kontrol edilebilirliği ve hastanın yaşam kalitesi üzerindeki etkisiyle bağlantılıdır [89].

A) Nöbetlerin İlaçla Kontrol Edilebilme Durumuna Göre Sınıflama

- **Büyük oranda kontrol edilebilen epilepsi:** Antiepileptik ilaçlarla nöbetleri tamamen kontrol altında olan hastalar
- **Kısmen kontrol edilen epilepsi:** İlaçlar nöbet sıklığını azaltır, ancak nöbetler tamamen engellenemez.
- **İlaça dirençli (refrakter) epilepsi:** Uygun ilaçlar denenmesine rağmen nöbetler kontrol altına alınamaz. Bu tür hastalar için cerrahi veya alternatif tedavi yöntemleri değerlendirilebilir.

B) Nöbet Sıklığına Göre Sınıflama

- **Nadir nöbetler:** Nöbetler yılda birkaç kez veya daha az sıklıkta meydana gelir.
- **Sık nöbetler:** Nöbetler ayda birkaç kez yaşanır.
- **Günlük nöbetler:** Her gün nöbetlerin yaşandığı daha şiddetli bir durumu ifade eder.

C) Nöbet Şiddetine Göre Sınıflama

- **Hafif nöbetler:** Absans nöbetler gibi kısa süreli bilinç kaybı veya kasılma olmayan nöbetler
- **Orta şiddetli nöbetler:** Bilinç kaybı olsa da ciddi kasılmalar veya travmaya neden olmayan nöbetler

- **Şiddetli nöbetler:** Tonik-klonik nöbetler gibi bilinç kaybı ve şiddetli kas kasılmaları olan travmaya açık nöbetler

Grand mal nöbetler yüz ve çiğneme kaslarında miyotoni ve miyoklonusa sebep olur. Costa ve ark. nöbet esnasında bayılma, yüz, kafatası veya ağızda yaralanmaları TME ve dişlerde hasara yol açabileceğini tespit etmişlerdir [90]. Bazı basit ve kompleks parsiyel nöbetler yüz ve çiğneme kaslarında seğirmelere veya oral otomatizmalara neden olabilir. Károlyházy ve ark., epilepsi hastalarının diş tedavisindeki zorluklar nedeniyle dişlerini erken kaybedebileceğini ve bunun da TME disfonksiyonlarına yol açabileceğini öne sürmüşlerdir. Ayrıca epilepsi hastalarının genellikle düşük sosyoekonomik duruma sahip olmaları nedeniyle ağız sağlığına yeterince önem vermedikleri için diş kaybına bağlı olarak TME disfonksiyonu gelişebileceğini de vurgulamışlardır [9].

Antiepileptik ilaçlar (fenitoin, karbamazepin, valproik asit vb.) kemik metabolizmasını olumsuz etkileri nedeniyle osteoporoz ve osteomalazi gibi yan etkilere yol açarak periodontium ve çene eklemlerinde yıkıma neden olabilir [8]. Jivnani ve arkadaşları antiepileptik ilaç kullanımına bağlı olarak epilepsi hastalarının temporomandibular eklem disfonksiyonu gelişme riskinin daha yüksek olabileceğini gözlemlemişlerdir [91].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada, 01.04.2021- 01.04.2024 tarihleri arasında Nöroloji Anabilim Dalı ve Çocuk Nörolojisi Anabilim Dalı'na epilepsi tanısı ile herhangi bir şikâyet nedeniyle başvuran ve konvansiyonel beyin MRG çekimleri bulunan hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen olguların klinik bilgileri Düzce Üniversitesi Hastanesi hastane bilgi yönetim sisteminden (HBYS) elde edilmiştir.

Bu çalışma için Düzce Üniversitesi Etik Kurulundan izin alınmış olup olgular MRG öncesinde bilgilendirilmiş ve onam formları doldurulmuştur.

Hastaların çalışmaya dahil edilme kriterleri: 15-45 yaş arasında, minimum 3 yıllık epilepsi hastalığı tanısı olan bireyler

Hastaların çalışmadan dışlanma kriterleri: Ağız-çene cerrahisi operasyon öyküsü, yüz seğirmesi, orofasial dismorfizmi, spastisite ve ciddi hareket bozukluğu, kafa ve yüz travması olan bireyler

3.1. MRG İNCELEMESİ

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda 3 Tesla MR cihazında (Magnetom Skyra; Siemens) 20 kanallı baş koili kullanılarak rutin beyin MRG incelemesi içinde yer alan T2A 3D-SPACE sekansı ile değerlendirme yapılmıştır. Her bir hasta için MRG incelemesi 8 dakika 11 saniye sürmüştür olup bunun 1 dakika 20 saniyesi T2A 3D-SPACE sekansına aittir. Sagittal planda T2A 3D-SPACE sekansı için; TR 3000 ms, TE 414 ms, kesit kalınlığı 1 mm, NSA 2, FOV (field of view) 220x220 mm, matriks 256x174 olarak belirlenmiştir. Görüntülerinin alınması ardından nöroradyoloji alanında deneyimli ve nöroradyoloji alanında deneyimsiz iki ayrı radyolog tarafından bağımsız olarak değerlendirilmiştir. TME patolojileri beş kategoriye ayrılmış ve bazı olgular birden çok kategoriye dahil edilmiştir. Eklem efüzyonu ve sinovyal kist ayrımının 3D-SPACE T2A sekansında net ayrımının mümkün olmadığı göz önüne alınarak tüm olgular tek bir kategoride değerlendirilmiştir.

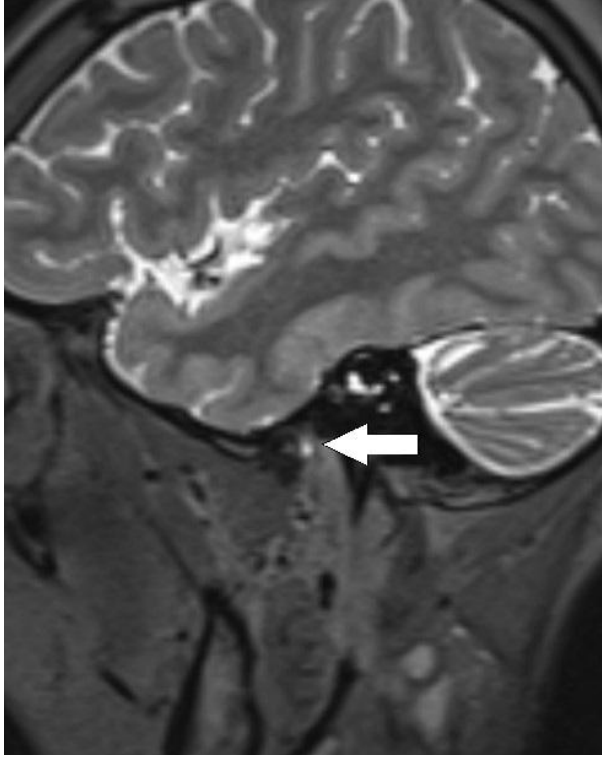
Kategori 0: Normal Bulgular

Kategori 1: Eklem efüzyonu/sinovyal kist (Resim 3.1)

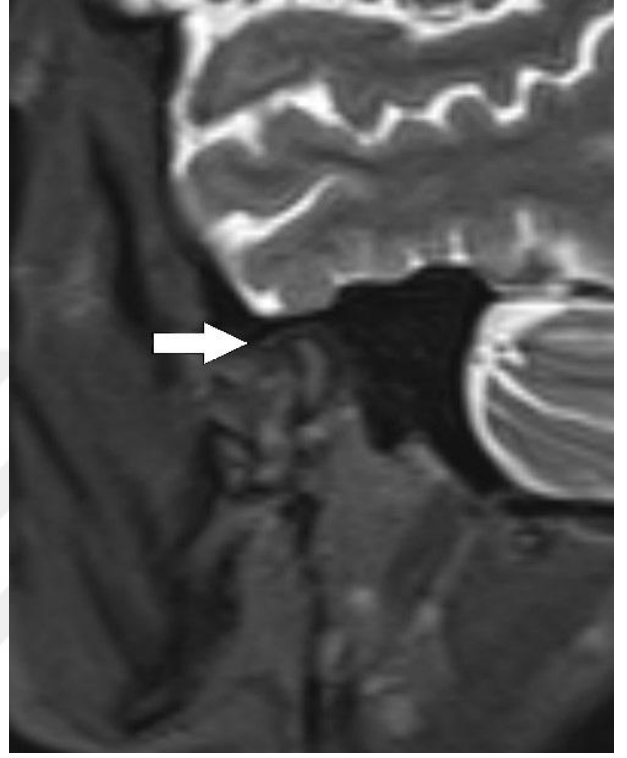
Kategori 2: Disk dejenerasyonu (Resim 3.2, Resim 3.3 ve Resim 3.4)

Kategori 3: Disk displasmanı (Resim 3.3)

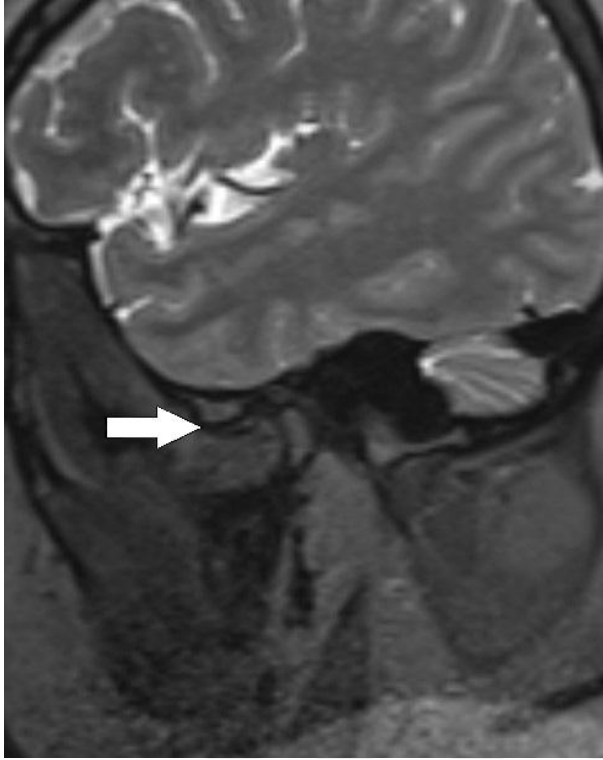
Kategori 4: Kemik bulguları (eklem yüzlerinde düzensizlik, osteoartrit vs.) (Resim 3.4)



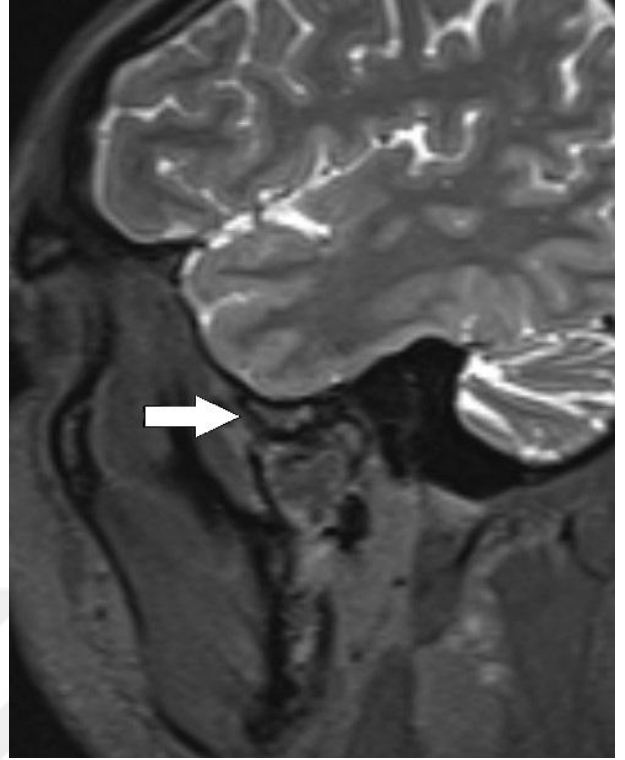
Resim 3.1. Eklem efüzyonu/sinovyal kist
(Kategori 1).



Resim 3.2. Diskte incelme ve
dejenerasyona bağlı sinyal artışı
(Kategori 2).



Resim 3.3. Diskte dejenerasyona bağılı sinyal artışı ve anteriora doğru displasman (Kategori 2 ve 3).



Resim 3.4. Diskte dejenerasyona bağılı sinyal artışı ve konturlarında düzensizlik, kemik yüzlerde düzensizlikler (Kategori 2 ve 4).

Beyin MRG’de intrakranial epilepsi odağı (hipokampal skleroz, kortikal malformasyonlar, intrakranial tümör vs.) bulunanlar radyolojik bulgu var/yok olarak ikiye ayrılmıştır. Ardından Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi HBYS’den hastaların retrospektif olarak klinik bilgileri değerlendirilmiştir. Hastalar epilepsi nöbet sıklığına ve nöbet semptomlarına göre sınıflandırılmıştır. Nöbet semptomlarına göre motor ve non-motor olarak, nöbet sıklığına göre ise üç farklı türe ayrılmıştır. Bunlar:

- A) Hafif:** İlaçla ya da ilaçsız olarak yıllardır (3 yıldan fazla) nöbet geçirmeyen hastalar veya oral otomatizmaların eşlik etmediği (örneğin diş gıcırdatma vs.) nadir parsiyel nöbet geçiren hastalar (yılda birden az)
- B) Orta:** Sık parsiyel nöbetleri olan hastalar veya nadir jeneralize nöbetler (yılda birden az) veya oral otomatizmaların eşlik ettiği nadir parsiyel nöbetler (yılda birden az)
- C) Şiddetli:** Sık jeneralize tonik-klonik nöbet geçiren hastalar (yılda birden fazla)

Çalışmada minimum 3 yıl önce epilepsi tanısı almış 160 hasta taranmış olup 2 hasta ağız-çene cerrahisi operasyon öyküsü, 4 hasta yüz seğirmesi ve orofasial dismorfizm, 6 hasta spastisite ve ciddi hareket bozukluğu, 11 hasta kafa ve yüz travması, 7 hasta çekimin optimal kalitede olmaması, 5 hasta yetersiz anamnez/fizik muayane bulguları nedeniyle elenmiş ve toplamda 125 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

Bu tez çalışması; Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi İnvaziv Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'ndan 2024/84 karar sayılı etik kurul onayı alınarak yapılmıştır.

3.2. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

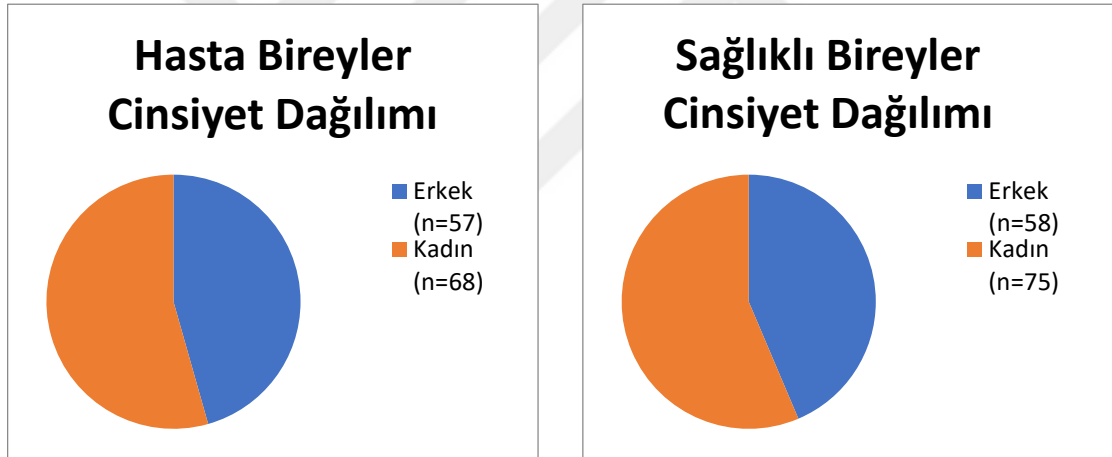
İstatistiksel analizler IBM SPSS v.22 paket programı ile yapılmıştır. Sayısal veriler için normal dağılım varsayımı Kolmogorov-Smirnov testiyle ve varyans homojenliği Levene testiyle incelenmiştir. Grup karşılaştırmaları Independent samples t veya Welch test ile yapılmıştır. Kategorik verilerin analizinde Pearson ki-kare, Fisher's exact veya Fisher-Freeman-Halton testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak dikkate alınmıştır. Kalın puntolarla belirtilen p değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılıkları ifade etmektedir ($p < 0,05$).

4. BULGULAR

4.1. DEMOGRAFİK VE TEMEL ÖZELLİKLER

Bu çalışmaya Düzce Üniversitesi Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda Beyin MRG'de T2A 3D-SPACE sekansı kullanılan 125 hasta ve 133 sağlıklı (kontrol grubu) birey dahil edilmiştir. Hasta grubunda (epilepsi tanılı hastalar) 57 erkek (%45,6), 68 kadın (%54,4); kontrol grubunda ise 58 erkek (%43,6), 75 kadın (%56,4) bulunmaktadır (Tablo 4.1).

Hasta grubunda yaş ortalaması $28,93 \pm 9,65$ yıl; kontrol grubunda ise $29,47 \pm 9,32$ yıl olarak belirlenmiştir. Her iki grup da yaş ve cinsiyet bakımından homojen dağılım göstermektedir.



Tablo 4.1. Hasta ve sağlıklı grupların cinsiyet dağılımı.

Yaş grupları (15-20, 21-30, 31-40, 41-45) incelendiğinde, hasta ve kontrol gruplarına ait yüzde dağılımların arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmektedir ($p=0,468$). Motor semptomlar hasta grubunda 94 olguda (%75,2) görülürken, non-motor semptomlar ise 31 olguda (%24,8) gözlenmiştir. Hasta grubunda radyolojik bulgusu olmayan 71 olgu bulunurken (%56,8), radyolojik bulgusu olan 54 olgu (%43,2) tespit edilmiştir (Tablo 4.2).

Epilepsi süresi açısından hastalar arasında geniş bir dağılım gözlenmiştir (medyan: 10 yıl, IQR: 6-17 yıl, minimum: 3 yıl, maksimum: 38 yıl) (Tablo 4.2).

	Hasta Grubu (n=125)	Kontrol Grubu (n=133)	p
Yaş (yıl), ortalama±SS	28,95±9,69	29,47±9,32	0,664
Yaş grupları, n (%)			
15-20	31 (48,8)	29 (21,8)	0,468
21-30	40 (32,0)	38 (28,6)	
31-40	31 (24,8)	45 (33,8)	
41-45	23 (18,4)	21 (15,8)	
Motor-Nonmotor, n (%)			
Motor	94 (75,2)	-	-
Nonmotor	31 (24,8)	-	
Radyolojik Bulgu, n (%)			
Yok	71 (56,8)	-	-
Var	54 (43,2)	-	
Epilepsi Süresi (yıl)	10 (6-17) [3-38]	-	-

Tablo 4.2. Hasta ve sağlıklı grupların genel demografik bilgileri.

(n: kişi sayısı, SS: standart sapma)

4.2. SAĞ-SOL TME KARŞILAŞTIRILMASI

Tablo 4.3'te gösterildiği üzere hasta grubunda TME'nin normal bulunma oranı (%37,6), kontrol grubuna (%54,9) göre belirgin şekilde düşüktür. Bilateral patolojiler, unilateral patolojilere göre daha sık gözlenmektedir. Oransal olarak bilateral patolojiler hasta grubunda %40,0'a ulaşırken, kontrol grubunda %24,8 düzeyindedir. İki grup arasındaki bu farklılık anlamlı ($p=0,015$) bulunmuştur.

Hasta grubunda sağ tarafta patolojik bulgu oranı %50,4 iken, kontrol grubunda bu oran %37,6'dır. Sağ TME patolojileri açısından iki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,038$) düzeyde bulunmuş olup hasta grubunda daha yüksektir. Hasta grubunda sağ TME'de çoklu patoloji oranı %17,6 iken, kontrol grubunda %6,8 düzeyindedir. Özellikle çoklu patoloji oranındaki belirgin artış (hasta grubunda %17,6'ya karşın kontrol grubunda %6,8) istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,016$).

Sol TME hasta grubunda patolojik bulguların oranı %52,0 iken, kontrol grubunda %32,3 hesaplanmış olup hasta grubunda anlamlı derecede yüksektir ($p=0,001$). Sol TME'de

hasta grubunda çoklu patoloji oranı (%16,8) kontrol grubuna göre (%6,0) daha yüksektir. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı olup hasta grubunda sol tarafta birden çok patolojinin görülme sıklığının daha fazla olduğunu göstermektedir (p=0,002).

	Hasta Grubu (n=125)	Kontrol Grubu (n=133)	P
Patoloji, n (%)			
Normal	47 (37,6)	73 (54,9)	0,015
Sadece Sağ	13 (10,4)	17 (12,8)	
Sadece Sol	15 (12,0)	10 (7,5)	
Bilateral	50 (40,0)	33 (24,8)	
Sağ, n (%)			
Normal	62 (49,6)	83 (62,4)	0,038
Patolojik	63 (50,4)	50 (37,6)	
Sol, n (%)			
Normal	60 (48,0)	90 (67,7)	0,001
Patolojik	65 (52,0)	43 (32,3)	
Sağ, n (%)			
Normal	62 (49,6)	83 (62,4)	0,016
Tek Patoloji	41 (32,8)	41 (30,8)	
Çoklu Patoloji	22 (17,6)	9 (6,8)	
Sol, n (%)			
Normal	60 (48,0)	90 (67,7)	0,002
Tek Patoloji	44 (35,2)	35 (26,3)	
Çoklu Patoloji	21 (16,8)	8 (6,0)	

Tablo 4.3. Hasta ve sağlıklı gruplarda her iki TME'nin karşılaştırılması.

4.3. YAŞ GRUPLARINA GÖRE TME PATOLOJİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Tablo 4.4 ve Tablo 4.5 TME patolojilerinin yaş gruplarına göre hasta ve kontrol gruplarındaki dağılımını göstermektedir.

Hasta grubunda her iki tarafta TME patolojilerinin dağılımında yaş grupları arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir (p=0,15). Ancak sadece sol TME tekli ve çoklu patolojileri yaşa göre değerlendirildiğinde yaş grupları arasında anlamlı farklılık tespit

edilmiştir (sırasıyla $p=0,019$ ve $p=0,013$). Hasta grubunda sağ taraf TME'nin tekli ve çoklu patolojiler açısından ise yaş grupları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Kontrol grubunda genel TME patolojilerinin yaş gruplarına göre dağılımında anlamlı fark gözlenmiştir ($p=0,001$). Normal birey oranı 15-20 yaş grubunda (%79,3) daha yüksekken, ileri yaşlarda patoloji oranının arttığı dikkati çekmektedir. Sol taraf tekli TME patolojilerinde de yaş grupları arasında anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p<0,001$). Sağ taraf tekli ve çoklu patolojileri açısından yaş grupları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Bu sonuçlar her iki TME patolojilerinin kontrol grubunda yaşla birlikte belirgin bir şekilde arttığını ancak hasta grubunda ise istatistiksel olarak anlamlı bir artış olmadığını göstermektedir. Ayrıca hasta grubunda sol tarafta tekli ve çoklu patolojilerde yaşa bağlı farklılıkların daha etkili olduğunu da göstermektedir.

Hasta Grubu (n=125)	15-20 (n=31)	21-30 (n=40)	31-40 (n=31)	41-45 (n=23)	p
Patoloji, n (%)					
Normal	16 (51,6)	17 (42,5)	9 (29,0)	5 (21,7)	0,150
Sadece Sağ	5 (16,1)	4 (10,0)	2 (6,5)	2 (8,7)	
Sadece Sol	3 (9,7)	2 (5,0)	6 (19,4)	4 (17,4)	
Bilateral	7 (22,6)	17 (42,5)	14 (45,2)	12 (52,2)	
Sağ, n (%)					
Normal	19 (61,3)	19 (47,5)	15 (48,4)	9 (39,1)	0,425
Patolojik	12 (38,7)	21 (52,5)	16 (51,6)	14 (60,9)	
Sol, n (%)					
Normal	21 (67,7)	21 (52,5)	11 (35,5)	7 (30,4)	0,019
Patolojik	10 (32,3)	19 (47,5)	20 (64,5)	16 (69,6)	
Sağ, n (%)					
Normal	19 (61,3)	19 (47,5)	15 (48,4)	9 (39,1)	0,144
Tek Patoloji	10 (32,3)	16 (40,0)	9 (29,0)	6 (26,1)	
Çoklu Patoloji	2 (6,5)	5 (12,5)	7 (22,6)	8 (34,8)	
Sol, n (%)					
Normal	21 (67,7)	21 (52,5)	11 (35,5)	7 (30,4)	0,013
Tek Patoloji	4 (12,9)	15 (37,5)	16 (51,6)	9 (39,1)	
Çoklu Patoloji	6 (19,4)	4 (10,0)	4 (12,9)	7 (30,4)	

Tablo 4.4. Hasta grubunda yaşa göre TME patolojisinin prevalansının karşılaştırılması.

Kontrol Grubu (n=133)	15-20 (n=29)	21-30 (n=38)	31-40 (n=45)	41-45 (n=21)	P
Patoloji, n (%)					
Normal	23 (79,3)	23 (60,5)	16 (35,6)	11 (52,4)	0,001
Sadece Sağ	2 (6,9)	9 (23,7)	4 (8,9)	2 (9,5)	
Sadece Sol	0 (0,0)	1 (2,6)	6 (13,3)	3 (14,3)	
Bilateral	4 (13,8)	5 (13,2)	19 (42,2)	5 (23,8)	
Sağ, n (%)					
Normal	23 (79,3)	24 (63,2)	22 (48,9)	14 (66,7)	0,066
Patolojik	6 (20,7)	14 (36,8)	23 (51,1)	7 (33,3)	
Sol, n (%)					
Normal	25 (86,2)	32 (84,2)	20 (44,4)	13 (61,9)	<0,001
Patolojik	4 (13,8)	6 (15,8)	25 (55,6)	8 (38,1)	
Sağ, n (%)					
Normal	23 (79,3)	24 (63,2)	22 (48,9)	14 (66,7)	0,167
Tek Patoloji	5 (17,2)	13 (34,2)	18 (40,0)	5 (23,8)	
Çoklu Patoloji	1 (3,4)	1 (2,6)	5 (11,1)	2 (9,5)	
Sol, n (%)					
Normal	25 (86,2)	32 (84,2)	20 (44,4)	13 (61,9)	0,001
Tek Patoloji	2 (6,9)	6 (15,8)	20 (44,4)	7 (33,3)	
Çoklu Patoloji	2 (6,9)	0 (0,0)	5 (11,1)	1 (4,8)	

Tablo 4.5. Kontrol grubunda yaşa göre TME patolojisinin prevalansının karşılaştırılması.

Hasta grubunda, yaş gruplarına göre patoloji türlerinin karşılaştırması sağ tarafta 63, sol tarafta ise 65 hastayla, kontrol grubunda ise sağda 50, solda ise 43 kişiyle yapılmıştır. Hasta ve kontrol gruplarında, her iki TME’de patoloji türleri ile yaş grupları arasında anlamlı bir farklılık izlenmemektedir ($p>0,05$) (Tablo 4.6, Tablo 4.7, Tablo 4.8, Tablo 4.9).

(Sağ) Hasta Grubu (n=63)	15-20 (n=12)	21-30 (n=21)	31-40 (n=16)	41-45 (n=14)	p
Sağ-efüzyon, n (%)	8 (66,7)	15 (71,4)	10 (62,5)	7 (50,0)	0,630
Sağ-disk dej., n (%)	4 (33,3)	3 (14,3)	10 (62,5)	10 (71,4)	0,006
Sağ-disk disp., n (%)	2 (16,7)	8 (38,1)	4 (25,0)	6 (42,9)	0,445
Sağ-kemik bulg., n (%)	2 (16,7)	0 (0,0)	1 (6,3)	1 (7,1)	0,324

Tablo 4.6. Hasta grubunda sağda TME patolojilerinin yaşa göre dağılımı.

(Sol) Hasta Grubu (n=65)	15-20 (n=10)	21-30 (n=19)	31-40 (n=20)	41-45 (n=16)	p
Sol-efüzyon, n (%)	7 (70,0)	13 (68,4)	15 (75,0)	12 (75,0)	0,961
Sol-disk dej., n (%)	8 (80,0)	2 (10,5)	6 (30,0)	6 (37,5)	0,007
Sol-disk disp., n (%)	2 (20,0)	8 (42,1)	5 (25,0)	5 (31,3)	0,577
Sol-kemik bulg., n (%)	1 (10,0)	0 (0,0)	1 (5,0)	1 (6,3)	0,774

Tablo 4.7. Hasta grubunda solda TME patolojilerinin yaşa göre dağılımı.

(Sağ) Kontrol Grubu (n=50)	15-20 (n=6)	21-30 (n=14)	31-40 (n=23)	41-45 (n=7)	p
Sağ-efüzyon/s. kist, n (%)	6 (100)	12 (85,7)	17 (73,9)	7 (100)	0,234
Sağ-disk dej., n (%)	1 (16,7)	2 (14,3)	5 (21,7)	0 (0,0)	0,633
Sağ-disk disp., n (%)	0 (0,0)	1 (7,1)	6 (26,1)	2 (28,6)	0,307
Sağ-kemik bulg., n (%)	1 (16,7)	0 (0,0)	1 (4,3)	0 (0,0)	0,399

Tablo 4.8. Kontrol grubunda sağda TME patolojilerinin yaşa göre dağılımı.

(Sol) Kontrol Grubu (n=43)	15-20 (n=4)	21-30 (n=6)	31-40 (n=25)	41-45 (n=8)	p
Sol-efüzyon/s. kist n (%)	4 (100)	5 (83,3)	18 (72,0)	6 (75,0)	0,723
Sol-disk dej., n (%)	1 (25,0)	0 (0,0)	6 (24,0)	1 (12,5)	0,561
Sol-disk disp., n (%)	1 (25,0)	1 (16,7)	6 (24,0)	2 (25,0)	>0,999
Sol-kemik bulg., n (%)	1 (25,0)	0 (0,0)	1 (4,0)	0 (0,0)	0,280

Tablo 4.9. Kontrol grubunda solda TME patolojilerinin yaşa göre dağılımı.

4.4. CİNSİYETE GÖRE TME PATOLOJİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Tablo 4.10 ve Tablo 4.11’de TME patolojilerinin hasta (n=125) ve kontrol (n=133) gruplarında erkek ve kadın bireyler arasındaki farklılıklarını yansıtmaktadır. Her iki grupta da kadınlarda “bilateral” ya da “tekli/çoklu” patolojilerin daha sık, erkeklerde ise “normal” bulguların anlamlı derecede yüksek olduğu dikkat çekmektedir. Hasta grubunda (p=0,030) kadınlarda bilateral tutulum oranı (%51,5), erkeklere göre (%26,3) belirgin şekilde fazla bulunmuş, kontrol grubunda ise benzer biçimde kadınlarda patolojik bulgular (sağ eklem p=0,005; sol eklem p=0,001) istatistiksel olarak daha yüksektir. Özellikle sol eklem için normal-tek-çoklu patoloji dağılımında, kontrol popülasyonunda

$p=0,002$ düzeyinde anlamlı bir fark saptanırken, hasta popülasyonunda $p=0,055$ ile sınır değere yakın bir sonuç elde edilmiştir. Sol TME’de $p=0,055$ düzeyinde elde edilen sınır değer, daha büyük bir örnekleme anlamlılığa ulaşabilecek bir eğilime de işaret etmektedir. Erkeklerde ise her iki grupta da “normal” bulguların oranı anlamlı biçimde daha fazladır ($p<0,005$). Bu veriler, kadın hastaların TME patolojilerine daha yatkın ve/veya daha yüksek oranda etkilenmiş olabileceğini yansıtmaktadır.

Hasta Grubu (n=125)	Erkek (n=57)	Kadın (n=68)	p
Patoloji, n (%)			
Normal	28 (49,1)	19 (27,9)	0,030
Sadece Sağ	6 (10,5)	7 (10,3)	
Sadece Sol	8 (14,0)	7 (10,3)	
Bilateral	15 (26,3)	35 (51,5)	
Sağ, n (%)			
Normal	36 (63,2)	26 (38,2)	0,006
Patolojik	21 (36,8)	42 (61,8)	
Sol, n (%)			
Normal	34 (59,6)	26 (38,2)	0,017
Patolojik	23 (40,4)	42 (61,8)	
Sağ, n (%)			
Normal	36 (63,2)	26 (38,2)	0,020
Tek Patoloji	13 (22,8)	28 (41,2)	
Çoklu Patoloji	8 (14,0)	14 (20,6)	
Sol, n (%)			
Normal	34 (59,6)	26 (38,2)	0,055
Tek Patoloji	15 (26,3)	29 (42,6)	
Çoklu Patoloji	8 (14,0)	13 (19,1)	

Tablo 4.10. Hasta grubunda her iki TME’deki patolojilerin cinsiyete göre dağılımı.

Kontrol Grubu (n=133)	Erkek (n=58)	Kadın (n=75)	P
Patoloji, n (%)			
Normal	43 (74,1)	30 (40,0)	0,001
Sadece Sağ	5 (8,6)	12 (16,0)	
Sadece Sol	1 (1,7)	9 (12,0)	
Bilateral	9 (15,5)	24 (32,0)	
Sağ, n (%)			
Normal	44 (75,9)	39 (52,0)	0,005
Patolojik	14 (24,1)	36 (48,0)	
Sol, n (%)			
Normal	48 (82,8)	42 (56,0)	0,001
Patolojik	10 (17,2)	33 (44,0)	
Sağ, n (%)			
Normal	44 (75,9)	39 (52,0)	0,018
Tek Patoloji	12 (20,7)	29 (38,7)	
Çoklu Patoloji	2 (3,4)	7 (9,3)	
Sol, n (%)			
Normal	48 (82,8)	42 (56,0)	0,002
Tek Patoloji	7 (12,1)	28 (37,3)	
Çoklu Patoloji	3 (5,2)	5 (6,7)	

Tablo 4.11. Kontrol grubunda her iki TME'deki patolojilerin cinsiyete göre dağılımı.

Aşağıdaki tablolar (Tablo 4.12, Tablo 4.13, Tablo 4.14, Tablo 4.15) hasta (sağ/sol=63/65) ve kontrol (sağ/sol=50/43) gruplarında TME patolojisi bulunan olguların cinsiyet dağılımını göstermektedir. Sağ tarafta patolojisi olan hasta grubunda (n=63) yalnızca kemik bulguları (p=0,010) cinsiyetler arasında anlamlı bir farklılık sergilemekte ve erkeklerde bu oran daha yüksektir. Sol tarafta kontrol grubunda ise aynı şekilde kemik bulguları p=0,050 değeri ile sınırda anlamlılık düzeyindedir. Ancak bu istatistiksel anlamlılığın, düşük örneklem sayısından kaynaklandığı düşünülmüştür. Daha büyük gruplarda daha doğru sonuçlar elde edilebilir. Diğer patolojilerde (efüzyon, disk dejenerasyonu, disk displasmanı) p>0,05 bulunmuş, kadın ve erkek hasta oranlarının benzer olduğu tespit edilmiştir.

(Sağ) Hasta Grubu (n=63)	Erkek (n=21)	Kadın (n=42)	p
Sağ-efüzyon/s. kist, n (%)	14 (66,7)	26 (61,9)	0,711

Sağ-disk dej., n (%)	8 (38,1)	19 (45,2)	0,589
Sağ-disk disp., n (%)	7 (33,3)	13 (31,0)	0,848
Sağ-kemik bulg., n (%)	4 (19,0)	0 (0,0)	0,010

Tablo 4.12. Hasta grubunda sağ TME patolojilerinin cinsiyete göre dağılımı

(Sol) Hasta Grubu (n=65)	Erkek (n=23)	Kadın (n=42)	p
Sol-efüzyon/s. kist, n (%)	18 (78,3)	29 (69,0)	0,427
Sol-disk dej., n (%)	7 (30,4)	15 (35,7)	0,667
Sol-disk disp., n (%)	6 (26,1)	14 (33,3)	0,545
Sol-kemik bulg., n (%)	2 (8,7)	1 (2,4)	0,547

Tablo 4.13. Hasta grubunda sol TME patolojilerinin cinsiyete göre dağılımı

(Sağ) Kontrol Grubu (n=50)	Erkek (n=14)	Kadın (n=36)	p
Sağ-efüzyon/s. kist, n (%)	12 (85,7)	30 (83,3)	0,837
Sağ-disk dej., n (%)	2 (14,3)	6 (16,7)	0,837
Sağ-disk disp., n (%)	2 (14,3)	7 (19,4)	0,717
Sağ-kemik bulg., n (%)	1 (7,1)	1 (2,8)	0,486

Tablo 4.14. Kontrol grubunda sağ TME patolojilerinin cinsiyete göre dağılımı.

(Sol) Kontrol Grubu (n=43)	Erkek (n=21)	Kadın (n=42)	p
Sol-efüzyon/s. kist, n (%)	9 (90,0)	24 (72,7)	0,407
Sol-disk dej., n (%)	2 (20,0)	6 (18,2)	0,897
Sol-disk disp., n (%)	2 (20,0)	8 (24,2)	0,781
Sol-kemik bulg., n (%)	2 (20,0)	0 (0,0)	0,050

Tablo 4.15. Kontrol grubunda sol TME patolojilerinin cinsiyete göre dağılımı.

4.5. TME PATOLOJİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Sağda TME patolojisi olan 113 kişi (63 hasta ve 50 kontrol) ile solda TME patolojisi olan 108 kişi (65 hasta ve 43 kontrol) ile yapılmıştır (Tablo 4.16).

Her iki grupta da en sık görülen bulgunun sağda eklem efüzyonu/sinovyal kist (efüzyon/s. kist) olduğu görüldü. Sağda efüzyon oranı hasta grubunda %63,5 iken kontrol grubunda %84,0 olarak bulunmuştur. Kontrol grubunda efüzyon oranı hasta grubundan daha fazladır (p=0,015).

Sağda disk dejenerasyonu (disk dej.) hasta grubunda %42,9 oranında saptanırken kontrol grubunda %16,0 olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmiştir ($p=0,002$). Her iki grupta da birbirine en sık eşlik eden patolojiler efüzyon/sinovyal kist ve disk dejenerasyonudur.

Sağda disk displasmanı ve kemik bulguları açısından hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (p değerleri sırasıyla 0,097 ve 0,692). Her ne kadar hasta grubunda disk displasmanı daha sık gibi gözükse de (%31,7'ye karşı %18,0), fark anlamlı değildir.

	Hasta Grubu (n=63)	Kontrol Grubu (n=50)	p
Sağ-efüzyon/s. kist, n (%)	40 (63,5)	42 (84,0)	0,015
Sağ-disk dej., n (%)	27 (42,9)	8 (16,0)	0,002
Sağ-disk disp., n (%)	20 (31,7)	9 (18,0)	0,097
Sağ-kemik bulg., n (%)	4 (6,3)	2 (4,0)	0,692

Tablo 4.16. Kontrol ve hasta gruplarında sağ TME patolojilerinin karşılaştırılması.

Solda efüzyon, disk dejenerasyonu, disk displasmanı ve kemik bulguları açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (tümü $p>0,05$) (Tablo 4.17).

	Hasta Grubu (n=65)	Kontrol Grubu (n=43)	p
Sol-efüzyon/s. kist, n (%)	47 (72,3)	33 (76,7)	0,607
Sol-disk dej, n (%)	22 (33,8)	8 (18,6)	0,083
Sol-disk disp, n (%)	20 (30,8)	10 (23,3)	0,393
Sol-kemik bulg, n (%)	3 (4,6)	2 (4,7)	>0,999

Tablo 4.17. Kontrol ve hasta gruplarında sol TME patolojilerinin karşılaştırılması.

4.6. EPİLEPSİ ŞİDDETİNE GÖRE TME'NİN KARŞILAŞTIRILMASI

Hafif şiddette epilepsi grubunda normal oranı yaklaşık yarı yarıya (%48,1) iken, şiddetli epilepsi grubuna doğru azalmakta (%30,0) ve bilateral patoloji sıklığı hafif grupta %30,8'den şiddetli grupta %55,0'a çıkmaktadır. Bu artışın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülse de ($p=0,295$), hafiften şiddetliye gidildikçe normal bulgularda azalma, iki taraflı patolojilerde ise artış eğilimindedir.

Sağ TME'deki normal oranı, hafif semptomları olan grupta %59,6 iken, şiddetli grupta %35,0'e kadar düşmektedir; buna karşılık patolojik bulgu oranı hafiften şiddetliye doğru artış göstermektedir (%40,4 → %65,0). $p=0,062$ değeri, istatistiksel olarak anlamlılık sınırına yakın bir sonuçtur. Burada da hafiften şiddetliye doğru gidildikçe patolojik bulguların arttığı yönünde bir eğilim söz konusudur. Benzer şekilde hafif semptomları olan grupta sol TME bulguları normal oranı %57,7 iken şiddetli grupta %35,0 düzeyine gerilemiş, patolojik bulgular ise %42,3'ten %65,0'a yükselmiştir. $p=0,097$ değeri yine istatistiksel anlamlılık düzeyi ($p<0,05$) açısından yeterli değildir, ancak artış eğilimi gözlenmektedir (Tablo 4.18).

Toplam Hasta (n=125)	Hafif (n=52)	Orta (n=33)	Şiddetli (n=40)	p
Patoloji, n (%)				
Normal	25 (48,1)	12 (36,4)	10 (25,0)	0,295
Sadece Sağ	5 (9,6)	4 (12,1)	4 (10,0)	
Sadece Sol	6 (11,5)	5 (15,2)	4 (10,0)	
Bilateral	16 (30,8)	12 (36,4)	22 (55,0)	
Sağ, n (%)				
Normal	31 (59,6)	17 (51,5)	14 (35,0)	0,062
Patolojik	21 (40,4)	16 (48,5)	26 (65,0)	
Sol, n (%)				
Normal	30 (57,7)	16 (48,5)	14 (35,0)	0,097
Patolojik	22 (42,3)	17 (51,5)	26 (65,0)	
Sağ, n (%)				
Normal	31 (59,6)	17 (51,5)	14 (35,0)	0,085
Tek Patoloji	13 (25,0)	13 (39,4)	15 (37,5)	
Çoklu Patoloji	8 (15,4)	3 (9,1)	11 (27,5)	
Sol, n (%)				
Normal	30 (57,7)	16 (48,5)	14 (35,0)	0,212
Tek Patoloji	15 (28,8)	13 (39,4)	16 (40,0)	
Çoklu Patoloji	7 (13,5)	4 (12,1)	10 (25,0)	

Tablo 4.18. Hasta grubunda sağ ve sol TME patolojilerinin epilepsi şiddetine göre karşılaştırılması.

4.7. MOTOR VE NON-MOTOR EPİLEPSİ SEMPTOMLARINA GÖRE TME’NİN KARŞILAŞTIRILMASI

Motor semptomları olan epilepsi hastalarında, bilateral veya tek taraflı (özellikle sağ tarafta) patolojilerin çok daha sık saptandığı, non-motor semptomları olan hastalarda ise normal TME bulgularının belirgin derecede daha yüksek olduğu görülmektedir ($p<0,001$) (Tablo 4.19).

Toplam Hasta n=125	Motor (n=94)	Non-motor (n=31)	p
Patoloji, n (%)			
Normal	24 (25,5)	23 (74,2)	<0,001
Sadece Sağ	12 (12,8)	1 (3,2)	
Sadece Sol	11 (11,7)	4 (12,9)	
Bilateral	47 (50,0)	3 (9,7)	
Sağ, n (%)			
Normal	35 (37,2)	27 (87,1)	<0,001
Patolojik	59 (62,8)	4 (12,9)	
Sol, n (%)			
Normal	36 (38,3)	24 (77,4)	<0,001
Patolojik	58 (61,7)	7 (22,6)	
Sağ, n (%)			
Normal	35 (37,2)	27 (87,1)	<0,001
Tek Patoloji	37 (39,4)	4 (12,9)	
Çoklu Patoloji	22 (23,4)	0 (0,0)	
Sol, n (%)			
Normal	36 (38,3)	24 (77,4)	<0,001
Tek Patoloji	38 (40,4)	6 (19,4)	
Çoklu Patoloji	20 (21,3)	1 (3,2)	

Tablo 4.19. Hasta grubunda sağ ve sol TME patolojilerinin motor veya non-motor semptomlar ile ilişkisi.

Tablo 4.20’de motor epilepsi semptomları bulunan bireylerde TME ile ilgili en sık rastlanan patoloji türünün her iki eklemde de efüzyon (%62,7 sağ, %69,0 sol) olduğunu göstermektedir. Disk dejenerasyonu ve disk displasmanı, her iki tarafta yaklaşık üçte bir-

üçte iki oranında yer alırken, kemik dejenerasyonu bulgularının görece daha az oranda (%5–7) ortaya çıktığı görülmektedir.

Sağ (n=59)		Sol (n=58)	
Sağ-efüzyon/s. kist, n (%)	37 (62,7)	Sol-efüzyon/s. kist, n (%)	40 (69,0)
Sağ-disk dej., n (%)	27 (45,8)	Sol-disk dej, n (%)	22 (37,9)
Sağ-disk disp., n (%)	19 (32,2)	Sol-disk disp, n (%)	19 (32,8)
Sağ-kemik bulg., n (%)	4 (6,8)	Sol-kemik bulg, n (%)	3 (5,2)

Tablo 4.20. Motor epilepsi semptomları olan grupta TME patolojilerinin dağılımı.

4.8. KONVANSİYONEL BEYİN MRG'DE EŞLİK EDEN EPİLEPTİK ODAK İLE TME PATOLOJİLERİNİN İLİŞKİSİ

Sonuçlar radyolojik olarak ek bir bulgu (ör. hipokampal skleroz, kortikal displazi gibi) tespit edilse de edilmese de TME patoloji oranlarının benzer biçimde dağıldığını ve anlamlı farklılık göstermediğini ifade etmektedir (tümü $p>0,05$) (Tablo 4.21).

Toplam Hasta n=125	Yok (n=71)	Var (n=54)	p
Patoloji, n (%)			
Normal	26 (36,6)	21 (38,9)	0,424
Sadece Sağ	9 (12,7)	4 (7,4)	
Sadece Sol	6 (8,5)	9 (16,7)	
Bilateral	30 (42,3)	20 (37,0)	
Sağ, n (%)			
Normal	32 (45,1)	30 (55,6)	0,245
Patolojik	39 (54,9)	24 (44,4)	
Sol, n (%)			
Normal	35 (49,3)	25 (46,3)	0,740
Patolojik	36 (50,7)	29 (53,7)	
Sağ, n (%)			
Normal	32 (45,1)	30 (55,6)	0,388
Tek Patoloji	24 (33,8)	17 (31,5)	
Çoklu Patoloji	15 (21,1)	7 (13,0)	
Sol, n (%)			
Normal	35 (49,3)	25 (46,3)	0,894
Tek Patoloji	25 (35,2)	19 (35,2)	
Çoklu Patoloji	11 (15,5)	10 (18,5)	

Tablo 4.21. Konvansiyonel beyin MRG’de eşlik eden epileptik odak ile sağ ve sol TME patolojilerinin ilişkisi.

5. TARTIŞMA

TME önemli fonksiyonlarda görev alan, morfolojik yapısı çokça varyasyon gösteren başın tek hareketli eklemdir [1], [2]. Günümüzde farklı çekim teknikleri kullanarak TME'nin morfolojik ve fonksiyonel açıdan değerlendirmeleri yapılabilmektedir. T2A 3D-SPACE kısa çekim süresine sahip, ince kesitlerde yüksek çözünürlüğü koruyarak, multiplanar rekonstrüksiyona imkân tanıyan ve küçük anatomik yapılara ait ayrıntıların incelenmesinde etkili olan bir sekanstır [92].

Epilepsi ve TME sorunları arasındaki ilişki karmaşık olup TME patofizyolojisi ve bu sorunların tedavi seçenekleri hakkında daha fazla bilgi edinmek önemlidir. Birçok çalışmada epilepsi nöbetlerinin TME üzerinde olumsuz etkileri olduğu belirtilmektedir [8], [9], [90], [91]. TME patolojilerinde ağrı ile eklem hassasiyetinin en yaygın semptomlar olduğu bilinmektedir [93]. Epilepsi hastalarında ise nöbetler ve kasılmaların, çene eklemine binen yükü artırarak bu bölgedeki ağrı ve duyarlılık oranını yükselttiği düşünülmektedir. Söz konusu ağrı çoğunlukla kronik nitelik taşımakla birlikte, zaman zaman akut ataklar şeklinde de ortaya çıkabilir ve özellikle çiğneme esnasında belirgin şekilde artış gösterebilir [10]. Grand mal ve kompleks parsiyel gibi nöbetlerin yüz ve çiğneme kaslarında miyotoni ve miyoklonusa neden olması, TME'ye aşırı yük bindirerek sorunlara yol açabilir [10].

Costa ve ark., nöbet sırasında bayılma nedeniyle yüz, kafatası veya ağızda oluşabilecek yaralanmaların TME ve dişlerde hasara yol açabileceğini öne sürmüşlerdir [90]. Bazı basit ve kompleks parsiyel nöbetler ise yüz ve çiğneme kaslarında seğirmelere veya oral otomatizmalara neden olabilir. Nöbetler sırasında yaşanan kas spazmları, diş sıkma (bruksizm) ve çene hareketlerindeki aşırı zorlanmaların, TME'ye aşırı yük bindirerek disfonksiyona yol açabileceği ifade edilmektedir [10].

Psikolojik stres ve anksiyetenin TME'yi etkileyebileceği belirtilmektedir. Epilepsi hastalarının yaşadığı stres ve anksiyete, TME sorunlarını tetikleyebilir veya şiddetlendirebilir. Özellikle miyofasiyal ağrı sendromu (MAS), psikososyal bir hastalık olarak kabul edilmektedir ve TME ağrısının önemli nedenlerinden biridir [93], [94].

Károlyházy ve ark., epilepsi hastalarının diş tedavisindeki zorluklar nedeniyle dişlerini erken kaybedebileceğini ve bunun da TME disfonksiyonlarına yol açabileceğini öne sürmüşlerdir [9]. Ayrıca, epilepsi hastalarının genellikle düşük sosyoekonomik duruma sahip olmaları nedeniyle ağız sağlığına yeterince önem vermedikleri için diş kaybına bağlı olarak TME disfonksiyonu gelişebileceğini öne sürmüşlerdir [9] .

Bazı antiepileptik ilaçlar (fenitoin, karbamazepin, valproik asit) kemik metabolizmasını olumsuz etkileyerek osteoporoz ve osteomalazi gibi yan etkilere yol açarak periodontium ve çene eklemlerinde yıkıma neden olabilir [8]. Jivnani ve ark., antiepileptik ilaç kullanımına bağlı olarak epilepsi hastalarında TMB gelişme riskinin daha yüksek olabileceğini belirtmişlerdir [91].

Yukarıda bahsi geçen çalışmalar, epilepsi hastalarında TME disfonksiyonunun daha sık görüldüğünü ve semptomların hastalığın ilerlemesiyle arttığını göstermektedir. Bizim çalışmamızda hasta grubunda normal TME bulgularının kontrol grubuna göre belirgin şekilde düşük olduğu gözlemlenmiş olup 3D-SPACE sekansı kullanarak literatürü destekler sonuçlar bulmuş olduk. Bu durum epilepsi hastalarında TME sağlığının olumsuz etkilendiğini göstermektedir.

Károlyházy ve ark.'nın yaptığı klinik çalışmada, çalışmaya toplamda 207 kişi katılmış, bu katılımcılardan 107'si epilepsi teşhisi almış hastalardan oluşurken, 100'ü sağlıklı kontrol grubunu oluşturmuştur. Bizim çalışmamızda 125 hasta ve 133 kontrol grubu birey dahil edilmiş olup örneklem boyutları birbirine yakındır. Kontrol grubunda en sık semptomlardan biri defleksiyon olup %8 oranında görülürken, epilepsi grubunda bu oran %37,7 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda ise patoloji saptanılan kontrol grubu oranı %45,1 iken epilepsi hasta grubunda bu oran %62,4'e çıkmaktadır [10]. Bu farklılığın ana sebebi ise bizim çalışmamızda asemptomatik kişilerin rastlantısal bulgularının da dahil edilmesi olabilir. Gelecekte yapılacak klinik bulgularla birleştirilmiş MR görüntülemeleri çalışmayı bir adım daha ileri taşıyacaktır.

Birçok çalışmada sistematik hastalıklarda TME patolojilerinin genellikle bilateral olarak ortaya çıktığı belirtilmektedir [93], [95], [96]. Epilepsi de bu gruba dahil olup bizim çalışmamızda da bunu destekler nitelikte hasta grubunda bilateral TME patolojileri daha sık görülmüştür.

Manfredini ve ark.'nın 2011 yılında yaptığı sistematik derlemede özellikle kadınlarda TME disk dislokasyonu ve MAS'nin daha yüksek prevalansta görüldüğünü

bildirmektedir. Bunun sebebini hormonal, anatomik faktörler, bağ dokusu özellikleri ve bruksizm prevalansının kadınlarda artmış olması ile açıklamaktadırlar [97]. LeResche L. yaptığı çalışmada da TME ağrı şikâyetlerinin kadınlarda erkeklere kıyasla daha sık bildirildiğini raporlamıştır [98]. Carlsson ve ark. TMB'nin aslında her iki cinsiyette de benzer oranda olduğunu ancak kadınların sağlık sistemine daha sık başvurusu veya semptomlarını daha belirgin ifade etmesinin “yüksek prevalans” şeklinde yansıdığını öne sürmektedir [99]. Bizim çalışmamızda da hasta ve kontrol grubunda kadınlarda daha sık TME patolojileri gözlemlenmiştir. Yapılan çalışmalarda toplumda TME rahatsızlığı oranlarının kadınlarda erkeklere göre 2 ila 4 kat daha fazla olduğunu belirtilmekte olup bizim sonuçlarımız da mevcut literatür bulgularını desteklemektedir [6], [100].

Yapılan çalışmalarda çoğunlukla patolojik bulgular açısından sağ ve sol TME'ler arasında belirli taraf prevalansı odak noktası olmamıştır. Bununla birlikte güncel literatürdeki makalelerde genel eğilim sol tarafta daha sık patolojik bulguların olduğu yönündedir [101], [102]. Simonovich A. ve ark.'nın yaptığı beyin MRG'de rastlantısal olarak saptanan verileri konu alan bir araştırmada; disk yer değiştirmesi, kondil yassılaşması ve kondil erozyonu gibi TMB'nin sol tarafta, sağ tarafa kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı biçimde daha sık olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmaya göre disk deplasmanı vakaların sol tarafında %47,8 oranında görülürken, sağ tarafta %39,9 düzeyinde kalmış; kondil yassılaşması ise sol tarafta %44,2, sağ tarafta ise %33,3 oranında tespit edilmiştir [103]. Çalışmamızda sol TME patolojileri hasta grubunda, kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha fazla bulundu. Sol TME'de sağa göre daha fazla patoloji izlenmiş olup bu sonucu solda istatistiksel olarak anlamlı düzeye çıkaracak hasta sayısına ulaşmasına bağlayabiliriz. Bu durum ayrıca anatomik-fizyolojik etmenler, hastaya özel etkenler (travma, alışkanlıklar, genetik yatkınlıklar) ve popülasyona ait çiğneme/davranış biçimleriyle de ilişkili olabilir. Çalışmamızda hasta grubunda tüm TME patolojilerinin dağılımında yaşa göre anlamlı bir artış bulunmamıştır. Bu sonucun başlıca sebebinin, TMB'nin yaşa göre bimodal dağılım göstermesi olduğunu düşünmekteyiz. Birinci zirve, 20-40 yaş aralığında fonksiyonel ve eklem sorunlarına bağlı olarak, ikinci zirve ise ileri yaş grubunda daha çok dejeneratif süreçlere bağlı bozukluklar nedeniyle oluşmaktadır [5], [6]. Ancak, sadece sol TME'nin tekli ve çoklu patolojilerinde yaş grupları arasında anlamlı bir artış tespit edilmiştir. Bu bulgu hasta grubunda sol taraftaki TME patolojilerinin yaş ile daha fazla ilişkili olduğunu gösterebilir. Kontrol grubunda ise genel TME patolojilerinin yaş gruplarına göre dağılımında anlamlı fark bulunmuş, 15-20 yaş

grubunda normal birey oranı daha yüksekken ileri yaşlarda patoloji oranının arttığı görülmüştür. Sol taraf TME patolojilerinde de kontrol grubunda yaş grupları arasında anlamlı farklılık bulunmuştur. Solda her iki grupta da TME patolojilerinin yaşa göre anlamlı artış gösterme sebebi solda TME patolojilerinin sağa göre daha sık olup epilepsiye bağlı patolojilerin örneklemde daha az yer kaplaması ve sonucun bu yüzden anlamlı çıkması olabilir. Gelecekte yapılacak daha geniş çapta ve multidisipliner araştırmalar daha güvenilir sonuçlara ulaştıracaktır.

Çalışmamızda hasta ve kontrol grubunda kemik bulguları her iki tarafta erkeklerde kadınlara oranla yüksek çıkmıştır. A. Alzahrani ve ark.'nın BT üzerinden yaptığı çalışmada ise kemik dejenerasyonu bulgularının erkeklere göre kadınlarda daha sık görüldüğü belirtilmiştir [104]. Bu farklılık örneklem azlığı (her iki tarafta da kadınlarda hasta sayısı sıfırdı) ve çalışmamızda kullanılan farklı metodolojilerden kaynaklanabilir. Farklı çalışmalarda kullanılan tanı kriterleri ve görüntüleme yöntemleri, farklı sonuçlar verebilir.

Asemptomatik kişilerde TME efüzyonu ve sinovyal kist oranını araştıran çalışma sayısı az olup bir çalışmada asemptomatik gönüllülerin yaklaşık %53'ünde minimal veya orta düzeyde sıvı tespit edilmiştir [76]. Yaptığımız çalışmada eklem efüzyonu ve sinovyal kist tek bir kategoride değerlendirilmiş olup her iki tarafta da en sık bulgu olarak karşımıza çıkmaktadır. Sağ tarafta eklem efüzyonu ve sinovyal kist her iki grupta da en sık görülen bulgu olarak tespit edilmiştir. Ancak ilginç bir şekilde kontrol grubunda hasta grubuna göre efüzyon oranının istatistiksel olarak daha yüksek bulunması efüzyon/sinovyal kistin epilepsi ile doğrudan ilişkili olmayabileceğini düşündürmektedir. Literatürde TME efüzyonunun çeşitli nedenlerle ortaya çıkabileceği belirtilmektedir. Örneğin eklem içi düzensizlikler, inflamatuvar durumlar veya travma sonucu efüzyon görülebilir [93]. Efüzyonun asemptomatik bireylerde rastlantısal olarak sık tespit edilmesi bu durumu açıklayan nedenlerden biri olabilir. Ayrıca eklem efüzyonu ve sinovyal kisti beraber değerlendirmemiz de bir başka neden olarak kabul edilebilir. 3D T2-SPACE sekansı gibi sıvıya duyarlı MR sekansları kullanıldığında, eklem efüzyonu/sinovyal kist daha belirgin olarak görülebilir [105]. Bu durum, çalışmamızda yüksek efüzyon/sinovyal kist oranlarının tespit edilmesinde etkili olmuş olabilir. Her iki grupta da birbirine en sık eşlik eden patolojiler efüzyon/sinovyal kist ve disk dejenerasyonu olup literatürü destekleyen nitelikteydi. Yapılan çalışmalarda bu iki patolojinin TME dejenerasyonunun erken döneminde ortaya çıkmasından kaynaklandığı düşünülmektedir [1], [97].

TME’de disk dejenerasyonu, disk yapısındaki bozulma ve yıpranma ile karakterizedir. Bu durum zamanla disk perforasyonlarına ve eklem hareketlerinde kısıtlanmaya yol açabilir [28], [93]. Travma, bruksizm ve TME'ye aşırı yük bindiren durumlar disk dejenerasyonuna neden olabilir [28], [106]. Epileptik nöbetler sırasında çiğneme kaslarında meydana gelen kasılmalar ve diş sıkma gibi aşırı tekrarlanan davranışlar disk dejenerasyonunu tetikleyebilir veya hızlandırabilir [10]. Bu durum hasta grubunda disk dejenerasyonunun daha sık görülmesinin bir açıklaması olabilir. Çalışmamızda sağ tarafta disk dejenerasyonu hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Bu sonuç epileptik nöbetlerin sağ TME’de disk dejenerasyonunu arttırabileceğini düşündürmektedir.

Bazı çalışmalarda asemptomatik gönüllülerde bile disk displasmanının görülebildiği belirtilmiştir. Literatürde disk displasmanının yaygınlığı %2-67 gibi geniş bir aralıkta değişmektedir [107], [108]. Bu durum, çalışmamızda hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark olmamasını açıklayabilir.

Çalışmamızdaki eğilim epilepsi şiddeti arttıkça TME'deki patolojik bulguların da sıklığının arttığı yönündedir. Bu bulgular epilepsinin TME üzerindeki etkisinin şiddetle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. İstatistiksel anlamlılık sınırına yakın değerler ($p=0,062$ ve $p=0,097$), hasta sayısının artmasıyla anlamlı sonuçlar elde edilebileceğini göstermektedir. Daha geniş çaplı çalışmalar, bu eğilimleri daha net ortaya koyabilir. TME rahatsızlıklarının multifaktöriyel olduğu ve epileptik nöbet geçirmenin bu faktörlerden sadece biri olduğu göz önünde bulundurulmalıdır.

Yapılan çalışmalarda özellikle motor semptomları olan epilepsi nöbetleri (tonik, klonik, miyoklonik hareketler) TME’de aşırı zorlanmaya neden olabilir ve bu da disk displasmanı, kemik dejenerasyonu gibi sorunlara yol açabilir [10], [109]. Bizim çalışmamızda da literatürü destekler nitelikte motor semptomları olan epilepsi hastalarında bilateral ve tek taraflı TME patolojilerinin belirgin daha sık görüldüğü gözlenmiştir.

Görüntüleme modalitelerindeki teknolojik ilerlemeler sayesinde, rastlantısal bulgular radyologlar tarafından artık daha yaygın bir şekilde tespit edilmektedir. Yapılan çalışmalarda yeni tanı almış fokal epilepsi hastalarının %5’inde MRG’de tesadüfi bulgular vardı [110], [111]. Başka bir çalışmada, yeni tanı konmuş fokal epilepsi hastalarının %23’ünde rastlantısal bulgular tespit edilirken, sağlıklı kontrol grubunda bu oran %16 olarak bildirilmiştir [112]. Rastlantısal bulgular epilepsi ile doğrudan ilişkili

olmayan ancak klinik açıdan önemli bulguları da içerebilir [113]. Epilepsi hastalarında sıkça rastlanan bulgular arasında beyaz cevherde hiperintensiteler, kortikal displaziler ve nöbet başlangıç bölgesiyle doğrudan ilişkili olmayan diğer yapısal anormallikler yer almaktadır [112], [114]. Çalışmamızda konvansiyonel MRG’de epileptik odak saptanan hastalar ile epileptik odak bulunmayan hastalarda TME patolojilerinin benzer oranlarda ortaya çıkması, bu patolojilerin epileptik odaktan bağımsız olarak geliştiğini gösterebilir.

Çalışmamızın limitasyonlarının ilki ve en önemlisi retrospektif olmasından dolayı MRG bulguları ile hastaların TME semptomlarının korele edilememesiydi. İkinci olarak ise kısmen daha az hasta sayısı ile çalışmış ve tek merkezdeki hastaları kapsıyor oluşuydu. Diğer bir limitasyonumuz ise konvansiyonel beyin MR sekanslarına ek olarak TME’ye yönelik MRG ile saptayacağımız patolojileri gösterememiş olma olasılığımızdır.

6. SONUÇ

TMB toplumda yaklaşık %20 oranında görülmekte ve hemen her yaş grubunu etkilemektedir [3], [4]. Yönetimi zor ve kompleks bir hastalık olan epilepside de TME patolojilerine sıkça rastlanmakta; bu durum günlük yaşam aktivitelerini kısıtlayarak hastaların yaşam kalitesini düşürmektedir [16]. Çalışmamızda, konvansiyonel beyin MRG protokolünde yer alan T2A 3D-SPACE sekansının, ek inceleme veya morfolojik çalışma gerektirmeden epilepsi hastalarında TMB'yi saptamada etkili olduğu gösterilmiştir. Bulgularımız, epilepsi grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek oranda TME patolojisi bulunduğunu ortaya koymuştur; özellikle disk dejenerasyonunun epilepsi hastalarında daha sık görüldüğü belirlenmiştir. Buna karşılık eklem efüzyonu ve/veya sinovyal kist varlığının epilepsi ile doğrudan ilişkili olmadığı, bu bulguların asemptomatik bireylerde de yaygın olarak görülebileceği düşünülmüştür.

Epilepsi hastalarında nöbetler sırasında meydana gelen kas spazmları, diş sıkma (bruksizm) ve çene hareketlerindeki aşırı zorlanmaların TME'ye aşırı yük bindirerek disfonksiyona yol açabileceği düşünülmüş olup çalışmada epilepsi nöbetlerinin şiddeti arttıkça TME patolojik bulgularının da sıklığının arttığı gözlemlenmiştir.

Çalışmamız bildiğimiz kadarıyla epilepsi hastalarında TME patolojilerini inceleyen ilk radyolojik çalışma özelliğini taşımaktadır.

Epilepsi hastalarının TME sorunlarının erken teşhisi ve tedavisi için bu tür araştırmaların devamlılığı önemlidir. Klinik değerlendirmelerle birlikte gelişmiş görüntüleme tekniklerinin kullanılması, TME patolojilerinin tanı ve tedavisinde önemli katkılar sağlayacaktır. TME sorunlarının multifaktöriyel olduğu ve epilepsinin bu faktörlerden sadece biri olduğu unutulmamalıdır.

7. KAYNAKÇA

- [1] C.J.S. Reyes ve J. Okeson, *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 8. bs. 2019.
- [2] L. R. L. B. de Oliveira, I. dos S. Alves, A. P. F. Vieira, U. L. Passos, C. da C. Leite, ve E. S. Gebrim, “Temporomandibular joint: from anatomy to internal derangement”, *Radiol Bras*, c. 56, sy 2, ss. 102-109, Mar. 2023, doi: 10.1590/0100-3984.2022.0072-en.
- [3] B. J. Cahlin ve L. Dahlström, “No effect of glucosamine sulfate on osteoarthritis in the temporomandibular joints--a randomized, controlled, short-term study”, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, c. 112, sy 6, ss. 760-766, Ara. 2011, doi: 10.1016/J.TRIPLEO.2011.06.012.
- [4] H. Dym ve H. Israel, “Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders”, *Dent Clin North Am*, c. 56, sy 1, ss. 149-161, Oca. 2012, doi: 10.1016/J.CDEN.2011.08.002.
- [5] B. Bagis, E. A. Ayaz, S. Turgut, R. Durkan, ve M. Özcan, “Gender difference in prevalence of signs and symptoms of temporomandibular joint disorders: a retrospective study on 243 consecutive patients”, *Int J Med Sci*, c. 9, sy 7, ss. 539-544, 2012, doi: 10.7150/IJMS.4474.
- [6] L. Valesan, C. D. Da-Cas, J. C. Réus, A. C. S. Denardin, R. R. Garanhani, D. Bonotto, E. Januzzi, and B. D. M. de Souza, “Prevalence of temporomandibular joint disorders: a systematic review and meta-analysis”, *Clin Oral Investig*, c. 25, sy 2, ss. 441-453, Şub. 2021, doi: 10.1007/S00784-020-03710-W/TABLES/3.
- [7] A. Harorlı, H. Akgül, ve A. B. Yılmaz, *Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Nobel Tıp Kitabevleri*, 1. bs. 2014.
- [8] L. A. Fitzpatrick, “Pathophysiology of bone loss in patients receiving anticonvulsant therapy”, *Epilepsy and Behavior*, c. 5, sy SUPPL. 2, 2004, doi: 10.1016/j.yebeh.2003.11.026.
- [9] K. Károlyházy, E. Kovács, P. Kivovics, P. Fejérdy, ve Z. Arányi, “Dental status and oral health of patients with epilepsy: an epidemiologic study”, *Epilepsia*, c. 44, sy 8, ss. 1103-1108, Ağu. 2003, doi: 10.1046/J.1528-1157.2003.04003.X.
- [10] K. Károlyházy, A. F. Vass, A. Csillik, P. Schmidt, ve K. Márton, “Is temporomandibular joint involvement more frequent in patients with epilepsy? A clinical study”, *Journal of Prosthetic Dentistry*, c. 131, sy 4, ss. 626-632, Nis. 2024, doi: 10.1016/j.prosdent.2022.03.022.

- [11] C. A. Helms ve P. Kaplan, "Diagnostic imaging of the temporomandibular joint: Recommendations for use of the various techniques", *American Journal of Roentgenology*, c. 154, sy 2, ss. 319-322, 1990, doi: 10.2214/AJR.154.2.2105023.
- [12] S. M. Gharavi, Y. Qiao, A. Faghihimehr, ve J. Vossen, "Imaging of the Temporomandibular Joint", *Diagnostics*, c. 12, sy 4, Nis. 2022, doi: 10.3390/DIAGNOSTICS12041006.
- [13] A. Aiken, G. Bouloux, ve P. Hudgins, "MR Imaging of the Temporomandibular Joint", *Magn Reson Imaging Clin N Am*, c. 20, sy 3, ss. 397-412, Ağu. 2012, doi: 10.1016/J.MRIC.2012.05.002.
- [14] T. Klatkiewicz, K. Gawriolek, M. P. Radzikowska, ve A. Czajka-Jakubowska, "Ultrasonography in the diagnosis of temporomandibular disorders: A meta-analysis", *Medical Science Monitor*, c. 24, ss. 812-817, Şub. 2018, doi: 10.12659/MSM.908810.
- [15] R. Ono ve I. Kitagawa, "Recurrent temporomandibular joint dislocation secondary to epilepsy", *BMJ Case Rep*, c. 13, sy 10, Eki. 2020, doi: 10.1136/BCR-2020-239499.
- [16] K. Karolyhazy, P. Kivovics, P. Fejerdy, ve Z. Aranyi, "Prosthodontic status and recommended care of patients with epilepsy", *Journal of Prosthetic Dentistry*, c. 93, sy 2, ss. 177-182, Şub. 2005, doi: 10.1016/j.prosdent.2004.11.008.
- [17] R. J. Radlanski, S. Lieck, ve N. E. Bontschev, "Development of the human temporomandibular joint. Computer-aided 3D-reconstructions", *Eur J Oral Sci*, c. 107, sy 1, ss. 25-34, 1999, doi: 10.1046/j.0909-8836.1999.eos107106.x.
- [18] R. J. Radlanski, S. Lieck, ve N. E. Bontschev, "Development of the human temporomandibular joint. Computer-aided 3D-reconstructions", *Eur J Oral Sci*, c. 107, sy 1, ss. 25-34, 1999, doi: 10.1046/j.0909-8836.1999.eos107106.x.
- [19] S. W. Herring, "TMJ anatomy and animal models", *J Musculoskelet Neuronal Interact*, c. 3, sy 4, s. 391, Ara. 2003.
- [20] M. E. Bender, R. B. Lipin, ve S. L. Goudy, "Development of the Pediatric Temporomandibular Joint", *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, c. 30, sy 1, ss. 1-9, Şub. 2018, doi: 10.1016/J.COMS.2017.09.002.
- [21] K. López, *Principles of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2. bs, c. 2. 2004.
- [22] J. Durham, T. R. O. Newton-John, ve J. M. Zakrzewska, "Temporomandibular disorders", *BMJ*, c. 350, Mar. 2015, doi: 10.1136/BMJ.H1154.
- [23] S. Standring, Ed., *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*, 42. bs. London, UK: Elsevier, 2020.

- [24] J. Nickel, K. McLachlan, ve D. Smith, "Eminence Development of the Postnatal Human Temporomandibular Joint Eminence Development of the Postnatal Human Temporomandibular Joint*", *J Dent Res*, c. 67, sy 6, ss. 896-902, 1988, doi: 10.1177/00220345880670060201.
- [25] P. Pirttiniemi, T. Kantomaa, ve O. Rönning, "Relation of the glenoid fossa to craniofacial morphology, studied on dry human skulls", *Acta Odontol Scand*, c. 48, sy 6, ss. 359-364, 1990, doi: 10.3109/00016359009029066.
- [26] J. Fanghänel ve T. Gedrange, "On the development, morphology and function of the temporomandibular joint in the light of the orofacial system", *Ann Anat*, c. 189, sy 4, ss. 314-319, Tem. 2007, doi: 10.1016/J.AANAT.2007.02.024.
- [27] J. Kuo, L. Zhang, T. Bacro, ve H. Yao, "The region-dependent biphasic viscoelastic properties of human temporomandibular joint discs under confined compression", *J Biomech*, c. 43, sy 7, ss. 1316-1321, May. 2010, doi: 10.1016/J.JBIOMECH.2010.01.020.
- [28] S. S. De Rossi, M. S. Greenberg, F. Liu, ve A. Steinkeler, "Temporomandibular disorders: Evaluation and management", *Medical Clinics of North America*, c. 98, sy 6, ss. 1353-1384, Kas. 2014, doi: 10.1016/J.MCNA.2014.08.009.
- [29] X. Alomar vd., "Anatomy of the Temporomandibular Joint", *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*, c. 28, sy 3, ss. 170-183, Haz. 2007, doi: 10.1053/J.SULT.2007.02.002.
- [30] M. Beek, M. P. Aarnts, J. H. Koolstra, A. J. Feilzer, ve T. M. G. J. Van Eijden, "Dynamic Properties of the Human Temporomandibular Joint Disc", c. 80, sy 3, ss. 876-880, Mar. 2001, doi: 10.1177/00220345010800030601.
- [31] A. Obrez ve L.M. Gallo, "Anatomy and Function of the TMJ, TMDs An Evidence Base Approach to Diagnosis and Treatment", *Hanover Park, IL Quintessence Publishing Co*, c. 1, ss. 49-73, 2006.
- [32] M. S. Demirsoy ve N. Akbulut, "Temporomandibuler Eklem Disfonksiyonu Redüksiyonsuz Disk Deplasmanı/Artrosentez", *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, c. 30, sy 2, ss. 320-329, Nis. 2020, doi: 10.17567/ATAUNIDFD.519370.
- [33] G. Wilkie ve Z. Al-Ani, "Temporomandibular Joint Anatomy, Function And Clinical Relevance", *Br Dent J*, c. 233, sy 7, ss. 539-546, 2022, doi: 10.1038/s41415-022-5082-0.
- [34] G. Y. Yavuz, A. Keskinrüzgar, G. Ş. Kaya, ve M. Koparal, "Temporomandibular Eklem Redüksiyonsuz Disk Deplasmanında Konservatif Tedavi Yaklaşımları", *Türkiye Klinikleri Journal of Dental Sciences*, c. 25, sy 2, ss. 213-219, 2019, doi: 10.5336/DENTALSCI.2017-58858.

- [35] X. Alomar vd., “Anatomy of the Temporomandibular Joint”, *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*, c. 28, sy 3, ss. 170-183, Haz. 2007, doi: 10.1053/J.SULT.2007.02.002.
- [36] F. E. Yamaner, “Temporomandibular Eklem Disfonksiyonlu Hastalarda Farklı Tedavi Yöntemlerinin Uzun Dönem Etkilerinin Araştırılması”, İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul, 2013.
- [37] J. W. OSBORN, “The temporomandibular ligament and the articular eminence as constraints during jaw opening”, *J Oral Rehabil*, c. 16, sy 4, ss. 323-333, Tem. 1989, doi: 10.1111/J.1365-2842.1989.TB01348.X.
- [38] K. Arıncı ve A. Elhan, *Anatomi*, 1. bs. İstanbul, Türkiye: Güneş Tıp Kitabevleri, 1995.
- [39] E. Piette, “Anatomy of the human temporomandibular joint. An updated comprehensive review.”, *Acta Stomatol Belg*, c. 90, sy 2, ss. 103-127, Haz. 1993.
- [40] P. E. Mahan, “TMJ Disorders and Orofacial Pain. The role of dentistry in a multidisciplinary diagnostic approach”, *Dentomaxillofacial Radiology*, c. 32, sy 3, ss. 212-213, May. 2003, doi: 10.1259/DMFR/13389903.
- [41] Y. Shiraishi, M. Hayakawa, T. Hoshino, ve S. Tanaka, “A new retinacular ligament and vein of the human temporomandibular joint”, *Clinical Anatomy*, c. 8, sy 3, ss. 208-213, Oca. 1995, doi: 10.1002/CA.980080305.
- [42] B. U. Sakul, B. Bilecenoglu, ve M. Ocak, “Anatomy of the Temporomandibular Joint”, *Imaging of the Temporomandibular Joint*, c. 28, sy 3, ss. 9-41, Oca. 2018, doi: 10.1007/978-3-319-99468-0_2.
- [43] M. Başaran ve E. Bozdemir, “Güncel Literatür Işığında Temporomandibular Eklem Rahatsızlıklarında Kullanılan Görüntüleme Yöntemleri”, *Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, c. 3, sy 1, ss. 15-26, Oca. 2020.
- [44] G. C. Akar ve K. Köseoğlu, “Temporomandibular Eklem Rahatsızlıklarının Tanısında Kullanılan Radyolojik Yöntemler ve Manyetik Rezonans Görüntüleme Değerlendirme Kriterleri: Derleme Çalışması”, c. 27, sy 2, ss. 107-116.
- [45] S. L. Brooks, J. W. Brand, S. J. Gibbs, L. Hollender, A. G. Lurie, K. Å. Omnell, P. L. Westesson, ve S. C. White, “Imaging of the temporomandibular joint: A position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology”, *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, c. 83, sy 5, ss. 609-618, May. 1997, doi: 10.1016/S1079-2104(97)90128-1.
- [46] E. L. Lewis, M. F. Dolwick, S. Abramowicz, ve S. L. Reeder, “Contemporary Imaging of the Temporomandibular Joint”, *Dent Clin North Am*, c. 52, sy 4, ss. 875-890, 2008, doi: <https://doi.org/10.1016/j.cden.2008.06.001>.

- [47] L. V. Mendoza-García, I. A. Espinosa de Santillana, ve V. Hernández Vidal, “Temporomandibular disorders and mandibular vertical asymmetry”, *CRANIO®*, c. 37, sy 5, ss. 290-295, Eyl. 2019, doi: 10.1080/08869634.2018.1444537.
- [48] I. Rozylo-Kalinowska ve K. Orhan, “Imaging of the Temporomandibular Joint”, *Imaging of the Temporomandibular Joint*, ss. 1-406, Oca. 2018, doi: 10.1007/978-3-319-99468-0.
- [49] J. R. Quantrill ve J. E. S. Lewis, “The interpretation of temporomandibular joint radiographs”, *South African Medical Journal*, c. 47, sy 9, 1973.
- [50] L. W. Goldman, “Principles of CT and CT technology”, *J Nucl Med Technol*, c. 35, sy 3, ss. 115-128, Eyl. 2007, doi: 10.2967/JNMT.107.042978.
- [51] E. Seeram, “Computed Tomography: A Technical Review”, *Radiol Technol*, c. 89, sy 3, ss. 279CT-302CT, Oca. 2018, doi: 10.1007/978-3-031-22871-1_4.
- [52] E. Seeram, “Computed Tomography: Physical Principles and Recent Technical Advances”, *J Med Imaging Radiat Sci*, c. 41, sy 2, ss. 87-109, 2010, doi: 10.1016/J.JMIR.2010.04.001.
- [53] M. Erickson, J. M. Caruso, ve L. Leggitt, “Newtom QR-DVT 9000 Imagine Used to Confirm a Clinical Diagnosis of Iatrogenic Mandibular Nerve Paresthesia”, *J Calif Dent Assoc*, c. 31, sy 11, ss. 843-845, 2003, doi: 10.1080/19424396.2003.12224267.
- [54] S. Caruso, E. Storti, A. Nota, S. Ehsani, ve R. Gatto, “Temporomandibular Joint Anatomy Assessed by CBCT Images”, *Biomed Res Int*, c. 2017, sy 1, s. 2916953, Oca. 2017, doi: 10.1155/2017/2916953.
- [55] K. Tsiklakis, K. Syriopoulos, ve H. C. Stamatakis, “Radiographic examination of the temporomandibular joint using cone beam computed tomography”, *Dentomaxillofacial Radiology*, c. 33, sy 3, ss. 196-201, May. 2004, doi: 10.1259/DMFR/27403192.
- [56] A. K. Bag vd., “Imaging of the temporomandibular joint: An update”, *World J Radiol*, c. 6, sy 8, s. 567, Ağu. 2014, doi: 10.4329/WJR.V6.I8.567.
- [57] Daniele. Manfredini, “Current concepts on temporomandibular disorders”, s. 498, 2010.
- [58] B. H. Choi, S. H. Yoon, S. Il Song, J. K. Yoon, S. J. Lee, ve Y. S. An, “Comparison of diagnostic performance between visual and quantitative assessment of bone scintigraphy results in patients with painful temporomandibular disorder”, *Medicine (United States)*, c. 95, sy 2, 2016, doi: 10.1097/MD.0000000000002485.

- [59] J. H. Kim, Y. K. Kim, S. G. Kim, P. Y. Yun, J. D. Kim, ve J. H. Min, “Effectiveness of bone scans in the diagnosis of osteoarthritis of the temporomandibular joint”, *Dentomaxillofacial Radiology*, c. 41, sy 3, ss. 224-229, Mar. 2012, doi: 10.1259/DMFR/83814366.
- [60] C. P. Saridin, P. G. H. M. Raijmakers, D. B. Tuinzing, ve A. G. Becking, “Comparison of planar bone scintigraphy and single photon emission computed tomography in patients suspected of having unilateral condylar hyperactivity”, *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, c. 106, sy 3, ss. 426-432, Eyl. 2008, doi: 10.1016/J.TRIPLEO.2008.01.028.
- [61] M. Melis, S. Secci, ve C. Ceneviz, “Use of ultrasonography for the diagnosis of temporomandibular joint disorders: A review”, *Am J Dent*, c. 20, sy 2, ss. 73-78, 2007.
- [62] F. T. Almeida, C. Pacheco-Pereira, C. Flores-Mir, L. H. Le, J. L. Jaremko, ve P. W. Major, “Diagnostic ultrasound assessment of temporomandibular joints: A systematic review and meta-analysis”, *Dentomaxillofacial Radiology*, c. 48, sy 2, Şub. 2019, doi: 10.1259/DMFR.20180144/7271466.
- [63] D. Yılmaz ve K. Kamburoğlu, “Comparison of the effectiveness of high resolution ultrasound with MRI in patients with temporomandibular joint disorders”, *Dentomaxillofacial Radiology*, c. 48, sy 5, Tem. 2019, doi: 10.1259/DMFR.20180349/7263076.
- [64] E. Levring Jäghagen, J. Ahlqvist, ve E. L. Jäghagen, “Arthrography of the temporomandibular joint: main diagnostic and therapeutic applications”, *Clinical Dentistry Reviewed 2019 4:1*, c. 4, sy 1, ss. 1-9, Ara. 2019, doi: 10.1007/S41894-019-0064-6.
- [65] K. Matsumoto, T. Sato, S. Iwanari, S. Kameoka, H. Oki, K. Komiyama, ve K. Honda, “The use of arthrography in the diagnosis of temporomandibular joint synovial chondromatosis”, *Dentomaxillofacial Radiology*, c. 42, sy 1, ss. 15388284-15388284, Oca. 2013, doi: 10.1259/DMFR/15388284.
- [66] M. Toyama, K. Kurita, K. Koga, ve G. Rivera, “Magnetic resonance arthrography of the temporomandibular joint”, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, c. 58, sy 9, ss. 978-983, Eyl. 2000, doi: 10.1053/JOMS.2000.8738.
- [67] T. Ogasawara, Y. Kitagawa, T. Ogawa, T. Yamada, Y. Kawamura, ve K. Sano, “Inflammatory change in the upper joint space in temporomandibular joint with internal derangement on Gadolinium-enhanced MR imaging”, *Int J Oral Maxillofac Surg*, c. 31, sy 3, ss. 252-256, Haz. 2002, doi: 10.1054/IJOM.2002.0240.
- [68] G. B. Chavhan, P. S. Babyn, B. G. Jankharia, H. L. M. Cheng, ve M. M. Shroff, “Steady-state MR imaging sequences: physics, classification, and clinical applications”, *Radiographics*, c. 28, sy 4, ss. 1147-1160, Mar. 2008, doi: 10.1148/RG.284075031.

- [69] D. A. Feinberg, C. M. Mills, J. P. Posin, D. A. Ortendahl, N. M. Hylton, L. E. Crooks, J. C. Watts, L. Kaufman, M. Arakawa ve J. C. Hoenninger, "Multiple spin-echo magnetic resonance imaging", *Radiology*, c. 155, sy 2, ss. 437-442, 1985, doi: 10.1148/RADIOLOGY.155.2.3983396.
- [70] S. Currie, N. Hoggard, I. J. Craven, M. Hadjivassiliou, ve I. D. Wilkinson, "Understanding MRI: basic MR physics for physicians", *Postgrad Med J*, c. 89, sy 1050, ss. 209-223, Nis. 2013, doi: 10.1136/POSTGRADMEDJ-2012-131342.
- [71] V. P. B. Grover, J. M. Tognarelli, M. M. E. Crossey, I. J. Cox, S. D. Taylor-Robinson, ve M. J. W. McPhail, "Magnetic Resonance Imaging: Principles and Techniques: Lessons for Clinicians", *J Clin Exp Hepatol*, c. 5, sy 3, ss. 246-255, Eyl. 2015, doi: 10.1016/J.JCEH.2015.08.001.
- [72] S. J. Gibbs ve H. C. Simmons, "A Protocol for Magnetic Resonance Imaging of the Temporomandibular Joints", *CRANIO®*, c. 16, sy 4, ss. 236-240, 1998, doi: 10.1080/08869634.1998.11746063.
- [73] R. W. Brown, Y.-C. N. Cheng, E. M. Haacke, M. R. Thompson, ve R. Venkatesan, "Magnetic resonance imaging: physical principles and sequence design", 2014.
- [74] "Temporomandibular Joints (TMJ'S) MRI Planning and Protocols | Indications for MRI TMJ'S scan". Erişim: 02 Şubat 2025. [Çevrimiçi]. Erişim adresi: <https://mrimaster.com/plan-tmj/>
- [75] N. Limchaichana, A. Petersson, ve M. Rohlin, "The efficacy of magnetic resonance imaging in the diagnosis of degenerative and inflammatory temporomandibular joint disorders: a systematic literature review", *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, c. 102, sy 4, ss. 521-536, Eki. 2006, doi: 10.1016/J.TRIPLEO.2006.02.001.
- [76] T. A. Larheim, "Role of Magnetic Resonance Imaging in the Clinical Diagnosis of the Temporomandibular Joint", *Cells Tissues Organs*, c. 180, sy 1, ss. 6-21, Tem. 2005, doi: 10.1159/000086194.
- [77] D. Tamimi, E. Jalali, ve D. Hatcher, "Temporomandibular Joint Imaging.", *Radiol Clin North Am*, c. 56, sy 1, ss. 157-175, Eki. 2017, doi: 10.1016/J.RCL.2017.08.011.
- [78] J. P. Mugler ve J. R. Brookeman, "Three-dimensional magnetization-prepared rapid gradient-echo imaging (3D MP RAGE)", *Magn Reson Med*, c. 15, sy 1, ss. 152-157, 1990, doi: 10.1002/MRM.1910150117.
- [79] D. F. Kallmes, F. K. Hul, ve J. P. 3rd Mugler, "Suppression of Cerebrospinal Fluid and Blood Flow Artifacts in FLAIR MR Imaging with a Single-Slab Three-dimensional Pulse Sequence: Initial Experience", *Radiology*, c. 221, sy 1, ss. 251-255, Eki. 2001, doi: 10.1148/radiol.2211001712.

- [80] R. Kijowski ve G. E. Gold, "Routine 3D magnetic resonance imaging of joints", *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, c. 33, sy 4, ss. 758-771, Nis. 2011, doi: 10.1002/JMRI.22342.
- [81] J. P. Mugler, "Optimized three-dimensional fast-spin-echo MRI", *J Magn Reson Imaging*, c. 39, sy 4, ss. 745-767, 2014, doi: 10.1002/JMRI.24542.
- [82] P. J. W. Pouwels, J. P. A. Kuijer, J. P. Mugler, C. R. G. Guttman, ve F. Barkhof, "Human gray matter: feasibility of single-slab 3D double inversion-recovery high-spatial-resolution MR imaging", *Radiology*, c. 241, sy 3, ss. 873-879, Ara. 2006, doi: 10.1148/radiol.2413051182.
- [83] K. P. Schellhas, "Internal derangement of the temporomandibular joint: radiologic staging with clinical, surgical, and pathologic correlation", *Magn Reson Imaging*, c. 7, sy 5, ss. 495-515, 1989, doi: 10.1016/0730-725X(89)90404-9.
- [84] P. Rammelsberg, P. R. Pospiech, L. Jäger, J. M. P. Duc, A. O. Böhm, ve W. Gernet, "Variability of disk position in asymptomatic volunteers and patients with internal derangements of the TMJ", *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, c. 83, sy 3, ss. 393-399, 1997, doi: 10.1016/S1079-2104(97)90248-1.
- [85] W. Cholitgul, H. Nishiyama, T. Sasai, Y. Uchiyama, H. Fuchihata, ve M. Rohlin, "Clinical and magnetic resonance imaging findings in temporomandibular joint disc displacement", *Dentomaxillofac Radiol*, c. 26, sy 3, ss. 183-188, 1997, doi: 10.1038/SJ.DMFR.4600239.
- [86] C. H. Wilkes, "Internal derangements of the temporomandibular joint. Pathological variations", *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, c. 115, sy 4, ss. 469-477, 1989, doi: 10.1001/ARCHOTOL.1989.01860280067019.
- [87] N. M. Salamon ve J. W. Casselman, "Temporomandibular Joint Disorders: A Pictorial Review", *Semin Musculoskelet Radiol*, c. 24, sy 5, ss. 591-607, Eki. 2020, doi: 10.1055/S-0040-1701631.
- [88] R. S. Fisher vd., "ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy", *Epilepsia*, c. 55, sy 4, ss. 475-482, 2014, doi: 10.1111/EPI.12550.
- [89] P. Kwan vd., "Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies", *Epilepsia*, c. 51, sy 6, ss. 1069-1077, 2010, doi: 10.1111/J.1528-1167.2009.02397.X.
- [90] A. L. F. Costa, C. L. Yasuda, M. C. França, M. E. Morita, ve F. Cendes, "Refractory epilepsy is highly associated with severe dentoalveolar and maxillofacial injuries", *Epileptic Disorders*, c. 13, sy 1, ss. 61-64, Mar. 2011, doi: 10.1684/EPD.2011.0401/METRICS.

- [91] H. M. Jivnani, S. Tripathi, R. Shanker, B. P. Singh, K. K. Agrawal, ve R. Singhal, "A Study to Determine the Prevalence of Temporomandibular Disorders in a Young Adult Population and its Association with Psychological and Functional Occlusal Parameters", *Journal of Prosthodontics*, c. 28, sy 1, ss. e445-e449, Oca. 2019, doi: 10.1111/JOPR.12704.
- [92] J. Snyder, K. C. McPhee, ve A. H. Wilman, "T2 quantification in brain using 3D fast spin-echo imaging with long echo trains", *Magn Reson Med*, c. 87, sy 5, s. 2145, May. 2021, doi: 10.1002/MRM.29113.
- [93] A. Karan, "Temporomandibular eklem rahatsızlıklarında semptom ve bulgular ile genel değerlendirme", *Türkiye Fiziksel Tip ve Rehabilitasyon Dergisi*, c. 56, sy SUPPL. 1, ss. 11-14, 2010, doi: 10.4274/TFTR.56.11.
- [94] T. List ve R. H. Jensen, "Temporomandibular disorders: Old ideas and new concepts", *Cephalalgia*, c. 37, sy 7, ss. 692-704, Haz. 2017, doi: 10.1177/0333102416686302.
- [95] M. M. Tasaki, P. L. Westesson, A. M. Isberg, Y. F. Ren, ve R. H. Tallents, "Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and symptom-free volunteers", *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, c. 109, sy 3, ss. 249-262, 1996, doi: 10.1016/S0889-5406(96)70148-8.
- [96] M. S. Alrashdan, A. Nuseir, ve M. K. Al-Omiri, "Prevalence and correlations of temporomandibular disorders in Northern Jordan using diagnostic criteria axis I", *J Investig Clin Dent*, c. 10, sy 2, s. e12390, May. 2019, doi: 10.1111/JICD.12390.
- [97] D. Manfredini, L. Guarda-Nardini, E. Winocur, F. Piccotti, J. Ahlberg, ve F. Lobbezoo, "Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of axis I epidemiologic findings", *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, c. 112, sy 4, ss. 453-462, 2011, doi: 10.1016/J.TRIPLEO.2011.04.021.
- [98] L. LeResche, "Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors", *Crit Rev Oral Biol Med*, c. 8, sy 3, ss. 291-305, 1997, doi: 10.1177/10454411970080030401.
- [99] Carlsson G. E., "Epidemiology and treatment need for temporomandibular disorders", *J Orofac Pain.*, c. 13, sy 4, ss. 232-237, 1999.
- [100] C. H. Bueno, D. D. Pereira, M. P. Pattussi, P. K. Grossi, ve M. L. Grossi, "Gender differences in temporomandibular disorders in adult populational studies: A systematic review and meta-analysis", *J Oral Rehabil*, c. 45, sy 9, ss. 720-729, Eyl. 2018, doi: 10.1111/JOOR.12661.
- [101] I. Grunert, G. J. Grubwieser, ve H. Ulmer, "Bilateral investigation of the temporomandibular joint. An autopsy study of edentulous individuals", *J Oral Rehabil*, c. 27, sy 8, ss. 671-681, 2000, doi: 10.1046/J.1365-2842.2000.00559.X.

- [102] N. G. Sorrenti, D. Manfredini, F. Sornig, M. Ferrari, A. Colonna, ve M. Val, “Correlation between bilateral TMJ MRI findings: A systematic review of the literature.”, *Dent Med Probl*, c. 61, sy 3, ss. 401-406, May. 2024, doi: 10.17219/DMP/184325.
- [103] A. Simonovich, S. Kolontaevsky, ve L. Kalichman, “Incidental findings of temporomandibular joint disorders on standard brain MRIs”, *Annals of Dentistry and Oral Health*, c. 3, sy 1, s. 1016, 2020.
- [104] A. Alzahrani, S. Yadav, V. Gandhi, A. G. Lurie, ve A. Tadinada, “Incidental findings of temporomandibular joint osteoarthritis and its variability based on age and sex”, *Imaging Sci Dent*, c. 50, sy 3, ss. 245-253, Eyl. 2020, doi: 10.5624/ISD.2020.50.3.245.
- [105] R. Samancı, H. Oğul, A. Gökçe, A. Kaya, ve S. Ataoğlu, “Investigation of incidental findings of temporomandibular joint disorders on brain magnetic resonance imaging in three-dimensional T2-weighted SPACE sequence performed for brain imaging”, *Turk J Phys Med Rehabil*, c. 70, sy 1, ss. 123-130, 2024, doi: 10.5606/TFTRD.2024.12538.
- [106] J. J. Buescher, “Temporomandibular joint disorders,” *American Family Physician*, vol. 76, no. 10, pp. 1477–1482, 2007.
- [107] S. B. Milam, “Pathophysiology and epidemiology of TMJ.”, *Journal Musculoskelet Neuronal Interact.*, c. 3, sy 4, ss. 382-407, 2003.
- [108] M. F. Dolwick, “Intra-articular disc displacement. Part I: Its questionable role in temporomandibular joint pathology”, *J Oral Maxillofac Surg*, c. 53, sy 9, ss. 1069-1072, 1995, doi: 10.1016/0278-2391(95)90126-4.
- [109] F. Liu ve A. Steinkeler, “Epidemiology, diagnosis, and treatment of temporomandibular disorders”, *Dent Clin North Am*, c. 57, sy 3, ss. 465-479, 2013, doi: 10.1016/J.CDEN.2013.04.006.
- [110] D. J. Englot, “Early MRI in Epilepsy: A Picture Is Worth a Thousand Preventable Seizures”, *Epilepsy Curr*, c. 23, sy 2, ss. 84-86, Mar. 2023, doi: 10.1177/15357597221138509.
- [111] A. M. Bank, R. Kuzniecky, R. C. Knowlton, G. D. Cascino, G. Jackson, ve H. R. Pardoe, “Structural Neuroimaging in Adults and Adolescents With Newly Diagnosed Focal Epilepsy”, *Neurology*, c. 99, sy 19, ss. 2181-2187, Kas. 2022, doi: 10.1212/WNL.0000000000201125.
- [112] C. de Bezenac, N. Leek, G. Adan, A. Ali, R. Mohanraj, S. Biswas, R. McGinty, K. Murphy, H. Malone, G. Baker, P. Moore, A. G. Marson ve S. S. Keller, “Prospective neuroimaging and neuropsychological evaluation in adults with newly diagnosed focal epilepsy”, May. 2024, doi: 10.1101/2024.05.14.24307267.

- [113] B. Mesraoua, M. Koepp, B. Schuknecht, D. Deleu, H. J. Al Hail, G. Melikyan, L. Elsheikh ve A. A. Asadi-Pooya, “Unexpected brain imaging findings in patients with seizures”, *Epilepsy & Behavior*, c. 111, Eki. 2020, doi: 10.1016/J.YEBEH.2020.107241.
- [114] R. E. Feldman, B. N. Delman, P. S. Pawha, H. Dyvorne, J. W. Rutland, J. Yoo, M. C. Fields, L. V. Marcuse ve P. Balchandani, “7T MRI in epilepsy patients with previously normal clinical MRI exams compared against healthy controls”, *PLoS One*, c. 14, sy 3, Mar. 2019, doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0213642.



