



T.C.

**ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**İNME Lİ HASTALARDA TEMPOROMANDİBULAR EKLEM
DİSFONKSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Fzt. Ömer DURSUN

**FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Tamer ÇANKAYA**

**2017
BOLU**

Abant İzzet Baysal Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğüne

Bu çalışma, jürimiz tarafından oy birliği ile Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon
Anabilim Dalında Yüksek Lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

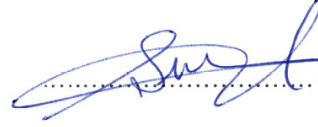
Prof. Dr. Yeşim BAKAR*
(Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon A. D.,
Abant İzzet Baysal Üniversitesi)

Prof. Dr. Necmiye ÜN YLDIRIM
(Fizyoterapi ve Rehabilitasyon A. D.,
Yıldırım Beyazıt Üniversitesi)

Yrd. Doç. Dr. Şebnem AVCI
(Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon A. D.,
Abant İzzet Baysal Üniversitesi)

Yrd. Doç. Dr. Tamer ÇANKAYA**
(Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon A. D.,
Abant İzzet Baysal Üniversitesi)

Yrd. Doç. Dr. Nezehat Özgül ÜNLÜER
(Fizyoterapi ve Rehabilitasyon A. D.,
Yıldırım Beyazıt Üniversitesi)



Tarih 02/08/2017

Bu tez ile AİBÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu Ömer
DURSUN'un Yüksek Lisans derecesini onaylamıştır.

Prof. Dr. Erol AYAZ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

*Jüri Başkanı

**Tez danışmanı

ÖZET

İNME Lİ HASTALARDA TEMPOROMANDİBULAR EKLEM DİSFONKSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Bu çalışmanın amacı inme lı bireylerde temporomandibular eklem disfonksiyonunun değerlendirilmesidir.

Çalışmaya 50 sağlıklı ve 50 inme lı hasta olmak üzere toplam 100 birey dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen bireylerin temporomandibular eklem hareket açıklıkları dijital kaliper yardımı ile, intraoral ve ekstraoral çiğneme kasları ve çiğneme ile bağlantılı kas gruplarının hassasiyeti kas palpasyonu ile, çiğneme kasları ağrı eşiği algometre kullanılarak değerlendirildi. Artrojenik ve miyojenik kökenli temporomandibular eklem disfonksiyonu varlığı statik ve dinamik ağrı testiyle, fasiyal asimetri labial komissür açısı ölçülerek, temporomandibular eklem disfonksiyonu derecelendirmesi Fonseka anketi ve kraniomandibular indeksi kullanılarak değerlendirildi. İnme lı hastalarda ilaveten spastisite Modifiye Ashworth Skalası yardımıyla değerlendirildi.

Temporomandibular eklem hareket açıklığı değerleri gruplar arası karşılaştırıldığında, tüm eklem hareket açıklıklarının inme grubunda anlamlı derecede düşük olduğu görüldü ($p<0,05$). İntraoral ve ekstraoral kas palpasyonu hassasiyeti incelendiğinde ise, inme grubunda değerlendirilen kasların daha hassas olduğu tespit edildi ($p<0,05$). Çiğneme ile bağlantılı kaslar gruplar arası karşılaştırıldığında splenius kapitis ve posterior digastrikus kasları inme lı grupta daha hassastı ($p<0,05$). Ağrı eşiği değerlerinde gruplar arası anlamlı fark bulunmasa da sağlıklı grupta daha yüksekti ($p>0,05$). Statik ve dinamik ağrı testi ve labial komissür açısı ölçüm değerleri ile Fonseka anketi ve kraniomandibular indeksi skorları gruplar arası incelendiğinde; labial komissür açısı değerinin, anket ile indeks skorlarının ve dinamik ağrı testi pozitif olan vaka sayısının inme lı grupta daha yüksek olduğu görüldü ($p<0,05$).

İnmeli bireylerde sağlıklı bireylere göre temporomandibular eklem disfonksiyonunun daha yüksek olduğu ve tedavide bu eklem özgü uygulamalara da yer verilmesinin yararlı olacağı sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: Hemipleji, Temporomandibular eklem, Çiğneme, Disfonksiyon, Stomatognatik sistem.



ABSTRACT

ASSESSMENT OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYSFUNCTION IN STROKE PATIENTS

The aim of this study was to assess temporomandibular joint dysfunction in stroke patients.

Total 100 participants, 50 who were healthy and 50 who had hemiplegia were recruited into this study. Digital caliper, algometer and muscle palpation are the methods and devices that used in our study in order by to assess temporomandibular joint range of motion, muscle pressure pain threshold and muscle tenderness in intraoral, extraoral mastication muscles and muscles related to mastication. Static and dynamic pain test was used to assess the existence of arthrogenic and myogenic temporomandibular joint dysfunction, labial commissure angle measurement used for assessing facial paralysis severity. Fonseca questionnaire and craniomandibular index used for temporomandibular joint dysfunction assessment and temporomandibular joint dysfunction categorization. In addition to these parameters spasticity was assessed with Modified Ashworth Scale in stroke group.

In intergroup comparison significant decrease was found in all temporomandibular range of motion parameters in favor of stroke group ($p < 0,05$). In intergroup comparison significant sensitivity was found in intraoral and extraoral muscle palpation in favor of stroke group ($p < 0,05$). In intergroup comparison significant sensitivity was found in stroke group for the palpation of splenius capitis and posterior digastricus muscles which are related to mastication ($p < 0,05$). Despite the fact that no significant difference was found between groups for the pain threshold in masticatory muscles, values were higher in healthy group ($p > 0,05$). As a result of intergroup examination of static and dynamic pain test, labial commissure angle degree, Fonseca and craniomandibular index score, it was found that the dynamic pain test positivity, Fonseca questionnaire and craniomandibular index scores were higher in stroke group ($p < 0,05$).

It was concluded that, temporomandibular joint dysfunction prevalence was higher in stroke group compared to healthy group and use of modalities specific to temporomandibular joint dysfunction treatment would be beneficial.

Keywords: Hemiplegia, Temporomandibular joint, Mastication, Dysfunction, Stomatognathic system.



TEŞEKKÜR

Çalışma konumun seçilmesinde, planlanmasında, yürütülmesinde ve düzenlenmesi dahil her aşamasında bilgi ve deneyimleri ile bu zorlu süreci kolaylaştıran tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Tamer ÇANKAYA'ya,

Tezimin yapılabilmesi için gösterdiği kolaylıklar ve anlayışından dolayı Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Yeşim BAKAR'a,

Radyolojik görüntülemelerin değerlendirilmesindeki yardımlarından dolayı A.İ.B.Ü. Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Yrd. Doç. Dr. Muhammed Nur ÖĞÜN'e,

İzzet Baysal Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi başhekimi ve çalışanlarına,

Özel Çağsu Hastanesi başhekimi ve çalışanlarına,

Tez çalışmam boyunca yardımlarını esirgemeyen A.İ.B.Ü. K.D. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu akademik ve idari personeline,

Eğitimimin her aşamasında verdikleri büyük destek ile yanımda olup tüm başarılarımın gerçekleşmesinde en büyük payı olan annem Nejla DURSUN ve babam Muhittin DURSUN'a teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

• ONAY SAYFASI.....	ii
• ÖZET	iii
• ABSTRACT.....	v
• TEŞEKKÜR	vii
• İÇİNDEKİLER	viii
• TABLOLAR	x
• ŞEKİLLER.....	xi
• FOTOĞRAFLAR	xii
• SİMGELER ve KISALTMALAR	xiii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. İnme	4
2.1.1. Tanım	4
2.1.1.1. İskemik inme.....	4
2.1.1.2. Hemorajik inme.....	5
2.1.2. İskemik inme ile hemorajik inmenin karşılaştırılması	5
2.1.3. İnme epidemiyolojisi	6
2.1.4. İnme etyolojisi.....	7
2.1.4.1. İntraserebral hemoraji	7
2.1.4.2. Subaraknoid kanama	7
2.1.4.3. Serebral iskemi.....	8
2.1.4.3.1. Küçük arter oklüzyonu	8
2.1.4.3.2. Geniş arter ateroskleroza.....	8
2.1.4.3.3. Kardiyoembolizm.....	9
2.1.4.3.4. Diğer belirlenen etyolojiler	9
2.1.5. İnmede fasiyal paralizi	10
2.1.6. Etkilenen artere bağlı olarak görülen bulgular	11
2.2. Temporomandibular eklem	13
2.2.1. Tanım.....	13

2.2.2. Ligamentler	14
2.2.2.1. Temporomandibular ligament	14
2.2.2.2. Stylomandibular ligament.....	14
2.2.2.3. Sphenomandibular ligament	14
2.2.3. Eklem kapsülü	15
2.2.4. İntraartiküler disk	15
2.2.5. Çiğneme kasları	16
2.3. Temporomandibular eklem disfonksiyonu	18
2.3.1. Temporomandibular eklem disfonksiyonu tedavisi	19
3. GEREÇ ve YÖNTEM	20
3.1. Bireyler	20
3.1.1. Bireylerin çalışmaya dahil edilme kriterleri	21
3.1.2. Bireylerin çalışmaya dahil edilmeme kriterleri	21
3.2. Yöntem	21
3.2.1. Değerlendirme.....	21
3.2.1.1. Anket soruları.....	22
3.2.1.2. Eklem hareket açıklığı ölçümü.....	23
3.2.1.3. Spastisite ölçümü	25
3.2.1.4. Kraniomandibular indeksi.....	28
3.2.1.5. Postür analizi.....	29
3.2.1.6. Fonseka anketi.....	29
3.2.1.7. Algometre ölçümü.....	30
3.2.1.8. Statik ve dinamik ağrı testi.....	32
3.2.1.9. Labial komissür açısı ölçümü	33
3.3. Verilerin Analizi	34
4. BULGULAR	35
5. TARTIŞMA.....	48
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	60
7. KAYNAKLAR	62
8. EKLER	71
9. ÖZGEÇMİŞ	80
10. ORJİNALLİK RAPORU	81

TABLÖLAR

Tablo	Sayfa
4.1. Bireylerin cinsiyet, yaş ve beden kitle indekslerinin karşılaştırılması.....	35
4.2. Bireylerin eğitim düzeyi ve meslek gruplarına göre dağılımı.....	35
4.3. İnmeli bireylerin etkilenen vücut tarafı, etkilenen arter, inme tipi ve süresine göre dağılımı.....	36
4.4. Bireylerin özgeçmiş durumlarının gruplara göre dağılımı.....	36
4.5. Bireylerin anket sorularının analizi.....	37
4.6. Bireylerin eklem hareket açıklıklarının analizi.....	37
4.7. Bireylerin çiğneme kasları algometre ölçümlerinin karşılaştırılması	38
4.8. Bireylerin statik ve dinamik ağırlı testi verilerinin karşılaştırılması.....	39
4.9. İnmeli bireylerde kas spastisitesi dağılımı	39
4.10.İnmeli bireylerde sinerji dağılımı.....	40
4.11.Spastisitenin eklem hareket açıklığı limitasyonu ile ilişkisi	40
4.12.Bireylerin postür verilerinin analizi	41
4.13.İnmeli hastalarda omuz postürü ile anketler arası ilişkisinin analizi	41
4.14.Bireylerin eklem kapsülü palpasyonu verilerinin karşılaştırılması.....	42
4.15.Bireylerin palpasyon indeksi kas palpasyonu verilerinin karşılaştırılması	43
4.16.Bireylerin disfonksiyon indeksi eklem hareketi verilerinin karşılaştırılması	44
4.17.İnmeli bireylerde yemek yerken en çok çiğnenen tarafın etkilenen vücut tarafına göre dağılımının analizi.....	45
4.18.Sağlıklı bireylerde anketler arası ilişkisinin analizi.....	45
4.19.İnmeli bireylerde anketler arası ilişkisinin analizi.....	46
4.20.Bireylerin labial komissür açılarının karşılaştırılması	46
4.21.İnmeli bireylerde labial komissür açısı ile maksimum ağız açma miktarı arasındaki ilişkisinin analizi	47
4.22.İnmeli bireylerde labial komissür açısı ile anketler arasındaki ilişkisinin analizi	47

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1. Fasiyal sinirin klinik anatomisi	11
2.2. Beyin vasküler anatomisi	12
2.3. Vertebrobaziller dolaşım anatomisi	13
2.4. Temporomandibular eklem ligamentleri	14
2.5. Eklem kapsülü	15
2.6. İntraartiküler disk	16
2.7. Çiğneme kasları anatomisi	17
3.1. Çalışmanın akış diyagramı	20
3.2. Kraniomandibular indeksi palpasyon bölgeleri	29

FOTOĞRAFLAR

Fotoğraf	Sayfa
3.1. Mandibular depresyon ölçümü.....	23
3.2. Mandibular lateral deviasyon ölçümü	24
3.3. Mandibular protrüzyon ölçümü.....	24
3.4. Gastroknemius kası spastisite ölçümü	25
3.5. Soleus kası spastisite ölçümü	26
3.6. Kuadriseps kası spastisite ölçümü.....	27
3.7. Dirsek fleksör kas grubu spastisite ölçümü.....	27
3.8. Temporalis kası algometrik ölçümü.....	31
3.9. Masseter kası algometrik ölçümü.....	31
3.10. Ağız kapanmasında dinamik test	32
3.11. Ağız kapanmasında statik test.....	33
3.12. Labial komissür açısı ölçümü	34

SİMGELER ve KISALTMALAR

%	Yüzde
BKİ	Beden kitle indeksi
cm	Santimetre
cm ²	Santimetre kare
dk	Dakika
kg	Kilogram
m	Metre
mg	Miligram
ml	Mililitre
mm	Milimetre
N	Newton

1. GİRİŞ

İnme, beyni besleyen arterlerin tıkanma ya da kanama gibi nedenlerle kan akımını kalpten beyne iletememesi ve bunun sonucunda beyin dokusunun nekroza uğramasıdır (1). İnme gelişmiş ülkelerde en yaygın üçüncü ölüm nedeni olmasının yanı sıra, uzun vadeli dizabilitenin de temel nedenidir (2-4). Dünya genelinde her yıl 4,4 milyon kişi inme neticesinde hayatını kaybetmektedir (4, 5). İnme sonrası hayatta kalan akut vakaların ise, %90'ında ciddiyeti değişkenlik göstermekle beraber dizabilite görülmektedir (6). İnmeli hastalarda, inmeye bağlı olarak; spastisite, yürüme güçlüğü, üriner inkontinans, denge ve konuşma problemleri, depresyon, deliryum ve unilateral ihmal gibi genel bulgular gelişmektedir (7-13).

Yukarıda belirtilen bulgulara ek olarak inmeli hastalarda fasiyal paralizi de görülmektedir (14). Fasiyal paralizi, inme sonrası gelişen en yaygın bulgulardan birisidir (1). Fasiyal sinir, mimik kaslarının hareketini, dilin ön üçte ikilik bölümünün duyusunun alınmasını ve saliva glandı ile lakrimal glandın kontrolünü sağlayan yedinci kranial sinirdir (15). Fasiyal sinir orbikularis oculi, zygomaticus major, frontalis, depressor supracili, superomedial orbikularis oculi ve platysma kaslarının inervasyonundan sorumludur (16). Fasiyal sinirin paralizisinde, yukarıda belirtilen kas gruplarından kontralateral alt yüz bölgesinde kalanlarda zayıflık oluşmaktadır (14). İnme neticesinde oluşan motor ve duysal defisitler, dudak çevresi ve dil kaslarında kuvvet kaybına, çiğneme kalitesinde etkilenime neden olmakta ve kas gruplarında meydana gelen kuvvet kaybı da inmeli hastalarda yeme, içme ve konuşma gibi günlük yaşam aktivitelerinde limitasyona neden olmaktadır (17-20). Çiğneme kaslarında kuvvet kaybı, ısırma gücünde, maksimum dudak çevresi kas gücünde ve etkin çiğnemedeki kayıplar stomatognatik sistemi de olumsuz yönde etkilemektedir (21). Stomatognatik sistem; çiğneme, yutma, nefes alıp verme ve konuşma gibi günlük yaşam aktivitelerinde rol alan, baş ve boyun çevresi kasları, çiğneme kasları, ligamentler, temporomandibular eklem, dental arklar ve bölgedeki salgı bezlerinden oluşmaktadır (22). Stomatognatik sistemi oluşturan alt birimlerden olan temporomandibular eklem, sistemin çiğneme, konuşma ve yutkunma gibi

işlevlerinde aktif olarak rol almaktadır (23). Temporomandibular eklem mandibulayı diğer bir ifadeyle alt çeneyi kraniyuma bağlayan ve çene hareketlerinden sorumlu bikondiler bir eklemdir (24). Eklem hareketinden sorumlu olan primer kaslar ise; masseter, temporalis ve lateral pterygoid kaslarıdır. Temporalis ve masseter kasları mandibulanın elevasyonundan, lateral pterygoid kası ise mandibulanın depresyonundan sorumludur (25).

Eklemi oluşturan kontraktıl ve/veya nonkontraktıl yapılardaki patolojilere bağlı olarak temporomandibular eklem disfonksiyonu gelişmektedir (26-28). Temporomandibular eklem disfonksiyonu bulguları genel popülasyonun %50-70'inde görülmektedir ve vakaların %5'i tedaviye başvurmaktadır (29). Disfonksiyona bağlı olarak; işitme problemleri, unilateral fasiyal ağrı, mandibular harekette limitasyon, eklemden duyulan klik sesi gibi bulgular gelişmektedir (23, 30). Bulguların şiddeti ve sayısı ile doğru orantılı olarak temporomandibular eklem disfonksiyonunun şiddeti de artmaktadır (23).

Literatüre bakıldığında temporomandibular eklem disfonksiyonu ile inme arasındaki ilişki dolaylı olarak ifade edilmektedir. Çoğunlukla inmeli bireylerin etkin çiğnemesini, kas güçlerini ve dudak çevresi kas güçlerini değerlendiren çalışmalar bulunmaktadır (31, 32). Literatür taramamız neticesinde, inme ve temporomandibular eklem disfonksiyonu arasındaki ilişkiyi bire bir inceleyen ve ele alan çalışmaya rastlanmamıştır. Bu bağlamda çalışmamızın amacı inmeli hastalarda temporomandibular eklem disfonksiyonunu değerlendirmek, etkilenen arter, bölge ve hemipleji oluş tiplerine göre temporomandibular eklem disfonksiyonunu incelemek ve inme rehabilitasyonunda göz ardı edilen temporomandibular eklem disfonksiyonuna dikkat çekmektir.

H0-1: İnmeli hastalarda fonseka anketi ve kraniomandibular indeksi skorları daha düşüktür.

H0-2: İnmeli hastalarda eklem hareket açıklıklarında azalma görülmemektedir.

H0-3: İnmeli hastalarda artrojenik ve miyojenik kökenli temporomandibular eklem disfonksiyonu görülme sıklığı düşüktür.

H0-4: İnmeli hastalarda temporomandibular eklem disfonksiyonu şiddeti düşüktür.

H0-5: İnmeli hastalarda algometre ölçüm değeri daha düşüktür.

H0-6: İnmeli hastalarda spastisite çene hareketlerinde azalmaya neden olmaz.

H0-7: İnme sonrası yardımcı çiğneme kaslarında hassasiyet görülmez.

H0-8: İnme sonrası mandibular lateral deviasyonda kayıp olmaz.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnme

2.1.1. Tanım

Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımına göre inme; vasküler nedenler dışında belirgin bir neden olmaksızın hızla gelişen, 24 saatten uzun süren ve ölümle sonuçlanabilen lokal serebral fonksiyon kaybı belirti ve bulguları ile karakterize olan klinik bir tablodur (34). Tanımda ifade edilen belirti ve bulgular serebral kan akımındaki obstrüksiyona bağlı olarak gelişmektedir (35). Rakamsal bazda belirtmek gerekirse sağlıklı bir beyne olan serebral kan akımı 70-80 ml/dk/100 mg'dır (36). Serebral kan akımındaki obstrüksiyona bağlı gelişen bulgular, serebral kan akımı 22 ml/dk/100 mg beyin dokusu altına düştüğünde görülmektedir. Serebral kan akımının 12/ml/dk/100 mg olması durumunda ise nekroz görülmektedir (37). Serebral kan akımında komplet arest gelişmesi durumunda saniyeler içerisinde nöral aktivitede azalma ve dakikalar içerisinde iyon homeostazisinde bozulmalar meydana gelmektedir. Bu süreci iyon pompa mekanizmasının bozulması ve membran depolarizasyonu takip etmektedir. Serebral kan akımının 5-10 dakika içerisinde normale dönmemesi durumunda geri dönüşsüz hücre hasarları meydana gelmektedir (35).

2.1.1.1. İskemik inme

İskemik inme, serebral arter ya da beynin belirli bir alanını perfüze eden herhangi bir arterde oklüzyon ya da basınç kaybı neticesinde perfüze edilen serebral alanın yetersiz oksijenizasyonu ve nutrisyonu ile karakterizedir (38). İskemik inme trombotik, embolik ve hemodinamik infarktlara bağlı olarak gelişmektedir. Trombotik infarkta bağlı olarak gelişen iskemik inmede temel neden; trombüsün arterde oluşmuş olan aterosklerotik plakta bloklanması ve oklüzyona neden olmasıdır. Embolik infarkta bağlı olarak gelişen iskemik inmede temel neden;

serebral arterin kollateral dallanmalarının yeteri kadar perfüzyonu sağlayabildiği seviyede distalden emboli nedeniyle oklüze olmasıdır. Hemodinamik infarktta ise temel neden; serebral perfüzyonu sağlayan proksimal serebral arter bölgesinde ciddi stenoz ya da oklüzyonun varlığı ile kompensatuar kollateral kan akımının yetersizliğidir (39).

2.1.1.2. Hemorajik inme

Hemorajik inme serebral arterlerdeki rüptüre bağlı olarak gelişmektedir (38). Tüm inme vakalarının yaklaşık %10'luk bir bölümü hemorajik inmeye bağlı olarak gelişmektedir. Hemorajik inmenin etyolojisinde ana faktör kontrol altına alınamayan hipertansiyondur. Hemorajik inme klinik bulguları kanamanın olduğu bölgeye ve kanamanın şiddetine göre değişkenlik göstermektedir. Genellikle akut başlangıçlıdır ve şiddetli baş ağrısı ile bilinç kaybı klinik bulgu olarak kendisini gösterir. Hipertansiyona bağlı olarak gelişen hemorajik inme en yaygın, bazal gangliyon, hemisfer lobunda, talamus, serebellum ve ponsa görülmektedir. Derin hemisferik hemoraj vakalarında kontralateral hemiparezi ve hemisensöri defisitler meydana gelmektedir. Lobar hemoraj vakalarında ise hipertansiyon öyküsü azdır. Geriatrik vakalarda görülen lobar hemoraj daha çok amiloid anjiyopatiye bağlı olarak gelişmektedir. Lobar hemoraj vakalarında baş ağrısı bulgusu yaygın olarak görülmektedir ve derin hemoraj vakalarına kıyasla hemoraja bağlı görülen nörolojik defisitler değişkenlik göstermektedir. Serebellar hemoraj çoğunlukla nukleus dentatus bölgesinden orijin almaktadır ve genellikle hemisferlerin bir tanesinde etkilenebilir neden olmaktadır. Serebellar hemoraj vakalarında denge kaybı, ataksi, mide bulantısı ve kusma gibi erken klinik bulgular yaygın olarak görülmektedir (39).

2.1.2. İskemik inme ile hemorajik inmenin karşılaştırılması

İskemik inme ile hemorajik inme arasındaki farklar daha çok bulgu ve anamnez eksenli olarak incelenmektedir. Anamnez açısından değerlendirmek gerekirse; iskemik tipte inme geçiren bireylerde kardiyovasküler hastalık, diyabet ve geçici iskemik atak öyküsü daha sık görülürken, hemorajik tipte inme geçiren bireylerde alkol tüketimi öyküsü daha sık görülmektedir. Klinik bulgular açısından;

iskemik tipte inme geçiren bireylerde bulgular uykudan uyanmayla beraber ya da inme başlangıcında lokal defisitler şeklinde görülürken, hemorajik tipte inme geçiren bireylerde baş ağrısı, kusma, nöbet ve bilinç kaybı ya da koma görülmektedir (40).

2.1.3. İnme epidemiyolojisi

İnme yüzden fazla potansiyel nedene bağlı olarak gelişen, homojen olmayan bir hastalıktır (38). İnme dünya genelinde en yaygın ikinci, gelişmiş ülkelerde ise en yaygın üçüncü mortalite nedeni olarak kabul edilmektedir (2, 41). Mortalitenin yanı sıra dizabilliteye neden olan hastalıklar arasında da inme başı çekmektedir (41). Sağ kalan vakaların yarısında tam anlamıyla iyileşme görülmezken diğer yarısının ise günlük yaşam aktivitelerinde yardıma ihtiyaç duyduğu belirtilmektedir (42). 2020 yılına gelindiğinde koroner arter hastalıkları ile birlikte düşük yaşam kalitesinde ana neden olacağı öngörüsü ile Amerika’da her kırk saniyede yeni bir inme vakası ve her dört dakikada bir inmeye bağlı mortalite görülmesi gibi gerçekler göz önünde bulundurulduğunda inmenin sosyoekonomik ve sağlık hizmetleri açısından ne kadar büyük bir etkiye sahip olduğu anlaşılabacaktır (43-45). Yapılan sağlık harcamalarını yüzde bazında değerlendirmek gerekirse; inme genel sağlık harcamalarının %3’lük bir bölümünü oluşturmaktadır (44). İnme neticesinde yapılan sağlık harcamalarını; %34’ü tıbbi hizmetler, %6’sı iş ve uğraşı terapisi, %4’ü medikasyon, %8’i tanı testleri, %6’sı hekim hizmetleri, %42’si hemşire hizmetleri olmak üzere altı alt başlığa ayırmak mümkündür (46).

Dünya genelinde ortalama yaşam beklentisindeki artışa bağlı olarak yaşlı nüfusun giderek artması beklenmekte ve 2050 yılında 2 milyara ulaşacağı tahmin edilmektedir (47, 48). İnme vakalarının %75’lik bir oranla büyük bir kısmının 65 yaş ve üzeri bireyler olduğu düşünüldüğünde, inme prevalansında dramatik bir artış olacağı düşünülmektedir (48, 49). İnme prevalansındaki artışa paralel olarak mortalitede de artış olacağı tahmin edilmektedir. İnme sonucu görülen mortaliteyi konu alan bir araştırmaya göre 2008 yılında 5,7 milyon kişi inme sonucu hayatını kaybetmiştir ve bu oranın 2030 yılında 7,8 milyona ulaşması beklenmektedir (50).

İnme epidemiyolojisine yönelik yapılan çalışmalarda vurgulanan noktalardan diğer ikisi de yaş ve cinsiyettir (51, 52). İlgili çalışmalarda inmenin 20-59 yaş arası kadınlarda en yaygın dördüncü mortalite nedeni olduğu ve kadın inme vakalarının tüm inme vakalarının %60'ını oluşturduğu belirtilmektedir (53, 54). 60 yaş üzeri kadınlarda ise inme dördüncü en yaygın ölüm nedeni iken iki basamak atlayarak ikinci en yaygın ölüm nedeni olmuştur (52). Yaşı konu alan çalışmalarda ise inme riskinin ve insidansının yaş ile doğru orantılı olduğu belirtilmektedir (51, 55-57). 45 yaş altı bireylerde inme insidansı yılda 1000 kişide 0,1 ila 0,3 arası bir değerde iken, 75-84 yaş arası bireylerde bu oran yılda 1000 kişide 12 ila 20 arası bir değere ulaşmaktadır. İnmenin kümülatif insidansı ise yılda 1000 kişide 46,1-73,3'tür (51).

2.1.4. İnme etyolojisi

2.1.4.1. İntraserebral hemoraji

Beyin parankimine doğru olan kanamadır (58). Yaşlılarda (59), Afrika (60) ve Asya (61, 62) kökenlilerde daha sık olarak görülmektedir. İntraserebral hemorajın etyolojisinde temel olarak kronik arteriyel hipertansiyon ve amiloid anjiopatiye bağlı hasar gören küçük penetran arter ve arteriyol rüptürü yatmaktadır (58). İntraserebral hemorajın en yaygın ve güçlü risk faktörü olarak hipertansiyon kabul edilmektedir (63). İntraserebral hemorajların yarısı bazal ganglionda, üçte biri serebral hemisferlerde ve altıda biri ise beyin sapı ve serebellumda görülmektedir (64). İntraserebral hemoraj tüm inme vakalarının %6,5 ila %19,6'lık kısmını (51), inmeye bağlı hastane başvurularının ise %10-30'luk bir bölümünü oluşturmaktadır ve inmeye bağlı gelişen dizabilitenin de ana nedenlerinden birisidir (58).

2.1.4.2. Subaraknoid kanama

Subaraknoid kanama, beyin zarlarından piamater ile araknoid membran arasına doğru olan kanamadır (65, 66). Nontravmatik nedenlere bağlı olarak görülen subaraknoid kanamaların çoğunluğu anevrizmal rüptürler sonucu gelişmektedir (67). Anevrizmalar genellikle arterlerin bifurkasyon bölgelerinde oluşmaktadır (66). Subaraknoid kanama neticesinde hidrosefali ve serebral vazospazm gelişebilmekte

(68, 69) ve intrakranial basınç artışı görülmektedir (69). Subaraknoid kanama genellikle akut başlangıçlıdır ve hastaların büyük bir çoğunluğu sıklıkla “hayatımda geçirdiğim en kötü baş ağrısı” şeklinde tarif ettikleri ani ve şiddetli baş ağrısı ile hastaneye başvururlar. Baş ağrısına geçici bilinç kaybı ve bükük bacaklı postür eşlik etmektedir (70). Diğer ikazcı bulgular ise baş dönmesi, bulantı, kusma, boyun ağrısı, görme kaybı ve görme alanı defektleridir (71). Subaraknoid kanama tüm inme vakalarının %0,8-7’si gibi küçük bir bölümünü oluştursa da inmeye bağlı gelişen ilk bir aylık mortalitenin yaklaşık üçte birinden sorumludur (51). Kanama sonrası sağ kalan vakaların ise yaklaşık %41’inde iyileşme görülürken %22’lik bir bölümünde ise orta ya da kötü düzeyde iyileşme görülmektedir (72).

2.1.4.3. Serebral iskemi

Tüm inme vakalarının %67,3 ila %80,5’lik bir yüzde ile büyük bir çoğunluğu serebral iskemiye bağlı olarak gelişmektedir (51). Patogenezinin temelinde oksidatif stres yatmaktadır (73). Serebral iskemi; geniş arter ateroskleroza, kardiyoembolizm, küçük arter oklüzyonu, diğer belirlenen etyolojilere bağlı gelişen inme ve bilinmeyen etyolojilere bağlı olarak gelişen inme olarak 5 alt başlıkta sınıflandırılmaktadır (74).

2.1.4.3.1. Küçük arter oklüzyonu

İntraserebral arterlerden köken alan küçük arter ve arteriyollerin oklüzyonuna, damar duvarlarındaki lipohyalinotik değişikliklere ve mikroateromlara bağlı olarak gelişmektedir (65, 75). Yaygın olarak korona radiata, kapsula interna, pons, baziller arter ve talamusta görülmektedir (76, 77). Etkilenen bölgeye göre semptomlar değişkenlik göstermekle beraber saf motor, saf duyu, saf sensörimotor etkilenim bulguları, ataksik hemiparezi, dizartri ve görme alanı defektleri görülen semptomlardandır (77, 78). Tüm iskemik inme vakalarının %20’lik bir bölümünü oluşturan laküner inmede mortalite oranı ise düşüktür (77-79). Hastalık prognozu açısından ele almak gerekirse; motor ya da sensöri etkilenimi olan vakaların %19’unda, sensörimotor etkilenimi olan vakaların ise %18,5’inde spontan iyileşme görülmektedir (80).

2.1.4.3.2. Geniş arter ateroskleroza

Geniş arter ateroskleroza, intrakranial ve ekstrakranial geniş arterler ile aortik arkta görülen ateroskleroza tanımlamaktadır (81). Daha çok sigara içen erkeklerde görülmektedir (82). Manyetik rezonans ya da bilgisayarlı tomografi görüntüleme metodları neticesinde, 1,5 cm yarıçapından büyük kortikal ve serebellar lezyonlar ile beyin sapı ya da subkortikal infarktlar, geniş arter ateroskleroza kökenli olarak kabul edilmektedir (74). Aortik ark ateroskleroza bağlı gelişen infarktlar, bilateral anterior sirkülasyonda, anterior ve posterior sirkülasyonda görülmektedir (81). Aortik ark ateroskleroza bağlı gelişen infarkt tanısının koyulabilmesi için intrakranial ve ekstrakranial geniş arter ateroskleroza varlığının, kardiyojenik inme ve diğer etyolojik faktörlerin dışlanması yanı sıra aortik arkta ciddi seviyede aterosklerozun saptanması gerekmektedir (81).

Geniş arter ateroskleroza saptanan bireylerin ana serebral arterlerinde ya da kortikal arter dallanmalarında ateroskleroz sebebiyle önemli oranda (>%50) stenoz veya oklüzyon görülmektedir. Stenoz veya oklüzyona bağlı olarak ise afazi, ihmal ve yetersiz motor hareket gibi serebral ve kortikal yetersizlik bulguları ile beyin sapı ve serebral disfonksiyon bulguları görülmektedir. Serebral ve kortikal yetersizlik bulgularına ek olarak; vakalarda intermittant klaudikasyo öyküsü, aynı vasküler alandaki patolojiye bağlı olarak daha önce geçirilmiş iskemik atak öyküsü veya palpe edilemeyen nabız bölgesi varlığı klinik bulgular olarak belirtilmektedir (74). Geniş arter ateroskleroza laboratuvar bulgularını ise beyin omurilik sıvısı analizi, bilgisayarlı tomografi ve anjiyografik bulgular olarak üç başlık altında değerlendirmek mümkündür. Beyin omurilik sıvısı analizi normaldir. Bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde hemorajik komponentin eşlik etmediği ılımlı bir infarkt alanı gözlenir ve son olarak anjiyografi değerlendirmesinde ise; internal karotid, karotid kommunis, anterior, orta ve posterior serebral arter gibi majör intrakranial ve ekstrakranial arterlerde oklüzyon ve stenoz görülmektedir (79).

2.1.4.3.3. Kardiyoembolizm

Kalpten köken alan embolinin serebral dolaşıma girerek, serebral arterlerde oklüzyona neden olması neticesinde gelişmektedir (65, 74). İskemik inme

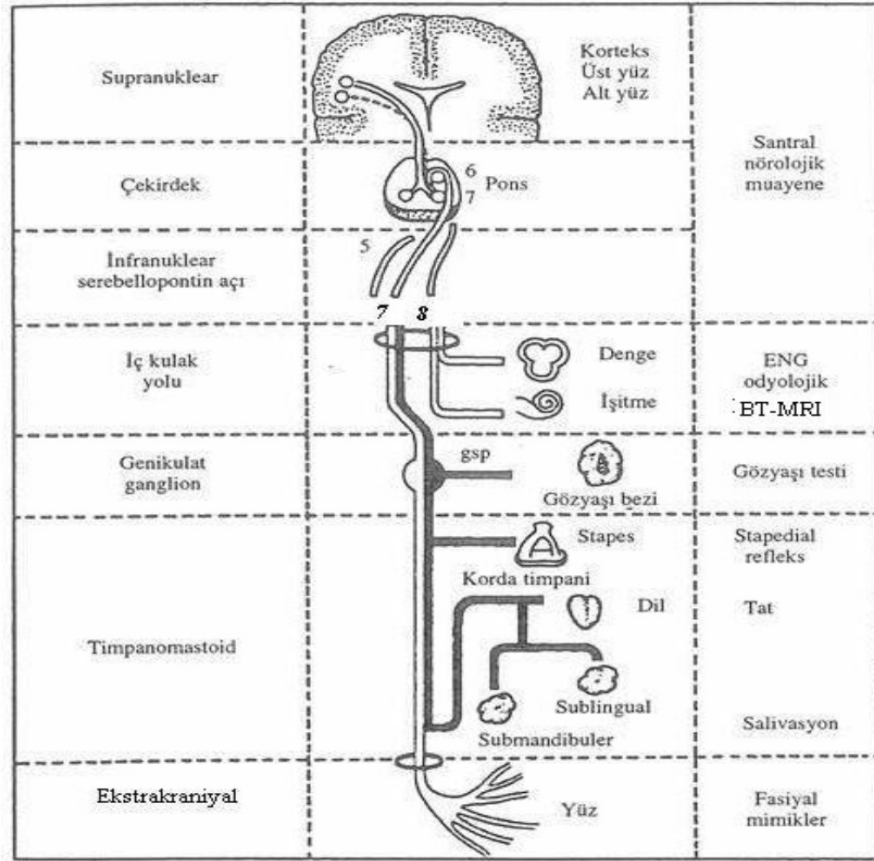
vakalarının %17'sini oluşturmaktadır (83). Çoğunlukla anterior serebral dolaşımda görüldüğü belirtilmektedir (84). Atrial fibrilasyon ve prostetik kapakçık implantı kardiyembolik inmenin en yaygın nedenlerindendir (74). Kardiyembolik inme risk faktörlerini kapakçık hastalıkları, anormal kalp ritimleri, iskemik kalp hastalıkları, septal duvar anomalileri, kardiyomiyopatiler ve diğer faktörler olarak altı genel başlık altında sınıflandırmak mümkündür (65).

2.1.4.3.4. Diğer belirlenen etyolojiler

Diğer belirlenen etyolojilere bağlı gelişen inmenin temelinde kan analizi, beyin omurilik sıvısı analizi ve vasküler görüntüleme neticesinde ulaşılan birtakım spesifik hastalıklar yatmaktadır (81). Moyamoya hastalığı (85) ve fibromusküler displazi (86), nonaterosklerotik vaskülopatiler (74) ile hematolojik sistem hastalıkları ve enfektif hastalıklar (81) diğer belirlenen etyolojilere bağlı gelişen inmenin sebeplerindendir. Tüm inme vakalarının %3'ünü oluşturmaktadır (87).

2.1.5. İnmede fasiyal paralizi

Fasiyal paralizi, inme sonrası gelişen ve hastaneye başvuran inme hastalarının yarısından fazlasında görülen en yaygın bulgulardan birisidir (15, 88). Fasiyal sinir, mimik kaslarının hareketini, dilin ön üçte ikilik bölümünün duyusunun alınmasını ve saliva glandı ile lakrimal glandın kontrolünü sağlayan yedinci kraniyal sinirdir (Şekil 2.1) (16). Fasiyal sinirin inerve ettiği kas gruplarını orbikularis okuli, zigomatikus major, frontalis, depresör süpersili, süperomedial orbikularis okuli ve platisma kası olarak ifade etmek mümkündür (17). İnme sonrası gelişen fasiyal sinir paralizisinde, orookular ve okulooral sinkineziler ve orofasiyal disfonksiyon görülmektedir (89). Oluşan fasiyal paralizi, yüzün etkilenmiş tarafındaki kas gruplarında kasılma problemlerine, yüzün etkilenmiş ağız köşesine doğru pozisyonlanmasına, asimmetrik gülmeye, dudak, dil ve farinks kaslarında atoniye neden olmaktadır (14, 15). Disfaji ve çiğneme güçlüğüne eşlik ettiği orofasiyal disfonksiyon ise özellikle akut inme vakalarında malnutrisyona neden olabilmektedir (90, 91).

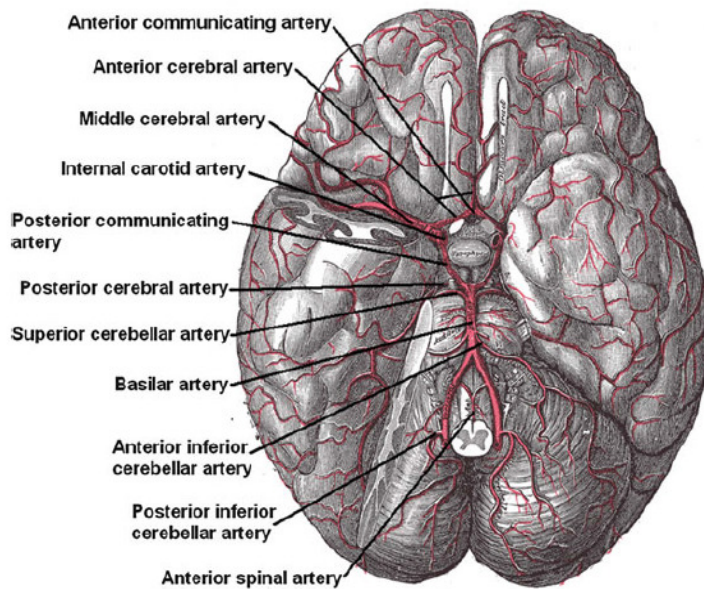


Şekil 2.1. Fasiyal sinirin klinik anatomisi. Taşkale (92)'den alınmıştır.

2.1.6. Etkilenen artere bağlı olarak görülen bulgular

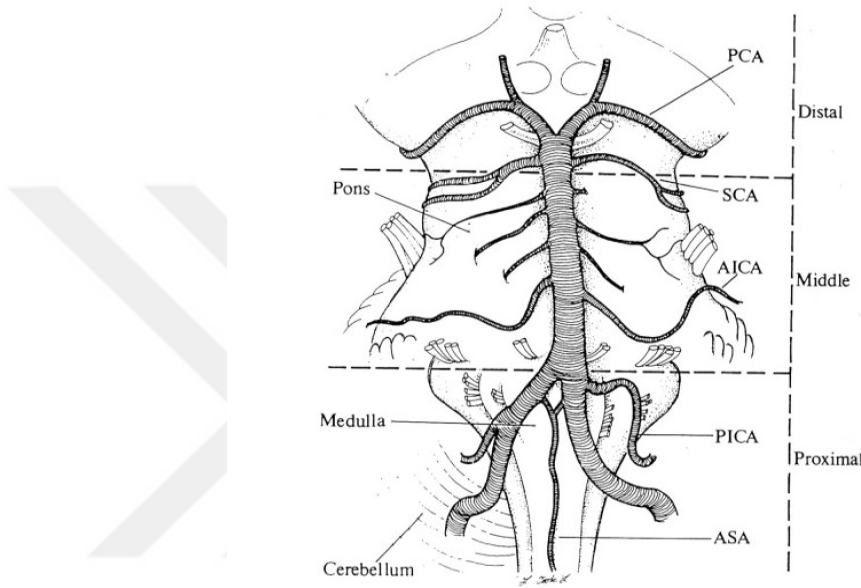
Serebral perfüzyondan sorumlu olan arterleri; anterior sirkülasyonu oluşturan, anterior serebral arter, anterior koroidal arter ve orta serebral arter, posterior sirkülasyonu oluşturan posterior serebral arter, baziller ve vertebral arter şeklinde genel olarak tanımlamak mümkündür (Şekil 2.2). Anterior serebral arter primer olarak kapsula internanın ön parçasının, korpus kallosumun ön beşte dördlük bölümünün, hemisferlerin medial ve yüzeyel ön bölümünün dörtte üçlük kısmının, nukleus kaudatusun tepe kısmının, globus pallidusun, putamenin ön kısmının ve anterior hipotalamusun perfüzyonundan sorumludur. Anterior sirkülasyonu oluşturan bir diğer arter olan anterior koroidal arter ise primer olarak kapsula internanın posterior üçte ikilik kısmının, globus pallidusun internal segmentinin, ventrolateral talamusun bir kısmının ve temporal lobun bir kısmının perfüzyonundan sorumludur. Orta serebral arter primer olarak hemisferlerin lateral bölümlerinin çoğunun,

putamenin, sentrum ovalenin, korona radiatanın yüzeyel bölümünün ve kapsula internanın posterior bölümünün perfüzyonundan sorumludur. Posterior sirkülasyonu oluşturan arterleri perfüze ettikleri serebral alanlara göre değerlendirmek gerekirse; posterior serebral arter primer olarak talamus distalinin, temporal lobun inferomedialinin ve oksipital lob medialinin perfüzyonundan, baziller ve vertebral arterler ise primer olarak; medulla, pons ve mezensafalonun perfüzyonundan sorumludur (Şekil 2.3) (14). Anterior sirkülasyon oklüzyonunda görülen bulguları arterlere göre değerlendirmek gerekirse; sağ, sol ya da her iki taraf oklüzyonuna göre değişkenlik göstermekle beraber anterior serebral arter oklüzyonunda hemiparezi, hemihipoestezi, üriner inkontinans, transkortikal motor afazi, frontal sendrom, ipsilateral ya da kontralateral kavrama reaksiyonu, akinetik mutizm ve izole fasiyal kaslarda kuvvet kaybı görülebilmektedir (14, 93, 94). Anterior koroidal arter oklüzyonunda ise; hemianestezi, hemianopsi, hemiparezi, kontralateral yüz, kol ve bacakta motor kayıp, ataksik hemiparezi, saf motor ve sensörimotor sendrom bulguları görülebilmektedir (14, 94). Orta serebral arter oklüzyonunda kontralateral yüz, el ve bacakta motor kayıp, hemianestezi, homonimus hemianopsi, Wernicke afazisi, apraksi, fasiyal ve lingual hemiparezi gibi bulgular görülebilmektedir (14, 94, 95).



Şekil 2.2. Beyin vasküler anatomisi. Gomes ve ark. (65)'ndan alınmıştır.

Posterior serebral arter oklüzyonunda, bilateral hemianopsi, amnezi, transkortikal sensöri afazi, hemiparezi, subkortikal afazi ve ataksi gibi bulgular görülmektedir. Vertebrobaziller arter oklüzyonunda ise; ipsilateral horner sendromu, ipsilateral ataksi, yüzde ipsilateral duyu kaybı, fasiyal ağrı, fasiyal kaslarda orta şiddette zayıflık, vertigo, homolateral ataksi ve kontralateral hemiparezi gibi bulgular görülebilmektedir (14).



Şekil 2.3. Vertebrobaziller dolaşım anatomisi. Caplan ve ark. (96)’ndan alınmıştır.

2.2. Temporomandibular eklem

2.2.1. Tanım

Temporomandibular eklem, mandibulayı kraniyuma bağlayan, çene hareketlerini regüle eden bikondiler tipte bir eklemdir (25). Temporomandibular eklem insan vücudunun en karmaşık ve günde 1500-2000 kere ağız açma ve kapama yaptığımız düşünüldüğünde en çok kullanılan eklemi olmasının yanı sıra yutkunma, konuşma, çiğneme, oral hijyen ve nutrisyon gibi faaliyetlerde de önemli işlevi olan bir eklemdir (23, 24). Eklemden temel olarak kayma ve yuvarlanma hareketleri görülmektedir. Rotasyon ve anterior translasyon eklemden primer olarak, posterior ve mediolateral translasyon ise sekonder olarak görülmektedir (97). Eklemden meydana gelen kayma ve translasyon hareketi ağız açmanın ilk 20 mm’lik fazında suprahoid

kasının inferior parçasının kasılmasıyla başlar, sonraki fazda ise lateral pterygoid kasının inferior ve superior parçalarının kasılmasıyla da devam eder (31). Temporomandibular eklemi oluşturan yapıları ise; mandibula, temporal kemik, artiküler disk, eklem kapsülü, ligamentler ve çiğneme kasları şeklinde özetlemek mümkündür (30).

2.2.2. Ligamentler

2.2.2.1. Temporomandibular ligament

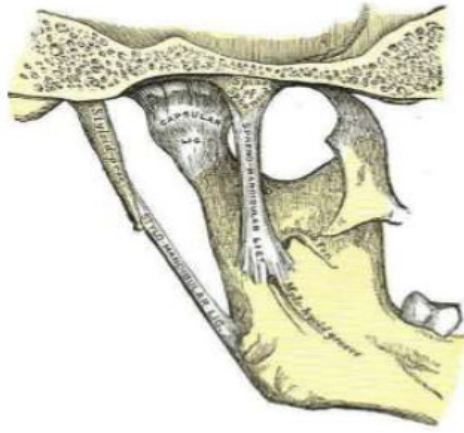
Eklem kapsülünün lateralinden origo alıp eklem kapsülünün içerisinde sonlanmaktadır. Kondilde meydana gelen retrüzyon ve protrüzyon hareketleri esnasında anteroposterior yönde gerçekleşen hareketin sınırlanmasında rol oynamaktadır (Şekil 2.4) (30, 97).

2.2.2.2. Stylomandibular ligament

Styloid prosten başlayıp mandibulanın medial sınırına kadar uzanan yardımcı fonksiyonu olan bir ligamenttir. İşlevi tam olarak bilinmese de mandibulanın anteroposterior hareketini sınırlandırdığı düşünülmektedir (Şekil 2.4) (30, 97).

2.2.2.3. Sphenomandibular ligament

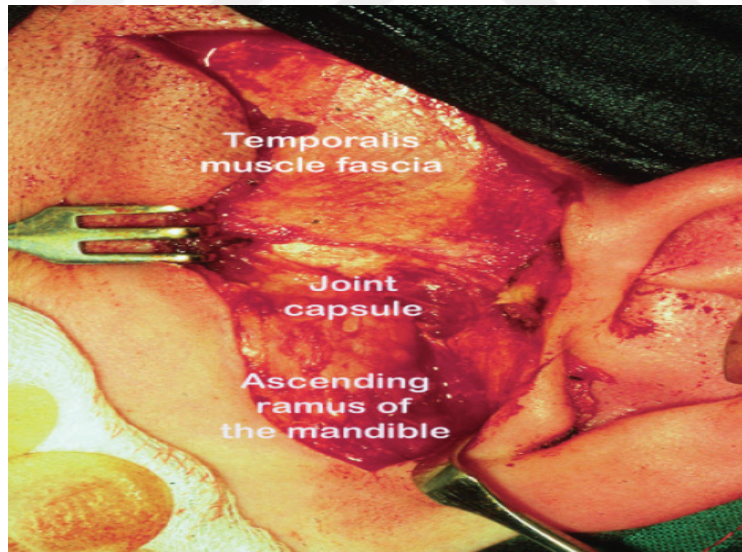
Sphenoid kemikten başlayıp lingulada sonlanan yardımcı ligamenttir. İşlevi tam olarak bilinmese de mandibulanın lateral hareketlerini sınırlandırdığı düşünülmektedir (Şekil 2.4) (30, 97).



Şekil 2.4. Temporomandibular eklem ligamentleri. Mutlu (98)' dan alınmıştır.

2.2.3. Eklem kapsülü

Eklem kapsülü, süperiorda glenoid fossa ve artiküler eminense, inferiorda kondil boynuna, posteriorda bilaminar alana, anteriorıda ise pterygoid kasına kadar uzanan ve artiküler diski çevreleyen yapıdır (Şekil 2.5) (30, 97).

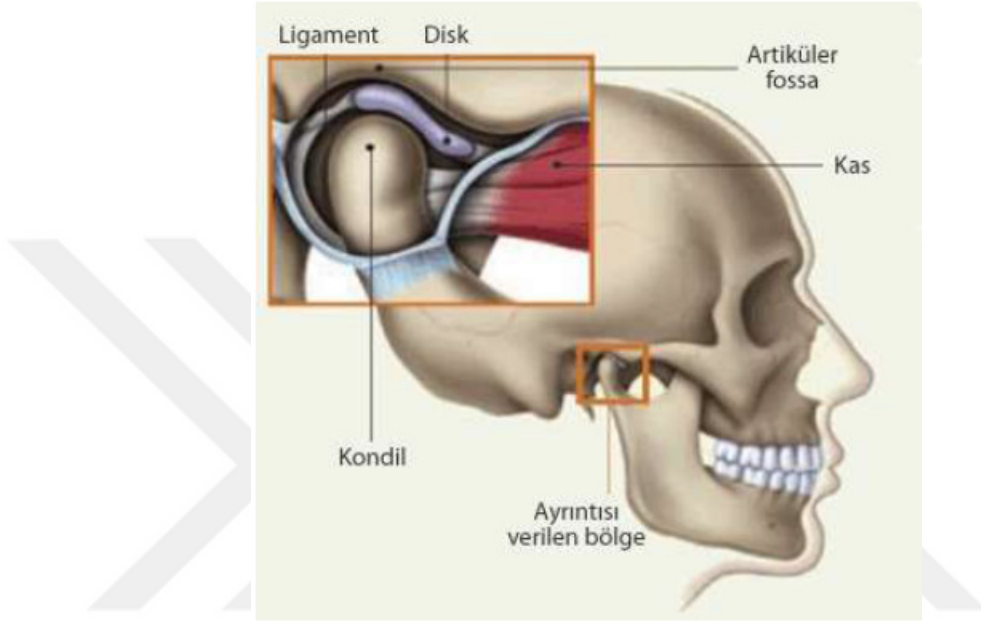


Şekil 2.5. Eklem kapsülü. Gray ve ark. (30)' ndan alınmıştır

2.2.4. İntraartiküler disk

İntaartiküler disk, oval şekilli, konkav inferior yüzeyi kondil başına oturan fibröz bir dokudur. Artiküler disk anterior, orta, posterior ve bilaminar alan olmak üzere dört bölümden oluşmaktadır. Anterior alan orta düzeyde kalınlığa sahiptir ve

anteroposterior yönde kalınlığı azalır. Orta alan diskin en ince alanıdır. Posterior alan diskin en kalın ve en geniş olduğu bölümdür. Laminar alan ise superior ve inferior olmak üzere iki bölümden oluşmaktadır. Superior bölümü glenoid fossanın posterioruna yapışır, inferior bölümü ise kondil boynuna yapışmaktadır (Şekil 2.6) (30).



Şekil 2.6. İntraartiküler disk. Mutlu (98)' dan alınmıştır.

2.2.5. Çiğneme kasları

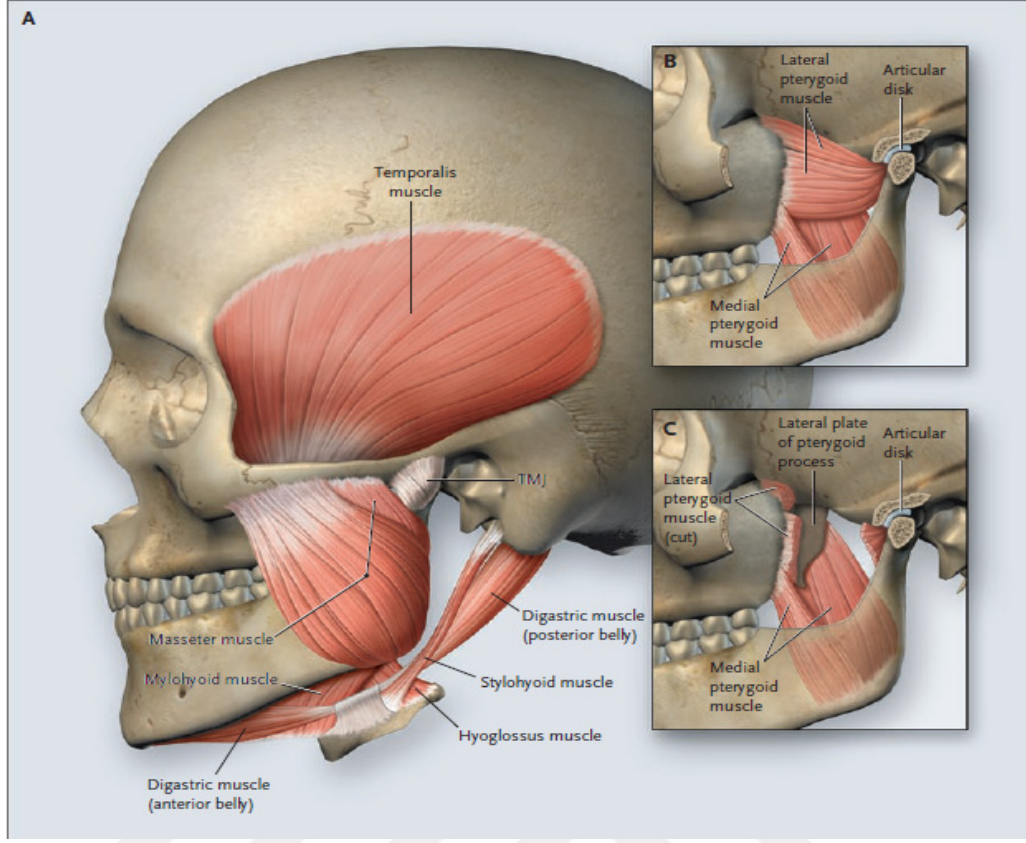
Masseter kası, zigomatik arkın ön üçte ikilik bölümünden orijin alıp oblik bir şekilde seyir göstererek mandibulanın lateral yüzeyinde sonlanır. Masseter kası yüzeysel ve derin olmak üzere iki parçadan oluşmaktadır. Masseter kasının yüzeysel parçası çene kapanması esnasında mandibular elevasyonu sağlamakla beraber, fibrillerinin bir kısmının anteriora doğru açılışmasından dolayı mandibulanın protrüzyon hareketine de yardımcı olmaktadır. Masseter kasının derin parçası mandibulanın ana elevatör kaslarından olmasının yanı sıra fibrillerinin bir kısmının posteriora doğru açılışmasından ötürü mandibular retrüzyonda da aktif olarak rol almaktadır (Şekil 2.7).

Temporalis kası temporal fossadan orijin alıp parietal kemikte ve frontal kemiğin temporal yüzeyinde sonlanmaktadır. Temporalis kasının anterior parçası primer olarak mandibular elevasyondan sorumludur. Temporalis kasının posterior parçası ise oblik olarak seyretmektedir ve temel olarak mandibular retrüzyondan sorumludur (Şekil 2.7).

Lateral pterygoid kası inferior ve süperior olmak üzere iki parçadan oluşmaktadır. İnferior pterygoid, lateral pterygoid prosesinden orijin alıp kondil başının anteriorunda yer alan fossada sonlanmaktadır. Süperior pterygoid ise sphenoid kemiğin infratemporal yüzeyinden orijin alıp intraartiküler disk ve kapsülün anteriorunda sonlanmaktadır. Lateral pterygoid kası, mandibular depresyon, protrüzyon ve lateral deviasyon hareketlerinde aktif olarak rol almaktadır (Şekil 2.7).

Medial pterygoid kası, lateral pterygoid prosesinden orijin alıp mandibulanın medial yüzeyinde sonlanmaktadır. Primer olarak mandibular elevasyondan sorumludur, sekonder olarak ise mandibulanın protrüzyon ve lateral deviasyon hareketlerinde rol almaktadır (Şekil 2.7) (30, 97).

Temporomandibular eklem hareketlerine yardımcı olan diğer kaslar ise; suprahypoid kası, posterior digastrikus kası ve platisma kasıdır. Suprahypoid kası mandibular kasların retrüzyonunda, posterior digastrikus kası mandibular depresyon ve retraksiyonda, platisma kası ise derin inspirasyon yapılırken açığa çıkan mandibular depresyonda görev almaktadır (17, 30).



Şekil 2.7. Çiğneme kasları anatomisi. Scrivani ve ark. (31)’ndan alınmıştır.

2.3. Temporomandibular eklem disfonksiyonu

Temporomandibular eklem disfonksiyonu, alt dalında; çiğneme kaslarına ait rahatsızlıkları, artiküler hastalıkları, kronik mandibular hipomobilitate hastalıklarını ve eklem gelişimsel bozukluklarını içeren birçok hastalığı barındıran geniş bir kümedir (27-29, 98). Etiyolojisi birçok faktöre dayandırılrsa da patogenezinin temelinde kas-iskelet sisteminde meydana gelen patolojik değişimler yatmaktadır. Kas-iskelet sisteminde meydana gelen patolojik değişimler intraartiküler ve biyokimyasal değişimlere sebep olarak oksidatif strese neden olmakta ve serbest radikal salınımı artmaktadır (31). Salgılanan inflamatuvar ajanlar, afferent nosiseptif nöronların sensitibilitesinde artışa ve ağrıya neden olmaktadır (25). Afferent nosiseptif nöronların sensitibilitesinde artış ve kas fibril yapısında meydana gelen değişim neticesinde eklem hareketlerinde kısıtlılık, artiküler ses varlığı ve çene açılmasında asimetri meydana gelmektedir. Çene açılmasında meydana gelen asimetri ise temporomandibular eklem ritmini bozmaktadır (31). Meydana gelen

ritim bozukluğu ise ilerleyen süreçte artiküler diskin bütünlüğünde kayba ve eklem stres dağılımında dengesizliğe neden olmaktadır (17).

Temporomandibular eklem disfonksiyonunu aşağıdaki gibi sınıflandırmak mümkündür (99):

1) Kas Düzensizliği

- a) Miyofasiyal ağrı
- b) Ağız açmada kısıtlılık olan miyofasiyal ağrı
- c) Yansıyan miyofasiyal ağrı
- d) Temporal tendinit

2) Disk deplasmanları

- a-1) Redüksiyonlu disk deplasmanı
- a-2) Zaman zaman ağız açmada kısıtlılıkla seyreden redüksiyonlu disk deplasmanı
- b) Ağız açmada kısıtlılık olan redüksiyonsuz disk deplasmanı
- c) Ağız açmada zaman zaman kısıtlılıkla seyreden redüksiyonsuz disk deplasmanı
- d) Ağız açmada kısıtlılık olmayan redüksiyonsuz disk deplasmanı

3) Artralji, artrit, artroz

- a) Artralji
- b) Temporomandibular eklemin osteoartriti
- c) Temporomandibular eklemin osteoartrozu

4) Temporomandibular eklem hipermobilitesi

- a) Subluksasyon/Luksasyon

5) Temporal kas hassasiyeti ile gerilim tipi baş ağrısı

- a) Temporal kasla ilintili zaman zaman görülen baş ağrısı
- b) Temporal kasla ilintili sık görülen baş ağrısı
- c) Temporal kasla ilintili kronik gerilim tipi baş ağrısı

2.3.1. Temporomandibular eklem disfonksiyonu tedavisi

Temporomandibular eklem disfonksiyonu tedavisi konservatif, cerrahi ve farmakoterapi olmak üzere üçe ayrılmaktadır (25, 31). Temporomandibular eklem

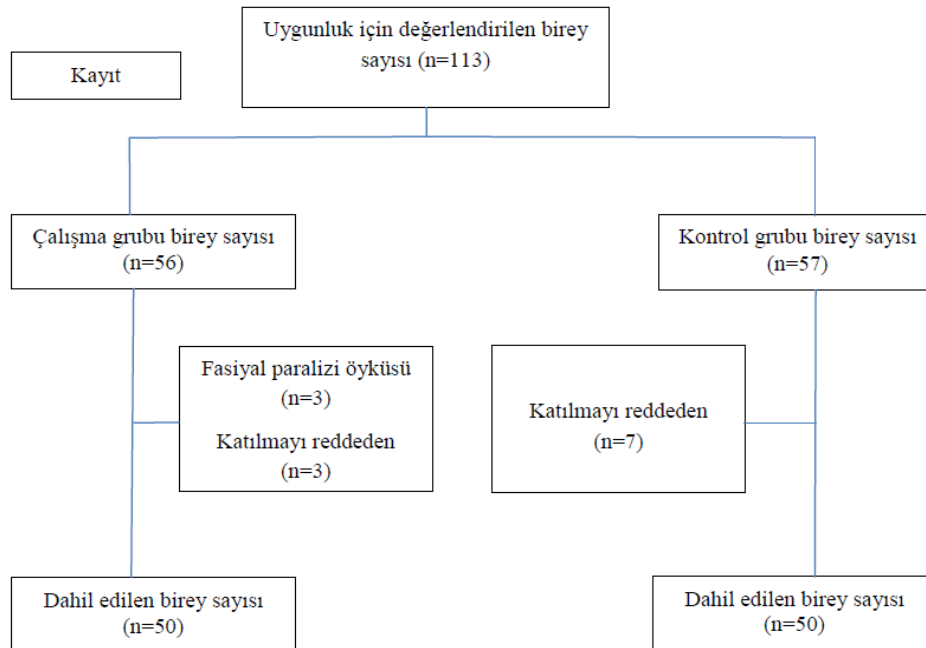
disfonksiyonu genellikle konservatif tedaviyle başlar, cerrahiye son seçenek olarak başvurulur (25, 30). Cerrahi yapısal anatomik patoloji varlığında ve intraartiküler etkilenimi olup 3-6 ay arasında konservatif tedaviye cevap alınamayan vakalarda tercih edilmektedir (31, 100). Temporomandibular eklem disfonksiyonunun konservatif tedavisi alt dalında; kişisel bakım, fizyoterapi ve oral splint uygulamalarını içermektedir (31). Kişisel bakım esneme, aşırı konuşma ve ağız açmadan kaçınma gibi korunma yöntemlerini içermektedir. Oral splint uygulamaları bruksizm gibi vakalarda, bruksizmi önleme amacıyla kullanılmaktadır ve yumuşak ile sert damaklık kullanımını içermektedir (25). Fizyoterapi uygulamaları ise; yüzeysel sıcak ve soğuk uygulamaları, transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu, ultrason, iyontoforezis, fonoforezis, lazer, masaj, germe, miyofasiyal gevşeme teknikleri, proprioseptif nöromusküler fasilitasyon teknikleri, biofeedback, tetik nokta enjeksiyonu ve akupunkturu içermektedir (30, 100-102). Analjezikler, nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlar, kortikosteroidler, kas relaksanlar, antidepresanlar ve intraartiküler enjeksiyon uygulamaları ise temporomandibular eklem disfonksiyonu tedavisinde kullanılan farmakoterapik yöntemlerdir (30, 101). Son olarak cerrahi tedavi metodlarına değinmek gerekirse; artrosentez, artroskopi, dissektomi ve eklem replasmanı yaklaşımları temporomandibular eklem disfonksiyonunun cerrahi tedavisinde kullanılan yöntemlerdir (31, 101).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Bireyler

Çalışmaya Özel Çağsu Hastanesi ve İzzet Baysal Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne fizyoterapi ve rehabilitasyon maksatlı başvuran, inme üzerinden en az 2 ay geçmiş, subakut ve kronik dönemde olan toplam 50 inme tanılı hasta ile onamı alınan Bolu ve çevre illerinde ikamet eden toplam 50 sağlıklı birey dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilen bireyler çalışma hakkında bilgilendirildi ve onamları alındı. Abant İzzet Baysal Üniversitesi Klinik Araştırmalar ve Etik Kurulu'ndan gerekli izinler alındı (Protokol NO. 2016/70). Etik kurul izni ve bilgilendirilmiş olur formu EK-1 ve 2'de sunuldu. Hata payı $0,10 \pm 0,15$ olarak belirlenen ve %80 güven aralığında yapılan güç analizinde grupların en az 29 kişiden oluşması gerektiği bulundu. Çalışmanın akış diyagramı Şekil 3.1'de verildi.



Şekil 3.1. Çalışmanın Akış Diyagramı

3.1.1. Bireylerin çalışmaya dahil edilme kriterleri

- Hemodinamik açıdan stabil olma,
- Temporomandibular eklem disfonksiyonuna neden olabilecek travma öyküsü olmama,
- Temporomandibular eklem disfonksiyonuna neden olabilecek romatizmal hastalığı olmama,
- Çene cerrahisi öyküsü olmama,
- Servikal bölge travma öyküsü olmama,
- Yukarıdaki kriterlere ek olarak inmeli hastalarda subakut ve kronik dönem inme hastası olma dahil edilme kriteri olarak belirlendi.

3.1.2. Bireylerin çalışmaya dahil edilmeme kriterleri

- Fasiyal paralizi öyküsü olma,
- İşitsel algılama problemi olma,
- Kooperasyon problemi olma.
- Yukarıdaki kriterlere ek olarak inmeli hastalarda akut dönem inme hastası olma dahil edilmeme kriteri olarak belirlendi.

3.2. Yöntem

3.2.1. Değerlendirme

Çalışmaya dahil edilen bireyler EK-3'te sunulan değerlendirme formuna bağlı olarak değerlendirildi. Değerlendirme inmeli bireylere ve sağlıklı bireylere yalnızca bir kere uygulandı.

Çalışmada kullanılan değerlendirme formu aşağıdaki bölümlerden oluştu:

- 1) Anket bilgileri
- 2) Eklem hareket açıklığı ölçümü
- 3) Spastisite değerlendirmesi
- 4) Kraniomandibular indeksi

- 5) Postür analizi
- 6) Fonseka anketi
- 7) Algometre ölçümü
- 8) Statik ve dinamik ağırlı testi
- 9) Labial komissür açısı ölçümü

3.2.1.1. Anket soruları

Anket formunda bireylerin özelliklerini belirlemek amacıyla şu sorular soruldu:

- Adı-Soyadı
- Yaş ve doğum tarihi
- Boy uzunluğu
- Vücut ağırlığı
- Eğitim düzeyi
- Meslek
- Beden kitle indeksi (BKİ)
- İnmenin etkilediği vücut tarafı
- İnmenin etkilediği arter
- İnmenin tipi ve inmenin üzerinden geçen süre
- Özgeçmiş
- Soygeçmiş
- Şikayet ve hikaye
- Yemek yerken en çok kullanılan taraf
- İnme öncesi yemek yerken en çok kullanılan taraf
- Yemek yeme ve esneme esnasında çenede oluşan ağrı varlığı
- Ağız açma-kapama gibi hareketlerde çenede oluşan ağrı varlığı
- Ağız aşırı bir şekilde açılması esnasında çenede oluşan ağrı varlığı
- Yemek yeme esnasında çenede oluşan ağrı varlığı
- Ağız açarken çenede kilitlenme hissinin varlığı
- Dudak yeme ve diş gıcırdatma gibi alışkanlıkların varlığı
- Eksik diş

- İmplant diş
- Diş çene cerrahisi tedavisi alınması
- Protez diş kullanımı
- Geçirilmiş fasiyal paralizi öyküsü.

Anket içeriğinde yer alan inme tipi ve etkilenen arter türü tayini uzman nörolog tarafından yapıldı.

3.2.1.2. Eklem hareket açıklığı ölçümü

Temporomandibular eklem hareket açıklığı değerlendirmesinde eklemde görülen mandibular depresyon, lateral deviasyon ve protrüzyon hareketleri dijital kaliper yardımıyla mm cinsinden ölçülerek kaydedildi. Ölçümler katılımcılar sandalyede oturur vaziyette ve başları destekli olacak şekilde yapıldı (103).

Mandibular depresyon ölçümünde katılımcılardan ağızlarını açabildikleri kadar açmaları istendi ve sonrasında interinsizyal mesafeleri kaliperin iç tarafı ile ölçüldü. İnterinsizyal mesafe ölçümü için kaliper iç tarafı, alt ve üst merkezi insizör uçlarına temas edecek şekilde yerleştirildi (Fotoğraf 3.1) (24).

Ölçümler sonrası kaliper medikal alkol yardımıyla sterilize edildi.



Fotoğraf 3.1. Mandibular depresyon ölçümü

Mandibulanın lateral ve medial deviasyonunun ölçümünde üst merkezi insizörün alt merkezi insizöre göre iz düşümü biyouyumlu kalem yardımıyla vertikal bir şekilde çizildi. Çizim sonrası katılımcılardan alt çenelerini sağa ve sola götürebildikleri kadar götürmeleri istendi. Hareket yapıldıktan sonra üst merkezi insizörün alt merkezi insizöre göre iz düşümü tekrar biyouyumlu kalem yardımıyla çizildi. Her iki çizim tamamlandıktan sonra ise kaliper yardımı ile iki nokta arası mesafe ölçüldü (Fotoğraf 3.2) (104).



Fotoğraf 3.2. Mandibular lateral deviasyon ölçümü

Protrüzyon hareketi ölçümünde, katılımcılardan alt çenelerini öne doğru götürebildikleri kadar götürmeleri istendi ve sonrasında ise kaliperin ölçüm yapan diğer ucu yardımıyla alt merkezi insizör ile üst merkezi insizör arasında kalan yatay mesafe ölçüldü (Fotoğraf 3.3) (105).



Fotoğraf 3.3. Mandibular protrüzyon ölçümü

Ölçüm için temporomandibular eklem hareket açıklığı referans değerleri mandibular depresyon için 40 mm, lateral ve medial deviasyon için 7 mm, protrüzyon içinse 6 mm olarak kabul edildi (106).

3.2.1.3. Spastisite ölçümü

Çalışmaya dahil edilen inmeli bireylerin gastroknemius, soleus, kuadriseps ve dirsek fleksör kas grubundaki spastisite değerleri değerlendirildi.

Alt ekstremitte kas spastisite değerlendirmeleri öncesinde hastadan çoraplarını çıkarması istendi ve ölçüm öncesi 5 dakika beklendi. Gastroknemius kası spastisite değerlendirmesi hasta yan yatış pozisyonunda, başı ve gövdesi aynı hatta, kalçası 45 derece fleksiyonda ve dizi maksimum ekstansiyonda olacak şekilde yapıldı. Değerlendirme esnasında bir el bacağı stabilize etmek için dize diğer el ise ayak tabanına yerleştirildi. Hastadan mümkün olduğu kadar gevşemesini istedikten sonra ise hastanın ayak bileği maksimum plantar fleksiyondan maksimum dorsifleksiyona doğru pasif olarak hareket ettirildi (Fotoğraf 3.4) (107).



Fotoğraf 3.4. Gastroknemius kası spastisite ölçümü

Soleus kası spastisite değerlendirmesi hasta yan yatış pozisyonunda, başı ve gövdesi aynı hatta, kalça ve dizi 45 derece fleksiyonda olacak şekilde yapıldı.

Değerlendirme esnasında bir el stabilizasyon amaçlı ayak bileği proksimaline yerleştirildi, diğer el ise başparmak kalkaneusun lateraline, palmar yüzey ayak plantar bölgesine gelecek şekilde yerleştirildi. Hastadan mümkün olduğu kadar gevşemesini istedikten sonra ise hastanın ayak bileği maksimum plantar fleksiyondan maksimum dorsifleksiyona doğru pasif olarak hareket ettirildi (Fotoğraf 3.5) (107).



Fotoğraf 3.5. Soleus kası spastisite ölçümü

Kuadriseps kası spastisite değerlendirmesi hasta yan yatış pozisyonunda, başı ve gövdesi aynı hatta, dizi ve kalçası maksimum ekstansiyonda ve fizyoterapist hastanın arkasında olacak şekilde yapıldı. Bir el femuru stabilize etmek için diz proksimaline, diğer el ise ayak bileği proksimaline yerleştirildi. Eller uygun pozisyona yerleştirildikten sonra hastanın dizi maksimum ekstansiyondan maksimum fleksiyona doğru hareket ettirildi (Fotoğraf 3.6) (107).



Fotoğraf 3.6. Kuadriseps kası spastisite ölçümü

Dirsek fleksör kas grubu spastisite değerlendirmesi hasta sırtüstü yatış pozisyonunda iken yapıldı. Değerlendirme esnasında bir el stabilizasyon amaçlı el bileği proksimaline, diğer el ise dirsek proksimaline yerleştirildi. Eller uygun pozisyona yerleştirildikten sonra hastanın dirseği maksimum fleksiyondan maksimum ekstansiyona doğru hareket ettirildi (Fotoğraf 3.7) (108).



Fotoğraf 3.7. Dirsek fleksör kas grubu spastisite ölçümü

Her kas grubu için ölçüm 3 defa yapıldı ve her bir ölçüm bir saniyede tamamlandı (108, 109). Spastisite değerlendirmesinde Modifiye Ashworth Skalası kullanıldı (110). Modifiye ashworth skalasına göre puanlama;

0 Tonus artışı yok.

1 Kas tonusunda hafif artış, hareketin son noktasında minimal direnç.

1⁺ Kas tonusu hareket boyunca hissedilir, tonus artışı hareketin ilk yarısından sonra belirgindir.

2 Kas tonusu tüm hareket boyunca artmış olarak hissedilir, eklem hareketi pasif olarak tamamlanabilir.

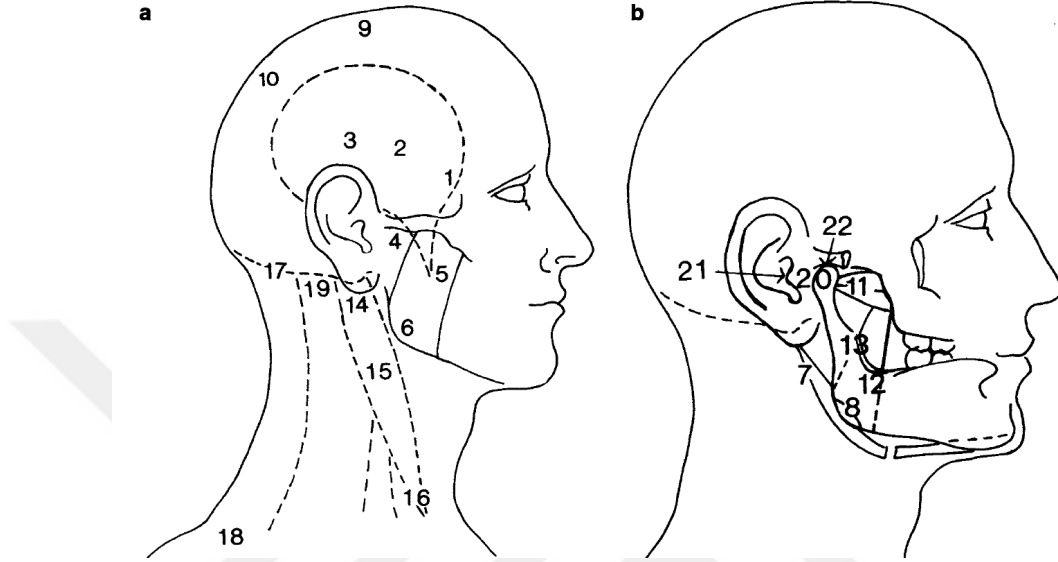
3 Kas tonusu belirgin biçimde artmıştır hareket güçtür, eklem hareketi tamamlanabilir.

4 Hareket açığa çıkmaz, etkilenen kısım rijittir.

3.2.1.4. Kraniomandibular İndeksi

Temporomandibular eklem disfonksiyonunu değerlendirmek için geliştirilmiş olan bu indeks, palpasyon indeksi ve disfonksiyon indeksinden oluşmaktadır (EK-4). Palpasyon indeksi bilateral intraoral ve ekstraoral kas palpasyonu ile temporomandibular eklem ile bağlantılı olan boyun kaslarının palpasyonu olmak üzere toplamda 36 kasın palpasyonunu içermektedir (Şekil 3.2). Palpasyonda değerlendirilen intraoral kas gruplarını lateral pterygoid, temporalis insersiyosu ve medial pterygoid, ekstraoral kas gruplarını temporalis kası anterior, orta ve derin parçası, masseter kası anterior, derin ve inferior parçası, medial pterygoid ve verteks çiğneme ile ilintili boyun kaslarıysa; posterior digastrikus, sternokleidomastoideus kası superior, orta ve inferior parçası, üst trapez, trapez insersiyosu ve splenius kapitis şeklinde özetleyebiliriz. Palpasyonla beraber ağırlı olan kasların sayısının 36'ya bölümüyse palpasyon indeksini vermektedir. Disfonksiyon indeksi ise lateral, süperior ve posterior eklem kapsülü bilateral palpasyonunu, depresyon, elevasyon, lateral deviasyon ve protrüzyon eklem hareket açıklığı değerlendirmelerini ve eklemda ağız açma kapama veya çeneyi sağa sola kaydırma sırasında açığa çıkabilecek unilateral, bilateral ya da resiprokal krepitasyon ve artiküler ses varlığı değerlendirmelerini içeren 26 maddeden oluşmaktadır. Değerlendirme sonucu pozitif

olan maddelerin 26'ya bölümü disfonksiyon indeksini vermektedir. Kraniomandibular indeksi ise palpasyon indeksi ile disfonksiyon indeksi toplamının yarısıdır ve değer aralığı 0-1 arasındır. Kraniomandibular indeksi değeriyle temporomandibular eklem disfonksiyonu şiddeti doğru orantılıdır (111).



Şekil 3.2. Kraniomandibular indeksi palpasyon bölgeleri. Friction ve ark. (111)'ndan alınmıştır.

3.2.1.5. Postür analizi

Çalışmaya dahil edilen bireylerin postürü, bireyler ayakta durur vaziyette iken çekül yardımıyla analiz edildi. Çekül katılımcıların kalkaneoküboid ekleminde yukarıya doğru vertikal bir şekilde çekildi. Çekülün ideal postüre sahip bir bireyin lateral malleolünün ve dizinin hafif önünden, kalça ekleminin hafif arkasından, omuzu ortalayıp meatus akustikus eksternustan geçmesi gerekmektedir. Çekülün meatus akustikus eksternusun arkasında kalması başın anterior tilti, önünde kalması posterior tilti olarak kabul edilmektedir. Çekülün kalça eklemi merkezinin önünde kalması pelvisin anterior tilti, aşırı arkasında kalması ise pelvisin posterior tilti olarak kabul edilmektedir. Çekülün omuz orta hattının önünde kalması retrakte omuz, arkasında kalması ise protrakte omuz olarak kabul edilmektedir (112).

3.2.1.6. Fonseka anketi

Çalışmaya dahil edilen bireylerin temporomandibular eklem disfonksiyonunu ve şiddetini değerlendiren bu anket on sorudan oluşmaktadır (EK-5). Anket soruları

evet, bazen ve hayır olmak üzere üç cevabı içermektedir. Evet 10 puan, bazen 5 puan hayır ise 0 puan değerindedir. Anket sorularına verilen cevaplara göre; toplam puan aralığı 0-15 puan olan bireylerde temporomandibular eklem disfonksiyonu yok, 20-40 arası puan olan bireylerde temporomandibular eklem disfonksiyonu hafif şiddette, 45-65 arası puan olan bireylerde temporomandibular eklem disfonksiyonu orta şiddette, 70-100 arası puan olan bireylerde ise temporomandibular eklem disfonksiyonu şiddetli olarak kabul edilmektedir (113).

3.2.1.7. Algometre ölçümü

Algometre ölçümü, inmeli bireylerde çiğneme kasları ağrı eşiğinin inmeye bağlı duyu kaybı neticesinde sağlıklı bireylere oranla değişim gösterip göstermediğini tespit etmek, değişim göstermesi durumunda ise düzeyini belirlemek amacıyla yapıldı.

Algometre uygulamasında uygulanan basıncın ağrı oluşturduğu değer kaydedildi. Uygulamaya başlamadan önce hastalar prosedür hakkında bilgilendirildi ve ellerinde birkaç uygulama yapıldı. Ölçümler katılımcılar uzun oturuşta ve başları destekli olacak şekilde yapıldı. Ölçümler esnasında algometre deriye perpendiküler olarak pozisyonlandı. Masseter ve temporalis kasındaki ayrı ikişer nokta olmak üzere toplam dört noktada ölçüm yapıldı.

Temporalis kası için seçilen noktalar:

Temporalis-1: Üst orbital marjin ile dış kulak üst kısmı arasında yer almaktadır ve temporalis kası anterior sınırının 2 cm gerisindedir. Temporalis kası anterior sınırı ise istemli maksimum kontraksiyonla palpe edilerek bulunmaktadır.

Temporalis-2: Temporalis-1 noktasının kas fibrili doğrultusunda 2 cm üstü (Fotoğraf 3.8).

Masseter kası için seçilen noktalar:

Masseter-1: Masseter kasının en şişkin noktası.

Masseter-2: Masseter-1 noktasının kas fibrili doğrultusunda 1,5 cm üstü (Fotoğraf 3.9).

Ölçümler masseter-1 noktasından temporalis-2 noktasına doğru olacak şekilde 5 saniye aralıklarla yapıldı ve her bir noktaya toplamda dört ölçüm yapıldı. İlk ölçüm tamamlandıktan sonra 2 dakika beklenip ikinci ölçüme geçildi. İlk ölçüm değeri genelde yüksek olduğundan diğer üç ölçümün ortalama değeri alındı (114-116).



Fotoğraf 3.8. Temporalis kası algometrik ölçümü



Fotoğraf 3.9. Masseter kası algometrik ölçümü

3.2.1.8. Statik ve dinamik ağrı testi

Statik ve dinamik ağrı testi, temporomandibular eklem klinik değerlendirmesinde kullanılan yöntemlerden birisi olarak kabul edilmektedir. Statik ve dinamik ağrı testi katılımcılar 45 derece eğimli yatakta yatar vaziyette ve başları destekli pozisyonda uygulandı. Test öncesi katılımcılara yapılacak olan testler hakkında bilgi verildi (117).

Dinamik test için katılımcılardan mandibular elevasyon, depresyon ve protrüzyon hareketleri istendi ve bu esnada harekete karşı hafif direnç uygulandı (Fotoğraf 3.10) (118).



Fotoğraf 3.10. Ağız kapanmasında dinamik test

Statik testte ise, mandibular elevasyon ve depresyon için bireylerden temporomandibular eklemlerini interinsizyal aralıkları kaliper yardımıyla 1 cm olacak şekilde pozisyonlandıktan sonra uygulanacak olan dirence karşı çenelerini sabit tutmaları istendi (Fotoğraf 3.11) (118).



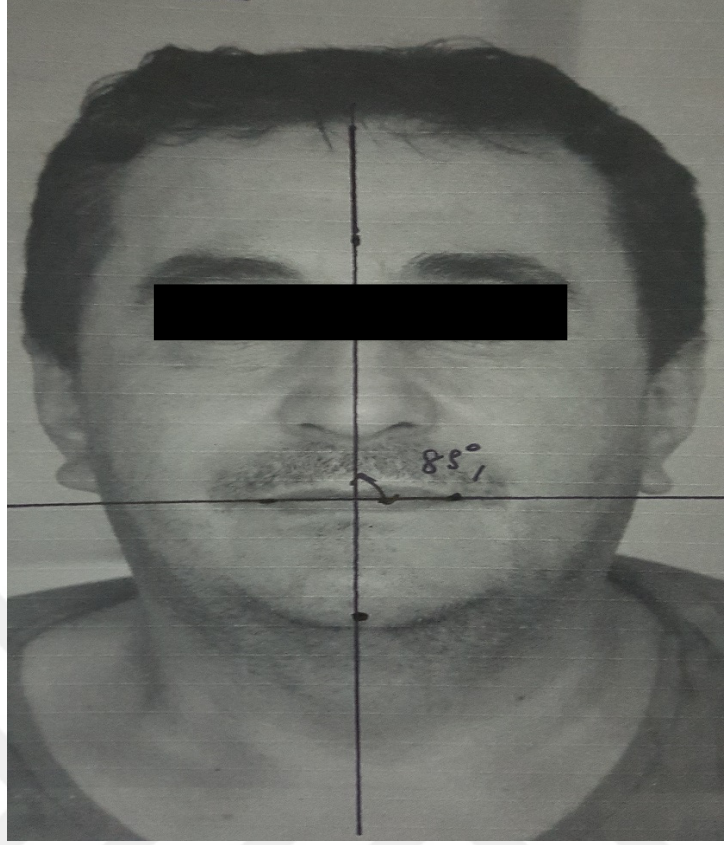
Fotoğraf 3.11. Ağız kapanmasında statik test

Protrüzyon hareketi için ise; bireylerden çeneleri hafif önde olacak şekilde uygulanacak dirence karşı çenelerini sabit tutmaları istendi. Katılımcı ya da

fizyoterapist maksimum kas gücüne ulaşana kadar uygulanan kuvvet arttırıldı. Maksimum kas gücüne ulaşıldıktan sonra, uygulanan kuvvet üç saniye boyunca sürdürüldü. Uygulama öncesi her iki test için de katılımcılardan test sırasında ortaya çıkabilecek herhangi bir orofasiyal ağrıyı bildirmeleri istendi (118). Statik testte ağrı olması miyojenik kökenli, dinamik testte statik ağrı testi ile aynı şiddette ağrı olması miyojenik kökenli, daha yüksek şiddette ağrı olması ise artrojenik kökenli bir patolojidir (119).

3.2.1.9. Labial komissür açısı ölçümü

Labial komissür açısı ölçümü Sony marka fotoğraf makinesi kullanılarak yapıldı. Ölçüm esnasında katılımcılardan sandalyede oturur vaziyette ve başları yere paralel olacak şekilde beklemeleri istendi. Fotoğraf makinesi, fotoğraf makinesi lensi ile bireyler arasında 1 m olacak şekilde tripodla sabitlendi ve katılımcıların fotoğrafları çekildi. Flaşsız fotoğraf çekimi sonrası, fotoğrafların 15 cm x 21 cm siyah beyaz çıktıları alındı (120). Referans noktalar olarak glabella, mental protuberans ve labial komissürler kabul edildi (121, 122). Çıktı alındıktan sonra ise fotoğrafta cetvel yardımıyla glabella ile mental protuberansı birleştirecek bir çizgi çekildi. Diğer bir çizgi ise dudak alt kısmı ile dudak üst kısmının sağ ve sol en uç birleşim noktalarını kapsayacak şekilde çekildi. Çizgiler cetvel yardımıyla birleştirildikten sonra ise iletke yardımıyla iki doğrusal çizgi arasında kalan açı ölçüldü (Fotoğraf 3.12). Sağlıklı bir bireyde labial komissür açısı değerinin yaklaşık olarak 90 derece olduğu belirtilmektedir (120).



Fotoğraf 3.12. Labial komissür açısı ölçümü

3.3.Verilerin Analizi

Çalışmada hastalık durumunun bağımsız değişkenler ile arasındaki ilişki kıkare testi ile, ölçümlerin birbirleri arasındaki ilişki pearson korelasyon testi ile, hastalık durumunun ölçümlere göre farklılık göstermesi bağımsız gruplar t testi ile analiz edildi. Verilerin analizinde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ alındı ve analiz için SPSS 23 programından faydalanıldı.

4. BULGULAR

Araştırmaya katılan bireylerin demografik verilerinin gruplar arası homojen olduğu belirlendi (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Bireylerin cinsiyet, yaş ve beden kitle indekslerinin karşılaştırılması

	Kontrol grubu		Çalışma grubu		t	p
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma		
Yaş	59,7 yıl	9,62 yıl	62,16 yıl	11,41 yıl	0,390	0,698
Boy	165,04 cm	9,66 cm	165,28 cm	8,8 cm	0,422	0,645
Kilo	80,38 kg	14,89 kg	79,16 kg	12,05 kg	0,896	0,304
BKİ	29,56 kg/cm ²	5,31 kg/cm ²	29,22 kg/cm ²	4,65 kg/cm ²	1,804	0,151

bağımsız t testi $p < 0,05$ anlamlı ilişki var

Araştırmaya katılan bireylerin eğitim durumu aşağıdaki tabloda belirtildiği gibidir (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Bireylerin eğitim düzeyi ve meslek gruplarına göre dağılımı

		Kontrol grubu		Çalışma grubu	
		n	%	n	%
Eğitim düzeyi	Okur Yazar Olmayan	6	12	6	12
	İlkokul	27	54	32	64
	Ortaokul	4	8	5	10
	Lise	6	12	5	10
	Üniversite	7	14	2	4
Meslek	Serbest meslek	8	16	11	22
	Ev hanımı	16	32	19	38
	Emekli	26	52	20	40

Araştırmaya katılan inmeli bireylerin etkilenen vücut tarafı, etkilenen arterleri, inme tipleri ile inme üzerinden geçen zamanın kronolojik dağılımı aşağıdaki tabloda belirtildiği gibidir (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. İnmeli bireylerin etkilenen vücut tarafı, etkilenen arter, inme tipi ve süresine göre dağılımı

		Çalışma grubu	
		n	%
Etkilenen vücut yarısı	Sağ	25	50
	Sol	25	50
Etkilenen arter	Cerebri Media	42	84
	Cerebri Anterior	1	2
	Vertebrobaziller	4	8
	Bilinmiyor	3	6
İnme tipi	İskemik	39	78
	Hemorajik	8	16
	Bilinmiyor	3	6
İnme sonrası geçen süre	0-1 yıl	15	30
	1-5 yıl	29	58
	5 yıl üzeri	6	12

Sağlıklı bireylerin özgeçmişleri incelendiğinde; diyabet görülen 6 (%12) birey, hipertansiyon görülen 19 (%38) birey olduğu; inmeli hastalarda diyabet görülen 23 (%46) hasta, hipertansiyon görülen 39 (%78) hasta olduğu tespit edildi. Gruplar arasında diyabet ve hipertansiyon hastalığı görülme sıklığında anlamlı fark bulundu (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Bireylerin özgeçmiş durumlarının gruplara göre dağılımı

		Kontrol grubu		Çalışma grubu		x ²	p
		n	%	n	%		
Hipertansiyon	yok	31	62	11	22	16,420	0,000*
	var	19	38	39	78		
Diyabet	yok	44	88	27	54	12,433	0,000*
	var	6	12	23	46		

x²:fisher exact testi * anlamlı ilişki var

Araştırmaya katılan bireylerin anket sorularına verdikleri cevaplar incelendiğinde; gruplar arasında protez diş kullanımı anket sorusu dışında anlamlı fark bulunmadı (p>0,05) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Bireylerin anket sorularının analizi

		Kontrol grubu		Çalışma grubu		x ²	p
		n	%	n	%		
Ağız açma-kapama vb. hareketlerde çenenizde ağrı hissediyor musunuz?	hayır	49	98	47	94	*****	0,309
	evet	1	2	3	6		
Ağzınızı aşırı bir şekilde açtığınızda ağrı hissediyor musunuz?	hayır	45	9	41	82	0,748	0,387
	evet	5	10	9	18		
Yemek yerken ağrı hissediyor musunuz?	hayır	49	98	49	98	*****	0,753
	evet	1	2	1	2		
Ağzınızı açarken çenenizde bir kilitlenme hissediyor musunuz?	hayır	49	98	49	98	*****	0,753
	evet	1	2	1	2		
Dudak yeme, diş gıcırdatma gibi alışkanlıklarınız var mı?	hayır	47	94	43	86	1,000	0,317
	evet	3	6	7	14		
Eksik dişiniz var mı?	hayır	0	0	1	2	*****	0,500
	evet	50	100	49	98		
İmplant dişiniz var mı?	hayır	49	98	50	100	*****	0,500
	evet	1	2	0	0		
Protez diş kullanımınız var mı?	hayır	21	42	5	10	11,694	0,001*
	evet	29	58	45	90		
Yemek yerken en çok hangi tarafınızla iğniyorsunuz?	sağ	30	60	25	50	*****	*****
	sol	12	24	25	50	*****	*****
	her iki	8	16	0	0	*****	*****

x²: fisher exact testi ***** değer hesaplanamadı p<0,05 anlamlı ilişki var

Araştırmaya katılan bireylerin temporomandibular eklem hareket açıklığı verileri incelendiğinde; inmeli hastalarda sağlıklı bireylere kıyasla tüm çene hareketlerinde anlamlı azalma bulundu (p<0,05) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Bireylerin eklem hareket açıklıklarının analizi

		Ortalama	Std. Sapma	t	p
Depresyon	Kontrol	40,96 mm	4,61 mm	2,304	0,024*
	Çalışma	37,79 mm	8,56 mm		
Lateral deviasyon (sağ)	Kontrol	8,21 mm	2,60 mm	2,065	0,042*
	Çalışma	6,99 mm	3,23 mm		
Lateral deviasyon (sol)	Kontrol	8,79 mm	2,79 mm	3,661	0,000*
	Çalışma	6,60 mm	3,17 mm		
Protrüzyon	Kontrol	8,02 mm	2,31 mm	5,786	0,000*
	Çalışma	5,26 mm	2,46 mm		

t:bağımsız t testi * anlamlı ilişki var

Araştırmaya katılan bireylerin çiğneme kasları algometre ölçümü verileri incelendiğinde; gruplar arasında sol taraf temporalis kası orta parçası dışında anlamlı fark bulunmadı (p>0,05) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Bireylerin çiğneme kasları algometre ölçümlerinin karşılaştırılması

Hastalık durumu		Ortalama	Std. Sapma	t	p
Temporalis anterior (sağ)	Kontrol	2,19 kg/cm ²	0,65 kg/cm ²	1,659	0,100
	Çalışma	1,94 kg/cm ²	0,83 kg/cm ²		
Temporalis anterior (sol)	Kontrol	2,17 kg/cm ²	0,65 kg/cm ²	1,580	0,117
	Çalışma	1,95 kg/cm ²	0,73 kg/cm ²		
Temporalis orta (sağ)	Kontrol	2,34 kg/cm ²	0,70 kg/cm ²	1,425	0,157
	Çalışma	2,11 kg/cm ²	0,90 kg/cm ²		
Temporalis orta (sol)	Kontrol	2,38 kg/cm ²	0,77 kg/cm ²	2,049	0,043*
	Çalışma	2,08 kg/cm ²	0,69 kg/cm ²		
Masseter anterior (sağ)	Kontrol	1,51 kg/cm ²	0,41 kg/cm ²	0,391	0,697
	Çalışma	1,47 kg/cm ²	0,68 kg/cm ²		
Masseter anterior (sol)	Kontrol	1,50 kg/cm ²	0,40 kg/cm ²	0,508	0,612
	Çalışma	1,46 kg/cm ²	0,54 kg/cm ²		
Masseter inferior (sağ)	Kontrol	1,46 kg/cm ²	0,41 kg/cm ²	0,411	0,682
	Çalışma	1,42 kg/cm ²	0,62 kg/cm ²		
Masseter inferior (sol)	Kontrol	1,45 kg/cm ²	0,39 kg/cm ²	0,578	0,564
	Çalışma	1,40 kg/cm ²	0,45 kg/cm ²		

t:bağımsız t testi * anlamlı ilişki var

Araştırmaya katılan bireylerin statik ve dinamik ağrı testi verileri incelendiğinde; kontrol grubunda 12 (%24) bireyde elevasyon ve depresyon hareketlerinde statik testte ağrı olduğu; çalışma grubunda 21 (%42) bireyde elevasyon hareketinde statik testte ağrı, 22 (%44) bireyde ise depresyon hareketinde statik testte ağrı olduğu gözlemlendi. Kontrol grubunda, depresyon ve elevasyon dinamik ağrı testi pozitif olan birey olmadığı; çalışma grubunda ise depresyon ve elevasyon dinamik ağrı testi pozitif olan 5 (%10) birey olduğu tespit edildi. Gruplar arasında elevasyon ve depresyon statik ağrı testi için anlamlı fark bulunmazken, elevasyon ve depresyon dinamik ağrı testi için anlamlı fark bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Bireylerin statik ve dinamik ağırlı testi verilerinin karşılaştırılması

Değişken			Kontrol grubu	Çalışma grubu		
Statik ağırlı testi elevasyon	hayır	n	38	29	2,895	0,089
		%	76	58		
	evet	n	12	21		
		%	24	42		
Statik ağırlı testi depresyon	hayır	n	38	28	3,610	0,057
		%	76	56		
	evet	n	12	22		
		%	24	44		
Dinamik ağırlı testi elevasyon	hayır	n	50	45	*****	0,028*
		%	100	90		
	evet	n	0	5		
		%	0	10		
Dinamik ağırlı testi depresyon	hayır	n	50	45	*****	0,028*
		%	100	90		
	evet	n	0	5		
		%	0	10		

χ^2 :fisher exact testi ***** değer hesaplanamadı * anlamlı ilişki var

Araştırmaya katılan inmeli bireylerin alt ekstemite ve üst ekstemite kas tonusları incelendiğinde; 16 (%32) bireyde değişik şiddette spastisite olduğu görüldü (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. İnmeli bireylerde kas spastisitesi dağılımı

KASLAR	0		1		1 ⁺		2		3		4	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Gastroknemius	34	68	7	14	1	2	7	14	1	2	0	0
Soleus	34	68	7	14	1	2	7	14	1	2	0	0
Kuadriseps	34	68	7	14	1	2	7	14	1	2	0	0
Dirsek fleksörleri	34	68	6	12	0	0	10	20	0	0	0	0

Araştırmaya katılan inmeli bireylerin alt ve üst ekstemite sinerjileri incelendiğinde; sağ taraf etkilenimi olan 7 (%14) hastada üst ekstemitede fleksör, alt ekstemitede ekstansör sinerji olduğu; sol taraf etkilenimi olan 9 (%18) hastada üst ekstemitede fleksör, alt ekstemitede ise ekstansör sinerji olduğu görüldü (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. İnmeli bireylerde sinerji dağılımı

		n	%
Fleksör sinerji üst	Yok	34	68
	Var	16	32
Ekstansör sinerji alt	Yok	34	68
	Var	16	32

Araştırmaya katılan inmeli hastaların eklem hareket açıklığı limitasyonu ile spastisite varlığı arasında anlamlı ilişki bulunamadı (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Spastisitenin eklem hareket açıklığı limitasyonu ile ilişkisi

		spastisite					
		yok		var		x ²	p
		n	%	n	%		
Depresyon	yok	18	52,9	8	50	0,000	1,000
	var	16	47,1	8	50		
Protrüzyon	yok	11	32,4	3	18,8	*****	0,258
	var	23	67,6	13	81,3		
Lateral deviasyon (sağ)	yok	15	44,1	6	37,5	0,018	0,893
	var	19	55,9	10	62,5		
Lateral Deviasyon (sol)	yok	14	41,2	3	18,8	1,542	0,214
	var	20	58,8	13	81,3		

x²: fisher exact testi ***** değer hesaplanamadı * anlamlı ilişki var

Araştırmaya katılan bireylerin postür verileri aşağıdaki tabloda belirtildiği gibidir (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Bireylerin postür verilerinin analizi

		Kontrol grubu		Çalışma grubu	
		n	%	n	%
Postür pelvis	normal	22	44	1	2
	anterior tilt	2	4	1	2
	posterior tilt	26	52	48	96
Postür baş	normal	3	6	1	2
	anterior tilt	47	94	48	96
	posterior tilt	0	0	1	2
Postür omuz	normal	14	28	12	24
	yuvarlak	36	72	19	38
	protrakte	0	0,0	14	28
	retrakte	0	0,0	5	10

Araştırmaya katılan inmeli hastalarda omuz postürü ile fonseka anketi ve kraniomandibular indeksi arasında anlamlı ilişki bulundu (p<0,05) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. İnmeli hastalarda omuz postürü ile anketler arası ilişkinin analizi

Postür omuz		n	Ortalama	Std. Sapma	f	p
Palpasyon İndeksi	normal	26	0,20	0,25	3,199	0,027*
	yuvarlak	55	0,23	0,23		
	protrakte	14	0,43	0,28		
	retrakte	5	0,19	0,14		
Disfonksiyon İndeksi	normal	26	0,28	0,21	5,173	0,002*
	yuvarlak	55	0,33	0,16		
	protrakte	14	0,51	0,20		
	retrakte	5	0,40	0,23		
Kraniomandibular İndeksi	normal	26	0,24	0,21	4,824	0,002*
	yuvarlak	55	0,27	0,17		
	protrakte	14	0,47	0,23		
	retrakte	5	0,29	0,14		
Fonseka	normal	26	16,15	19,76	9,210	0,002*
	yuvarlak	55	13,55	14,46		
	protrakte	14	40,00	22,27		
	retrakte	5	14,00	10,25		

f:çok yönlü varyans analizi * anlamlı ilişki var

Araştırmaya katılan bireylerin kapsül palpasyonu verileri aşağıdaki tabloda belirtildiği şekildedir (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Bireylerin eklem kapsülü palpasyonu verilerinin karşılaştırılması

Değişken			Kontrol grubu	Çalışma grubu		
Lateral kapsül palpasyonunda ağrı (sağ)	yok	n	24	14	3,438	0,064
		%	48	28		
	var	n	26	36		
		%	52	72		
Lateral kapsül palpasyonunda ağrı (sol)	yok	n	25	14	4,203	0,040*
		%	50	28		
	var	n	25	36		
		%	50	72		
Posterior kapsül palpasyonunda ağrı (sağ)	yok	n	23	12	4,396	0,036*
		%	46	24		
	var	n	27	38		
		%	54	76		
Posterior kapsül palpasyonunda ağrı (sol)	yok	n	24	16	2,042	0,153
		%	48	32		
	var	n	26	34		
		%	52	68		
Superior kapsül palpasyonunda ağrı (sağ)	yok	n	29	14	7,997	0,005*
		%	58	28		
	var	n	21	36		
		%	42	72		
Superior kapsül palpasyonunda ağrı (sol)	yok	n	29	15	6,859	0,009*
		%	58	30		
	var	n	21	35		
		%	42	70		

x²: fisher exact testi * anlamlı ilişki var

Araştırmaya katılan bireylerin palpasyon indeksi kas palpasyonu verileri aşağıdaki tabloda belirtildiği gibidir (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Bireylerin palpasyon indeksi kas palpasyonu verilerinin karşılaştırılması

Değişken	Ağrı		Kontrol grubu	Çalışma grubu		
posterior digastrikus (sağ)	yok	n	50	41	*****	0,001*
		%	100	82		
	var	n	20	9		
		%	0	18		
posterior digastrikus (sol)	yok	n	50	39	10,215	0,000*
		%	100	78		
	var	n	0	11		
		%	0	22		
lateral pterygoid (sağ)	yok	n	29	16	5,818	0,016*
		%	58	32		
	var	n	21	34		
		%	42	68		
lateral pterygoid (sol)	yok	n	27	19	1,973	0,160
		%	54	38		
	var	n	23	31		
		%	46	62		
splenius kapitis (sağ)	yok	n	42	27	9,163	0,002*
		%	84	54		
	var	n	8	23		
		%	16	46		
splenius kapitis (sol)	yok	n	41	28	6,732	0,009*
		%	82	56		
	var	n	9	22		
		%	18	44		

x²: fisher exact testi ***** değer hesaplanamadı * anlamlı ilişki var

Araştırmaya katılan bireylerin disfonksiyon indeksi temporomandibular eklem hareketi verileri aşağıdaki tabloda belirtildiği şekildedir (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Bireylerin disfonksiyon indeksi eklem hareketi verilerinin karşılaştırılması

Değişken			Kontrol grubu	Çalışma grubu		
Ağız açmada limitasyon	yok	n	41	26	8,865	0,003*
		%	82	52		
	var	n	9	24		
		%	18	48		
Ağız açmada ağrı varlığı	yok	n	49	46	*****	0,181
		%	98	92		
	var	n	1	4		
		%	2	8		
Düzensiz ağız açma ya da kapama varlığı	yok	n	28	15	6,895	0,009*
		%	56	30		
	var	n	22	35		
		%	44	70		
Ağız açmada lateral deviasyon	yok	n	28	19	2,569	0,109
		%	56	38		
	sağ	n	22	31		
		%	44	62		
Protrüzyon hareketinde limitasyon varlığı	yok	n	36	14	19,360	0,000*
		%	72	28		
	var	n	14	36		
		%	28	72		
Sağ lateral deviasyonda limitasyon varlığı	yok	n	38	21	10,583	0,001*
		%	76	42		
	var	n	12	29		
		%	24	58		
Sol lateral deviasyonda limitasyon varlığı	yok	n	40	17	19,747	0,000*
		%	80	34		
	var	n	10	33		
		%	20	66		
Sağ ya da sol tarafta kilitlenme hissi olması	yok	n	49	38	8,842	0,003*
		%	98	76		
	var	n	1	12		
		%	2	24		
Çene manipülasyonunda rijidite varlığı	yok	n	50	42	6,658	0,010*
		%	100	84		
	var	n	0	8		
		%	0	16		

x²: fisher exact testi ***** değer hesaplanamadı * anlamlı ilişki var

Araştırmaya katılan innmeli hastaların etkilenen vücut tarafı ile yemek yerken en çok çiğnenen taraf arasında anlamlı fark bulundu. Sol taraf etkilenimi olanların çoğunluğu (%76) sağ tarafıyla çiğnerken, sağ taraf etkilenimi olanların çoğunluğunun (%64) sol tarafıyla çiğnediği görüldü (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. İnmeli bireylerde yemek yerken en çok çiğnenen tarafın etkilenen vücut tarafına göre dağılımının analizi

Değişken	Yemek yerken en çok hangi tarafınızla yemeği çiğniyorsunuz?				χ^2	p
			Sağ	Sol		
Etkilenen vücut tarafı	sağ	n	9	16	6,575	0,010*
		%	36	64		
	sol	n	19	6		
		%	76	24		

χ^2 : fisher exact testi * anlamlı ilişki var

Araştırmaya katılan sağlıklı bireylerin Fonseka anketi skorları ile palpasyon indeksi ve kraniomandibular indeksi arasında pozitif yönlü orta kuvvetli, disfonksiyon indeksi arasında ise pozitif yönlü zayıf bir ilişki bulundu ($p<0,05$). Palpasyon indeksi ile disfonksiyon indeksi arasında ise pozitif yönlü orta kuvvetli, kraniomandibular indeksi arasında pozitif yönlü çok kuvvetli ilişki bulundu ($p<0,05$). Disfonksiyon indeksi ile kraniomandibular indeksi arasında pozitif yönlü çok kuvvetli ilişki bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Sağlıklı bireylerde anketler arası ilişkinin analizi (n=50)

		Fonseka	Palpasyon İndeksi	Disfonksiyon İndeksi	Kraniomandibular İndeksi
Fonseka	r	1	,508**	,367**	,515**
	p	-	0,000	0,009	0,000
Palpasyon İndeksi	r		1	,531**	,909**
	p	*****	-	0,000	0,000
Disfonksiyon İndeksi	r			1	,833**
	p	*****	*****	-	0,000
Kraniomandibular İndeksi	r				1
	p	*****	*****	*****	-

r:pearson korelasyon analizi ***** değer hesaplanamadı ** anlamlı ilişki var

Araştırmaya dahil edilen inmeli hastaların Fonseka anketi ile palpasyon indeksi, kraniomandibular indeksi ve disfonksiyon indeksi arasında pozitif yönlü orta kuvvetli bir ilişki bulundu ($p<0,05$). Palpasyon indeksi ile disfonksiyon indeksi arasında pozitif yönlü orta kuvvetli, kraniomandibular indeksi arasında pozitif yönlü çok kuvvetli ilişki bulundu ($p<0,05$). Disfonksiyon indeksi ile kraniomandibular indeksi arasında ise pozitif yönlü çok kuvvetli ilişki bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. İnmeli bireylerde anketler arası ilişkinin analizi (n=50)

		Fonseka	Palpasyon İndeksi	Disfonksiyon İndeksi	Kraniomandibular İndeksi
Fonseka	r	1	,563**	,679**	,684**
	p	-	0,000	0,000	0,000
Palpasyon İndeksi	r		1	,584**	,923**
	p	*****	-	0,000	0,000
Disfonksiyon İndeksi	r			1	,851**
	p	*****	*****	-	0,000
Kraniomandibular İndeksi	r				1
	p	*****	*****	*****	-

r:pearson korelasyon analizi ***** değer hesaplanamadı ** anlamlı ilişki var

Araştırmaya katılan bireylerin labial komissür açısı değerleri incelendiğinde; gruplar arasında anlamlı fark bulundu (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Bireylerin labial komissür açılarının karşılaştırılması

	Hastalık durumu	n	Ortalama	Std. Sapma	t	p
Labial komissür açısı	Kontrol	50	90,21	0,86	-5,310	0,000*
	Çalışma	50	91,56	1,58		

t:bağımsız t testi * anlamlı ilişki var

Araştırmaya katılan inmeli hastaların labial komissür açısı değerleri ile maksimum ağız açma değerleri arasında pearson korelasyon analizi sonucuna göre istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.21).

Tablo 4.21. İnmeli bireylerde labial komissür açısı ile maksimum ağız açma miktarı arasındaki ilişkinin analizi

		Maksimum ağız açma değeri
Labial komissür açısı	r	-,106
	p	,464

r:pearson korelasyon analizi $p<0,05$ anlamlı ilişki var

Araştırmaya katılan inmeli hastaların labial komissür açısı değerleri ile Fonseka anketi, palpasyon indeksi ile disfonksiyon indeksi ve kraniomandibular indeksi arasında pearson korelasyon analizi sonucuna göre istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 4.22).

Tablo 4.22. İnmeli bireylerde labial komissür açısı ile anketler arasındaki ilişkinin analizi

		Fonseka	Palpasyon	Disfonksiyon	Kraniomandibular
		İndeksi	İndeksi	İndeksi	İndeksi
Labial komissür açısı	r	,023	,106	,250	,190
	p	,873	,465	,080	,187

r:pearson korelasyon analizi p<0,05 anlamlı ilişki var

5. TARTIŞMA

Bu çalışma, inmeli hastalarda, sağlıklı bireylere oranla maksimum ağız açma miktarında ve temporomandibular eklem hareket açıklıklarında daha fazla azalma olduğunu gösterdi. İnmeli hastalarda artrojenik ve miyojenik kökenli temporomandibular eklem disfonksiyonu prevalansının yüksek olduğu saptandı. İnmeli hastalarda fasiyal asimetrinin daha fazla olduğunu ve fonseka anketiyle kraniomandibular indeksi skorlarına göre temporomandibular eklem disfonksiyonunun daha sık ve daha şiddetli görüldüğü sonucuna varıldı.

Çalışmamız kontrol ve çalışma grupları karşılaştırıldığında inmeli hastalarda ağız açmada limitasyon, ağız açma ya da kapamada ağrı varlığı ve kilitlenme hissi gibi klinik bulguların daha yüksek oranda görüldüğü tespit edildi. İnmeli hastalarda klinik bulguların yüksek görülmesinde inme sonrası, vakaların dominant çiğneme tarafında görülen değişimin etken olduğunu düşünmekteyiz. Yamada ve arkadaşları (123) çiğneme kökenli periferik sensör inputun çiğneme koordinasyonunu sağlayan ve bulbar retiküler formasyonda yer aldığı belirtilen santral patern jeneratör sisteminde önemli etkisi olduğunu belirtmektedirler. İnme sonrası çiğneme tarafındaki değişimin bu bağlamda beyin sapı santral jeneratöründe değişime neden olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca çiğneme tarafındaki bu ani değişimin çiğneme kuvveti yönünde değişime neden olacağı, çiğneme kuvveti yönündeki değişimin de çene kapanması esnasında kas aktivitesi paterninde değişime neden olacağı görüşündeyiz. Mao ve arkadaşları (124) tamamı 20'li yaşlarında 2'si erkek 3'ü kadın toplamda 5 üniversite öğrencisini dahil ettikleri çalışmalarında öne doğru 50 N değerinde bir çiğneme kuvvetinde masseter kasının temporalise göre daha aktif olduğunu, arkaya doğru 50 N değerinde bir çiğneme kuvvetinde ise temporalis kasının masseter kasından 2 kat daha fazla aktif olduğunu belirtmektedirler. Mao ve arkadaşlarının yapmış olduğu bu çalışma inmeli hastalarda kas aktivitesi paterni ve çiğneme kuvveti yönündeki değişimin temporomandibular eklem disfonksiyonuna zemin hazırladığı görüşümüzü desteklemektedir.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz inmeli hastalarda inme sonrası dominant çiğneme tarafında anlamlı değişiklik olduğu tespit edildi. İnme hastalarından sağ taraf inme geçirmiş 25 hastanın 16'sının sol tarafıyla, 9'unun ise sağ tarafıyla çiğnediği, 25 sol taraf inme hastasının ise 19'unun sağ taraf 6'sının sol tarafıyla çiğnediği gözlemlendi. Dominant çiğneme tarafındaki bu değişimin inmeli vakaların etkilenen fasiyal alanda sensöri kayıplarının olmasına ve inmeli vakalarda saliv kontrol probleminin olmasına bağlı olarak geliştiğini düşünmekteyiz. Çalışmaya dahil ettiğimiz inme vakalarında vakaların çoğunluğunun yemek yerken etkilenmiş yüz yarısını hissedememekten ve salivalarını kontrol edememekten şikayetçi olması görüşümüzü desteklemektedir. Literatür çalışmaları da düşüncemizi destekler niteliktedir. Schimmel ve arkadaşları (90) yaş ortalaması $69 \pm 12,7$ yıl olan 18 erkek ve 13 kadın toplam 31 inme hastasının çiğneme kuvveti ve fonksiyonunu inceledikleri çalışmalarında inme sonrası etkili çiğneme ve dudak çevresi kas gücünde azalma olduğunu belirtmektedirler.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz inmeli hastalarda, sağ taraf etkilenimi olan bireylerin sağ lateral deviasyon, sol taraf etkilenimi olan vakaların ise sol lateral deviasyon miktarlarında anlamlı azalma olduğu değerlendirildi. Çiğneme tarafındaki değişimde olduğu gibi inme sonrası görülen fasiyal alanda sensöri kayıp ve saliv kontrolünde problem gibi patolojilerin bu durumda etkili olduğunu düşünmekteyiz. İnmeli hastalarda görülen sağ ve sol lateral deviasyonlar arasındaki bu anlamlı farkın düzensiz çene açma ya da kapama hareketi için de ana etken olduğu görüşündeyiz. Çalışmamızda inmeli hastaların %70'inde, sağlıklı bireylerin ise %44'ünde düzensiz ağız açma ya da kapama olduğunu tespit etmemiz savımızı doğrulamaktadır.

İnmeli hastalarda eklem hareket açıklıklarında görülen azalmada yardımcı çiğneme kaslarında görülen hassasiyet de rol oynamaktadır. Bonjardim ve arkadaşları (125) 97 adölesan erkek ve 120 kadın toplam 217 sağlıklı bireyi dahil ettikleri çalışmalarında posterior digastrikus kası palpasyonu hassasiyetini %24,5, superior, inferior ve orta sternokleidomastoideus kasları palpasyonu hassasiyetlerini ise %4,15, %3,70 ve %2,77 olarak bulmuşlardır. Çalışmamızın sağlıklı bireylerinde yardımcı çiğneme kaslarında hassasiyet olmadığı, inmeli hastaların ise sağ posterior

digastrikus için %16'sında, sol posterior digastrikus için ise %18'inde palpasyonla hassasiyet olduğu görüldü. Gruplar arası anlamlı fark bulamamak da çalışmamıza dahil ettiğimiz sağlıklı bireylerin sağ ve sol süperior sternokleidomastoideus kaslarında palpasyonla sırasıyla %16 ve %12 hassasiyet, sağ ve sol orta sternokleidomastoideus kaslarında %20'şer hassasiyet, sağ ve sol inferior sternokleidomastoideus kaslarında ise %16 ve %14 hassasiyet olduğu, inmeli hastalarda ise sağ ve sol süperior sternokleidomastoideus kasları palpasyonunda %30 ve %26,5 hassasiyet, sağ ve sol orta sternokleidomastoideus kaslarında %32'şer hassasiyet, sağ ve sol inferior sternokleidomastoideus kaslarında %24 ve %20 hassasiyet olduğu saptandı. Çalışmamız sağlıklı bireylerinin kas palpasyonu hassasiyet yüzdelерinin Bonjardim ve arkadaşlarının çalışmalarından yüksek olmasında yaşlı bireylerde ağrı eşiğinin yaşlanmaya bağlı olarak düşmesinin etkili olduğu kanaatindeyiz (126). Çalışmamız inmeli hastalarının kas palpasyonu hassasiyet yüzdelерinin Bonjardim ve arkadaşlarının çalışmalarından yüksek olmasında, Bonjardim ve arkadaşlarının çalışmalarına genç sağlıklı bireyleri dahil etmelerinin etkili olduğunu düşünmekteyiz. Sağlıklı ve genç olmaları dolayısıyla kraniomandibular indeksi skorlarının düşük olması ve sonuç olarak temporomandibular eklem disfonksiyonlu birey sayısının neredeyse hiç olmaması kas palpasyonunda hassasiyet yüzdesinin düşük olmasını sağlamıştır. Bonjardim ve arkadaşlarının çalışmasında kraniomandibular indeksi skoru 0,130 iken çalışmamız inmeli hastalarının kraniomandibular indeksi skorunun 0,384 olması düşüncemizi desteklemektedir.

Temporomandibular eklem disfonksiyonu, çene hareketlerinde limitasyon, kilitlenme hissi, krepitasyon, eklem veya çiğneme kaslarında ağrı varlığı ve ağız açmada deviasyon gibi semptomlarla karakterize klinik bir tablodur (127-129). Temporomandibular eklem disfonksiyonu klinik bulguları görülme sıklığı disfonksiyonun şiddeti ve dahil edilen bireylerin demografik bilgilerine göre değişkenlik göstermekle beraber genel popülasyonun %6 ila %93'lük bir bölümünde görülmektedir (127). Ferreira ve arkadaşları (130) 177 yetişkin erkek ve 823 kadın olmak üzere temporomandibular eklem disfonksiyonu olan 1000 kişi üzerinde yapmış oldukları retrospektif kesitsel çalışmalarında vakaların %71,8'inde çene

ekleminde ağrı, %68'inde artiküler ses varlığı, %24,1'inde ağız açmada limitasyon olduğunu bildirmektedirler. Murrieta ve arkadaşları (131) 60 yaş ve üzeri 38 erkek ve 116 kadın toplam 154 sağlıklı bireyi dahil ettikleri çalışmalarında bireylerin %38,3'ünde ağız açmada limitasyon, %13,6'sında kilitlenme hissi olduğunu bulmuşlardır. Literatür çalışmalarından farklı olarak çalışmamıza dahil ettiğimiz sağlıklı bireylerin %18'inde ağız açmada limitasyon, %2'sinde ağız açmada ağrı varlığı, %68'inde ağız açma ya da kapamada klik sesi, %2'sinde kilitlenme hissi, inmeli hastaların ise; % 48'inde ağız açmada limitasyon, %8'inde ağız açmada ağrı varlığı, %96'sında artiküler ses varlığı, %24'ünde kilitlenme hissi olduğu tespit edildi. Çalışmamız klinik bulgularından ağız açmada limitasyon yüzdesi ve kilitlenme hissi bulguları literatür çalışmalarından daha düşük olarak değerlendirildi. İnmeli hastalarda ise artiküler ses varlığı ve kilitlenme hissi bulgusu yüzdesinin yüksek olduğu görüldü. Çalışmamız verilerinin Murrieta ve arkadaşlarının çalışmalarından farklı olmasının sebebi olarak katılımcıların yaş ortalamasının düşük olması, osteoartrit ve romatoid artrit gibi temporomandibular eklem yapısında değişime neden olabilecek hastalıkların çalışmamızdan dışlanmış olmasını düşünmekteyiz. Ferreira ve arkadaşlarıyla verilerimizin farklılık göstermesinin nedeni ise orta ve şiddetli temporomandibular eklem disfonksiyonlu birey sayımızın sağlıklı bireylerde hiç olmamasıdır.

Temporomandibular eklem disfonksiyonu görülen vakalarda çiğneme kaslarında ağrı varlığı bilinen bir bulgudur. Isselee ve arkadaşları (116) yaş ortalamaları 27 yıl olan 11 erkek ve yaş ortalamaları 24 yıl olan 11 kadın toplam 22 sağlıklı bireyi dahil ettikleri çalışmalarında algometre ölçümelerini masseter kası için sağ ve sol 1,50 kg/cm² ile 1,61 kg/cm² temporalis kası için sağ ve sol 2,04 kg/cm² ile 1,90 kg/cm² olarak değerlendirmişlerdir. Farella ve arkadaşları (114) yaş ortalamaları 31,8±10,4 yıl olan 40 temporomandibular eklem disfonksiyonlu kadın ile yaşça çalışma grubu ile uygun 40 sağlıklı kadın toplam 80 kişiyi kapsayan çalışmalarında algometre ölçümelerini masseter kası için sağ ve sol 1,68 kg/cm² ile 1,70 kg/cm², temporalis kası için sağ ve sol 2,10 kg/cm² ile 2,03 kg/cm² olarak bulmuşlardır. Çalışmamızda temporalis kası sağ ve sol algometre ölçüm değerleri sağlıklı bireyler için; 2,26 kg/cm² ile 2,27 kg/cm², masseter kası sağ ve sol algometre ölçüm değerleri

ise, 1,48 kg/cm² ile 1,45 kg/cm² olarak bulundu. İnmeli hastalarda ise sağ ve sol masseter kası algometre ölçüm değerleri 1,44 kg/cm² ile 1,43 kg/cm², sağ ve sol temporalis kası ölçüm değerleri ise 2,02 kg/cm² ile 2,01 kg/cm² olarak tespit edildi. Isselee ve arkadaşları ile Farella ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışma algometre verileri ile çalışmamız verileri uygunluk göstermektedir. İnmeli hastalarla sağlıklı bireylerin algometre ölçümleri arasında anlamlı fark bulamamamızın temelinde, temporomandibular eklem disfonksiyonu şiddetinin düşük olması ve inmeli hastaların orofasiyal disfonksiyon, dudak gücü ve etkin çiğnemede kayıp gibi biyomekanik ve fizyolojik süreçlere bağlı olarak çiğneme kaslarını zorlayacak hareketlerden kaçınmasının yattığını düşünmekteyiz. Çalışmamıza dahil ettiğimiz sağlıklı bireylerin %22'sinde hafif temporomandibular eklem disfonksiyonu olduğunu, inmeli hastaların ise %28'inde hafif şiddette, %22'sinde orta şiddette, %4'ünde şiddetli temporomandibular eklem disfonksiyonu olduğunu tespit etmemiz düşüncemizi doğrular niteliktedir. İnmeli hastalarda dudak çevresi kas gücü ve etkin çiğnemedeki patolojik ve fizyolojik kayıplar inme sonrası hastaların tabii olarak çiğneme kaslarının aşırı kullanımı ve aşırı gerilimi gibi ağrıyla neticelenen süreçle karşılaşmamasını sağlayacaktır. Yang ve arkadaşları (132) çiğneme kaslarındaki gerilim üzerine yapmış oldukları çalışmalarında tekrarlayıcı küçük germelerin anti inflammatuar, uzun süreli germelerin ise proinflammatuar etkisi olduğunu belirtmektedirler. Yang ve arkadaşlarının çalışması savımızı desteklemektedir.

Statik ve dinamik ağrı testleri sonucunda sağlıklı bireylerin hiçbirinde miyojenik kökenli temporomandibular eklem disfonksiyonu olmadığı, inmeli hastaların ise %10'unda miyojenik kökenli temporomandibular eklem disfonksiyonu olduğu belirlendi. İnme sonrası vakalarımızın dominant çiğneme tarafındaki değişimin kassal imbalansa neden olarak miyojenik kökenli temporomandibular eklem disfonksiyonuna neden olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamızın kraniomandibular indeksin alt dalı olan disfonksiyon indeksi sorularından düzensiz ağız açma ya da kapama varlığı sorusunun iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunması düşüncemizi desteklemektedir. Çalışmamız sağlıklı bireylerinde düzensiz ağız açma ya da kapamanın görülme oranının %44, inmeli hastalarda ise %70 olduğu tespit edildi. İnmeli hastalarda miyojenik kökenli temporomandibular

eklem disfonksiyonu varlığını onaylamamızı sağlayan bir diğer dayanak ise Kıpçak'ın (117) çalışmasıdır. Kıpçak (117) çalışmasında maksimum ağız açma miktarı ile pasif germeyle ağız açma miktarı arasında 2 mm'den fazla fark olmasının miyojenik kökenli temporomandibular eklem disfonksiyonu klinik tanısında kullanılan yöntemlerden birisi olduğunu belirtmektedir. Çalışmamıza dahil ettiğimiz inmeli hastalarda maksimum ağız açma miktarının 37,79 mm, pasif germe ile ağız açma miktarının 43,01 mm olması bize miyojenik kökenli temporomandibular eklem disfonksiyonunu düşündürdü. Bu bilgiler ışığında çalışmaya dahil ettiğimiz inmeli hastalarda temporomandibular eklem disfonksiyonunun daha çok miyojenik kökenli olduğu sonucuna varıldı.

Temporomandibular eklem ile servikal bölge ve omuz kuşağı kas grupları arasında ilişki olduğu ve bu yapılardan ya da kas gruplarından herhangi birindeki bir değişimin diğer ilintili yapılarda da değişime neden olacağı birçok elektromyografi ve postür çalışmasında belirtilmektedir (133-138). Clark ve arkadaşları (133) çalışmalarında masseter kasında %50 maksimum istemli kasılma olması için sternokleidomastoid kasında %5 bilateral kasılma olması gerektiğini, Forsberg ve arkadaşları (134) servikal ekstansiyonda masseter kası aktivitesinde artış olduğunu, Matheus ve arkadaşları (135) yaş ortalaması 34,2 yıl olan 13 erkek ve 47 kadın toplam 60 kişi üzerinde yapmış oldukları çalışmalarında başı anterior tiltte olan vakaların %56'sında temporomandibular eklem disfonksiyonu olduğunu, Motta ve arkadaşları (136) yaş ortalaması 13 yıl olan 143 erkek ve 153 kadın toplam 296 kişiyi dahil ettikleri çalışmalarında baş anterior tilti olan vakalarda temporomandibular eklem disfonksiyonunun daha sık görüldüğünü belirtmektedirler. Çalışmamızda inmeli hastaların %96'sında baş anterior tilti saptandı. Baş anterior tilt yüzdesi her ne kadar çalışmamızda yüksek bulunmuş olsa da eklem hareket açıklıkları ile arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. Eklem hareket açıklıkları ile baş pozisyonu arasında herhangi bir ilinti bulunmamasının nedeninin inme hastalarındaki immobilité olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamıza dahil ettiğimiz inmeli hastaların fizyoterapi seansı haricindeki vakitlerinin çoğunu yatakta istirahat ederek geçirmeleri, istirahat ederken yatakları 45 derece eğimde ve başları yastıkla destekli şekilde olmasının gravitenin çene eklemine olan etkisini azalttığı kanaatindeyiz. Lund ve arkadaşlarının

(137) yerçekiminin çiğneme kaslarında gerilime sebep olduğunu belirttikleri çalışmaları düşüncemizi destekler niteliktedir.

Omuz postüründeki bozukluklar temporomandibular eklem disfonksiyonuna neden olan bir diğer faktör olarak kabul edilmektedir. Omuz postüründeki değişimin temporomandibular eklem disfonksiyonuna neden olmasında ana etken trapezius ve levator skapula gibi servikal bölge kaslarıyla deltoid, supraspinatus ve infraspinatus gibi omuz kaslarının origo veya insersiyolarının benzer alanlarda olmasıdır (139). Origo veya insersiyoları ortak olan omuz ve servikal bölge kaslarından herhangi birindeki kısalık ya da patoloji ilgili diğer kas gruplarında da etkilenebilir neden olarak dolaylı da olsa temporomandibular eklem disfonksiyonuna neden olabilmektedir. Janda (140) kas grupları arasındaki bu sinerjistik ilişkiyi kas zincirleri başlığıyla tanımlamaktadır. Janda'nın tanımladığı kas zincirlerine göre; servikal fleksörler, romboid ve alt trapez kaslarındaki zayıflık ile pektoral kaslar, üst trapez ve suboksipitalis kaslarındaki kısalık, baş anterior tilti, servikal lordozda artış, yuvarlak omuz ve torakal kifozda artışla sonuçlanmaktadır. Omuz ve servikal bölge arasındaki kas zincirinde esas olarak; yuvarlak omuzun başta anterior tilte neden olduğunu vurgulamaktadır. Baş anterior tiltinin temporomandibular eklem disfonksiyonuna neden olduğu göz önünde bulundurulduğunda yuvarlak omuz gibi omuz postür anomalilerinin temporomandibular eklem disfonksiyonu için predispozan bir faktör olduğunu söylemek mümkündür. Braun (138) postür analiz sistemini kullanarak; yaş ortalaması 29 yıl olan 20 erkek ve yaş ortalaması 28 yıl olan 20 kadın toplam 40 kişiyi dahil ettiği çalışmada asemptomatik temporomandibular eklem disfonksiyonu olan vakaların omuz protraksiyon açısını $135,189^{\circ} \pm 12,589^{\circ}$, semptomatik vakalarda ise $140,145^{\circ} \pm 13,010^{\circ}$ olarak değerlendirmişlerdir. Çalışmamızda omuz postür analizi için Braun'dan farklı olarak çekül yardımıyla postür değerlendirmesi yapmış olsak da aynı sonuca ulaşıldı. Çalışmamıza dahil ettiğimiz sağlıklı bireylerin hiçbirinde protrakte omuz görülmezken inmeli hastalarımızın %28'inde protrakte omuz olduğu saptandı ve eklem hareket açıklıkları ile arasında anlamlı ilişki olduğu bulundu. Çalışmamız literatür çalışmalarıyla uyum göstermektedir.

Çene hareketlerinin değerlendirilmesi; temporomandibular eklem disfonksiyonu tanısında yaygın olarak kullanılmaktadır. Subaşı ve arkadaşları (141) servikal disk hernili yaş ortalamaları $47,69 \pm 11,88$ yıl olan 16 kadın ve 16 erkek ile yaş ortalamaları $50,06 \pm 8,60$ yıl olan 17 kadın, 13 erkek toplam 62 kişiyi içeren çalışmalarında sağlıklı bireylerin maksimum ağız açma miktarının $48,01 \pm 4,90$ mm, protrüzyon miktarının $8,04 \text{ mm} \pm 1,89$ mm, sağ ve sol lateral deviasyon miktarlarının ise; $9,19 \pm 2,23$ mm ile $9,91 \pm 2,70$ mm olduğunu ifade etmektedirler. Ezirganlı ve arkadaşları (142) yaşları 16-72 yıl arasında değişen dental ya da temporomandibular eklem şikayeti olan 551 erkek ve 504 kadın toplam 1055 kişi üzerinde yaptıkları çalışmalarında 51 yaş ve üzeri vakalar için maksimum ağız açma değerini erkekler için $48,92 \pm 6,51$ mm kadınlar için ise $43,64 \pm 3,90$ mm olarak değerlendirmişlerdir. Schmitter ve arkadaşları (143) yaş ortalamaları 83,4 yıl olan 47 kadın 11 erkek toplam 58 yaşlı birey ile yaş ortalamaları 27,5 yıl olan 30 kadın ve 14 erkek toplam 44 genç bireyi dahil ettikleri çalışmalarında geriatric bireylerin maksimum ağız açma miktarını $45,0 \pm 1,1$ mm, protrüzyon miktarını $3,5 \pm 2,4$ mm, sağ ve sol lateral deviasyon miktarlarını $7,8 \pm 0,5$ mm ile $7,2 \pm 0,5$ mm olarak bulmuşlardır. Çalışmamızda sağlıklı bireylerin maksimum ağız açma miktarı 40,96 mm, protrüzyon miktarı 8,02 mm, sağ ve sol lateral deviasyon miktarları 8,21 mm ile 8,79 mm olarak, inmeli hastalar için ise; maksimum ağız açma miktarı 37,79 mm, protrüzyon miktarı 5,26 mm, sağ ve sol lateral deviasyon miktarları sırasıyla 6,99 mm ile 6,60 mm olarak bulundu. Çalışmamız eklem hareket açıklığı ölçüm değerleri literatür çalışmaları ile kıyaslandığında değerlerin daha düşük olduğu görülmüştür. Temporomandibular eklem hareket açıklığı değerlendirmelerinde yaş, cinsiyet ve etnisitenin ölçümlerde değişime neden olan faktörlerden olduğu belirtilmektedir (143,144). Çalışmamıza dahil edilen bireylerin yaş ortalamasının Schmitter ve arkadaşlarının çalışmalarının haricindeki diğer literatür çalışmalarına nazaran yüksek olmasının, Schmitter ve arkadaşlarından daha düşük olmasında ise etnisitenin etken olabileceğini düşünmekteyiz. Sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında inmeli hastalarda daha fazla eklem hareket açıklığı kaybı olduğu gözlemlendi. İnmeli hastalarda daha fazla eklem hareket açıklığı kaybı görülmesinin nedeni olarak inmeye bağlı dominant çiğneme tarafında değişim görülmesini düşünmekteyiz. Değerlendirdiğimiz inme hastalarından sağ taraf inme geçirmiş 25 hastanın 16'sının sol tarafıyla, 9'unun ise

sağ tarafıyla çiğnemesi, 25 sol taraf inme hastasının ise 19'unun sağ taraf 6'sının sol tarafıyla çiğnemesi savımızı desteklemektedir. Dominant çiğneme tarafındaki bu ani değişim vakaların yeni çiğneme paterni oluşturmalarına, bilateral çiğneme kasları arasındaki koordinasyonun yeniden sağlanmasına neden olacaktır. Mao ve arkadaşları (124) çalışmalarında çiğneme kuvveti yönünün lateralden mediale doğru gittikçe dengeleyici kas aktivasyonunda, çiğneme yapılan taraf kas aktivasyonuna göre daha fazla artış olduğunu belirtmektedirler. Temporomandibular eklem hareketlerinin çiğneme kaslarının koordinasyonunu gerektirdiği göz önünde bulundurulduğunda inmeli hastalarda eklem hareket açıklığında bu denli kayıp olmasının kaçınılmaz olduğunu düşünmekteyiz.

Temporomandibular eklem disfonksiyonunun klinik değerlendirilmesi ve evrelendirilmesinde Fonseka anketi, kraniomandibular indeksi, Helkimo indeksi gibi anketler yaygın olarak kullanılmaktadır. Pedroni ve arkadaşları (145) 50 kişiyi dahil ettikleri ve Fonseka anketini kullanarak yapmış oldukları çalışmalarında bireylerin %32'sinde temporomandibular eklem disfonksiyonu olmadığını, %42'sinde hafif şiddette temporomandibular eklem disfonksiyonu, %20'sinde orta ve %6'sında şiddetli temporomandibular eklem disfonksiyonu olduğunu belirtmektedirler. De Kanter ve arkadaşları (129) 3468 kişiyi içeren meta analiz çalışmalarında bireylerin %41,6'sında hafif şiddette temporomandibular eklem disfonksiyonu %2,8'inde ise orta ve şiddetli temporomandibular eklem disfonksiyonu olduğunu bulmuşlardır. Sampaio ve arkadaşları (146) 60 yaş ve üzeri toplam 307 kişi üzerinde yaptıkları çalışmalarında sağlıklı bireylerin %33'ünde hafif şiddette, %13'ünde orta şiddette ve %2'sinde şiddetli temporomandibular eklem disfonksiyonu olduğunu belirtmektedirler. Çalışmamıza dahil ettiğimiz sağlıklı bireylerin Fonseka anketi sonuçlarına göre %22'sinde, inmeli hastalarinsa %54'ünde şiddeti değişkenlik göstermekle beraber temporomandibular eklem disfonksiyonu olduğu bulundu. Fonseka anketi sonucuna göre; sağlıklı bireylerin %22'sinde hafif şiddette temporomandibular eklem disfonksiyonu olduğu, inmeli hastaların ise %28'inde hafif şiddette, %22'sinde orta şiddette, %4'ünde şiddetli temporomandibular eklem disfonksiyonu olduğu bulundu. De Kanter ve arkadaşları ile Sampaio ve arkadaşlarından farklı sonuçlar elde etmemizde örneklem sayımızın az olmasının

etkili olduğu düşüncesindeyiz. Diğer bir faktör ise vakalarımızda görülen premorbid hastalıkların yüzdesinin fazla olmasıdır. Schmitter ve arkadaşları (143) temporomandibular eklem disfonksiyonunun yaşlılarda daha yüksek oranda görülmesine rağmen yaşlıların diğer premorbid hastalıklardan ötürü temporomandibular eklem disfonksiyonundan şikayetçi olmadıklarını belirtmektedirler. İnmeli hastalara anket sorularından “ağız açmanızda ağrı var mı” sorusunu yönelttiğimizde çoğunluğunun “o kadar da ağrımıyor”, “çenemde ağrı var ama benim için problem oluşturmuyor”, “çektiğim diğer ağrıların yanında önemli değil” tarzında, ağız açmada zorluk yaşıyor musunuz sorusunu yönelttiğimizde “ağzımı bu kadar açmak bana yetiyor”, “elma mı ısıracağım bu yaştan sonra”, “yaşadığım onca şeyden sonra ağzım açılmış açılmamış benim için problem değil” tarzında cevap verdikleri görüldü. Verilen cevaplar Türk kültüründe primer problemlerin bireylerin hayatında sekonder sağlık problemlerine nazaran daha önem arz ettiğini ve bu sebeple temporomandibular eklem disfonksiyonunun göz ardı edildiği gerçeğinin teyit eder niteliktedir.

Sampaio ve arkadaşları (146) çalışmalarında temporomandibular eklem disfonksiyonu olan çalışma grubundaki bireylerin %65,3’ünde hipertansiyon, %55,6’sında diyabet tespit etmiştir. Kontrol grubunun ise %51,5’inde hipertansiyon, %20’sinde ise diyabet olduğunu belirtmektedirler. Çalışmamızda sağlıklı bireylerin %38’inde hipertansiyon, %12’sinde diyabet, inmeli hastalarınsa %78’inde hipertansiyon, %46’sında diyabet olduğu tespit edildi. İnmeli hastalarda diyabet ve hipertansiyon yüzdesinin sağlıklı bireylere oranla daha yüksek olduğu gözlemlendi. Hipertansiyon ve diyabet prevalansının bu kadar yüksek olmasında, inmenin etyolojisinde yer almalarının etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Temporomandibular eklem disfonksiyonu değerlendirmesi kapsamında çiğneme kasları ve ilintili intraoral ve ekstraoral kas grupları ile boyun çevresi kasların palpasyonu geniş oranda kullanılmaktadır. Kraus ve arkadaşları (147) temporomandibular eklem disfonksiyonu olan 422’si kadın 89’u erkek 511 kişi üzerinde yaptıkları çalışmalarında; vakaların %82,9’unda masseter ve %32,6’sında temporalis kasında hassasiyet olduğunu belirtmektedirler. Murrieta ve arkadaşları

(131) 60 yaş ve üzeri 38 erkek ve 116 kadın toplam 154 sağlıklı bireyi dahil ettikleri çalışmalarında vakaların %8'inde lateral pterygoid kasında hassasiyet olduğunu bulmuşlardır. Çalışmamız sağlıklı bireylerinde posterior digastrikus kasında hassasiyet olmadığı, sağ ve sol splenius kapitis kaslarında bireylerin %16 ve %18'inde, sağ ve sol lateral pterygoid kaslarında bireylerin %42 ve %46'sında hassasiyet olduğu; inmeli hastalarda ise sağ ve sol posterior digastrikus kaslarında vakaların %18 ve %22'sinde, sağ ve sol splenius kapitis kaslarında vakaların %46 ile %44'ünde, son olarak sağ ve sol lateral pterygoid kaslarında vakaların %68 ile %62'inde hassasiyet olduğu tespit edildi. İnmeli hastalarda splenius kapitis kasında daha yüksek hassasiyet tespit etmemizde inmeli hastaların yürüme esnasında başlarını kontraateral vücut tarafına doğru lateral fleksiyonda pozisyonlamalarının etkili olduğunu düşünmekteyiz. Svensson ve arkadaşları (148) yaş ortalamaları $26,4 \pm 1,2$ yıl olan 19 sağlıklı erkek üzerinde yapmış oldukları çalışmalarında servikal fleksiyon yapılan tarafın kontralateralindeki splenius kapitis, sternokleidomastoideus ve masseter kası aktivitesinde artış olduğunu bildirmektedirler. İnmeli hastalarda posterior digastrikus kasında daha yüksek hassasiyet tespit etmemizde ana rolün inme sonrası çiğneme ve dudak gücündeki kayıp ve sonrasında yardımcı çiğneme kaslarından olan posterior digastrikus aktivasyonunda artış olduğu düşüncesindeyiz. Literatür çalışmalarıyla karşılaştırdığımızda çalışmamızda lateral pterygoid kası hassasiyetinin daha yüksek olduğu bulundu (123,148). Lateral pterygoid kasında saptadığımız bu yüksek hassasiyet oranının görülmesinde ana etkenin çiğneme tarafındaki ani değişim olduğunu düşünmekteyiz. Mao ve arkadaşları (124) çiğneme kuvveti yönünde lateralden mediale doğru değişimin dengeleyici ve aktif kas grupları kas aktivasyonunda artışına neden olduğunu belirtmektedir. Bahsedilen artışın yani aşırı aktivasyonun araştırmamızdaki inmeli hastalarda hassasiyet artışında etken olabileceği düşüncesindeyiz.

Labial komissür açısı ölçümü, fasiyal paralizi değerlendirmesinde kullanılan yöntemlerdendir. Tessitore ve arkadaşları (120) 20-60 yıl yaş aralığında olan periferik fasiyal paralizili 14 erkek ve 6 kadın toplam 20 kişiyi dahil ettikleri çalışmalarında labial komissür açısında anlamlı fark bulmuşlardır. Tessitore ve arkadaşları sağlıklı bireyler için labial komissür açısı değerinin yaklaşık 90 derece

olduğunu belirtmektedirler. Çalışmamız sağlıklı bireyleri ortalama labial komissür açısı değerini 90,21 derece bulmamız Tessitore ve arkadaşlarının çalışmasıyla örtüşmektedir. İnmeli hastalarda ise labial komissür açısı ortalama değeri 91,56 derece olarak bulundu. Gruplar arası ortalama labial komissür açısında anlamlı fark bulunsa da labial komissür açısı ile maksimum ağız açma değeri arasında anlamlı bir fark bulunmadı. Labial komissür açısı ile maksimum ağız açma miktarı arasında herhangi bir ilişki bulunmamasında dahil ettiğimiz inmeli hastaların daha çok kronik vaka olmaları ve bu sebeple fasiyal etkilenimlerinin az olmasının etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Labial komissür açısı ile aynı şekilde spastisite ile maksimum ağız açma miktarı ve eklem hareket açıklığı limitasyonları arasında da herhangi bir ilişki bulunmamasının temelinde inmeli hastaların daha çok kronik vakalar olmaları ve bu nedenle spastisitelerinin az olmasının etkili olduğu görüşündeyiz. Çalışmaya dahil ettiğimiz inmeli hastaların Modifiye Ashworth Skalasına göre; alt ekstremitte kasları için vakaların %14'ünde 1 değerinde, %2'sinde 1⁺ değerinde, %14'ünde 2 değerinde ve %2'sinde 3 değerinde, üst ekstremitte kasları için vakaların %12'sinde 1 değerinde ve %20'sinde 2 değerinde spastisite olduğu gözlemlendi.

Çalışmamızın fizyoterapi ve rehabilitasyon bilimine katkıları şunlardır;

- 1) Literatür taramamız sonucu inmeli hastalarda temporomandibular eklem disfonksiyonunu değerlendiren daha önce yapılmış tek bir çalışmaya (149) rastladığımızdan çalışmamızın bu alanda yapılacak olan çalışmalara ışık tutacağını düşünmekteyiz. Bu konuda yapılacak olan ilerki çalışmalarda örneklem sayısının fazla tutulması, inmeli hastaların etkilenim bölgesi ve etkilenen alanın büyüklüğüne göre gruplandırılmasını sağlayacak radyolojik görüntüleme bulgularına ulaşılması ile daha kesin sonuçlara ulaşılabileceği düşüncesindeyiz.
- 2) İnmeli bireylerde aynı yaş grubundaki sağlıklı bireylere göre temporomandibular eklem etkileniminin yüksek olduğu ve tedavide bu eklem özeğine uygun uygulamalara da yer verilmesinin yararlı olacağı kanaatindeyiz.

Çalışmamızın limitasyonları şunlardır;

- 1) İnmeli hastalarda temporomandibular eklem disfonksiyonu prevalansının ve şiddetinin arteriyel etkilenime göre değişimini değerlendirmeyi hedeflediğimiz çalışmamızda anterior serebral arter ve vertebrobasiller arter etkilenimleri az olduğundan kıyaslama yapılamadı. Örneklem sayısı fazla olsaydı grup içi kıyaslama yapıp temporomandibular eklem disfonksiyonunun en fazla ya da en az hangi arter etkilenimine bağlı geliştiği bulunabilirdi.
- 2) Çalışmamızda sağlıklı bireylerin ve inmeli hastaların yaklaşık tamamında protez damaklık kullanımı olması eklem hareket açıklığı değerlendirmesinde güçlük yaşamamıza neden oldu. Eklem hareket açıklığı değerlendirmesinde hastaların protez damak çıkabilir endişesi de ölçümlemimizi etkilemiş olabilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Temporomandibular eklem disfonksiyonu prevalansı inmeli hastalarda daha yüksek bulundu.
2. İnmeli hastalarda temporomandibular eklem hareket açıklığında anlamlı azalma gözlemlendi.
3. İnmeli hastalarda artrojenik ve miyojenik kökenli temporomandibular eklem disfonksiyonu daha yüksek bulundu.
4. İnmeli hastalarda fasiyal asimetrisinin daha yüksek olduğu görüldü.
5. Çiğneme kasları ağrı eşiği gruplar arasında benzer özellik gösterdi.
6. Anket ve indeks skorlarının inmeli hastalarda daha yüksek olduğu görüldü.
7. İnme sonrası, inmeli hastaların dominant çiğneme tarafını değiştirdiği tespit edildi.
8. İnme sonrası, etkilenen taraf lateral deviasyonunun daha düşük olduğu görüldü.
9. İnme sonrası, yardımcı çiğneme kaslarında hassasiyet olduğu saptandı.
10. Temporomandibular eklem değerlendirmesine yönelik daha objektif parametrelerin kullanılmasının ve vaka sayısının artırılmasının anlamlı fark görülmeyen analizlerde özellikle arteriyel etkilenim türüne göre temporomandibular eklem disfonksiyonu prevalansı ve labial komissür açısının eklem hareket açıklığına etkisinde anlamlı fark oluşturabileceğini düşünmekteyiz.
11. Postür değerlendirmesinde servikal bölge eklem hareket açıklığı ölçümü gibi yöntemlerin kullanılmasının ölçümlerde hasta ve araştırmacı açısından kolaylık sağlayacağı kanaatindeyiz.
12. Mini mental testi gibi kognitif problemleri değerlendiren parametrelerin dahil etme kriterlerinde kullanılmasının değerlendirme parametrelerinde objektifliği arttıracakını düşünmekteyiz.

13. İnmeli hastalarda üst ekstremitte spastisitenin ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmesinin ve ek olarak değerlendirmeye boyun kaslarının da dahil edilmesinin postür ile temporomandibular eklem disfonksiyonu ilişkilendirmesinde fayda sağlayacağı görüşündeyiz.
14. Bu çalışmanın inmeli hastalarda temporomandibular eklem disfonksiyonu varlığının değerlendirilmesi açısından literatüre katkı sağladığını ve bu alanda çalışan fizyoterapistler için farkındalık sağlayacağını düşünmekteyiz.



7. KAYNAKLAR

1. **Karaduman AA, Yıldırım SA, Yılmaz ÖT.** İnme sonrası fizyoterapi ve rehabilitasyon. Ankara: Pelikan kitapevi, **2013**.
2. **Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J.** International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. *Stroke*, **2000**; 37 (7): 1588-1601.
3. **Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB.** The stroke data bank: design, methods and baseline characteristics. *Stroke*, **1988**; 19: 547-554.
4. **Wolfe CD.** The impact of stroke. *Br Med Bull*, **2000**; 56 (2): 275-286.
5. **Christopher JL Murray, Alan D Lopez.** Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. *Lancet*, **1997**; 349: 1269-1276.
6. **Cifu, DX, Lorish TR.** Stroke rehabilitation. 5. Stroke outcome. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, **1994**; 75: 56-60.
7. **Mayer NH, Esquenazi A.** Muscle overactivity and movement dysfunction in upper motoneuron syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, **2003**; 14: 855-83.
8. **Wissel J, Schelosky LD, Scott J, Christe W, Faiss JH, Mueller J.** Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *J Neurol*, **2010**; 257 (2): 1067-1072.
9. **Yang YR, Tsai MP, Chuang TY, Sung WH, Wang RY.** Virtual reality-based training improves community ambulation in individuals with stroke: a randomized controlled trial. *Gait Posture*, **2008**; 28 (2): 201-206.
10. **Brittain KR, Peet SM, Castleden CM.** Stroke and incontinence. *Stroke*, **1998**; 29: 524-528.
11. **Tyson SF, Hanley M, Chillala J, Selley A, Tallis RC.** Balance disability after stroke. *Phys Ther*, **2006**; 86 (1): 30-38.
12. **Sinanović O.** Neuropsychology of acute stroke. *Psychiatr Danub*, **2010**; 22 (2): 278-281.
13. **Burvill PW, Johnson G, Jamrozik KD, Anderson CS, Stewart-Wynne EG, Chakera TM.** Prevalence of depression after stroke: The perth community stroke study. *British Journal of Psychiatry*, **1995**; 166: 320-327.
14. **Ropper AH, Samuels MA.** Adams and Victor's Principles of Neurology, New York: McGraw-Hill Medical Pub. Division, **2009**.
15. **Konecny P, Elfmark M, Urbanek K.** Facial paralysis after stroke and its impact on patients' facial movement and mental status. *J Rehabil Med*, **2011**; 43: 73-5.
16. **Eviston TJ, Croxson GR, Kennedy PGE, Hadlock T, Krishnan AV.** Bell's palsy: aetiology, clinical features and multidisciplinary care. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, **2015**; 86: 1356-61.
17. **Shiffman MA, Giuseppe AD.** Cosmetic Surgery. Berlin: Springer Publishing, **2013**:29-45.

18. **Hägg M, Larsson B.** Effects of motor and sensory stimulation in stroke patients with long-lasting dysphagia. *Dysphagia*, **2004**; 19 (4): 219-230.
19. **Hägg M, Olgarsson M, Anniko M.** Reliable lip force measurement in healthy controls and in patients with stroke: a methodologic study. *Dysphagia*, **2008**; 23 (3): 291-296.
20. **Hori K, Ono T, Iwata H, Nokubi T, Kumakura I.** Tongue pressure against hard palate during swallowing in post-stroke patients. *Gerodontology*, **2005**; 22 (4): 227-233.
21. **Kemppainen P, Waltimo A, Palomäki H, Salonen O, Könönen M, Kaste M.** Masticatory force and function in patients with hemispheric brain infarction and hemiplegia. *J Dent Res*, **1999**; 78 (12): 1810-1814.
22. **Özcan B.** Bruksizme eşlik eden miyofasyal ağrı sendromlu ve temporomandibular rahatsızlığı olan hastalarda oklüzal splint ve tens tedavilerinin etkinliklerinin karşılaştırılması, Uzmanlık Tezi, Şişli Etfal Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul, **2005**: 109s.
23. **Tümen DS, Arslan SG.** Çiğneme kas aktivitesi ve ölçüm yöntemleri. *Dicle Tıp Dergisi*, **2007**; 34 (4): 316-322.
24. **Kitsooulis P, Marini A, Iliou K, Galani V, Zimpis A, Kanavaros P.** Signs and symptoms of temporomandibular joint disorders related to the degree of mouth opening and hearing loss. *BMC Ear Nose Throat Disord*, **2011**; 11: 5.
25. **Ingawale S, Goswami T.** Temporomandibular joint: disorders, treatments, and biomechanics. *Ann Biomed Eng*, **2009**; 37 (5): 976-996.
26. **Herb K, Cho S, Stiles MA.** Temporomandibular joint pain and dysfunction. *Current Pain and Headache Reports*, **2006**; 10 (6): 408-414.
27. **Ramoglu S, Ozan O, Aydın M.** Temporomandibular eklem bozukluklarında konservatif tedavi yaklaşımları: Oklüzal Splintler (Derleme). *ADO Klinik Bilimler Dergisi*, **2011**; 5: 913-23.
28. **de Olivera AS, Dias EM, Contato RG, Berzin F.** Prevalence Study of Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorders in Brazilian College Students. *Braz Oral Res*, **2006**; 20: 3-7.
29. **Kuvvetli SS, Sandallı N.** Çocuklarda ve Genç Erişkinlerde Temporomandibular Rahatsızlıklar: Literatür Derlemesi. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg*, **2007**; 2:1-9.
30. **Gray RJM, Al-Ani MZ.** Temporomandibular disorders: A problem-based approach. West Sussex: Wiley- Blackwell Publishing Company, **2011**.
31. **Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB.** Temporomandibular disorders. *N Engl J Med*, **2008**; 359: 2693-2705.
32. **Schimmel M, Leemann B, Christou P, Kiliaridis S, Schnider A, Herrmann FR, Müller F.** Oral health-related quality of life in hospitalised stroke patients. *Gerodontology*, **2011**; 28: 3-11.
33. **Hägg M, Anniko M.** Influence of lip force on swallowing capacity in stroke patients and in healthy subjects. *Acta Oto-Laryngologica*. **2010**; 130: 1204-1208.
34. **Mackay J, Mensah GA, Mendis S, Greenlund K.** The atlas of heart disease and stroke, *World Health Organization*, **2004**.

35. **Astrup J, Siesjö BK, Symon L.** Thresholds in cerebral ischemia the ischemic penumbra. *Stroke*, **1981**; 12: 723-25.4.
36. **Gur RC, Gur RE, Obrist WD, Hungerbuhler JP, Younkin D, Rosen AD, Skolnick BE, Reivich M.** Sex and Handedness Differences in Cerebral Blood Flow During Rest and Cognitive Activity. *Science*, **1982**; 217: 659-61.
37. **Heiss WD, Huber M, Fink GR, Herholz K, Pietrzyk U, Wagner R, Wienhard K.** Progressive Derangement of Periinfarct Viable Tissue in Ischemic Stroke. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, **1992**; 12 (2): 193-203.
38. **Collins C.** Pathophysiology and classification of stroke. *Nursing Standard*, **2007**; 21 (28): 35-39.
39. **Whisnant et al.** Classification of Cerebrovascular Diseases III. *Stroke*, **1990**; 21 (4): 637-76.
40. **Massaro AR, Sacco RL, Scaff M, Mohr JP.** Clinical Discriminators Between Acute Brain Hemorrhage and Infarction. *Arq Neuropsiquiatr*, **2002**; 60 (2-A): 185-191.
41. **Kotłęga D, Janowska MG, Masztalewicz M, Ciećwież S, Nowacki P.** The emotional stress and risk of ischemic stroke. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, **2016**; 50 (4): 265-70.
42. **Carmo JF, Morelato RL, Pinto HP, Oliveira ERA.** Disability after stroke: a systematic review. *Fisioter Mov*, **2015**; 28 (2): 407-18.
43. **Organization WH.** The world health report 2000: health systems: improving performance: World Health Organization; **2000**.
44. **Evers SMAA, Struijs JN, Ament AJHA, Genugten MLL, Jager JC, Bos GAM.** International Comparison of Stroke Cost Studies. *Stroke*, **2004**; 35: 1209-15.
45. **Go AS et al.** Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics-2014 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, **2014**; 129: 399-410.
46. **Smurawska LT, Alexandrov AV, Bladin CF, Norris JW.** Cost of Acute Stroke Care in Toronto, Canada. *Stroke*, **1994**; 25: 1628-31.
47. **Organization WH.** Fact sheet: Ageing and health; **2015**.
48. **Demaerschalk BM, Hwang HM, Leung G.** US Cost Burden of Ischemic Stroke: A Systematic Literature Review. *Am J Manag Care*, **2010**; 16 (7): 525-33.
49. **West LA, Cole S, Goodkind D, He W.** 65+ in the United States: 2010. *U.S. Census Bureau*, **2014**: 23-212.
50. **Mathers CD, Loncar D.** Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030. *PLoS Med*, **2006**; 3 (11): 2011-30.
51. **Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS.** Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurology*, **2003**; 2: 43-53.
52. **Samai AA, Martin-Schild S.** Sex differences in predictors of ischemic stroke: current perspectives. *Vasc Health Risk Manag*, **2015**; 11: 427-36.
53. **Organization WH.** Women and health today's evidence and tomorrow's agenda; **2009**.

54. **Mozaffarian D et al.** Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics-2015 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, **2015**; 131: 434-41.
55. **Jørgensen HS, Plesner AM, Hübbe P, Larsen K.** Marked Increase of Stroke Incidence in Men Between 1972 and 1990 in Frederiksberg, Denmark. *Stroke*, **1992**; 23: 1701-4.
56. **Jamrozik K et al.** Trends in the Incidence, Severity, and Short-Term Outcome of Stroke in Perth, Western Australia. *Stroke*, **1999**; 30: 2105-111.
57. **Stewart JA, Dundas R, Howard RS, Rudd AG, Wolfe CDA.** Ethnic differences in incidence of stroke: prospective study with stroke register. *BMJ*, **1999**; 318: 967-71.
58. **Elliott J, Smith M.** The Acute Management of Intracerebral Hemorrhage: A Clinical Review. *Anesthesia and Analgesia*, **2010**; 110 (5): 1419-27.
59. **Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJE, Algra A.** Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage in the General Population: A Systematic Review. *Stroke*, **2003**; 34: 2060-66.
60. **Flaherty ML et al.** Racial Variations in Location and Risk of Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*, **2005**; 36: 934-37.
61. **Jiang B et al.** Incidence and Trends of Stroke and Its Subtypes in China Results From Three Large Cities. *Stroke*, **2006**; 37: 63-5.
62. **Inagawa et al.** Primary Intracerebral Hemorrhage in Izumo City JAPAN: Incidence Rates and Outcome in Relation to the Site of Hemorrhage. *Neurosurgery*, **2003**; 53: 1283-98.
63. **Thrift et al.** Three Important Subgroups of Hypertensive Persons at Greater Risk of Intracerebral Hemorrhage. *Hypertension*, **1998**; 31: 1223-23.
64. **Mayer SA, Rincon F.** Treatment of intracerebral hemorrhage. *Lancet Neurol*, **2005**; 4: 662-72.
65. **Gomes J, Wachsman AM.** Handbook of Clinical Nutrition and Stroke. New York: Springer Publishing Company: **2013**.
66. **Schievink WI.** Intracranial Aneurysms. *The New England Journal of Medicine*, **1997**; 336 (1): 28-40.
67. **Cuvinciuc V, Viguier A, Calviere L, Raposo N, Larrue V, Cognard C, Bonneville F.** Isolated Acute Nontraumatic Cortical Subarachnoid Hemorrhage. *Am J Neuroradiol*, **2010**; 31: 1355-62.
68. **Sheehan JP, Polin RS, Sheehan JM, Baskaya MK, Kassell NF.** Factors Associated with Hydrocephalus after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery*, **2009**; 45 (5): 1120-7.
69. **Erdem T.** Subaraknoid Kanama Yönetimi. *Yoğun Bakım Dergisi*, **2005**; 3 (1): 65-74.
70. **Edlow JA, Caplan LR.** Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *The New England Journal of Medicine*, **2000**; 342 (1): 29-36.
71. **Özdemir M, Bozkurt M, Kahiloğulları G, Uğur HÇ, Egemen N.** Subaraknoid Kanama ve Komplikasyonlarının Tedavisi. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*, **2011**; 64 (1): 52-5.
72. **Säveland H, Sonesson B, Ljunggren B, Brandt L, Uski T, Zygmunt S, Hindfelt B.** Outcome evaluation following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*, **1986**; 64: 191-6.

73. **Wang Y et al.** White matter injury in ischemic stroke. *Progress in Neurobiology*, **2016**; 141: 45-60.
74. **Adams HP et al.** Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*, **1993**; 24 (1): 35-41.
75. **Ogata J, Yamanishi H, Ueda H.** Review: Role of cerebral vessels in ischaemic injury of the brain. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, **2011**; 37: 40-55.
76. **Nah HW, Kang DW, Kwon SU, Kim JS.** Diversity of Single Small Subcortical Infarctions According to Infarct Location and Parent Artery Disease: Analysis of Indicators for Small Vessel Disease and Atherosclerosis. *Stroke*, **2010**; 41: 2822-27.
77. **Arboix A, Grau ML, Casasnovas C, Eroles LG, Massons J, Balcells.** Clinical study of 39 patients with atypical lacunar syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, **2006**; 77: 381-4.
78. **Bamford J, Sandercock P, Jones L, Warlow C.** The Natural History of Lacunar Infarction: The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*, **1987**; 18: 545-51.
79. **Mohr JP et al.** The Harvard Cooperative Stroke Registry: A prospective registry. *Neurology*, **1978**; 28: 754-62.
80. **Reuck JD, Groote LD, Maele GV.** The classic lacunar syndromes: clinical and neuroimaging correlates. *European Journal of Neurology*, **2008**; 15: 681-84.
81. **Gao S, Wang YJ, Xu AD, Li YS, Wang DZ.** Chinese ischemic stroke subclassification. *Front Neurol*, **2011**; 2:6.
82. **Marnane M et al.** Stroke Subtype Classification to Mechanism-Specific and Undetermined Categories by TOAST, A-S-C-O, and Causative Classification System: Direct Comparison in the North Dublin Population Stroke Study. *Stroke*, **2010**; 41 (8): 1579-86.
83. **Brott T et al.** Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*, **1989**; 20: 864-70.
84. **Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C.** Classification and natural history of clinical identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*, **1991**; 337: 1521-26.
85. **Starke RM et al.** Moyamoya Disorder in the United States. *Neurosurgery*, **2012**; 71 (1): 93-9.
86. **Ay H et al.** An Evidence-Based Causative Classification System for Acute Ischemic Stroke. *Ann Neurol*, **2005**; 58: 688-97.
87. **Caplan LR.** Stroke Classification A Personal View. *Stroke*, **2011**; 42 (1): 3-6.
88. **Yoshioka N, Rhoton AL.** Atlas of the Facial Nerve and Related Structures. New York: Thieme Publishing Company, **2015**.
89. **Bogousslavsky J, Vann Melle G, Regli F.** The Lausanne stroke registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke*, **1988**; 19 (9): 1083-1092.
90. **Schimmel M, Leemann B, Hermann FR, Kiliaridis S, Schnider A, Müller F.** Masticatory function and bite force in stroke patients. *J Dent Res*, **2011**; 90 (2): 230-234.

91. **Konecny P, Elfmark M, Horak S, Pastucha D, Krobot A, Urbanek K, Kanovsky P.** Central facial paresis and its impact on mimicry, psyche and quality of life in patients after stroke. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*, **2014**; 158 (1): 133-7.
92. **Taşkale P.** Ratlarda travmatik fasiyal paralizde e vitamini ve e vitamini ile birlikte kortikosteroid verilerek sinir iyileşmesi üzerindeki etkilerinin elektrofizyolojik olarak değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi, Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, **2010**: 55s.
93. **Caplan LR, Scmahmann JD, Kase CS, et al.** Caudate infarcts. *Arc Neurol*, **1990**; 47: 133-43.
94. **Organization WH.** Stroke-1989. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force and other Cerebrovascular Disorders. *Stroke*, **1989**; 20: 1407-31.
95. **Bogousslavsky J, Regli F.** Capsular genu syndrome. *Neurology*, **1990**; 40: 1499-1502.
96. **Caplan LR et al.** New England Medical Center Posterior Circulation Stroke Registry: Methods, Data Base, Distribution of Brain Lesions, Stroke Mechanisms, and Outcomes. *J Clin Neurol*, **2005**; 1 (1): 14-30.
97. **Dutton M.** Orthopaedic Examination, Evaluation & Intervention. New York: McGraw Hill, **2012**.
98. **Mutlu T.** Temporomandibular eklem anatomisi, hastalıkları ve teşhisi, Bitirme Tezi, Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, İzmir, **2015**: 36s.
99. **Anderson GC, Gonzalez YM, Ohrbach R, et al.** The research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. VI: Future directions. *J Orofac Pain*, **2010**; 24: 79-88.
100. **Poduval J.** Temporomandibular Joint Dysfunction. *JMR*, **2015**; 1 (1): 03-04.
101. **Benlidayı İÇ, Sarpel T.** Temporomandibular Bozukluklar ve Fizik Tedavi Yaklaşımları. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*, **2015**; 24 (4): 542-54.
102. **Aksoy C.** Temporomandibular Eklem Rahatsızlıkları ve Ağrı. *İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi*, **2002**; 30: 109-17.
103. **Naeije M.** Local kinematic and anthropometric factors related to the maximum mouth opening in healthy individuals. *Journal of Oral Rehabilitation*, **2002**; 29: 534-39.
104. **Walker N, Bohannon RW, Cameron D.** Discriminant Validity of Temporomandibular Joint Range of Motion Measurements Obtained With a Ruler. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, **2000**; 30 (8): 484-92.
105. **Wright EF.** Manual of Temporomandibular Disorders. New Jersey: Wiley-Blackwell Pub. Division, **2010**.
106. **Dawson PE.** Functional Occlusion: From TMJ to Smile Design. St Louis: CV Mosby, **2007**.
107. **Blackburn M, van Vliet P, Mockett SP.** Reliability of Measurements Obtained With the Modified Ashworth Scale in the Lower Extremities of People With Stroke. *Phys Ther*, **2002**; 82: 25-34.
108. **Bohannon RW, Smith MB.** Interrater Reliability of a Modified Ashworth Scale of Muscle Spasticity. *Phys Ther*, **1987**; 67 (2): 206-7.

109. **Ghotbi N, Ansari NN, Naghdi S, Hasson S, Jamshidpour B, Amiri S.** Inter-rater reliability of the Ashworth scale in multiple sclerosis. *Clinical Rehabilitation*, **1994**; 8: 286-92.
110. **Ashworth B.** Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *Practitioner*, **1964**; 192: 540-42.
111. **Friction JR, Schiffman.** Reliability of a craniomandibular index. *J Dent Res*, **1986**; 65 (11): 1359-64.
112. **Kendall FP, McCreary EK, Provance PG, Rodgers PG, Romani WA.** Muscles Testing and Function with Posture and Pain. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins Pub. Division, **2005**.
113. **Da Fonseca DM, Bonfante G, Valle AL, De Freitas SFT.** Diagnostico pela anamnese da disfunção craniomandibular. *Rev Gauch de Odontol*, **1994**; 4 (1): 23-32.
114. **Farella M, Michelotti A, Steenks MH, Romeo R, Cimino R, Bosman F.** The diagnostic value of pressure algometry in myofascial pain of the jaw muscles. *Journal of Oral Rehabilitatiton*, **2000**; 27: 9-14.
115. **Schoenen J, Bottin D, Hardy F, Gerard P.** Cephalic and extracephalic pressure pain thresholds in chronic tension-type headache. *Pain*, **1991**; 47 (2): 145-49.
116. **Isselée H, De Laat A, Lesaffre E, Lysens R.** Short-term reproducibility of pressure pain thresholds in masseter and temporalis muscles of symptom-free subjects. *Eur J Oral Sci*, **1997**; 105 (6): 583-7.
117. **Kıpçak ÖA.** Temporomandibular Eklem Rahatsızlıklarının Klinik Tanı Yöntemlerine Genel Bakış. *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, **2011**; 12 (3): 133-43.
118. **Visscher CM, Lobbezoo F, Naeije M.** A Reliability Study of Dynamic and Static Pain Tests in Temporomandibular Disorder Patients. *Journal of Orofacial Pain*, **2007**; 21 (1): 39-45.
119. **Visscher CM, Lobbezoo F, de Boer W, van der Zaag J, Verheij JGC, Naeije M.** Clinical tests in distinguishing between persons with or without craniomandibular or cervical spinal pain complaints. *Eur J Oral Sci*, **2000**; 108: 475-83.
120. **Tessitore A, Magna LA, Paschoal JR.** Angular measurement for determining muscle tonus in facial paralysis. *Pro Fono*, **2010**; 22 (2): 119-24.
121. **Da Silveira MC et al.** Oral motricity photographic registration proposal. *Rev CEFAC*, **2006**; 8 (4): 485-92. morphology: anthropometric measurements in healthy and mouth-breathing children. *International Journal of Morphology*, **2009**; 35: 44-54.
122. **Cattoni DM et al.** Quantitive evaluation of the orofacial morphology: anthropometric measurements in healthy and mouth-breathing children. *International Journal of Morphology*, **2009**; 35: 44-54.
123. **Yamada Y, Yamamura K, Inoue M.** Coordination of cranial motoneurons during chewing. *Respiratory physiology & neurobiology*, **2005**; 147 (2-3): 177-89.
124. **Mao J, Osborn JW.** Direction of a bite force determines the pattern of activity in jaw-closing muscles. *J Dent Res*, **1994**; 73 (5):1112-20.
125. **Bonjardim LR, Gaviao MBD, Pereira LJ, Castelo PM, Garcia RCMR.** Signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescents. *Braz Oral Res*, **2005**; 19(2): 93-8.

126. **Lautenbacher S, Kunz M, Strate P, Nielsen J, Arendt-Nielsen L.** Age effects on pain thresholds, temporal summation and spatial summation of heat and pressure pain. *Pain*, **2005**; 115(3): 410-18.
127. **Sonnesen L, Bakke M, Solow B.** Temporomandibular disorders in relation to craniofacial dimensions, head posture and bite force in children selected for orthodontic treatment. *European Journal of Orthodontics*, **2001**; 23: 179-192.
128. **Nicolakis P, Erdoğan B, Kopf A, Nicolakis M, Piehslinger E.** Effectiveness of exercise therapy in patients with myofascial pain dysfunction syndrome. *Journal of Oral Rehabilitation*, **2002**; 29: 362-368.
129. **De Kanter RJAM et al.** Prevalence in the Dutch adult population and a meta-analysis of signs and symptoms of temporomandibular disorder. *Journal of Dental Research*, **1993**; 72: 1509.
130. **Ferreira CLP, da Silva MAMR, de Felicio CM.** Signs and symptoms of temporomandibular disorders in women and men. *CODAS*, **2016**; 28 (1): 17-21.
131. **Murrieta J et al.** Prevalence of temporomandibular joint disorders in a Mexican elderly group. *J Oral Res*, **2016**; 5 (1): 13-18.
132. **Yang G, Im HJ, Wang JH.** Repetitive mechanical stretching modulates IL-1beta induced COX-2, MMP-1 expression, and PGE2 production in human patellar tendon fibroblasts. *Gene*, **2005**; 363: 166-72.
133. **Clark GT, Browne PA, Nakano M, Yang Q.** Co-activation of sternocleidomastoid muscles during maximum clenching. *J Dent Res*, **1993**; 72: 1499-502.
134. **Forsberg CM, Hellsing E, Linder Aronson S, Sheikholeslam A.** EMG activity in neck and masticatory muscles in relation to flexion and extension of the head. *Eur J Orthod*, **1985**; 7: 177-84.
135. **Matheus et al.** The relationship between temporomandibular dysfunction and head and cervical posture. *J Appl Oral Sci*, **2009**; 17 (3): 204-208.
136. **Motta LJ et al.** Temporomandibular dysfunction and cervical posture and occlusion in adolescents. *Braz J Oral Sci*, **2012**; 11(3): 401-5.
137. **Lund P, Nishiyama T, Möller E.** Postural activity in the muscles of mastication with the subject upright, inclined, and supine. *Scand J Dent Res*, **1970**; 78 (5): 417-24.
138. **Braun BL.** Postural differences between asymptomatic men and women and craniofacial pain patients. *Arch Phys Med Rehabil*, **1991**; 72: 653-56.
139. **WEB_1 (2012).** University of Colorado's web site. http://www.colorado.edu/intphys/iphy3415/Muscles_OIA_LaurieBoriskie.pdf. (20.06.2017).
140. **Janda V.** Muscles and cervicogenic pain syndromes in physical therapy of the cervical and thoracic spine. New York: Churchill Livingstone, **1988**.
141. **Subaşı SS, Gelecek N, İlçin N, Çeliker Ö.** Servikal disk hernili hastalarda temporomandibular eklem disfonksiyonu görülme sıklığı. *Türk Plast Surg*, **2011**; 19 (3): 125-30.
142. **Ezirganlı et al.** Erişkin Türk toplumunda maksimum ağız açıklığı miktarı ve temporomandibular eklem bozuklukları ile ilişkisinin araştırılması. *J Dent Fac Atatürk Uni*, **2013**; 21 (1): 57-62.

143. **Schmitter M, Rammelsberg P, Hassel A.** The prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in very old subjects. *Journal of Oral Rehabilitation*, **2005**; 32: 467-73.
144. **Oral K, Küçük BB, Ebeoğlu B, Dinçer S.** Etiology of temporomandibular disorder pain. *Ağrı*, **2009**; 21 (3): 89-94.
145. **Pedroni CR, de Oliveira AS, Guaratini MI.** Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in university students. *Journal of Oral Rehabilitation*, **2003**; 30: 283-89.
146. **Sampaio NM, Oliveira MC, Ortega AO, Santos LB, Alves TDB.** Temporomandibular disorders in elderly individuals: the influence of institutionalization and sociodemographic factors. *CODAS*, **2017**; 29 (2): 1-6.
147. **Kraus SL.** Characteristics of 511 patients with temporomandibular disorders referred for physical therapy. *Oral Medicine*, **2014**; 118 (4): 432-39.
148. **Svensson P, Wang K, Sessle BJ, Nielsen LA.** Associations between pain and neuromuscular activity in the human jaw and neck muscles. *Pain*, **2004**; 109: 225-32.
149. **Kemppainen P, Waltimo A, Palomaki H, Salonen O, Könönen M, Kaste M.** Masticatory force and function in patients with hemispheric brain infarction and hemiplegia. *J Dent Res*, **1999**; 78(12): 1810-14.



8. EKLER

EK-1 Etik Kurul Raporu

ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU ONAYI
ABANT İZZET BAYSAL UNIVERSITY CLINICAL RESEARCHES ETHICS COMMITTEE APPROVAL

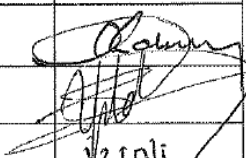
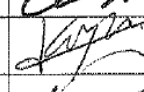
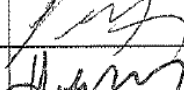
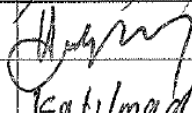
Sayı : 07

05/1/2017

Konu: Kararlar

BAŞVURU BİLGİLERİ (APPLICATION INFORMATION)	ARAŞTIRMANIN ADI (TITLE OF THE PROJECT)	İnmeli Hastalarda temporomandibular eklem disfonksiyonunun değerlendirilmesi
	SORUMLU ARAŞTIRMACI (PRINCIPAL INVESTIGATOR)	Yrd. Doç. Dr. Tamer ÇANKAYA
	DİĞER ARAŞTIRMACILAR (OTHER INVESTIGATORS)	Arş. Gör. Ömer DURSUN, Uzman Dr. Metin Kaya ALPSOY
	ARAŞTIRMA MERKEZİ (RESEARCH CENTER)	AİBÜ Kemal Demir Fizik Tedavi Rehabilitasyon Yüksek Okulu

KARAR (DECISION)	Karar no (Decision No): 2016/70	Tarih (Date): 22.12..2016
	Yrd. Doç. Dr. Tamer ÇANKAYA'nın sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma dosyası ve ilgili belgelerin incelenmesi sonucunda araştırmanın gerçekleştirilmesinde etik yönden sakınca olmadığına mevcudun oy birliği/oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

Üyeler	Uzmanlık alanı	Kurumu	İmza
Prof. Dr. Nimet KABAKUŞ (Başkan)	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD	Tıp Fakültesi	
Prof. Dr. Safiye GÜREL (Başkan Yrd.)	Radyoloji AD	Tıp Fakültesi	
Prof. Dr. Akçahan GEPDİREMEN (Üye)	Farmakoloji AD	Tıp Fakültesi	
Doç. Dr. Hüsamettin ÇAKICI (Üye)	Ortopedi ve Travmatoloji AD	Tıp Fakültesi	İznil
Yrd. Doç. Dr. Mervan BEKDAŞ (Üye)	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD	Tıp Fakültesi	
Yrd. Doç. Dr. Erkan KILINÇ (Üye)	Fizyoloji AD	Tıp Fakültesi	
Oya KALAYCIOĞLU (Üye)	Bioistatistik	AİBÜ	
Hatice Selen SÖYLEMEZ (Üye)	Eczacı	Özel	
Av. Huri Hülya GÜNEŞ COŞKUN (Üye)	Hukukçu	Özel Hukuk Bürosu	
Abdurrahman ÇANKALOĞLU (Üye)	Öğretmen	İ.B Halk Eğitim Merkezi	

EK-2 Bilgilendirilmiş Olur Formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı “İnmeli hastalarda temporomandibular eklem disfonksiyonunun değerlendirilmesi”dir.

Bu araştırmanın amacı, inmeli hastalarda çene eklemine meydana gelebilecek olan ağrı, çeneyi rahat bir şekilde açıp kapayamama gibi problemleri değerlendirmektir. Bu çalışmada, ölçüm ve değerlendirmeler yapılırken ne yapmanız gerekeceği ilgili araştırmacı fizyoterapist tarafından size sözlü olarak ifade edilecektir. Bu çalışmada yer almanız öngörülen süre maksimum 10 dakika olup, yer alacak gönüllülerin sayısı 100’dir. Size invaziv (girişimsel) herhangi bir girişimde bulunulmamakla birlikte, yalnızca bir defa değerlendirme yapılacaktır. Değerlendirme formu sosyo-demografik bilgiler, çene eklemi değerlendirmesi için kullanılan ve on sorudan oluşan fonseka anketi, çene eklemine ağrı, eklem hareket açıklığı gibi yönlerden değerlendiren helkimo indeksi ve kaslarınızda inmeye bağlı gelişebilen kasılma probleminin modifiye ashworth skalası ile ölçümü, çene ve çene eklemi ile bağlantılı kaslarınızın algometre(kasta oluşan ağrının kasa hafif temas ederek ölçümünü sağlayan cihaz) ile ölçümü, çene hareketlerinizi değerlendirmek için üst ve alt orta dişinize konulacak olan kaliper ve cetvel kullanımını içermektedir.

Bu araştırma ile ilgili olarak çene eklemi hareketleri değerlendirilirken istenilen pozisyonda durmak ve anket kapsamında sorulan sorulara objektif şekilde cevap vermek sizin sorumluluklarımızdır.

Bu çalışmada sizin için ölçüm ve değerlendirme sırasında oluşabilecek herhangi bir risk ve rahatsızlık söz konusu değildir. Araştırmamızın tamamlanmasının ardından, araştırmamız neticesinde elde edeceğimiz sonuç sizinle paylaşılacaktır.

Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 0533 551 91 71 no’lu telefondan Yrd.Doç. Dr. Tamer ÇANKAYA’ya başvurabilirsiniz.

Bu çalışmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır. Ayrıca, bu araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik, testler ve tıbbi bakım hizmetleri için sizden veya bağlı bulunduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir.

Bu çalışmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararınıza engel duruma yol açmayacaktır. Araştırmacı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, verilen eğitimin gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız vb. nedenlerle sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayımlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

Çalışmaya Katılma Onayı:

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi biliyorum. Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün, Adı-Soyadı: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:	Açıklamaları yapan araştırmacının, Adı-Soyadı: Görevi: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:
Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasisin, Adı-Soyadı: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:	Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tamgımın, Adı-Soyadı: Görevi: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:

EK-3 Değerlendirme Formu

Değerlendirme Formu

Ad-Soyad:

Yaş/Doğum Tarihi:

Boy uzunluğu:

Vücut ağırlığı:

Eğitim Düzeyi:

Meslek:

Tarih:

Fizyoterapist:

Doktor:

Tel:

Adres:

Vücut Kütle indeksi:

Etkilenen vücut tarafı:

İnmenin etkilediği arter:

A.cerebri media ☐

A.cerebri posterior ☐

A. cerebri anterior ☐

A. vertebralis ☐

A. basillaris ☐

İnmenin tipi

İskemik ☐

Hemorajik ☐

Embolik ☐

Özgeçmiş

Hipertansiyon ☐

Diyabet ☐

Diğer ☐

.....

İnme üzerinden geçen süre:

Şikayet ve Hikaye:

Soygeçmiş:

SORULAR

1-Yemek yerken en çok hangi tarafınızla yemeği çiğniyorsunuz?

Sağ ☐ Sol ☐ Her iki ☐

2-İnme öncesi en çok hangi tarafınızla yemeği çiğniyordunuz?

Sağ ☐ Sol ☐ Her iki ☐

3- Yemek yeme, esneme vb. esnasında çenenizden ses geliyor mu?

Hayır ☐ Evet ama rahatsız edici değil ☐ Evet ve rahatsız edici ☐

4- Ağız açma-kapama vb. hareketlerde çenenizde ağrı hissediyor musunuz?

Evet ☐ Hayır ☐

5-Ağızınızı aşırı bir şekilde açtığınızda ağrı hissediyor musunuz?

Evet ☐ Hayır ☐

6- Yemek yerken ağrı hissediyor musunuz?

Evet ☐ Hayır ☐

7- Ağızınızı açarken çenenizde bir kitlenme hissediyor musunuz?

Evet ☐ Hayır ☐

8- Eksik dişiniz var mı?

Evet ☐

Hayır ☐

9- İmplant dişiniz var mı?

Evet ☐

Hayır ☐

10- Diş çene cerrahisi tedavisi aldınız mı aldıysanız ne için?

Evet ☐

Hayır ☐

Evet ise nedeni:

11-Protez diş kullanımanız var mı?

Evet ☐

Hayır ☐

12-Geçmişte yüz felci geçirdiniz mi?

Evet ☐

Hayır ☐

NORMAL EKLEM HAREKETLERİ

	EKLEM HAREKET AÇIKLIĞI	
ELEVASYON		
DEPRESYON		
LATERAL DEVIASYON	SAG	SOL
PROTRUZYON		

ALGOMETRE ÖLÇÜMÜ

	AĞRI									
	SAG					SOL				
	1.ölçüm	2.ölçüm	3.ölçüm	4.ölçüm	Ortalama	1.ölçüm	2.ölçüm	3.ölçüm	4.ölçüm	Ortalama
temporal kas-anterior										
temporal kas-orta										
masseter kası-anterior										
masseter kası-inferior										

STATİK VE DİNAMİK TESTTE AĞRI VARLIĞI:

Statik Test

☐ Var ☐ Yok

Dinamik Test

☐ Var ☐ Yok

KAS TONUSU

Normal ☐ Hipotonus ☐ Hipertonus ☐
-Spastisite ☐
-Rijidite (Kurşun boru/ Dişli çark) ☐

Buhanan Kaslar	Sağ	Sol
Gastroknemius		
Soleus		
Kuadriseps		
Dirsek fleksörleri		

Modifiye Ashworth Skalası

- 0 → Normal kas tonusu
1 → Hafifçe artmış kas tonusu, hareketin son yarısına yakın minimal direnç.
1+ → Hafifçe artmış kas tonusu, hareketin tamamında minimal direnç.
2 → Hareketin tamamında hissedilen orta şiddette tonus artışı.
3 → Önemli derecede artmış kas tonusu zorlaşmış pasif hareket.
4 → Etkilenmiş ekstremitenin fleksiyon veya ekstansiyon pozisyonunda sabitleşmesi.

Üst

Alt

Ekstansör sinerji:

Fleksör sinerji:

POSTÜR DEĞERLENDİRMESİ

Postür bozuklukları		Var	Yok
Pelvis	Anterior pelvik tilt		
	Posterior pelvik tilt		
Baş	Anterior tilt		
	Posterior tilt		
Omuz	Yuvarlak omuz		
	Retrakte omuz		

Labial Acı Ölçüm Değeri:

EK-4 Kraniomandibular İndeksi

KRANIOMANDİBULAR İNDEKS

Disfonksiyon İndeksi

	VAR	YOK
Maksimum ağız açma değeri (40-60 mm)		
Pasif germe ile ağız açma değeri (42-62 mm)	41,33mm	
Ağız açmada limitasyon		
Ağız açmada ağrı varlığı		
Düzensiz ağız açma ya da kapama varlığı		
Ağız açma ya da kapamada "S" deviasyonu varlığı		
Ağız açmada lateral deviasyon		
Protrüzyon hareketinde ağrı varlığı		
Protrüzyon hareketinde limitasyon varlığı		
Sağ lateral deviasyonda ağrı varlığı		
Sağ lateral deviasyonda limitasyon varlığı		
Sol lateral deviasyonda ağrı varlığı		
Sol lateral deviasyonda limitasyon varlığı		
Sağ ya da sol tarafta kilitlenme hissi olması		
Sağ ya da sol tarafta kilitlenme hissi ve eklemde translasyon olmaması		
Çene manipülasyonunda rijidite varlığı		
Lateral kapsül palpasyonunda ağrı		
Posterior kapsül palpasyonunda ağrı		
Superior kapsül palpasyonunda ağrı		
Resiprokal klik		
Tekrarlı ağız açmada klik		
Tekrarlı ağız kapamada klik		
Tekrarlı lateral deviasyonda klik		
Tekrarlı ağız açmada klik olmaması		
Normal krepitasyon		
Kaba krepitasyon		
Steteskopsuz ses varlığı		

Disfonksiyon indeksi:

Sorulara verilen olumlu cevaplar/26

Palpasyon İndeksi

sag		sol
	Anterior temporalis	
	Derin temporalis	
	Orta temporalis	
	Derin masseter	
	Anterior masseter	
	İnferior masseter	
	Posterior digastrik	
	Medial pterygoid	
	Verteks	
	Lateral pterygoid	
	Medial pterygoid (İntraoral)	
	Temporalis insersiyosu	
	Superior SCM	
	Orta SCM	
	İnferior SCM	
	Trapez insersiyosu	
	Üst trapez	
	Splenius kapitis	

Palpasyon İndeksi: Sorulara verilen olumlu cevaplar/36.

Kraniomandibular İndeks: Disfonksiyon İndeksi + Palpasyon İndeksi /2.

EK-5 Fonseka Anketi

	Hayır	Bazen	Evet
1. Ağzınızı açarken zorluk çekiyor musunuz?			
2. Alt çenenizi sağa-sola kaydırırken zorluk çekiyor musunuz?			
3. Çiğneme esnasında kaslarınızda yorgunluk/ağrı oluyor mu?			
4. Sık sık baş ağrınız olur mu?			
5. Ense ağrınız veya boyun tutulmanız oluyor mu?			
6. Kulak veya temporomandibular eklem ağrınız oluyor mu?			
7. Çiğneme veya ağız açma sırasında TME'den herhangi bir klik sesi duyduğunuz oldu mu?			
8. Diş sıkma veya gıcırdatma alışkanlığınız var mı?			
9. Dişerinizin düzgün kapanmadığını hissediyor musunuz?			
10. Kendinizi gergin (asabi) biri olarak görür müsünüz?			

9. ÖZGEÇMİŞ

Ömer DURSUN, 20.08.1991 tarihinde Tokat'ta doğdu. İlk ve orta öğrenimini Gaziantep'te, lise eğitimini ise Bursa Işıklar Askeri Hava Lisesi'nde tamamladı. 2011 yılında girdiği Dokuz Eylül Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu'ndan 2015 yılında mezun oldu. 2015 yılında Abant İzzet Baysal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı'nda yüksek lisans eğitimine başladı. 2015 yılı öğretim üyesi yetiştirme programı kapsamında araştırma görevlisi olarak atandı ve halen aynı bölümde araştırma görevlisi olarak çalışmakta ve yüksek lisans öğrenimine devam etmektedir.

10. ORJİNALLİK RAPORU



ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

DOKTORA / YÜKSEK LİSANS TEZ ÇALIŞMASI
ORJİNALLİK RAPORU

AİBÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğüne

17/08/2017

Adı: Ömer

Soyadı: DURSUN

Numarası: 13550925358

Anabilim Dalı: Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon

Ana Bilim Dalı

Lisansüstü Eğitim Düzeyi:

Yüksek Lisans



Doktora



Tez
Başlığı:

İnmeli hastalarda temporomandibular eklem disfonksiyonunun değerlendirilmesi

Yukarıda başlığı yazılı olan tez çalışmasının kapak sayfası, giriş, ana bölümler ve sonuç bölümlerinden oluşan 64 sayfalık kısmına ilişkin 17/08/2017 tarihinde tarafımdan/tez danışmanımca *Turnitin* intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezin benzerlik oranı "alıntılar hariç" yapıldığında % 3, "alıntılar dahil" yapıldığında ise % 3 olarak tespit edilmiştir.

Uygulanan Filtrelemeler:

- 1- Kaynakça Hariç,
- 2- Alıntılar Hariç / Dahil
- 3- 5 kelimeden daha az örtüşme içeren metin kısımları hariç.

"AİBÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Çalışması Orijinallik Raporu Alınması Ve Kullanılması Uygulama Esasları" nda belirtilen azami benzerlik oranlarına göre tez çalışmamın herhangi bir intihal içermediğini, aksinin tespit edileceği durumda her türlü hukuki sorumluluğu kabul ettiğimi ve yukarıda vermiş olduğum bilgilerin doğru olduğunu beyan ederim.

Bilgilerinize arz ederim.

Ömer DURSUN

EK: 1 adet tezin tam başlığını öğrencinin ad soyad bilgisini ve tezin toplam sayfa sayısını gösterecek şekilde raporlama işlemi bittikten sonra alınmış ekran görüntüsü eklenecektir.

TEZ DANIŞMAN ONAYI

UYGUNDUR

17/08/2017

Yrd. Doç. Dr. Tamer ÇANKAYA