

Temporomandibular Eklem Rahatsızlıklarında Semptom ve Bulgular ile Genel Değerlendirme

General Evaluation of Temporomandibular Joint Disorders with Symptoms and Signs

Ayşe KARAN

Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Özet

Temporomandibular eklem (TME) rahatsızlıkları bir grup etiyoloji, bulgu ve belirtilerin sıklıkla çakıştığı bir durumdur. Mandibula hareketlerinde ağrı, hareketlerde kısıtlanma ve eklem sesleri TME rahatsızlıklarında en sık görülen şikayetlerdendir. Çene hareketleri pasif olarak ölçülmelidir, kesici dişler arasındaki mesafe normalde 34-44 mm olmalıdır. Mandibula protrüzyonu ve her bir yöne lateral hareketler 10 mm kadar olmalıdır. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2010;56 Özel Sayı 1:11-4.*

Anahtar Kelimeler: Temporomandibular eklem, belirti, bulgu, değerlendirme

Summary

The temporomandibular joint (TMJ) disorders are a group of conditions, often with overlapping signs, symptoms and etiology. Pain during mandibular movement, limitation of movements, clicking and joint noises are the most common presenting complaints in TMJ disorders. The movements of the jaw must be measured passively; normally, the inter incisor opening is 34-44 mm. The mandibular protrusion should be up to 10 mm. The lateral movements are normally 10 mm to each side. *Turk J Phys Med Rehab 2010;56 Suppl 1:11-4.*

Key Words: Temporomandibular joint, symptom, sign, evaluation

Giriş

Temporomandibular eklem (TME) rahatsızlığı, çiğneme kasları, TME ve etraf yapılarından kaynaklanan bir çok semptom ve belirtiyeye verilen genel bir terimdir. Çoğunlukla 20-40 yaşlarında ve kadınlarda erkeklere göre daha sık görülen bir rahatsızlıktır (1).

TME rahatsızlıkları şu şekilde sınıflandırılabilir (2):

1. Eklem içi düzensizliği
2. Miyofasiyal ağrı sendromu
3. Dejeneratif eklem hastalığı
4. Diğerleri

Eklem İçi Düzensizliği

Doğrudan TME ile ilgili bir bozukluğu yansıtır. Burada ağrı tipik olarak eklem lokalizedir ve hareketle kötüleşir. Disk kondil ilişkisi bozulmuştur. Disk deplasmanı prevalansının genel popülasyonda %2-67 arasında olduğu tahmin edilmektedir (2,3).

Eklem İçi Düzensizliğinin Klinik Evreleri

Evre 1. Redüksiyonlu Disk Deplasmanı: Resiprokal klik vardır. Resiprokal klik ağzı açma ve kapamada kondil disk ilişkisinin sağlanması sonucu klik oluşması durumudur.

Evre 2. Redüksiyonlu Disk Deplasmanı: İntermitan kilitlenme olur, yani ağzı açmada zaman zaman zorluk olmakla birlikte, disk kondil tarafından yakalandığı zaman bu zorluk ortadan kalkmakta ve ağız açılmaktadır. Çenenin yana hareket ettirilmesi veya etkilenen eklem üzerine basınç uygulanması ile normal hareket oluşturulabilir, spontan olarak çözülebilir. Kilitlenmeyi giderememek hasta için oldukça sıkıntılı bir durumdur. Hastanın birkaç saatini alabilir, kendiliğinden veya hastanın gayretiyle çözülebilir. Ancak müdahale edilmesini gerektirecek sürekli bir sorun olarak da karşımıza çıkabilir (4).

Evre 3. Redüksiyonsuz Disk Deplasmanı: Kapalı kilitlenme vardır, hasta ağzını çok az açabilir, kondilin diski yakalaması söz konusu değildir. Ağız açıklığı 27 mm veya daha altındadır ve cid-

di ağrı vardır. Redüksiyonsuz disk deplasmanında, posterior disk ligamanlarında rüptür ve/veya disk dejenerasyonu gelişebilir. Ağızdaki kilitlenmenin tek nedeni redüksiyonsuz disk deplasmanı değildir. Diskal yapışıklıklar ve kondilin translyasyon yeteneğinin azalması diğer faktörlerdir (3,5).

Evre 4. Perforasyonlu Disk Deplasmanı: Son aşamada disk tamamen bozulur, rezorbe olup, eklem hareket açıklığı artar, krepitasyon alınır, daha az ağrılıdır (2,3).

Makrotravma önemli bir eklem içi düzensizliği nedenidir. Bu ya direkt olarak kondil disk ilişkisini bozar ya da zamanla dejeneratif değişikliklere yol açarak eklem içi düzensizliğine neden olur. Adaptif yanıtlar oluşmasına izin verecek şekilde dejenerasyon yavaş gelişirse hasta daha az ağrı duyacaktır. Akut disk kondil yer değiştirmesinde aşırı derecede ağrı vardır (3).

Miyofasiyal Ağrı Sendromu (MAS)

Hemen hemen her türlü bozukluğa eşlik ettiği gibi, tek başına da bulunabilir. MAS psikososyal bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Tek taraflı TME ağrısının en önemli nedeni MAS'tır. Eklem hastalığının aksine iyi lokalize değildir. Masseter en fazla etkilenen kastedir. Genellikle çene ağrısı olarak tarif edilir. İkinci sırada etkilenen kas temporal kastedir. Hasta bunu baş ağrısı olarak tanımlar. Lateral pterigoid kası tutulduğunda ise gözün arka kısmında derin bir ağrı olarak hisseder. Lateral pterigoid kas MAS'ına intermitan klik eşlik edebilir. Medial pterigoid kasındaki ağrı ve spazm ise yutmada zorluk ve ağrıya neden olur. Duyuma güçlüğü ve kulakta dolgunluktan da yakınabilirler. MAS ağrısı sabah fazladır ancak gün içinde mandibulanın kullanımı ile daha da artabilir (6).

Dejeneratif Eklem Hastalığı

Dejeneratif artrit en önemli nedeni akut ve kronik travma ile intra-artiküler disk düzensizlikleridir. Primer dejeneratif artrit genellikle yaşlı popülasyonda görülür, başlangıcı sinsidir ve hafif rahatsızlık hissine neden olur. Sekonder olanı daha genç yaşlarda görülür ve ağrılı olmaya doğru eğilimlidir. Sıklıkla bir eklem sınırlıdır ve bilateral olma olasılığı fazladır. TME dejenerasyonunun en erken radyolojik bulgusu mandibular kondilde subkondral sklerozdur. Artiküler fossa, kondil kadar etkilenmez. Ağrı iyi lokalizedir ve sıklıkla palpasyonla ağrı vardır (2,6).

Diğer TME Hastalıkları

Sistemik enflamatuvar hastalıklar da TME'yi tutulabilir. Bunların başında romatoid artrit (RA) gelir. RA'da 5 yıl içinde hastaların %40'ında TME tutulumu olur ve genellikle bilateraldir. RA'da eklemdeki ağrı hem hareket hem de istirahat anında vardır. RA'da en önemli radyografik bulgu kortikal erozyonlar ve eklem aralığında daralmadır. Sistemik lupus eritematozus, psöriatik artrit, ankilozan spondilit (AS) ve gutta da TME tutulumu olabilir. AS'lı hastaların yaklaşık üçte birinde TME tutulumu olduğu bildirilmiştir (7).

TME travması oldukça sık görülür. Travmadan hemen sonra çekilen direkt radyografilerde intra-artiküler ödem ve hemorajiden dolayı eklem boşluğunun genişlediği görülebilir. Bazen kliniğe yansımayan intra-artiküler kırıklar tesbit edilebilir (6).

Bruksizm, aşırı sert çiğneme, travma veya bir enfeksiyon, fibroz kapsül, sinovyal membran ve retrodiskal dokuların enflamasyonuna neden olabilir. Bu durum kapsülit olarak adlandırılır (8).

Anterior disk deplasmanı varsa kondil sürekli arkaya doğru yer değiştirir ve retrodiskal doku üzerine sürekli mikrotravma uygular. Enflamasyon ve şiddetli ağrıyla seyreden bu tabloya retrodiskit denir. Travma sonucu akut olarak da başlayabilir (8).

Kapsülite istirahat esnasında ağrı vardır. Retrodiskitte hem istirahat hem de hareketle ağrı vardır, eklem posterior ve lateraline lokalizedir. Karşı tarafın kullanımı ile ağrı daha çok artmaktadır. Hasta etkilenen tarafını kullanmaya teşvik edilmelidir (8).

TME rahatsızlıkları kendini sınırlayıcı bir özelliğe sahiptir, bazı hastalar daha az semptomatik olmaktadır veya hastalardaki semptomlar zaman içinde çözülmektedir. Bu durum adaptif mekanizmaların mükemmel olması ile açıklanabilir. Burada bir takım uyum mekanizmaları oluşması önemli olmaktadır. Bunlar kemiğin yeniden şekillenmesi, TME yumuşak doku metaplazisi, kaslardaki hipoaktivite veya hiperaktivitedir. Uyum mekanizmaları sonucunda, disk perforasyonunun olduğu durumlarda retrodiskal dokudan psödodisk dahi oluşabilmektedir (3,9-13).

TME'nin Adaptif Kapasitesini Etkileyen Faktörler

1. Seks Hormonları: Östrojen glikozaminoglikan degradasyonunu artırır ve sentezini inhibe eder. Spesifik sitokinlerin sentezini artırarak TME'deki dejeneratif değişikliklere yol açar. Prokaktin de sitokin yapımını artırır. Testesteron IL-1 ve IL-6 sentezini azaltır. Bu değişiklikler TME rahatsızlığının kadınlarda daha fazla görülmesini açıklayabilir.

2. Yaş: Yaşlanma ile TME'nin rejeneratif kapasitesi düşer. Prekondroblastik bölge yoğunluğu yaşlanma ile azalır, yerini fibroz doku alır.

3. Psikososyal Stres: Sistemik hastalıklar ve daha önceden geçirilmiş travma adaptif kapasiteyi düşürür (3).

Bulgular ve Tanı

Hastayla olan ilk görüşme, sadece doğru hikaye ve fiziksel muayenenin tespit edilmesi açısından değil, aynı zamanda hastayla yakınlık kurulabilmesi açısından oldukça önemlidir. İyi bir doktor-hasta ilişkisinin kurulmasının, fasyal kökenli ağrının tedavi başarısını etkilediği saptanmıştır. TME rahatsızlık tanısının konulmasına kadar geçen sürede hastanın çeşitli branşlardan uzmanlar tarafından değerlendirilip, ağrının nedeninin saptanmaması nadir değildir (4).

Hastalar eklem ve çevre yumuşak dokulara lokalize ağrı, klik ve krepitasyon tarzında eklem sesleri ile hareket bozukluğundan yakınırlar. Semptomlar kroniktir. Çoğu semptom TME'nin bizzat kendisi ile ilişkili değildir (14).

Başlıca klinik özellikler şu şekilde özetlenebilir (4,13):

- Hareket ile kötüleşen tek veya çift taraflı eklem ağrısı
- Eklemde tutukluk ve kilitlenme
- Azalmış lateral hareketler ile birlikte eklem, ağız açıldığında etkilenen tarafa kayabilir
- Disk yerdeğiştirmeleri ve dejeneratif hastalıklarda ortaya çıkan disfonksiyon veya krepitasyon nedeniyle, eklemde klik veya "popping" tarzında ses gelmesi
- Eklem içi düzensizliği ile birlikte aralıklı veya sürekli kilitlenme
- Bruksizm veya tırnak yeme gibi parafonksiyonel alışkanlıklar
- Çiğneme kasları ve eklemde hassasiyet
- Baş ağrısı

Mandibular hareket esnasında ağrı TME rahatsızlığında en sık rastlanan yakınmadır. Ağrı genellikle kroniktir ancak akut olarak da görülebilir. Sabit, künt bir ağrı olarak tanımlanmakta-

dır ve özellikle sert gıdalarla olmak üzere, çiğnemekle ağrıda artış ortaya çıkar. Ağrı lokalizasyonu nadiren TME'dir, genellikle tutulan yüz tarafı ve yanak olarak gösterilmektedir. Ağrı, genellikle kas spazmından etkilenen kas gruplarına olmak üzere, yayılım gösterebilir. TME rahatsızlığı genellikle tek taraflıdır ve ilişkili kas spazmı mandibulanın etkilenen tarafa deviasyonuyla sonuçlanır. Lokalize TME ağrısının genellikle iki nedeni vardır: Eklem makrotravma ve parafonksiyonel alışkanlıklardan dolayı olan mikrotravmalar (4,5).

Redüksiyonlu disk deplasmanında ağız açıklığı normaldir. Nonredüktabl disk deplasmanında ise 20-25 mm'ye kadar düşmüştür, etkilenen tarafa doğru deviasyon olur. Zamanla ağız açıklığı artar, nedeni posterior yapıların uzaması ve diskal yapı-şıklıkların yırtılmasıdır. Hasta genellikle hareket kısıtlılığının farkındadır ve eklemdede tutukluk da saptanır. Bu durum genellikle sabahleyin daha şiddetlidir ve dişleri geceleyin sıkıma (bruksizm) sıklıkla bulunur (4,8).

TME kaynaklı seslere sıklıkla rastlanır ve klik, 'popping' veya sürtünme sesi olarak tanımlanır. Bu sesler kolaylıkla işitilebilir ve muayene eden tarafından palpe edilebilir. Klik sesi günden güne değişiklik gösterebilir ve bazı zamanlar saptanamayabilir. Klik tedaviye en dirençli semptomdur. Klik ağrı ile olabilir, ancak her zaman ağrı eşlik etmez, ağrısız kliğin ileride sadece %1'i problem oluşturur. Klik posterior ligamentöz yapışıklıklar nedeniyle zamanla kötüleşebilir. Kliğin iki ana nedeni vardır: Redüksiyonlu disk deplasmanı ve özellikle lateral pterigoid MAS'ından kaynaklanan disk kondil inkoordinasyonu (4,14).



Resim 1. Bilateral TME palpasyonu.



Resim 2. Masseter kasında tetik nokta aranması.

Hastaların %80'i baş ağrısından, %40'ı yüz ağrısından yakınıdır. Ağrı çeneyi açıp kaparken kötüleşir. Soğuk, kas spazmını ve ağrıyı artırır. Baş öne pozisyonu, baş ağrısının önemli bir nedenidir. Bu pozisyonda suboksipital impingement olmaktadır. Oksipital sinir, semispinalis kapitis ve trapez kasları arasından geçerek vertekse dağılır. Trapez kasında da ağırlı spazm olabilir. Spinal nukleuslar ile trigeminal sinir arasında bağlantılar vardır. Bu nedenle hastalar fasiyal, supraorbital, kafatası verteksi ve suboksipital ağrıdan yakınırlar. Hastalarda çoğu zaman migren, boyun ve omuz ağrısı da bulunur (14).



Resim 3. Ağız açıklığının ölçülmesi.



Resim 4. Mandibular protrüzyonun ölçülmesi.



Resim 5. Mandibular lateral hareketlerin ölçülmesi.

Kulak ağrısı %50 hastada vardır. Hastalar defalarca kulak enfeksiyonu zannedilerek tedavi edilir, ancak bir enfeksiyon tesbit edilemez. Ağrı genellikle kulağın önünde ve aşağısında lokalizedir. Kulakta dolgunluk hissi hastaların %33'ünde bulunur. Dolgunluk ve ağrı özellikle uçak inip kalkarken daha fazla hissedilir. Östaki borusu disfonksiyonu neden olarak gösterilmektedir. Bu boru orta kulaktaki basıncı regüle etmekle görevlidir. TME bozukluğu olan hastalarda östaki borusunu açma ve kapamayı regüle eden kaslardaki hiperaktivitenin bu duruma yol açtığı kabul edilmektedir. Hastaların %33'ünde kulak çınlaması görülür, TME bozukluğunun tedavisinden sonra çözülmektedir. Sersemlik hastaların yaklaşık %40'ında vardır, nedeni tam anlaşılmış değildir. TME'yi innerve eden V. kranial sinir aynı zamanda tragus, dış kulak yolu ve timpanik zarı da innerve eder. Bu nedenle de TME rahatsızlıklarına sıklıkla tinnitus ve vertigo eşlik eder (8,14).

Hastalarda sıklıkla duruş bozukluğu olduğu görülür. En sık görüleni baş öne pozisyonudur. Abdominal kasların zayıflığı da baş öne pozisyonunu kolaylaştıran bir faktördür (8,15).

TME rahatsızlığı olan hastalarda uyku apnesi en sık olmak üzere uyku bozuklukları da sık görülür. Bunun etiyolojik faktör olarak da önemli olabileceği üzerinde durulmaktadır (16).

Fizik Muayene

Fizik muayene ile tespit edilen bulguların dikkatlice kaydedilmesi, sadece tanıya varılması ve tedavi planının oluşturulması açısından faydalı değil, aynı zamanda tedavi başarısının izlenmesi açısından da önemlidir (4).

Genel Muayene

Muayene yapılırken gözle görülebilen şişlik olup olmadığına bakılır. Eklem palpasyonu (Resim 1) eklem üzerinde hassasiyete neden olabilir. Her iki dış kulak yoluna parmak yerleştirilip, hastanın ağzını açıp kapaması ve mandibulayı protrüde pozisyona getirmesi söylenir. Hareketler esnasında tespit edilen klik veya eklem sesleri, hareketlerdeki herhangi bir deviasyon ile birlikte not edilmelidir. Tahta bir spatulayı tek veya iki taraflı ısırarak klik sesini yok edebilir veya ağrısı azaltabilir. Eklem oskültasyonu ile klik sesi duyulabilir (4).

Tetik noktaların en fazla görüldüğü masseter kaslarında tetik nokta varlığı araştırılmalıdır (Resim 2).

Intraoral Muayene

Çene hareketi aktif olarak hastanın ağzını açmasıyla ölçülebileceği gibi, muayene eden tarafından pasif olarak hareket ettirilerek de ölçülebilir. Açılma ve deviasyon miktarları sonradan tedavi sürecinin izlenmesi açısından kaydedilir. Ön kesiciler arası açılma miktarı 34-44 mm'dir (Resim 3). Mandibulanın aktif protrüzyonu ölçülmelidir ve 10 mm'ye kadar normaldir (Resim 4). Mandibulanın lateral hareketleri orta hattan eşit uzaklıkta olmalıdır. Dişler hafifçe bir arada tutularak hastaya çenesini bir yandan diğer bir yana hareket ettirmesi söylenerek ölçülebilir, late-

ral hareket her bir taraf için normalde 10 mm'dir (Resim 5). Dişlerin ve oklüzyonun basit olarak yapılan muayenesi yardımcıdır; çürük dişler, erken temas varlığı, protez ve takma dişler not edilir. Dişlerin yıpranması diş sıkma alışkanlığının göstergesi olabilir ve tam oklüzal incelemenin yapılmasını gerekli kılabilir. Dişlere karşı olan basıncın sonucu olarak yanak ısırma ve dilin dışıyan kenarlarındaki çentikleşme bulguları sıklıkla görülür (4).

Kaynaklar

1. Bonjardim LR, Gavião MB, Pereira LJ, Castelo PM, Garcia RC. Signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescents. *Braz Oral Res* 2005;19:93-8. [Abstract] / [PDF]
2. Dolwick MF. Temporomandibular joint disk displacement. In: Sessle BJ, Bryant PS, Dionnee RA (Eds): *Temporomandibular disorders and related pain conditions*. Seattle: IASP Press Co; 1995. p. 79-89.
3. Milam SB: Articular disk displacements and degenerative temporomandibular joint disease. In: Sessle BJ, Bryant PS, Dionnee RA (Eds): *Temporomandibular disorders and related pain conditions*. Seattle: IASP Press Co; 1995. p. 89-113.
4. Adlam DM. Temporomandibular pain syndrome. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (Eds): *Rheumatology*. Elsevier, 2000. p. 695-700.
5. Clark GT, Choi JK, Browne PA. The efficacy of physical medicine treatment, including occlusal appliances, for a population with temporomandibular disorders. In: Sessle BJ, Bryant PS, Dionnee RA (Eds): *Temporomandibular disorders and related pain conditions*. Seattle: IASP Press Co; 1995. p. 375-99.
6. Laskin DM. Temporomandibular joint pain. In: Ruddy S, Harris ED, Sledge CB (Eds): *Kelly's textbook of rheumatology*. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2001. p. 557-67.
7. Kopp S. Degenerative and inflammatory temporomandibular joint disorders: clinical perspectives. In: Sessle BJ, Bryant PS, Dionnee RA (Eds): *Temporomandibular disorders and related pain conditions*. Seattle: IASP Press Co; 1995. p. 119-33.
8. Hertling D, Dussault L. Temporomandibular joint. In: Biblis M, DiPalma D, Amico A, Scheinin SC (Eds): *Therapeutic exercise*. Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins Co; 1999. p. 499-524.
9. Dworkin SF, Truelove EL, Bonica JJ. Facial and head pain caused by myofascial and temporomandibular disorders. In: Bonica JJ (Ed): *The Management of pain*. Philadelphia-London: Lea&Febiger; 1990. p. 727-45.
10. Dolwick MF. Temporomandibular joint disorders. In: Koopman WJ (Ed): *A Textbook of Rheumatology*. Baltimore: Williams&Wilkins Co; 1997. p. 1813-20.
11. Dimitroulis G, Gremillion HA, Dolwick MF, Walter JH. Temporomandibular disorders. 2. Non-surgical treatment. *Aust Dent J* 1995;40:372-6. [Abstract] / [PDF]
12. Mc Neil C. Management. In: Mc Neil C (Ed): *Temporomandibular disorders*. American Academy of orofacial pain, Chicago: Quintessence Publishing Co;1992, p: 81-95.
13. Laskin DM. Temporomandibular disorders: the past, present, and future. *Odontology* 2007;45:10-5. [Abstract] / [PDF]
14. Dunn J. Physical therapy. In: Kaplan AS, Assael LA (Eds): *Temporomandibular disorders: diagnosis and treatment*. Philadelphia, W.B. Saunders Co; 1992. p. 455-500.
15. Matheus RA, Ramos-Perez FM, Menezes AV, Ambrosano GM, Haiter-Neto F, Bóscolo FN, et al. The relationship between temporomandibular dysfunction and head and cervical posture. *J Appl Oral Sci* 2009;17:204-8. [Abstract] / [Full Text]
16. Smith MT, Wickwire EM, Grace EG, Edwards RR, Buenaver LF, Peterson S, et al. Sleep disorders and their association with laboratory pain sensitivity in temporomandibular joint disorder. *Sleep* 2009;32:779-80. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]