

**T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ ANABİLİM DALI**

**ANKİLOZAN SPONDİLİTİN TEMPOROMANDİBULAR EKLEM VE
ÇİĞNEME KASLARI ÜZERİNDEKİ ETKİLERİNİN KLİNİK
RADYOLOJİK VE MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME
YÖNTEMLERİYLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Osman Sami AĞLARCI

DOKTORA TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. H. Hüseyin YILMAZ

2011-İSPARTA

**T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ ANABİLİM DALI**

**ANKİLOZAN SPONDİLİTİN TEMPOROMANDİBULAR EKLEM VE
ÇİĞNEME KASLARI ÜZERİNDEKİ ETKİLERİNİN KLİNİK
RADYOLOJİK VE MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME
YÖNTEMLERİYLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Osman Sami AĞLARCI

DOKTORA TEZİ

**Bu tez Süleyman Demirel Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Yönetim
Birimi tarafından 2313-D-10 Proje numarası ile desteklenmiştir.**

Tez. No:72

DANIŞMAN

Prof. Dr. H.Hüseyin Yılmaz

2011-İSPARTA

KABUL ve ONAY SAYFASI

Sağlık Bilimleri Enstitü Müdürlüğüne;

Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü **Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı Doktora Programı** çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından **Doktora Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 20.12.2011

Tez Danışmanı: Prof. Dr. H. Hüseyin YILMAZ

Süleyman Demirel Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi
Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi AD.

Üye

: Doç. Dr. Kahraman GÜNGÖR
Gazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi
Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi AD.

Üye

: Yrd. Doç. Dr. Derya YILDIRIM
Süleyman Demirel Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi
Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi AD.

Üye

: Yrd. Doç. Dr. Elçin ESENLİK
Süleyman Demirel Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi
Ortodonti AD.

Üye

: Yrd. Doç. Dr. Ömer YILMAZ
Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıp Fakültesi Radyodiagnostik AD.

ONAY: Bu doktora tezi, Enstitü Yönetim Kurulu'nca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve kabul edilmiştir.

Prof. Dr. M. Fehmi ÖZGÜNER

Enstitü Müdürü

ÖNSÖZ

Bu çalışmada ve bütün doktora sürecinde bilgisiyle, tecrübesiyle ve anlayışla destek olarak yol gösteren değerli hocam *Prof. Dr. H. Hüseyin Yılmaz*'a,
Çalışmamın her aşamasında deneyimlerini paylaşan değerli hocam *Yrd. Doç. Dr. Derya Yıldırım*'a,

Doktora süresince bilgi birikimi ve deneyimleriyle yardımlarını esirgemeyen Gaziantep Üniversitesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı öğretim üyesi *Yrd. Doç. Dr. Esin Haştar*'a

Bu çalışmaya titizliği ve özeniyle katkısını esirgemeyen SDÜ Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı öğretim üyesi *Yrd. Doç. Dr. Ömer Yılmaz*'a,

Çalışmanın ortaya çıkmasında katkısı bulunan SDÜ Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Bölümü öğretim üyesi *Prof. Dr. Ş. Ercan Tunç* ve *Dr. Yunus Ugan*'a; Halk Sağlığı Anabilim Dalı Başkanı *Doç. Dr. Mustafa Öztürk*'e; Ziraat Fakültesi Zootečni Bölümü öğretim üyesi *Doç. Dr. Hikmet Orhan*'a,

Çalışmalarında yakın ilgi ve desteklerini esirgemeyen kıymetli dostlarım *Dr. Hüseyin Alkış* ve *Dt. Ümmügülsüm Alkış*'a,

ve

Bölüm arkadaşlarım *Dt. Özlem Görmez*, *Dt. Enes Güngör* ve *Dt. Said Enes Er*'e

Bu güne kadar ilgi, şefkat ve dualarıyla yanımda olan, sabır ve özveriyle bugünlere gelmemi sağlayan başta annem *Zübeyde Süheda Ağlarci*'ya, kardeşlerim *Sadık*, *Fatih* ve *Ali Vasfi*'ye ve bütün aileme

Çalışmalarında emeğini esirgemeyen; sevgisini ve desteğini hep yanımda hissettiğim *Cahide Açıkalin*'a

sonsuz saygı, sevgi ve şükranlarımı sunarım.

Dt. Osman Sami AĞLARCI

İÇİNDEKİLER

KABUL ve ONAY SAYFASI	i
ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
SİMGELER ve KISALTMALAR	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
TABLolar DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Ankilozan Spondilit	3
2.1.1. Ankilozan Spondilitin Patogenezi.....	3
2.1.2. Ankilozan Spondilit'in Epidemiyolojisi	5
2.1.3. Ankilozan Spondilit'in Tanı Kriterleri.....	6
2.1.4. Klinik Bulgular	8
2.1.4.1. Kas – İskelet Sistemi Bulguları.....	9
2.1.4.2. Diğer Sistem Tutulumları.....	12
2.1.5. Fizik Muayene Bulguları	13
2.1.6. Laboratuvar Bulguları	14
2.1.7. Radyolojik Bulgular	14
2.1.7.1. Konvansiyonel Radyografi.....	15
2.1.7.2. Bilgisayarlı Tomografi.....	16
2.1.7.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	17
2.1.7.4. Ultrasonografi	18
2.1.7.5. Sintigrafi.....	18
2.1.8. Tedavi.....	19
2.2. Temporomandibuler Eklem	22
2.2.1. Temporomandibuler Eklem Anatomisi.....	23
2.2.1.1. Mandibular Kondil.....	23
2.2.1.2. Mandibular Fossa.....	24
2.2.1.3. Artiküler Kıkırdak.....	25
2.2.1.4. Artiküler Disk	25

2.2.1.5. Eklem Kapsülü	27
2.2.1.6. Eklem Ligamentleri.....	27
2.2.1.7. Temporomandibuler Eklem Damarları	30
2.2.1.8. Temporomandibuler Eklem İnervasyonu.....	30
2.2.1.9. Temporomandibuler Eklem Biyomekaniği.....	31
2.2.2. Temporomandibuler Eklem Muayenesi.....	33
2.2.3. Temporomandibuler Eklem Düzensizliklerinin Etiyolojisi	35
2.2.3.1. Travmatik Etkenler	36
2.2.3.2. Anatomik Etkenler	37
2.2.3.3. Fizyopatolojik Etkenler.....	38
2.2.3.4. Psikososyal Etkenler	38
2.2.3.5. Genetik	38
2.2.3.6. Cinsiyet	38
2.2.3.7. Yaş	39
2.2.4. Temporomandibuler Bozukluklar	39
2.2.4.1. Çiğneme Kası Bozuklukları	41
2.2.4.2. Temporomandibuler Eklem Bozuklukları.....	43
2.2.4.2.1. Kondil - Disk Kompleksinin Düzensizliği.....	43
2.2.4.2.2. Eklem Yüzeylerinin Yapısal Uyumsuzlukları	44
2.2.4.2.3. Temporomandibuler Eklem İnflamatuvar Hastalıkları.....	45
2.2.4.2.4. Temporomandibuler Eklem İle İlişkili Yapıların İnflamatuvar Hastalıkları	46
2.2.4.3. Kronik Mandibular Hipomobilite	47
2.2.4.4. Gelişim Bozuklukları	47
2.2.5. Temporomandibuler Eklem Görüntülenmesi.....	48
2.2.5.1. Panoramik Radyografi	48
2.2.5.2. Transkranyal Radyografi.....	49
2.2.5.3. Transfarengeal Radyografi.....	49
2.2.5.4. Transorbital Görüntüleme	49
2.2.5.5. Transmaksiller Görüntüleme.....	50
2.2.5.6. Submentoverteks Görüntüleme.....	50
2.2.5.7. Konvansiyonel Tomografi	50
2.2.5.8. Bilgisayarlı Tomografi.....	51
2.2.5.9. Sintigrafi.....	51

2.2.5.10. Artrografi	52
2.2.5.11. Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	53
2.2.5.12. Ultrasonografi	54
2.2.5.13. Konik Işınli Bilgisayarlı Tomografi.....	55
2.2.5.14. Diğer Görüntüleme Teknikleri.....	56
2.3. Çiğneme Kasları.....	56
2.3.1. Masseter Kası.....	57
2.3.2. Temporal Kas	57
2.3.3. Medial Pterygoid Kas.....	58
2.3.4. Lateral Pterygoid Kas.....	58
3. MATERYAL ve METOT.....	60
3.1. Çalışma Grupları	60
3.2. Klinik Muayene.....	60
3.3. Radyografik Muayene.....	62
3.4. İstatistiksel Analiz.....	65
4. BULGULAR.....	66
5. TARTIŞMA.....	79
6. SONUÇ.....	91
ÖZET.....	93
SUMMARY.....	94
KAYNAKLAR.....	95
ÖZGEÇMİŞ.....	112
Ek – 1: Etik Kurul Raporu	
Ek – 2: Hasta Onam Formu	
Ek – 3: Hasta Takip Formu	

SİMGELER ve KISALTMALAR

AAU	Akut anterior üveit
AP	Anterio-posterior
AS	Ankilozan spondilit
ASAS	Ankylosing spondylitis assessment group
BT	Bilgisayarlı tomografi
CRP	C-reaktif protein
DEXA	Dual enerji X-ray absorbtiyometri
DMARD	Disease-modifying antirheumatic drug
DVT	Dental volumetrik tomografi
EULAR	European league against rheumatism
HLA B27	Human lökosit antijeni B27
IgA	Immunglobulin A
IL-6	Interlökin – 6
KMY	Kemik mineral yoğunluğu
MHC	Major histocompatibility complex
MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
NSAİİ	Non-steroid antiinflamatuvar ilaç
REM	Rapid eye movement
SİE	Sakroiliak eklem
SLP	Süperior lateral pterygoid
SpA	Spondiloartropati
STIR	Short tau inversion recovery teknik
TME	Temporomandibuler eklem
TNF-α	Tumor necrosing factor - α
USG	Ultrasonografi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Temporomandibuler eklem.....	22
Şekil 2. Mandibular kondil ve fossa	24
Şekil 3. Artiküler disk ve kondil	26
Şekil 4. Ağız kapalı pozisyonda artiküler disk	32
Şekil 5. Ağız açık halde eklem içi görüntü	33
Şekil 6. Panoramik radyografi	62
Şekil 7. Lateral panoramik radyografi	63
Şekil 8. Kondil baş kısmından geçen T1 koronal MR görüntüsü	64
Şekil 9. Ağız kapalı konumda T1 sagittal MR görüntüsü.....	64
Şekil 10. Lateral panoramik radyografide kondiler erozyon	72
Şekil 11. Lateral panoramik radyografide hareket kısıtlılığı	73
Şekil 12. MRG’de solda redüksiyonlu disk deplasmanı	74
Şekil 13. MRG’de sağda ve solda kondiler düzleşme, osteofit ve subkondral kist... 76	
Şekil 14-15. AS(10) ve kontrol (11) gruplarında sağ ve sol massater kasın çap ölçüm değerleri arasındaki ilişkiyi açıklayan regresyon denklemi	78
Şekil 16-17. AS(12) ve kontrol (13) gruplarında sağ ve sol lateral pterygoid kasın çap ölçüm değerleri arasındaki ilişkiyi açıklayan regresyon denklemi.....	78
Şekil 18-19. AS(14) ve kontrol (15) gruplarında sağ ve sol medial pterygoid kasın çap ölçüm değerleri arasındaki ilişkiyi açıklayan regresyon denklemi.....	78

TABLULAR DİZİNİ

Tablo 1. Seronegatif spondiloartropatiler.....	3
Tablo 2. Roma kriterleri 1961	6
Tablo 3. New York kriterleri 1966.....	7
Tablo 4. Modifiye New York kriterleri 1984	8
Tablo 5. İskelet ve iskelet dışı belirtiler	9
Tablo 6. Çalışma grubu özellikleri.....	66
Tablo 7. Çalışma gruplarında klinik parametre ölçüm değerlerinin ortalamaları	67
Tablo 8. Temporomandibuler eklem şikayetleri	68
Tablo 9. AS ve kontrol grubu TME bulguları	69
Tablo 10. Çiğneme sistemi şikayetleri	70
Tablo 11. Subjektif TME şikayetlerinin cinsiyete göre dağılımı	70
Tablo 12. Lateral panoramik radyografda kondiler erozyon.....	72
Tablo 13. Lateral panoramik radyografda kondiler hareket.....	73
Tablo 14. MRG’de disk deplasmanı.....	75
Tablo 15. MRG’de kemik deformitesi	76
Tablo 16. Çiğneme kasları çap ölçümleri (ort±ss)	77

1. GİRİŞ

Ankilozan spondilit (AS) etyolojisi tam olarak bilinmeyen, ağrılı, temelde omurgayı etkilemekle birlikte diğer eklemleri ve ligamentleri de tutan romatizmal bir hastalıktır (Arasıl 2000).

AS'nin ilk semptomları genellikle geç adolesan veya erken yetişkinlik döneminde ortaya çıkar. AS'te az da olsa temporomandibuler eklem (TME) tutulumu görülmektedir. Temporomandibuler eklemde kondiler erozyon, kondilde yassılaşıma, sertleşme gibi değişiklikler ile kondilin pozisyonu ve üst eklem boşluğunda değişiklikler meydana gelir. Temporomandibuler eklem hareketlerinde kısıtlılık ve ağrı görülür ve semptomları şiddetine göre değişiklik gösterir (Khan 2003).

Temporomandibuler eklemde görülen ankilozan spondilit'in teşhisinde klinik ve radyografik tetkiklerden yararlanılır. TME içerdiği kemik yapılarının küçük olması, daha büyük kütledeki kranial kemiklerin bu alanı örtmesi ve anatomisinin kompleks olması nedeniyle görüntülenmesi kolay olmayan bölgelerden biridir (Ludlow et al., 1995, Payne 1996). Eklem diskinin pozisyonu, morfolojisi, bütünlüğü, kaslar ve çevre dokularla ilişkili problemlerini ve ataçmanlarını görüntülemeye yumuşak doku görüntüleme teknikleri kullanılır (White and Pharoah 2004).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) TME'nin görüntülenmesinde en uygun radyografik tetkiktir. MRG yumuşak doku kontrastı en yüksek görüntüleme yöntemidir. Bu teknik kullanılarak patolojik dokular kolaylıkla saptanabilir. Yöntemin sensitivitesi çok yüksektir, ancak spesifitesi bu derece yeterli değildir. Hem yumuşak hem de sert dokuların değerlendirilebilmesi, doğrudan transvers, sagittal ve koronal görüntü elde edilebilmesi, çok kesitli görüntüleme sağlaması, doku karakterizasyonu yapabilmesi, kan akımını görüntüleme potansiyeli, bilinen biyolojik bir zararının olmaması yöntemin avantajları arasında sayılabilir (Kondoh et al., 1998, Nebbe et al., 1998). MRG diğer metotlarla görüntülenmesi zor olan eklem kapsülü gibi periartiküler doku anormalliklerini, subkondral kemik ve çevre ligamentleri içeren karmaşık ve düzensiz sakroiliak eklem (SİE) anatomisini

görüntüleme avantajlı bir metottur. Diğer görüntüleme yöntemlerine kıyaslandığında MRG'de radyasyon riski yoktur.

Literatürde AS'li hastalarda TME'nin ve çiğneme kaslarının tutulumunu klinik ve radyografik bulgularla ve MRG bulguları ile birlikte kontrol grubuyla karşılaştırılarak değerlendirildiği çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmanın amacı hastalardan alınan anamnezle birlikte hastaların klinik olarak muayenesinin yapıp TME hareketleri sırasındaki farklılıkların araştırılması ve radyolojik değerlendirmenin karşılaştırmalı olarak incelenmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Ankilozan Spondilit

Ankilozan Spondilit, esas olarak aksiyel iskelet olarak adlandırılan sakroiliyak eklemler ve omurga eklemlerinin inflamasyonu ile karakterize, bunun yanı sıra periferik eklemler ve göz, böbrek, akciğer, kalp, sinir sistemi gibi ekstraartiküler tutulum gösterebilen, seronegatif spondiloartropati (SpA) grubundaki hastalıkların prototipini oluşturan (Tablo 1), Human Lökosit Antijeni (HLA B27) ile ilişkili etiyojisi kesin olarak bilinmeyen kronik, ilerleyici ve sistemik bir romatizmal hastalıktır (Sieper et al., 2002). AS'li hastanın en eski radyografisi 1899'da tanımlanmıştır. 1961'de Roma, 1966'da New York, 1984'te Modifiye New York AS tanı kriterleri geliştirilmiştir (Arasıl 2000).

Tablo 1. Seronegatif spondiloartropatiler (Hochberg et al., 2003)

• Ankilozan spondilit
• Reaktif artrit
• Psöriatik artrit
• İnflamatuvar barsak hastalığı ile ilişkili artrit
• Undiferansiye spondiloartrit

2.1.1. Ankilozan Spondilitin Patogenezi

Ankilozan spondilit, histopatolojik olarak sakroiliyak eklemler (SİE) ve periferik entezis (tendon, ligament, kapsül veya fasyanın kemik içine girdiği, tutunduğu bölge) bölgelerinde subkondral kemik iliğinin inflamasyonu ile

karakterizedir. Kasların metafiz ya da diyafize yapıştığı fibröz enezislerin aksine, epifize yapıştığı fibrokıkırdak yapısındaki entezisler (aşıl tendonu) AS'te daha sık tutulur (Maksymowych 2003, Sarı 2006). Entezal fibrokartilaj, SpA'ların karakteristik immün yanıt hedefi ve tipik immünopatolojik değişikliklerin görüldüğü yerdir. Kemik iliğindeki antijen sunan hücreler ile fibrokıkırdak antijenleri arasındaki etkileşim sonucu gelişen inflamasyon ve yeni damar oluşumları subkondral kemik ve fibrokıkırdak etkiler. İnflamatuvar infiltrasyon ve destrüksiyon yalnız intervertebral disk enteziti şeklinde olmayıp, gene fibrokartilaj yapısında olan annulus fibrozu tümüyle etkileyecek biçimdedir (Sieper et al., 2002, Sarı 2006). Sakroiliyak eklemlerin histopatolojik olarak incelemesinde, erken dönemde hafif ancak destrüktif, proliferatif, villöz sinovite miksoid subkondral kemik iliği değişiklikleri eşlik eder ve eklemi oluşturan dokuların yıkımına neden olur. Bu yapının yerini zamanla değişik derecelerde fibröz skar, yeni kemik ve kıkırdak dokusu alır. Son aşama ise kondral füzyon ve ankilozdur (Hitchon 2002, Sarı 2006).

Patogenezinde genetik etmenlerin en fazla rol oynadığı romatizmal hastalık olan AS ile ilgili olarak çok sayıda HLA ve HLA dışı gen araştırılmıştır. Etiyopatogeneizde en önemli rolü olan kuşkusuz HLA-B27'dir. Bu antijen sınıf-I MHC molekülüdür (Akkoç and Khan 2005).

Ankilozan spondilit patogenezinde bakteriyel enfeksiyonların, reaktif artrit modelinde de dökümente edildiği gibi tetikleyici rol oynadığı ileri sürülmektedir. Ankilozan spondilitte hastalık aktivitesi ile, özellikle periferik artrit ile korelasyon gösteren semptomatik veya asemptomatik intestinal inflamasyon bulgularının saptanması, patogenezde normal intestinal floranın tetikleyici faktör olarak rol alabileceğini düşündürmüştür (Mielants et al., 1991). Ek olarak, SpA'lı olguların serumlarında *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* ve *Proteus mirabilis* gibi bakterilere karşı serum IgA düzeylerinde artış bildirilmiştir (Maksymowych 2003).

TNF α 'nın AS etiyoopatogeneizindeki rolü üzerinde yoğun olarak araştırmalar sürmektedir (Maksymowych 2003).

2.1.2. Ankilozan Spondilit'in Epidemiyolojisi

AS en sık hayatın 2. ve 3. dekadlarında ortaya çıkmakla birlikte pediatrik ve geriatric yaş grubu dahil olacak şekilde geniş bir dağılım gösterir (Sampaio-Barros et al., 2001) ve 28 yaşında pik değere ulaşır (Kabasakal 2003). 45 yaşından sonra başlaması nadirdir. Yetişkin Amerikalı ve Avrupalı AS'lilerin %15'i, gelişmekte olan ülkelerdekilerin ise %40'ı adolosa çağda başlangıç göstermektedir (Kabasakal 2003). Hastalığın başlangıç yaşı ile klinik bulgular arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (Brophy and Calin 2001). Örneğin juvenil başlangıçlı AS hastalarında periferik eklem tutulumu erişkin yaşta başlayanlara göre daha sık görülmektedir (Van Vlasselaer 1992, Rudwaleit et al., 2001). Yine hastaları semptomların başlangıç yaşına göre ayırarak inceleyen bir çalışmada hem kalça tutulumunun, hem de total kalça replasmanı gereksiniminin erken başlangıçlı AS hastalarında daha sık olduğu gösterilmiştir (Brophy and Calin 2001).

AS, erkeklerde kadınlara göre 2-3 kat daha fazla oranda görülür (Will et al., 1990, Falkenbach et al., 2003, Kabasakal 2003). Cinsiyetin AS'deki etkisini değerlendiren bir çalışmaya göre cinsiyet farkında klinik değişkenlik gözlenmiştir (Jimenez-Balderas and Mintz 1993).

AS'nin HLA-B27 ile ilişkili olduğu yıllardır bilinmektedir (Kim et al., 2005). HLA-B27 pozitif kişiler, negatif olanlara oranla 20 kat spondilartropati gelişme riski taşımaktadırlar (Braun et al., 1995).

AS'nin prevalans açısından geniş bir jeografik dağılımı mevcuttur. Kafkas toplumlarında prevalansı %0,1-0,8 iken dünya çapında prevalansı %0,9'lara kadar ulaşmaktadır (Braun et al., 1998, Calin 1998). Genel beyaz popülasyonda HLA-B27 sıklığı %8-14 ve AS prevalansı %0,2-1,4 iken zenci popülasyonda bu oranların sifira yaklaştığı görülmektedir (Leatherman and Dickson 1988). Ülkemizde AS görülme oranı yaklaşık %0,5-0,7 civarındadır (<http://www.ashad.org/>, 16.04.2011).

2.1.3. Ankilozan Spondilit'in Tanı Kriterleri

AS'in tanısında en önemli ipuçları öyküden elde edilir. Bel ağrısının hastayı gece uykudan uyandırması, 30 dakikadan uzun süren sabah tutukluğu, egzersiz ile ağrının azalması, 35 yaşından önce başlangıç ve ağrının kronikleşme eğilimi tanıda önemlidir. Tanıda özellikle omurga ve SİE'leri kapsayan ayrıntılı bir fizik muayene yapılmalıdır (O'Shea 2007).

Klinik belirti ve bulguları patognomonik olmayan hastalıklarda, gecikmeden tanı konulmasının yanı sıra farklı merkezlerde değerlendirilen hastalara standart bir yaklaşımla tanı konulmasını sağlamak amacıyla tanı kriterleri geliştirilmeye çalışılmıştır. Bu amaçla AS için ilk olarak 1961 yılında Roma tanı kriterleri (Tablo 2) ve takiben 1966 yılında New York tanı kriterleri (Tablo 3) geliştirilmiş olup, daha sonrasında bu tanı kriterlerinin seçiciliğini ve duyarlılığını artırmak için çeşitli revizyonlar yapılmıştır. Böylece son olarak 1984 yılında, günümüzde halen yaygın olarak kullanılmakta olan Modifiye New York tanı kriterleri (Tablo 4) geliştirilmiştir (Van der Linden et al., 1984, Van der Linden et al., 2008).

Tablo 2. Roma kriterleri 1961

<p><i>Klinik kriterler</i></p> <ol style="list-style-type: none">1. 3 aydan uzun süredir varolan ve istirahatle düzelmeyen bel ağrısı ve tutukluk2. Torakal bölgede ağrı ve tutukluk3. Lomber omurgada hareket kısıtlılığı4. Göğüs ekspansiyonunda kısıtlılık5. İritis veya sekelinin öyküsü veya bulgusu
<p><i>Radyolojik kriterler</i></p> <p>Ankilozan spondilite özgü bilateral sakroiliak eklem değişiklikleri (sakroiliak eklemlerin bilateral osteoartritik değişiklikleri hariç)</p>

Etiyolojisi kesin belli olmayan tüm hastalıklar gibi AS tanısı da klinik özelliklere göre konulur. Eşlik eden başka hastalık yoksa idiopatik veya primer, psöriasis veya kronik inflamatuvar barsak hastalığı ile birlikteyse *sekonder* olarak tanımlanır (Calin et al., 1994, Arasıl 2000, Van der Linden et al., 2008).

Tablo 3. New York kriterleri 1966

<i>Klinik kriterler</i>
1. Lomber omurgada her üç düzlemde hareket kısıtlılığı
2. Dorsolomber bileşkede veya lomber omurgada ağrı
3. 4. interkostal aralıktan ölçülen göğüs ekspansiyonunun 2,5 cm veya daha az olması
<i>Radyografik evreleme</i>
Evre 0 - normal
Evre 1 - şüpheli değişiklikler
Evre 2 - hafif minimal anormallikler (eklem aralığında değişiklik olmadan küçük lokalize alanlarda erozyon ve skleroz)
Evre 3 - belirgin anormallikler (erozyon, skleroz, eklem aralığında genişleme ve daralma, parsiyel ankiloz bulgularından bir ya da daha fazlasının eşlik ettiği orta veya ileri derecede sakroileit)
Evre 4 - ciddi anormallikler (total ankiloz)

AS'nin ilk semptomları genellikle geç adolesan veya erken yetişkinlik döneminde ortaya çıkar. Başlangıç semptomu tipik olarak sinsi başlangıçlı ağrıdır. Ağrı genellikle derinde kalçada ve/veya alt lumbal bölgelerde hissedilir. Buna aynı bölgede birkaç saat süren, hareketle düzelen sabah sertliği eşlik eder. Birkaç ay içinde ağrı sürekli ve bilateral hale gelir ve genellikle geceleri daha kötüdür. Kronik inflamatuvar sırt ağrısı olan hastaların % 5'inde AS veya diğer bir

spondiloartropati görülür (Sieper et al., 2002, Hochberg et al., 2003). Bazı hastalar için kemikte hassasiyet primer şikayet olabilir. Buna ağrı ve sertlik eşlik edebilir (Khan 2003).

Tablo 4. Modifiye New York kriterleri 1984

1. En az 3 aydır varolan, egzersizle düzelişle istirahatle azalmayan bel ağrısı
2. Lomber omurganın sagittal ve frontal düzlemlerde hareket kısıtlılığı
3. Göğüs ekspansiyonunun yaş ve cinsine göre normal değerlerin altında olması
4. a. Evre 3-4 unilateral sakroileit b. Evre 2-4 bilateral sakroileit

2.1.4. Klinik Bulgular

Bazı hastalarda sıklıkla erken dönemde kalça ve omuz artritleri oluşur. Hastalığın herhangi bir döneminde özellikle alt ekstremitelerde asimetrik artrit görülebilir. Hastalığın ileri döneminde boyun ağrısı ve sertlik karakteristiktir (Hochberg et al., 2003).

AS'nin birçok eklem dışı bulgusu vardır, bunlardan en yaygını akut anterior üveittir. Hastalarda unilateral göz ağrısı, fotofobi ve gözyaşı artması bulunabilir. AS'li hastaların %60 kadarında asemptomatik inflamatuvar bağırsak hastalığı bulunur. Bazı vakalarda semptomatik inflamatuvar bağırsak hastalığı görülür. AS'li hastalarda aort yetmezliği ve muhtemel konjestif kalp yetmezliği de görülür. AS'de görülen iskelet ve iskelet dışı bulgular Tablo 5'te gösterilmiştir (Hochberg et al., 2003).

Tablo 5. İskelet ve iskelet dışı belirtiler

İskelet	Aksiyal artrit, (örneğin sakroileit ve spondilit) Kuşak eklemlerinin artrit (omuz ve kalça) Periferik artrit: nadir Diğerleri: Entesit, osteoporoz, vertebral kırıklar, spondilodiskit, psödoartroz
İskelet dışı	Akut anterior üveit Kardiyovasküler tutulum Pulmoner tutulum Cauda Equina Sendromu Enterik mukozal lezyonlar Amiloidoz

2.1.4.1. Kas – İskelet Sistemi Bulguları

Entezis, AS'ye özgü bir bulgu olup ligamentlerin ve tendonların insersiyö bölgelerindeki veya eklem kapsüllerinin kemiğe yapışma yerlerindeki inflamasyonu ile karakterizedir (Granfors et al., 2002). Hem entezis hem de sinovit, AS'de gözlenen aksiyal ve periferik artrite büyük oranda katkıda bulunur. Entezis; omurga boyunca, diskovertebral, kostovertebral, kostotransvers eklemlerin yanı sıra kapsüller ve ligamentöz bağlantı yerlerinde de oluşur. Ayrıca interspinöz ve paravertebral ligamentlerin kemik bağlantı yerleri de tutulmuş olabilir. Ağrı, tutukluk ve spinal eklemlerin kısıtlılığında büyük oranda entezis sorumludur ve bu durum SİE'lerin füzyonuyla sonuçlanabilir (Khan 2003). Entezis aynı zamanda birçok omurga dışı bölgeleri de etkiler. En çok etkilenen

bölgeler; kalkaneusda plantar fasyanın ve aşil tendonunun insersiyosu olup anlamlı topuk ağrısı ve mobilitede azalma ile kendini gösterir. Plantar fasiite bağlı kalkaneal spurlar birkaç ay içerisinde genellikle radyografik olarak gözle görülebilir duruma gelir. Diğer omurga dışı yerleşim yerleri ise; tibial tüberküller, iskiyal tuberositalar, pelvik adduktor kasların femura yapışma yerleri ve kostokondral bağlantı yerleridir (Klippel et al., 2001).

Sakroileitin semptomları tipik olarak geç ergenlik çağında, yaşamın üçüncü dekadına kadar gelişme gösterir. Hastalarda genellikle unilateral veya bilateral gluteal bölge ağrısı vardır. Zamanla, ağrı ısrarlı ve iki taraflı bir şekilde ve tipik olarak geceleri şiddetlenen ve uykuyu bölen bir karakter kazanabilir. Başlangıçta, SİE'nin aşağı-ön sinovyal bölümü etkilenirken daha sonra buna bağlı olarak osteopeni ve osteitis gelişir. Radyografik olarak; SİE, erozyonlara bağlı enkondral ossifikasyon oluşarak, SİE'nin alt bölümünün erozyonları radyografilerde görünür hale gelir. Bununla birlikte, bu durumun belirgin hale gelmesi birkaç yıl sürebilir. Hastalığın uzun süre devam etmesine bağlı olarak meydana gelen kronik inflamasyon, SİE'nin ankilozuna yol açabilir. Hastaların yaklaşık % 75'i kronik inflamatuvar bel ağrısına sahiptir (Özgöçmen 2008b). 50 yaş altı popülasyonda inflamatuvar bel ağrısının yeni kriterleri (Berlin Kriterleri) (Rudwaleit et al., 2006, Özgöçmen 2008b) aşağıdaki gibidir:

- Sabah tutukluğunun 30 dakikadan uzun sürmesi
- Bel ağrısının egzersizle düzelmesi, istirahatle geçmemesi
- Bel ağrısı nedeniyle gecenin ikinci yarısında uyanma
- Yer değiştiren kalça ağrısı.

Bu kriterlerden en az ikisinin varlığının sensitivitesi % 70,3, spesifitesi % 81,2'dir (Braun and Sieper 2007).

Hastalığın ileri dönemlerinde, omurganın ilerleyici ankilozu; lomber omurganın düzleşmesine, lomber lordozun kaybına ve sonuçta da belirgin dorsal omurga kifozunu içeren kalıcı deformitelere yol açar (Ball 1993). Kök eklemlerin (kalça, omuz) artriti hastaların yaklaşık üçte birinde görülür. Hastalığın ilerlemesi ile, ciddi postural değişiklikler sonucu kalça fleksiyon kontraktürü gelişebilir ve ilerlemiş kalça eklemi hastalığı sıklıkla total kalça artroplastisi ile sonuçlanır. Kalça tutulumu kötü prognoz işaretidir (Kabasakal 1999).

Periferik eklem tutulumu hastaların yarısında oluşabilir ve %25'inde kronikleşebilir. Periferik eklem sinoviti, hastalığın herhangi bir evresinde oluşabilir ve tipik olarak kalçalar, dizler, ayak bilekleri ve metatarsofalangeal eklemler gibi alt ekstremiteleri etkiler. Periferik artritın olması sıklıkla hastalık aktivitesinin daha şiddetli olduğunu düşündürür (Heuft-Dorenbosch 2004). AS'li 412 Kore'li hasta üzerinde yapılan bir çalışmada; el eklemi tutulumu kadınlarda daha yaygın olarak bulunmuştur. Temporomandibular eklemler de etkilenebilir ve ağız açıklığında azalma ve çiğneme fonksiyonlarında bozulmaya yol açabilir (Lee et al., 2002).

Osteoporoz, AS'nin önemli bir bulgusu olabilir. Hastaların üçte birinden daha fazlasında gözlenen osteoporoz, hastalık aktivitesi ile ilişkilidir. Erken dönemde TNF- α ve IL-6, geç dönemde ise mobilite azlığı etiyojiden sorumludur. Genetik nedenler ve kortikosteroid tedavisinin AS hastalarında kemik kitlesinde azalmaya yol açma olasılığının düşük olduğu rapor edilmiştir (Turan ve Duruöz 2007). Özellikle çok aktif hastalığa sahip olanlarda hastalığın ilk birkaç yılı içerisinde belirgin hale gelebilir ve vertebral kırıklarla sonuçlanabilir. Vertebral kırıklar AS'li hastaların % 21'inde görülür. Erkeklerde %13,7, kadınlarda ise %8,3 oranında görülür. Erkek cinsiyet, ileri yaş, düşük vücut kütle indeksi, hastalık süresi, hastalık aktivitesi, büyük sindesmojitler, omurga kısıtlılığının artması ve periferik eklem tutulumunun varlığı kırık riskini artırır (Turan ve Duruöz 2007). Vertebral kırıklar sadece yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemekle kalmaz aynı zamanda mortalite artışına da yol açarlar. Aslında AS'li hastalarda vertebral kırıklar, kalça kırıkları ile karşılaştırıldığında daha yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptirler. AS'li hastalarda osteoporozu tanımlamak zor olabilir. Posterior-anterior dual enerji X-ray absorpsiyometri (DEXA) taramalarında; erken AS'li hastalarda, vertebral kemik mineral yoğunluğu (KMY)'nda bir düşme ortaya koymakla birlikte hastalığın ilerlemesiyle, vertebral kolon KMY değerlerinde tam tersine artış gösterilmiştir. KMY'deki artış; kortikal ve trabeküler kemik yapının sindesmojit formasyonu ve ligamentöz kalınlaşma ile kalsifikasyonu sonucu meydana gelir. KMY'deki bu artış, kortikal kemik dokudaki genişlemeyi yansıttığından kemik yapı, kırıklar için daha zayıf bir yapıya sahip olacak ve daha hassas bir hale gelecektir (Özgöçmen

2008b). Kantitatif bilgisayarlı tomografi DEXA ile gösterilemeyen lomber bölge kemik kaybını tespit etmede oldukça önemlidir (Turan ve Duruöz 2007).

2.1.4.2. Diğer Sistem Tutulumları

Akut anterior üveit (AAU) AS'nin en yaygın ekstraartiküler bir tutulumu olup hastaların %25-40'ında gözlenir (Wakefield et al., 1991). Oküler komplikasyonların aktivitesi ve şiddeti, artiküler hastalıkla ilişkili olmamakla birlikte periferik artriti olan hastalarda AAU gelişmesi daha sıktır (Özgöçmen 2008b).

AS'ye bağlı kardiyak komplikasyonlar hastalarda genellikle uzun yıllar sonra meydana gelir. Bu durum aksiyel hastalık aktivitesi ile ilişkili değildir ve kardiyak tutulum nadiren aksiyel semptomların önüne geçer. Kardiyak tutulumun en sık bulguları; asendan aortit, aort kapak yetersizliği, ileti anormallikleri, kardiyomegali ve perikardittir (Özgöçmen S 2008a).

Akciğer tutulumu AS'nin nadir ve geç bir bulgusudur. Pulmoner tutulum tipik olarak asemptomatiktir ve torasik kafesi ile akciğer parankim anomalilerini içermektedir. Nadir olarak krikoaritenoid eklem etkilenmiştir ve hastalarda ses kısıklığı semptomları gelişir. Eğer pulmoner tutulum şiddetli seyrediyorsa, üst solunum yolu obstrüksiyonu ve akut respiratuar yetmezlik oluşabilir. Pulmoner tutulumun sebebi tartışmalı olmakla beraber ileri derecede kemik değişikliklerine sahip hastalarda geliştiği ileri sürülmüştür (Özgöçmen S 2008a).

AS'deki en yaygın renal bulgu sekonder amiloidozdur (% 62). Sekonder amiloidoz nadir olup, uzun süre devam eden aktif hastalığı olan hastaların % 1-3'ünde rapor edilmiştir. Hastalar tipik olarak nefrotik aralıkta bir proteinüriye sahiptir ancak renal yetmezliğe kadar ilerleyebilir. Renal yetmezlik geliştiğinde prognoz kötüdür (Strobel et al., 1998).

AS hastalarında nörolojik semptomların görülme sıklığı % 2,1 olarak bildirilmiştir. Nörolojik komplikasyonlar birçok spinal hastalığa eşlik edebilir. Omurga kırıkları ilerlemiş AS'li hastalarda nadir değildir (Pırıldar ve ark 2004).

AS'li hastaların büyük bir çoğunluğunda mukozal ülserasyonlar görülür, ancak bunlar semptomatik değildir. Bununla birlikte, bu hastaların bir kısmında

belirgin inflamatuvar bağırsak hastalığı ve Crohn hastalığı gelişir (Smale et al., 2001).

2.1.5. Fizik Muayene Bulguları

AS'in tanı ve takibinde özellikle sakroiliak eklemleri ve tüm omurgayı kapsayan ayrıntılı bir kas iskelet sistemi muayenesi yapılması gereklidir. Erken dönemde spinal mobilitedeki azalmaya, kemik ankilozdan öte, aksiyel iskeletin inflamasyonuna eşlik eden paravertebral kas hassasiyeti ve tutukluğunun yol açtığı düşünülmektedir (Arasıl 2000, Çalgüneri 2004).

Genellikle lomber vertebraların öne fleksiyon, hiperekstansiyon ve yana fleksiyonunda kısıtlılık vardır. Spinal rotasyon ağrılı olabilir. Lomber lordozda azalma gözlenebilir (Khan 2003).

AS'in erken aşamalarında göğüs ekspansiyonunda azalma saptanır. Normal değerler yaşa ve cinse bağlı farklılıklar göstermekle beraber genel olarak kronik, inflamatuvar bel ağrısı olan genç yaştaki bir bireyde göğüs ekspansiyonunun 5 cm'in altına inmesi AS'i kuvvetli destekleyen bir bulgudur (Khan 2003).

Sakroiliak ekleme bastırmakla hassasiyet olabilir ancak basınç veya hareketle kalça ağrısı olması her zaman sakroiliak eklem tutulumu olduğunu göstermez. Erken hastalıkta ve hastalık ilerleyip inflamasyonun yerini fibrozis alıp ankiloz geliştikçe hassasiyet kaybolur (Khan 2003). Periferik eklemlerde inflamasyon gözlenebilir. Hasta spinal bulguları değişken ölçülerde taşıyabilir. Lomber lordoz harabiyeti, kalça atrofisi, torasik kifozda artış gözlenir ve boyun öne doğru uzanır. Postür bozukluğu genelde 10 yılı aşan hastalıklarda gözlenir (Ayhan-Ardıç et al., 2006).

Göğüs ekspansiyonundaki azalmayı değerlendirmek amacıyla 4. interkostal aralık seviyesinden göğüs çevresi ölçülerek derin inspiryum ve ekspiryum arasındaki fark belirlenir. Geç dönemde abdominal solunumun ön planda olması ile karın bombeleşir ve "futbol karın görüntüsü" ortaya çıkar (Arasıl 2000).

2.1.6. Laboratuvar Bulguları

AS için tanı koydurucu bir test yoktur. Laboratuvar bulguları sıklıkla spesifik olmayıp ya tanıyı desteklemeye, ya da hastalık aktivitesinin takip edilmesine yarar. Hastalığın aktive olduğu dönemlerde hastaların % 50-70'inde sedimentasyon (sed) ve C-reaktif protein (CRP) yüksek saptanır (Dougados et al., 1999, Spoorenberg et al., 1999). Öte yandan sed ve CRP ile hastalık aktivitesi arasındaki ilişkinin zayıf olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (Ruof ve Stucki 1999). Bunun dışında gösterilebilecek, hastalığa spesifik olmayan laboratuvar bulguları hafif düzeyde normokrom normositik anemi, alkalen fosfataz yüksekliği ve serum IgA düzeylerinin normalden yüksek saptanmasıdır (Cowling et al., 1980, Sheehan et al., 1983). Etkilenen eklem sıvısının örneklemeinde diğer inflamatuvar eklem hastalıklarından farklı bir bulgu saptanamamıştır (Chang and Schumacher 1998).

2.1.7. Radyolojik Bulgular

AS hastalarında radyolojik sakroileit hastalığın herhangi bir noktasında ortaya çıkabilir. Sakroiliak eklemden ilk görülen değişiklikler subkondral kemiğin kortikal kenarlarında bulanıklaşma, erozyon ve sklerozdur. Erozyon ilerledikçe eklem aralığı genişler, sonrasında da fibrötik ve kemik ankilozu eklem aralığını daraltır. New York derecelendirme sistemi sakroiliak eklem tutulumunun derecesini belirler (Van der Linden et al., 2005).

BT ve MRG AS'nin lezyonlarını X-ray'e göre daha erken ve daha net gösterebilir. Ancak bu yöntemler rutin olarak kullanılmamaktadır. MR erken sakroileiti tespit etmede düz grafiye oranla daha başarılıdır. AS kliniği olan ancak düz grafisi negatif olan hastalarda kullanılabilir (Oostveen et al., 1999). Düz grafi, sintigrafi ve MR'ın karşılaştırıldığı bir çalışmada AS kliniği olan hastalarda aktif sakroileiti tespit etmede en sensitif metodun MR olduğu saptanmıştır (MR: %98, sakroiliak sintigrafi: %48, düz grafi: %19) (Blum et al., 1996).

Görüntüleme AS'in tanı, takip, sınıflanmasında önemli yere sahiptir ve birkaç farklı görüntüleme yöntemi bulunmaktadır. Standart yaklaşım konvansiyonel radyografidir, fakat klinik uygulama ile ilgili olarak MRG ve USG'nin önemli yeri vardır. AS'in tipik bulgusu SİE'de inflamasyon, sakroileit, sindesmofit ve ankiloza yol açan vertebralarda yeni kemik oluşumudur (Lee et al., 2001, Hochberg et al., 2003).

Genelde AS'li hastaların kas iskelet sistemi iki yolla etkilenmektedir. Birincisi; aktif inflamatuvar değişiklikler, ikincisi; yapısal değişimler (hiperproliferatif ve eroziv değişiklikler). Yapısal değişimlerde konvansiyonel radyografi ve BT avantajlı iken, MRG ve daha az oranda sintigrafi aktif değişikliklerin görüntülenmesinde daha avantajlıdır. Bu yüzden tekniklerin endikasyonları farklıdır ve çoğunlukla birbirlerini tamamlayıcı olarak kullanılırlar (Van der Linden et al., 2004).

Değişikliklerin görüntüleme yöntemleri ile derecelendirilmesinin iki amacı vardır; hastalık evresini tanımlamak ve değişimi ölçmek (Özgöçmen 2008b).

2.1.7.1. Konvansiyonel Radyografi

AS'de SİE'lerin görüntülenmesi önemlidir. Çünkü AS'li hastaların hemen tümünde SİE tutulumu vardır. Sakroileitin röntgen bulguları genellikle simetriktir ve subkondral kemik plağında bulanıklaşmayı izleyen komşu kemikte erozyonlar ve sklerozdan oluşur. Eklem alt 2/3 sinovyal bölümündeki değişiklikler ve komşu subkondral kemiğin inflamatuvar kondriti ve osteitinden kaynaklanır. Eklem iliak tarafını kaplayan kıkırdak, sakral tarafını kaplayan kıkırdaktan çok daha incedir. Bu nedenle, erozyonlar ve subkondral skleroz tipik olarak önce iliak tarafta izlenir ve daha belirgin olma eğilimindedir (Van der Linden et al., 2005).

Inflamatuvar süreç SİE'nin güçlü eklem içi ligamentlerinin kemikleri bir arada tuttuğu üst 1/3'lük bölümünde benzer anormalliklere yol açabilir. Subkondral kemik erozyonlarının ilerlemesi SİE'de yalancı genişlemeye yol açabilir. Zamanla giderek artan fibrozis, kalsifikasyon, interossöz köprüleşme ve ossifikasyon oluşur. Erozyonlar daha az belirgin hale gelir, ancak en belirgin

radyolojik özellik haline gelen subkondral skleroz kalıcıdır. Genellikle yıllar sonra, kemik sklerozun çözünmesi ile birlikte SİE'lerde tam kemik ankilozu olabilir (Van der Linden et al., 2005).

Düşük duyarlılık ve özgünlüğünden dolayı konvansiyonel radyografi hastalığın erken evresinde kısıtlı değere sahiptir. SİE'nin düzensiz biçimli yapısı, sakral ve iliak parçaların üst üste gelmesinden ötürü, bu eklem kompleksini aydınlatmada sınırlıdır. Bu yapısal engelin üstesinden gelmek için Anglo-Amerikan ülkelerde hasta prone pozisyonda iken tüp 25-30°'de postero-anterior grafi alınır (Forrester 1990). Avrupa'da SİE değişimlerinin de görülebildiği AP lomber omurga radyografileri yaygın olarak tercih edilmektedir. Bu yöntemle AP radyografilere göre SİE aralığı daha iyi görülür. Hastaların radyasyona maruz kalma gerekçesiyle karşılaştırılmalı kontrollü çalışmalar yapılmamıştır (Özgöçmen 2008b).

Spinal konvansiyonel radyografiler vertebra cisimlerindeki osteodistrofik ve osteoproliferatif lezyonların topluca görüntüsünü çizerken hastalığın gidişi konusunda da bilgi verebilirler (Özgöçmen 2008b). Tendon ve ligamentlerin kemiğe yapışma yerlerinde, özellikle kalkaneus, iskial tuberosita, iliak krista, femur trokanterleri ve omuzların spinöz çıkıntılarında olmak üzere kemik erozyonları ve osteit sık görülür (Forrester 1990). Kalça veya omuz eklemi tutulumu simetrik, eklem aralığında daralma, subkondral skleroz ile birlikte subkondral kemik düzensizliğine, eklem yüzeyinin dış kenarında osteofit oluşumuna ve en sonunda kemik ankilozuna yol açabilir (Arasıl 2000).

2.1.7.2. Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografinin avantajı SİE'leri dilim tarzı kesit görüntü elde ederek anatomik yapıyı daha çok boyutlu göstermesidir. SİE'nin komplekse anatomisinden dolayı bu avantajlıdır. Bu yüzden BT, yapısal hasarın saptanmasında en uygun tekniktir. BT sakroileitin SİE'de oluşturduğu kemiksel yapı değişimlerini tanımada konvansiyonel radyografiden daha üstündür (Bollow et al., 2002).

BT küçük ankiloz alanları ve erozyon gibi erken kemik değişikliklerinin saptanmasında güvenilir bir metottur. Ancak SİE'de inflamasyon araştırıldığında MRG daha güvenilirdir. BT'de radyasyona maruz kalma riski yüksektir (Özgöçmen 2008b).

2.1.7.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme

MRG diğer metotlarla görüntülenmesi zor olan eklem kapsülü gibi periartiküler doku anormalliklerini, subkondral kemik ve çevre ligamentleri içeren karmaşık ve düzensiz SİE anatomisini görüntülemeye avantajlı bir metottur. Diğer görüntüleme yöntemleriyle kıyaslandığında MRG'de radyasyon riski yoktur (Forrester 1990). Aktif lezyonların görüntülenmesinde T2 ağırlıklı gradient eko ve yağ baskılı sekanslar (T2-FS), short tau inversion recovery teknik (STIR) ve T1 ağırlıklı kontrastlı turbo spin eko sekanslar (T1/Gd-DTPA) (Gadolinium diethylenetriamin pentaacetic acid) uygun MR teknikleridir. T1/Gd-DTPA tekniği inflamasyon bölgesindeki hipervaskülarizasyon sonucu kontrastın tutulması nedeni ile inflamasyonu iyi gösterir. T2-FS ve STIR teknikle kontrast kullanımına gerek kalmaksızın kemik ödemi göstererek inflamasyonu yakalayabilir. Yeni STIR tekniğinde, yağ sinyali tamamıyla baskılandığından ve daha üstün yağ-su kontrastı sağlandığından daha çok kullanılmaktadır (Bollow et al., 2002, Van der Linden et al., 2005).

Aktif sakroileiti göstermede duyarlılık % 95-100'dür. AS hastalarında % 25'e kadar simfisis pubis tutulumu olabilmektedir. Hastaların çoğunda bu sakroiliak tutulumun yerleştiği, ilerlemiş geç hastalık evresinde tespit edilmektedir. Simfizit T1 ağırlıklı görüntülerde sinyal azalması ile kendini belli eden ve enteziti veya pelvik instabiliteyi işaret eden subkortikal ve anterior yerleşimli kemik iliği ödemi şeklinde görülür (Braun and Sieper 1996). Spinal inflamasyonun görüntülenmesinde MRG en duyarlı metottur. AS hastalarında hastalığın aktivitesinin göstergesi olan ve tedaviye cevapta olası belirleyici role sahip spinal inflamasyonun takibinde MRG kullanılmaktadır (Bollow et al., 2002).

Vertebral aralığın inflamasyonu (diskitis) veya diskle beraber vertebra gövdesinin inflamasyonu (spondilodiskit veya Andersson lezyonu) AS hastalarında spinal inflamasyonun tipik belirtilerindedir. Spondilodiskit gelişimini MRG erken dönemde gösterir. Erken hastalıkta multipl segmentlerde asemptomatik spondilodiskit gelişimi yaklaşık %8'dir. AS'de major semptom vermeyen spondilodiskit oranının % 15 olduğu tahmin edilmektedir. MRG'de spondilodiskit iki komşu vertebranın birinde, genellikle düşük sinyal intensiteli bir bölge ile çevrilmiş, yuvarlak hemisferik eroziv lezyon şeklinde görülmektedir (Özgöçmen 2008b).

2.1.7.4. Ultrasonografi

Özellikle şüpheli olgularda eklem ve tendonların ultrasonografi (USG)'nin tanıda artan rolleri vardır. Sadece konvansiyonel değil Doppler USG tekniği de özellikle tavsiye edilmektedir (Özgöçmen 2008b).

2.1.7.5. Sintigrafi

Sintigrafide inflamasyon ve metabolizması artmış bölgeleri görüntülemek için radyonükleotid Teknesyum-99 kullanılır. Bu yüzden spinal inflamasyon ve SİE'in gözden geçirilmesi için halen sık kullanılmaktadır. SİE sintigrafi sonuçları ancak tek taraflı tutulum varsa daha güvenilirdir. Bununla birlikte sakroileiti yakalamada bu tekniğin kesin kısıtlılıkları vardır ve AS tanısı için uygun teknik değildir. Aktif sakroileiti göstermede duyarlılığı % 48-71'dir (Özgöçmen 2008b).

2.1.8. Tedavi

Tüm romatizmal hastalıklarda tedavinin temel taşları erken ve doğru tanı ile etkili hasta eğitimidir. Bu durum, AS için, diğer romatizmal hastalıklardan çok daha önemlidir. AS tanısı konar konmaz hastaya spondilitin yapısı hakkında bilgi verilmeli ve uygun yaşam şekli geliştirilmelidir. Hastanın uyumu uzun dönem tedavide başarı için en gerekli ve en önemli faktördür (Doğanavşargil 1996, Haslock 1998).

AS'te tedavide başlangıçtaki hedef hastanın ağrı ve hareket kısıtlılığını gidermektir. Tedavideki uzun dönem amaçlar ise; eklem hareket açıklığının korunması, deformatelerin engellenmesi, günlük yaşamın engellilik durumu olmaksızın sürdürülmesinin sağlanması, ekleme ilgili ve sistemik komplikasyonların erken tanısı ve tedavisi, osteoporozun önlenmesi, göğüs genişliğini koruyarak solunum kapasitesinin artırılması ve en önemlisi de hastalığın gelişimi ve tedavisi konusunda hastanın eğitilmesi ve tedaviye aktif katılımlarının sağlanmasıdır (Ball 1993, Arnett 1997, Haslock 1998).

Hareket aralığının kademeli olarak azalmasına ve vücut duruşunun değişmesine ek olarak AS hareket kısıtlılığına yol açar ve bu da günlük hayatta yapılan işlerde zorluklar yaşanmasına neden olur. Yaşam tarzı ile ilgili kaygılar, özellikle hareket kısıtlılığı, ağrı, halsizlik, rahatsız uyku, görünüm ile ilgili endişeler, gelecekte endişe etme ve ilaçların yan etkileri gibi durumlar konusunda da hastaya yardım edilmeli, bilgilendirilmeli ve endişeleri giderilmelidir (Ward 1999).

AS tanısı konulduktan sonra, hastalığın etkisini değerlendirirken, süreçten ziyade sonuca da odaklanmak gerekmektedir. Sürece ilişkin parametreler arasında inflamasyon, kemik-kıkırdak patolojileri ve bunlara ait laboratuvar belirteçleri ile, sonuç parametreleri olarak da hastanın hareket kısıtlılığının fiziksel ve psikolojik yönleri ile ilgilenilir (Calin 1995).

AS tedavisinde kullanılan ilaçlar erozyonların, sindesmotitlerin ve omurga ankilozunun gelişmesini önlemeleri bakımından hastalık değiştiren özellikte değildir. Semptom değiştiren özellikleri için iki ilaç kategorisi kullanılmaktadır:

Non-steroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİİ)'ler ve analjezikler ve antidepresanlar gibi adjuvan tedavilerdir (Özgöçmen 2008a).

NSAİİ'ler AS tedavisinde hala ilk sıradadır (Akkoç 2006, Mansour et al., 2007, Song et al., 2008). Aktif dönemdeki hastalarda yeterli dozda ve düzenli NSAİİ kullanımı ağrının ve sabah eklem tutukluğunun kontrolünde yeterlidir. Bazı araştırmacılar NSAİİ düzenli kullanımının 2 yıl içinde radyolojik progresyonu azalttığını göstermişlerdir (Akkoç 2006, Mansour et al., 2007, Braun and Sieper 2008, Song et al., 2008).

Cerrahi yaklaşımlar AS tedavisi için bir seçenek olabilir. Üst gövdenin belirgin fleksiyon pozisyonunu alması hem hastanın görüş alanını hem de akciğer fonksiyonlarını kısıtlamaktadır. Torasik omurlarda genellikle 40 derece ve üzerinde sabitleşmiş hiperkifoz varlığında ekstansiyon operasyonları uygulanabilmektedir (Brunner et al., 2002).

1940'lardan itibaren AS'nin tedavisinde fizyoterapi temel uygulama haline gelmiştir. Masaj, hidroterapi, elektroterapi ve egzersiz dahil olmak üzere çeşitli fizyoterapi uygulamaları kullanılmaktadır (Özgöçmen 2008b).

Ankilozan spondilit tedavisinin temel taşı dekadlar boyunca NSAİİ ilaçlar ve fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamaları olmuştur. Periferik eklem tutulumunda ise sulfasalazin ve etkinliği konusunda daha az kanıt bulunmakla beraber nadir olarak ta metotreksat kullanılmaktadır. Anti-TNF ajanlar konvansiyonel DMARD tedavisinin başarısız olduğu hastalarda 1996'dan beri kullanılmaktadır. Ankylosing Spondylitis Assessment Group (ASAS) çalışma grubu ve European League Against Rheumatism (EULAR) 2005 yılında tedavi basamaklarında öneriler yayınlamıştır (Song et al., 2008). Bu klavuzda toplam 10 madde halinde tedavi yaklaşımı belirlenmiştir:

1. Hastalığın tedavisi aşağıdakilere göre uyarlanmalıdır

- i. Hastalığın semptomları (aksiyal tutulum, periferik eklem tutulumu, entezit varlığı, ekstraartiküler semptom ve bulgular)
- ii. Son semptomların derecesi, klinik bulgular, prognostik göstergeler
 - * Hastalık aktivitesi ve inflamasyon
 - * Ağrı

- * Fonksiyonel kayıp
 - * Yapısal hasar, kalça tutulumu, spinal deformiteler
 - iii. Genel klinik durum (yaş, cinsiyet, eşlik eden hastalıklar, kullanılan diğer ilaçlar)
 - iv. Hastanın istek ve beklentileri
2. AS hastalarının izlenmesinde hastanın öyküsü, klinik parametreler, labaratuvar testleri, görüntüleme dikkate alınmalıdır. İzleme sıklığına; hastanın semptomlarına, ağırlığına ve almakta olduğu tedaviye göre karar verilmelidir.
 3. AS'yi optimal tedavi etmek için farmakolojik ve non-farmakolojik yöntemler kombine bir şekilde kullanılmalıdır
 4. Non-farmakolojik tedavide hastanın eğitimi ve düzenli egzersiz muhakkak olmalıdır. Kişi ve grup fizik tedavisi göz önünde bulundurulmalıdır. Yakın zamanda fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamalarının, hastanın fonksiyonlarını geri kazanmada etkili olduğu gösterilmiştir (Dagfinrud et al., 2004).
 5. NSAİİ AS'nin ağrı ve sabah tutukluğu tedavisinde ilk basamak ilaçlar olarak önerilmektedir. Artmış gastrointestinal kanama riski olan hastalarda COX-2 selektif ilaçlar ya da nonselektif ilaçlarla birlikte gastroprotektif ilaçlar kullanılabilir (Kirwan et al., 1993). Farklı NSAİİ ilaçların yapılan etkinlik karşılaştırmalarında birbirlerine belirgin bir üstünlükleri olmadığı saptanmıştır. Celecoxib ile 2005 yılında yapılan randomize kontrollü bir çalışmada; düzenli NSAİİ kullanımın, lüzum halinde kullanıma göre iki yılda radyolojik progresyonu yavaşlattığı gösterilmiştir (Wanders et al., 2005).
 6. NSAİİ etkisi yetersiz kalan, kontraendike olan ve/ veya zor tolere edilen hastalarda ağrı kontrolü için parasetamol ve opioidler gibi analjezikler kullanılabilir.
 7. Lokal kortikosteroid enjeksiyonu uygulanabilir. Sistemik kullanımın aksiyel sistemde kullanımının faydası çalışmalarda gösterilememiştir. Küçük randomize kontrollü çalışmalarda sakroiliak ekleme intra veya periartiküler kortikosteroid enjeksiyonunun ağrıyı azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir (Maugars et al., 1992, Luukkainen et al., 1999).
 8. Aksiyel sistemin tedavisinde, sulfasalazin ve metotreksat da dahil olmak üzere hiç bir hastalık seyrini değiştirici antiromatizmal ilacın (DMARD) etkinliği

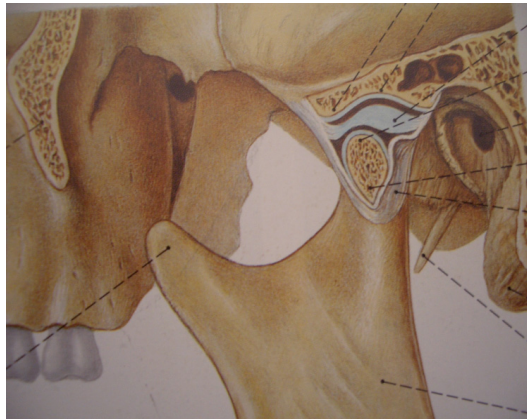
kanıtlanmamıştır. Periferik artritte sulfasalazin kullanımı düşünülebilir (Altan et al., 2001, Chen and Liu 2005).

9. Konvansiyonel tedaviye rağmen sürekli aktif hastalığı olanlarda anti-TNF tedavi düşünülebilir. Aksiyel hastalığı olanlarda DMARD tedavisinin anti-TNF tedavisi öncesi ya da birlikte kullanımının zorunluluğunu gösteren kanıt yoktur (Chen and Liu 2004).

10. Total kalça protezi inatçı ağrısı olan veya sakatlığı olan radyolojik olarak yapısal hasarı olan hastalarda yaşa bakılmaksızın düşünülmelidir. Seçilmiş hastalarda spinal cerrahi değerli olabilir (Brunner et al., 2002).

2.2. Temporomandibuler Eklem

Temporomandibular eklem (TME) vücuttaki en karmaşık eklemlerden biridir ve kranium ile mandibulanın birleştiği sahada yer alır (Şekil 1). Başın tek hareketli eklemi olan TME çiğneme sisteminin önemli bir parçasıdır ve çiğneme, yutkunma, konuşmadan sorumlu baş ve boynun fonksiyonel bir birimidir (Okeson 2003). Mandibulada kaput mandibula ve kollum mandibula eklem alt kemik bölümünü; temporal kemiğin skuamoz (pars squamosa) parçasındaki mandibular fossa (glenoid fossa) ve artiküler tüberkül (genial tüberkül) üst kemik bölümünü oluşturur (Yengin 2000, Gallo 2005).



Şekil 1. Temporomandibuler eklem (Puts and Pabst 2003)

TME, vücudun menteşe hareketi ile birlikte kayma hareketi yapan tek eklem olup kişiden kişiye ve aynı kişinin sağ ve sol eklemlerinde değişkenlik gösterebilen birleşik bir eklemdir (Kavuncu 2002, Milam 2003).

2.2.1. Temporomandibuler Eklem Anatomisi

2.2.1.1. Mandibular Kondil

Mandibular kondil, mandibula ramusunun en üst kısmında yer alır (Şekil 2). Ramusa ince bir boyun kısmıyla bağlıdır. Boyun kısmı öne doğru hafif eğiktir (White ve Pharoah 2004). Anteroposterior yönde şekli konveks, düz, açılı veya yuvarlak olabilir. Kondil başı elips şeklinde görülmesine rağmen anatomik formu kişiye ve yaşa göre farklılık göstermektedir. Yale et al., (1963) kondil tiplerini dörde ayırmış ve görülme sıklığına göre konveks (%58), düz (%25), açılı (%12) ve yuvarlak (%3) olarak sınıflandırmışlardır (Okeson 2003).

Kondilin antero-posterior çapı yaklaşık 1 cm, medio-lateral çapı ise yaklaşık 2 cm'dir. Lateral kutbu ciltten yaklaşık 1-1,5 cm içeride bulunur ve ağız açma ve kapama sırasında palpe edilebilir. Dorsal kutbu ise dış kulak yolundan palpe edilebilir. Sağ ve sol kondil merkezlerinin birbirinden uzaklıkları ise ortalama 10 cm civarındadır (Raustia et al., 1998). Kondil boynunun ön kısmında çukurcuğa (fovea pterygoidea) dış pterygoid kasın alt karın kısmı yapışır (Yengin 2000). Eklem yüzeyini ön-arka yönde sınırlayan bu yapı dejeneratif eklem hastalıklarında görülen osteofitlerle karıştırılmamalıdır (White and Pharoah 2004).

Mandibula kondillerinin horizontal uzun eksenleri genellikle posteriorda birbirine yaklaşıp. TME bozukluğu olan hastalarda lateral kutup, medial kutupla aynı seviyede ya da daha aşağıdadır (Katzberg and Westesson 1993).

2.2.1.2. Mandibular Fossa

Mandibular fossa terimi yerine eş anlamlı olarak glenoid fossa ya da artiküler fossa terimleri de kullanılabilir (Şekil 2). Mandibular fossa; temporal kemiğin alt tarafındaki yuvarlak-oval şekilli çukur alandır (Katzberg and Westesson 1993). Temporal kemiğin skuamoz parçasında yer alan artiküler eminens mandibular fossanın ön duvarını oluşturur. Fossanın arka duvarını ise temporal kemiğin timpanik kısmı oluşturur. Artiküler eminensin en lateralindeki çıkıntı artiküler tüberkül olarak adlandırılır (White and Pharoah 2004).



Şekil 2. Mandibular kondil ve fossa (Puts and Pabst 2003)

Mandibular fossanın medial kısmı oldukça dardır ve kondilin mediale yer değiştirmesine engel olan osseöz bir plakla sonlanır. Posterior duvarında ise postglenoid tüberkül bulunmaktadır. Ortalama yüksekliği 5 mm olan bu tüberkül üzerinde fossayı temporal kemiğin timpanik parçasından ayıran ve lateralinden chorda timpanik sinir ve anterior timpanik damarların geçtiği squamotimpanik ya da petrotimpanik fissür bulunur. Fissürün medialine ise eklem kapsülü tutunur. Mandibular fossanın kemik çatısı oldukça incedir, kafatası ışığa doğru tutulduğunda translusent görünebilmektedir (Katzberg ve Westesson 1993).

2.2.1.3. Artiküler Kıkırdak

Artiküler kıkırdak, kemiğin yüke maruz kalan yüzeylerini bir matris gibi örtterek sürtünmeyi önleyici düzgün bir artiküler yüzey oluşturur ve üzerine gelen yükleri subkondral kemiğe dengeli olarak dağıtır. Anöral ve avasküler bir doku olan artiküler kıkırdak, yük karşılayıcı bir yüzey oluşturmasına karşılık çok aktiftir. Kıkırdak, kondrositler ve interselüler matriksten meydana gelmektedir. Kondrositler, kollajen, proteoglikanlar, matriks glikoproteinleri ve enzimlerini üretir (De Bont et al., 1984). İnterselüler matriks, lif ve dolgu maddesinden oluşur. Kollajen liflerin oluşturduğu ağ içerisinde yüksek konsantrasyonda bulunan proteoglikanlar doku ağırlığının % 70'i kadar suyu dokunun içine emebilir. Proteoglikanlar tarafından emilen suyun dokuyu şişirmesi ile kıkırdak dokusu elastik ve kompresif özellik kazanır. Matriks içindeki kollajen ağ yapısına gelen bir zarar veya proteoglikanların kaybı mekanik olarak zayıflamış bir doku meydana getirir. Artiküler kıkırdak primer olarak sinoviyal sıvıdan beslenir (Stegenga et al., 1991). Kıkırdak içinde az sayıda hücre (kondrosit) gömülü olarak bulunur. Bunların görevi yüksek derecede organize matriksi sentezlemek, döşemek ve yavaş bir tamir işlemi ile yenilenmeyi sürdürmektir (Yengin 2000).

2.2.1.4. Artiküler Disk

Artiküler disk yoğun fibröz konnektif dokudan oluşan avasküler ve sinirden yoksun bikonkav bir yapıdır. Artiküler disk, konuşma, çiğneme, yutkunma gibi fonksiyonları sırasında sürekli olarak basınç, gerilme ve yırtılma kuvvetlerine direnç gösterebilen bir yapıya sahiptir (Ash 1995). Sagittal düzlemde kalınlığına göre üç bölgeye ayrılır: intermediate, anterior ve posterior zone. Diske önden bakıldığında medial kısım lateral kısımdan daha kalın olarak izlenir (Okeson 2003). Bu bölümler arasında belirli bir demarkasyon hattı yoktur. En ince kısmı orta bölümdür ve ortalama 1 mm civarındadır. Ön kısmı biraz daha kalın, 2 mm, arka kısmı ise en kalın kısmıdır, 3 mm kadardır. Ağız kapalı iken mandibular kondil diskin posterior kalın parçası üzerine oturur (Şekil 3). Ağız

açılırken mandibular kondil diske karşı rotasyon yaparak ileri doğru kayar (Bourbon 1995).

Diskin alt yüzeyi içbükeydir, üst yüzeyi ise önde konkav arkada konveks yapıdadır. Dolayısıyla disk çenenin kapanmasıyla süperior yüzeyi tam olarak konveks konfigürasyon alan, çenenin tekrar açılmasıyla da bikonkav konfigürasyona geri dönebilen bir dokudur (Katzberg et al., 1985). Disk esnek bir yapıya sahip olup fonksiyon sırasında eklem yüzeylerine uyum sağlamaktadır. Disk fonksiyonel ve parafonksiyonel aktiviteler sırasında ekleme gelen kuvvetlere karşı bir şok abzorbe edici olarak fonksiyon görür. Kemik yüzeylerinin birbirine uyumuna, kombine hareketlerin kolaylaştırılmasına ve yük dağılımına yardımcı olur (Bell 1990).



Şekil 3. Artiküler disk ve kondil (Bumann et al., 2002)

Kapsüldeki periferel ligamentler diski lateral ve medial kutuplarda sıkıca kondile bağlar. Önde ise kondil ile disk arasında herhangi bir direkt bağlantı yoktur. Bu sebeple disk ön-arka yönde serbest hareket yapar. Ancak lateral veya medial yöndeki hareketi ligamentler tarafından kısıtlanır (Erikson et al., 1992). Disk morfolojisini geri dönüşümlü olarak değiştirebilir. Bu durum yıkıcı kuvvetler ve yapısal değişiklikler olduğunda sürdürülemez ve disk deforme olur. Disk posteriora iyi vaskülarize ve innerve olan gevşek konnektif dokuya bağlıdır. Bu doku retrodiskal doku ya da posterior ataçman olarak bilinir. Retrodiskal dokunun

üst sınırında elastik fibrinlerden oluşmuş diski üst ve ve posteriordan timpanik plakaya bağlayan süperior retrodiskal lamina; alt sınırında ise kollajen fibrinlerden oluşmuş diskin alt ve posteriorunu kondile bağlayan inferior retrodiskal lamina bulunur. Süperior retrodiskal lamina kondilin anterior yöndeki translasyonu sırasında artan basınç değişikliklerini kompanse eder. İnférieur retrodiskal lamina ise diskin aşırı rotasyonunu önler. Retrodiskal dokunun posteriorda geri kalan kısmı, kondil ileri yönde hareket ettiğinde boşluğu kanla dolduran geniş bir ven pleksusuna bağlıdır (Okeson 2003).

2.2.1.5. Eklem Kapsülü

TME'nin kemik kısımları ince bir fibröz kapsül ile çevrilidir. Kapsülün lateral, medial ve posterior duvarlarına ek olarak üst ve alt bölümlere bölünebilen anterior duvarı da vardır. Medial ve lateral duvarları aynı isimli olan medial ve lateral ligamentlerle güçlendirilmiştir. Kondilin lateral ve medial uçlarına diskin ataşman şekli kapsülün yapısına bağlıdır. Gevşek konnektif dokunun yapısı nedeniyle kapsülün anterior duvarı kapsülün diğer bölümlerine göre yüklere karşı dayanıksızdır. Kapsülün kondile yapışma yeri yüzeyledir ve kondilin değişik yönlerinde farklı seviyelerde uzanmaktadır. Kapsülün iç yüzü sinovial membranla örtülüdür (Bumann and Lotzmann 2002). Kapsülün görevleri avasküler diskin metabolik ihtiyaçlarını karşılayacak sinovial sıvının üretimi, mandibulanın hareketlerinin kısıtlanması ve kapsülün uzaydaki konumunu belirleyen proprioseptif özelliğidir (Yengin 2000).

2.2.1.6. Eklem Ligamentleri

Her eklem sisteminde olduğu gibi ligamentler, yapının korunmasında çok önemli role sahiptirler. Ligamentler sınırlı boyda kollajen konnektif dokudan oluşmuşlardır. Ligamentler yapıların korunmasında çok önemlidir (Ash 1995). TME'nin ligamentleri esnemeyen kollajen bağ dokusundan oluşmuştur. Ani veya kronik olarak oluşan aşırı kuvvetler ligamentlerin gevşemesine sebep olabilir (Yengin 2000). Böyle durumlarda eklem fonksiyonları değişime uğradığında

eklem için patolojik durumlar oluşabilir. Ligamentler aktif olarak eklem fonksiyonuna katılmazlar. Eklem sınırlar hareketlerinde sadece pasif sınırlayıcı görevi görürler (Mohl et al., 1988). Üç fonksiyonel, iki de yardımcı ligament vardır (Okeson 2003).

Fonksiyonel ligamentler

1. Kollateral (diskal) ligament
2. Kapsüler ligament
3. Temporomandibuler ligament

Yardımcı ligamentler

1. Sfenomandibuler ligament
2. Stylomandibuler ligament

Kollateral ligamentler, eklem diskini medial ve lateralden kondilin kutuplarına ligamentlerdir. Lateral ligamentin üst kısmı temporomandibuler ligament ile birleşerek kuvvetlenmesine rağmen kondil disk kompleksinin en zayıf bağlantısıdır. Diskal ligament olarak da adlandırılan bu ligamentler, eklemi mediolateral olarak süperior ve inferior eklem kavitelerine bölerler. Kısa ve nonelastik olan diskal ligamentlerin esas fonksiyonları alt eklemdeki hareketi rotasyon hareketi ile sınırlandırmaktır. Eklem içi düzensizliklerde (internal düzensizlik) sıklıkla deforme olmaktadır. Uzama özelliğine sahip değildir. Diskal ligamentler, kondiler translasyon esnasında diskin kondille birlikte anterior ve posterior yönlerde pasif olarak hareket etmesini sağlarlar. Diskal ligamentler damar ve sinir ağına sahiptir. Bu ligamentlerdeki gerilme ağrıya neden olur (Loughner et al., 1997, Amor et al., 1998, Okeson 2003).

TME kendisini zarf gibi sarmış olan, konnektif dokudan oluşan ligamentöz bir kapsülle çevrilidir. Kapsüler ligamentin lifleri süperior olarak mandibular fossa ve artiküler eminensin sınırları boyunca temporal kemiğe, inferior olarak ise kondil boynuna bağlanmıştır. Kapsül, temporal kemiğe medialden, anteriordan ve lateralden eklem sınırları hizasında tutunmaktadır. Kapsülün iç yüzeyi, eklem kavitesine sinovial sıvı salgılayan sinovial membranla kaplanmıştır. Kapsüler

ligament, eklem yüzeylerini ayırmaya yönelik medial, lateral veya inferior kuvvetlere karşı koymakla görevlidir. Kapsül sayesinde kondilin her yöndeki dislokasyonu engellenmektedir. Diğer önemli bir görevi de, TME' yi kuşatmak, böylece de sinovial sıvıyı eklem içinde tutmaktır (Okeson 2003, Kang and Bao 2006).

Kapsüler ligament, lateralinde temporomandibular ligament tarafından desteklenmektedir. Temporal kemiğin zigomatik proçesinin tabanından aşağıya doğru ve oblik olarak kondil boynuna uzanır ve triangular forma sahiptir. Temporomandibular ligament dış oblik ve iç horizontal olmak üzere iki kısımdan oluşmuştur. Dış oblik kısmı kondilin aşağı yönde aşırı hareketini engelleyerek ağız açıklığını kısıtlarken, iç horizontal kısmı kondil ve diskin posterior hareketini sınırlandırır. Kondil, temporomandibular ligament gergin hale gelene kadar rotasyona devam etmektedir. Ağız açma hareketinin devamında kondil kayma hareketine geçer. Alt çeneye uygulanan kuvvet kondili posterior yönde deplase ettiğinde gerilerek, kondilin mandibular fossanın posterioruna hareketine engel olur. Bu şekilde retrodiskal dokuları kondilin posterior yönde deplasmanıya oluşacak travmalardan korur (Loughner et al., 1997, Okeson 2003).

Sfenomandibular ligament temporomandibular eklem iki yardımcı bağından biridir. Sfenoid kemiğin spinasından başlar, aşağı ve dışa doğru ramusunun iç yüzeyindeki kemiksi çıkıntıya (lingulaya) uzanır. Alt çene hareketi üzerinde herhangi bir sınırlayıcı etkisi yoktur. Açma hareketi sırasında, alt çenenin rotasyon ekseninin bu ligamentin alt çeneye yapışma noktası olduğu düşünülmektedir. Ligamentin bir kısmı petrotimpanik fissüre devam ederken, bir kısmı da temporomandibular eklem medial kapsülü ile devamlılığını sağlar (Okeson 2003, Amor et al., 1998).

Stylomandibular ligament styloid çıkıntısından mandibulanın angulusuna uzanır. Mandibula protrüzyona geldiğinde en gergin halini alır. Alt çene kapalıyken veya geniş bir şekilde açıldığında gevşek, ancak öne hareket ettiğinde gergin olduğundan, ileri derecede öne hareketi sınırlayan bir fonksiyonu olduğu düşünülür (Amor et al., 1998, Okeson 2003).

2.2.1.7. Temporomandibuler Eklem Damarları

TME çevresindeki çok sayıda damardan oluşan zengin ağ ile beslenir. Bunların başında eksternal karotid arter ve venin dalları olan süperfisial temporal arter, orta meningeal arter ve internal maksiler arter gelir. Bunların yanı sıra derin aurikular, anterior timpanik ve assendes farengial arter bulunur. Kondil kemik iliği boşluğundan inferior arter yoluyla beslenir (McKay et al., 1992, Sernat and Laskin 1992).

2.2.1.8. Temporomandibuler Eklem İnervasyonu

Temporomandibular eklem inervasyonu mandibular sinirin dalları vasıtasıyla gerçekleşir. Trigeminal sinirin diğer dallarıyla olan bağlantılar yansıyan ağrı mekanizmasını açıklamaktadır. TME'nin ağrılı hastalıkları trigeminal siniri ilgilendirir. Trigeminal sinirin trigeminal ganglionda sensoriyal sinaps yapan üç dalı bulunur. Bunlar oftalmik, maksiller ve mandibular dallardır. Bu üç dal çiğneme kaslarını inerve eden motor lifleri de içerirler. Eklem kapsülünün mediyal, lateral ve posterior duvarları mandibular sinirin aurikulotemporal dalı ile dış yan ve ön duvarları ise posterior derin temporal dalı tarafından inerve edilir. Ön duvar ve mediyal duvarın küçük bir kısmı mandibular sinirin dalı olan masseterik sinir tarafından inerve olur (Şakul 1999, Okeson 2003).

Trigeminal sinirle inerve olan diğer bölgeler TME'in yansıyan ağrılarını açıklamaya yardımcı olur. Bu bölgeler duramater, orbita, paranasal sinüsler, timpan membranlar, oral kavite ve dişleri içerir ve sırasıyla baş ağrısı, göz ağrısı, sinüslerde basınç hissi, otalji ve dental ağrıları açıklar (Katzberg and Westesson 1996).

2.2.1.9. Temporomandibular Eklemnin Biyomekaniği

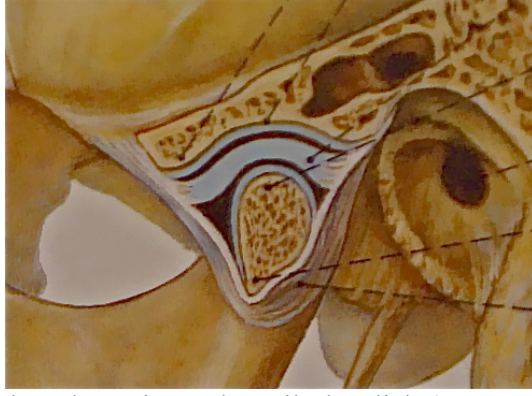
Temporomandibular eklemnin primer fonksiyonları çiğneme ve konuşma hareketleridir. Temporomandibular eklemnin hareket mekanizmasının anlaşılması hastalığın teşhis ve tedavisinde çok önemlidir. Mandibular hareketler tüm çiğneme kaslarının uyumlu olarak kasılması ve gevşemesi ile gerçekleşir (Okeson 2008). Kondiller ile diskin alt yüzü arasında menteşe hareketi oluşmaktadır. Mandibula çiğneme kasları ile bağlantı içinde, kafatasından destek alarak asılı durur (Şekil 4). Çiğneme kuvvetleri dişler ve periodontal ligamentler yolu ile maksilla ve mandibulaya geçer. Bu kuvvetler maksilladan geçerek fasiyal bölge ve pterigoid plate yolu ile kraniyuma ve kraniyal kaideye dağılır. Çiğneme kasları ve suprahyoid kaslar birlikte üç tip harekete etki ederler (Yengin 2000).

Rotasyon (Dönme): Disk ve kondil arasındaki hareket olup alt eklem komponentini ilgilendirir (ginglimus = menteşe). Mandibulanın rotasyon hareketi horizontal, vertikal ve sagittal olmak üzere üç düzlemde gerçekleşir.

Translasyon (Kayma) : Disk ile temporal kemik arasındaki harekettir ve üst eklem komponentini (artrodial) ilgilendirir.

Rotasyon+ Translasyon hareketlerinin kombinasyonu.

Üst eklem boşluğunun hareketleri translasyonel, alt eklem boşluğunun hareketleri rotasyoneldir. Çene hareketleri; açma, kapama, protrüzyon, retrüzyon, laterale rotasyondur. Ağız açılıp kapanması birden fazla eksen etrafında gerçekleşen bir harekettir. Ağız açıldığında kaput mandibula dıştan içe ve önden arkaya doğru uzanan eksen etrafında rotasyon yapar, buna menteşe hareketi denir. Aynı zamanda diskle birlikte bir miktar aşağı ve öne doğru da kayar. Erişkinlerde ortalama interinsizal açılma mesafesi 40-50 mm'dir, bunun ilk 20-25 mm'lik kısmı rotasyon hareketi ile inferior eklem boşluğunda, geri kalan 15-20 mm'si ise artiküler eminens boyunca anteroinferor translasyonla superior eklem boşluğunda gerçekleşir (Alcantara et al., 2002).



Şekil 4. Ağız kapalı pozisyonda artiküler disk (Putz and Pabst 2003)

Açılma hareketini lateral pterigoid kaslar başlatır. Hareket digastrik, geniohyoid ve milohyoid kaslar tarafından mandibulanın aşağı çekilmesi ile devam eder, bu sırada hyoid kemik infrahyoid kaslar tarafından sabitlenmiş konumdadır (Şekil 5). Rotasyon ve translasyon hareketlerini bünyesinde toplayan mandibular hareketler, açma-kapama, protrüzyon-retrüzyon ve sağ-sol lateral hareketleri içermektedir. Mandibulanın açma-kapama, protrüzyon ve retrüzyon hareketlerinde, her iki eklem simetrik olarak hareket ederken lateral hareketlerinde TME hareketleri simetrik değildir (Amor et al., 1998).

Çenenin kapanması karmaşık bir harektir. İlk olarak; kondiller ve disk, artiküler eminens üzerinde aşağı ve öne doğru kayarken çenenin protrüzyonu meydana gelir. Bunu takiben kondilin fiksasyonu, mandibulanın depresyonu ve retraksiyonundan oluşan yükselme hareketi gerçekleşir. Ağız kapalıyken kondiler proses dış kulak yolunun ön duvarına yaklaşır ve dış kulak yolu kemik duvarı mandibulanın daha arkaya gitmesine engel olur (Okeson 2008).

Çenenin protrüzyonu, lateral pterigoid kasların kasılması ile oluşur ve bu hareket, disk ile kondilin artiküler eminensin önüne ve aşağısına doğru kaymasına neden olur. Protrüzyon sırasında lateral pterigoid kaslar, mediyal pterigoid kaslar tarafından desteklenir, bu sırada masseter ve temporal kaslar mandibulayı yükseltirler. Retrüzyon, çeneyi dinlenme pozisyonundan daha arkada bir pozisyona getirir. Bu hareket masseter kasının derin kısmı ve temporal kas tarafından yaptırılır. Mandibula hareketsizken TME istirahat ve okluzal pozisyonları olmak üzere iki ayrı pozisyonda durur (Tuncer 2003). İstirahat pozisyonunda diskin ince intermediate bölgesi kondil ile eminens arasında

kalmaktadır. Superior retrodiskal lamina istirahat pozisyonunda gevşektir ancak, disk-kondil kompleksi eminens üzerinde öne doğru hareket ederken, superior retrodiskal lamina kondil üzerindeki diski posteriora doğru çekerek aktif hale gelmektedir. Bu hareket, ağzın açılması esnasında diskin anteriora yer değiştirmesini önlemektedir. Öne doğru yapılan hareket sırasında superior lateral pterigoid kas inaktif olmaktadır. Ağzın kapanması sırasında yani geri harekette, superior retrodiskal lamina inaktif olmaktadır ve superior lateral pterigoid kas, kondil üzerindeki diski anterior yönde rotasyon yaptırmak için kasılmaktadır (Naidoo 1996, Amor et al., 1998). Dinlenme pozisyonunun korunması yer çekimine, kaslara ve diğer yumuşak dokulara bağlıdır. Dinlenme pozisyonu, sindirim sistemine ait dokuların dinlenmesine ve onarımına olanak sağlaması açısından önemlidir.



Şekil 5. Ağız açık halde eklem içi görüntü (Bumann et al., 2002)

2.2.2. Temporomandibuler Eklem Muayenesi

TME bozukluğu olan hastalarda dental ve medikal hikaye detaylı bir şekilde alınmalıdır. Ana şikayet dinlenmelidir. Problemin başlangıcı, gelişimi, varolma süresi detaylı olarak öğrenilmelidir. Hastanın daha önceden tedavi görüp görmediği, varsa habitüel alışkanlıklar sorgulanmalıdır. Hastanın tedaviden beklentileri öğrenilmelidir (Şirin ve Özcan 1997).

Klinik değerlendirme hastayla ilk karşılaşma anında başlar. Hastanın vücut duruşu ve postürü, motor becerileri, yüz ifadesi, duygusal durumu ile

alışkanlıkları dikkatlice değerlendirilir. Yüz, baş ve boyun bölgeleri travma, şişlik anomali ve asimetri yönünden incelenir. Lenf nodları, tükürük bezleri, kranial sinir muayene edilir. Mastikatör sistemi değerlendirirken kas, eklem ve diş bölgeleri ayrı ayrı değerlendirilmelidir. Tüm bu bölgeler ağrı ve disfonksiyon açısından muayene edilir. Çiğneme kasları ve üst servikal kaslar ayrı ayrı palpe edilir, hassasiyet açısından değerlendirilir. Her kas grubu kıyaslama yapabilmek için bilateral olarak muayene edilir (Yengin 2000).

TME palpasyonda ağrı, kliking, krepitasyon gibi disfonksiyon bulguları açısından değerlendirilir. TME kapsülünün lateral yüzü orta düzeyde baskı uygulanarak palpe edilir. Arka kısım ise elin küçük parmağı eksternal işitme kanalına yerleştirilerek eklem posterior duvarı bilateral olarak palpe edilir. Lateral ve posterior palpasyonlar eklem kapalı iken ve fonksiyon sırasında yapılmalıdır (Okeson 2003).

Vertikal düzlemde ağrısız ağız açıklığı kadınlarda erkeklerden biraz daha az olmakla birlikte 40-58 mm arasında değişir. 40 mm altındaki değerler kısıtlı mandibuler açıklık olarak değerlendirilir (Okeson 1995, Şirin ve Özcan 1997). Ağrısız ağız açıklığında kısıtlılık varsa desteklenmemiş maksimum ağız açıklığı ve ağrının devam etme durumunda desteklenmeyle oluşan maksimum ağız açıklığı değerlendirilir. Ağrısız ağız açıklığından birkaç milimetre fazla ise hastada kapsül içi eklem problemi değil, kaslara bağlı kısıtlılık olduğu düşünülür. Ağız açma ve kapama biçimi de problemin kaynağı hakkında bilgi verebilir (Laskin et al., 2006). Ağız açılırken mandibula orta hattının izlediği yol gözlenir. Sağlıklı bir çiğneme sisteminde ağız açma yolunda değişiklik olmaz. Ağız açarken deviasyon veya defleksiyon meydana gelebilir. Deviasyon ağız açma hareketi boyunca çene orta hattında herhangi bir yönde kayma olup, hareketin devamında çenenin orta hatta tekrar gelmesi durumudur. Deviasyon sıklıkla tek ya da her iki eklemden disk düzensizliklerine bağlı olarak gözlenir. Defleksiyon ise orta hattın bir tarafa doğru kaymış olup ağız açma hareketiyle kaymanın daha belirginleşip ağız maksimum açıldığında kaymanın kaybolmadığı durumdur. Defleksiyon tek eklemden kısıtlı harekete bağlı oluşur (Okeson 1995). Horizontal düzlemde hareket aralığı hastaya çenesini mümkün olduğu kadar sağ, sol ve öne doğru ağız oluşuncaya kadar kaydırması istenerek ölçülür. Herhangi bir

fonksiyonel kısıtlılık olup olmadığı değerlendirilir. Horizontal yönde ortalama hareket aralığı 7 mm'den azdır (Laskin et al., 2006).

Eklem sesleri de muayenede önemli bilgiler verir. TME'de klik sesi belirgin bir çatlama sesine benzerken, krepitasyon sesi sürtünme sesini andırır (Isberg 2003). TME'in palpasyonla muayenesi işaret ve orta parmakların kulak ön bölgesine yerleştirilerek palpe edilmesiyle olur. Ağız açma ve lateral çene hareketleri sırasında oluşabilecek ses ve ses titreşimleri hissedilmeye çalışılır (Laskin et al., 2006). Hafif şiddetteki klik ya da krepitasyon seslerini belirlemek için bir steteskopla tek eklem ya da çift uçlu bir steteskopla iki eklem birden perkütasyon yapılır (Şirin ve Özcan 1997, Isberg 2003, Laskin et al., 2006). TME'de klik sesi redüksiyonlu disk deplasmanı, eklem yüzeylerinde bölgesel yumuşak doku kalınlaşmaları, eklem hipermobilitesi ve eklem içi cisimlere bağlı olabilir. TME'de krepitasyon sesi ise sıklıkla osteoartritler, perforasyonlar, romatoid artrit ve snoviyal kondromatoziste gözlenir (Isberg 2003). Palpasyonda hassasiyet ve ağrı olup olmadığı hastaya sorulur. Eklem ağrısını değerlendirmenin bir yolu da hastanın ağzını açıp kapatırken ve dişler oklüzyundayken küçük parmakların dış kulak yoluna yerleştirilmesi ve öne doğru basınç uygulanmasıyla yapılan muayenedir (Laskin et al., 2006).

2.2.3. Temporomandibuler Eklem Düzensizliklerinin Etiyolojisi

TME hastalıkları, eklem içinde veya dışında meydana gelen patolojiler sonucunda eklem işlevlerinde olan bozukluklardır. TME disfonksiyonlarının etiolojisinin çok karmaşık olmasının yanı sıra birçok faktör bu duruma katkıda bulunabilir. Temporomandibular eklem hastalıklarının etiyolojileri farklı gruplarda sınıflandırılmıştır. Temporomandibular eklem disfonksiyonlarını arttıranlar; predispoze faktörler, temporomandibular eklem disfonksiyonunun başlamasına sebep olan faktörler, başlatıcı faktörler ve temporomandibular eklem disfonksiyonlarının ilerlemesini sürdüren veya disfonksiyonun iyileşmesini engelleyen faktörler de devam ettirici faktörler olarak adlandırılır (McNeill et al., 1980).

2.2.3.1. Travmatik Etkenler

TME'ye gelen direkt ya da indirekt travma, TME problemlerini başlatabilir. Yüzün bir tarafına gelen darbe sonucu eklem kemiklerinde kırık oluşabilir ya da disk yer değiştirebilir. Trafik kazaları sırasında başın sarsılması, dokuların, ligamentlerin gerilip yırtılmasına, diskin yer değiştirmesine neden olabilir. Bunun sonucunda eklem sesleri oluşabilir. Bu gibi travmalarda ayrıca dokularda yaralanma ve kanama meydana gelerek fonksiyon ve hareketlerde kısıtlılık ve ağrı oluşabilir. Bu belirtiler ortaya çıktıktan sonra iyileşebilir, ve sonraki dönemlerde herhangi bir patolojiye neden olmayabilir (Bell 1990, Hilaire et al., 2004). Kronn (1993), trafik kazalarından sonra servikal travma geçiren hastalarda, TME disfonksiyonlarına daha sık rastlandığını belirtmiş ve bu hastalarda kontrol grubuna oranla daha fazla eklem ağrısı, ağız açmada kısıtlılık ve kaslarda hassasiyet olduğunu açıklamıştır (Okeson 2003).

Genel anestezi sırasında travmatik entübasyon ve uzun süre hasta ağzının açık kalması TME problemlerine yol açabilir (Bell 1990). Dental veya oral cerrahi işlemler sırasında, endotrokal entübasyon, mandibulaya gelen darbeler ve trafik kazalarına bağlı servikal travmaların TME'de disk deplasmanına neden olabileceğini belirtilmiştir (Nitzan and Price 2001).

Çenelerin normal kapanış dengesi, diş hekimleri tarafından tedavi amacıyla yapılan, ağız içi uygulamalarla bozulabilir. Dengenin değişmesi, duyuşal ve proprioseptif iletilerin değişmesine neden olabilir. Bu değişim en fazla TME'yi etkiler (McNeill 1997, Hilaire et al., 2004). Uzun süre ağzın açık kalmasına neden olan uygulamalar TME disfonksiyonuna neden olur. Arktaki dişlerin kaybedilmesi ile birlikte, çeneler arası ilişkide bozulma olacağı ve vertikal boyutta azalma meydana geleceği düşünülmüş ve bu durumun disfonksiyonlara sebep olacağı fikri ortaya atılmış ancak tam anlamıyla kanıtlanamamıştır. Diş eksikliklerinin vertikal boyutta bir azalmaya neden olduğunu düşünülmektedir (Okeson 2003).

Sınıf II maloklüzyon, açık kapanış (open bite), örtülü kapanış (deep bite), çapraz kapanış (cross bite) gibi oklüzal bozukluklarının TME hastalıklarının oluşmasında tek başına etken olmasa da semptomlarını arttırdığı bildirilmiştir

(Riolo et al., 1987, Bell 1990, Egermark et al., 1990, Thilander et al., 2002, Zanoteli et al., 2002, Egermark et al., 2003).

Parafonksiyonel alışkanlıklar dişlerde aşınma, dudak, yanak ve dil ısırılmaları yanında anormal çene konumlanmasına bağlı çiğneme kasları ile ilgili sorunlara neden olur. Bu alışkanlıklar TMD'nin en yaygın travmatik etkenlerinden biridir. Parafonksiyonel alışkanlıkların ilk ve en yaygın belirtisi olan "Bruksizm" kısaca bilinç dışı fonksiyonsuz dişleri sıkma ya da dişleri gıcırdatmak olarak tanımlanmaktadır. Bu olay çeneyi kaldıran kaslardan süperior lateral pterygoid (SLP) kasın sürekli hiperfonksiyonu ile gerçekleşir. SLP kasının kasılması ile artiküler diskin anteriora çekilerek yer değiştirmesine neden olur. Diskin yer değiştirmesinden önce diskte deformasyon ve diski eklem kapsülüne bağlayan kollateral ligamentlerin elastisitesini kaybederek uzaması meydana gelir. Oluşan zorlayıcı kuvvetle diske ait patoloji gelişir ve eklem zarar görür. Bruksizm genellikle uyku sırasında olduğu gibi, gün içinde de olabilir ama özellikle uykunun REM safhasında daha sık izlenir (Bell 1990). Normal bir bireyde çiğneme esnasında kullanılan ısırma kuvveti yaklaşık 27 kg, maksimum istemli ısırma 70 kg'dır. Bruksizm esnasında ise 440 kg'a kadar çıkabilen yüklenmeler olabilir. Bu değerler anatomik yapılar için hasar verici büyüklüktedir (Yengin 2000).

2.2.3.2. Anatomik Etkenler

Genellikle gelişimsel, iyatrojenik orijinli kemik, kas ve eklemin normal olmayan biyomekanik ilişkileridir. Sınıf 2 divizyon 2 gibi iskeletsel anomalilerin ve kondildeki deformatelerin TME'de çeşitli rahatsızlıklara yol açabileceği ve bu hastaların eklem disfonksiyonlarına daha fazla maruz kalabileceği belirtilmiştir (Milam 2003).

2.2.3.3. Fizyopatolojik Etkenler

Osteoartrit, romatoid artrit ya da gut gibi vücudun diğer eklemlerini etkileyen generalize hastalıklar çene eklemine de etkileyebilir (Gleissner et al., 2003). Parotis bezinden kökenli tümörler de yakın komşulukları dolayısıyla TME'e yayılabilir (Smolka et al., 2007).

2.2.3.4. Psikososyal Etkenler

Duygusal stresin artması gibi genel sistemik bir olay nöromuskuler dengeyi olumsuz yönde etkileyebilir. Stres, bu nöromuskuler sistem aktiviteleri ile kas tonusunu artırır. Pek çok TME düzensizliklerde emosyonel gerginlik önemli bir etiolojik rol oynar (Nifosi et al., 2007).

2.2.3.5. Genetik

Vücudun diğer yapılarının genetik faktörlerden etkilendiği gibi, TME ve buna ait çevre ligament, kas ve kemik yapıları da etkilenebilir. Anomaliler ve genetik yatkınlıklar ortaya çıkabilir. Bunun sonucunda kişi TME hastalıklarına eğilimli olabilir. Miyotonik distrofi gibi otozomal dominant bir hastalığın temporomandibular eklem disfonksiyonuna neden olabildiği gösterilmiştir (Zanoteli et al., 2002).

2.2.3.6. Cinsiyet

TMD her iki cinsten de görülebilmemesine rağmen TME disfonksiyonunun bayanlarda erkeklere oranla 5 kat daha sık görüldüğü belirtilmiştir (Kamisaka et al., 2000). Kadınların ağrı eşiği erkeklere göre daha düşük olduğu için kadın

hastalar erkeklere oranla daha sık yakınma ile sağlık merkezlerine başvurmaktadır. (Warren and Fried 2001).

2.2.3.7. Yaş

50 yaş üzeri hastalarda TME ve yüz ağrılarının yanında, eklem sesine neden olan osteoartrit belirtileri görülmektedir. Özellikle ileri yaşlarda görülen osteoartrit, vücudun diğer eklemleri gibi TME'yi de etkilemektedir (Özden et al., 2000, Warren and Fried 2001, Rantala et al., 2003).

2.2.4. Temporomandibuler Bozukluklar

Temporomandibuler rahatsızlıklar; çiğneme kaslarını, eklem ve çevre yapılarını ilgilendiren birçok klinik durumu ifade etmektedir. Bunlar; kaslarda, eklem bölgesinde ve periauriküler bölgede ağrı, mandibuler harekette kısıtlılık, sapma ve mandibuler hareket sırasında eklem sesleri ile karakterizedir. Temporomandibuler rahatsızlıklar popülasyonun neredeyse üçte birini etkileyen ciddi bir problemdir, ve çene yüz bölgesinde dişlerden kaynaklanmayan ağrının başlıca nedenidir. Ağrı temporomandibuler rahatsızlıkların en belirgin etkisidir. Kalıcı ağrı ise neredeyse bütün çene eklemi rahatsızlıklarının esas semptomudur (Okeson 1996, Carlsson 1999, Goldstein 1999).

Günümüze kadar temporomandibuler rahatsızlıklar ile ilgili olarak etiyolojik faktörlere göre değişik araştırmacılar tarafından farklı şekillerde birçok sınıflandırma yapılmıştır. Amerikan Orofasial Ağrı Akademisi (American Academy of Orofacial Pain) ve Uluslar arası Başağrısı Derneği'nin (International Headache Society) birlikte 1993'te yaptığı aşağıdaki sınıflama geçerli kabul edilmiştir (Mc Neil 1997, Özcan 2005).

I. ıgneme kası bozuklukları

1. Koruyucu kas kasılması
2. Lokal kas ağrısı
3. Miyofasiyal ağrı
4. Miyospazm
5. Fibromyalji

II. Temporomandibular eklem bozuklukları

1. Kondil disk kompleksi düzensizlikleri
 - a. disk deplasmanı
 - b. redüksiyonlu disk dislokasyonu
 - c. redüksiyonsuz disk dislokasyonu
2. Eklem yüzeylerinin yapısal uyumsuzlukları
 - a. şekil değişiklikleri
 - diskte
 - kondilde
 - fossada
 - b. adezyonlar
 - disk-kondil arasında
 - disk-fossa arasında
 - c. subluksasyon
 - d. spontan dislokasyon
3. TME'in inflamatuvar hastalıkları
 - a. sinovit/kapsülit
 - b. retrodiskit
 - c. artrit
 - osteoartrit
 - osteoartroz
 - poliartrit
4. İlişkili yapıların inflamatuvar hastalıkları
 - a. temporal tendinit
 - b. stilomandibular ligament enflamasyonu

III. Kronik mandibular hipomobilité

1. Ankiloz
 - a. fibröz
 - b. kemik
2. Kas kontraktürleri
 - a. miyostatik
 - b. miyofibrotik
3. Koronoid engel

IV. Gelişim bozuklukları

1. Konjenital ve gelişimsel kemik bozuklukları
 - a. agenezi
 - b. hipoplazi
 - c. hiperplazi
 - d. neoplazi
2. Konjenital ve gelişimsel kas bozuklukları
 - a. hipotrofi
 - b. hipertrofi
 - c. neoplazi

2.2.4.1. Çiğneme Kası Bozuklukları

Temporomandibuler eklem rahatsızlıklarının en sık rastlanılanı çiğneme kaslarının fonksiyonel düzensizliğidir. Karakteristik iki major semptomu ağrı ve disfonksiyondur. Lokal ve sistemik bir etkenin normal kas fonksiyonunu bozması kas düzensizliklerine neden olmaktadır (Mohl et al., 1988, Michelotti et al., 2005).

Sistemik veya lokal bir etkene karşı oluşan koruyucu kas kasılması, yaralanma ya da yaralanma tehlikesine merkezi sinir sisteminin verdiği cevaptır. Sistemin kendini koruması amacıyla geliştirilen bu cevap santral sinir sistemi tarafından oluşturulmaktadır. Yüksek dolgu ya da kron varlığı, ağzın uzun süre

açık kalması, dental enjeksiyon, hastada artmış stres durumunda veya derin dokuda ağrı hissine bağlı olarak gelişir. Patolojik olmayan bu durum uyarıların uzun süre tekrar etmesi sonucunda kas rahatsızlıklarına neden olabilir (Okeson 2003, Suvinen et al., 2005).

Kronik etkenler sonucu koruyucu kas kasılmasının uzun süre devam etmesi sonucu lokal kas ağrısı oluşur. Bu inflamatuvar olmayan kas kaynaklı ağrı hastalığıdır. Kas dokusunda ve çevresinde ağrı ile birlikte çeşitli değişiklikler görülür. Bu durum kasın aşırı çalışması, travma ya da emosyonel strese bağlıdır. Mandibula hareketlerinde azalma başlar. Kas zayıflığı ve lokal hassasiyet görülür. İstirahat durumunda ağrı yoktur ancak fonksiyonda artar (Okeson 2003, Suvinen et al., 2005).

Tetik noktası adı verilen kas dokusu içinde yer alan hipersensitif bantlar ve lokal kas sertliği ile karakterize bölgesel ağrı miyofasiyal ağrı olarak adlandırılır. Ligament, tendon veya kaslarda lokalize derin hassas noktalar olarak tarif edilen tetik noktalarının stimülasyonu ile oluşan ağrı karakteristiktir. Tetik noktaları kasılmayı sağlayan motor ünitelerle ilişkili dairesel bir bölgedir, ancak yeri tam olarak bilinmemektedir. Etyolojisinde uyku bozuklukları, lokal sistemik faktörler, sabit uzun süreli derin dokularda ağrı ve artmış emosyonel stresler rol oynar. Mandibulada hareket kısıtlılığı görülür. Hem fonksiyonda hem de istirahatte ağrı vardır (Okeson 2003, Suvinen et al., 2005, Laskin 2007).

Santral sinir sistemi tarafından indüklenen ansızın irade dışı gelişen tonik kas kontraksiyonuna miyospazm denir. Miyospazm kasın daha önce zayıflamasına bağlı aşırı gerilimi veya zorlanmasına bağlı oluşabilir. Kas yorgunluğu, kasın elektrolit dengesindeki değişimler, kasta derin ağrı ve tetik noktası ağrısı nedeni ile miyospazm gelişebilir. Ağız açma miktarı oldukça azalır. Bunun yanında kas gerginliği, fonksiyonda ve istirahatte ağrı mevcuttur (Okeson 2003, Suvinen et al., 2005, Laskin 2007).

Fibromyalji merkezi sinir sistemi kökenli, etkilerinin periferik olarak hissedildiği, kronik sürekli kas ağrısı bozukluğudur. Kas rahatsızlıkları genellikle kısa sürelidir ve uygun tedavi yöntemleri ile ortadan kaldırılabilirler. Eğer ağrı devam ederse, kronik ve karmaşık olan kas düzensizliği meydana gelir. Klinik olarak kaslarda yapısal disfonksiyon ve palpasyonda hassasiyet, çene

fonksiyonunda ve istirahatte ağrı görülür. Uzun süreli semptomlar en önemli bulgularıdır. Kronik kas düzensizliklerinin tedavisi için multidisipliner yaklaşım gerekmektedir (Okeson 2003, Suvinen et al., 2005, Laskin 2007).

2.2.4.2. Temporomandibuler Eklem Bozuklukları

TME internal düzensizliklerinde disk, kondil, glenoid fossa ve eklem yüzeyi arasındaki anatomik ve fonksiyonel ilişki bozulmuştur. Disk genellikle antero-mediale yer değiştirir. Karakteristik bulgular ağrı, eklem sesleri, düzensiz ve deviasyona uğramış çene hareketleridir (Truelove et al., 1992). Yer değiştirme lateral, medial, anterior, antero-lateral, antero-medial ve nadiren posterior yönde olabilir (Drace ve Enzman 1990).

2.2.4.2.1. Kondil - Disk Kompleksinin Düzensizliği

Eklem rahat hareket etmesini engelleyen ve kilitlenmeye neden olan kondil-disk arasındaki anatomik ilişkide oluşan bozukluk, iç düzensizlik olarak tanımlanır. Rotasyonel hareketlerin belirleyicisi olan diskal ligamentlerin, retrodiskal laminanın ve anterior kapsüler ligamentin uzaması ve deforme olması sonucu ortaya çıkar. Disk normal konumunda kondilin üzerinde diskin posterior bandı saat 12 pozisyonunda bulunurken bu pozisyondan $\pm 30^\circ$ lik sapmalar patolojik olarak değerlendirilir (Goldstein 1999, Michelotti et al., 2005).

Retrodiskal laminanın deforme olması nedeniyle disk kondil üzerinde anteriora doğru konumlanır. Kondil yüzeyi ile sürekli temas halinde olan diskin posterior bandında incelme gerçekleşir. Bu durum diskin öne kaymasına neden olur (Laskin 2007). Disk deplasmanına neden olan en önemli faktör travmadır. Bunun yanı sıra artiküler tüberkülün dikliği, glenoid fossa ve kondil başının morfolojisi, eklem laksitesi ve süperior lateral pterygoid kasın birleşme yeri

dislokasyon oluşumunda etkilidir (Westesson 1993). Genellikle bu safhada ağrı yoktur, ancak “klik” sesi hissedilir (Okeson 2003).

Redüksiyonlu disk deplasmanı incelen diskin posterior bandının kaybolması sonucu diskin daha anteriore doğru kayıp disloke olması ve çene fonksiyonuyla birlikte kendiliğinden tekrar geri dönmesi olarak tarif edilir. Ağız açılırken ilk aşamada disk ile kondil arasındaki rotasyon hareketi normaldir, ikinci aşamada disk ve kondilin birlikte öne kayma hareketi yapması gerekirken diskin kondil üzerinden kayma hareketi anormaldir. Ağız açma ve kapama sırasında “klik” sesi alınır. Ağrı eşlik etmeyebilir. Hasta çenesinin arasına kilitlenmesinden yakınır (Suvenien et al., 2005, Laskin 2007).

Retrodiskal laminanın elastikiyetinin kaybolduğu durumda diskin yerine oturması mümkün olmaz. Disk yerine getirilemediği için kondilin ileri translasyonu, diski kondilin önüne doğru zorlar. Ağız açıklığında kısıtlılık görülür. Daha önce mevcut olan ağrı ve kilitlenme hikayesi vardır. Mandibula disloke olmuş diskin bulunduğu tarafa doğru defleksiyon gösterir. “Klik” sesi ortadan kaybolur. Genellikle ağrılıdır (Goldstein 1999, Okeson 2003).

2.2.4.2.2. Eklem Yüzeylerinin Yapısal Uyumsuzlukları

Artiküler yüzeylerin yapısal bozukluğu normal eklem fonksiyonunu bozabilir. Genellikle etken travmadır. Bunun yanında ağzın fazla açılmaya zorlanması ve patolojik nedenler etiyolojik faktörler arasındadır. Bu durumda eklem kemik yüzeylerinde sivri çıkıntılar oluşabilir veya artiküler diskte perforasyon meydana gelebilir. Eklem ve diskin düzgün artiküler yüzeylerinde izlenen değişiklikler normal kondiler hareket yolunun değişimine neden olur.

Kondil, artiküler eminens ve diskin normal konturlarından sapması sonucunda şekil değişiklikleri meydana gelir. Kemik yüzeylerinde değişim kondil, fossa ya da artiküler tüberkülün düzleşmesine neden olabilir. Kondilin düzleşmesi, fossanın sığlaşması, eklem yüzeylerinde kemik çıkıntılarının oluşması, eklem diskinin delinmesi veya parçalanması gibi durumlarda eklem disfonksiyonları ortaya çıkar. Şekil değişikliği, genellikle uzun süren disfonksiyon

sonucudur, ağrısız olabilir. Açma-kapama sırasında görülen disfonksiyon disk bozukluğu ve deplasmanlardakiyle aynı değildir (Okeson 2003).

Adherent, eklem hareketleri sırasında artiküler yüzeylerin geçici yapışma durumudur. Etkeni eklem yüzeylerine gelen aşırı yüklenmedir. Adherent devam ederse adezyonlar gelişebilir. Adezyon artiküler yüzeylerin fibrozisi sonucu gelişen daha kalıcı yapışıklıklardır. Adezyon, kondil ile disk ya da disk ile fossa arasında oluşabilir. Makro travma ve cerrahi prosedürler etiolojide rol oynar. Uyku sırasında dişlerini sıkın hasta ağzını açmayı denediğinde “klik” hisseder ve sonra normal harekete geri döner. Çene fonksiyona girdikçe adezyon bozulur (Okeson 2003, Laskin 2006).

Hipermobilite olarak da bilinen sublüksasyon ağzın açılmasının son safhasında kondilin artiküler tüberkülün önüne geçmesidir. Patolojik değildir, anatomik varyasyondan ileri gelir. Artiküler eminensin arka eğiminin kısa, ön eğiminin düz olduğu hasta grubunda sublüksasyon eğilimi fazladır. Klinik olarak sadece hasta ağzını çok açtığına görülür. Maksimum açıklıkta kondilin lateralinde, kulak önünde bir çöküntü izlenir. Habitüel hale gelmedikçe ağrı olmaz (Yengin 2000, Okeson 2003).

Uzun süren diş tedavileri veya esneme sırasında spontan dislokasyon gelişebilir. Açık kilitleme olarak da bilinir. Sublüksasyon gibi anatomik farklılıkların rolü vardır (Okeson 2003). Ağız maksimum açıldığında kondil ön limitine kadar translasyon yapar. Disk kondil üzerinden en son posterior sınırına kadar rotasyon yapar. Bu noktadan itibaren kondil bu sınırın ilerisinde hareket ettiğinde disk de ileriye zorlanır. Disk anterior disk boşluğunun kollabe olması sonucu bu boşlukta sıkışır. Klinik olarak preauricular bölgede çöküntü izlenir. Şiddetli ağrı görülür. Hasta ağzını kapatamaz (Yengin 2000, Laskin 2006).

2.2.4.2.3. Temporomandibuler Eklem İnflamatuvar Hastalıkları

Sinovial membranın iltihaplanması sinovit, kapsüler ligamentlerin iltihaplanması ise kapsülit olarak bilinir. Etiyolojisinde çevre dokulardaki enflamasyonun yayılması, makrotravma ve mikrotravma yer alır. Artroskopi ile

teşhis edilir. İstirahat durumunda süreklilik gösteren ağrı fonksiyonda artar (McNeill 1997, Okeson 2003, Laskin 2007).

Kondilin diskin posteriorunda yer alan retrodiskal dokulara baskı yapmasıyla retrodiskit adı verilen inflamatuvar durum oluşur. Etiyolojisi travmadır. Eklem lateral ve posterioru palpasyona hassastır. Fonksiyonda artan ağrı ve bu nedenle ağız açıklığında kısıtlılık görülür (Michelotti et al., 2005, Laskin 2007).

Artrit, eklem artiküler yüzeylerinin enflamasyonudur. Çoğunlukla asemptomatik olmakla birlikte temporomandibuler eklemi en çok etkileyen patolojik değişikliklerdir. Artritlerin pek çoğu temporomandibuler eklemi etkileyebilir. Romatoid artrit ve dejeneratif artrit en sık görülen tipleridir (Yengin 2000, Okeson 2003, Atsü ve Ayhan 2006).

Poliartrit eklemlerin artiküler yüzeylerinde gelişen enflamasyonla oluşan bir dizi bozukluktur. Kapsül ve sinovial dokuların enflamasyonu kemik ve artiküler kıkırdakdaki dejeneratif değişikliklerdir. Etiyolojisine göre isimlendirilirler. Bunların arasında osteoartrit, dejeneratif artrit, romatoid artrit, gut hastalığı ve enfeksiyöz artrit sayılabilir (Yengin 2000, Okeson 2003, Atsü ve Ayhan 2006).

2.2.4.2.4. Temporomandibuler Eklem İle İlişkili Yapıların İnflamatuvar Hastalıkları

Temporal kasın koronoid prosese bağlandığı geniş tendon diğerlerine göre daha hassastır. Temporal kasın devam eden uzun aktivitesi temporal tendonit gelişmesine neden olur. Etiyolojisinde bruksizm ve artmış emosyonel stres bulunabilir. Kapsül içi ağrı benzeri sürekli ağrı görülür (Goldstein 1993, Laskin 2006).

Stilomandibuler ligament enflamasyonunda angulus mandibula çevresinde ağrı oluşabilir. Bu durum angulus mandibulaya parmak yerleştirildiğinde stilomandibular ligamentin olduğu yerin muayenesi ile tespit edilir (Suvenien et al., 2005, Laskin 2006).

2.2.4.3. Kronik Mandibular Hipomobilité

Eklemde intrakapsüler yüzeylerinde gelişen adezyonların normal hareketleri engellenmesine ankiloz denir (Okeson 2003). Eklemdeki fibröz adezyonlarla ya da kapsüler ligamentteki fibrotik değişikliklerle gelişen ankiloz fibröz ankilozdur. Osseoz ankiloz ise kemik hücrelerinin proliferasyonu ile sonuçlanan eklemde kemiklerin birleşimine neden olan eklemde tam immobilité durumudur (Kaplan ve Asseal 1991). TME ameliyatı, inflamatuvar cevap veya hemoraji etiyolojik faktörlerdir. Unilateral ankiloz varlığında orta hat etkilenen tarafa kayar. Tedavisi cerrahidir (Yengin 2000).

Kas tutulmasının etiyolojisinde kas yaralanması ya da uzun süreli kasılma hikayesi vardır. Kontraksiyon miyostatik ve miyofibrotik olmak üzere iki tiptir. Miyostatik kasılma kasın uzun süre rahat pozisyonda olması sonucu gelişir. Ağrıya bağlı sekonder olarak ortaya açıkabilir. Miyofibrotik kasılma ise kasta veya kılıfında meydana gelen adezyonlara bağlı gelişir. Her ikisi de ağrısız limitasyonla karakterizedir (Kaplan and Asseal 1991, Yengin 2000).

Travma ya da enfeksiyon sonrasında ağız açıklığında ağrısız meydana gelen kısıtlanmaya koronoid engel denir. Koronoid sürecin uzun olması veya bölgede gelişen fibrozis nedeniyle ağız açılırken maksillanın arka lateral yüzeyi ile zigomatik süreç arasına geçmesi ile oluşur. Eklemde tüm hareketlerinde limitasyon vardır. Unilateral gelişirse orta hat etkilenen tarafa kayar (Kaplan and Asseal 1991, Okeson 2003).

2.2.4.4. Gelişim Bozuklukları

Kas veya kemikte büyümedeki kesinti ya da eksiklikler sonucunda TME bozuklukları gelişebilir. Kemiklerde görülen gelişim bozuklukları agenezis (büyümenin olmaması), hipoplazi (yetersiz büyüme), hiperplazi (aşırı büyüme), neoplazi (kontROLSÜZ büyüme); kaslarda görülen gelişim bozuklukları hipotrofi

(zayıf kas), hipertrofi (uzamış, güçlü kas) ve neoplazidir. Genellikle etken travmadır. Klinik asimetri gösterir (Okeson 2003).

2.2.5. Temporomandibuler Eklemin Görüntülenmesi

Radyografik değerlendirme temporomandibuler eklem ağrı ve disfonksiyona sahip hastalarda en yararlı teşhis araçlarından biridir. TME içerdiği kemik yapılarının küçük olması, daha büyük kütledeki kranial kemiklerin bu alanı örtmesi ve anatomisinin kompleks olması nedeniyle görüntülenmesi kolay olmayan bölgelerden biridir (Ludlow et al., 1995, Payne 1996). Eklem diskinin pozisyonu, morfolojisi, bütünlüğü, kaslar ve çevre dokularla ilişkili problemlerini ve ataçmanlarını görüntülemeye yumuşak doku görüntüleme teknikleri kullanılır (White and Pharoah 2004). Temel görüntüleme teknikleri, konvansiyonel teknikler, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemedir. Radyonüklid görüntüleme, ultrasonografi ve artrografi daha az kullanılmaktadır (Tasaki and Westesson 1993, Emshoff and Rudisch 2001).

2.2.5.1. Panoramik Radyografi

Panoramik radyografi dişler ve çenelerin genel görüntüsünü verir. Kondillerde asimetri, büyük deformasyonlar, fraktürler, osteofitler, skleroz ve erozyon panoramik grafilerde belirlenebilir (Yengin 2000).

Temporomandibuler eklemin kemik yapılarını incelemek için panoramik radyografi yararlı olabilir. Ancak yumuşak doku patolojilerinin tespit edilmesinde yetersizdir. Panoramik radyografi alınırken mandibula bir miktar önde konumlandığı için kondiler pozisyon hakkında bilgi edinilmez (White and Pharoah 2004). Bazı cihazlarda her iki eklemin ağız açık ve kapalı pozisyonda görüntüsü alınabilir. Ağız açık-kapalı TME grafisi veya lateral panoramik grafi olarak isimlendirilir (Helenius et al., 2005).

2.2.5.2. Transkranyal Radyografi

Sagitalden alınan bu görüntüleme TME'nin mandibuler ve temporal bileşenlerinin lateral kısımları görülür. Transkranyal görüntüleme ile ağız açık pozisyonda kondiler hareket değerlendirilebilir. Bunun yanı sıra laterale deplase fraktürler gibi kemik yapının artritik değişiklikleri incelenebilir (White and Pharoah 2004).

2.2.5.3. Transfarengeal Radyografi

Kondil başı ve kondil boyununun incelenmesi için istenen projeksiyondur. Kondilde eroziv değişikliklerin, kondil başı ve boynundaki fraktürlerin belirlenmesinde faydalıdır. Bu teknik eklem yapıları ve kondiler değişikliklerin görüntülenmesi açısından transkranyal projeksiyon kadar etkin değildir. Transmaksiller projeksiyonla kıyaslandığında osseoz değişikliklerin tanısında daha yararlıdır (Okeson 2003).

2.2.5.4. Transorbital Görüntüleme

Bu teknikte kondil başının meziolateral yöndeki değişiklikleri incelenir. Artiküler eminensin meziolateral kısmı, kondil başı ve kondil boynu izlenebilir. Kondil boynu kırıklarında, kondil başının konveks yüzeyinin incelenmesinde, büyük dejeneratif değişiklikler ve diğer anomalilerin değerlendirilmesinde transkranyal ve transfarengeal görüntülemeden üstündür (White and Pharoah 2004). Bu teknikte göz lensi iyonize radyasyona maruz kaldığı için kullanımı terk edilmiştir (Payne and Nakielny 1996).

2.2.5.5. Transmaksiller Görüntüleme

Transmaksiller görüntüleme tekniğinde kondil, çevresindeki kemik yapı, kondil boynu fraktürleri, kondilde şiddetli dejeneratif eklem hastalıkları, neoplazmalar ve anomaliler belirlenebilir. Antero-posterior görüntüleme tekniğinin modifiye edilmiş şeklidir (Okeson 2003).

2.2.5.6. Submentoverteks Görüntüleme

Bu projeksiyon özellikle zigomatik ark fraktürlerinde etkindir. TME ile ilgili olarak kafatası tabanı ve kondil başındaki eğimlerin değerlendirilmesinde, fasiyal asimetri ve kondiler yer değiştirme, travma ya da ortognatik cerrahiye bağlı mandibulanın horizontal düzlemde yer değiştirdiği durumların incelenmesinde kullanılabilir (White and Pharoah 2004). Submentoverteks görüntülemeye ışın ramusun posterior sınırına paralel olarak çene doğrultusunda yönlendirilerek kafa tabanının ve kondil boynuyla ramus üzerine süperpoze olmuş şekilde kondillerin görüntüsü elde edilir (Brooks et al., 1997).

2.2.5.7. Konvansiyonel Tomografi

Anatomik yapıların birbiri üzerine süperpoze olmaları önlenerek ilgili alanın kesitsel görüntüsünün alındığı tekniktir. Işın kaynağının ve filmin senkronize biçimde birbirine ters yönde hareket etmesiyle görüntüsü istenen kısım dışında kalan bölgeler bulanıklaşır (Harorlı ve ark., 2006). Bu teknik kondile dik çok sayıda kesitsel görüntü sağladığı için transkraniyal ve panoramik grafiye kıyasla kondiler pozisyonun ve kondilde kemikle ilgili değişikliklerin belirlenmesinde üstündür (White and Pharoah 2004). Tomografi temporomandibuler eklem incelemelerinde oldukça sık kullanılmıştır. Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme tekniklerinin icadıyla konvansiyonel tomografi popülaritesini kaybetmiştir (Brooks et al., 1997).

2.2.5.8. Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi (BT), vücudun istenilen bölgesinin kesit şeklinde bir bölümünden geçen x-ışınlarının attenuasyonlarının dedektörlerle ölçülerek bilgisayar yardımı ile görüntü oluşturulmasıdır. Bilgisayarın görüntü oluşturması için konvansiyonel radyografiden farklı olarak tüpten çıkan x-ışınları kolimasyon adı verilen bir işlemle ince bir demet haline getirilir (Harorlı ve ark., 2006). BT’de genellikle TME’in aksiyal ve koronal düzlemde dijital görüntüleri elde edilir. Aksiyal ve koronal kesitlerden rekonstrükte edilerek sagittal görüntüler, seri görüntü kesitleri rekonstrükte edilerek de üç boyutlu görüntüler elde edilebilir. Bu görüntüler kemik yapı hakkında detaylı bilgi verir, ancak eklem diskinin görüntüsü yetersizdir (White and Pharoah 2004). BT eklemin kemik bileşenlerinin üç boyutlu yapısı, eklem anatomisi, eklemde çoklu fraktür ve patolojik değişiklikler ile ilgili detaylı bilgi sağlar (Isberg 2003). TME görüntülenmesinde genellikle kontrast madde enjeksiyonu gerektirmez. Radyasyon dozu artrografi veya artrotomografiye göre çok daha azdır (Okeson 2003). BT TME uygulamalarında disk dislokasyonu, kalıcı periartiküler ağrı ya da kafa travması sonrası çene dislokasyonu, kronik TME ağrısı ve disfonksiyonu, ankiloz, neoplazm, bazı artritlerde kemik tutulumu yaygınlığı, kompleks kırıklar ve kırık parçaların dislokasyonu, palpe edilebilir lateral veya fasiyal kitle ve trismus durumlarında kullanılır (Brooks et al., 1997).

2.2.5.9. Sintigrafi

Radyonüklid görüntüleme olarak da adlandırılan bu teknik TME iskeletindeki erken değişikliklerin teşhisinde yardımcı olmaktadır (Tvrđy 2007). Vücuda radyoaktif madde (^{99m}Tc) enjeksiyonu yapılarak radyoaktif maddenin biriktiği aktif kemik metabolizması alanlarının belirlenmesi temeline dayanır. Enjeksiyondan sonra gamma kamera kullanılarak görüntü elde edilir (Özcan 2000). Konvansiyonel radyografî, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme ve ultrasonografi gibi morfolojik görüntüleme teknikleri bazı yapısal

farklılıkları veya anatomik değişiklikleri gösterirken radyonüklid görüntüleme veya fonksiyonel görüntüleme teknikleri biyokimyasal değişiklikleri gösterir. Kemik dokusunun canlılığının araştırılması, kemikteki tamir süreçleri, kemik kırıklarının iyileşmesi, kemik greftlerinin canlılığının ve kemik içi implantların incelenmesinde kullanılır (Harorlı ve ark., 2006). Sintigrafi eklem anatomisindeki farklılıkları ve disk deplasmanlarını görüntülemede kullanılmaz (Isberg 2003).

2.2.5.10. Artrografi

Eklemde yumuşak doku anomalilerini belirlemek, disk konumunu, disk perforasyonunu ya da posterior bağlantıların durumunu değerlendirmek amacıyla lokal anestezi altında TME içine radyoopak kontrast madde enjekte edilerek konvansiyonel görüntüleme veya tomografi teknikleri ile görüntü alınır. Artrografi eklemde yumuşak doku bileşenlerine ve kırık yapıya ait bilgiler verir. Artiküler diskin şeklini ve pozisyonunu, redüksiyonlu ve redüksiyonsuz dislokasyonları, perforasyonları, diskin eklem kapsülüne yapışması ve kapsül patolojilerini gösterir. Ancak eklemde kemik yüzeyleri hakkında bilgi vermez (Ryan et al., 1990, Harorlı et al., 2006). Yöntemin, hasta alt çene hareketlerini yaparken floroskopik gözlem altında dinamik bir çalışma yapılabilmesi, intrakapsüler enjeksiyon sırasında eklem hareketlerinde iyileşme olabilmesi, ağrının azalabilmesi, yumuşak doku perforasyonlarının belirlenmesinde en hassas yöntem olması gibi avantajları vardır. Görüntüleme sırasında oldukça yüksek dozda radyasyon yayılması, uygulama tekniğinin ağırlı olması, disk direkt olarak gözlenemediğinden diskte perforasyonlar oluşmaması için uygulama sırasında zamanın iyi kullanılmasını ve gelişmiş el becerisi gerektirmesi, ortama verilen kontrast sıvıdan eklemde etkilenbilmesine bağlı olarak preartrografik durumların doğru olarak belirlenememesi, kontrast maddeye karşı alerjik reaksiyonlar gelişebilmesi, lokal yüzeysel ya da periartiküler enfeksiyonlar varlığında tercih edilmemesi gibi dezavantajları da bulunmaktadır (Brooks et al., 1997, White and Pharoah 2004).

2.2.5.11. Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) dokudaki hidrojen konsantrasyonuna bağlı olarak iyonize olmayan radyo frekansları (RF) kullanılarak elde edilen bir görüntüleme yöntemidir. 1946 yılında birbirinden bağımsız olarak Bloch ve Purcell isimli iki fizikçi tarafından manyetik rezonansı keşfedilmiş, 1973 yılında Lauterbur tarafından canlı bir hayvanın ilk görüntüleri elde edilmiştir (Langlais et al., 2000) . Türkiye’de MRG 1989 yılından itibaren kullanılmaya başlanmıştır (Oyar ve Gülsoy 2003). Hücre sıvısı ve lipitler içerisindeki hidrojen çekirdeği yoğunluğunun dağılımı ve çekirdek hareketleri ile ilgili parametreler kullanılır. MRG iyonize radyasyon kullanmadan, yumuşak doku rezolüsyonuyla diskin morfolojisini ve konfigürasyonunu görüntüleme imkanı sağlayan ve teşhis doğruluğu yüksek bir görüntüleme tekniğidir. Görüntüleme sırasında izlenen sinyal yoğunluğundaki değişimlerle kemik yapılarıdaki değişiklikler izlenebilir (Sano and Westesson 1995). MRG’de bilgisayarlı tomografide olduğu gibi hastadan elde edilen ölçümler bilgisayar yardımı ile görüntü şekline dönüştürülür. BT’de görüntü x-ışını demetinin farklı atenuasyonları ile belirlenirken MRG radyo dalgalarının ilgili dokulardan geçirilmesi prensibine dayanır (Harorlu ve ark., 2006).

MRG yumuşak doku kontrastı en yüksek görüntüleme yöntemidir. Bu teknik kullanılarak patolojik dokular kolaylıkla saptanabilir. Yöntemin sensitivitesi çok yüksektir, ancak spesifitesi bu derece yeterli değildir. Varlığı saptanan patolojiye tanı koymakta yüksek başarı elde edilemeyebilir. Hem yumuşak hem de sert dokuların değerlendirilebilmesi, doğrudan transvers, sagittal ve koronal görüntü elde edilebilmesi, çok kesitli görüntüleme sağlaması, doku karakterizasyonu yapabilmemesi, kan akımını görüntüleme potansiyeli, bilinen biyolojik bir zararının olmaması yöntemin avantajları arasında sayılabilir (Kondoh et al., 1998, Nebbe et al., 1998). Yöntemin dezavantajları ise; disk perforasyonlarını artrografi kadar iyi göstermemesi, kemik ve kalsifikasyon iyi görüntülenemediği için eklem kemik yapılarının değerlendirilmesinde BT kadar doğru bilgi vermemesi, erken dejeneratif lezyonların görüntülenememesi, kalp kapağı protezi, kalp pili, eklem protezi, vb. gibi metal aksamı cihaz taşıyanlarda

kullanılmaması ve kısmen pahalı olmasıdır (Marguelles-Bonnet et al., 1995). Sabit ortodontik apereyleri veya metal dental protezleri olan hastalarda MRG kullanılabilir (Som and Curtin 1996).

TME muayenesinde anamnez, klinik muayene, eklem sesleri, mandibula hareketleri ve klasik temporomandibuler eklem radyografileri ile bilgi edinilse de bunlar çoğu zaman yetersiz kalabilmektedir. Manyetik rezonans görüntüleme TME görüntülenmesinde kullanılan en başarılı yöntemdir. Kas-iskelet yapılarının yüzeyine yerleştirilen ve sinyali biriktiren yüzey koil yardımıyla 1984'ün sonlarına doğru TME'nin MR ile görüntülenmesine başlanmıştır. Bu teknik ile elde edilen yüksek düzeydeki yumuşak doku kontrastı ile eklem diskinin şekli, pozisyonu, çiğneme kasları, diskteki patolojiler, sinoviyal sıvı ve temporomandibular eklem diğer destekleyici yapıları incelenir (Harorlı ve ark., 2006). MRG'de TME'nin aksiyal, sagittal ve koronal kesitte görüntüleri elde edilir. Aksiyal kesitler kondilin uzun aksına paralel ve perpendikülerdir. Sagittal kesitler ağız açık ve kapalı pozisyonda elde edilen standart planlı görüntülerdir ve disk dislokasyonunun belirlenmesinde kullanılır. Koronal kesitler kondilin horizontal uzun aksına paraleldir ve medial ve lateral disk deplasmanı ve artritik değişiklikleri incelemek için kullanılır (Okeson 2003). MRG eklem sert ve yumuşak dokuları ile aynı zamanda eklemi çevreleyen yapıların farklı planlarda görüntülenmesini sağlamaktadır. Disk form ve pozisyonu, kemik yüzeyindeki değişikliklerin görüntülenmesi ile internal düzensizliğin aşaması hakkında bilgi vermektedir. MRG'nin diagnostik doğruluğu %36 ile %90 arasında bulunmaktadır (Zhang et al., 2009).

2.2.5.12. Ultrasonografi

Ses dalgaları kullanılarak uygulanan bu görüntüleme tekniği radyasyon riski taşımayan, noninvaziv, kolay uygulanabilir ve pahalı olmayan bir yöntemdir. Ultrasonografide kullanılan, kulağın duyma sınırından çok daha yüksek frekanstaki ses dalgaları, farklı dokulardan geçerken absorpsiyon, yansıma, kırılma ve saçılma gibi çeşitli fiziksel etkileşimlere uğrarlar (Tvrđy 2007). Farklı

ortamların sesin iletimine gösterdiği direnç farklılıkları yansımanın oranını belirler. Ultrasonografi uygulamalarında prob vücut üzerinde gezdirilir. Proba dokuya gönderilen seslerden alınan yansımalar bilgisayarda değerlendirilir. Dokudan gelen yansımaları şiddetine göre parlaklığı değişen noktalar halinde görüntü oluşur. Prob hasta üzerinde dolaşırken ekrandaki görüntü de buna bağlı olarak sürekli yenilenir. USG ile eklem kapsülünün laterali, lateral disk, üst kondil gösterilebilmektedir. Lateral disk deplasmanları, disk perforasyonları, kontüzyonu takiben oluşan seroma, kapsüller fibrozis, sinoviyal sıvıdaki kristalin yapıları ve kondildeki fraktüre bağlı dislokasyonlar gözlenebilmektedir. Ancak eklem mediyal yüzeyi, mediyal disk dislokasyonları ve kondiler eğimin açısı izlenememektedir. Preaurikular şişlik, eklem içi efüzyon ve kemik patolojileri gibi durumlarda TME'nin USG ile görüntülenmesi zorlaşmaktadır (Uysal et al., 2002). Kondiler hareket sırasında probun minör hareketleri ve hastanın zayıf uyumu muayenenin teşhis değerini düşüren diğer etkenlerdir (Landes et al., 2000). Hayashi et al., (1999), USG'nin disk deplasmanın tanısında spesifitesi, sensitivitesi ve doğruluğunun MRG ve helikal BT'ninkinden düşük olmasına rağmen geniş gruplarda uygulanan longitudinal incelemeler için yararlı bir metot olduğunu ileri sürmüşlerdir. USG'nin en büyük avantajı TME kapsül içi düzensizliklerinin tanısında MRG'ye oranla çok daha az maliyetle tanıya yardımcı olmasıdır (White and Pharoah 2004).

2.2.5.13. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi

Dental volumetrik tomografi (DVT) olarak da adlandırılan bu teknik baş-boyun bölgesi kemik yapı görüntüleme için kullanılır. 10-70 saniye gibi kısa bir sürede, konvansiyonel yöntemlerle kıyaslandığında çok daha az radyasyon dozu kullanılarak, çok daha az distorsiyon oranıyla ve süperpozisyonun en aza indirildiği iki ve üç boyutlu yüksek kalitede görüntü sağlar (Erdem ve Aydın 2006). Ağız açık ve kapalı pozisyonda kondilin pozisyonunun belirlenmesinde, osteofit, erozyon, fraktür, ankiloz gibi patolojik değişiklikler ve gelişimsel anomalilerin belirlenmesinde kullanılabilir. Radyasyon dozunun düşük olmasına rağmen görüntü kalitesi çok iyidir. DVT kullanım avantajlarından dolayı TME

görüntülenmesinin yanında bütün diş hekimliği alanlarında da yaygınlaşmaktadır (Harorlı et al., 2006, Howerton and Mora 2008).

2.2.5.14. Diğer Görüntüleme Teknikleri

Aksiyograf, kondillerin hareketlerini her türlü çene hareketi sırasında üç düzlemde ayrı ayrı görüntülemek için kullanılan non-invaziv, diagnostik bir kayıt cihazıdır. Kondiler hareket yolları uzunluk ve açıları üç boyutlu olarak kaydedilir ve nümerik olarak elde edilen veriler değerlendirilir (Piancino et al., 2008).

Eklem seslerinin kaydedilmesi ve grafikte gösterilmesini sağlayan yöntem sonografi denir. Bazı teknikler, ses artırıcı aygıtlar kullanırken bazıları ultrason eko kayıtlarını kullanırlar. Bu cihazlarla da ses kaydı yapılabilmektedir ancak bu seslerin anlamı henüz kesinlik kazanmamıştır. Sağlıklı eklemden de ses oluşabilir (Landes and Sader 2007).

Manyetik alanda kayıt, video capture kaydı, kızılötesi ve sonografi gibi kondil hareketlerinin incelenmesini sağlayan yöntemler mevcuttur. İnternal düzensizliklerin değerlendirilmesi ve kaydedilmesi için kullanılan bu yöntem, kondil hareketinin, sagittal planda pantografik olarak izlenmesi esasına dayanır. Kapsülü içeren değişik patolojik durumlar kondilin izlediği yolu değiştirebilmekte ve bu durum kaydedilerek tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırma yapılabilmektedir (Fonseca 2000).

2.3. Çiğneme Kasları

Mandibulaya bağlanan birçok kas bulunmaktadır. Baş ve boyundaki farklı kas gruplarının birlikte fonksiyonuyla alt çene hareketleri yerine getirilir. Çiğneme kasları dört çift kastan oluşmaktadır. Bunlar masseter, temporal, medial pterygoid ve lateral pterygoid kaslardır. Çiğneme kası olmamasına rağmen digastrik kas da çiğneme işlemine katılır. Bu kaslar suprahiyoid, infrahiyoid ve

yüz kasları ile birlikte fonksiyon görürler. Servikal kas grupları ise başı stabilize ederek alt çene hareketlerinde indirekt olarak rol alırlar (Yengin 2000, Okeson 2003).

2.3.1. Masseter Kası

Zigomatik arkta başlayarak alt çenenin ramusunun alt kısmına uzanan ince, dikdörtgen şekli bir kas olan masseter mandibulayı kaldıran en güçlü çiğneme kasıdır. Çeneyi kapatarak dişlerin temasını sağlar, etkili bir şekilde çiğneme fonksiyonuna katılır ve çenenin protrüzyonunda rol alır. Derin ve yüzeysel olmak üzere ikiye ayrılır. Yüzeysel bölüm zigomatik arkın üst ön kısmından başlayıp geriye doğru mandibula angulusuna yapışır. Derin bölüm ise vertikal liflere sahip olup zigomatik arkın arka iç kısmından başlayıp mandibula lateralinde sonlanır. Trigeminal sinirin mandibular dalının masseter kolundan inerve olur (Okeson 2003).

2.3.2. Temporal Kas

Temporal fossa ve kafatasının lateral yüzeyinden başlayıp superior temporal lineaya ve zigomatik arkın üst sınırına yapışan temporal fasiadan orijinini alıp mandibulanın koronoid proçesinde sonlanan yelpaze şeklinde bir kاستır. Liflerin yönlerine ve fonksiyonlarına göre üç bölüme ayrılır. Anterior bölge lifleri vertikal, orta bölge lifleri oblik, posterior bölge lifleri horizontal uzanırlar. Arka bölüm lifleri çeneyi geriye doğru çeker. Orta bölüm lifleri çenenin kapatılmasını ve retrüzyonu sağlar. Ön bölüm lifleri ise çeneyi yukarı doğru çekerek çenenin kapatılmasında görev alır. Temporal kas trigeminusun mandibular nevre temporalis profunda dalından inerve olur (Yengin 2000, Okeson 2003).

2.3.3. Medial Pterygoid Kas

İnternal pterygoid kas olarak da bilinir. Pterygoid fossadan başlayıp geriye ve dışarıya doğru uzanarak mandibula açısının medial yüzeyine yapışır. Masseter ile birlikte mandibulaya destek olan kas demetini oluşturur. Medial pterygoid kasın fonksiyonu çeneyi kapatmaktır. Bunun yanında mandibulanın protrüzyona geçmesine yardımcı olur. Tek taraflı kasıldığında lateral hareket sağlanır. Trigeminal sinirin mandibular dalının medial pterygoid kolundan inerve olur (Okeson 2003, Kang-Bao 2006).

2.3.4. Lateral Pterygoid Kas

Lateral pterygoid kas inferior ve superior olmak üzere iki karna sahiptir. Bu iki karnın farklı fonksiyonları vardır (Okeson 2003).

Bu kas lateral lateral pterygoidin dış yüzeyinden kaynak alır, yukarı ve dışa doğru kondilin boyun kısmına uzanır. Sağ ve sol lateral inferior pterygoid kas aynı anda kasıldığı zaman, kondiller artiküler eminensin aşağısına doğru çekilir ve mandibula öne doğru gelir. Tek taraflı kasılma kondilde lateral hareket meydana getirir ve mandibulada karşı tarafta lateral bir hareket oluşturur. Bu kaslar mandibular depressör kaslarla çalıştığı zaman mandibula aşağı iner ve kondiller öne ve aşağı doğru artiküler eminensin üzerinden kayarlar (Okeson 2003, Kang-Bao 2006).

Süperior lateral kas inferiora göre oldukça küçüktür ve infratemporal yüzeyinden kaynak alır. İki kısma ayrılır. Arka karın mastoid çıkıntından kaynak alır ve posterior karnın lifleri ileri, aşağı ve içeri doğru aradaki tendonla hyoid kemiğe yapışıktır. Ön karın, mandibuladaki lingual fossadan kaynak alır. Sağ ve sol digastrik kaslar kasıldığı zaman mandibula deprese olur ve geriye doğru çekilir ve dişler arası temas ortadan kalkar. Mandibula stabil olduğu zaman suprahyoid ve infrahyoid kaslarla beraber digastrik kaslar hyoid kemiği kaldırır ve bu da yutkunma için gerekli bir fonksiyondur. Digastrik kaslar mandibulayı deprese eden ve hyoid kemiği yukarı kaldıran kaslardan biridir. Genel olarak,

mandibulada hyoid kemiğe yapışan kaslar suprahyoid kaslar olarak anılırlar. Hyoid kemikten klavikula ve sternuma yapışanlar ise infrahyoid kaslar olarak bilinirler. Suprahyoid ve infrahyoid kaslar, mandibular fonksiyonların koordinasyonunda büyük rol oynarlar. Sternokleidomastoid ve posterior servikal kaslar gibi diğer önemli kasların, kafatasının stabilizasyonunda ve mandibulanın hareketlerinin kontrolünde rolü büyüktür. Bir kişi esnerken, baş posterior servikal kasların kasılmasıyla geriye doğru gelir (Okeson 2003, Laskin 2006).

Diğer romatizmal hastalıklar gibi eklemleri etkileyen AS hastalığında TME'nin ve dolayısıyla çiğneme sisteminin etkilendiği yapılan çalışmalarla ve vaka raporlarıyla gösterilmiştir. Hastalığın süresi ve şiddetine göre TME'de meydana gelen düzensizlikler subjektif TME semptomlarında, klinik, radyografik ve MRG bulgularında gözlenmektedir. Literatürde AS'li hastalarda TME'nin ve çiğneme kaslarının tutulumunu klinik ve radyografik bulgularla ve MRG bulguları ile birlikte kontrol grubuyla karşılaştırılarak değerlendirildiği çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmada AS hastalarının alınan anamnezle birlikte klinik muayenesinin yapılarak radyolojik ve MRG değerlendirilmesinin yapılması ve kontrol grubu ile karşılaştırılarak farklılıkların incelenmesi amaçlanmıştır.

3. MATERYAL ve METOT

3.1. Çalışma Grupları

Bu çalışma Süleyman Demirel Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı Kliniği'ne ve Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Bölümü Kliniği'ne başvuran Modifiye New York Kriterlerine (Van der Linden et al., 1984) göre AS tanısı koyulmuş hastalar ve Süleyman Demirel Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı Kliniği'ne muayene olmak için başvuran ve Ankilozan Spondilit hastası olmayan bireyler arasında yapıldı. Çalışmaya dahil olan AS hastalarının juvenil AS hastalarından ayrılabilmesi amacıyla hastalığın başlangıç yaşı 16 yaş üstü olanlar çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil olan bireylerde kasları etkileyebilen diğer sistemik hastalıkların (kas distrofileri, miyastenia gravis vb.) olmamasına dikkat edildi.

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Danışma Kurulundan Etik Kurul Raporu (Ek 1) alındı. Hazırlanan onam formu (Ek 2) çalışmaya katılabilecek bireylere verilip okumaları istendi ve yazılı olarak onayları alındı. 32 AS hastası muayene edildi, ancak 3 hasta kifoz nedeniyle MRG alınamadığı için çalışma dışı bırakıldı. Onayları alınan AS hastalarından 29 kişilik vaka grubu ve AS olmayan hastalardan, vaka grubuyla yaş ve cinsiyetleri uyumlu olan 28 kişilik kontrol grubu oluşturuldu.

3.2. Klinik Muayene

Çalışmaya dahil olan hastaların kliniğimize başvuru nedenleri öğrenildikten sonra, demografik bilgileri, sistemik hastalıkları ve gördükleri medikal tedaviler, geçirilmiş fasiyal travma, baş ağrısı şikayeti, TME şikayetleri ve çiğneme sistemi şikayetleri soruldu. AS hastalarından ayrıca semptom süresi,

tanı süresi, sabah tutukluğu, aksiyal tutulum, periferik tutulum, ekstraartiküler tutulum ve ailesinde AS varlığı sorgulandı (Ek 3). Ardından klinik ve radyografik muayene yapıp MRG'leri alındı.

Tüm hastalara dental ünite, reflektör ışığı altında, rutinde uygulanan stomatognatik muayene uygulandı.

Ekstraoral muayenede eklemlerde hassasiyet, ağrı, deformite, şişlik ve sertlik varlığı değerlendirildi.

Baş-boyun bölgesi kaslarından temporal, masseter, lateral pterigoid ve medial pterigoid kaslar muayene edildi. Çiğneme kaslarının palpasyona duyarlılığı, kısıtlı mandibular hareket, irregular mandibular hareket paternleri kaydedildi. Kaslarda yorgunluk hissi, ağrı, çiğnemede ve yutmada güçlük bulguları belirlendi. Çiğneme sistemindeki rahatsızlığı belirlemek amacıyla Kallenberg et al., (1997)'nin çalışmalarında yapmış oldukları: '1: rahatsızlık yok ya da minimal düzeyde, 2: hafif rahatsızlık, 3: orta şiddette rahatsızlık, 4: şiddetli rahatsızlık, 5: çok şiddetli rahatsızlık' şeklinde subjektif disfonksiyon skoruna göre hastaların değerlendirme yapmaları istendi.

Çalışmada yer alan hastalara TME bölgesinde bir rahatsızlıklarının olup olmadığı soruldu, soruya olumlu cevap alınırsa Helenius et al., (2005)'nin çalışmalarında belirttikleri gibi: 'Temporomandibular eklem şikayetleriniz bu tanımlamalardan hangisine uymaktadır?' sorusuna, '1: rahatsızlık yok ya da çok hafif düzeyde, 2: orta düzeyde, 3: şiddetli, 4: çok şiddetli' şeklinde değerlendirme yapmaları istendi. Bu soruya rahatsızlık yok ya da çok hafif düzeyde cevabı verenler 'asemptomatik'; orta düzeyde, şiddetli ya da çok şiddetli cevabı verenler 'şiddetli semptom gösteren TME' olarak değerlendirildi.

Sağ ve sol TME ayrı ayrı muayene edildi. TME muayenesinde hastaya, istirahat pozisyonunda ve mandibular harekette ağrı, sabahları eklemden gerginlik hissi, ağız açmada zorluk, şişlik ve eklemden ses (sürtünme, kliking) şikayetleri soruldu. TME ağrısı belirlendiğinde ağrının yerleşimi ve yayılımı, ağrıyı başlatan etkenler, ağrının karakteri, ağrıyı azaltan ve artıran faktörler sorgulandı.

Maksimum interinsizal mesafe, lateratrüzyon, retrüzyon, protrüzyon mesafeleri ölçüldü ve bu hareketler sırasında ağrı varlığı kaydedildi. Ağız açmada

kısıtlılık belirlendi. Hastada parafonksiyonel alışkanlıkların (diş sıkma-gıcırdatma, tırnak yeme, kalem ısırma vb.) varlığı araştırıldı.

Hastaların genel fizik muayenesi SDÜ Tıp Fakültesi Romatoloji Kliniği'nde yapıldı. AS hastalarının tamamı Romatoloji Kliniği'nde tedavi gören ya da tedavi görmeye başlayacak olan hastalardı. Düzenli doktor kontrolü altında olup, ilaç tedavilerine devam ediyorlardı. Çalışmaya dahil olan AS grubunu oluşturan hastaların genel fizik muayeneleri, dental muayeneleri, radyografi ve MRG çekim işlemleri aynı gün ya da takip eden gün içerisinde gerçekleştirildi.

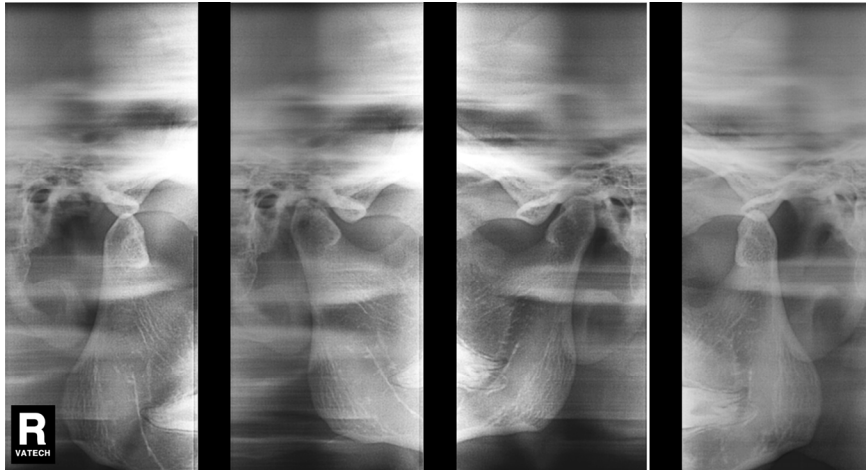
3.3. Radyografik Muayene

Hastalar panoramik radyografi (Şekil 6), lateral panoramik radyografi (sağ ve sol açık kapalı TME grafisi) (Şekil 7) ve kranyofasiyal manyetik rezonans görüntüleme (Şekil 8,9) ile değerlendirildi. Dijital panoramik radyografi ve dijital lateral panoramik radyografi, Vatech PaX 400C (Kore) cihaz ile elde edilirken, MRG, Philips Intera 1,5 tesla (Hollanda) cihazı ile elde edildi. MRG kesitleri 5 mm kalınlığında, ağız kapalı pozisyonda TME ağırlıklı T2 sagittal ve T1 koronal kesitler şeklinde elde edildi. Semptomatik TME belirlenen hastalarda bu çekim protokolüne ilave olarak ağız açık pozisyonda sagittal T1 çekimler gerçekleştirildi.



Şekil 6. Panoramik radyografi

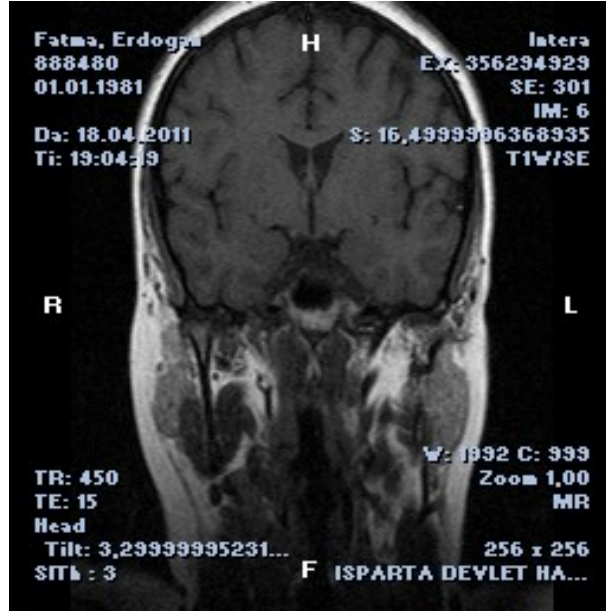
Lateral panoramik radyografıta sağ ve sol TME’de kondiler proçes incelendi ve ‘0: erozyon yok, 1: çok hafif erozyon, 2: kondilin tepe kısmında erozyon, 3: kondilin yarısı erozyona uğramış, 4: kondiller tamamen eroze olmuş’ şeklinde beş kategoride değerlendirildi. Ayrıca kondillerde gözlenebilecek malformasyon bozuklukları kaydedildi. Lateral panoramik radyografıta kondiler hareket değerlendirildi; ‘1: normal eklem hareketi (kondil, artiküler eminensin belirgin şekilde önünde yer alır), 2: kısmen normal hareket, 3: hafif hareket, 4: hareket yok’ şeklinde sınıflandırıldı (Helenius et al., 2005).



şekil 7. Lateral panoramik radyografı

MRG’de çiğneme kaslarından masseter, lateral ve medial pterigoid kaslar gözlenebilecek olan sinyal değişiklikleri, kas konturları ve kaslarda volumetrik azalmalar açasından değerlendirildi. TME’in izlenebildiği MRG kesitlerinde kondil ve artiküler eminens morfolojisi, disk pozisyonu ve kemik iliği değişiklikleri incelendi. Disk hareketliliğinde azalma, diskte sublüksasyon, disk perforasyonu, eklemdede effüzyon, eklem boşluğunda daralma, kondilde erozyon, kistik oluşumlar, osteofitler, kondil ya da glenoid fossada görülebilecek şekil bozuklukları da belirlendi. MRG’de belirlenen kondil erozyonları kaydedildi.

MRG’de masseter ve medial pterigoid kas çapları, T1 koronal kesitlerde orofarenks düzeyinde ramusun boyun seviyesinden elde edilen kesitlerde, lateral pterigoid kas çapı ise T1 koronal kesitlerde nazofarenks ve kondil düzeyinde MRG üzerindeki ölçüm skalası kullanılarak ölçüldü.



Şekil 8. Kondil baş kısmından geçen T1 koronal MR görüntüsü

Lateral pterigoid kas çapı ise MRG'de T1 aksiyal kesitlerde nazofarenks ve kondil düzeyinde ölçüldü. Masseter, medial pterigoid ve lateral pterigoid kaslar için çap ölçümü yapılan kesitlerde sağ ve sol taraf için Image J (Version 1.40g, National Institutes of Health, USA) programı kullanılarak alan ölçümü yapıldı.



Şekil 9. Ağız kapalı konumda T1 sagittal MR görüntüsü

3.4. İstatistiksel Analiz

Veriler bilgisayar ortamında istatistik paket programı (SPSS, Version 15.0) kullanılarak değerlendirildi. Araştırmada değerlendirilen parametrelerden kategorik olanlar frekans (%) dağılımıyla, sayısal değişkenler ise ortalama ve standart sapma ile ifade edildi. Sayısal verilerin varyans homojenliğine Kolmogorov-Smirnov testi ile bakılırken, kategorik verilerin dağılımları Levene testi ile test edildi.

AS grubu ile kontrol grubu arasındaki kategorik ve sıralı değişkenlerin karşılaştırılmasında kıkare testi, sayısal değişkenlerin farkı ve gruplar arası fark bağımsız iki grup ortalamaları t testi (independent samples t-test) kullanılarak analiz edildi. Normal dağılım göstermediği belirlenen özellikler bakımından AS ve kontrol gruplarının karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanıldı.

Değişkenler arasındaki doğrusal ilişkinin önemli olup olmadığı Pearson's korelasyon (r) testi ile analiz edildi. Kas çapları arasındaki ilişkinin seyrini belirlemek için regresyon analizi kullanıldı.

4. BULGULAR

Ankilozan spondilit grubu olarak 29 hasta (13 kadın, 16 erkek), kontrol grubu olarak 28 sağlıklı birey (18 kadın, 10 erkek) çalışmaya dahil edildi. AS grubundaki hastaların yaş ortalaması $37,21\pm 11,7$ yıl iken kontrol grubundaki bireylerin yaş ortalaması $38,82\pm 15,7$ yıldır. Gruplar arasında yaş ve cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. AS ve kontrol grubundaki bireylerin yaş ve cinsiyet özellikleri Tablo 6'da gösterildi.

Tablo 6. Çalışma grubu özellikleri

	AS (n=29)	Kontrol (n=28)
Yaş (yıl ort±ss)	37,21±11,70	38,82±15,71
Cinsiyet	16(%55,2) erkek 13(%44,8) kadın	10(%35,7) erkek 18(%64,3) kadın
Semptom süresi (yıl ort±ss)	11,24±7,6	-
Tanı süresi (yıl ort±ss)	7,6±6,4	-

Hastalar eğitim durumuna göre değerlendirildiğinde; AS grubunda 8 ilkokul, 7 ortaokul, 9 lise ve 5 yüksekokul mezunu yer alırken kontrol grubunda 11 ilkokul, 1 ortaokul, 4 lise ve 12 yüksekokul mezunu yer almaktaydı.

AS grubunda 21 (%72,4) hastada sabah tutukluğu, 22 (%75,9) hastada aksiyal tutulum, 25 (%86,2) hastada periferik tutulum ve 5 (%17,2) hastada ekstraartiküler tutulum mevcuttu. AS hastalarının 8 (%27,6)'inde aile bireylerinde AS hikayesi bulunmaktaydı. AS grubunda semptom süresinin ortalaması $11,24\pm 7,6$ yıl olup bireylerin semptom süreleri 2-30 yıl arasında değişmekteydi. Tanı koyma süresi ise 1-28 yıl arasında değişirken ortalaması $7,6\pm 6,4$ yıldır.

Kontrol grubunda baş ağrısı şikayeti olan birey bulunmazken, AS grubu hastalarının 9'u (%31) baş ağrısı şikayeti bildirdi. Bu fark istatistiksel olarak

anlamli bulundu ($p=0,001$). TME Şikayetleri ile baş ağrısı Şikayeti karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamli fark bulundu ($p=0,001$).

İki grup klinik parametreler aŐısından karŐılaŐtırıldıđında maksimum interinsizal mesafe ortalaması ANKİLOZAN SPONDİLİT grubunda kontrol grubuna kıyasla daha dűŐük bulundu. Bunun yanında lateratrűzyon, retrűzyon ve protrűzyon ortalamalarında iki grup arasındaki fark çok azdı. ANKİLOZAN SPONDİLİT ve kontrol grupları arasında maksimum interinsizal mesafe ve protrűzyon deđerlerinin ortalamalarında istatistiksel olarak anlamli fark bulunurken, lateratrűzyon ve retrűzyon deđerlerinin ortalamalarında anlamli bir fark bulunamadı (Tablo 7).

Tablo 7. Çalışma gruplarında klinik parametre ölçüm değerlerinin ortalamaları

	AS	Kontrol	p
Maksimum interinsizal mesafe(mm)	42,30±4,7	47,20±3,6	0,019*
Lateratrűzyon(mm)	10,55±3,1	8,89±2,2	0,107
Retrűzyon(mm)	1,79±0,7	1,32±0,4	0,087
Protrűzyon(mm)	6,97±2,6	6,82±1,5	0,003*

AS ve kontrol grubundaki hastalardan “Temporomandibular eklem Őikayetleriniz bu tanımlamalardan hangisine uymaktadır?” sorusuna cevap olarak “rahatsızlık yok ya da çok hafif dűzeyde” cevabı veren 47(%82,5) birey asemptomatik; “orta dűzeyde, Őiddetli yada çok Őiddetli” cevabı veren 10(%17,5) birey semptomatik olarak değerlendirildi. TME Őikayeti bildiren bireylerin dağılımı Tablo 8’de verildi. AS grubunda semptomatik TME rahatsızlığı bulunan bireylerin sayısı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamli derecede fazlaydı ($p=0.01$). TME Őikayetleri ile sađ ve sol TME’e ait subjektif bulgular karŐılaŐtırıldıđında hassasiyet, istirahat pozisyonunda ağrı, mandibuler harekette

ağrı, sabahları gerginlik hissi ve eklem sesleri farklılıkları istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 8. Temporomandibuler eklem Şikayetleri

	AS	Kontrol
Rahatsızlık yok ya da çok hafif	19(%65,5)	28(%100)
Orta düzeyde	8(%27,6)	-
Şiddetli	2(%6,9)	-
Çok Şiddetli	-	-

Çalışmaya katılan tüm bireylere sağ ve sol TME için hassasiyet, istirahat pozisyonunda ağrı, mandibular hareket sırasında ağrı, sabahları gerginlik hissi ve eklem sesleri olup olmadığı soruldu. Kontrol grubunda sadece 3 hasta hem sağ hem sol ekleminde ses olduğunu bildirirken, diğer sorulara hastalar tarafından hayır cevabı verildi. AS ve kontrol grupları sağ ve sol TME’de hassasiyet açısından karşılaştırıldığında, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.05$). Sağ TME’de hassasiyet bildiren birey sayısı daha fazlaydı. İstirahat pozisyonunda ağrı, mandibular hareket sırasında ağrı ve sabahları gerginlik hissi değerlendirildiğinde gruplar arasında sağ TME’de anlamlı fark bulunurken, sol TME’de anlamlı fark bulunmadı. Sağ ve sol eklem sesleri değerlendirildiğinde AS ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı.

TME Şikayetleri ile sağ ve sol TME’e ait subjektif bulgular karşılaştırıldığında hassasiyet, istirahat pozisyonunda ağrı, mandibuler harekette ağrı, sabahları gerginlik hissi ve eklem sesleri farklılıkları istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Parafonksiyonel alışkanlıklarla TME Şikayetleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,009$) ilişki bulundu. Daha önce geçirilmiş fasiyal travma hikayesi olan AS hastalarının %6,9’unda TME

şikayetleriyle fasiyal travma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu. (p=0,001).

AS grubundan 5 hasta TME ağrısı bildirirken kontrol grubunda TME ağrısı bildiren olmadı. TME ağrısı açısından gruplar arasında istatistiki olarak anlamlı fark bulundu (p=0.021). TME şikayetleri ile TME ağrısı karşılaştırıldığında, TME ağrısı olduğunu söyleyen 5 hastanın tamamının semptomatik TME'e sahip olduğu ve TME ağrısı ile TME şikayetleri arasındaki ilişkinin istatistiksel açıdan anlamlı olduğu görüldü (p=0,000). AS ve kontrol grubunda bulunan sağ ve sol TME bulguları Tablo 9'de gösterilmiştir.

Tablo 9. AS ve kontrol grubu TME bulguları

	SAĞ			SOL		
	AS n(%)	kontrol n(%)	p	AS n(%)	kontrol n(%)	p
Hassasiyet	8 (27,6)	0	0,003*	4 (13,8)	0	0,042*
İstirahatte ağrı	5 (17,2)	0	0,021*	1 (3,4)	0	0,322
Harekette ağrı	6 (20,7)	0	0,011*	2 (6,9)	0	0,157
Sabahları gerginlik hissi	7 (24,1)	0	0,006*	3 (10,3)	0	0,080
Eklemdede ses	7 (24,1)	3 (10,7)	0,183	6 (20,7)	3 (10,7)	0,302

AS ve kontrol grubunda hastalara sorulan “Çiğneme sisteminde şikayetleriniz bu tanımlamalardan hangisine uymaktadır?” sorusuna “rahatsızlık yok ya da minimal düzeyde” yanıtı verenler “çiğneme sisteminde rahatsızlığı olmayanlar”; “hafif rahatsızlık, orta şiddette rahatsızlık, şiddetli rahatsızlık ya da çok şiddetli rahatsızlık” yanıtı verenler “çiğneme sisteminde rahatsızlığı olanlar” olarak değerlendirildi. AS ve kontrol grubu arasında çiğneme sistemi şikayetleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p=0,021). AS grubu ve kontrol grubunda belirlenen çiğneme sistemi şikayetleri Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10. Çiğneme sistemi şikayetleri

	AS	Kontrol
Rahatsızlık yok ya da minimal düzeyde	24(%82,8)	28(%100)
Hafif rahatsızlık	4(%13,8)	-
Orta şiddette rahatsızlık	1(%3,4)	-
Şiddetli rahatsızlık	-	-
Çok şiddetli rahatsızlık	-	-

Çalışmaya katılan tüm bireylerde TME ve çiğneme sistemine ait subjektif bulgular cinsiyete göre karşılaştırıldığında TME şikayetlerinde, çiğneme sistemi şikayetlerinde ve TME ağrısında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken, sağ TME’de hassasiyet ($p=0,043$) ve istirahat pozisyonunda ağrı ($p=0,032$) bildiren bireylerde cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Sağ TME’de hassasiyet ve istirahat pozisyonunda ağrı kadınlarda daha fazlaydı (Tablo 11).

Tablo 11. Subjektif TME şikayetlerinin cinsiyete göre dağılımı

	Erkek n(%)	Kadın n(%)	P
TME şikayetleri	2(%7,7)	8(%25,8)	0,073
Çiğneme sistemi şikayetleri	1(%3,8)	4(%12,9)	0,229
TME’de ağrı	2(%7,7)	3(%9,7)	0,792
Sağ TME’de hassasiyet	1(%3,8)	7(%22,6)	0,043*
Sağ TME’de istirahatte ağrı	-	5(%16,1)	0,032*
Eklemdede ses	3(%11,5)	8(%25,8)	0,174

AS grubunda semptom süresi ve tanı süresi ile TME şikayetleri ve çiğneme sistemi şikayetleri ayrı ayrı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olan bir sonuç bulunamadı. Kondiler erozyon, diskte deplasman ve TME grafisinde görülen eklem hareketi üzerinde semptom süresinin ve tanı süresinin etkileri değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir etki oluşturmadığı belirlendi. Hastalığa tanının koyulmadığı sürenin ortalaması $3,6 \pm 3,4$ yıldır. Eğitim durumu ile hastalığa tanının koyulmadığı süre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı.

AS ve kontrol grubundaki hastalar, kas muayenesi yapılarak çiğneme kaslarında hassasiyet ve ağrı bulguları açısından değerlendirildi. Kontrol grubunda çiğneme kaslarıyla ilişkili şikayeti olan birey yoktu. AS grubundaki bir hasta sağ ve sol tarafta temporal, lateral pterygoid ve medial pterygoid kaslarda hem hassasiyet hem de ağrı olduğunu bildirdi. AS ve kontrol grubu karşılaştırıldığında aradaki farklılığın istatistiksel öneminin olmadığı görüldü. AS grubunda 6 hastada sağ ve sol masseterde hassasiyet şikayeti mevcutken 4 hastada da ağrı şikayeti vardı. Masseter kası bulguları açısından AS ve kontrol grupları arasında hem hassasiyet ($p=0,011$), hem ağrı ($p=0,042$) bakımından anlamlı farklılık bulundu. Çiğneme şikayeti olan hastalarda sadece masseter kasta istatistiksel olarak anlamlı derecede ağrı ve hassasiyet olduğu tespit edildi.

Lateral panoramik radyografda kondiler süreç incelendiğinde “0:erozyon yok” normal kondil olarak, “1: çok hafif erozyon, 2: kondilin tepe kısmında erozyon, 3: kondilin yarısı erozyona uğramış ve 4: kondiller tamamen eroze olmuş” eroze kondil olarak değerlendirildi. AS grubunda 5 (%17,2) hastada sağ kondilde, 4 (%13,7) hastada sol kondilde erozyon tespit edildi. Kontrol grubunda ise sadece 2 (%7,1) bireyde sağda eroze kondil tespit edildi (Tablo 12). Kondiler erozyon erkeklerde (%19,2) kadınlardan (%9,7) daha fazla görüldü, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. AS ve kontrol grubu arasında da kondiler erozyon açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Lateral panoramik radyografide görülen kondiler erozyon varlığıyla TME ağrısı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmazken subjektif TME semptomları ile karşılaştırıldığında sağ TME’de anlamlı ilişki bulundu.

TME’de görülen kondil erozyonu ile eklem sesleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu.



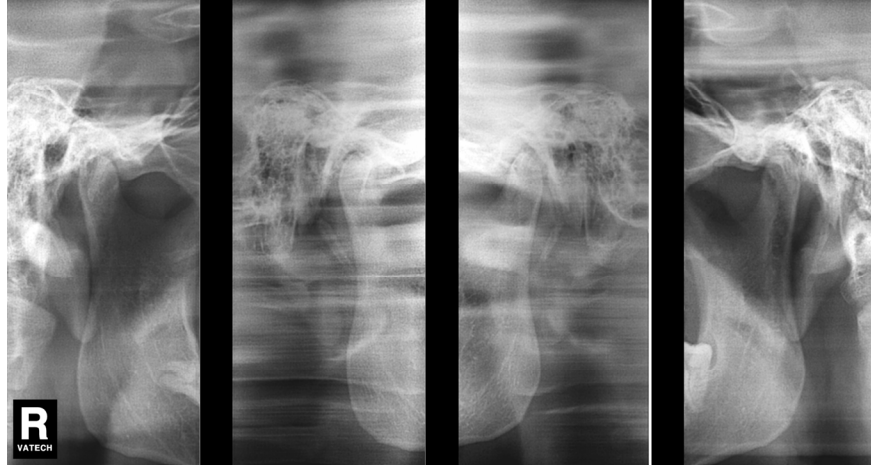
Şekil 10. Lateral panoramik radyografide kondiler erozyon

Tablo 12. Lateral panoramik radyografda kondiler erozyon

	Sağ		Sol	
	AS	Kontrol	AS	Kontrol
Erozyon yok	24(%82,8)	26(%92,9)	25(%86,2)	28(100)
Çok hafif erozyon	4(%13,8)	2(%7,1)	3(%10,3)	-
Kondilin tepe noktasında erozyon	-	-	-	-
Kondilin yarısı erozyona uğramış	1(%3,4)	-	1(%3,4)	-
Kondil tamamen eroze olmuş	-	-	-	-

Lateral panoramik radyografide TME hareketi ve “kısmen normal hareket, çok hafif hareket ve hareket yok” bulguları anormal hareket olarak değerlendirildi. AS grubunda 14 (%48,3) hastada sağ tarafta, 12 (%41,4) hastada sol tarafta

anormal hareket gözlenirken, kontrol grubunda 6 (%21,4) hastada sağ TME’de, 6 (%21,4) hastada sol TME’de anormal hareket izlendi (Tablo 13). Sol TME’de kondiler hareket AS ve kontrol grupları arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark gözlenmezken, sağ TME’de istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,034$).



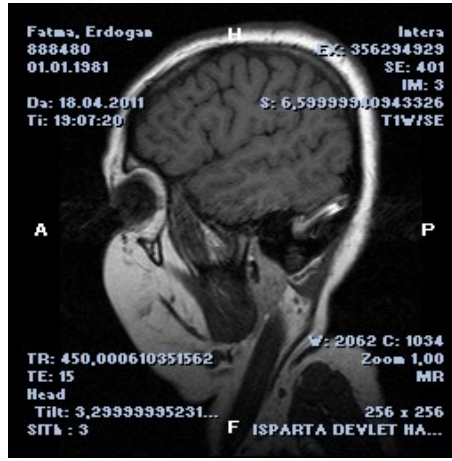
Şekil 11. Lateral panoramik radyografide hareket kısıtlılığı

TME’de kondiler erozyon varlığıyla TME hareketinin durumu karşılaştırıldığında hem sağ ve hem sol tarafta istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. TME ağrısı ile lateral panoramik radyografide görülen kondiler hareket karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık gözlenmedi.

Tablo 13. Lateral panoramik radyografide kondiler hareket

	Sağ		Sol	
	AS	Kontrol	AS	Kontrol
Normal	15(%51,7)	22(%78,6)	17(%58,6)	22(%78,6)
Kısmen normal hareket	9(%31)	4(%14,3)	8(%27,6)	4(%14,3)
Çok hafif hareket	5(%17,2)	2(%7,1)	4(%13,8)	2(%7,1)
Hareket yok	-	-	-	-

Manyetik rezonans görüntülemesinde eklem diskinin pozisyonu incelendi, AS grubunda 3 hastanın sol kondilinde, 3 hastanın sağ kondilinde ve 6 hastanın her iki kondilinde; kontrol grubunda 2 hastanın sol kondilinde ve 2 hastanın sağ kondilinde hafiften şiddetliye kadar değerlendirilmesi yapılan; kemik yapıda düzleşme, osteofit formasyonu, kistik değişiklikler ve subkondral sklerozun eşlik ettiği dejeneratif değişiklikler kaydedildi.



Şekil 12. MRG'de solda redüksiyonlu disk deplasmanı

AS grubunda bir hastada sağda, bir hastada solda, ağız kapalı konumda disk anteriorda iken ağız açık konumda diskin normal yerine geçtiği gözlemlendi. Sağda ve solda ayrı ayrı redüksiyonlu anterior disk deplasmanı tanısı konuldu.

AS grubunda bir hastada sağda ağız kapalı ve açık konumda disk kondile göre anterior yerleşimde sebat etmekteydi. Bu hastada sağda redüksiyonsuz anterior disk deplasmanı teşhisi konuldu.

AS grubunda bir hastada sağda disk normal şeklini ve intensitesini kaybetmiş olup, kondile göre ağız açık ve kapalı konumda anteriorda sebat etmekteydi. Bu hastada sağda redüksiyonsuz anterior disk deplasmanı tanısı konuldu. Aynı hastada masseter, medial ve pterogoid kaslarda hafif yağlı atrofi gözlemlendi.

Kontrol grubunda iki hastada sağda, bir hastada solda, ağız kapalı konumda disk anteriorda iken ağız açık konumda diskin normal yerine geçtiği

gözlendi. Sağda ve solda ayrı ayrı redüksiyonlu anterior disk deplasmanı tanısı koyuldu (Tablo 14).

Disk deplasmanı varlığı açısından sağ ve sol tarafta AS ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı.

Tablo 14. MRG’de disk deplasmanı

	Sağ		Sol	
	AS	Kontrol	AS	Kontrol
Normal	26(%89,7)	26(%92,9)	28(%96,6)	27(%96,4)
Redüksiyonlu disk deplasmanı	1(%3,4)	2(%7,1)	1(%3,4)	1(%3,6)
Redüksiyonsuz disk deplasmanı	2(%6,9)	0	0	0

Manyetik rezonans görüntülemeye TME’de kemik değişiklikleri incelendiğinde AS grubunda 9 (%31) hastada sağ kondilde, 8 (%27,6) hastada sol kondilde düzleşme, 3 (%10,3) hastada sağda, 1(%3,4) hastada solda osteofit, 5 (%17,2) hastada sağda, 6 (%20,7) hastada solda subkondral kist varlığı tespit edildi. Kontrol grubunda ise sağ TME’de 3 (%10,7) hastada kondilde düzleşme, 1 (%3,6) hastada osteofit ve 1 (%3,6) hastada subkondral kist; sol TME’de ise 3 (%10,7) hastada kondilde düzleşme, 2 (%7,1) hastada osteofit ve 2 (%7,1) hastada subkondral kist varlığı tespit edildi (Tablo 15). Kondildeki düzleşme, osteofit ve subkondrol kist bulgularını kondil deformitesi olarak değerlendirdiğimizde AS grubunda sağ ve sol TME’de 9 (%31) hastada, kontrol grubunda ise sağ ve sol TME’de 3 (% 10,7) hastada deformite olduğu görüldü. AS ve kontrol gruplarında kondil deformitesi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken, AS grubunda kondil deformitesine sahip birey sayısı kontrol grubundaki kondil deformitesine sahip birey sayısından üç kat fazlaydı.

MRG’de görülen deformite ile kondildeki erozyon karşılaştırıldığında sağ tarafta görülen deformite ile sol kondil erozyonu ($p=0,025$), sol tarafta görülen deformite ile sağ kondil erozyonun ($p=0,012$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Bununla birlikte kondildeki erozyon varlığıyla disk deplasmanı varlığı karşılaştırıldığında sağ TME’de anlamlı ilişki bulunmazken ($p=0,582$), sol TME’deki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,036$).



Şekil 13. MRG’de sağda ve solda kondiler düzleşme, osteofit ve subkondral kist

Tablo 15. MRG’de kemik deformitesi

	Sağ		Sol	
	AS	Kontrol	AS	Kontrol
Düzleşme	9(%31)	3(%10,7)	8(%27,6)	3(%10,7)
Osteofit	3(%10,3)	1(%3,6)	1(%3,4)	2(%7,1)
Subkondral kist	5(%17,2)	1(%3,6)	6(%20,7)	2(%7,1)

Sağ TME’de TME hareketi durumuyla disk deplasmanı ve deformite varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamadı ($p=0,810, p=0,591$). Sol TME’de TME hareketi durumu ile disk deplasmanı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmazken ($p=0,328$), TME hareket durumu ile deformite varlığı istatistiksel olarak anlamlı derecede ilişkili bulundu ($p=0,025$).

Disk deplasmanı varlığıyla kondildeki deformite varlığı karşılaştırıldığında hem sağ hem sol TME’de istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p=0,001$, $p=0,005$).

Manyetik rezonans görüntülerinde sağ ve sol tarafta masseter, lateral pterygoid ve medial pterygoid kaslarının çapları ölçüldü (Tablo 16).

Tablo 16. Çiğneme kasları çap ölçümleri (ort±ss)

	Sağ		Sol	
	AS	Kontrol	AS	Kontrol
Masseter	13,43±0,24	13,51±0,27	13,45±0,22	13,54±0,27
Lateral pterygoid	13,23±0,23	13,21±0,19	13,22±0,19	13,15±0,2
Medial pterygoid	13,04±0,24	12,89±0,22	13,07±0,19	12,82±0,32

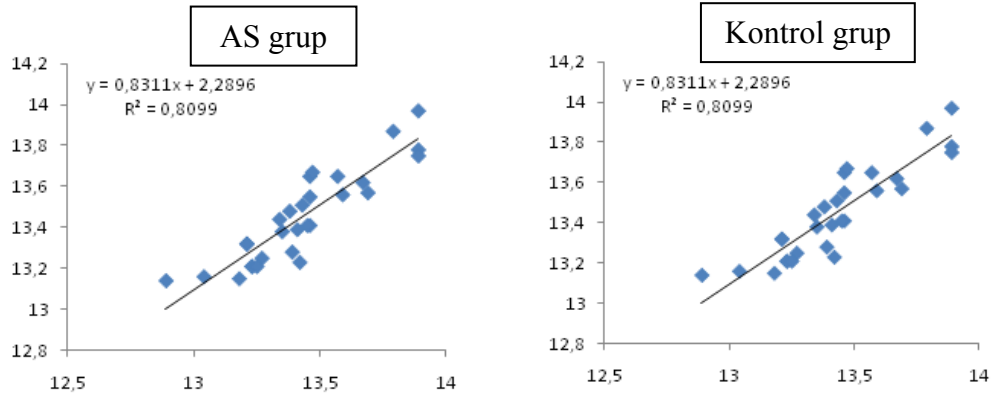
AS ve kontrol grupları arasında sağ ve sol medial pterygoid kas çapı ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,016$, $p= 0,001$) fark bulunurken, sağ ve sol tarafta masseter ile lateral pterygoid kas çaplarında anlamlı farklılık görülmedi.

Çiğneme şikayetleri varlığıyla kasların çap ölçümleri karşılaştırıldığında sağ ve sol tarafta masseter kas çapında anlamlı bir fark bulunmadı ($p= 0,076$, $p=0,359$). Bununla birlikte lateral ve medial pterygoid kas çapları değerlendirildiğinde sağ tarafta anlamlı fark bulunurken ($p=0,005$, $p=0,002$), sol tarafta istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,584$, $p=0,587$).

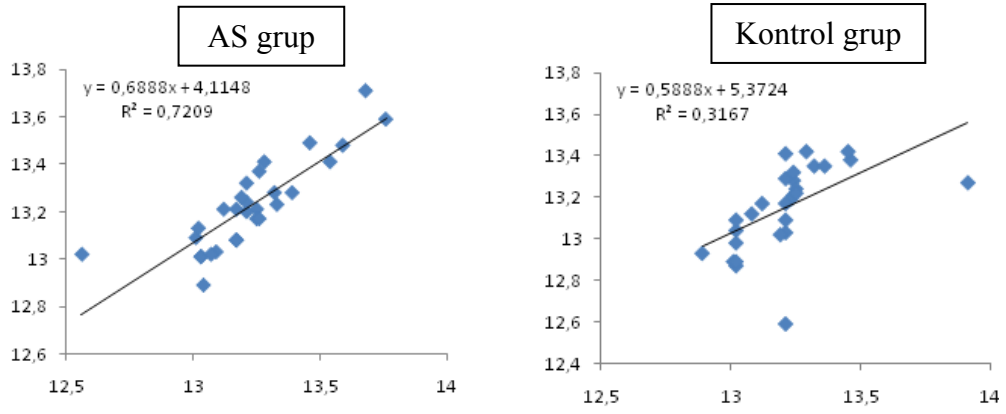
Parafonksiyonel alışkanlık varlığıyla kas çapları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

AS ve kontrol gruplarında sağ ve sol tarafta masseter, lateral pterygoid ve medial pterygoid kasların çap ölçüm değerleri regresyon analizi ile değerlendirildi (Şekil 14-19). AS grubunda sağ ve sol tarafta masseter, lateral pterygoid ve medial pterygoid kas çapları arasında kuvvetli bir doğrusal ilişki belirlendi.

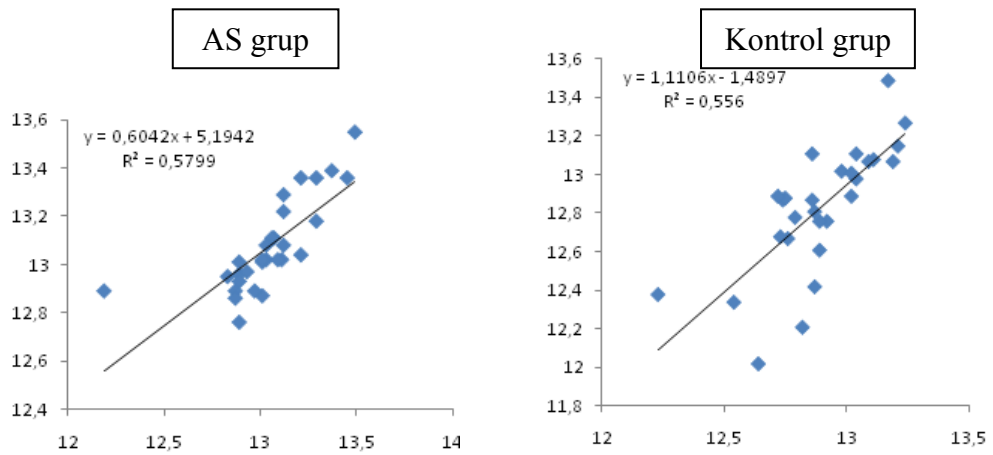
Kontrol grubunda sağ ve sol tarafta masseter, lateral pterygoid ve medial pterygoid çapları arasında kuvvetli bir doğrusal ilişki belirlendi.



Şekil 14-15: AS(10) ve kontrol (11) gruplarında sağ ve sol masseter kasın çap ölçüm değerleri arasındaki ilişkiyi açıklayan regresyon denklemi



Şekil 16-17: AS(12) ve kontrol (13) gruplarında sağ ve sol lateral pterygoid kasın çap ölçüm değerleri arasındaki ilişkiyi açıklayan regresyon denklemi



Şekil 18-19: AS(14) ve kontrol (15) gruplarında sağ ve sol medial pterygoid kasın çap ölçüm değerleri arasındaki ilişkiyi açıklayan regresyon denklemi

5. TARTIŞMA

Kronik, enflamatuvar, romatizmal bir hastalık olan AS temelde omurgayı tutmakla birlikte diğerk eklemleri ve ligamentleri de etkileyebilmektedir. Son yıllarda artan TME rahatsızlıkları sadece çığneme sistemi ile ilgili olabildiğı gibi sistemik hastalıkların eklemler üzerindeki etkisine bağılı da olabilmektedir. AS hastalığında da TME'nin (Wenneberg et al., 1990, Ramos-Remus et al., 1997, Okeson 2003, Helenius et al., 2005, Atsü ve Ardiç 2006, Helenius et al., 2006) ve çığneme sisteminin (Wenneberg ve Kopp 1982, Könönen et al., 1992, Koidis et al., 2009) etkilendiğı bildirilmiştir.

AS'li hastalarda TME ve çığneme sistemini farklı metotlarla değerlendiren bir çok çalışma bulunmaktadır. Davidson et al., (1975) çalışmalarında AS'li hastalarda TME bozukluklarını klinik ve radyolojik olarak değerlendirmişlerdir. Wenneberg et al., (1982) ise çalışmalarında AS hastalarında çığneme sisteminde klinik bulguların farklılığını ve klinik semptomlar ile subjektif semptomlar arasındaki korelasyonu araştırmışlardır. Wenneberg et al., (1984) farklı bir çalışmalarında AS hastalarının çığneme sistemi ile ilgili subjektif ve klinik bulguları ile TME'nin radyografik bulguları arasında korelasyonu araştırmışlardır. Wenneberg et al., 1990 yılında yaptıkları çalışmada ise farklı romatolojik hastalıklarda TME'de meydana gelen radyografik değişiklikleri karşılaştırmışlardır. Ramos-Remus et al., (1997a) yaptıkları araştırmada Meksikalı AS hastalarında TME'nin kemik morfolojisini incelemişlerdir. Ramos-Remus'un yaptıkları başka bir çalışmada (1997b) MRG kullanarak AS hastalarının TME etkilenimini değerlendirmişlerdir. Major et al., (1999) yaptıkları çalışmada AS hastalarında temporomandibuler düzensizlikleri klinik semptomlarıyla değerlendirmişler, disk pozisyonunu ve kemikte dejeneratif değişiklikleri MRG ile incelemişlerdir. Helenius et al., 2005 yılında yaptıkları çalışmalarında farklı romatolojik hastalıklarda TME'nin subjektif, klinik ve radyografik bulgularını değerlendirmişler, başka bir çalışmalarında (Helenius et al., 2006) ise romatolojik hastalıklarda TME'nin durumunu belirleyip klinik, radyografik ve MRG bulguları arasındaki korelasyonu araştırmışlardır.

Çalışmamızda TME ve çiğneme kasları hastalardan alınan subjektif bulgular ve klinik semptomlar ile birlikte değerlendirilmiş, AS'nin stomatognatik sistem üzerindeki etkileri panoramik radyografi, lateral panoramik radyografi ve kraniyofasiyal MR bulguları ile incelenmiştir. Panoramik radyografide dişler ve çeneler incelenerek hastanın genel dental durumu belirlenmiştir. Lateral panoramik radyografide AS ve kontrol gruplarında kondiler erozyon ve eklem hareketi karşılaştırılmış ve aralarındaki korelasyona bakılmıştır. MRG'de TME ile birlikte çiğneme kasları da incelenmiş, kasların çap ölçümleri yapılarak gruplar arası değerlendirme yapılmıştır.

Yapılan çalışmalarda AS hastalarında TME tutulumu farklı görüntüleme yöntemleriyle (panoramik radyografi, açık-kapalı TME grafisi, MRG, BT) değerlendirilmiştir (Wenneberg et al., 1990, Ramos-Remus et al., 1997a, Major et al., 1999, Helenius et al., 2006). Literatürde AS'li hastalarda TME'in ve çiğneme kaslarının tutulumunu klinik, radyografik ve MRG bulgularıyla birlikte kontrol grubuyla karşılaştırılarak değerlendirildiği bir çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle çalışmamız bu alanda bir ilk olmasından dolayı önemlidir.

AS hastalarının juvenil AS'den ayrılması için hastalık başlangıç yaşı 16 üzeri olanların çalışmaya dahil edilmesi planlanmıştır. AS grubunda en düşük yaş 19'dur. AS hastalarının yaş ortalaması ise 37'dir. Bu konuda yapılmış çalışmalarda da erişkin hastalar değerlendirilmiştir (Davidson et al., 1975, Bjornland et al., 1996, Major et al., 1999, Helenius et al., 2005).

Yapılan çalışmalarda diğer romatolojik hastalıkların aksine AS'de erkek hasta sayısının daha fazla olduğu görülmüştür (Dachowski et al., 1990, Wenneberg et al., 1990, Ramos-Remus et al., 1997a, Major et al., 1999). Bizim çalışmamızda da, yapılan diğer çalışmalara benzer olarak erkek hasta sayısı fazladır (K/E: %44-%55).

TME'nin görüntülenmesinde farklı görüntüleme yöntemleri kullanılmakta, kullanım amacı, limitasyonları ve avantajlarına göre çeşitlilik göstermektedir (Katzberg 1989, Brooks et al., 1997). Düz plan radyografileri, panoramik grafi, ağız açık-kapalı TME grafisi, bilgisayarlı tomografi ve MRG yöntemleri temel olarak kullanılırken sintigrafi, ultrasonografi ve artroskopi yöntemleri daha az kullanılmaktadır (Helms ve Kaplan 1990, Tvrđy 2007). Panoramik radyografinin

TME’i çene kemikleriyle ve diğer diş yapılarıyla birlikte; daha geniş bir aralığın görüntülenmesini sağlayan uygun bir metot olduğu bildirilmiştir (Dahlstrom 1996, Tvrdy 2007). Bazı panoramik cihazları TME’in ağız açık ve kapalı halde görüntüsünü alabilmektedir. Böylece eklem hareketinin de değerlendirilmesi sağlanmaktadır (Brooks et al., 1997, Helenius et al., 2006). İyonize edici radyasyon kullanılmayan MRG yumuşak doku kontrastı yüksek olan TME görüntülenmesinde tercih edilen görüntüleme yöntemidir (Larheim et al., 1992, Bjornland et al., 1996, Oyar ve Gülsoy 2003, Boom et al., 2008). Yapılmış çalışmalarda MRG, TME diskinin şekli ve pozisyonu hakkında güvenilir bilgi sağlamanın (Tasaki ve Westesson 1993, Larheim 1995) yanı sıra dejeneratif kemik değişikliklerinin değerlendirilmesi için de uygun yöntem olarak bildirilmiştir (Westesson et al 1987, Westesson 1993, Tallents et al 1996). TME semptomu olan ve olmayan hastalarda klinik muayenenin TME’nin anatomik durumunu değerlendirmek için yeterli olmayacağı bildirilmiştir (Peasani et al 1992). BT ve artrografi ile karşılaştırıldığında dejeneratif kemik değişikliklerinin ve disk dislokasyonlarının incelenmesinde üstün olduğu ve bunun yanında sinoviyal ve subsinoviyal dokuları gösterebildiği belirtilmiştir (Tasaki ve Westesson 1993, Tvrdy 2007). Enflamatuvar artritli hastalarda MRG’nin eklem değişikliklerini gösterdiği (Larheim et al., 1990), kemik erozyonundaki değişikliklerin belirlenmesinde direkt radyografinin MRG kadar hassas olmadığı bildirilmiştir (Melchiorre et al 2003, Chen et al., 2006). Birçok çalışma TME’nin yumuşak ve sert dokularının görüntülenmesinde en iyi yöntemin MRG olduğunu, ayrıca çiğneme kaslarındaki muhtemel patolojilerin tespitinde kullanışlı olduğunu göstermiştir (Kaplan et al, 1987, Held et al., 1996, Hayashi et al., 2001, Narvaez et al 2002, Helenius et al 2006).

Yapılan çalışmalarda AS’te TME tutulumu; tanı kriterlerine, çalışılan grubun etnik özelliklerine ve TME’yi değerlendirme ölçütlerine göre %11 ile %35 arasında değişmektedir (Wenneberg et al., 1990, Ramos-Remus 1997a, Helenius et al., 2006, Koidis 2009, Manemi et al., 2009). Ramos-Remus et al (1997a) çalışmalarında 65 AS hastasını 22 sağlıklı birey ile karşılaştırmış, AS hastalarında TME tutulumunun ortak bulgu olduğunu ve TME tutulum boyutunun AS’nin şiddetine ve süresine göre değiştiğini belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda AS

grubunda TME bulgularının kontrol grubuna göre daha fazla olduğu görülmüştür. Çalışmamızda AS grubu yaş ortalaması ve hastalık süresi diğer çalışmalara göre daha düşük olduğu için TME tutulumunun erken dönemlerde olduğu düşünülmektedir.

AS'te ağız açıklığında azalma ve güçlük meydana geldiği araştırmacılar tarafından bildirilmiştir (Crum ve Loisselle 1971, Wenneberg et al 1984, Major et al 1999, Atsü ve Ayhan-Ardıç 2006). Davidson et al (1975) yaptıkları çalışmada AS hastalarının %10'unda, Helenius et al (2006) %40'ında azalmış ağız açıklığı bildirmişlerdir. Helenius et al (2005) başka bir çalışmalarında ise maksimum ağız açıklığı ile kondiler erozyon arasındaki korelasyonun ters orantılı olduğunu bildirmişlerdir. Wenneberg ve Kopp (1982) çalışmalarında ağız açıklığının AS grubunda kontrol grubuna göre azalmış olduğunu, her iki grupta da yaş ile birlikte ağız açıklığının azaldığını bildirmişlerdir. Araştırmacılar kontrol grubunda erkeklerde ağız açıklığının daha fazla, AS grubunda ise kadınlarda daha fazla olduğunu bulmuşlardır. Ağız açıklığında kısıtlılık görülen hastalarda kondiler erozyon ve lateral panoramik grafide görülen kısıtlı kondiler hareket değerlendirildiğinde anlamlı fark tespit edilmiştir (Davidson et al 1975). Bizim çalışmamızda AS grubunda ağız açıklığında kısıtlılık ile kondiler erozyon ve kondiler hareket eksikliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamazken diğer çalışmalara benzer şekilde AS grubunda kadınlarda ağız açıklığının erkeklere göre daha fazla olduğu görülmüştür.

Ağız açıklığının yanı sıra AS'te mandibuler hareketlerde kısıtlılık görüldüğü yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (Wenneberg et al 1982, 1983, 1984). Helenius et al (2005) 19 AS hastası ile ve (2006) 18 AS hastası ile yaptıkları çalışmalarında lateratrüzyon, retrüzyon ve protrüzyon ortalamalarını AS grubunda kontrol grubuna göre daha düşük bulmuşlar, ancak aradaki farkın çok küçük olmasından dolayı anlamlı olmadığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda lateratrüzyon, retrüzyon ve protrüzyon ortalamalarının Ankilozan Spondilit grubunda daha düşük olması beklenirken gruplar arası fark çok küçük olsa da kontrol grubundan yüksek görülmektedir. Her iki grupta bütün hastalar değerlendirildiğinde uç değerler ortalama farkının ve standart sapmanın yüksek çıkmasına neden olmaktadır. Ankilozan Spondilit grubunda 29 hastanın 20'sinde

lateratrüzyon miktarı 10 mm'nin altındadır. Bunun yanı sıra protrüzyon ve retrüzyon miktarları da Ankilozan Spondilit grubundaki hastaların çoğunluğunda ortalamanın altında bulunmuştur. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde ise lateratrüzyon ve retrüzyon ortalamalarının iki grup arasındaki farkı anlamsız bulunmuş, protrüzyon ortalaması farkı anlamlı görünse de iki grup arasında 0,1 mm farkın klinik öneme sahip olmadığı düşünülmüştür.

Yapılan bazı çalışmalarda subjektif TME semptomlarının AS grubunda daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (Wenneberg ve Kopp 1982, Ramos-Remus et al 1997, Helenius et al 2005). Crum ve Loiselle (1971) ve Wenneberg ve Kopp (1982) çalışmalarında AS hastalarında TME'de palpasyon hassasiyeti ve gerginlik hissi tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda TME'de hassasiyet, istirahat pozisyonunda ağrı, mandibuler hareket sırasında ağrı, sabahları gerginlik hissi ve eklem sesleri AS grubunda sağ TME'de daha fazla olmak üzere kontrol grubundan fazla bulunmuştur. TME'de hassasiyet ve sabahları gerginlik hissi bulguları Helenius et al (2005)'in çalışması ile paralellik gösterirken AS grubu yaş ortalaması düşük olduğu için istirahat pozisyonunda ve mandibuler harekette ağrı bulguları çalışmamızda daha düşük bulunmuştur. Helenius et al (2005) ve Major et al (1999) AS grubunda kontrol grubundan daha fazla baş ağrısı şikayeti olduğunu bildirmişlerdir. AS ve kontrol grupları subjektif TME semptomları açısından karşılaştırıldığında sağ ve sol TME'de hassasiyet anlamlı bulunmuştur. Çalışmamızda hastalığın süresi göreceli olarak kısa olduğu için TME tutulumunun ilk belirtisi olan TME hassasiyeti anlamlı bulunurken, artmış TME dejenerasyonunu gösteren ağrı ve eklem sesi bulguları AS grubunda fazla olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ramos-Remus et al (1997a) çalışmalarında AS hastalarında eklem seslerinin sık görüldüğünü bildirmişlerdir. Major et al (1999) çalışmalarına göre TME semptomları, hastaların genel eklem semptomlarının şiddetiyle pozitif yönde korelasyon göstermektedir. Yapılan bazı farklı çalışmaların (Könönen et al 1992, Ramos-Remus et al 1997a) sonuçları da bu görüşü desteklemektedir. Bizim çalışmamızda da bu sonuca paralel bulgular elde edilmiştir.

Wenneberg et al (1984)'e göre krepitasyon TME'de görülen yapısal hasarın önemli göstergelerinden biridir. Hastalığın ilerlemiş dönemlerinde

meydana gelen organik eklem lezyonlarının ve spesifik olmayan TME şikayetlerinin bir belirtisi olduğunu bildirmiştir. Çalışmalarında krepitasyon ile subjektif TME semptomları arasında anlamlı ilişki bulmuşlardır. Wenneberg ve Kopp (1982) yaptıkları çalışmada krepitasyon ile yaş arasında pozitif korelasyon bulmuşlardır. Çalışmamızda tanı süreleri daha kısa olduğu için eklem sesi görülen hasta oranı daha düşük bulunmuştur. Bunun yanında AS grubu hastalarında anlamlı derecede yüksek oranda baş ağrısı şikayeti tespit edilmiştir. Baş ağrısı ile TME şikayetleri arasında ise anlamlı ilişki bulunmuştur.

Romatizmal hastalığı olan bireylerle yapılan klinik çalışmada TME disfonksiyonunun klinik belirtilerinin bulunduğu bildirilmiştir (Könönen et al 1992). Çene ve yüz bölgesinde hissedilen hassasiyet, gerginlik ve ağrı gibi semptomlar çiğneme sisteminde düzensizlikler meydana getirebilir. Subjektif TME semptomları ve TME şikayetlerinin AS grubunda fazla çıkması bu gruptaki hastaların çiğneme sistemindeki şikayetlerin de kontrol grubuna kıyasla fazla olacağını düşündürmektedir. Nitekim AS grubundaki hastalarda çiğneme sistemi şikayetleri de kontrol grubundaki bireylerden anlamlı derecede fazla bulunmuştur. Resnick (1974) yaptığı çalışmada TME’de anormallik tespit edilen hastaların yarısının klinik olarak asemptomatik olduğunu ya da tek taraflı semptom gösterdiğini belirtmiştir. Kircos et al (1987) ve Westesson et al (1989)’un çalışmaları da bunu desteklemektedir. Yılmaz et al., (2011) romatoid artrit hastalarında yaptıkları çalışmada sol tarafta TME bulgularının ve kas ağrısının kontrol grubuna göre daha fazla bulunduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise sağ TME’de elde edilen bulgular sol TME’den fazladır. Romatolojik açıdan anlamı olmayan bu durumun hastaların alışkanlık olarak sağ taraflarını daha fazla kullanması ile ortaya çıkmış olabileceği düşünülebilir. Subjektif semptomların ve klinik bulguların sağ ve sol taraf arasındaki farkının az olması nedeniyle bu durum tek taraflı çiğneme gibi parafonksiyonel alışkanlık olarak değerlendirilmemiştir. Kobs et al (2005) yaptıkları çalışmada parafonksiyonel alışkanlıklar ile kas hassasiyeti arasında anlamlı ilişki belirtirken, bizim çalışmamızda parafonksiyonel alışkanlıklar ile kas bulguları arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Çalışmamızda subjektif TME semptomları daha önce yapılmış çalışmalara benzer olarak kadınlarda daha fazla bulunurken radyolojik bulgular da literatürdeki bazı

çalışmalara paralel şekilde erkeklerde daha fazla bulunmuştur (Wenneberg et al 1990, Major et al 1999).

Subjektif TME semptomları veya klinik bulguların varlığı TME’de görülen düzensizliklerin etiyolojisi ile ilişkili olabilmektedir (Ramos-Remus et al 1997b). Romatolojik hastalıklarda eklemlerde meydana gelen inflamatuvar değişiklikler TME’de dejenerasyona, hastalığın ve dolayısıyla dejenerasyonun şiddetinin de klinik belirtilerin ortaya çıkmasına neden olabileceği bildirilmiştir (Stegenga et al 1991, Ryan 1993, Kumar ve Cooney 1994). Diğer yandan bazı subjektif semptomlar TME bulgusu olmadan da ortaya çıkabilmektedir. Çalışmamızda artrit hastalığı olmayan bireylerde de subjektif TME semptomları ve klinik bulguları görülmüştür. Bu bulgu daha önce yapılmış bazı çalışmalar ile benzerdir (Ericson ve Lundberg 1986, Wenneberg et al 1990, Major et al 1999).

Retrodiskal dokuların baskılanmasının veya eklem kapsülünün uzaması ve sinovit sonucu gelişen inflamatuvar değişikliklerin bu ağrıya sebep olabileceği bildirilmiştir (Wenneberg ve Kopp 1982, Helenius et al 2005). Subjektif TME semptomlarının ve ağrı prevalansının hasta grubunda daha fazla olmasının inflamasyon ile açıklanabileceği düşünülmüştür. Çiğneme kaslarında meydana gelen düzensizlikler de ağrılarının muhtemel nedenidir. Könönen (1987)’e göre TME fonksiyonlarındaki bozukluk çiğneme kaslarında hassasiyete neden olabilmekte ve yüz bölgesinde ağrı meydana gelmektedir. Wenneberg ve Kopp (1982) hastalığın ilerleyen aşamalarında servikal omur tutulumu ile meydana gelen baş postüründe değişikliğin çiğneme kasları üzerinde aşırı yük oluşturabileceğini bildirmişlerdir. Klinik muayene sırasında TME ağrısı ile kas ağrısının birbirinden ayrılmasının güç olduğu belirtilmiştir (Westesson 1996). Bizim çalışmamızda TME veya kas ağrısının yüze ve temporal bölgeye yansıdığı ve hastalar tarafından baş ağrısı gibi hissedildiği düşünülmüştür.

Wenneberg et al (1984) çalışmalarında AS ve kontrol grubunda çiğneme sistemi şikayeti olan bireylerde kas hassasiyeti tespit etmişlerdir. Çiğneme sistemi bozukluğu ile kas hassasiyeti veya kas ağrısının birlikte görüldüğü bildirilmiştir (Kopp ve Wenneberg 1981). Bizim çalışmamızda çiğneme sisteminde şikayeti olan hastalardan sadece masseterde 6 hastanın hassasiyet, 4 hastanın ise ağrı şikayeti bildirdiği görülmüştür. Az sayıda hastanın çiğneme sisteminde şikayeti

olmaksızın kas ağrısı olması istatistiksel açıdan anlamlı olmasa da AS'nin çiğneme kasları üzerinde meydana gelen etkisi açısından klinik öneme sahip görülebilir. Çiğneme kası şikayetleri TME problemlerinin ilerlemiş aşamalarında görüldüğü ve çalışmamızda hastalık süresi diğer çalışmalara kıyasla daha kısa olduğu için kaslarda hassasiyet ve ağrı ortalamalarının düşük çıktığı düşünülmüştür.

Helenius et al (2005) çalışmalarında fasiyal travma oranının %12-25 arasında olduğunu ve TME düzensizliklerinin bir nedeninin de fasiyal travma olabileceğini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda fasiyal travma oranı %6,9 olarak belirlenmiş ve TME şikayetleri ile arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Fasiyal travma oranının düşük olması ise çalışmamızda AS grubu hasta sayısının fazla olması ile ilişkilendirilmiştir.

Yapılan çalışmalarda AS'li hastalarda kondiler erozyon miktarının kontrol grubundan daha fazla olduğu (Wenneberg et al 1990), erozyon bulguların ise erkeklerde kadınlardan daha fazla olduğu bildirilmiştir (Wenneberg et al 1984). Bizim çalışmamızda da radyografik bulguların erkek hastalarda daha yaygın olduğu görülmüştür. Helenius et al (2005) yaş ortalaması 42,1 olan 19 AS hastası ile yaptıkları çalışmada 7 (%37) hastada kondiler erozyon, 6 (%32) hastada azalmış kondil hareketi tespit etmişlerdir. Helenius et al (2006) yaş ortalaması 43,9 olan 18 AS hastası ile yaptıkları başka bir çalışmada ise 5 (%28) hastada kondiler erozyon, 6 (%33) hastada azalmış kondil hareketi bildirmektedirler. Wenneberg et al (1983), (1984), (1990) yaptıkları çalışmalarda ortalama yaşı 43 olan ve hastalık süresi ortalaması 11,7 yıl olan hasta grubunu incelemişler, AS hastalarında radyografik değişiklikleri %25-30 oranında bulmuşlardır. Çalışmamızda radyografide AS grubu hastalarının %17,2'sinde sağ tarafta; %13,7'sinde sol tarafta kondiler erozyon tespit edilirken kontrol grubunda sağda %7,1 bulunmuş ve solda erozyon görülmemiştir. Lateral panoramik grafide kondilin hareketi incelendiğinde kontrol grubundan (sağ-sol %7,1) farklı olarak sağda %17,2, solda %13,6 harekette azalma görülmüştür. Aradaki farklılığın bu çalışmalardaki hasta sayısının azlığından, yaşın dejenerasyonda etkili olmasından ve hastalık süresinin uzunluğundan kaynaklandığı düşünülmektedir. Sağ ve sol TME karşılaştırıldığında ise sağ tarafta görülen artış subjektif TME

semptomlarıyla paralellik göstermektedir. Daha önce yapılan çalışmalar TME semptomlarının tek taraflı olabileceğini belirtmektedir (Resnick 1974, Westesson et al 1989). TME semptomlarının tek tarafta görülmesi çiğneme fonksiyonu sırasında semptomatik ve asemptomatik taraflar arasında kullanım sıklığı açısından farklılık meydana getirebilmektedir. Bunun sonucu olarak subjektif semptomların fazla olduğu taraf daha fazla radyografik bulgu gösterebilmektedir.

Yapılan çalışmalarda AS grubunda radyografide görülen değişiklikler ile subjektif TME semptomlarının uyumluluk gösterdiği, bunun yanında eklem sesleri ile kondiler erozyon arasında ilişki görüldüğü bildirilmiştir (Mejersjo ve Hollender 1984, Wenneberg et al 1984, Helenius et al 2005,2006). Bizim çalışmamızda da radyografik bulgular ile subjektif TME semptomları arasındaki ilişki bu bilgiyi doğrulamaktadır.

Yapılan çalışmalar incelendiğinde kondilde erozyonun prevalansını artıran ortak etken AS olarak görülebilir ve araştırmacılar kondil erozyonunu TME'nin inflamatuvar hastalığı ile ilişkilendirmiştir (Kopp et al 1983, Wenneberg et al 1990) ve eklemlerde inflamasyona neden olan romatizmal hastalıklardan olan AS'nin TME üzerindeki etkisini gösterebilmektedir. Bazı araştırmacılar erozyon miktarının ise hastalığın süresi ve şiddeti ile ilişkili olduğunu savunurken (Wenneberg et al 1984), bunun tam tersini belirten araştırmacılar da (Ramos-Remus 1997a) mevcuttur.

Çalışmamızda AS hastalarının hem semptom süreleri hem de tanı süreleri sorgulanmış, ancak bu sürelerin elde edilen bulgular ile arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Yapılan çalışmalarda AS hastalık süresinin 11-19 yıl arasında değiştiği görülmüştür (Dachowski et al 1990, Ramos-Remus et al 1997, Major et al 1999, Helenius et al 2005, 2006). Bizim çalışmamızda AS hastalık süresinin 7,6 yıl olması ve AS grubunun daha genç olması TME ve çiğneme sistemi bulgularının daha az ortaya çıkmasına neden olduğu düşünülmektedir.

MRG ile yapılan çalışmalar AS hastalarında TME'de meydana gelen kemik ve disk değişikliklerinde artış olduğunu bildirmektedir (Larheim et al 1990, Smith et al 1992, Major et al 1999). Ramos-Remus et al (1997b) yaptıkları çalışmalarında 103 AS hastasını hastalığın şiddetine göre sınıflandırmış, şiddetli AS olgusu olarak belirledikleri 11 hastada TME'de ileri derecede deformasyon

tespit etmişlerdir. Araştırmacılara göre servikal omur tutulumu olan AS hastalarında TME değişikliklerinin MRG bulgularının daha belirgin olduğunu, hastalığın şiddetinin daha az olduğu hastalarda ise TME'nin MRG bulgularının daha hafif olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda MRG incelemelerinde AS grubunda %10,3 kontrol grubunda ise %7,1 oranında disk değişikliği tespit edilmiştir. Erozyon, osteofit ve subkondral kist varlığı değerlendirildiğinde ise AS grubunun %31'inde, kontrol grubunun ise %10,7'sinde TME kemik yapısında deformasyon tespit edilmiştir. AS grubunda disk ve kemik değişikliklerinin fazla bulunması literatür ile uyum göstermektedir. Kontrol grubunda da belirli oranda görülen bu değişiklikler daha önce yapılmış çalışmalar ile uyumludur (Drace ve Enzmann 1990, Katzberg et al 1996, Major et al 1999).

Panoramik ve lateral panoramik grafiler TME'de kemik dokusu hakkında bilgi sağlarken MRG artiküler kıkırdak değişikliklerini ve disk anormalliklerini gösterebilmektedir. Radyografilerin normal bulgu verdiği olgularda MRG bulguları TME dejenerasyonu ile ilgili daha geniş bilgi sağlayabilmektedir (Helenius et al 2006). Helenius et al (2006) çalışmalarında radyografik bulgular ile MRG bulguları arasında korelasyon bulmuşlardır. Çalışmamızda MRG bulgularına göre kemik değişikliği görülen hasta oranı disk değişikliği görülen hasta oranından her iki grupta fazla bulunmuştur ve aralarında pozitif korelasyon tespit edilmiştir. Elde ettiğimiz radyografik bulgular MRG bulgularıyla karşılaştırıldığında ise kemik değişikliklerine ait bulgularda sağ ve sol TME'de çapraz olarak pozitif korelasyon bulunmuştur. TME hareketlerinin değerlendirildiği lateral panoramik radyografi bulguları ise sol TME için MRG bulguları ile pozitif korelasyon göstermektedir. Sol TME'ye ait radyografik bulgular daha az iken MRG bulgularının iki tarafta birbirine yakın olması sağ TME'de radyografik bulgular ile MRG bulguları arasındaki ilişkinin anlamlı bulunmazken sol tarafta anlamlı olmasına neden olmuş olabilir. Daha önce yapılmış bazı çalışmalarda da MRG bulguları, klinik ve radyografik bulgular arasında paralellik bulunamamıştır (Kaplan et al 1987, Tasaki ve Westesson 1993, Murohy ve Kaplan 1995, Held et al 1996, Hayashi et al 2001). Major et al (1999)'a göre bu iki farklı yöntem ile elde edilen bulguların farklı olması sert

dokuların görüntülenmesinde MRG ile radyograflar arasındaki hassasiyet farkından kaynaklanabilmektedir.

AS'te TME tutulumunun patogenezi ile ilgili yapılmış histolojik çalışma yoktur, ancak Major et al (1999) muhtemel iki mekanizma ileri sürmüştür. Birincisi kapsülün veya diskin inflamasyonu ile meydana gelen fonksiyonda azalma sonucu dejeneratif değişikliklerin ortaya çıkması; diğeri ise artiküler yüzeylerdeki yıkımın sinovite neden olması şeklinde belirtilmiştir. Araştırmacılar yaptıkları çalışmada disk deplasmanının AS'li hastalarda artritik TME gelişmesinde rolü olduğunu, dejeneratif değişiklikler görülen hastaların tamamında diskte ileri düzeyde düzensizlikler görüldüğünü belirterek disk deplasmanının dejeneratif değişikliklere neden olduğunu bildirmişlerdir. Yapılan bazı çalışmalar da kemikte meydana gelen dejeneratif değişikliklerin disk pozisyonundaki değişikliklerden kaynaklandığı görüşünü savunmaktadır (Stegenga et al 1991, Margualles-Bonnet et al 1995, Tallents et al 1996). Bizim çalışmamızda kemik deformasyonunun disk değişikliklerinden fazla olması ikinci teoriyi destekler mahiyettedir. Daha önce yapılmış bazı çalışmalarda ve vaka raporlarında da bu teoriyi destekleyen sonuçlara ulaşılmıştır (Larheim ve Smith 1990, 1991, Smith et al 1992, Larheim 1995).

Literatürde çene bölgesinde kas fonksiyonunun değerlendirilmesi için kas kalınlığı, kesitsel alan, kas hacmi ve maksimum çiğneme gücü gibi farklı parametreler kullanılmıştır (Bakke et al 1992, Goto et al 2006, D'Ippolito et al 2010, Kiliaridis et al 2010).

Kas çapları USG, BT, üç boyutlu BT ve MRG gibi farklı yöntemler ile değerlendirilmiştir (Boom et al 2008, Naser-ud-Din et al 2010, Rani ve Ravi 2010, Zhu et al 2010). Bizim çalışmamızda ise kas çapları MRG kullanılarak ölçülmüş ve kas kalınlığı değerlendirilmiştir. MRG'de T1 ağırlıklı koronal kesitlerde masseter, lateral pterygoid kaslarında çap ölçümü Image J programı kullanılarak yapılmıştır. Çalışmamızda AS ve kontrol grupları arasında sağ ve sol tarafta masseter ve lateral pterygoid kas çap ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Medial pterygoid kas çap ortalamalarında ise sağ ve sol tarafta AS grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülse de 0,15 mm'lik bu farkın klinik önem göstermediği düşünülmüştür.

Bununla birlikte, kas çapları ortalama değerleri; masseter, lateral pterygoid ve medial pterygoid şeklinde buykten ke doğru sıralanmıştır. Yapılan bazı çalışmalarda da bu sonuçlara benzer bulgular elde edilmiştir (Hsu et al 2001, Goto et al 2005, Boom et al 2008, Yılmaz et al., 2011).

Maki et al (2001) ve Goto et al (2005, 2006) yaptıkları çalışmalarda çiğneme kaslarının sağ ve sol tarafta simetrik olduğunu bildirmişlerdir. Bizim alışmamızda da AS ve kontrol gruplarında sağ ve sol taraftaki kas çap ortalamaları arasında regresyon analizi ile yapılan değerlendirmede, AS grubunda masseter, lateral pterygoid ve medial pterygoid kas çapları için kuvvetli doğrusal ilişki belirlenmiştir. Kontrol grubunda ise lateral pterygoid kas çapı için zayıf olmakla birlikte, masseter ve medial pterygoid kas çapları için kuvvetli doğrusal ilişki tespit edilmiştir. Elde edilen regresyon analizi bulguları değerlendirildiğinde araştırmacıların bildirdiğine paralel olarak sağ ve sol tarafta kasların simetrik olduğu düşünülmüştür. Bu bulgu Yılmaz et al., (2011)'ın romatizmal hastalıklardan romatoid artrit hastaları ile yaptıkları çalışmada bildirdikleri sonuçlar ile uyum göstermektedir.

6. SONUÇ

Bizim çalışmamızda AS hastalarında TME ve çiğneme sistemi klinik belirtiler, subjektif semptomlar, radyografik bulgular ve MRG ile incelenmiş ve AS'nin etkileri araştırılmıştır. Bu çalışmadaki gözlemlerimiz AS hastalarında TME'de gözlenen patolojilerin bir spektrumunu ifade etmektedir.

TME semptomları normal bireylerde sıkça görülürken enflamatuvar artrit hastalarında daha sıklıkla görülmektedir. AS hastalarında TME'de hassasiyet, ağrı sabahları gerginlik hissi gibi şikayetler, klinik bulgulardan ağız açıklığında ve mandibular hareketlerde kısıtlılık, çiğneme kaslarında palpasyonda ağrı, eklem sesleri sıklıkla karşılaşılan bulgulardır. Bununla birlikte yine AS hastalarında TME'de ağrı ve baş ağrısı sıklığının daha fazla olduğu görülmüştür. Sonuç olarak TME'de görülen ağrı, eklem sesleri, hareket kısıtlılığı romatizmal hastalığa sahip bireylerde daha fazla görülmektedir.

AS'te klinik bulguların yanı sıra radyografik bulgular da gözlenmektedir. Panoramik radyografi, lateral panoramik radyografi ve MRG AS'te TME tutulumunun belirlenmesinde kullanılan uygun yöntemlerdir. TME'de kondiler erozyon ve hareket paterninin azalması en sık görülen radyografik bulgulardandır. Bununla birlikte MR bulguları değerlendirildiğinde, AS hastalarında TME disk deplasmanının ve dejeneratif değişikliklerin daha sıklıkla karşılaşıldığı sonucuna da varılabilir.

MRG ile çiğneme kaslarında çap ölçümlerinin yapıldığı çalışmamızda, AS ve kontrol grupları arasında fark olmadığı görülmüştür. Buna göre AS hastalarında çiğneme kaslarında atrofi veya hipertrofi gibi değişikliklerin meydana gelmediği sonucuna varılabilir.

AS hastalarında subjektif TME semptomlarının artışı klinik ve radyolojik bulgularla korelasyon göstermektedir. Kemik değişiklikleri lateral panoramik radyografide, yumuşak doku değişiklikleri de MRG'de daha belirgin olarak izlenebilmektedir. Bu nedenle lateral panoramik grafide kondil erozyonunu izlemek, MRG'de de TME diski değişikliklerini değerlendirmek daha uygundur.

AS'te TME ve çiğneme sistemi ile ilgili şikayetlerin sıklığının ve şiddetinin hastalığın süresi ve yaş ile ilişkili olduğu görülmüştür. Çalışmamızda hastalık süresi ve hastaların yaşı çok yüksek olmadığından TME tutulumunun ileri aşamalarında olmadığı düşünüldü.

Klinisyenler için bu hastaların klinik muayenelerinde, radyolojik ve MRG incelemelerinde hangi bulguların önemli olduğu bilinmelidir. AS hastalarının TME durumlarının rutin olarak değerlendirilmesi ve spesifik olarak TME disfonksiyonu için klinik değerlendirme yapılması uygundur.

Çalışmamız kapsam olarak bu alanda yapılan ilk çalışma olması nedeniyle ileride yapılacak olan araştırmalara ışık tutmaktadır. AS'in TME ve çiğneme kasları üzerine etkisini araştıran, geniş çalışma gruplarıyla yapılan araştırmalara ihtiyaç vardır.

ÖZET

Ankilozan Spondilitin Temporomandibuler Eklem ve Çiğneme Kasları Üzerindeki Etkilerinin Klinik, Radyolojik ve Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemleriyle Değerlendirilmesi

Ankilozan spondilit (AS) ağrılı, etyolojisi tam olarak bilinemeyen, temelde omurgayı etkilemekle birlikte diğer eklemleri ve ligamentleri tutan romatizmal bir hastalıktır. AS'te hastalığın süresine ve şiddetine göre temporomandibuler eklem tutulumu da görülmektedir.

Çalışmaya AS hastası olan 29 (ortalama yaş $37,21 \pm 11,7$; 13k-16e) ve 28 (ortalama yaş $38,82 \pm 15,7$; 18k-10e) sağlıklı birey dahil edildi. Klinik muayene yapıldıktan sonra panoramik ve lateral panoramik radyografide kondiler erozyon ve kondil hareketi değerlendirildi. MRG ile çiğneme kaslarında çap ölçümü ve TME değerlendirildi. Elde edilen sonuçlar istatistik paket programı SPSS version 15.0 ile analiz edildi.

AS grubunda maksimum ağız açıklığı daha düşük bulundu ($p < 0,05$). TME şikayetleri AS grubunda kontrol grubundan daha yüksek bulundu. Parafonksiyonel alışkanlıklar ve TME şikayetleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu. AS grubunda sağ ve sol TME'de hassasiyet ($p < 0,05$), sağ TME'de istirahat pozisyonunda ağrı ($p < 0,05$), mandibuler harekette ağrı ($p < 0,05$) ve sabahları gerginlik hissi ($p < 0,05$) belirgin şekilde daha sık gözlemlendi. AS grubunda eklem sesleri daha fazlaydı ($p < 0,05$). Lateral panoramik grafide AS grubunda sağ TME'de görülen kondiler harekette kısıtlılık kontrol grubuna göre daha fazlaydı ($p < 0,05$). AS grubunda erozyon derecesinin daha fazla olduğu görüldü. MRG'de AS hastalarında disk deplasmanı ve TME deformitesi bulgularının daha fazla olduğu görüldü. AS grubunda masseter kasının hem hassasiyet ($p < 0,05$) hem de ağrısında ($p < 0,05$) belirgin sıklık görüldü. Masseter ve lateral pterygoid kaslarının çap ölçümlerinde AS ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı. Sağ ve sol çiğneme kasları arasında regresyon analizinde masseter, lateral pterygoid and medial pterygoid kasları arasında kuvvetli doğrusal ilişki tespit edildi. Her iki grupta subjektif semptomlar kadınlarda, radyografik bulgular ise erkeklerde daha sık görüldü.

Klinisyenler için bu hastaların klinik muayenelerinde, radyolojik ve MRG incelemelerinde hangi bulguların önemli olduğu bilinmelidir. AS hastalarının TME durumları rutin olarak değerlendirilmesi ve spesifik olarak TME disfonksiyonu için klinik değerlendirme yapılması uygundur.

Anahtar sözcükler: Ankilozan spondilit, temporomandibuler eklem, çiğneme kasları, lateral panoramik radyografi, manyetik rezonans görüntüleme

SUMMARY

Evaluation of The Effects of Ankylosing Spondylitis on Tempomandibular Joint and Masticatory Muscles by Clinical, Radiographic and Magnetic Resonance Imaging Methods

Ankylosing spondylitis (AS) is a painful rheumatismal disease with an unknown etiology that involves mainly the spine concurrently with other joints and ligaments. Additionally in AS Temporomandibular Joint involvement can be seen according disease' s duration and severity.

In this study 29 AS patients (mean age: 37,21±11,7; 13f-16m) and 28 healthy person (mean age: 38,82±15,7; 18f-10m) examined. After clinical examination condylar erosion and condylar movement evaluated on panoramic and lateral panoramic radiography. MRI was performed to evaluate TMJ and masticatory muscle thickness. Results were analyzed with SPSS ver 15.0 statistic program.

It was found that the mean maximal interincisal distance was statistically lower in AS group ($p<0,05$). TMJ complaints were higher in AS group than control group. Statistically significant correlation was found between parafunctional habits and TMJ complaints. Tenderness of the right and left TMJ, right TMJ pain in rest position and on chewing, morning stiffness of right TMJ were observed more frequent in AS group ($p<0,05$). In AS group TMJ noise was more frequent ($p<0,05$). In AS group restricted condylar movement of right TMJ was more frequent in control group, in lateral panoramic radiographs ($p<0,05$). Marked erosions were observed much more in AS group. It was evaluated in MRI, disc displacement and degenerative changes in TMJ was higher in AS group. In AS group both tenderness and pain in masseter muscle were frequent markedly. There wasn't any statistically significant difference of masseter and lateral pterygoid muscle thickness between AS and control group. In regression analysis it was determined that high linear correlation between right and left masseter, lateral pterygoid and medial pterygoid muscles. In both groups subjective symptoms were more frequent in women and radiographic findings were higher in men.

Clinician should know that which findings were important in clinical examination, radiologic and MRI evaluation. TMJ status should be routinely assessed in patients with AS and specific clinical management for temporomandibular dysfunction may be appropriate.

Key words: Ankylosing spondylitis, temporomandibular joint, masticatory muscles, magnetic resonance imaging, lateral panoramic radiography

KAYNAKLAR

Akkoc N, Khan MA. Etiopathogenic role of HLA-B27 alleles in ankylosing spondylitis. *APLAR Journal of Rheumatology* 2005; 8: 146-153.

Akkoç N, Van Der Linden S, Khan MA. Ankylosing spondylitis and symptommodifying vs disease-modifying therapy. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2006; 20: 539-557.

Alcantara J, Plaughter G, Klemp DD, Salem C. Chiropractic care of a patient with temporomandibular disorder and atlas subluxation. *J Manipulative Physiol Ther.* 2002;25(1):63-70.

Altan L, Bingol U, Karakoc Y, Aydiner S, Yurtkuran M, Yurtkuran M. Clinical investigation of methotrexate in the treatment of ankylosing spondylitis. *Scand J Rheumatol* 2001; 30: 255–259.

Amor FB, Carpentier P, Foucart JM, Meunier A. Anatomic and mechanical properties of the lateral disc attachment of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:1164-1167

Arasıl T. Ankilozan Spondilit. In: *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Beyazova M, Kutsal YG, Eds. 1.Baskı., Ankara : Güneş Kitabevi, 2000: p. 1577-1591.

Arnett FC. Ankylosing spondylitis. In: Kopman WJ (ed.) *Arthritis and allied conditions. A textbook of rheumatology*. Williams&Wilkins, Pennsylvania, 1997, 1197-1208.

Ash MM, Ramfjord S. *Occlusion*. W.B. Saunders Company, 4th ed., 1995.

Atsü SS, Ayhan-Ardic F. Temporomandibular disorders seen in rheumatology practices: a review. *Rheumatol Int* 2006;26: 781-787.

Ayhan-Ardic FF, Oken O, Yorgancioglu ZR, Ustun N, Gokharman FD. Pulmonary involvement in lifelong non-smoking patients with rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis without respiratory symptoms. *Clin Rheumatol.* 2006;25(2):213-8.

Bakke M, Tuxen A, Vilmann P, Jensen BR, Vilmann A, Toft M. Ultrasound image of human masseter muscle related to bite force, electromyography, facial morphology, and occlusal factors. *Scand J Dent Res.* 1992;100(3):164-71.

Ball GV. Ankylosing spondylitis. In: *Arthritis and allied conditions*. McCarty DJ, Koopman WJ, Eds. 12 th Ed. USA Malvern: Lea&Febiger; 1993;1051-1060.

Bell WE. *Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis, Management*. 3rd ed. Chicago: Year Book 1990.

Bjørnland T, Brodin P, Larheim TA, Aars H. Reflex responses of the masseter muscle in patients with chronic arthritis or internal derangement of the temporomandibular joint. A comparison with symptomfree subjects. *J Oral Rehabil*. 1996;23(12):805-10.

Blum U, Buitrago-Tellez C, Mundinger A, Krause T, Laubenberger J, Vaith P. Magnetic resonance imaging (MRI) for detection of active sacroiliitis—a prospective study comparing conventional radiography, scintigraphy, and contrast enhanced MRI. *J Rheumatol* 1996; 23: 2107–2115.

Bollow M, Enzeiler C, Taupitz M, Golder W, Hamm B, Sieper J, Braun J. Use of contrast enhanced magnetic resonance imaging to detect spinal inflammation in patients with spondyloarthritides. *Clin Exp Rheumatol* 2002;20: 167-74.

Boom HP, van Spronsen PH, van Ginkel FC, van Schijndel RA, Castelijns JA, Tuinzing DB. A comparison of human jaw muscle cross-sectional area and volume in long- and shortface subjects, using MRI. *Arch Oral Biol*. 2008; 53 (3): 273-281.

Bourbon B. *Craniomandibular examination and treatment, Saunders manuel of therapy practice*. 1995; 669-715.

Braun J, Bollow M, Neure L, Seipelt E, Seyrekbasan F, Herbst H, et al. Use of immunohistologic and in situ hybridization techniques in the examination of sacroiliac joint biopsy specimens from patients with ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum* 1995; 38(4): 499-505.

Braun J, Bollow M, Remlinger G, Eggens U, Rudwaleit M, Distler A, et al. Prevalence of spondylarthropathies in HLA-B27 positive and negative blood donors. *Arthritis and Rheumatism* 1998; 41: 58–67.

Braun J, Sieper J. Ankylosing spondylitis. *Lancet* 2007; 369: 1379-1390.

Braun J, Sieper J. What is the most important outcome parameter in ankylosing spondylitis?. *Rheumatology* 2008;47(12):1738-40.

Brooks SL, Brand JW, Gibbs SJ, et al. Imaging of the temporomandibular joint. A position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83: 609–618.

Brophy, S. ve Calin, A. Ankylosing spondylitis: interaction between genes, joints, age at onset, and disease expression. *J Rheumatol*, 2001; 28(10): 2283-2288.

Brunner R, Kissling RO, Auckenthaler C, Fortin J. Clinical evaluation of ankylosing

spondylitis in Switzerland. *Pain Physician* 2002; 5(1): 49-56.

Bumann A, Lotzmann UU, Groot Landweer G. *TMJ Disorders and Orofacial Pain*. Thieme Publishing Group, 2002.

Calin A: Ankylosing spondylitis. In *Oxford Textbook of Rheumatology*. Maddison PJ, Isenberg DA, Woo P, Glass DN, Eds. 2nd Ed. Oxford: Oxford University Press; 1998:1058-1070.

Calin A. The individual with ankylosing spondylitis: Defining disease status and the impact of illness. *Br J Rheumatol* 1995; 34: 663-672.

Calin A, Garrett S, Whitelock H, Kennedy LG, O'Hea J, Mallorie P, et al. A new approach to defining functional ability in ankylosing spondylitis: The development of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index. *J Rheumatol* 1994, 21: 2281-2285.

Carlsson GE. Epidemiology and treatment need for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1999, 13: 232-237

Chang CP, Schumacher HR, Jr. Light and electron microscopic observations on the synovitis of ankylosing spondylitis. *Semin Arthritis Rheum* 1992;22(1):54-65.

Chen T.S, Crues J.V III, Ali M, Troum O.M. Magnetic Resonance Imaging Is More Sensitive Than Radiographs in Detecting Change in Size of Erosions in Rheumatoid Arthritis. *J Rheumatol*. 2006; 33 (10): 1957-1967.

Chen J, Liu C. Methotrexate for ankylosing spondylitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD004524.

Chen J, Liu C. Sulfasalazine for ankylosing spondylitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;2:CD004800.

Cowling P, Ebringer R, ve Ebringer A. Association of inflammation with raised serum IgA in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*, 1980; 39(6): 545-549.

Crum RJ, Loiselle RJ. Temporomandibular joint symptoms and ankylosing spondylitis. *J Am Dent Assoc*. 1971;83(3):630-3.

Çalgüneri M. Ankilozan Spondilit. *T Klin İmmünol Romatol* 2004;4(1):29-37.

Dachowski MT, Dolan EA, Angelillo JC. Ankylosing spondylitis associated with temporomandibular joint ankylosis: report of a case. *J Craniomandib Disord*. 1990;4(1):52-7.

Dagfinrud H, Kvien TK, Hagen K. Physiotherapy interventions for ankylosing spondylitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;4:CD002822.

- Dahlstrom L, Lindvall AM. Assessment of temporomandibular joint disease by panoramic radiography: reliability and validity in relation to tomography. *Dentomaxillofac Radiol* 1996; 25:197–201.
- Davidson C, Wojtulewski JA, Bacon PA, Winstock D. Temporo-mandibular joint disease in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. 1975;34(1):87-91.
- De Bont LGM, Boering G, Havinga P. Spatial arrangement of collagen fibrils in the articular cartilage of the mandibular condyle: A light microscopic and scanning electron microscopic study. *J Oral Maxillofac Surg* 1984;42:306.
- D'Ippolito SM, Borri Wolosker AM, D'Ippolito G, Herbert de Souza B, Fenyó-Pereira M. Evaluation of the lateral pterygoid muscle using magnetic resonance imaging. *Dentomaxillofac Radiol*. 2010;39(8):494-500.
- Drace JE, Enzmann DR. Defining the normal temporomandibular joint: closed-, partially open-, and open-mouth MR imaging of asymptomatic subjects. *Radiology* 1990;177(1):67-71.
- Doğanavşargil E. Spondylartritler. Karaaslan Y (Editör). *Klinik Romatoloji*. Ankara: Hekimler yayın birliği, 1996:s.175-97.
- Dougados M, van der Linden S, Juhlin R. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum* 1991; 34(10): 1218-1227.
- Egermark I, Carlsson GE, Magnussa T, Thilander B. A longitudinal study on malocclusion in relation to signs and symptoms of cranio-mandibular disorders in children and adolescents. *Eur J. Orthod*. 1990, 12(4):399-407.
- Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. A 20 –year follow-up signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod*. 2003; 73(2): 109-115
- Erdem T, Cesur Aydın K. Dişhekimliğinde kullanılan ileri görüntüleme yöntemleri. *Türk Dişhekimleri Birliği Dergisi*. 2006; 96: 82-86
- Ericson S, Lundberg M. Structural changes in the finger, wrist and temporomandibular joints. A comparative radiologic study. *Acta Odontol Scand*. 1968;26(2):111-26.
- Erikson L, Westesson PL, Macher D. Creation of disk displacement in human temporomandibular joint autopsy specimens. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50: 869-873.
- Espeland M.A. Temporomandibular joint: comparison of MR images with cryosectional anatomy. *Radiology*. 1987; 164 (1): 59-64.

Falkenbach, A., Franke, A., ve van der Linden, S., Factors associated with body function and disability in patients with ankylosing spondylitis: a cross-sectional study. *J Rheumatol*, 2003; 30(10): p. 2186-92.

Fonseca RJ. Temporomandibular joint disorders, *Oral and Maxillofacial Surgery*. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Company, 2000

Forrester DM. Imaging of the sacroiliac joints. *Radiol Clin North Am* 1990;28:1055-1572.

Gallo LM. Modeling of temporomandibular joint function using MRI and jaw-tracking technologies--mechanics. *Cells Tissues Organs* 2005;180(1):54-68.

Gleissner C, Kaesser U, Dehne F, Bolten WW, Willershausen B. Temporomandibular joint function in patients with longstanding rheumatoid arthritis - I. Role of periodontal status and prosthetic care - a clinical study. *Eur J Med Res*. 2003; 27; 8(3): 98-108

Granfors K, Marker-Hermann E, de Keyser F, Khan MA, Veys EM, Yu DT. The cutting edge of spondyloarthropathy research in the millennium. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 606-613.

Goldstein H. Temporomandibular disorders. A review of current understanding. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 88: 379-385

Harorlı A, Akgul HM, Dagistan S. Dişhekimliği Radyolojisi. Erzurum, 2006

Haslock I. Ankylosing spondylitis: Management. In: Klippel JH, Dippe PA (Eds.). *Rheumatology* 2 th edit vol.1 London: Mosby, 1998.

Hayashi T, Ito J, Koyama JI, Hinoki A, Kobayashi F, Toriaki Y. Detectability of anterior displacement of the articular disk in the temporomandibular joint on helical computed tomography: the value of open mouth position. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999, 88(1), 106-11

Hayashi T, Ito J, Koyama J, Yamada K. The accuracy of sonography for evaluation of internal derangement of the temporomandibular joint in asymptomatic elementary school children: comparison with MR and CT. *Am J Neuroradiol*. 2001; 22(4): 728-34.

Held P, Moritz M, Fellner C, et al. Magnetic resonance of the disk of the temporomandibular joint: MR imaging protocol. *Clin Imaging* 1996; 20:204–211.

Held P, Moritz M, Fellner C. Magnetic resonance of the disk of the temporomandibular joint: MR imaging protocol. *Clin. Imaging* 1996; 20:204–211.

Helenius LM, Hallikainen D, Helenius I, Meurman JH, Könönen M, Leirisalo-Repo M, Lindqvist C. Clinical and radiographic findings of the temporomandibular joint in patients with various rheumatic diseases. A case-control study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005;99(4):455-63.

Helenius LM, Tervahartiala P, Helenius I, Al-Sukhun J, Kivisaari L, Suuronen R, Kautiainen H, Hallikainen D, Lindqvist C, Leirisalo-Repo M. Clinical, radiographic and MRI findings of the temporomandibular joint in patients with different rheumatic diseases. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006;35(11):983-9.

Helms AC, Kaplan P. Diagnostic imaging of the temporomandibular joint: recommendations for use of the various techniques. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 154:319–322.

Heuft-Dorenbosch L, van Tubergen A, Spoorenberg A, Landewe R, Dougados M, Mielants H, et al. The influence of peripheral arthritis on disease activity in ankylosing spondylitis patients as measured with the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity index. *Arthritis Rheum* 2004; 51: 154-159.

Hilaire H, Weber WD, Ramer M, Lumerman H. (2004). Clinicopathologic conference: Trismus following dental treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 98: 261-266.

Hitchon CA, El-Gabalawy HS. Immune features of seronegative and seropositive arthritis in early synovitis studies. *Curr Opin Rheumatol* 2002; 14(4):348-353.

Hochberg MC, Silman A J, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH. *Rheumatology*. 3rd Ed. 2003. 1145-1224.

Howerton W.B, Mora M.A. Advancements in digital imaging: what is new and on the horizon. *J Am Dent Assoc.* 2008; 139: 20S-24S

<http://www.ashad.org/>, 16.04.2011.

Isberg A. *Temporomandibular Joint Dysfunction: A Practitioner's Guide*. 2nd ed, Spain: Isis Medical Media Ltd, 2003.

Jimenez-Balderas FJ, Mintz G. Ankylosing spondylitis: clinical course in women and men. *J Rheumatol*, 1993. 20(12): 2069-2072.

Kabasakal Y. Ankilozan spondilit. Gümüşduş G, Doğanavşargil E, Ed. *Klinik Romatoloji*. İstanbul: Deniz matbaası;1999, s.445-453.

Kabasakal Y. Ankilozan spondilit. Gümüşduş G, Doğanavşargil E, Ed. *Klinik Romatoloji el kitabı*. 1. Baskı. İzmir: Güven Kitabevi, 2003; 504-516.

Kamisaka M, Yatani H, Kuboki T, Matsuka Y, Minakuchi H. Four-year longitudinal course of TMD symptoms in an adult population and the estimation of risk factors in relation to symptoms. *J Orofac Pain*. 2000; 14: 224-232

Kallenberg A, Wenneberg B, Carlsson G.E, Ahlmen M. Reported symptoms from the masticatory system and general well-being in rheumatoid arthritis. *Journal of Oral Rehabilitation*. 1997; 24(5): 342-349.

Kang H. Bao G. Biomechanical responses of human temporomandibular joint disc. under tension and compression. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2006;35(9):817-21.

Kaplan SA, Asseal LA. *Temporomandibular Disorders*. Philadelphia. W.B. Saunders Company 1991

Kaplan PA, Tu HK, Williams SM, et al. The normal temporomandibular joint: MR and arthrographic correlation. *Radiology* 1987; 165:177–178.

Katzberg RW. Temporomandibular joint imaging. *Radiology* 1989; 170:297–307.

Katzberg RW, Schenck J, Roberts D, Tallents RH, Manzione JV, Hart HR, Foster TH, Wayne WS, Bessette RW. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint meniscus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 59: 332-335.

Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM. Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects. *J Oral Maxillofac Surg*. 1996;54(2):147-55.

Katzberg RW, Westesson PL. *Diagnosis of the temporomandibular joint*. 1.ed Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1993; 167-223.

Kavuncu V. *Temporomandibular Eklem Disfonksiyon Sendromu, Romatizmal hastalıkların tanı ve tedavisi*.2002; p: 791-802.

Khan MA. Clinical features of ankylosing spondylitis. In: *Rheumatology*. Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, Eds. 2nd Ed., Philadelphia: Mosby, 2003: p. 1161-1181.

Khan MA. Clinical features of ankylosing spondylitis. In: *Rheumatology*. Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, Eds. 3rd Ed. Edinburg: Mosby, Elsevier Limited; 2003. p.1161-1181.

Kim TH, Uhm WS, Inman RD. Pathogenesis of ankylosing spondylitis and reactive arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2005;17(4):400-5.

Kiliaridis S, Mills CM, Antonarakis GS. Masseter muscle thickness as a predictive variable in treatment outcome of the twin-block appliance and masseteric thickness changes during treatment. *Orthod Craniofac Res*. 2010;13(4):203-13.

- Kircos LT. Radiographic techniques. *J Am Dent Assoc.* 1987;114(4):438, 440.
- Kirwan J, Edwards A, Huitfeldt B, Thompson P, Currey H. The course of established ankylosing spondylitis and the effects of sulphasalazine over 3 years. *Br J Rheumatol* 1993; 32: 729–733.
- Klippel JH, Crofford LJ, Stone JH, Weyland CM. Seronegative Spondyloarthropathies. In: *Primer on the Rheumatic Diseases*. Klippel JH, Ed. 12 th Ed. Atlanta, GA: Arthritis Foundation 2001: p.251-252
- Kobs G, Bernhardt O, Kocher T, Meyer G. Oral Parafunctions and positive clinical examination findings. *Stomatol Baltic Dental Maxillofac J* 2005;7:81–83.
- Koidis PT, Basli I, Topouzelis N. Ankylosing spondylitis associated with craniomandibular disorder--a combined orthodontic and prosthodontic therapeutic approach. *World J Orthod.* 2009;10(4):371-7.
- Kondoh T, Westesson PL, Takahashi T, Seto K. Prevalence of morphologic changes in the surfaces of the temporomandibular joint disc associated with internal derangement. *J Oral Maxillofacial Surg.* 1998; 56: 339-343
- Könönen M, Wenneberg B, Kallenberg A. Craniomandibular disorders in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. A clinical study. *Acta Odontol Scand* 1992; 50: 281-287.
- Kronn E. The incidence of TMJ dysfunction in patients who have suffered a cervical whiplash injury following a traffic accident. *J Orofac Pain,* 1993; 7: 209-213
- Kumar KL, Cooney TG. Temporomandibular disorders. *J Gen Intern Med.* 1994;9(2):106-12.
- Langlais RP, van Rensburg LJ, Guidry J, Moore WS, Miles DA, Nortje CJ. Magnetic resonance imaging in dentistry. *Dent Clin North Am* 2000; 44: 411-426
- Landes CA, Sader R. Sonographic evaluation of the ranges of condylar translation and of temporomandibular joint space as well as first comparison with symptomatic joints. *J Craniomaxillofac Surg* 2007; 35(8): 374-81
- Landes C, Walendzik H, Klein C. Sonography of the temporomandibular joint from 60 examinations and comparison with MRI and axiography. *J Craniofac Surg* 2000, 28(6), 352-361
- Larheim TA, Bjornland T, Smith HJ, Aspestrand F, Kolbenstvedt A. Imaging temporomandibular joint abnormalities in patients with rheumatic disease: comparison with surgical observations. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology.* 1992; 73: 494.

Larheim TA, Smith HJ, Aspestrand F. Rheumatic disease of the temporomandibular joint: MR imaging and tomographic manifestations. *Radiology* 1990;175:527-531.

Larheim TA. Current trends in temporomandibular joint imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995;80(5):555-576.

Laskin DM, Greene CS, Hylender WL. Temporomandibular disorders and evidence-based approach to diagnosis and treatment. 1st ed. Quintessence Pud. Co. 2006.

Laskin D.M. Temporomandibular disorders: the past, present, and future. *Odontology.* 2007 Jul;95(1):10-15

Leatherman KD, Dickson RA. The management of spinal deformities. 1st Ed. London: Wright, 1988; 368-75.

Lee JH, Jun JB, Jung S et al. Higher prevalence of peripheral arthritis among ankylosing spondylitis patients. *J Korean Med Sci* 2002;17:669-73

Lee HS, Kim TH, Yun HR, Park YW ve ark. Radiologic changes of cervical spine in ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol* 2001;20(4):262-6.

Loughner BA, Gremillion HA, Mahan PE, Ronald EW. The medial capsule of the human temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55: 363-369.

Ludlow JB, Davies KL, Tyndall DA. Temporomandibular joint imaging: a comparative study of diagnostic accuracy for the detection of bone change with biplanar multidirectional tomography and panoramic images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 80: 735-743

Luukkainen R, Nissila M, Asikainen E, Sanila M, Lehtinen K, Alanaatu A. Periarticular corticosteroid treatment of the sacroiliac joint in patients with seronegative spondylarthropathy. *Clin Exp Rheumatol* 1999;17: 88-90.

Major P, Ramos-Remus C, Suarez-Almazor ME, Hatcher D, Parfitt M, Russell AS. Magnetic resonance imaging and clinical assessment of temporomandibular joint pathology in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol.* 1999;26(3):616-21.

Maki K, Miller AJ, Okano T, Hatcher D, Yamaguchi T, Kobayashi H, Shibasaki Y. Cortical bone mineral density in asymmetrical mandibles: a three-dimensional quantitative computed tomography study. *Eur J Orthod.* 2001;23(3):217-32.

Maksymowych WP. Spondyloarthropathies: Etiology and pathogenesis of ankylosing spondylitis. In: Hochberg M, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, Eds. *Rheumatology.* Philadelphia: Elsevier Limited; 2003: p. 1183-1192.

Manemi RV, Fasanmade A, Revington PJ. Bilateral ankylosis of the jaw treated with total alloplastic replacement using the TMJ concepts system in a patient with ankylosing spondylitis. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2009;47(2):159-61.

Mansour M, Gurtej S, Cheema, Stanley M, Naguwa, Ankylosing Spondylitis: A Contemporary Perspective on Diagnosis and Treatment. *Semin Arthritis Rheum* 2007; 36: 210-23.

Marguelles-Bonnet RE, Carpentier P, Yung JP, Defrennes D, Pharaboz C. Clinical diagnosis compared with findings of magnetic resonance imaging in 242 patients with internal derangement of the TMJ. *J Orofac Pain.* 1995;9(3):244-53.

Maugars Y, Mathis C, Vilon P, Prost A. Corticosteroid injection of the sacroiliac joint in patients with seronegative spondylarthropathy. *Arthritis Rheum* 1992; 35: 564–568.

McKay GS, Yemm R, Cadden SW. The structure and function of the temporomandibular joint. *Br Dent J* 1992; 173: 127-132.

McNeill C, Danzig WM, Farrar WB, Gelb H, Lerman MD, Moffett BC, et al. Position paper of the American academy of craniomandibular disorders: Craniomandibular (TMJ) disorders-the state of the art. *J Prosthet Dent* 1980; 44: 434-437.

Mc Neill C. History and evolution of TMD concepts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997, 83: 51-60

Mejersjö C, Hollender L. TMJ pain and dysfunction: relation between clinical and radiographic findings in the short and long-term. *Scand J Dent Res.* 1984;92(3):241-248.

Melchiorre D, Calderazzi A, Maddali Bongi S, Cristofani R, Bazzichi L, Eligi C. A comparison of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the evaluation of temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis. *Rheumatology.* 2003; 42 (5): 673–676.

Mielants H, Veys EM, Goemaere S, Goethals K, Cuvelier C, De Vos M. Gut inflammation in the spondyloarthropathies: clinical, radiologic, biologic and genetic features in relation to the type of histology. A prospective study. *J Rheumatol* 1991; 18(10): 1542-1551.

Michelotti A, De Wijer A, Steenks M, Farella M. Home-exercise regimes for the management of non-specific temporomandibular disorders. *Journal of Oral Rehabilitation* 2005; 32: 779-785

Milam SB. *Pathophysiology and epidemiology of TMJ.* J Musculoskel Neuron Interact, 3(4):382-390, 2003.

Mohl ND, Zarb GA, Carlsson GE, Rugh JD. *A Textbook of Occlusion.* Illinois: Quintessence Publishing Company Inc; 1988.

Murphy WA, Kaplan PA. Temporomandibular joint. In: Resnick D, eds. Diagnosis of bone and joint disorders. *Saunders* 1995;1699–1754.

Naidoo LC. Lateral pterygoid muscle and its relationship to the meniscus of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996;82(1):4-9.

Narváez J.A, Narváez J, Roca Y, Aguilera C. MR imaging assessment of clinical problems in rheumatoid arthritis. *Eur Radiol.* 2002; 12: 1819-1828.

Naser-ud-Din S, Thoires K, Sampson WJ. Ultrasonography, lateral cephalometry and 3D imaging of the human masseter muscle. *Orthod Craniofac Res.* 2011;14(1):33-43.

Nebbe B, Brooks SL, Hatcher D, Hollender LG, Prasad NG, Major PW. Interobserver reliability in quantitative MRI assessment of temporomandibular joint disk status. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998; 86: 746-750.

Nifosi F, Violato E, Pavan C, Sifari L, Novello G, Guarda Nardini L, et al. Psychopathology and clinical features in an Italian sample of patients with myofascial and temporomandibular joint pain: preliminary data. *Int J Psychiatry Med.* 2007; 37(3): 283-300.

Nitzan DW, Price A. The use of arthrocentesis for the treatment of osteoarthritic temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001, 59: 1154-1159

Okeson J.P. *BELL's Orofacial Pains.* 5th ed., Chicago: Quintessence Publishing Co, 1995.

Okeson J.P. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. Chicago: Quintessence Publishing Co, 1996

Okeson JP. *Management of temporomandibular disorders and occlusion.* 5th ed., Mosby, 2003.

Okeson JP. The classification of orofacial pains. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2008;20(2):133-44.

Oostveen J, Prevo R, den Boer J, van de Laar M. Early detection of sacroiliitis on magnetic resonance imaging and subsequent development of sacroiliitis on plain radiography. A prospective, longitudinal study. *J Rheumatol* 1999; 26: 1953–1958.

O'Shea F, Salonen D, Inman R. The challenge of early diagnosis in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 2007;34(1):110-116.

Oyar O, Gülsoy UK. *Tıbbi Görüntüleme Fiziği.* Ankara: Rekmay Basım, 2003.

Özcan İ. Ağrı. Baş-Boyun ve Orofasiyal Ağrılar. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2000.

Özcan B. Bruksizme Eşlik Eden Miyofasyal Ağrı Sendromlu ve Temporomandibular Rahatsızlığı Olan Hastalarda Oklüzal Splint ve Tens Tedavilerinin Klinik ve Ağrı Eşiği Üzerine Olan Etkinliklerinin Karşılaştırılması. T.C. Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği Uzmanlık Tezi, 2005

Özden AN, Ersoy AE, Kişnişçi RS. Clinical aspects of temporomandibular disorders. *Turk J. Med Sci* 2000, (30):77-81

Özgöçmen S. Romatolojide sınıflama kriterleri ve kısa klinik metroloji. *Veri Medikal Yayıncılık* 2008; 87-119(a).

Özgöçmen S. *Romatoloji El Kitabı*. Ankilozan spondilit ve Spondiloartropatiler. *Veri Medikal Yayıncılık* 2008: 145-213(b).

Paesani D, Westesson PL, Hatala MP, Tallents RH, Brooks SL. Accuracy of clinical diagnosis for TMJ internal derangement and arthrosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992;73(3):360-3.

Payne M, Nakielny RA. Temporomandibular joint imaging. *Clin Radiol.* 1996; 51: 1-10

Piancino MG, Roberi L, Frongia G, Reverdito M, Slavicek R, Bracco P. Computerized axiography in TMD patients before and after therapy with 'function generating bites'. *J Oral Rehabil* 2008; 35 (2): 88-94

Putz R, Pabst R. *Sobotta Atlas of Human Anatomy*. Lippincott Williams, Wilkins. 2003.

Ramos-Remus C, Gomez-Vargas A, Hernandez-Chavez A, Gamez-Nava JI, Gonzalez-Lopez L, Russell AS. Two year followup of anterior and vertical atlantoaxial subluxation in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol.* 1997;24(3):507-510.

Ramos-Remus C, Major P, Gomez-Vargas A, Petrikowski G, Hernandez-Chavez A, Gonzalez-Marin E, Russell AS. Temporomandibular joint osseous morphology in a consecutive sample of ankylosing spondylitis patients. *Ann Rheum Dis.* 1997;56(2):103-7.

Rani S, Ravi MS. Masseter muscle thickness in different skeletal morphology: an ultrasonographic study. *Indian J Dent Res.* 2010; 21(3):402-7.

Rantala MA, Ahlberg J, Suvinen TI. Temporomandibular joint related painless symptoms, orofacial pain, neck pain, headache and psychosocial factors non-patients. *Acta Odontol Scand* 2003; 61(4):217-222

Raustia AM, Pirttiniemi P, Salonen MA, Pyhtinen J. Effect of edentulousness on mandibular size and condyle-fossa position. *J Oral Rehabil* 1998; 25: 174-179.

Ryan D, Ahmed S, Harris M. Arthrotomography and the surgical correction of temporomandibular joint disorders. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1990; 28: 228-233

Riolo ML, Brandt D, Tenhave TR. Associations between occlusal characteristics and signs and symptoms of TMJ dysfunction in children and young adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1987; 92(6): 467-477

Ruof J ve Stucki G. Validity aspects of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in ankylosing spondylitis: a literature review. *J Rheumatol*, 1999. 26(4): 966-970

Resnick D. Diagnosis of Bone and Joint Disorders. 4th ed., Philadelphia:Saunders, 2002: 891-919. *Rheumatology*. 2003; 42 (5): 673-676.

Rudwaleit M, Metter A, Listing J, Braun J, Sieper J. Inflammatory back pain in ankylosing spondylitis: a reassessment of the clinical history for application as classification and diagnostic criteria. *Arthritis Rheum* 2006; 54: 569-78

Rudwaleit M, Siegert S, Yin Z, et al. Low T cell production of TNFalpha and IFNgamma in ankylosing spondylitis: its relation to HLA-B27 and influence of the TNF-308 gene polymorphism. *Ann Rheum Dis* 2001, 60(1): 36-42.

Ryan DE. Temporomandibular disorders. *Curr Opin Rheumatol*. 1993;5(2):209-218.

Sampaio-Barros, P.D., Bertolo, M.B., Kraemer, M.H., Neto, J.F., ve Samara, A.M., Primary ankylosing spondylitis: patterns of disease in a Brazilian population of 147 patients. *J Rheumatol*, 2001; 28(3):560-565.

Sano T, Westesson PL. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. Increased T2 signal in the retrodiskal tissue of painful joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 79(4):511-6

Sarı I. Ankilozan spondilitte vücut kompozisyonu ve erken ultrasonografik ateroskleroz ölçütlerinin değerlendirilmesi. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uzmanlık Tezi, İzmir, 2006.

Sernat BG, Laskin DM. *The Temporomandibular joint; A Biological Basis for Clinical Practice*. 4th ed., The W.B. Saunders Com, 1992; 165-182.

Sheehan NJ, Slavin BM, Kind PR, ve Mathews JA. Increased serum alkaline phosphatase activity in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1983; 42(5): 563-565.

Sieper J, Braun J, Rudwaleit M, Boonen A, Zink A. Ankylosing spondylitis: an overview. *Ann Rheum Dis* 2002;61 (3): 8-18.

Smale S, Natt RS, Orchard TR, Russell AS, Bjarnason I. Inflammatory bowel disease and spondylarthropathy. *Arthritis Rheum.* 2001;44(12):2728-2736

Smith HJ, Larheim TA, Aspestrand F. Rheumatic and nonrheumatic disease in the temporomandibular joint: gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology.* 1992;185(1):229-34.

Smolka W, Eggensperger N, Stauffer-Brauch EJ, von Bredow F, Lizuka T. Pleomorphic adenoma in an atypical location near the temporomandibular joint: a case report. *Quintessence Int.* 2007; 38(5): 417-21.

Som P.M, Curtin H.D. *Head and neck imaging.* 3th ed. St. Louis: Mosby, 1996: 375-433

Song IH, Poddubnyy DA, Rudwaleit M, Sieper J. Benefits and risks of ankylosing spondylitis treatment with nonsteroidal antiinflammatory drugs. *Arthritis Rheum* 2008;58(4):929-38.

Spoorenberg, A., van der Heijde, D., de Klerk, E., Dougados, M., de Vlam, K., Mielants, H., van der Tempel, H., ve van der Linden, S., Relative value of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in assessment of disease activity in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol*, 1999. 26(4): p. 980-4

Stegenga B, Bont L, Boering G, Willigen JDV. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49: 1079-1088.

Stegenga B, Dijkstra PU, de Bont LG, Boering G. Temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement. Part II: Additional treatment options. *Int Dent J.* 1990;40(6):347-53.

Strobel ES, Bonnet RB, Werner P, Schaefer HE, Peter HH. Bronchiolitis obliterans organising pneumonia and primary biliary cirrhosis-like lung involvement in a patient with primary biliary cirrhosis. *Clin Rheumatol.* 1998;17(3):246-249.

Suvinen TI, Reade PC, Kemppainen P, Koivunen M, Dworkin SF. Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *European Journal of Pain* 2005; 9: 613–633

Şakul U. *Baş ve Boyun Topografik Anatomisi.* Ankara Üniversitesi Basım Evi, Ankara, 1999.

Şirin Ş, Özcan İ. *Oral Diagnoz.* İstanbul: İstanbul Üniversitesi Basımevi, 1997.

Tallents RH, Katzberg RW, Murphy W, Proskin H. Magnetic resonance imaging findings in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 1996;75(5):529-33.

Tasaki M.M, Westesson P.L. Temporomandibular joint: diagnostic accuracy with sagittal and coronal MR imaging. *Radiology*. 1993; 186 (3):723-729.

Thilander B, Rubio G, Pena L, de Mayorga C. (). Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents; an epidemiologic study related to specified stages of dental development. *Angle Orthod*, 2002; 72(2): 146-154

Truelove EL, Sommers EE, LcResch L, Dworkin SF, Von Korff M. Clinical diagnostic criteria for TMD: new classification permits multiple diagnosis. *J Am Dent Assoc* 1992, 123, 47-54

Turan Y, Duruöz M T. Ankilozan Spondilit Hastalığında Osteoporoz. *Türk Osteoporoz Dergisi*. 2007; 13(4): 83-86.

Tvrdy P. Methods of imaging in the diagnosis of temporomandibular joint disorders. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2007; 151 (1): 133–136.

Uysal S, Kansu H, Ayhan O, Kansu Ö. Comparison of Ultrasonography with magnetic resonance imaging in the diagnosis of temporomandibular joint internal derangements: A preliminary investigation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral Endod* 2002, 94(1), 115-121

Wakefield D, Montanaro A, McCluskey P. Acute anterior uveitis and HLA-B27. *Surv Ophthalmol* 1991; 36: 223-232.

Wanders A, van der Heijde D, Landewe'R, Be'hier J-M, Calin A, Olivieri I. Nonsteroidal antiinflammatory drugs reduce radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 1756–1765.

Ward MM. Health-related quality of life in ankylosing spondylitis: a survey of 175 patients. *Arthritis Care Res* 1999; 12: 247-255.

Warren MP, Fried JL. Temporomandibular disorders and hormones in women. *Cells Tissues Organs* 2001, 169(3):187-192

Wenneberg B, Hollender L, Kopp S. Radiographic changes in the temporomandibular joint in ankylosing spondylitis. *Dentomaxillofac Radiol*. 1983;12(1):25-30.

Wenneberg B, Kopp S, Hollender L. The temporomandibular joint in ankylosing spondylitis. Correlations between subjective, clinical, and radiographic features in the stomatognathic system and effects of treatment. *Acta Odontol Scand.* 1984;42(3):165-73.

Wenneberg B, Kopp S, Hollender L. The temporomandibular joint in ankylosing spondylitis. Correlations between subjective, clinical, and radiographic features in the stomatognathic system and effects of treatment. *Acta Odontol Scand.* 1984;42(3):165-73.

Wenneberg B, Kopp S. Subjective symptoms from the stomatognathic system in ankylosing spondylitis. *Acta Odontol Scand.* 1982;40(4):215-22.(b)

Wenneberg B, Kopp S. Clinical findings in the stomatognathic system in ankylosing spondylitis. *Scand J Dent Res.* 1982 Oct;90(5):373-81.(a).

Wenneberg B, Könönen M, Kallenberg A. Radiographic changes in the temporomandibular joint of patients with rheumatoid arthritis, psoriatic, arthritis, and ankylosing spondylitis. *J Craniomandib Disord.* 1990;4(1):35-9.

Westesson PL, Katzberg RW, Tallents RH, Sanchez-Woodworth RE, Svensson SA, Espeland MA. Temporomandibular joint: comparison of MR images with cryosectional anatomy. *Radiology.* 1987; 164 (1): 59-64.

Westesson PL. Reliability and validity of imaging diagnosis of temporomandibular joint disorder. *Adv Dent Res.* 1993;7(2):137-51.

Westesson PL. Temporomandibular joint and dental imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 1996; 6 (2): 333-55.

White SC, Pharoah MJ. *Oral Radiology: Principles and Interpretation.* 5th ed, St Louis Missouri, Mosby, 2004.

Will R, Edmundus L, Elswood J, Calin A. Is there a sexual inequality in ankylosing spondylitis? A study of 498 women and 1202 men. *J Rheumatol* 1990; 17(12): 1649-1652.

Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum* 1984; 27(4): 361-368.

Van der Linden S, van der Heijde D, Braun J. Spodyloarthropathies. In: *Kelley's textbook of Rheumatology* Harris ED, JR. 2004;1125-1141.

Van der Linden S, van der Heijde D, Braun J. Ankylosing Spondylitis. In: *Kelley's text book of Rheumatology.* Harris ED, JR. 7th Ed. 2005;1125-1141.

Van der Linden S, Van der Heijde D, Landewe R. Classification and epidemiology of spondyloarthritis. In: *Rheumatology*. Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, Eds. Philadelphia, Mosby: 2008; 1103-1108.

van Vlasselaer, P, Punnonen, J, ve de Vries, JE, Transforming growth factor-beta directs IgA switching in human B cells. *J Immunol*, 1992; 148(7): 2062-2067.

Yale SH, Ceballos M, Kresnoff CS, Hauptfuehrer JD. Some observation on the classification of mandibular condyle types. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963; 16:572-577.

Yengin E. *Temporomandibular rahatsızlıklarda teşhis ve tedavi*. Dilek Ofset Matbaacılık, 1. Baskı, İstanbul: 2000.

Yilmaz HH, Yildirim D, Ugan Y, Tunc SE, Yesildag A, Orhan H, Akdag C. Clinical and magnetic resonance imaging findings of the temporomandibular joint and masticatory muscles in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int*. 2011 Jan 21. (Epub ahead of print)

Zanoteli E, Yamashita HK, Suzuki H, Oliveira SB, Gabbai AA. Temporomandibular joint and masticatory muscle involvement in myotonic dystrophy: A study by magnetic resonance imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2002; 94: 262-271.

Zhang SY, Yang C, Chen MJ, Fan X, Yun B. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of intra-articular adhesions of the temporomandibular joint. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2009; 10: 1016-1020

Zhu M, Chai G, Zhang Y, Ma XF, Yu ZY, Mu XZ, Qi ZL. The morphological study on masseter muscle following mandibular angle osteotomy. *Zhonghua Zheng Xing Wai Ke Za Zhi*. 2010;26(5):340-4.

ÖZGEÇMİŞ

1982 yılında Isparta'da doğdum. İlkokul öğrenimimi Isparta Nazmi Toker İlköğretim Okulu'nda, ortaokul ve lise öğrenimimi İstanbul Özel Darüşşafaka Lisesi'nde tamamladım.

Lisans eğitimimi aldığım İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nden 2007 Yılında mezun oldum.

2008 yılında Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Oral Diagnoz ve Radyoloji Anabilim Dalı'nda Doktora Programı'na başladım. 2011 yılında Sağlık Bilimleri Enstitüsü araştırma görevlisi kadrosuna atandım. Halen Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak görev yapmaktayım.

T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Bilimsel Araştırma Projeleri Danışma Kurulu Kararları

TOPLANTI TARİHİ	TOPLANTI SAYISI	KARAR NO
21.04.2011	23	05

5- Fakültemiz Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Yrd.Doç.Dr.Mustafa KAYAN'ın Araştırma Yürütücüsü olduğu ve Araştırma Görevlisi Dt.Osman Sami AĞLARCI'nın yardımcısı olduğu, "Ankilozan Spondilitin Temporomandibular Eklem ve Çiğneme Kasları Üzerindeki Etkilerinin Klinik, Radyolojik ve Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemleriyle Değerlendirilmesi" adlı çalışma hk

Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Yrd.Doç.Dr.Mustafa KAYAN'ın Araştırma Yürütücüsü olduğu ve Üniversitemiz Diş Hekimliği Fakültesi Araştırma Görevlisi Dr.Osman Sami AĞLARCI'nın yardımcısı olduğu, "Ankilozan Spondilitin Temporomandibular Eklem ve Çiğneme Kasları Üzerindeki Etkilerinin Klinik, Radyolojik ve Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemleriyle Değerlendirilmesi" adlı çalışmalarında kontrast madde kullanmamak kaydı ile Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmeliğin 4. maddesinin birinci fıkrası aa bendince uygunluğuna;

Mevcudun Oybirliği ile karar verildi.

Prof.Dr.M.Fehmi ÖZGÜNER
BAŞKAN
(İMZA)

Prof.Dr. Fatih GÜLTEKİN
ÜYE
(İMZA)

Prof.Dr.Hüseyin OKUTAN
ÜYE
(İMZA)

Prof.Dr.Mustafa TÜZ
ÜYE
(İMZA)

Prof.Dr.Abdullah DOĞAN
ÜYE
(İMZA)

Doç.Dr.Mekin SEZİK
ÜYE
(İMZA)

Doç.Dr.Bumin Nuri DÜNDAR
ÜYE
(İMZA)

Doç.Dr.Doğan ERDOĞAN
ÜYE
(İMZA)

Yrd.Doç.Dr.Z. Dilek AYDIN
ÜYE
(İMZA)

Raportör
Mustafa YAVUZ
(İMZA)


ASLI GİBİDİR
25/04/2011
Prof.Dr.Fehmi ÖZGÜNER
Kurul Başkanı

Ek – 2

HASTA AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Sayın Gönüllü / Hasta Yakını;

Bir eklem hastalığı olan Ankilozan Spondilitin (AS) yüzde çiğneme kaslarını ve çene eklemine (temporomandibular eklem) etkilediği bilinmektedir. Yapılan araştırmalarda AS'nin çene eklemine etkilemesi sonucu eklemde ağrı, ağız açmada güçlük, eklemde ses gelmesi gibi şikayetlerin oluştuğu belirlenmiştir. Çene eklemine etkilenmesine bağlı olarak çiğneme kaslarının da etkilendiği düşünülmektedir.

Bu çalışmanın amacı; AS hastalarında çiğneme kasları ve çene eklemine meydana gelen değişiklikleri saptamak ve bu sayede AS hastalarına doğru yaklaşım ve tedavi planlaması oluşturarak yardımcı olmak ve yaşam kalitelerinin artmasını sağlamaktır.

Sizden Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi (SDÜDHF) Oral Diagnoz ve Radyoloji Anabilim Dalı ve Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi (SDÜTF) İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı'nda yürütülecek olan 'Ankilozan Spondilitin Temporomandibular Eklem ve Çiğneme Kasları Üzerindeki Etkilerinin Klinik, Radyolojik ve Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemleriyle Değerlendirilmesi' konulu çalışmamıza katılmanız istenmektedir. Bu çalışmanın amacı AS'in, çiğneme kasları ve TME üzerinde oluşturdukları etkileri klinik ve MRG bulgularında değerlendirmek ve sağlıklı grupta (kontrol), AS'li grup arasındaki farklılıkları belirleyerek, AS'in çene ve yüz bölgesinde oluşturduğu muhtemel değişiklikleri ortaya koymaktır. Bu nedenle araştırmamıza AS hastaları ve AS hastası olmayan bireyler dahil edilecektir.

Çalışmaya katılacak her hasta öncelikle diş hekimi muayenesinden geçirilecektir. Bu muayenede çiğneme kasları, çene eklemi, dişler ve ağız içindeki yumuşak dokular incelenecektir. Bu muayene rutinde uygulanan bir muayene şekli olup herhangi bir ağrı hissetmeniz söz konusu değildir.

Bu işlemin ardından SDÜDHF Oral Diagnoz ve Radyoloji Kliniği'nde panoramik, lateral sefalometrik ve TME grafileriniz çekilecektir. Bu radyografiler üzerinde çene eklemine incelenecektir.

Daha sonra Isparta Devlet Hastanesi Radyoloji Ünitesinde Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile baş bölgesinden görüntüler elde edilecektir. MRG elektromanyetik radyo dalgalarının vücuda gönderilmesiyle elde edildiğinden radyasyon riski olmayan bir yöntemdir. Bu işlemler sırasında herhangi bir ilaç uygulaması yapılmayacaktır ve ağrı hissi olmayacaktır. MR

görüntüleri çiğneme kasları ve TME incelemesi için alınmaktadır. Araştırma sırasında tedavi giderleriniz için ücret talep edilmeyecektir.

Bu araştırma sonucunda;

Araştırmaya katılmayı reddetme hakkınız vardır. Ayrıca katılmaya karar verdikten sonra da eğer devam etmek istemezseniz araştırmadan çıkabilirsiniz. Bunun yanı sıra sizin araştırmaya katılma kararınıza bakılmaksızın araştırmacı tarafından da araştırma harici bırakılabilirsiniz. Katılımınız tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Size araştırmaya katılmanız için herhangi bir finansal öneri yapılmayacaktır. Bu sebeple herhangi bir bedel ödenmesini lütfen önermeyiniz. Araştırma sırasında sizinle ilgilenecek hekimlerin isimleri ve ulaşabileceğiniz telefon numaraları ve adresleri aşağıda yer almaktadır. Araştırma ile ilgili bir rahatsızlık yaşadığınızda kendileriyle bağlantı kurmaktan kaçınmayınız. Araştırma sonucunda elde edilen bilgiler, bilimsel veya eğitsel amaçlı olarak kullanılacaktır. Herhangi bir şekilde kimliğinizin açıklanması söz konusu olmayacaktır. Araştırmamıza gönüllülük temelinde katıldığınız için teşekkür eder, sağlıklı bir hayat dileriz.

Dt. Osman Sami Ağlarıcı

SDÜ Diş Hekimliği Fakültesi

Oral Diagnoz ve Radyoloji AD

Araştırma hakkında bana sözlü ve yazılı açıklama yapıldı. Bilmek istediğim her şeyi sordum. Bu araştırmaya, kendi rızamla, hiç baskı ve zorlama olmadan katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün adı, imzası, adresi, varsa tel, fax

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasiinin adı, imzası, adresi, varsa, Tel, faks. No.

Açıklamayı yapan araştırmacının adı, imzası

İletişim kurulabilecek hekimler, telefon numarası ve adresleri

Dt. Osman Sami Ağlarıcı

SDÜ Diş Hekimliği Fakültesi

Oral Diagnoz ve Radyoloji AD, ISPARTA

2113254 2113269

aglarci@gmail.com

Ek – 3

HASTA TAKİP FORMU

Tarih :

Kart No :

Ad – Soyad :

Cinsiyet :

Doğum Tarihi :

Boy :

Kilo :

Eğitim düzeyi :

Meslek :

Adres :

Telefon :

Başvuru nedeni :

Semptom süresi :

Tanı süresi :

Aile öyküsü :

Sabah tutukluğu :

Aksiyal Tutulum :

Ekstraartiküler tutulum :

Periferik Tutulum :

İlaç kullanımı :

Sistemik durum ve kullanılan ilaçlar:

Geçirilmiş fasiyal travma :

Baş ağrısı :

İntraoral muayene :

TME şikayetleri :

1. rahatsızlık yok ya da çok hafif düzeyde

2. orta düzeyde

3. şiddetli

4. çok şiddetli

Maksimum interinsizal mesafe:

Lateratyüzyon :

Retrüzyon :

Protrüzyon :

Bu hareketler sırasında ağrı

sağ

sol

Hassasiyet

Sertlik

İstirahat pozisyonunda ağrı

Mandibular harekette ağrı

Sabahları eklemdede gerginlik hissi

Ağız açmada zorluk

Eklemdede şişlik

Eklemdede ses (sürtünme&klicking)

TME ağrısı varsa;

Ağrının yerleşimi ve yayılımı :

Ağrıyı başlatan etkenler :

Ağrının karakteri :

Ağrıyı artıran ve azaltan faktörler :

Kısıtlı mandibular hareket :

İrregular mandibular hareket :

Parafonksiyonel alışkanlıklar :

Okluzyon

Çiğneme kaslarında yorgunluk hissi :

Çiğneme sisteminde 1. Rahatsızlık yok ya da minimal düzeyde

2. hafif rahatsızlık

3. orta şiddette rahatsızlık

4. şiddetli rahatsızlık

5. çok şiddetli rahatsızlık

Hassasiyet

ağrı

Temporal

Masseter

Sternokleidomastoid

İnferior lateral pterygoid

Süperior lateral pterigoid

Medial pterigoid
