

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**ANKİLOZAN SPONDİLİT HASTALARINDA TEMPOROMANDİBULER
DÜZENSİZLİKLERİN SIKLIĞININ BELİRLENMESİ VE
KRANİOSERVİKAL POSTÜR VE HASTALIK AKTİVİTESİ İLE
İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Esra BİLGİN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**ANKARA
2019**

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**ANKİLOZAN SPONDİLİT HASTALARINDA TEMPOROMANDİBULER
DÜZENSİZLİKLERİN SIKLIĞININ BELİRLENMESİ VE
KRANİOSERVİKAL POSTÜR VE HASTALIK AKTİVİTESİ İLE
İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Esra Bilgin

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Oya Özdemir

ANKARA

2019

TEŞEKKÜR

Tüm asistanlık eğitimim süresince klinik çalışmalarımın yanı sıra tez çalışmam sırasında da yardım ve desteğini esirgemeyen değerli tez hocam Sayın Prof. Dr. Oya ÖZDEMİR'e saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Eğitimim sırasında tüm konularda desteğini gördüğüm anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Ayşen AKINCI başta olmak üzere değerli hocalarım Prof. Dr. Fitnat DİNÇER'e, Prof. Dr. Fatma Yeşim GÖKÇE KUTSAL'a, Prof. Dr. Alp ÇETİN'e, Prof. Dr. Levent ÖZÇAKAR'a, Prof. Dr. Pınar BORMAN'a ve Prof. Dr. Bayram KAYMAK'a teşekkürü borç bilirim.

Tez çalışmam sırasında bana destek sunan İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Umut KALYONCU'ya teşekkür ederim.

Birlikte geçirdiğimiz yıllar boyunca uyum içinde çalıştığım tüm araştırma görevlisi arkadaşlarım ile kliniğimiz çalışanlarına da sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Bu günlere gelmemde büyük pay sahibi olan aileme, hayatımın her döneminde olduğu gibi tezim süresince de büyük desteğini gördüğüm hayat arkadaşım, sevgili eşim Dr. Emre BİLGİN'e ve hayatıma anlam katan canım kızım Bilge'ye teşekkür ederim.

Dr. Esra Bilgin

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
İÇİNDEKİLER	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	vii
TABLolar DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
ÖZET	xii
ABSTRACT	xiii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Temporomandibuler Eklem Anatomisi	4
2.2. Temporomandibuler Düzensizlikler (TMD)	8
2.2.1. Temporomandibuler Düzensizliklerin Tarihçesi	9
2.2.2. Temporomandibuler Düzensizliklerin Epidemiyolojisi	9
2.2.3. Temporomandibuler Düzensizliklerin Etiyopatogenezi	10
2.2.3.1. Oklüzal Bozukluklar	10
2.2.3.2. Travma	11
2.2.3.3. Parafonksiyonel Aktiviteler	11
2.2.3.4. Bruksizm	12
2.2.3.5. Postür Bozuklukları	12
2.2.3.6. Psikososyal Faktörler	13
2.2.3.7. Santral Sensitizasyon	13
2.2.3.8. Hormonal Faktörler	14
2.2.3.9. Genetik	14
2.2.4. Temporomandibuler Düzensizliklerin Klinik Özellikleri	15
2.2.5. Temporomandibuler Düzensizlikler Tanısı	16
2.2.6. Temporomandibuler Düzensizlikler Ayırıcı Tanısı	18
2.2.7. Temporomandibuler Düzensizliklerde Görüntüleme	18
2.2.8. Temporomandibuler Düzensizliklerin Tedavisi	18
2.2.8.1. Temporomandibuler Düzensizliklerde Konservatif Tedavi	19
2.2.8.1.1. Hasta Eğitimi ve Özyönetim Teknikleri	19
2.2.8.1.2. Medikal Tedavi	19

2.2.8.1.3. Fizik Tedavi Modaliteleri	20
2.2.8.1.4. Manuel Tedavi	20
2.2.8.1.5. Egzersiz Tedavisi	20
2.2.8.1.6. Okluzal splint	21
2.2.8.1.7. Girişimsel Tedaviler	21
2.2.8.2. Cerrahi Tedavi	21
2.3. Ankilozan Spondilit (AS)	21
2.3.1. Ankilozan Spondilitin Epidemiyolojisi	21
2.3.2. Ankilozan Spondilit Patogenezi	22
2.3.3. Ankilozan Spondilitin Klinik Özellikleri	22
2.3.4. Ankilozan Spondilit Tanısı	24
2.3.5. Ankilozan Spondilit Hastasının Takibi	24
2.3.6. Ankilozan Spondilit Tedavisi	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM	28
3.1. Hasta Seçimi	28
3.2. Çalışma Protokolü	28
3.2.1. Temporomandibuler Düzensizliklerin Değerlendirilmesi	29
3.2.1.1. TMD için Tanı Kriterleri Belirti Anketi	30
3.2.1.2. TMD için Tanı Kriterleri Muayene Formu	31
3.2.1.2.1. Ağrı Yerinin Tespiti	31
3.2.1.2.2. İnsizal İlişkilerin Değerlendirilmesi	31
3.2.1.2.3. Ağız Açma Şeklinin Değerlendirilmesi	32
3.2.1.2.4. Ağız Açma Hareketlerinin Değerlendirilmesi	32
3.2.1.2.5. Lateral ve Protrüziv Hareketlerin Değerlendirilmesi	33
3.2.1.2.6. Temporomandibuler Eklem Seslerinin Değerlendirilmesi	34
3.2.1.2.7. Temporomandibuler Eklem Kilitlenmesinin Değerlendirilmesi	35
3.2.1.2.8. Palpasyonla Oluşan Kas ve TME Ağrısının Değerlendirilmesi	35
3.2.1.3. Temporomandibuler Düzensizlikler Tanısı	38
3.2.2. Spinal Mobilitenin Değerlendirilmesi	38
3.2.3. Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivitesinin Değerlendirilmesi	42
3.2.3.1. Bath AS Hastalık Aktivite İndeksi (BASDAI)	42
3.2.3.2. Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite Skoru (ASDAS)	42
3.2.4. Boyun Disabilite İndeksi	43

3.2.5. Ankilozan Spondilitin Radyografik Değerlendirilmesi	43
3.2.6. Kranioservikal Postürün Radyografik Değerlendirilmesi	44
3.3. İstatistiksel Analiz	46
4. BULGULAR	47
5. TARTIŞMA	55
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	61
6.1. Sonuçlar	61
6.2. Öneriler	61
7. KAYNAKLAR	63
8. EKLER	71
Ek-1. Etik Kurul Onayı	71
Ek-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	72
Ek-3. Hasta Değerlendirme Formu	74
Ek-4. TMD Belirti Anketi	75
Ek-5. TMD Muayene Formu	77
Ek-6. Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi - BASMI	79
Ek-7. Bath AS Hastalık Aktivite İndeksi - BASDAI	80
Ek-8. Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite Skoru - ASDAS	81
Ek-9. Boyun Disabilite İndeksi	82
Ek-10. Modifiye Stoke AS Omurga Skoru - mSASSS	85
Ek-11. Kranioservikal Postürün Radyografik Değerlendirme Ölçümleri	86
9.ÖZGEÇMİŞ	87

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AS	: Ankilozan Spondilit
ASAS	: Uluslararası Spondiloartropati Değerlendirme Topluluğu (Assessment of SpondyloArthritis international Society)
ASDAS	: Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite Skoru (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score)
BASDAI	: Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi
BASFI	: Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi
BASMI	: Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi
BASRI	: Bath Ankilozan Spondilit Radyoloji İndeksi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CI	: Confidence Interval
COMT	: Catecholamine-O-Methyltransferase
CRP	: C-Reaktif Protein
DC/TMD	: Temporomandibuler Düzensizlikler için Tanı Kriterleri (Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders)
EMG	: Elektromiyografi
ERAP	: Endoplasmic Retinaculum Amino Peptidase
ESR	: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
EULAR	: European League Against Rheumatism
GA	: Güven Aralığı
HBV	: Hepatit B Virüs
HLA-B27	: Human Lökosit Antijeni-B27
IL	: İnterlökin
MASES	: Maastricht Ankilozan Spondilit Entezis Skoru
mm	: Milimetre
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
mSASSS	: Modifiye Stoke AS Omurga Skoru (modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score)
NRS	: Sayısal Derecelendirme Ölçeği (Numeric Rating Scale)
RDC/TMD	: Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders
RR	: Rölatif Risk

SASSS	: Stoke AS Omurga Skoru (Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score)
SOAİİ	: Steroid Olmayan Antiinflamatuvar İlaç
TENS	: Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu
TMD	: Temporomandibuler Düzensizlikler
TME	: Temporomandibuler Eklem
TNF	: Tümör Nekrozis Faktör
VAS	: Görsel Analog Skala (Visual Analog Scale)

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 1. Modifiye New York kriterleri	24
Tablo 2. ASAS çekirdek seti	25
Tablo 3. Demografik ve klinik özellikler	48
Tablo 4. TMD alt tanı grupları ve sıklıklarının dağılımı	50
Tablo 5. Çene hareketleri ölçümlerinin karşılaştırılması	51
Tablo 6. AS hastalık aktivitesi ve postür ölçümlerinin karşılaştırılması	51
Tablo 7. Boyun disabilite indeksine göre grupların karşılaştırılması	52
Tablo 8. Boyun açı ve mesafelerine göre grupların karşılaştırılması	52
Tablo 9. Tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analiz sonuçları	53

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 1. TME'nin sagittal kesit anatomisi. C- Mandibular Kondil; (AE) Artiküler Eminens; 1- Üst eklem boşluğu; 2- Orta bölüm (intermediate zone); 3- Posterior bant; 4- Bilaminar alan; 5- Bilaminar alanın üst kısmı; 6- Sinir ve damardan zengin spongioz bölge; 7- Eklem kapsülünün posterior sınırı; 8- Alt eklem boşluğu; 9- Bilaminar alanın alt kısmı; 10- Eklem kapsülünün anterior sınırı; 11- Anterior bant; 12- Lateral pterygoid kasın üst bölümü	6
Şekil 2. a. TME ağız kapalı sagittal kesit. 1- Kondil başı; 2- Pterygoid fovea; 3- Artiküler disk; 4- Retrodiskal doku; 5- Alt eklem boşluğu; 6- Üst eklem boşluğu; 7- Artiküler eminens; 8- Zigomatik ark; 9- Kulak yolu; 10- Lateral pterygoid kasın üst başı; 11- Lateral pterygoid kasın alt başı; b. TME ağız açık pozisyonda sagittal kesit	8
Şekil 3. Tanı karar ağacı	17
Şekil 4. İnsizal ilişkilerin milimetrik cetvel ile değerlendirilmesi: a. overjet, b. overbite	32
Şekil 5. Ağız açıklığının milimetrik cetvel ile değerlendirilmesi: a. maksimum yardımsız, b. maksimum yardımcı	33
Şekil 6. a. Sağa lateral hareketin, b. protruziv hareketin milimetrik cetvel ile değerlendirilmesi	34
Şekil 7. Temporomandibuler eklem seslerinin palpasyonla değerlendirilmesi	35
Şekil 8. Temporal kasın soldan sağa doğru ön, orta ve arka liflerinde palpasyonla oluşan ağrının değerlendirilmesi	36
Şekil 9. Masseter kasın soldan sağa doğru başlangıç, gövde ve sonlanmış bölümünde palpasyonla oluşan ağrının değerlendirilmesi	36
Şekil 10. a. TME dış kutup, b. TME dış kutup çevresinde palpasyonla oluşan ağrının değerlendirilmesi	37
Şekil 11. a. Posterior mandibular bölge, b. submandibular bölge, c. dış pterygoid alanda palpasyonla oluşan ağrının değerlendirilmesi	37

Şekil 12.	a. Lateral spinal fleksiyon değerlendirilmesi için solda ayakta dik dururken orta parmak ucu ile zemin arası mesafe ölçülmesi, b. aynı tarafa tam lateral spinal fleksiyondayken orta parmak ucu ile zemin arası mesafe ölçülmesi	39
Şekil 13.	Tragus duvar mesafesinin ölçülmesi	39
Şekil 14.	Modifiye Schober testi: a. hasta ayakta dik pozisyonda, b. maksimum spinal antefleksiyon yaparken	40
Şekil 15.	Sağa servikal rotasyon açısının gonyometri ile değerlendirilmesi	41
Şekil 16.	Maksimal intermalleoler mesafenin ölçülmesi	41
Şekil 17.	a. Kranioservikal açı ve b. servikal kavislenme açısının ölçülmesi	45
Şekil 18.	a. Suboksipital mesafe ve b. atlas-aksis mesafesinin ölçülmesi	45
Şekil 19.	Anterior translasyon mesafesinin ölçülmesi	46

ÖZET

Ankilozan Spondilit Hastalarında Temporomandibuler Düzensizliklerin Sıklığının Belirlenmesi ve Kranioservikal Postür ve Hastalık Aktivitesi ile İlişkinin Değerlendirilmesi

Giriş: Temporomandibuler düzensizlikler (TMD), toplumun yaklaşık %5-12'sini etkileyen önemli bir halk sağlığı sorunudur. Ankilozan spondilit (AS) hastalarında en sık görülen servikal deformite servikal kifozdur. Kranioservikal postürün objektif yansımaları olan açı ve mesafelerin TMD ile ilişkisini değerlendiren çalışmalar çelişkili sonuçlara sahiptir, AS hastalarında ise bu durumu değerlendiren çalışma yoktur. Bu çalışmada AS hastalarında TMD sıklığının saptanması, kranioservikal postür ve AS hastalık aktivitesi ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Hacettepe Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı ve Romatoloji Bilim Dalı polikliniklerine 20.09.2018 - 20.04.2019 tarihleri arasında ardışık olarak başvuran 18-50 yaş arası, toplam 98 AS hastası çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri ve AS ile ilişkili klinik bilgileri kaydedildi. TMD tanısı 'Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD)' kriterlerine göre konuldu. Spinal mobilite Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi (BASMI), hastalık aktivitesi Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi (BASDAI), Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite Skoru (ASDAS), boyun disabilitesi boyun disabilite indeksi ile değerlendirildi. Lateral servikal grafiler kullanılarak kranioservikal açı, servikal kavislenme açısı, suboksipital mesafe (mm), atlas-aksis mesafesi (mm), anterior translasyon (mm) mesafesi ölçüldü.

Bulgular: Çalışmaya yaş ortalaması $37,4 \pm 8,2$ olan toplam 98 (%58,2'i kadın) hasta dahil edildi. Elli sekiz (%59,2) hastaya TMD tanısı konuldu. Temporomandibuler düzensizlik olan ve olmayanlarda demografik özellikler birbirine benzerdi. TMD tanısı alan grupta sigara kullanımı ve bruksizm anlamlı olarak daha sık saptandı. Spinal mobilite ve kranioservikal postür ölçümleri her iki grupta birbirine benzerdi. TMD tanısı alan grupta ASDAS ve boyun disabilite indeksi değerleri belirgin olarak daha yüksekti. Çok değişkenli analiz sonucunda aktif sigara kullanımı (RR:6,82; GA:1,69-27,4; $p=0,007$) ve boyunda disabilite olması (RR:7,32; GA:2,31-23,1; $p=0,001$) AS hastalarında TMD gelişimi için bağımsız risk faktörleri olarak saptandı.

Sonuç: Ankilozan spondilit hastalarında TMD ile kranioservikal postür ölçümleri arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır. Her ne kadar TMD olanlarda, bruksizm sıklığı ve hastalık aktivitesi daha yüksek olsa da, AS hastalarında TMD gelişimini predikte edecek bağımsız faktörler aktif sigara kullanımı ve boyun disabilitesinin varlığı olarak belirlenmiştir. Bu ilişkilerin altında yatan mekanizmaları ortaya koyacak prospektif, geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: temporomandibuler düzensizlikler, ankilozan spondilit, kranioservikal postür, hastalık aktivitesi

ABSTRACT

Evaluation of the Frequency of Temporomandibular Disorders in Patients with Ankylosing Spondylitis and Its Relationship with Craniocervical Posture and Disease Activity

Introduction: Temporomandibular disorders (TMD) is a public health problem that affects 5-12% of the population. Most common cervical deformity in AS patients is cervical kyphosis. There are contradictory results in the relevant literature about the relationship between objective determinants of craniocervical posture (angles and distances) and TMD, whereas no study has worked on AS and TMD relationship. The aim of this study is to evaluate the frequency of TMD in patients with AS and its relationship with craniocervical posture and AS disease activity.

Method: 98 AS patients aged between 18-50 years and consecutively admitted to Hacettepe University Physical Medicine and Rehabilitation and Rheumatology outpatient clinics between 20.09.2018 - 20.04.2019 were recruited to the study. Demographic features and AS related data of the patients were recorded. The diagnosis of TMD was established according to 'Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD)' criteria. Spinal mobility was assessed by Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI); disease activity by Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI), Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS) and neck disability by Neck Disability Index. Craniocervical angle, cervical curvature angle, suboccipital distance (mm), atlas-axis distance (mm), anterior translation distance (mm) were measured by using the lateral cervical X-rays.

Results: A total of 98 (58,2% female) patients with a mean age of $37,4 \pm 8,2$ years were included in this study. The diagnosis of TMD was established in eighty-eight (59,2%) patients. Demographic features were similar between patients with and without TMD. Smoking and bruxism were found to be more common among patients with TMD. Spinal mobility and craniocervical posture measurements were similar among two groups. Patients with TMD had significantly higher values of ASDAS and neck disability index. Multivariate analysis revealed active smoking (RR:6,82; CI:1,69-27,4; $p=0,007$) and neck disability (RR:7,32; CI:2,31-23,1; $p=0,001$) as independent risk factors for the development of TMD in patients with AS.

Conclusion: No relationship between the craniocervical posture measurements and TMD was found in patients with AS. Although the frequency of bruxism and AS disease activity were higher in patients with TMD, only active smoking and the presence of neck disability were found to be as independent factors that may predict the development of TMD in AS patients. Prospective, large-scaled studies are needed to elucidate the underlying mechanisms.

Keywords: temporomandibular disorders, ankylosing spondylitis, craniocervical posture, disease activity

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Temporomandibuler düzensizlikler (TMD), toplumun yaklaşık %5-12'sini etkileyen önemli bir halk sağlığı sorunu olup, en yaygın kabul gören tanımıyla temporomandibuler eklem (TME), çiğneme kasları ve çevre dokulardan köken alan bir grup kas iskelet sistemi sorunudur [1]. Ağız ve yüz bölgesi ağrılarının, odontojenik ağrılardan sonraki en sık nedenlerindedir. Kronik bel ağrısından sonra, ağrı ve disabiliteye neden olan, ikinci en sık kas iskelet sistemi sorunudur. Ağrı, krepitasyon, klik, kilitlenme gibi semptomların tamamı veya herhangi biri ile prezente olabilen çeşitli klinik paternleri vardır [2]. Temporomandibüler düzensizliklere bağlı ağrı kişinin günlük yaşam aktivitelerini, psikososyal fonksiyonunu ve yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyebilir. TMD'nin patofizyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte travma, parafonksiyonel alışkanlıklar, stres, bruksizm ve maloklüzyon gibi birçok mekanik ve biyopsikososyal faktörün rol oynadığı düşünülmektedir [3]. TMD tanısı için ilk olarak geliştirilen kriterler 1992 yılında yayınlanmıştır, revize edilerek 2014 yılında 'Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD)' adıyla en güncel halini almıştır [1]. 2016 yılında yapılan Türkçe çevirisi 'International RDC/TMD Consortium Network' tarafından onaylanarak kullanıma girmiştir.

Ankilozan spondilit (AS), özellikle genç erkeklerde görülen, inflamatuvar bel ağrısı ile karakterize, omurga boyunca yaygın tutulum yapabilen spondiloartropati grubunun en sık karşılaşılan alt tipidir. Esas olarak sakroiliak eklemleri, daha az sıklıkta da periferik büyük eklemleri tutar. AS hastalarında TME tutulumu prevalansı %4 ile %35 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir [4-6]. AS hastalarında TME bulgularını değerlendiren oldukça az sayıda çalışma vardır ve genellikle subjektif semptom sorgulamaları ile değerlendirme yapılan, sınırlı sayıda hastanın alındığı çalışmalardır. Türkiye'de yapılan romatoid artrit, AS ve primer Sjögren hastalarında TME bulgularının incelendiği bir çalışmada; çalışmaya dahil edilen 17 AS hastasında subjektif TME semptomlarının ve palpasyon ile çiğneme kası ağrısının sağlıklı kontrollere göre daha sık olduğu gösterilmiştir [5]. AS hastalarında TME tutulumunun mekanizması henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Patogenezde iki potansiyel mekanizma üzerinde durulmaktadır. İlki; kapsül veya disk bağlantılarının

hasarlanıp eklem içi bozukluklara ve dejeneratif eklem hastalığına neden olmasıdır. İkincisi; primer sinovit sonucu eklem yüzlerinde direkt yıpranmanın eklem içi bozukluklara neden olmasıdır [6, 7]. Bunların yanında hastalığın kendisinin değil, neden olduğu servikal postür bozukluğunun çiğneme ve TME fonksiyonlarını etkilediği için belirti ve bulguların ortaya çıktığını öne süren vaka sunumları da mevcuttur [6].

‘American Academy of Orofacial Pain’ kılavuzları TMD ile servikal omurga arasındaki ilişkiye dikkat çekmiştir [8]. TME ile servikal bölge, kas ve ligaman bağlantıları sayesinde fonksiyonel bir birleşim oluşturur. Çiğneme kasları ve çene eklemine aktivasyonu ile eş zamanlı atlanto-oksipital eklem ve servikal vertebra hareketleri gözlenir. Kranioservikal postür değişiklikleri ile TMD arasındaki ilişki literatürde yıllardır tartışılmaktadır. Kötü postürün, kas ve tendonları etkileyerek çenenin pozisyonunu değiştirdiği, böylece TME’ye yüklenmeye neden olarak disfonksiyon gelişmesi ile ilişkili olabileceği öne sürülmektedir [9]. Baş protrüzyonunda artış (forward head posture), artmış servikal açılma ile kraniumun posterior rotasyonunda artış (hiperlordoz), suboksipital mesafede azalma genellikle ilişkilendirilen değişikliklerdir [10]. TMD hastaları (n=12) ile kontrol grubunun (n=11) karşılaştırıldığı bir çalışmada; lateral servikal grafipler üzerinden yapılan ölçümler değerlendirilmiş, düz atlas açısı TMD hastalarında anlamlı olarak azalmış ve anterior translasyon mesafesi TMD hastalarında anlamlı olarak artmış bulunmuştur, bu bulgular baş önde postürün TMD ile ilişkili olabileceğini desteklemektedir [10]. Bir başka çalışmada; TMD olan hastalar, kas sorunu olanlar (grup 1) ve disk deplasmanı olanlar (grup 2) olmak üzere ikiye ayrılmış. Servikal kavislenme açısı grup 1’de, atlas-aksis mesafesi grup 2’de kontrol grubuna göre anlamlı olarak artmış bulunmuştur [8]. TMD ile statik vücut postürünün ilişkisini değerlendiren 20 çalışmanın dahil edildiği bir sistematik derlemede; miyojenik TMD’de kranioservikal postür değişiklikleri ile ilişki için güçlü kanıt, artrojenik TMD’de servikal yanlış hizalanma (misalignment) ile ilişki için orta derecede kanıt saptanmıştır [11]. 17 çalışmanın değerlendirildiği bir başka sistemik derlemede ise; 5 tanesinde güçlü olmak üzere toplam 12 çalışmada (%70.5) TMD ile baş-boyun postürü arasında ilişki tespit edilmiştir [12]. Çalışmaların çoğunda metodolojik

yetersizlikler olduğu gerekçesiyle sonuçlar, ‘TMD-postür ilişkisinin’ halen tartışmalı olduğu şekilde yorumlanmıştır.

AS hastalarında en sık görülen servikal deformite servikal kifozdur [13]. Bu durum hastalarda başın önde pozisyonlandığı postür değişikliğine neden olur. Literatürde AS hastalarında oluşan servikal postür değişiklikleri ile temporomandibuler bozukluklar arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmanın temel amacı, AS hastalarında TMD sıklığının saptanmasının yanı sıra TMD ile kranioservikal postür bozukluğu ve hastalık aktivitesi arasında ilişkinin değerlendirilmesidir. Bunlara ilave olarak, TMD varlığı ile hastaların demografik ve klinik özellikleri arasındaki ilişkiler de incelenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Temporomandibuler Eklem Anatomisi

Temporomandibuler eklem (TME), dış kulak yolunun hemen anteriorunda bulunur ve superiorunu temporal kemik, inferiorunu mandibula oluşturur. Vücuttaki diğer eklemlerden farklı olarak rotasyon (dönme) ve translasyon (kayma) hareketleri yapabilen karmaşık yapıya sahip bir eklemdir. TME anatomik olarak sinovyal bir eklemdir, fakat onu diğer sinovyal eklemlerden ayıran ve benzersiz yapan özelliği eklem yüzeylerinin hyalin kartilaj yerine fibrokartilaj ile kaplı olmasıdır [14, 15].

Temporomandibuler eklemler ile beraber çiğneme kasları ve ilgili yumuşak dokular için *'stomatognatik sistem'* terimi kullanılır. Fonksiyonları itibari ile bir bütün olan bu sistemin elemanları şunlardır:

- Kafatası kemikleri, mandibula, maksilla, hyoid, klavikula, sternum ve servikal vertebralar
- Dişler
- Temporomandibuler eklemler
- Baş ve boyun çevresindeki kaslar, yumuşak dokular, dil, dudak ve yanaklar
- Tükrük bezleri
- Damarlar, lenf ve sinir sistemi

Stomatognatik sistem çiğnemenin yanı sıra, yutma, soluk alıp verme ve konuşma esnasında da sürekli çalışır. Bu sistemin herhangi bir yerindeki sorun olması, sisteme ait diğer bölge ve fonksiyonları da etkiler [16].

Kraniumun tabanında temporal kemiğin mandibular (artiküler veya glenoid) fossası ile mandibulanın kondili eklenir. Kondil oval yapıda olup daha dar olan mandibula boynu üzerinde yerleşmiştir. Kondilin yatay ekseninde eni 15-20 mm, derinliği 8-10 mm'dir. Eğer kondillerin uzun eksenleri mediale doğru uzatılırsa 145-160 derece açı ile foramen magnumun anterior sınırı civarında karşılaşır. Temporal kemiğin artiküler eminensinin posterior kesimi ile karşılıklı konumlanan artiküler yüzey kondilin anterosuperiorunda yerleşir. Mandibular kondilin şekli değişik yaş gruplarında ve kişiden kişiye oldukça fazla farklılık gösterir [15].

Mandibular fossa, artiküler eminensin posteriorundan başlayıp postglenoid yapıya kadar olan konkav kısımdır. Mandibular fossayı, orta kranial fossadan ayıran

çatısı her zaman ince ve translusen olan bir kemik yapıdır. Mandibuler fossa her ne kadar artiküler diskin posteriorunu ve kondili içerse de mandibular fossanın çatısının ince oluşu, fossanın TME'nin asıl kuvvet karşılayıcı kısmı olmadığını gösterir. Fossanın anteriorunda bulunan ve konveks bir çıkıntı olan artiküler eminens ise daha kalın ve kuvvete karşı daha dayanıklıdır, bu sayede posterior kesiminde bulunan artiküler yüzey boyunca kondil ve artiküler diskin ileri geri hareketinin oluşturduğu stresi karşılayabilir [14].

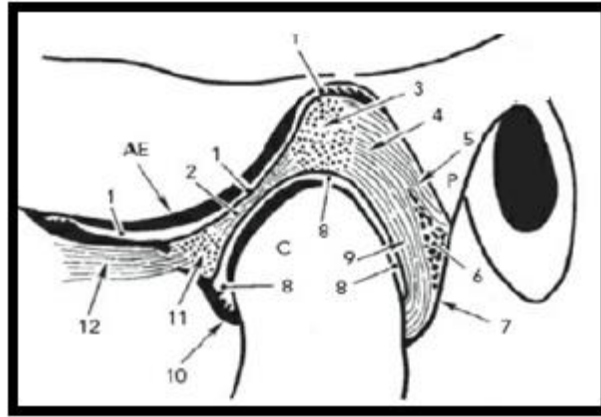
Artiküler disk, TME'nin en önemli anatomik yapısıdır. Eklem içinde, eklem temporal kemik komponenti ile mandibular kondil arasında yerleşen bikonkav fibrokartilaj yapısıdır (Şekil. 1) [17]. Disk, üst kısmı büyük, alt kısmı daha küçük olacak şekilde eklem boşluğunu ikiye ayırır. Alt eklem boşluğunda mentese ve rotasyon hareketi, üst eklem boşluğunda ise kayma hareketi gözlenir [15].

Artiküler disk, damar ve sinir liflerinden yoksun yoğun fibrokartilaj yapısındadır. Ancak diskin periferik kısmında yüzeysel innervasyon vardır. Sagittal düzlemde disk anterior bant, orta bölüm (intermediate zone) ve posterior bant olarak üç kısımda incelenir. Orta bölüm en ince, posterior bant ise en kalın olan kısımdır. Normal bir eklemde kondilin artiküler yüzeyi diskin orta bölümü ile komşudur [18].

Artiküler disk lateralde ve medialde, protrüzyon ve retraksiyon sırasında kondille beraber hareketini sağlayan güçlü bağlarla kondile yapışır, bunun dışında kalan kısımlardaysa eklem kapsülüne bağlanır. Diskin anterior uzantısı superior ve inferiora kapsüle tutunurken bu ikisinin arasında yer alan kapsülden yoksun kısımda, görece zayıf bölgede, lateral pterigoid kasın insersiyosu yer alır [19]. Diskin posteriorunda ise gevşek bağ dokusu ile ayrılmış iki katmandan oluşan ve yapısı nedeniyle 'bilaminar alan' denilen retrodiskal doku bulunur. Üst katman postglenoid prosese bağlanarak esneme sırasında diskin kaymamasını sağlar. Alt katman ise kondil boyunca arkaya ve geriye kıvrılarak kondilin boyun kısmı ve kapsül ile birleşir. İki katman arasında elastik liflerle sarılı damar ve sinirlerden oluşmuş yumuşak yastıkçık yer alır. Elastik lifler sayesinde ağız kapanırken oluşan geri çekme etkisi ile disk retrakte olur ve damarlar için pompa mekanizması olarak konstrüksiyon sağlanır [15].

Ağız açma-kapama esnasında disk ve kondil birlikte artiküler eminens boyunca öne-arkaya kayar. Bu kemik yüzeyler özellikle de eminens bölgesinde

birbirleriyle uyumlu olmadıkları için esnek yapıya sahip eklem diski, yüzeyler arasındaki yükleri dağıtarak iki yüzey arasında kaymaktadır. Mandibular fossadan eminense doğru kayarken diskin şekli ortama uyum sağlar. Bu nedenle diskin yapısı ve mekanik bütünlüğü eklemün düzgün hareketini sağlamaktadır [20].



Şekil 1. TME'nin sagittal kesit anatomisi. C- Mandibular Kondil; (AE) Artiküler Eminens; 1- Üst eklem boşluğu; 2- Orta bölüm (intermediate zone); 3- Posterior bant; 4- Bilaminar alan; 5- Bilaminar alanın üst kısmı; 6- Sinir ve damardan zengin spongios bölge; 7- Eklem kapsülünün posterior sınırı; 8- Alt eklem boşluğu; 9- Bilaminar alanın alt kısmı; 10- Eklem kapsülünün anterior sınırı; 11- Anterior bant; 12- Lateral pterygoid kasın üst bölümü

Mandibulanın kompleks serbest hareketi, her iki eklemdaki üst ve alt olmak üzere toplam 4 eklem boşluğundaki hareketlerin koordinasyonu ile gerçekleşir. Mandibular hareket rotasyon ve translasyon hareketlerinin birleşimidir. Rotasyon hareketi kondillerden geçen horizontal eksen etrafında alt eklem boşluğunda oluşur. Teorik olarak rotasyon hareketi ile ilk 25 mm'lik ağız açıklığı elde edilir. Translasyon hareketi üst eklem boşluğunda disk ile mandibular fossa arasında oluşur. Translasyon çene açılmasının ikinci evresinde, protrüzyon ve lateral çene hareketlerinde görülür [14].

Çene hareketleri çiğneme kasları sayesinde gerçekleşir. Çiğneme kasları eklemün çevresinde yerleşmiş ve çene fonksiyonları sırasında uyum içinde kasılıp gevşeyen kaslardır. Çiğneme kasları çeneyi açan masseter kası, temporal ve medial

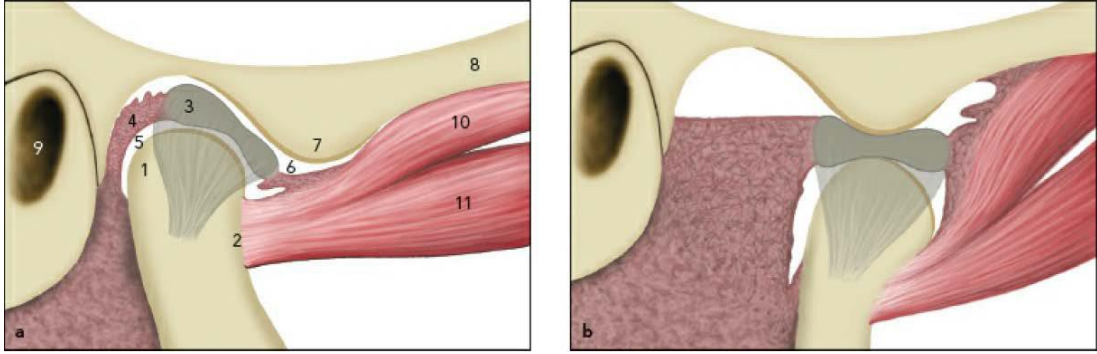
pterygoid kas ile çeneyi kapatan lateral pterygoid kas olmak üzere temelde ikiye ayrılır [15].

En güçlü çiğneme kası **masseter kasıdır**, temporal kemikten başlayıp mandibulanın dış yüzeyinde kondilin lateral sınırından mandibular açığa kadar geniş bir alana insersiyoyu yapar. Çiğneme sırasında mandibulayı yukarı kaldırarak molar dişlerin temasını sağlar, derin lifler mandibulanın retrüzyonuna, yüzeysel liflerle protrüzyonuna yardımcı olur [14].

Temporal kas, temporal fossadan başlayarak zigomatik arkın altından aşağı inip mandibulanın ramusunun anterioruna ve koronoid prosesine yapışan yelpaze şeklinde bir kastır. Vertikal seyreden ön lifler mandibulanın elevasyonunu, oblik seyreden orta lifler elevasyon ve retraksiyonunu, horizontal seyreden arka liflerle retraksiyonunu sağlar [18].

Medial pterygoid kas, pterygoid fossadan başlayıp mandibulanın iç kısmında inferior, posterior ve laterale seyrederek mandibular açığın medial yüzeyine yapışır. Bilateral kasıldığında mandibular elevasyon ve protrüzyon, tek taraflı kasıldığında mandibulanın karşı tarafa lateral hareketini sağlar [18].

Lateral pterygoid kas, inferior ve superior kısımlardan oluşur. Inferior kısım lateral pterygoid plaktan başlarak posteriora, superiora ve laterale seyrederek mandibulanın iç tarafında kondil boynuna yapışır. Bilateral kasıldığında kondilleri artiküler tüberküle doğru aşağı çekerek ağız açma esnasında mandibulanın depresörleri ile beraber çalışır ve mandibulayı protrüzyona getirir. Tek taraflı kasıldığında ise medial pterygoid kas gibi mandibulanın karşı tarafa lateral hareketini sağlar [18]. Superior lateral pterygoid kas, büyük sfenoid kanattan başlayıp inferior, posterior ve laterale seyrederek eklem kapsülü, artiküler disk ve kondile yapışır. Liflerin çoğunluğu kondile yapışırken, diske yapışan kısım azınlıktadır. Bu kas mandibulanın elevasyonu, retrüzyonu sağlar ve ipsilateral hareketlerinden sorumludur. Bu kasın kontraksiyonu eklem diskiyle bağlantısı sayesinde diski anteromediale doğru çeker. Hem disk hem de kondile tutunarak bu iki yapının beraber hareketini destekler, diski kondil ve eminens arasında tutarak eklem stabilitesinin devamında görev alır (Şekil.2) [14, 20].



Şekil 2. a. TME ağız kapalı sagittal kesit. 1- Kondil başı; 2- Pterygoid fovea; 3- Artiküler disk; 4- Retrodiskal doku; 5- Alt eklem boşluğu; 6- Üst eklem boşluğu; 7-Artiküler eminens; 8- Zigomatik ark; 9- Kulak yolu; 10- Lateral pterygoid kasın üst başı; 11- Lateral pterygoid kasın alt başı; b. TME ağız açık pozisyonda sagittal kesit

Mandibula hareketine yardımcı diğer kaslar; suprahyoid (digastrik, geniiohyoid, mylohyoid ve stilohyoid) ve infrahyoid (sternohyoid, omohyoid, sternotiroid ve tirohyoid) kaslardır.

2.2. Temporomandibuler Düzensizlikler (TMD)

Temporomandibuler düzensizlikler, tek taraflı veya çift taraflı temporomandibuler eklemler, çiğneme kasları ile çevre kemik ve yumuşak dokuların herhangi birinden veya bunların kombinasyonlarından köken alan bir grup kas-iskelet sistemi sorunudur. TMD'nin başlıca semptomları arasında çiğneme kaslarında ağrı, TME'de ağrı, çene fonksiyonu ile ortaya çıkan eklem sesi, ağız açarken deviasyon veya ağız açıklığında azalmaya bağlı fonksiyonel kısıtlılık sayılabilir [21]. Kronik TMD, migren ve fibromiyalji gibi kronik ağrılı diğer hastalıklarla ilişkili olabilmektedir. Bruksizm, depresyon, irritabl barsak sendromu ve kronik yorgunluk ile birlikte görülebildiği de bilinmektedir. TMD'nin tek başına veya bu komortalitelerle birlikte yaşam kalitesi üzerine belirgin etkisi vardır. Erken tanıyı takip eden uygun yönetim, prognozu iyileştirmede ve yaşam kalitesi üzerindeki olumsuz etkileri azaltmada anahtar rol oynar [3].

2.2.1. Temporomandibuler Düzensizliklerin Tarihçesi

Çiğneme sistemindeki çeşitli rahatsızlıklar zaman içinde değişik terimlerle ifade edilmiştir. İlk olarak Kulak Burun Boğaz Hastalıkları uzmanı olan James Costen 1934'te TME ve kulak çevresindeki semptomların birlikteliğini tanımlamış ve 'Costen sendromu' olarak isimlendirmiştir. Costen bu semptomların nedenini diş kayıpları ve buna bağlı kapanış bozuklukları olarak değerlendirmiştir [22]. Her ne kadar bu anatomik açıklamanın yanlış olduğu sonradan gösterilmiş olsa da, Costen'in çalışması uzun yıllar etkisini korumuştur. Yıllar içinde temporomandibuler eklem sendromu, temporomandibuler eklem ağrı-disfonksiyon sendromu, mandibular ağrı-disfonksiyon sendromu, kraniomandibular sendrom gibi değişik terminolojiler kullanılmıştır [23]. Laskin 1969'da etyolojide çiğneme kaslarındaki problemleri ön plana çıkaran biyopsikososyal teorisini 'miyofasyal ağrı-disfonksiyon sendromu' diye adlandırarak eklem içi patolojilerden ayırt etmeyi amaçlamıştır [24]. Amerikan Diş Hekimleri Birliği tarafından 1982'de gerçekleştirilen bir konferansta çiğneme sisteminin tüm fonksiyonel rahatsızlıkları için 'Temporomandibular Disorders' terimi kabul edilmiştir [25]. TMD için ilk tanı kriterleri 1992'de çok merkezli bir araştırma grubu tarafından 'Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD)' başlığı ile yayınlanmıştır [26]. 2014'te kriterler tekrar gözden geçirilerek bu sefer 'Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD)' başlığı ile yayınlanmıştır [1]. Bu kriterlerin Türkçe çevirisi 'Temporomandibuler Düzensizlikler için Teşhis Kriterleri' başlığı ile 2016 yılında konsorsiyum tarafından kabul edilerek resmi internet sitesinde yayınlanmış ve bu çeviride 'Temporomandibuler Düzensizlikler' terimi kullanılmıştır [27]. Bununla birlikte bazı Türkçe kaynaklarda 'Temporomandibuler Bozukluklar' olarak da çevrildiği gözlenmektedir [28].

2.2.2. Temporomandibuler Düzensizliklerin Epidemiyolojisi

Temporomandibuler düzensizlikler toplumda %5-12 görülen önemli bir toplum sağlığı sorunudur [1, 21, 28, 29]. Orofasiyal ağrının diş kaynaklı olmayan en önemli nedenidir. Ağrı ve disabiliteye neden olan kas iskelet sistemi problemleri arasında kronik bel ağrısından sonra ikinci sıradadır [1]. Bazı epidemiyolojik çalışmalara göre toplumun %40-75'inde en az bir TMD belirtisi (yüz ağrısı, çene

ağrısı, eklem sesi, çene hareketlerinde sapma, kilitlenme) rapor edilmiştir [30]. Eklem sesi ve ağız açılırken çene deviasyonu asemptomatik kişilerin yaklaşık %50'sinde görülmekte ve normal sınırlar içinde kabul edildiğinden tedavi gerektirmediği düşünülmektedir [31]. Ağız açıklığında azalma, oklüzal değişiklikler gibi diğer belirtiler toplumun %5'inden daha azında görülmektedir. TMD belirti ve bulgularının yüksek prevalanslarına rağmen bunların sadece %5-10'u tedaviye ihtiyaç duyar ve bu nedenle doktora başvurur. Hastaların %40'a yakınının bulguları hastalığın doğal seyri içinde kendiliğinden geçmektedir [28, 30].

TMD en sık genç ve orta yaşlı erişkinlerde (20-50 yaş arası) tespit edilir [21, 30]. Tedavi ihtiyacı duyan hastalar arasında kadın erkek oranı 3 kattan 9 kata kadar değişmektedir [30, 32]. TMD adolesan öncesi dönemde nadir ve kadın erkek oranı eşit olarak görülmekteyken, üreme döneminde kadın erkek oranı artıp postmenapozal dönemde azalmaktadır [33]. Bu durum patogeneizde üreme hormonlarının suçlanmasına neden olmuş ve menstrüel siklus sırasında TMD ağrısında değişiklik olduğunun tespit edilmesi de bu görüşü desteklemiştir [34].

2.2.3. Temporomandibuler Düzensizliklerin Etiyopatogenezi

Temporomandibuler düzensizliklerin etiyojisi halen tam aydınlatılmamış olmakla birlikte eklem biyomekaniği, nöromusküler fizyoloji, kas iskelet sorunları ve ağrı mekanizmaları ile ilgili çalışmaların sonuçları ışığında biyolojik, davranışsal, çevresel, sosyal, duygusal, bilişsel faktörlerin etkili olduğu karmaşık multifaktoriyal ve biyopsikososyal nedenlere bağlı geliştiği düşünülmektedir [3, 29, 30]. Genetik, anatomik ve hormonal faktörlerin yatkınlık yarattığı, travma, parafonksiyonel aktiviteler, oklüzal varyasyonlar ve postür bozukluklarının başlatıcı faktörler olabileceği ve psikososyal faktörlerin de bu durumun devamına yol açabileceğini gösteren bir çok çalışma mevcuttur [29, 35-42].

2.2.3.1. Oklüzal Bozukluklar

Oklüzyon; dişlerin birbiriyle teması ile gerçekleşen ağız kapanışı olarak değerlendirilmekle birlikte, bununla sınırlı değildir. Çevre destek dokular, TME ve çiğneme kaslarını da içine alan tüm çiğneme sisteminin, ağız kapanışındaki statik ve dinamik ilişkisini kapsayan bir tanımdır. Aynı kişide büyüme ile oklüzyon

değişebilir, ayrıca kişiler arasında oklüzyon farklılıkları da çok yaygındır ve eğer işlevsel sorun yaratmıyorsa normalin varyantı kabul edilebilir [43]. 1934'te Costen tarafından ortaya atılan oklüzal bozuklukların primer etiyolojik faktör olduğu düşüncesi uzun yıllar etkinliğini korusa da, bir çok çalışmada oklüzal faktörlerin TMD ile ilişkisi gösterilemediği için bu teori artık geçerliliğini yitirmektedir [28, 30, 44].

2.2.3.2. Travma

Çiğneme sistemi ile ilişkili yapılara uygulanan normal fonksiyonel yüklenme üzerindeki kuvvetler travma olarak değerlendirilir, mikrotravma ve makrotravma olmak üzere ikiye ayrılarak incelenir. Bu travmaların çiğneme sisteminde patolojik süreci başlatarak TMD'ye neden olabileceği ile ilgili görüşler uzun yıllardır geçerliliğini korumaktadır [30, 44]. Travma eklemde oksidatif strese ve serbest radikal oluşumuna neden olarak inflamasyon ve dejenerasyona neden olabilir [30].

Makrotravma, ani kuvvetlerle yapısal elemanlar üzerinde değişikliğe neden olur. Makrotravma diskte, ligamanlarda veya kapsül gibi yumuşak dokularda yaralanmalara neden olabilir. Makrotravmanın erken sonucu genellikle travmatik artrit ve efüzyondur. Sık rastlanan ve özellikle disk deplasmanına sebep olabilecek travmatik olaylar; uzun süreli diş tedavileri, endotrakeal entübasyon ve esneme gibi çeneyi zorlayacak kısa süreli şiddetli darbelerdir. [45] Mikrotravma ise bruksizm, parafonksiyonel aktiviteler veya postür bozukluğu nedeni ile tekrarlayan ve birbirine ters kuvvetlerden kaynaklanır [46].

2.2.3.3. Parafonksiyonel Aktiviteler

Parafonksiyonel aktivite; çiğneme sisteminin çiğneme, konuşma, yutkunma gibi normal işlevleri dışındaki aktiviteleridir. Diş sıkma, diş gıcırdatma, dudak ısırma, yanak ısırma, kalem ısırma, parmak emme, sakız çiğneme, pipo içme bunlara örnek olarak verilebilir [28]. Normal fonksiyonel aktivite sırasında kaslarda ritmik kontraksiyon ve gevşeme yeterli kan akımının oluşmasını sağlar. Parafonksiyonel aktivitede ise kas kontraksiyonu normalden uzun sürdüğü için kan akımını inhibe ederek geçici hipoksiye neden olur. Kas dokusunda metabolik ürünler birikerek, kaslarda yorgunluk, ağrı, spazm gibi semptomlara neden olur [47].

2.2.3.4. Bruksizm

Bruksizm çiğneme sisteminin bilinç dışı, işlevsel olmayan oldukça kuvvetli bir çeşit oklüzal parafonksiyonel aktivitesidir. Sıklıkla uykuda olmakla birlikte, uyanıkken de gözlenebilmektedir. Etiyolojisi tartışmalı olmakla birlikte morfolojik faktörler, patofizyolojik faktörler, uyku fizyolojisi, nörokimyasal faktörler, travma, çeşitli hastalıklar, genetik yatkınlık ve psikolojik faktörlerin rol oynadığı multifaktöryel bir durum olduğu düşünülmektedir. Erişkin nüfusun yaklaşık %8'inde (%5-10) görülür; ancak kişi farkında olmadığı için gerçek sıklığını bilmek zordur. Her iki cinsten eşit olarak görülür. Genç yaşta daha siktir, yaş ilerledikçe azalır [48]. Çiğneme sisteminde mikrotravmaya yol açarak TMD'ye neden olduğu yönünde çalışmalar olsa da, bruksizm vakalarının %50'si asemptomatiktir [49]. Bruksizm ile TMD ilişkisini gösterir yeterli kanıt yoktur [28, 50].

2.2.3.5. Postür Bozuklukları

Postür, gövde bileşenlerinin birbirlerine göre pozisyonudur. Servikal bölge kas ve ligamentleri, TME ve çiğneme yapıları ile bağlantılı olduğu için karnioservikal postür değişikliklerinin mandibula postürünü etkileyerek TMD'ye neden olabileceği düşünülmektedir [11, 12, 51]. Özellikle TMD ile baş önde postür arasındaki ilişki hakkında son yıllarda birçok çalışma yayınlanmıştır [11, 52-54]. Bu postür infrahyoid kasları gerer. Bu gerilim hyoid kemik aracılığı ile suprahyoid kaslara aktarılır ve mandibulanın postürünü etkiler. Değişen mandibula postürü nedeniyle mandibular kondil posteriora yer değiştirerek yoğun innervasyona sahip retrodiskal dokuları sıkıştırır. Bu sıkışma, inflamasyona ve koruma refleksi olarak kondili protrakte etmesi için lateral pterigoid kasta spazma neden olur. Lateral pterigoid kas spazmı kronikleştiği takdirde superior başı ile diskin anterioruna tutunduğu için diski anteriora ve mediale deplase edebilir [51]. Lateral pterigoid kasın superior başının diske bağlanan liflerinin oranındaki artış ile disk deplasmanı arasında korelasyon olduğu raporlanmıştır [29, 55].

Literatürde kranioservikal postür ve TMD ilişkisi ile ilgili çalışmalar giderek artmaktadır. Kranioservikal postür değişiklikleri ile TMD ilişkisini öne süren bir çok çalışma [8, 10, 11, 56-59] olmasına rağmen, bu ilişkinin olmadığını savunan çalışmalar da [52, 60-63] mevcuttur. 2013 yılında yapılan bir sistemik derlemede bu

ilişkinin halen tartışmalı olduğu, değerlendirmeye alınan çalışmaların metodolojik yetersizlikleri ve çelişkili sonuçlar göz önüne alındığında bu ilişkinin kabul veya red edilmesinin henüz mümkün olmadığı sonucuna varılmıştır [12].

2.2.3.6. Psikososyal Faktörler

Tempromandibuler düzensizliklerin etiolojisinde stres, psikososyal, nöropsikolojik veya bilişsel etkenlerin rol oynayabileceğine işaret edilmektedir [64]. Eşlik eden psikopatolojilerin TMD semptomlarında kronikleşme riskini arttırıcı bir etken olduğu saptanmıştır [65]. Depresyon, anksiyete, somatizasyon gibi psikiyatrik tanılar ile TMD arasında ilişki gösterilmiştir [66]. İlişki problemleri, stresle başa çıkma sorunları gibi psikososyal stresörler de TMD gelişmesinde etkilidir [67].

Temporomandibuler düzensizliği olan hastalar sıklıkla stresli dönemlerinde şikayetlerinin arttığından yakınırırlar. TMD hastalarında hipotalamo-ptüiter-adrenal aksta hiperaktivite görülmektedir. Stres ayrıca serotonerjik sistemi ve/veya endojen opioid salınımını bozarak ağrı eşiğini yükseltebilir. Stresli dönemlerde artan parafonksiyonel aktiviteler de şikayetlerde artışa neden olabilir [67, 68].

Ventromedial ve dorsomedial retiküler nükleuslar, çiğnemenin ritmini ve tonusunu ayarlayarak çiğneme regülasyonunda görev alırlar. Meduller dorsolateral retiküler formasyon ile talamus ve limbik sistem arasındaki bağlantılar, duygusal girdilerin çiğneme paternini etkileyerek çiğneme kaslarındaki senkronizasyonun bozulmasına ve kasılma sonrası refrakter periyodun uzamasına neden olabilir [29, 69].

2.2.3.7. Santral Sensitizasyon

Diğer bir çok kronik ağrı sendromu gibi TMD ile ilişkili kraniofasiyal ağrının altında yatan mekanizmalar da tam olarak anlaşılamamıştır. Genellikle ağrı ile ağrılı bölgede gözlenen doku hasarı veya dejeneratif değişiklikler arasında zayıf ilişki olması ağrının santral algılanmasında değişiklik olduğu izlenimini yaratmaktadır [30]. Çoğunlukla disk deplasmanı veya dejeneratif değişikliklerin başlatıcı olduğu TME ağrısı ve parafonksiyonel aktiviteler gibi tekrarlayan travmaların neden olduğu kas strainlerine bağlı çiğneme kası ağrısı zamanla kronikleşebilir. Devamlı hale gelen

periferik nosiseptif girdiler, çıkan ağrı yollarında santral sensitizasyona neden olarak ağrı eşiğinde azalma, yansıyan ağrı veya yaygın ağrı hassasiyetine yol açabilir [67].

Temporomandibuler düzensizlik ile ilişkili ağrıda santral nosiseptif nöronların hiperaktivitesinin rol oynadığı düşünülmektedir [70]. TMD hastalarının önemli bir kısmında kraniofasiyal ağrı dışında fibromiyalji, irritabl barsak sendromu, interstisyel sistit gibi santral sensitizasyonun rol oynadığı ağrılı durumlar görülmektedir [71].

2.2.3.8. Hormonal Faktörler

Kadınlarda erkeklere kıyasla ağrı eşiğinin daha düşük olması ve daha fazla hiperaljezi gözlenmesi gibi ağrı modülasyonu farklılıkları raporlanmıştır [30]. Ayrıca kadınlarda menstrüel siklusun özellikle düşük östrojenli dönemlerinde TMD ağrısında artış olduğunu gösteren çalışmalar vardır [72]. Bununla birlikte postmenapozal dönemde hormon replasman tedavisi, TMD ile ilişkili ağrı şikayetlerinde artışa neden olmaktadır [73]. Bu cinsiyet ilişkili farkın kadınlarda masseter kasında östrojen ilişkili NMDA reseptör ekspresyonu ile nosiseptif uyarının artışından kaynaklandığı düşünülmektedir [74]. Normal menstrüel siklusta ise östrojen artışı kadınlarda beynin ağrı ile ilişkili bölgelerinde opioid reseptör miktarını arttırmaktadır, dolayısıyla menstrüel siklusun düşük östrojenli dönemlerinde azalan opioid reseptör miktarına bağlı çiğneme kaslarındaki ağrı şikayeti artmaktadır [75]. Bu bulgular, kadınlarda erkeklerden yüksek olan östrojenin daha fazla TMD ile ilişkili ağrı hissetmelerine yatkınlık yarattığını, menstrüel siklus boyunca TMD ile ilişkili ağrı artışının ise endojen ağrı kesici mekanizmalardaki azalmadan kaynaklandığını göstermektedir [67].

2.2.3.9. Genetik

Son yıllarda TMD'ye yatkınlık oluşturan çeşitli genler ile ilgili çalışmalar yapılmaktadır. Özellikle östrojen reseptör polimorfizmi ve COMT (catecholamine-O-methyltransferase) gen polimorfizminin ağrı fenotipi ve ağrı cevabı üzerine olan etkileri gösterilmiştir [3, 30, 67, 76].

2.2.4. Temporomandibuler Düzensizliklerin Klinik Özellikleri

Temporomandibuler düzensizliği olan hastaların en sık şikayeti yüz bölgesinde ağrıdır. Ağrı büyük çoğunlukla TME ve çiğneme kaslarında olmakla birlikte, kulağa, temporal bölgeye, periorbital alana, mandibula köşesine ve sıklıkla boyun bölgesine yayılabilir. Hastalar gün içinde bazen kötüleşen ama genellikle devamlı olan künt bir ağrıdan yakınır. Mandibula hareketleri ile daha şiddetli ve keskin bir ağrı tetiklenebilir. Hastaların büyük çoğunluğu hastalık seyrinde ağrısız dönemlerin de olduğunu söyleyebilir. Gece bruksizmi olan hastalarda şikayetler genellikle sabahları daha şiddetlidir [28, 30].

Ağrının hastanın hikayesinde çene fonksiyonları ve parafonksiyonel aktivitelerle ilişkili olması ve hastanın değerlendirilmesi sırasında çene hareketleri veya eklem-kas palpasyonu ile provake olup, bu ağrının hastanın asıl şikayeti olan ağrıya benzeyen ‘tanıdık ağrı’ olması tanı için gereklidir [1].

Mandibular hareketlerle ortaya çıkan eklem sesi TMD hastalarında sıklıkla gözlenir. Eklem sesi ‘klik’ şeklinde kısa süreli bir ses olabileceği gibi, ‘krepitasyon’ şeklinde daha uzun süreli bir ses de olabilir. İntraartiküler diskin anteriora deplasmanında, ağız açma sırasında duyulan klik ile kondil diskin inferiorundaki normal yerine redükte olur. Ağız kapama sırasında duyulan klik ile de kondil disk ilişkisi tekrar bozularak disk anteriora deplase haline geri döner. Zaman zaman ağız açma sırasında kondilin deplase diskin altına ilerleyememesi ile ‘aralıklı kilitlenme’ şeklinde ağız açıklığında kısıtlılık ve buna bağlı fonksiyon bozuklukları gözlenebilir. Aralıklı kilitlenme, zamanla deplase diskin kondil translasyonunun engellemesiyle redüksiyonsuz disk deplasmanına ilerleyebilir. Redüksiyon olmadığı için klik duyulmaz fakat hastanın hikayesinde eskiden olan eklem sesi ve aralıklı kilitlenme vardır. Redüksiyonsuz disk deplasmanında maksimum ağız açıklığı ve kontralateral mandibula hareketinde kısıtlılık olabilir. Zamanla diskten bağımsız hareket eden kondilin eklem yüzeyinde dejeneratif değişiklikler gelişerek eklem hareketleri sırasında devam eden krepitasyon şeklinde eklem sesleri tabloya eklenebilir [30].

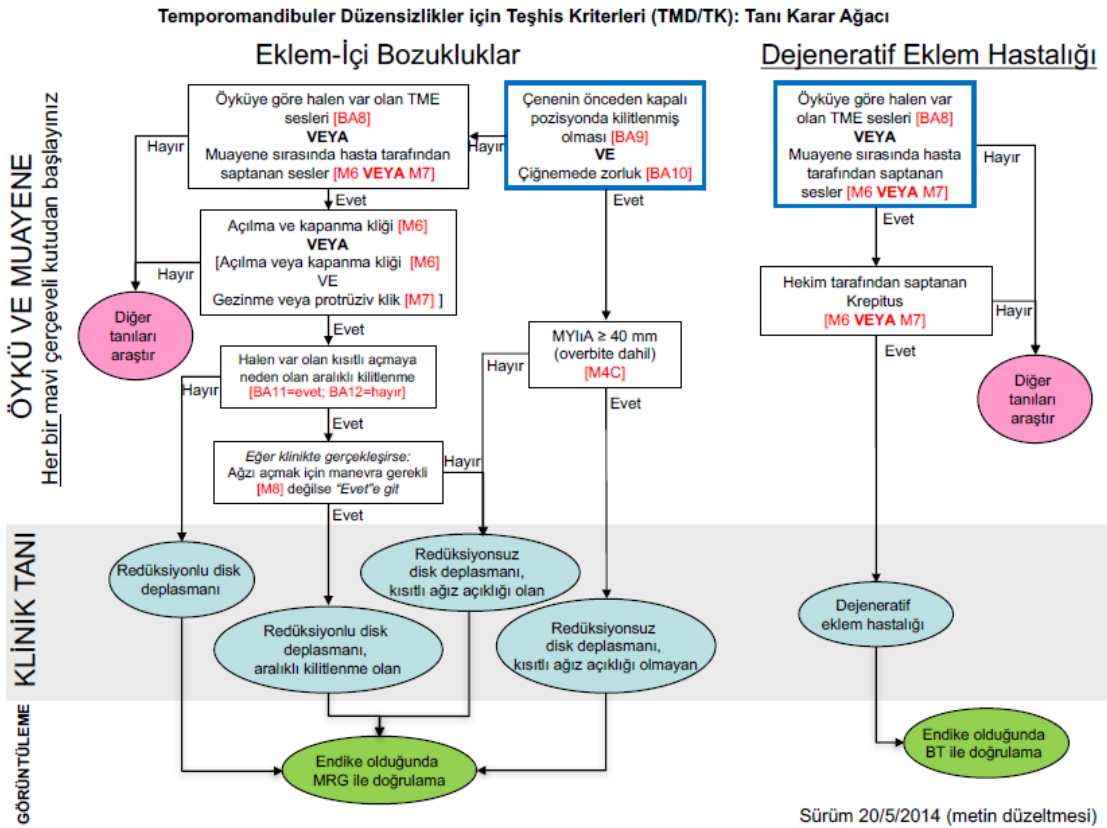
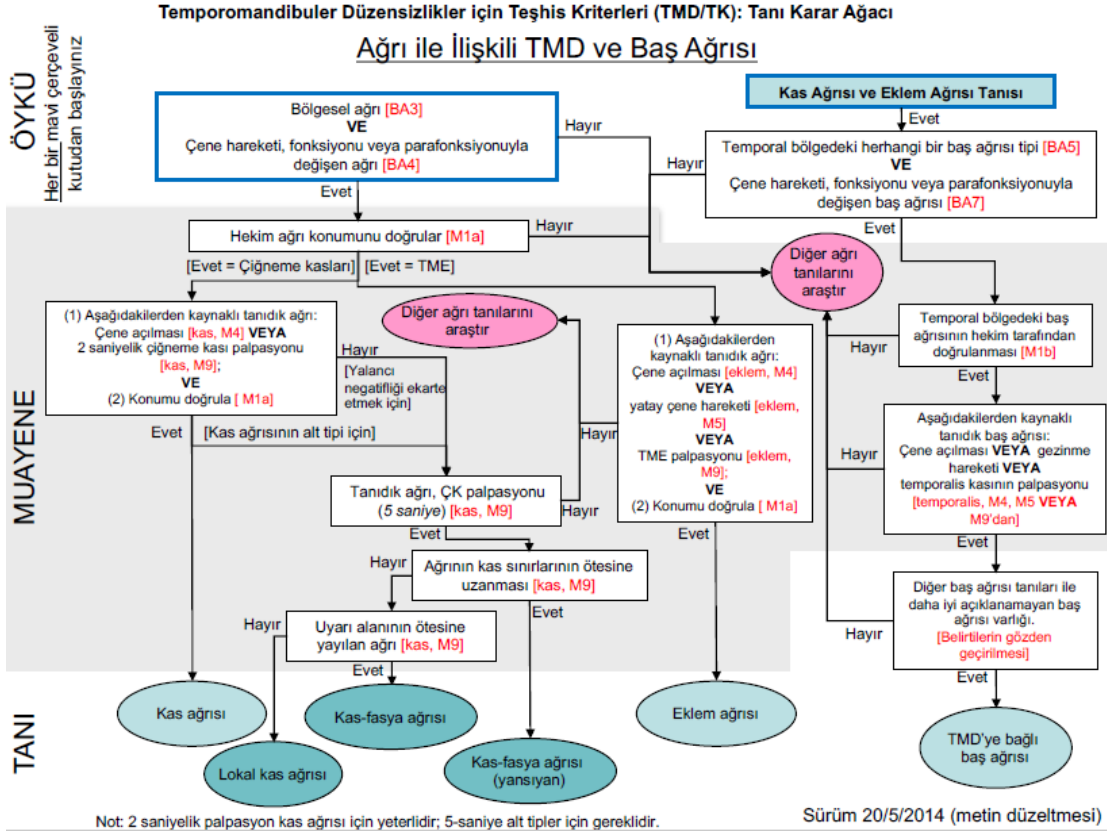
Disk deplasmanında ağız açılırken disk redükte olana kadar aynı tarafa mandibula deviasyonu olup redüksiyon ile düzelebilirken, diskin redükte olmadığı durumlarda gözlenen düzelme-yen deviasyon ‘defleksiyon’ olarak adlandırılır [30].

Daha az sıklıkla temporal bölgeye lokalize ve çene hareketleri ile ilişkili baş ağrısı, kulak ağrısı veya tinnitus klinik tabloya eşlik edebilir [3].

2.2.5. Temporomandibuler Düzensizlikler Tanısı

Temporomandibular düzensizlik tanısı genellikle anamnez ve fizik muayene ile konur. TMD için ilk tanı kriterleri 1992’de çok merkezli bir araştırma grubu tarafından ‘Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD)’ başlığı ile yayınlanmıştır [26]. 2014’te kriterler gözden geçirilerek bu sefer ‘Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD)’ başlığı ile yayınlanmıştır [1]. Bu kriterlerin Türkçe çevirisi ‘Temporomandibuler Düzensizlikler için Teşhis Kriterleri’ başlığı ile 2016 yılında konsorsiyum tarafından kabul edilerek resmi internet sitesinde yayınlanmıştır [27]. Tanıda iki eksenli değerlendirme kullanılır, birinci eksen ile hastalığın fiziksel boyutu, ikinci eksen ile psikososyal boyutu değerlendirilir.

Eksen 1; TME ve çevre dokuların değerlendirilmesi ve muayenesi için bir standart oluşturmaktadır. Eksen 1’de yer alan tanısal algoritma ile TMD tanısı en sık görülen 12 alt grubuna ayırt edilerek konulur [1, 3]. TMD tanıları ‘ağrı bozuklukları’ ve ‘eklem düzensizlikleri’ olarak kabaca ikiye ayrılmıştır. Ağrı bozuklukları kendi içinde kas ağrısı, eklem ağrısı ve TMD ilişkili baş ağrısı olarak sınıflandırılmaktadır. Kas ağrısı ve eklem ağrısı tanı kriterlerinin hassasiyet ve özgüllüğü yüksekken, disk deplasmanları ve dejeneratif eklem düzensizlikleri için tanı kriterlerinin özgüllüğü yüksek ancak hassasiyeti düşüktür. DC/TMD Eksen 1’de yer alan ağrı bozuklukları ve eklem düzensizlikleri için tanı karar ağaçları Şekil 3’te gösterilmiştir [27].



Şekil 3. Tanı karar ağacı

2.2.6. Temporomandibuler Düzensizlikler Ayırıcı Tanısı

Ayırıcı tanı için yüzde ağrıya neden olan özellikle diş çürükleri, diş eti rahatsızlıkları, yirmilik diş sürmesi gibi dişlerle ilgili nedenler sorgulanmalı, gerekli görülürse diş hekimine konsülte edilmelidir. Daha az sıklıkla görülen fakat ekartasyonu çok önemli olan primer veya metastatik çene tümörleri, intrakranial tümörler, kafa tabanı tümörleri, sinüsler, tükrük bezleri, kulak gibi çevre yapılara ait sorunlar, baş ağrısı sendromları, trigeminal nevralji ile kardiyak, viral, otoimmün hastalıklar, diyabet ve temporal arterit gibi sistemik hastalıklar ayırıcı tanıda unutulmamalıdır [30].

2.2.7. Temporomandibuler Düzensizliklerde Görüntüleme

Temporomandibuler düzensizlik tanısında rutin görüntülemeye gerek yoktur. Ayırıcı tanının ekartasyonu için veya TMD tanısı sonrası tedavi planlanırken gerek görülürse görüntülemeye başvurulabilir [28]. Tarama amaçlı sıklıkla panoramik radyografiler kullanılır, kondil fossa ilişkisi sınırlı şekilde değerlendirilebilir, değerlendiriciler arası güvenilirlik düşüktür [77]. Kemik yapıları değerlendirmek için artık daha çok bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılır. Cone-beam maksillofasyal bilgisayarlı tomografi daha düşük radyasyon ile daha hızlı çekim imkanı sağlayan yeni bir teknolojidir [78]. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) eklem ve çevresindeki yumuşak dokuların görüntülenmesinde kullanılır. MRG ile intraartküler disk, hem mandibulanın istirahat pozisyonunda, hem de ağız açık pozisyonda alınan kesitlerde deplasman ve redüksiyon açısından değerlendirilebilir. MRG ile ayrıca eklem içi sıvı artışı da belirlenebilir [30].

2.2.8. Temporomandibuler Düzensizliklerin Tedavisi

Temporomandibuler düzensizlik tedavi edilirken biyopsikososyal modele uygun olarak bütüncül yaklaşım gerekir. TMD'nin çok yönlü doğası gereği tedavisi ekip çalışması ile yürütülmelidir. Ekipte fiziatrist ile birlikte diş hekimi, psikiyatrist, kulak burun boğaz uzmanı ve plastik cerrah yer alır [28].

TMD'de uygulanan tedavilerin çoğu semptomatik olup, ağrı ve fonksiyon kısıtlılığını gidermeye yöneliktir. Etiyoloji ve risk faktörlerinin tam olarak

aydınlatılamaması tedavide en etkili yöntemin belirlenmesini de güçleştirmektedir [28, 79].

2.2.8.1. Temporomandibuler Düzensizliklerde Konservatif Tedavi

2010 yılında revize edilerek yayınlanan uluslararası konsensusa [80] göre TMD tedavisinde, geri döndürülebilir etkiler yapan konservatif tedaviler ilk basamakta yer almalıdır. TMD hastalarının %85-90'lara varan çoğunluğu, kas veya eklem kaynaklı olması farketmeksizin konservatif yöntemler ile tedavi edilebilir [3, 30, 79-81].

2.2.8.1.1. Hasta Eğitimi ve Özyönetim Teknikleri

Temporomandibular düzensizliklerin seyri, kendini sınırlayan doğası, çiğneme sisteminde yüklenmeyi artıran psikososyal faktörler ve parafonksiyonel aktiviteler ile ilgili hastayı bilgilendirmek tedavinin en önemli basamağıdır [3, 28, 81].

Çiğneme sisteminin uygun istirahat pozisyonunu anlatma ve gün boyu bu pozisyonun korunmasına dikkat etme, uyku hijyeni, kafein tüketimini sınırlandırma, parafonksiyonel aktivitelerden kaçınma, stresle başa çıkma yöntemleri, genel relaksasyon teknikleri, diyafragmatik solunum, sıcak uygulama gibi lokal ağrı müdahaleleri gibi özyönetim teknikleri açısından hastaya önerilerde bulunmak gereklidir [3, 28, 81].

2.2.8.1.2. Medikal Tedavi

Akut dönemlerde steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar (SOAİİ) ve kas gevşetici ilaçlar, yaklaşık 2 hafta kullanılır. Kronik durumlarda etkinlikleri ile ilgili ise yeterli kanıt yoktur [82, 83]. Kronik ağrılı durumlarda antidepresan kullanımı yaygın bir tedavi şeklidir. Trisiklik antidepresanlar ve duloksetin kronik ağrılı TMD'ye eşlik eden yaygın ağrı ve depresyon varlığında özellikle tercih edilirler [30, 84-86]. Bağımlılık yapma potansiyeli olması nedeniyle benzodiazepinler düşük dozda, bir-iki hafta kadar kısa sürelerde yakın takip ile önerilebilir [30].

2.2.8.1.3. Fizik Tedavi Modaliteleri

Yüzeysel sıcak-soğuk uygulamalar, ultrason, transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS), interferansiyel akım, düşük doz lazer, iyontoforez ve elektromyografi (EMG) biyofeedback TMD tedavisinde sıklıkla kullanılan uygulamalar olmasına rağmen çeşitli derlemelerde etkinliklerini gösteren yeterli kanıt yok veya az olarak değerlendirilmiştir [30, 79, 81, 87].

2.2.8.1.4. Manuel Tedavi

Temporomandibüler düzensizlik olan hastalarda manuel tedavinin etkinliği ile ilgili kanıtlar sınırlı olsa da diğer kas iskelet sistemi rahatsızlıklarında olduğu gibi çiğneme kaslarına da yumuşak doku mobilizasyonu uygulanabilir [28, 79].

Eklem mobilizasyonunun periferik, spinal ve supraspinal mekanizmalarla etkili olarak eklem hareket açıklığını artırıp, ağrıyı azalttığı tespit edilmiştir. Fakat eklem mobilizasyon tekniklerinin etkinliği çoğunlukla diğer konservatif tedavilerle kombine uygulamalarda değerlendirilmiştir. Bu çalışmalarda neredeyse istisnasız ağız açıklığı ve ağrı üzerine anlamlı etkisi gösterilmiştir [79, 81].

Eklem manipülasyonu alfa motor nöron aktivitesini azaltarak, afferent mekanoreseptör aktivitesini artırarak kaslarda gevşeme sağlar [88]. İlginç olarak, TMD tedavisinde servikal omurga manipülasyonunun etkinliği ile ilgili oldukça fazla kanıt vardır. Anatomik olarak trigeminoservikal nükleusun spinal kısmı, üst servikal dorsal horn ile çakışmaktadır. Bu nedenle üst boyun bölgesi ile TME çevresini de içeren trigeminal sinir bölgesinden gelen nosiseptif uyaranlar karışabilir [79].

2.2.8.1.5. Egzersiz Tedavisi

Temporomandibüler düzensizliklerde sorun genellikle çiğneme kaslarının aşırı aktivitesi olduğu için kuvvetlendirme egzersizlerindense relaksasyon egzersizleri daha etkili bulunmaktadır [79]. Dilin istirahat pozisyonu, ağız açılırken TME rotasyonunun kontrolü, mandibulanın ritmik stabilizasyonu, baş fleksiyon stabilizasyonu, alt servikal retraksiyon ve omuz kuşağı retraksiyonundan oluşan Rocabado'nun egzersiz rutini en sık kullanılan egzersiz programıdır [28, 79, 81, 89].

2.2.8.1.6. Okluzal splint

Bruksizm ve ağrılı TMD tedavisinde splint kullanımı yaygın olarak önerilse de literatür derlemelerinde etkinliğine yönelik yeterli kanıt gösterilememiştir [90-92].

2.2.8.1.7. Girişimsel Tedaviler

Konservatif tedaviler ile yeterli yanıt alınamadığında girişimsel tedaviler denenebilir. Kas ağrısı ilişkili TMD'de ağrıya yönelik akupunktur, tetik noktalara kuru iğneleme, lokal anestezi veya botulinum toksin uygulaması ile ilgili literatürde çelişkili sonuçlar bulunmakta, genel olarak derlemelerde etkinliklerini gösterir zayıf düzeyde kanıt bulunmaktadır [93-97]. Dejeneratif TMD'de konservatif tedavi ile yanıt alınamayan vakalarda eklem içine steroid veya hiyaluronik asit enjeksiyonları yapılabilir [28, 98].

2.2.8.2. Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavi en az 3-6 ay süre ile konservatif tedavi denenmiş, buna rağmen belirgin ağrısı devam eden ve fonksiyon kısıtlılığı günlük aktivitelerini etkileyen küçük bir hasta grubunda gerekebilir. Artrosentez, artroskopi, diskektomi veya eklem replasmanı cerrahi tedavi alternatifleridir [28, 30].

2.3. Ankilozan Spondilit (AS)

Ankilozan spondilit, spondiloartropatiler olarak sınıflandırılan birbiriyle ilişkili bir grup romatolojik hastalığın başlıca alt grubudur. Aksiyel iskelette ve sakroiliak eklemlerde inflamasyona bağlı kronik bel ağrısı ile karakterize bir klinik tablodur. [99]

2.3.1. Ankilozan Spondilitin Epidemiyolojisi

Ankilozan spondilit genellikle hayatın üçüncü dekadında prezente olarak daha çok gençleri etkileyen bir hastalıktır. Hastaların yaklaşık %80'inin ilk semptomu 30 yaşından önce ortaya çıkarken, sadece %5'inin ilk semptomu 45 yaşından sonra ortaya çıkmaktadır [99, 100]. Erkek kadın oranı 2-3:1 civarındadır [101].

Toplum tabanlı prevelans çalışmalarında genellikle görüntüleme yapılmadığı veya HLA-B27 değerlendirilmediği için gerçek prevelansı tespit etmek güçtür. Toplumdan topluma değişmekle birlikte AS prevelansı, o toplumdaki HLA-B27 prevelansını yansıtmaktadır [99, 101]. Avrupa’da HLA-B27 prevelansı %8, AS prevelansı %0,5 iken, Afrikan-Amerikalılar gibi HLA-B27 prevelansı daha düşük toplumlarda AS prevelansı da düşük olarak görülmektedir [101-103].

2.3.2. Ankilozan Spondilit Patogenezi

Ankilozan spondilitte ve diğer spondiloartropatilerde inflamasyonu tetikleyen neden hala bilinmese de literatürde IL-23/IL-17 yolağındaki molekül ve hücrelerle ilişkiyi gösterir çalışmalar yer almaktadır [104-107]. Spondiloartropatilerde, özellikle de AS’de belirgin bir genetik etki vardır. MHC’nin (Major Histocompatibility Complex) B lokusu tarafından kodlanan sınıf I yüzeyel antijeni olan HLA-B27, AS hastalarının %90-95’inde pozitifdir. AS riski HLA-B27 pozitif kişilerde %5 civarında, AS hastalarının HLA-B27 pozitif akrabalarında ise daha da yüksektir. Yine de unutulmamalı ki, HLA-B27 pozitif kişilerin çoğu sağlıklı kalmaktadır [99]. HLA-B27 ile AS arasındaki ilişkinin temeli hala aydınlatılamamıştır. Son yıllarda AS ile ilişkili olabileceği üzerinde durulan HLA-B27’nin dışında genetik lokuslar tespit edilmiştir, bunların en önemlileri ERAP (Endoplasmic Retinaculum AminoPeptidase) ve IL-23 reseptör ilişkili lokuslardır [101, 106, 108-110].

2.3.3. Ankilozan Spondilitin Klinik Özellikleri

Ankilozan spondilit hastalarının temel şikayetleri kronik bel ağrısı ve tutukluktur. Şikayetleri sıklıkla bel ve pelvik bölgeye lokalize olmakla beraber, omurga boyunca herhangi bir bölgede de kendini gösterebilir. Ağrı, sakroiliite bağlı gelişir ve tipik olarak inflamatuvar karakterdedir. Sabahları ağrı ve tutukluk daha şiddetliken, şikayetler dinlenmekle değil hareketle azalır. Özellikle gecenin ikinci yarısında uyandıran ağrı görülebilir [101].

Aksiyel iskelette inflamasyon ve inflamasyon sonucunda gelişen yapısal hasar, spinal mobilitede kısıtlılığa yol açar [99, 101]. Bu kısıtlılık lomber fleksiyonun modifiye Schober testi ile ölçülmesi gibi yöntemlerle sayısal olarak belirlenebilir

[101]. Konvansiyonel radyografilerde görülebilen, zaman içerisinde belirginleşen, sakroiliit, sindesmofitler ve ankiroz AS'nin en karakteristik özelliklerindendir [99].

Spinal omurgadaki mobilite kaybı ile AS hastalarının postüründe tipik kifotik değişiklikler gözlenir. Lomber lordozda düzleşme, torakal kifozda artış, servikal lordozun tersine dönerek servikal kifoz gelişmesi ilerlemiş hastalık durumunda tipiktir. Dorsal hiperkifoz ve spinal mobilite kaybı kranioservikal postürü etkileyerek, başı omurganın önünde ve yüzü yere dönük pozisyonlar. Bu postür, ilerlemiş vakalarda günlük yaşamı etkileyecek boyutta ileri bakış kısıtlılığına neden olabilir [13, 111-113].

İnflamasyon ve azalmış spinal hareketler nedeniyle özellikle omurgada olmak üzere tüm kemiklerde osteoporoz AS'de sıklıkla görülür [99, 106, 114]. Osteoporozun yanı sıra spinal rijidite nedeniyle AS hastalarında özellikle servikal omurgada, spinal kord yaralanması riski yüksek olan omurga kırıkları gelişebilir [13, 99, 106].

Ankiroz spondilit hastalarının yaklaşık yarısında, genellikle alt ekstremitelerde, periferik artrit ve entezit tutulumları görülür. Kalça ve omuz eklemi hastaların yaklaşık %20'sinde etkilenir ve kalça tutulumu kötü prognozu gösterir [99, 106].

Ankiroz spondilit hastalarında TMD sıklığı %4 ile %35 arasında değişen oranlarda bulunmuştur [4-6]. Ankiroza varan ağır TME tutulumu ise sadece sporadik vaka raporları şeklindedir [6, 7]. AS hastalarında TME bulgularını değerlendiren az sayıda çalışma vardır ve bunlar genellikle subjektif semptom sorgulamaları ile değerlendirme yapılan, az sayıda hastanın alındığı çalışmalardır. Türkiye'de yapılan romatoid artrit, AS ve primer Sjögren hastalarında TME bulgularının incelendiği bir çalışmada; çalışmaya dahil edilen 17 AS hastasında subjektif TME semptomlarının ve palpasyon ile çiğneme kası ağrısının sağlıklı kontrol grubuna göre daha sık olduğu gösterilmiştir [5].

Ankiroz spondilit hastalarında TME tutulumunun mekanizması henüz aydınlatılamamıştır. Patogeneizde iki potansiyel mekanizma üzerinde durulmaktadır. İlki; kapsül veya disk bağlantılarının hasarlanıp eklem içi bozukluklara ve dejeneratif eklem hastalığına neden olmasıdır. İkincisi; primer sinovit sonucu eklem yüzlerinde direkt yıpranmanın eklem içi bozukluklara neden olmasıdır [6, 7]. Bunların yanında

hastalığın kendisinin değil, neden olduğu servikal postür bozukluğunun çiğneme ve TME fonksiyonlarını etkilediği için belirti ve bulguların ortaya çıktığını öne süren vaka sunumları da mevcuttur [6].

Akut anterior üveit AS'nin en sık eklem dışı tutulumudur [99, 101, 106]. Kalp gibi diğer organ tutulumları ise oldukça nadirdir [99].

2.3.4. Ankilozan Spondilit Tanısı

Ankilozan spondilit tanısı klinik ve radyolojik bulgularla konulmaktadır ve yıllar içinde birçok tanı kriteri geliştirilmiştir, bunlardan en sık kullanılanı 1984 Modifiye New York kriterleridir [115] (Tablo 1).

Tablo 1. Modifiye New York kriterleri

1) Klinik kriterler:
<ul style="list-style-type: none"> a) 3 aydan uzun süredir var olan, egzersizle düzelip istirahatle rahatlamayan bel ağrısı ve tutukluk b) Sagittal ve frontal planda lomber omurga hareketlerinde kısıtlılık c) Göğüs ekspansiyonunun yaş ve cinsiyete göre normal değerlerin altında olması
2) Radyolojik kriter:
<ul style="list-style-type: none"> a) Bilateral evre ≥ 2 ya da unilateral evre 3-4 sakroiliit
Radyolojik kriter ile birlikte en az bir klinik kriter varsa kesin AS, Üç klinik kriter varlığı veya radyolojik kriterlerin klinik kriterler olmadan bulunması olası AS olarak sınıflandırılır.

AS: Ankilozan spondilit.

2.3.5. Ankilozan Spondilit Hastasının Takibi

Ankilozan spondilite semptomatik sonuç değerlendirmesi için Uluslararası Spondiloartropati Değerlendirme Topluluğu (Assessment of SpondyloArthritis international Society-ASAS) tarafından 5 ana bölümden oluşan çekirdek set tanımlanmıştır [116] (Tablo 2).

Tablo 2. ASAS çekirdek seti [116]

Alan	Araç
Fonksiyon	BASFI
Ağrı	NRS/VAS (son hafta-omurga-AS'ye bağlı gece ağrısı) NRS/VAS (son hafta-omurga-AS'ye bağlı)
Spinal mobilite	Göğüs ekspansiyonu Modifiye Schober Oksiput-duvar Lateral spinal fleksiyon veya BASMI
Hasta global	NRS/VAS (son hafta global hastalık aktivitesi)
Periferik eklemler ve entezis bölgeleri	Şiş eklem sayısı (44 eklem sayımı) Geçerliliği gösterilmiş entezit skorları; örneğin MASES, San Francisco ve Berlin
Omurga direkt grafisi	Lateral lomber omurga ve lateral servikal omurga
Tutukluk	NRS/VAS (son hafta-omurga-sabah tutukluğu süresi)
Akut faz reaktanları	C-reaktif protein (CRP) ya da eritrosit sedimentasyon hızı (ESR)
Yorgunluk	BASDAI yorgunluk sorusu

ASAS: Uluslararası Spondiloartropati Değerlendirme Topluluğu AS: Ankilozan Spondilit, BASDAI: Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, BASFI: Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi, BASMI: Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi, MASES: Maastricht Ankilozan Spondilit Entezis Skoru, NRS: sayısal derecelendirme ölçeği (0-10), VAS: görsel analog skala (0-100).

Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi (BASFI); fiziksel fonksiyonları değerlendirmek için kullanılır.

Hastalık aktivitesini değerlendirmek üzere geliştirilen ***Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi (BASDAI)***; halsizlik-yorgunluk, bel-boyun-sırt-kalça ağrısı, periferik eklem ağrısı/şişliği, dokunma ve basınca karşı hassasiyet, sabah tutukluluğu süresi ve şiddetini sorgulayan bir değerlendirme ölçeğidir [117]. ASAS tarafından daha yakın zamanda geliştirilen ***Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite Skoru (ASDAS)***; bel-boyun-sırt-kalça ağrısı, sabah tutukluluğu süresi, global hastalık aktivitesi, periferik eklem ağrısı/şişliği ile beraber laboratuvar testi olarak C-reaktif protein (CRP) ya da eritrosit sedimentasyon hızını (ESR) sorgulayan bir ölçektir [118].

Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi (BASMI) ise omurga mobilitesini değerlendirmek için kullanılmaktadır. BASMI; lateral spinal fleksiyon,

lomber fleksiyon (modifiye Schober), tragus duvar mesafesi, maksimal intermalleolar mesafe ve servikal rotasyon ölçümlerini kapsamaktadır. Yirmi farklı klinik ölçüm yöntemi değerlendirilerek, içlerinde en yüksek geçerlilik, güvenilirlik, tekrarlanabilirlik ve değişime duyarlılık özelliği olan beşi seçilmiştir. BASMI ile radyografik değerlendirme arasında da güçlü bir ilişki bulunmuş, tedavi ile oluşan iyileşmeye duyarlı oluşu nedeniyle de aksiyal etkilenmenin değerlendirilmesinde uygun bir yöntem olarak kullanıma girmiştir [119].

Radyografik değerlendirmenin standardizasyonunu sağlamak üzere geliştirilen, *Bath Ankilozan Spondilit Radyoloji İndeksi (BASRI)*, *Stoke Ankilozan Spondilit Omurga Skoru (SASSS)* ve modifiye biçiminin (*Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skoru-mSASSS*) değişime duyarlılık açısından karşılaştırıldığı bir çalışmada en uygun yöntemin mSASSS olduğu saptanmıştır [120-125]. SASSS lomberde T12-L5 arasında ön ve arkada 0-3 şeklinde skorlanarak elde edilirken, mSASSS hem lomberde, hem de servikal C2-T1 arasında sadece önde benzer biçimde skorlanır [116, 121-125].

2.3.6. Ankilozan Spondilit Tedavisi

Ankilozan spondilitte tedavinin amaçları semptomları azaltmak, spinal esnekliği ve normal postürü sağlamak ve sürdürmek, fonksiyonel kısıtlılıkları azaltmak, çalışma kapasitesini korumak ve komplikasyonları önlemektir [106].

Tedavide ana hedef remisyon olarak tanımlanmıştır, düşük hastalık aktivitesi ise sekonder hedeftir. Remisyon; düşük BASDAI skoru ile normal CRP değeri veya düşük ASDAS değeridir [101].

En güncel tedavi önerileri ASAS/EULAR (European League Against Rheumatism) tarafından yayınlanan 2016 aksiyal spondiloartrit tedavi önerileridir [126].

Bütün hastalara hastalıkları ile ilgili eğitim verilmeli, düzenli egzersiz ve sigara bırakma önerilmeli, gerek görülürse fizik tedavi uygulanmalıdır.

Steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar ağrı ve tutukluluğun tedavisinde ilk basamaktadır. Semptomatik hastalarda semptom şiddetine göre belirlenecek uygun dozda sürekli tedavi önerilir. Lüzumu halinde SOAİİ kullanımını, yan etkilere neden olan hastalarda kabul edilebilirken, stabil hastalarda ise önerilir. Etkinlik açısından

özellikle tercih edilen bir SOAİİ yoktur. Kardiyovasküler, gastrointestinal ve renal yan etkilere dikkat edilmelidir [106].

Steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar ile hastalık aktivitesi kontrol edilemediğinde veya yan etkiler nedeniyle tedavi kesildiğinde, periferik yakınmalar ön plandaysa lokal glukokortikoid tedavisi veya sulfasalazin kullanımı denenebilirken, bu şekilde de kontrol altına alınamayan periferik yakınmalar için veya aksiyal tutulum için TNF inhibitörlerinin kullanılması önerilmektedir [126]. İnfliksimab, etanersept, adalimumab, golimumab ve sertolizumab tercih edilebilecek TNF inhibitörleri olup, tercih edilirken birbirlerine öncelikleri yoktur. Sadece çözünür TNF reseptörü olan etanersept, anterior üveit ve inflamatuvar barsak hastalığında TNF antikörlerine göre daha az etkili olduğu için bunların eşlik ettiği AS hastalarında tercih edilmez [106].

Aktif enfeksiyon veya yüksek enfeksiyon riski, ileri evre kalp yetmezliği, lupus, multipl skleroz ve kanser TNF inhibitörü tedavisi için kontrendikasyonlardır. Hastalar tedavi öncesi latent veya aktif tüberküloz açısından taranmalı ve pozitif hastalara TNF inhibitörü başlanmadan önce tüberküloz tedavisi başlanmalıdır. Hepatit B virüs (HBV) yüzey antijeni taşıyıcılarına profilaktik tedavi verilirken, HBV kor antijen taşıyanlar reaktivasyon açısından takip edilmelidir [106].

TNF inhibitörü ile hastalık aktivitesi kontrol edilemediğinde veya yan etkiler nedeniyle tedavi kesildiğinde, diğer bir TNF inhibitörüne geçilmesi veya monoklonal IL-17A antikoru olan sekukinumab'a geçilmesi önerilmektedir [126].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

Hacettepe Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı ve Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı polikliniklerine 20.09.2018 - 20.04.2019 tarihleri arasında başvururan 18-50 yaş arası, ankilozan spondilit tanısı ile takip edilen ardışık 98 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışma öncesi Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alındı (Ek-1). Araştırmaya alınan hastalara araştırmanın amacı, uygulanacak prosedür hakkında sözlü bilgilendirme yapıldı. Sözlü bilgilendirmeyi takiben onam formunu imzalayan gönüllü hastalar çalışmaya alındı (Ek-2).

Çalışmaya Alınma Kriterleri

- Modifiye New York kriterlerine göre ankilozan spondilit tanısı almış olması
- 18-50 yaş arası olması
- Son 6 ay içinde çekilmiş lateral servikal grafisi olması
- Hastanın okuma-yazma bilmesi, kognitif durumunun iyi olması

Dışlama Kriterleri

- Nörolojik veya kognitif defisit
- Aktif dental veya periodontal ağrı
- Ortodontik tedavi öyküsü
- Baş-boyun bölgesinde
 - Tümör,
 - Cerrahi,
 - Radyoterapi,
 - Travma hikayesi olanlar

3.2. Çalışma Protokolü

Hastaların yaşı, cinsiyeti, medeni durumu, eğitim durumu, sigara kullanımı, bruksizm (gece ve/veya gündüz) varlığı, AS tanı tarihi/yaşı, AS semptomlarının

başlangıç tarihi/yaşı, mevcut AS tedavisi ve komorbiditeleri sorgulanarak veri toplama formuna (Ek-3) kaydedildi.

Hastalarda TMD olup olmadığının değerlendirilmesi için 2014 yılında ‘Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD)’ adıyla yayınlanan, 2016 yılında yapılan Türkçe çevirisi ‘International RDC/TMD Consortium Network’ tarafından onaylanarak kullanıma giren tanı kriterleri kullanıldı. Belirti anketindeki sorular tüm hastalara yöneltilerek cevapları not edildi (Ek-4) ve sonrasında muayene formunda yer alan ölçümler yapılarak ilgili alanlara kaydedildi (Ek-5) [1, 27].

Spinal mobilitenin değerlendirilmesi amacıyla fizik muayenede çene sternum mesafesi ve BASMI’de yer alan lateral spinal fleksiyon, lomber fleksiyon (modifiye Schober), tragus duvar mesafesi, maksimal intermalleolar mesafe ile servikal rotasyon açısı ölçülerek kaydedildi (Ek-6).

Sonrasında hastaların AS hastalık aktivitelerinin tespiti için BASDAI (Ek-7) ve ASDAS (Ek-8) formları verilerek doldurulması istendi, hastanın mevcut son CRP değeri ASDAS formuna eklendi.

Hastaların boyun ağrılarının günlük aktivitelerini ne kadar etkilediğini saptamak için on sorudan oluşan Boyun Disabilite İndeksi’nde her soru için kendilerine en uygun birer şık işaretlemeleri istendi (Ek-9).

Hasta veri toplama formlarında yer alan BASDAI, ASDAS ve Boyun Disabilite İndeksi hesaplamaları tüm hastaların veri toplama işlemi bittikten sonra aynı gün içinde hesaplandı.

Hastaların mevcut lateral servikal grafileri hasta klinik bilgilerine kör olarak değerlendirildi. Ayrıca, AS’nin servikal omurga tutulumunu gösteren mSASSS hesaplandı (Ek-10). Ayrıca kranioservikal açı, servikal kavislenme açısı, suboksipital mesafe (mm), atlas-aksis mesafesi (mm), anterior translasyon mesafesi (mm) ölçülerek ayrı bir forma kaydedildi (Ek-11).

3.2.1. Temporomandibuler Düzensizliklerin Değerlendirilmesi

Hastalarda TMD olup olmadığı değerlendirmek için Temporomandibuler Düzensizlikler için Tanı Kriterleri’nin Eksen I formları arasında yer alan belirti anketi (Ek-4) ve muayene formu (Ek-5) kullanılmıştır [1, 27].

Temporomandibuler Düzensizlikler için Tanı Kriterleri, kaslar ve TME ile ilişkili düzensizliğin araştırılmasında ve standardizasyonunda kullanılır. TMD'nin alt gruplarının belirlenmesinde, tanı kriterlerini oluşturan ve yaygın kullanılan formlardır.

Muayene formunda yer alan tanı grupları ve alt tipleri aşağıdaki şekildedir:

- Ağrı Bozuklukları
 - Kas ağrısı
 - Yansıyan kas-fasya ağrısı
 - Sağ eklem ağrısı
 - Sol eklem ağrısı
 - TMD'ye bağlı baş ağrısı
- TME Düzensizlikleri
 - Disk deplasmanı
 - Redüksiyonlu
 - Redüksiyonlu, aralıklı kilitlenme olan
 - Redüksiyonsuz, kısıtlı ağız açıklığı olan
 - Redüksiyonsuz, kısıtlı ağız açıklığı olmayan
 - Dejeneratif eklem hastalığı
 - Dislokasyon

3.2.1.1. TMD için Tanı Kriterleri Belirti Anketi

Hastaların çene, şakak, kulak içi veya önünde ağrısı olup olmadığı sorgulandı. Ağrı varsa süresi, karakteri, ağrının çene fonksiyonları ve parafonksiyonel aktivitelerle ilişkisi olup olmadığı sorularak cevaplar belirti anketi formuna kaydedildi .

Hastaların son 30 gün içinde şakak bölgelerini içine alan baş ağrısı olup olmadığı sorgulandı. Baş ağrısı olduysa süresi, ağrının çene fonksiyonları ve parafonksiyonel aktivitelerle ilişkisi olup olmadığı sorularak cevaplar belirti anketi formuna kaydedildi.

Hastaların son 30 gün içinde çene hareketleriyle eklem sesi (sağ ve/veya sol) olup olmadığı sorularak, belirti anketi formuna kaydedildi.

Çenenin açık ya da kapalı kilitlenip kilitlenmediği (sağ ve/veya sol), kilitlendiyse bunun çene fonksiyonlarını etkileyip etkilemediği ve çenenin değerlendirildiğinde tamamen açılmayacak şekilde kilitli ya da kısıtlı olup olmadığı sorularak, belirti anketi formuna kaydedildi.

3.2.1.2. TMD için Tanı Kriterleri Muayene Formu

Hastalar muayene formu rehberliğinde gerekli sıra ve önergellerle muayene edilerek muayene bulguları kaydedildi.

3.2.1.2.1. Ağrı Yerinin Tespiti

Öncelikle hastalar belirti anketinde son 30 gün içinde ağrısı olduğunu söyledi ise hastanın ağrı belirttiği bölgenin temporal kas, masseter kası, TME, diğer çiğneme kasları ve/veya çiğneme dışı yapılardan hangilerine uygun olduğu sağ ve sol yüz yarısı için ayrı ayrı işaretlendi. Yine hastalar belirti anketinde son 30 gün içinde baş ağrısı olduğunu söyledi ise baş ağrısının lokalizasyonu (temporal ve/veya diğer yapılar) not edildi.

3.2.1.2.2. İnsizal İlişkilerin Değerlendirilmesi

Rehber diş olarak sağ veya sol maksiller santral kesici diştten herhangi biri seçilip işaretlendi. Dişler normal oklüzal pozisyondayken yani hasta arka dişlerini tamamen birleştirdiği pozisyonda, maksiller ve mandibular santral kesicilerin orta hatları belirlenerek incelendi, eğer ikisi arasında frontal düzlemde 1 mm veya daha fazla fark varsa mesafesi ölçüldü, mandibular orta hattın maksiller orta hatta göre farkının yönü işaretlenerek orta hat sapması olarak milimetre cinsinden kaydedildi.

Yine dişler normal oklüzal pozisyondayken maksiller referans dişin insizal kenarı ile karşılık gelen mandibular kesici diş arasındaki horizontal mesafe cetvel yardımı ile ölçülerek belirlenen ‘overjet’ milimetre cinsinden kaydedildi (Şekil 4a).

Normal oklüzal pozisyonda maksiller referans dişe karşıt mandibular kesici diş üzerine maksiller dişin insizal kenarına paralel horizontal çizgi çizildi. Ağız mandibular kesiciler tamamen görülebilecek kadar açtırılarak, mandibular kesici

üzerine çizilen horizontal çizgi ile mandibular kesici dişin insizal kenarı arasındaki vertikal mesafe cetvel yardımı ile ölçülerek belirlenen 'overbite' milimetre cinsinden kaydedildi (Şekil 4b).



Şekil 4. İnsizal ilişkilerin milimetrik cetvel ile değerlendirilmesi: a. overjet, b. overbite

3.2.1.2.3. Ağız Açma Şeklinin Değerlendirilmesi

Hastaların kesici dişleri görünür halde olacak şekilde, arka dişlerini tamamen birleşik pozisyondan olabildiğince açık pozisyona getirmesi istendi. Bu esnada mandibular santral kesicilerin orta hattı, maksiller santral kesicilerin orta hattından geçen vertikal çizgiye göre frontal düzlemde 2 mm'den az sapma olduysa 'deviasyon yok', 2 mm veya daha fazla sapma olduysa fakat tam açıklık halinde bu sapma düzeldi ise 'düzelen deviasyon', 2 mm veya daha fazla sapma oldu ve tam açıklık halinde deviasyon devam etti ise mandibular sapmanın yönü belirlenerek 'sağ veya sol düzelmeyen deviasyon' olarak ağız açma şekli kaydedildi.

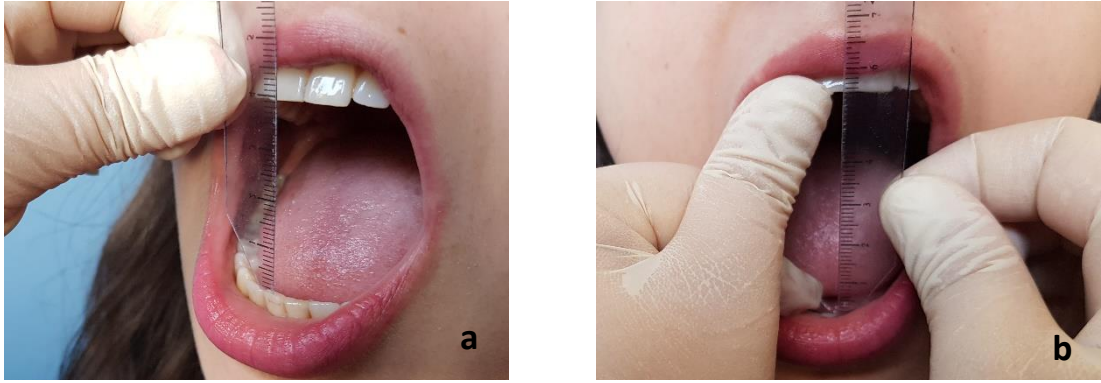
3.2.1.2.4. Ağız Açma Hareketlerinin Değerlendirilmesi

'*Ağrısız açma*' için hastalardan ağrının başladığı ana kadar ağzını açması istendi ve cetvel yardımıyla anterior dişlerin insizal kenarları arasındaki mesafe ölçüldü.

'*Maksimum yardımsız açma*' için hastalardan ağrı olsa dahi ağzını açabildiği kadar açması istendi ve cetvel yardımıyla anterior dişlerin insizal kenarları arasındaki mesafe ölçüldü ve overbite değeri ile toplandı (Şekil 5a).

‘Maksimum yardımcı açma’ için hastaya ağzını açabildiği kadar açması söylendi. Alt kesici dişlere pasif elin işaret parmağı, üst kesici dişlere pasif elin baş parmağı ile hafifçe kuvvet uygulanarak anterior dişlerin insizal kenarları arasındaki mesafe ölçüldü ve overbite değeri ile toplandı (Şekil 5b).

Maksimum yardımcı veya yardımsız açma sırasında ağrı hissetti ise hastanın ağrı belirttiği bölgenin temporal kas, masseter kası, TME, diğer çiğneme kasları ve/veya çiğneme dışı yapılardan hangilerine uygun olduğu her harekette sağ ve sol yüz yarısı için ayrı ayrı işaretlendi. Her alan için ayrı ayrı, bu ağrının son 30 gün boyunca aynı alanda hissettiği ağrıya benzeyip benzemediği sorularak, cevap evet ise ‘tanıdık ağrı’ olarak kabul edildi. Temporal kas bölgesinde tanıdık ağrı tarifledi ise bu bölgede son 30 gün boyunca yaşadığı baş ağrısına benzeyip benzemediği sorularak, cevap evet ise ‘tanıdık baş ağrısı’ olarak işaretlendi.



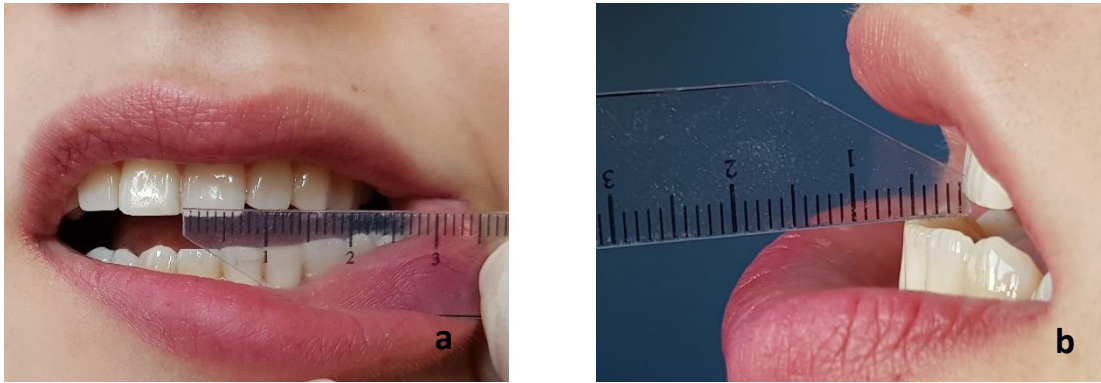
Şekil 5. Ağız açıklığının milimetrik cetvel ile değerlendirilmesi: a. maksimum yardımsız, b. maksimum yardımcı

3.2.1.2.5. Lateral ve Protrüziv Hareketlerin Değerlendirilmesi

Lateral hareketler için hastalardan çenesini mümkün olduğu kadar sağa ve sonrasında sola kaydırması istendi ve öncesinde alt santral kesici ve üst santral kesici üzerine tam oklüzyonda iken çizilen vertikal çizgiler arasındaki mesafeler ölçüldü. (Şekil 6a). Toplam lateral hareket, sağa ve sola lateral hareket değerleri toplanarak hesaplandı.

Protrüziv hareket için hastalardan alt çenesini mümkün olduğunca öne doğru kaydırması istendi ve horizontal düzlemde alt ve üst kesicilerin arasındaki mesafe ölçüldü ve overjet değeri ile toplandı (Şekil 6b).

Sağ-sol lateral veya protrüziv hareket sırasında ağrı hissetti ise hastanın ağrı belirttiği bölgenin temporal kas, masseter kası, TME, diğer çiğneme kasları ve/veya çiğneme dışı yapılardan hangilerine uygun olduğu, her harekette, sağ ve sol yüz yarısı için ayrı ayrı işaretlendi. Her alan için, bu ağrının son 30 gün boyunca aynı alanda hissettiği ağrıya benzeyip benzemediği sorularak, cevap evet ise ‘tanıdık ağrı’ olarak kabul edildi. Temporal kas bölgesinde tanıdık ağrı tarifledi ise bu bölgede son 30 gün boyunca yaşadığı baş ağrısına benzeyip benzemediği sorularak, cevap evet ise ‘tanıdık baş ağrısı’ olarak işaretlendi.



Şekil 6. a. Sağa lateral hareketin, b. protrüziv hareketin milimetrik cetvel ile değerlendirilmesi

3.2.1.2.6. Temporomandibuler Eklem Seslerinin Değerlendirilmesi

Çene hareketleri esnasında parmak ucu muayene edilen TME üzerine yerleştirilerek palpasyon uygulandı (Şekil 7). Hastalardan ağızını yavaşça açması ve kapatması istenerek bu sırada sağ ve sol TME’de herhangi bir ses (klik ve/veya krepitasyon) olup olmadığı değerlendirildi.

Aynı şekilde lateral ve protrüziv hareketler sırasında da sağ ve sol TME’de ses (klik ve/veya krepitasyon) olup olmadığı kaydedildi.

Hastalara her bir harekette ses duyup duymadıkları sorularak eğer ses duydular ise ‘klik ve/veya krepitasyon şeklinde mi? klik ise beraberinde ağrı var mı? ağrı var ise bu ağrı yukarıda açıklandığı şekliyle ‘tanıdık ağrı’ mı?’ diye sorularak cevaplar sağ ve sol eklem için ayrı ayrı işaretlendi.



Şekil 7. Temporomandibuler eklem seslerinin palpasyonla değerlendirilmesi

3.2.1.2.7. Temporomandibuler Eklem Kilitlenmesinin Değerlendirilmesi

Muayene esnasında ağzın kısmen açılmış pozisyondan, bir an bile olsa daha fazla açılmaması ‘kapalı kilitlenme’ ağzın tamamen açık pozisyondan, bir an bile olsa kapatılmaması ise ‘açık kilitlenme’ şeklinde değerlendirilerek sağ ve sol TME için ayrı ayrı işaretlendi. Kilitlenmenin çözülmesi için redüksiyon gerekti ise bunun hasta tarafından mı hekim tarafından mı uygulandığı da kaydedildi.

3.2.1.2.8. Palpasyonla Oluşan Kas ve TME Ağrısının Değerlendirilmesi

Hastanın ilgili anatomik yapıları işaret parmağı ile 2 saniye palpe edilerek ağrıya neden olup olmadığı sağ ve sol yüz yarısı için ayrı ayrı işaretlendi. Eğer ağrı varsa, bu ağrının son 30 gün boyunca aynı alanda hissettiği her hangi bir ağrıya benzeyip benzemediği sorularak, cevap evet ise ‘tanıdık ağrı’ olarak işaretlendi. Temporal kas bölgesinde tanıdık ağrı tarifledi ise bu bölgede son 30 gün boyunca yaşadığı baş ağrısına benzeyip benzemediği sorularak, cevap evet ise ‘tanıdık baş ağrısı’ olarak işaretlendi. Ağrı varsa palpasyon 5 saniyeye uzatılarak ağrının palpe edilen yapının dışına yansıyor yansımadağı sorgulandı, eğer ilgili yapının sınırları dışına yansıyor ise ‘yansıyan ağrı’ olarak kabul edildi..

Temporal kasın lokalizasyonunu belirlemek için hastadan önce dişlerini sıkması daha sonra gevşetmesi istendi. Temporal kasın arka lifleri için kulağın arkasından kulağın üst tarafına doğru uzanan kısım, temporal kasın orta lifleri için kulağın hemen üzerinden anteriora doğru uzanan kısım, temporal kasın ön lifleri için kulağın anterior sınırından, zigomatik arkın hemen üzerinden başlanarak kaşların lateral sınırının 4-5 cm ilerisine kadar uzanan kısım palpe edildi (Şekil 8).



Şekil 8. Temporal kasın soldan sağa doğru ön, orta ve arka liflerinde palpasyonla oluşan ağrının değerlendirilmesi

Masseter kasın başlangıç bölümü için zigomatik arkın altında kondilin yaklaşık 1 cm önünde anteriora doğru olan kısım, masseter kasın gövde bölümü için kulak memesinin ön kısmından anteriora doğru iki parmak genişliğinde kas kısmı, masseter kasın sonlanış bölümü için mandibula köşesinin 1 cm superioru ve anterioru palpe edildi (Şekil 9).



Şekil 9. Masseter kasın soldan sağa doğru başlangıç, gövde ve sonlanış bölümünde palpasyonla oluşan ağrının değerlendirilmesi

TME dış kutup için kulağın tragusunun anterioru, TME dış kutup çevresi için ise hastanın çenesini protrüzyona getirmesi istenerek yine aynı bölgede duran parmaklar ile kondil arkası ve çevresi palpe edildi (Şekil 10).



Şekil 10. a. TME dış kutup, b. TME dış kutup çevresinde palpasyonla oluşan ağrının değerlendirilmesi

Posterior mandibular bölge (styloid, posterior digastrik bölge) için sternokleidomastoid kas ile mandibulanın posterior sınırı arasında kalan bölge mediale ve superiora doğru palpe edildi (Şekil 11a).

Submandibular bölge (medial pterigoid, suprahyoid ve anterior digastrik bölge) için mandibula köşesinin 2 cm anterioruna doğru mandibulanın alt kısmı palpe edildi (Şekil 11b).

Dış pterigoid alan için hastadan ağzını yavaşça açması ve çenesini muayene edilen tarafa doğru kaydırması istenerek, maksiller molar dişlerin üzerinde lateral kısımda distale, yukarıya ve mediale doğru kasın palpasyonu sağlandı (Şekil 11c).

Temporalis tendonu için dış pterigoid bölgenin palpasyonundan sonra lateralde koronoid yapının en superior kısmı palpe edildi.



Şekil 11. a. Posterior mandibular bölge, b. submandibular bölge, c. dış pterigoid alanda palpasyonla oluşan ağrının değerlendirilmesi

3.2.1.3. Temporomandibuler Düzensizlikler Tanısı

Temporomandibuler Düzensizlikler için Tanı Kriterlerine (DC/TMD) göre tanı grupları ve alt tipleri her hasta için var ise bir veya birden çok olacak şekilde, tanı karar ağacı (Şekil 3) [27] kullanılarak belirlendi ve muayene formunda işaretlendi.

3.2.2. Spinal Mobilitenin Değerlendirilmesi

Ankilozan spondilitte semptomatik sonuç değerlendirmesi için Uluslararası Spondiloartropati Değerlendirme Topluluğu (Assessment of SpondyloArthritis international Society-ASAS) tarafından oluşturulan çekirdek sette spinal mobilitenin değerlendirilmesi için BASMI'nin kullanılması önerilmiştir [116] (Tablo 2).

Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi, 20 farklı klinik ölçüm yöntemi değerlendirilerek, içlerinde en yüksek geçerlilik, güvenilirlik, tekrarlanabilirlik ve değişime duyarlılık özelliği olan 5 tanesi seçilerek geliştirilmiştir. BASMI ile radyografik değerlendirme arasında da güçlü bir ilişki bulunmuş, tedavi ile oluşan iyileşmeye duyarlı oluşu nedeniyle de aksiyal etkilenmenin değerlendirilmesinde uygun bir yöntem olarak kullanıma girmiştir [119].

BASMI skorunu elde etmek için, lateral spinal fleksiyon (sağ ve sol ölçümlerin ortalaması), tragus duvar mesafesi (sağ ve sol ölçümlerin ortalaması), lomber fleksiyon (modifiye Schober), servikal rotasyon açısı (sağ ve sol açının ortalaması) ve maksimal intermalleoler mesafe ölçümleri yapıldı. Hesaplamalar BASMI 10 basamaklı tanımlama sistemi ile, EK-6'te yer alan tablodan her bir ölçümün yer aldığı aralığa karşılık gelen 0 ile 10 arasında bir sayı belirlenerek yapıldı. Beş ölçüm için belirlenen bu 5 sayının aritmetik ortalaması alınarak elde edilen 0 ile 10 arasındaki değer BASMI skoru olarak kaydedildi. Bu ölçümlerin dışında çene sternum mesafesi de ölçüldü.

Lateral spinal fleksiyon ölçümü için hasta ayakta ve dizler tam ekstansiyondayken hastanın orta parmak ucu ile zemin arasındaki mesafe ölçüldü, daha sonra aynı tarafa tam lateral spinal fleksiyondayken bu mesafe tekrar ölçülerek aradaki fark kaydedildi. Aynı prosedür sağ ve sol taraf için uygulanarak ikisinin ortalaması hesaplandı (Şekil 12).



Şekil 12. a. Lateral spinal fleksiyon değerlendirilmesi için solda ayakta dik dururken orta parmak ucu ile zemin arası mesafe ölçülmesi, b. aynı tarafa tam lateral spinal fleksiyondayken orta parmak ucu ile zemin arası mesafe ölçülmesi

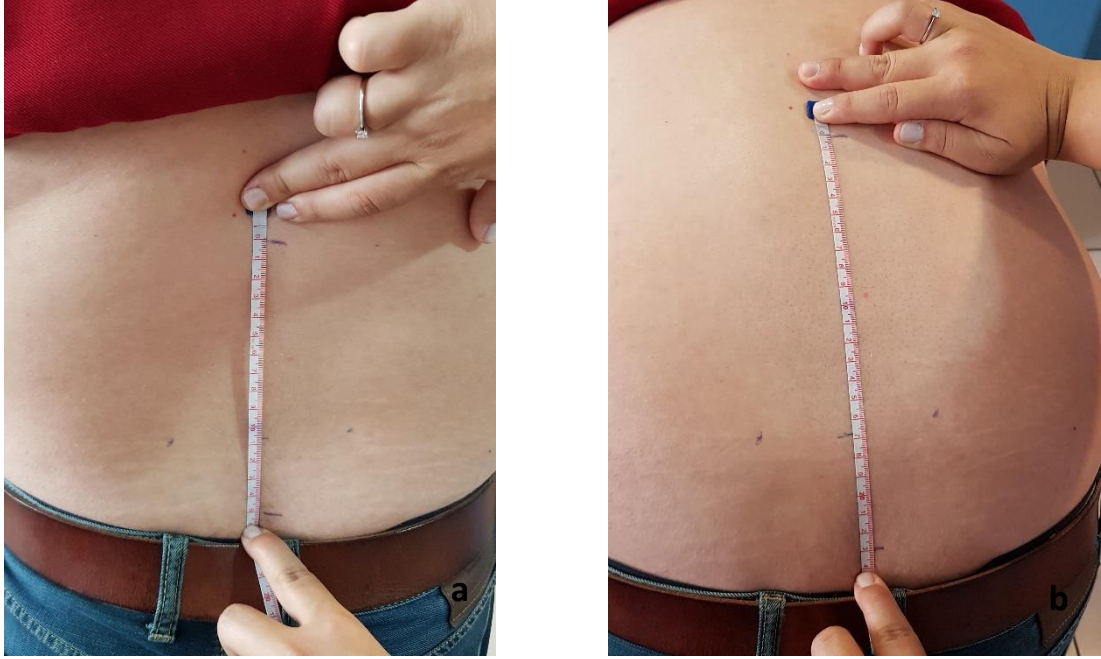
Tragus duvar mesafesi için hasta ayakta, arkası duvara dayanmış, servikal rotasyon yapmadan mümkün olduğunca başını duvara değdirmeye çalışırken, tragus ile duvar arasındaki horizontal mesafe sağ ve sol taraf için ölçülerek ortalaması hesaplandı (Şekil 13).



Şekil 13. Tragus duvar mesafesinin ölçülmesi

Modifiye Schober testi için hasta ayakta dik pozisyondayken her iki spina iliaca posterior superior arasındaki hayali çizginin orta noktası belirlendi. Bu

noktanın 10 cm yukarısı ve 5 cm aşağısı işaretlendi. Daha sonra hastaya maksimum spinal antefleksiyon yaptırıldı. Hasta bu pozisyondayken daha önce işaretlenen 15 cm'lik mesafe tekrar ölçüldü ve bu değerden 15 çıkarılarak elde edilen fark kaydedildi (Şekil 14).



Şekil 14. Modifiye Schober testi: a. hasta ayakta dik pozisyonda, b. maksimum spinal antefleksiyon yaparken

Servikal rotasyon açısı için hasta bir sandalyede elleri dizlerde çenesi normal seviyede ileri doğru bakarak otururken, gonyometre verteks burun hizasında sagittal plana yerleştirildi. Hastadan sadece boynundan dönerek çenesini mümkün olduğunca omzuna doğru döndürmesi istedi. Gonyometrenin diğer eksenini ile baş takip edilerek servikal rotasyon açısı 0-90 derece arasında olacak şekilde gonyometre üzerinde belirlendi, sağ ve sol için yapılan ölçümlerin ortalaması alınarak kaydedildi (Şekil 15).



Şekil 15. Sağa servikal rotasyon açısının gonyometri ile değerlendirilmesi

Maksimal intermalleoler mesafe için hasta ayakta iken ayaklarını mümkün olduğunca açması istendi ve medial malleoller arası mesafe ölçüldü (Şekil 16).



Şekil 16. Maksimal intermalleoler mesafenin ölçülmesi

Çene sternum mesafesi için hastadan ağzı kapalı haldeyken çenesini mümkün olduğu kadar göğsüne yaklaştırması istendi ve çene ile sternum arasındaki mesafe ölçüldü.

3.2.3. Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivitesinin Değerlendirilmesi

Hastalık aktivitesini değerlendirmek için BASDAI (117) ve ASAS tarafından daha yakın zamanda geliştirilen ASDAS (118) ölçekleri kullanıldı.

3.2.3.1. Bath AS Hastalık Aktivite İndeksi (BASDAI)

BASDAI hastalık aktivitesi ile ilgili 6 sorudan oluşmaktadır. Sorular; halsizlik-yorgunluk, bel-boyun-sırt-kalça ağrısı, periferik eklem ağrısı/şişliği, dokunma ve basınca karşı hassasiyet, sabah tutukluluğu şiddeti ve süresini sorgulamaktadır. Hastaların geçen haftaki durumlarını düşünerek soruları cevaplamaları istendi. İlk 5 sorunun cevabı olarak, 'yok' ise 0, 'çok şiddetli' ise 10 olacak şekilde 0-10 arası sayıların yer aldığı sayısal derecelendirme ölçeğinden birer sayının işaretlenmesi istendi. Son sorunun cevabında sabah tutukluğu süresi 'yok' ise 0, '1 saat' ise 5, '2 saat veya daha fazla' ise 10 olacak şekilde 0-10 arası sayıların yer aldığı sayısal derecelendirme ölçeğinden bir sayının işaretlenmesi istendi. Sabah tutukluğu ile ilgili son 2 sorunun ortalaması alındı ve bu ortalama diğer 4 sorunun cevabı ile toplanıp 5'e bölünerek 0-10 arasında bir BASDAI skoru elde edildi. Çalışmamızda bu indeksin geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılan Türkçe versiyonu kullanılmıştır [127].

3.2.3.2. Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite Skoru (ASDAS)

ASDAS, hastalık aktivitesi ile ilgili 4 sorunun yanı sıra laboratuvar testi olarak CRP ya da ESR'den oluşan bir ölçektir. Hastaların geçen haftaki durumlarını düşünerek soruları cevaplamaları istenmektedir. Bel-boyun-sırt-kalça ağrısı, global hastalık aktivitesi, periferik eklem ağrısı/şişliği cevabı olarak, 'yok' ise 0, 'çok şiddetli' ise 10 olacak şekilde 0-10 arası sayıların yer aldığı sayısal derecelendirme ölçeğinden birer sayının işaretlenmesi istendi. Sabah tutukluluğu süresi 'yok' ise 0, '1 saat' ise 5, '2 saat veya daha fazla' ise 10 olacak şekilde 0-10 arası sayıların yer aldığı sayısal derecelendirme ölçeğinden bir sayının işaretlenmesi istendi. Hastanın son poliklinik takibinde rutin istenen CRP değeri ASDAS formuna eklendiTakiben ASDAS hesaplayıcı kullanılarak ASDAS skoru hesaplandı. ASDAS skoruna göre hastalık aktivitesi sınıflandırması aşağıdaki gibi yapıldı [128].

- $< 1,3$ ASDAS skoru \rightarrow İnaktif hastalık
- $1,3 \leq$ ASDAS skoru $< 2,1$ \rightarrow Orta düzey hastalık aktivasyonu
- $2,1 \leq$ ASDAS skoru $\leq 3,5$ \rightarrow Yüksek düzey hastalık aktivasyonu
- ASDAS skoru $> 3,5$ \rightarrow Çok yüksek hastalık aktivasyonu

3.2.4. Boyun Disabilite İndeksi

Boyun disabilite indeksi, 1989 yılında Oswestry Bel Ağrısı Disabilite İndeksi (Oswestry Low Back Pain Disability Index) modifiye edilerek geliştirilmiş bir fonksiyonel değerlendirme formudur [129]. Çalışmamızda bu indeksin geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılan Türkçe versiyonu kullanılmıştır [130]. Ağrı duyarlılığı, kişisel bakım, ağırlık kaldırma, okuma, baş ağrıları, konsantrasyon, çalışma/iş, araba kullanma, uyku ve sosyal aktivitelere boyun ağrısının etkisini sorgulan 10 sorudan oluşur. Hastalardan son bir aya göre düşünerek, her soru için 6 cevap seçeneğinden kendilerine en uygun sadece birer seçeneği seçmeleri istendi. Puanlama her soru için 0-5 arasında yapıldı. 10 soru için seçilen 10 seçeneğin puanı toplanarak 0 ile 50 arasında bir skor elde edildi. Boyun disabilite indeksi skoruna göre kısıtlılık sınıflandırması ise aşağıdaki gibidir:

- 0-4 \rightarrow kısıtlılık yok
- 5-14 \rightarrow hafif kısıtlılık
- 15-24 \rightarrow orta derece kısıtlılık
- 25-34 \rightarrow ciddi kısıtlılık
- >34 \rightarrow tamamen kısıtlı

3.2.5. Ankilozan Spondilitin Radyografik Değerlendirilmesi

Ankilozan spondilit hastalarının radyografik değerlendirmesinin standardizasyonunu sağlamak üzere geliştirilen mSASSS değişime duyarlılık açısından en uygun yöntem olarak değerlendirilmektedir [120-125]. mSASSS skoru hesaplaması için hastaların son 6 ay içinde çekilmiş lateral servikal grafileri, kimlik bilgileri gizlenerek hastanın kliniğine kör bir şekilde, hepsi aynı gün içinde ve aynı araştırmacı tarafından değerlendirildi. Lateral servikal grafide, C2 anterior inferior vertebra köşesinden başlayarak, T1'in anterior superior vertebra köşesi dahil olacak şekilde, aradaki toplam 12 servikal vertebra anterior köşesi normal ise '0', erozyon-

skleroz-kareleşme var ise '1', belirgin sindezmozit varsa '2', tam köprüleşme varsa '3' olarak puanlandı. Bu 12 puan toplanarak 0 ile 36 arasında bir skor elde edildi. [116, 121-125].

3.2.6. Kranioservikal Postürün Radyografik Değerlendirilmesi

Kranioservikal postürün TMD ile ilişkisini inceleyen çalışmalarda lateral servikal grafi kullanılarak kranioservikal açı, servikal kavislenme açısı, subokspital mesafe (mm), atlas-aksis mesafesi (mm), anterior translasyon mesafesi (mm) ölçülmüştür [8, 10]. Bu nedenle hastaların son 6 ay içinde çekilmiş lateral servikal grafiğinde bu ölçümler, kimlik bilgileri gizlenerek hastanın kliniğine kör bir şekilde, hepsi aynı gün içinde ve aynı araştırmacı tarafından yapıldı.

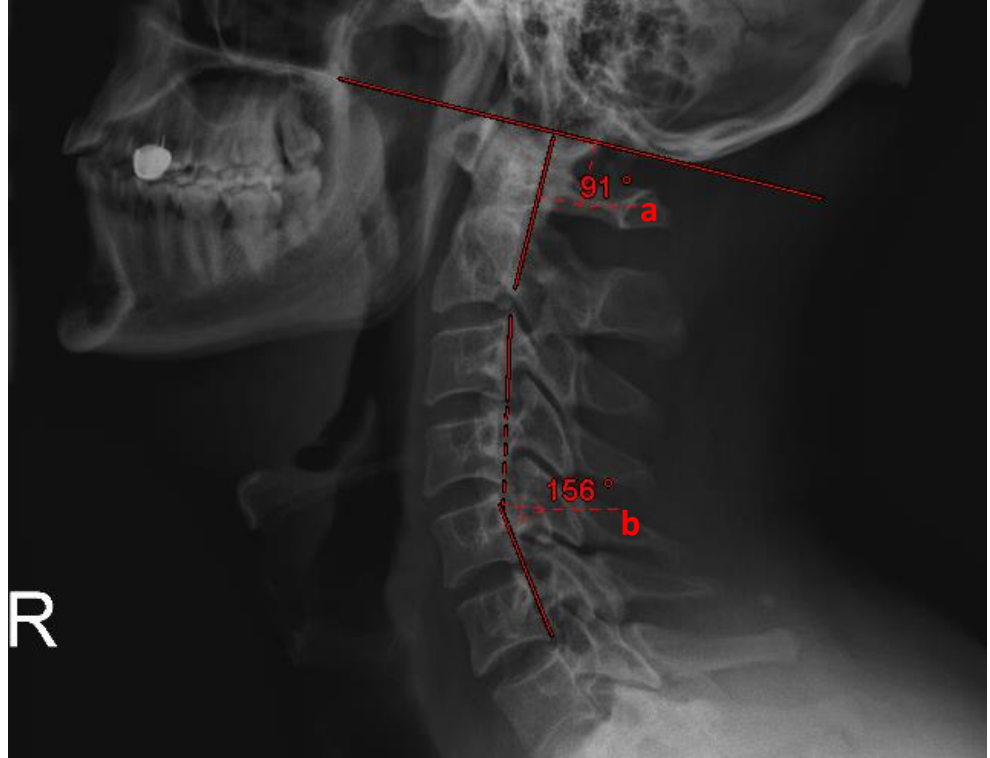
Kranioservikal açı için McGregor düzlemi (sert damaktaki spina nasalis posteriordan başlayarak oksipital kemiğin tabanına teğet olarak geçen düzlem) ile odontoid apofizin arka yüzeyine teğet geçen çizgi arasındaki açı ölçüldü (Şekil 17a).

Servikal kavislenme açısı için 3. ve 6. servikal vertebra gövdelerinin arka kenarından uzatılan çizgilerin arasında kalan açı ölçüldü (Şekil 17b).

Subokspital mesafe için oksipital kemiğin tabanından ilk servikal vertebranın postero-superior noktasına kadar olan dikey mesafe milimetre cinsinden ölçüldü (Şekil 18a).

Atlas-aksis mesafesi için atlasın arka kemerinin en infero-posterior noktasından, aksisin spinöz prosesinin en supero-posterior noktasına olan dikey mesafe milimetre cinsinden ölçüldü (Şekil 18b).

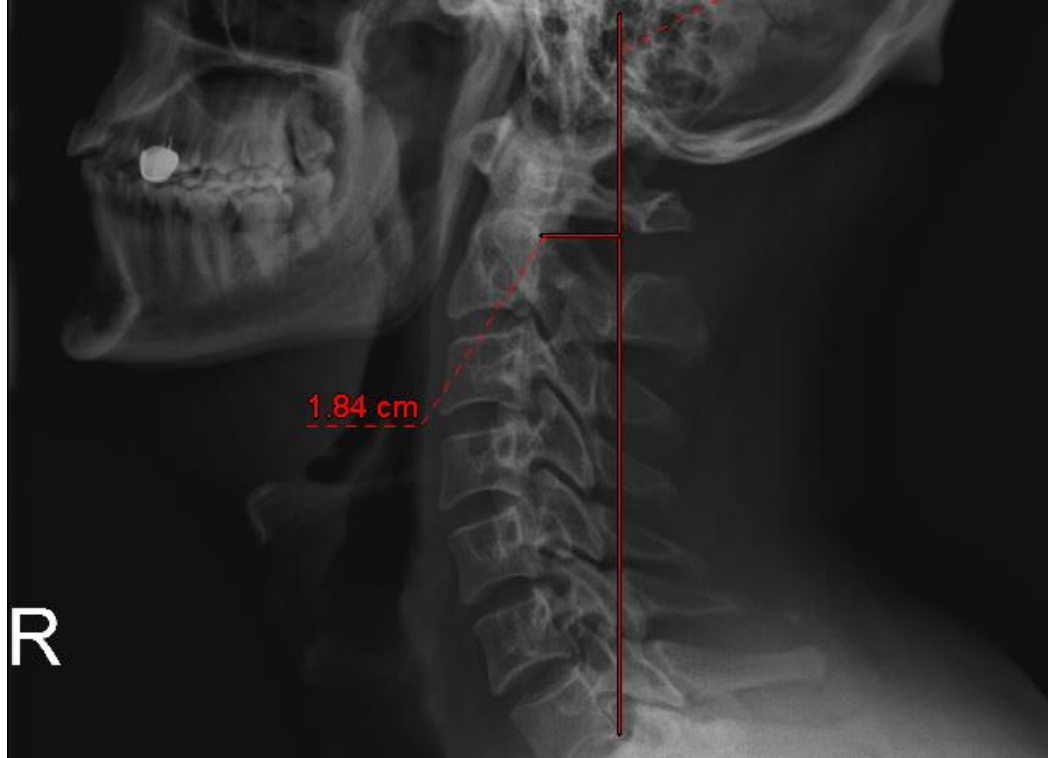
Anterior translasyon mesafesi için C2 vertebral gövdesinin posterior superior noktası ile C7 vertebra gövdesinin posterior inferior noktasından geçen vertikal çizgi arasındaki yatay mesafe milimetre cinsinden ölçüldü (Şekil 19).



Şekil 17. a. Kranioservikal açı ve b. servikal kavislenme açısının ölçülmesi



Şekil 18. a. Suboksipital mesafe ve b. atlas-aksis mesafesinin ölçülmesi



Şekil 19. Anterior translyasyon mesafesinin ölçülmesi

3.3. İstatistiksel Analiz

Tüm istatistiksel değerlendirmelerinde Statistical Package for Social Sciences for Windows (SPSS) 21 programı kullanıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov) incelendi. Tanımlayıcı analizler normal dağılan değişkenler için ortalama ve standart sapmalar kullanılarak verildi. Normal dağılıma uyan verilerin hasta ve kontrol grubundaki farklılığına student t testi kullanılarak bakıldı. Normal dağılıma uyan verilerin üç veya daha fazla alt grup arasındaki farklılığına tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanılarak bakıldı. Nominal verilerde hasta ve kontrol grupları arasında sıklıklar bakımından fark bulunup bulunmadığı yerine göre Ki-kare ve Fisher testleri kullanılarak karşılaştırıldı. Çok değişkenli analizde, önceki analizlerde belirlenen olası faktörler kullanılarak ($p < 0,20$ ise) iki grup arasında ayırıcı tanıyı öngörmedeki bağımsız prediktörleri lojistik regresyon analizi kullanılarak incelendi. Model uyumu için Hosmer-Lemeshow testi kullanıldı. P değerinin $< 0,05$ olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya yaş ortalamaları $37,4 \pm 8,2$ yıl olan, 57'si (%58,2) kadın toplam 98 AS hastası dahil edildi. Hastaların %77,6'sı evliydi; %36,7'si lise, %31,6'sı üniversite mezunuydu. Sigara kullananların oranları %33,7; komorbiditesi olanların oranı %44,9 idi. En sık komorbiditeler ailesel Akdeniz ateşi (13 hasta, %13,2) ve hipertansiyon (11 hasta, %11,2) olarak belirlendi. Hastaların AS tanısı alma yaşları $29,6 \pm 8,7$, tanı sonrası geçen ortalama süre ise $8,1 \pm 5,7$ yıldır. %50'si lüzum halinde, %13,2'si düzenli olarak SOAİİ kullanırken; %38,7'si sulfasalazin, %60'ı anti TNF ajan kullanıyordu (Tablo 3).

Çalışmaya dahil edilen toplam 98 hastanın %59,2'sinde TMD olduğu tespit edildi. Sonrasında hastalar TMD (+): temporomandibular düzensizliği olanlar (n=58) ve TMD (-): temporomandibular düzensizliği olmayanlar (n=40) olmak üzere iki gruba ayrılarak demografik ve klinik özellikleri karşılaştırıldı (Tablo 3).

Her iki grubu oluşturan hastalar yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu ve komorbiditeler varlığı açısından birbirine benzerdi. Fakat TMD (+) grupta aktif sigara içiciliği daha sıktı ($p=0,017$). İki grup arasında AS semptom/tanı yaşı, hastalık/semptom süresi ve AS tedavisi için kullandıkları ilaçlar bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Tüm hastaların 61'inde (%62,2) bruksizm mevcuttu. Bu hastaların %45,9'u hem gece hem de gündüz dişlerini sıktıklarını, %29,5'i ise sadece gece dişlerini sıktıklarını belirtti. TMD (+) grupta 43 (%74,1), TMD (-) grupta ise 18 (%45) hastada bruksizm tespit edildi. TMD (+) grupta, bruksizm sıklığı belirgin olarak daha yüksekti ($p=0,003$). Bruksizmi olan 61 hastanın 43'ünde (%70,5) TMD saptanırken 18'inde (%29,5) TMD saptanmamıştır ($p=0,003$).

Tablo 3. Demografik ve klinik özellikler

Parametre	Tüm hastalar	TMD (+) (n=58)	TMD (-) (n=40)	P değeri
Cinsiyet (Kadın)*	57 (58,2)	38 (65,5)	19 (47,5)	0,076
Yaş**	37,4±8,2	37,8±7,7	36,9±8,9	0,57
Medeni durum*				
Evli	76 (77,6)	48 (82,7)	28 (70)	0,33
Bekar	20 (20,4)	9 (15,5)	11 (27,5)	
Boşanmış	2 (2,0)	1 (1,8)	1 (2,5)	
Eğitim Durumu*				
İlkokul	24 (24,5)	15 (25,8)	9 (22,5)	0,24
Ortaokul	7 (7,1)	4 (6,7)	3 (7,5)	
Lise	36 (36,7)	25 (43,2)	11 (27,5)	
Üniversite	31 (31,6)	14 (24,3)	17 (42,5)	
Sigara*				
Kullanıyor	33 (33,7)	25 (43,1)	8 (20,0)	0,017
Kullanmıyor	65 (66,3)	33 (56,9)	32 (80,0)	
Komorbidite*				
Var	44 (44,9)	29 (50,0)	15 (37,5)	0,22
Yok	54 (55,1)	29 (50,0)	25 (62,5)	
AS semptom başlangıç yaşı**	25,2±8,8	25,1±8,9	25,5±8,8	0,79
AS semptom süresi (yıl)**	12,4±7,0	12,9±7,2	11,8±6,7	0,45
AS tanı yaşı**	29,6±8,7	30,2±9,2	29,0±7,9	0,49
AS tanı sonrası hastalık süresi (yıl)**	8,1±5,7	7,8±6,2	8,6±5,0	0,47
AS tedavi*				
SOAİİ				0,52
Düzenli	13 (13,2)	8 (13,8)	5 (12,5)	
Lüzum halinde	49 (50,0)	31 (53,4)	18 (45,0)	
Yok	36 (36,8)	19 (32,8)	17 (42,5)	

Sülfasalazin				0,67
Var	38 (38,7)	24 (41,4)	14 (35,0)	
Yok	60 (61,3)	34 (58,6)	26 (65,0)	
Anti-TNF ajanlar				0,42
Var	59 (60,0)	33 (56,9)	26 (65,0)	
Yok	39 (40,0)	25 (43,1)	14 (35,0)	
Bruksizm*				
Var	61 (62,2)	43 (74,1)	18 (45,0)	0,003
Gece	18 (29,5)	11 (25,6)	7 (38,9)	
Gündüz	15 (24,6)	10 (23,3)	5 (27,8)	
Gece ve Gündüz	28 (45,9)	22 (51,2)	6 (33,3)	
Yok	37 (37,8)	15 (25,9)	22 (55,0)	

Anti-TNF: Anti-tümör nekrozis faktör, AS: Ankilozan spondilit, SOAİİ: Steroid olmayan antiinflamatuvar ilaç. *: n (%); karşılaştırma için Ki-kare kullanılmıştır. **: ortalama \pm standart sapma; karşılaştırma için bağımsız gruplarda Student t testi kullanılmıştır.

Temporomandibuler Düzensizlikler için Tanı Kriterlerine göre 98 hastanın 43'ünde (%43,9) ağrı bozukluğu saptandı. Ağrı bozuklukları içinde en sık kas ağrısı (42 hasta, %97,6) saptanırken, 35 (%81,4) hastada eklem ağrısı, 16 (%37,2) hastada da TMD'ye bağlı baş ağrısı saptandı (Tablo 4). Ağrı bozukluğu olan 43 hastanın 34'ünde (%80,9) hem kas hem eklem ağrısı, 8'inde (%19,1) sadece kas ağrısı, 1'inde (%2,1) ise sadece eklem ağrısı vardı.

Hastaların 47'sinde (%48) ise eklem bozukluğu saptandı. 1 hastada sol TME'de redüksiyonlu disk deplasmanı, sağda dejeneratif eklem hastalığı tespit edildi. Yirmidokuz (%61,7) hastada bilateral, 9 (%19,1) hastada sağ, 9 (%19,1) hastada da sol eklem bozukluğu mevcuttu. Eklem bozuklukları içerisinde en sık redüksiyonlu disk deplasmanı görüldü (42 hasta, %91,3). Bunların 6'sında aralıklı kilitleme söz konusuydu. Dört hastada ise redüksiyonsuz disk deplasmanı olduğu belirlendi, içlerinden sadece 1'inde ağız açıklığında kısıtlılık (maksimum yardımcı ağız açıklığı <40 mm) gelişmişti. Hastaların 2'sine ise dejeneratif eklem hastalığı tanısı konuldu (Tablo 4).

Ağrı bozukluğu olmayıp muayenede eklem sesi ya da kilitlenme hikayesi nedeniyle 15 hasta eklem bozukluğuna bağlı TMD tanısı aldı. Bu hastaların 13'ünde redüksiyonlu, 1'inde kısıtlı ağız açıklığı olmayan redüksiyonsuz disk deplasmanı, diğer 1 tanesinde de dejeneratif eklem bozukluğu olduğu saptandı.

Tablo 4. TMD alt tanı grupları ve sıklıklarının dağılımı

Ağrı Bozukluğu (n=43) n(%)		Eklem bozukluğu (n=47) n(%)			
		Sağ	Sol	Bilateral	
Kas ağrısı	42 (97,6)	Disk Deplasmanı			
Eklem ağrısı	35 (81,4)	7 (70)	8 (80)	21 (75)	
• Sağ	2 (5,7)	0	1 (10)	5 (17,8)	
• Sol	4 (11,4)	0	0	1 (3,6)	
• Bilateral	29 (82,9)	1 (10)	1 (10)	1 (3,6)	
		Dejeneratif eklem hastalığı			
		2(20)	0	0	
TMD'ye bağlı baş ağrısı	16 (37,2)	Dislokasyon			
		0	0	0	

Çene hareketlerinin değerlendirilmesi için yapılan ölçümlerde; maksimum yardımsız ve yardımcı açma, toplam lateral hareket ve protrüzyon değerleri bakımından TMD (+) ve (-) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Ağrısız ağız açıklığı TMD (+) hastalarda TMD (-) hastalara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmamış olsa da daha düşük olarak saptandı (p=0,08) (Tablo 5).

Tablo 5. Çene hareketleri ölçümlerinin karşılaştırılması

Çene hareketleri	Tüm hastalar	TMD (+)	TMD (-)	P değeri*
Ağrısız açma (mm)	42,6±8,08	41,7±8,54	44,5±7,14	0,08
Maksimum yardımsız açma (mm)	47,8±6,61	47,8±6,9	47,9±6,23	0,96
Maksimum yardımcı açma (mm)	51,8±6,37	52,0±6,60	51,6±6,10	0,76
Toplam lateral hareket (mm)	20,7±4,10	20,7±4,44	20,7±3,60	0,99
Protrüzyon (mm)	6,8±2,27	7,1±2,41	6,5±2,05	0,27

*: Student t testi

Ankilozan spondilit ilişkili hastalık aktivitesi, BASMI, tragus duvar mesafesi, servikal rotasyon derecesi, çene göğüs mesafesi ve mSASSS açısından iki grup karşılaştırıldığında; AS hastalık aktivite ölçütleri olan BASDAI ($p<0,001$) ve ASDAS ($p=0,001$) TMD (+) grupta belirgin olarak yüksekti. Diğer ölçümlerde anlamlı bir farklılık saptanmadı (Tablo 6).

Tablo 6. AS hastalık aktivitesi ve postür ölçümlerinin karşılaştırılması

Parametre	Tüm Hastalar	TMD (+)	TMD (-)	P değeri*
BASDAI	3,7±2,38	4,6±2,29	2,6±2,04	<0,001
ASDAS	2,4±0,95	2,7±0,93	2,0±0,85	0,001
BASMI	2,0±1,19	2,0±1,11	2,1±1,31	0,76
Tragus-duvar mesafesi (cm)	11,7±2,55	11,6±1,97	12,0±3,24	0,41
Servikal rotasyon (derece)	71,6±12,78	71,6±12,32	71,5±13,59	0,94
Çene-göğüs mesafesi (cm)	2,1±1,64	2,1±1,44	2,1±1,91	0,90
mSASSS	3,5±4,84	3,4±3,88	3,8±6,03	0,70

AS: Ankilozan Spondilit, BASMI: Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi, mSASSS: Modifiye Stoke AS Omurga Skoru, BASDAI: Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, ASDAS: Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite Skoru *: Student t testi

Boyun disabilite indeksi yönünden her iki grup karşılaştırıldığında, TMD (+) grupta disabilite skoru istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek saptandı ($12,1±7,92 - 3,8±3,01$; $p<0,001$). Boyun disabilite indeksinin alt gruplarına bakıldığında ise TMD (+) grupta, boyun kısıtlılığı olan hasta oranı anlamlı olarak daha yüksek saptandı (%84,5 - %40, $p<0,001$). TMD (+) olanların %49'unda hafif,

%12,2'sinde orta, %5,2'sinde ciddi düzeyde disabilite mevcuttu. TMD (-) grupta ise hastaların %40'ında hafif disabilite mevcutken orta veya ciddi disabilitesi olan hasta bulunmamaktaydı (Tablo 7).

Tablo 7. Boyun disabilite indeksine göre grupların karşılaştırılması

Boyun Disabilite İndeksi	Tüm hastalar*	TMD (+)*	TMD (-)*	P değeri**
Kısıtlılık yok (0-4)	33 (33,6)	9 (15,5)	24 (60,0)	<0,001
Hafif kısıtlılık (5-14)	48 (49,0)	32 (55,2)	16 (40,0)	
Orta kısıtlılık (15-24)	12 (12,2)	12 (20,7)	0	
Ciddi kısıtlılık (25-34)	5 (5,2)	5 (8,6)	0	

*: n (%), **: Ki-kare

Kranioservikal postürün değerlendirilmesinde kullanılan radyografik ölçümler açısından karşılaştırıldığında, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 8). Bu ölçümler TMD (+) ve (-) gruplarda bruksizm varlığı ve hastalık aktivitesinin derecesine göre alt gruplara ayrılarak ANOVA analizi ile tekrar değerlendirildi. Alt gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark olmadığı belirlendi.

Tablo 8. Radyografik ölçümlerin karşılaştırılması

Ölçüm	Tüm hastalar	TMD (+)	TMD (-)	P değeri*
Kranioservikal açı (derece)	79,6±10,31	78,9±10,47	80,6±10,11	0,41
Servikal kavislenme açısı (derece)	165,4±12,42	165,6±12,89	165,0±11,84	0,82
Suboksipital mesafe (mm)	6,3±3,97	6,2±4,04	6,5±3,91	0,71
Atlas-aksis mesafesi (mm)	5,2±2,43	5,3±2,47	5,0±2,40	0,62
Anterior translasyon mesafesi (mm)	10,9±13,74	11,4±11,79	10,1±16,35	0,66

*: Student t testi

Tek değişkenli analizler sonucunda elde edilen veriler ışığında çok değişkenli analiz yapıldı. Çok değişkenli analize, tek değişkenli analiz sonucunda tip 1 hata oranı %20'nin altında olan değişkenler dahil edildi. Bu değişkenler cinsiyet, sigara kullanımı, bruksizm varlığı, ASDAS ve boyun disabilite indeksidir. Analiz öncesinde veri dağılımı ve klinik uygunluk nedeniyle ASDAS hafif-orta ve yüksek-çok yüksek olarak 2 gruba ayrıldı. Benzer şekilde boyun disabilite indeksi de kısıtlılık var ve yok olarak 2 gruba ayrıldı.

Tek değişkenli analizlerde kadın cinsiyet (OR:2,1; GA:0,92-4,78; p=0,076), sigara kullanımı (RR:3,03; GA:1,92-7,70; p=0,017), bruksizm (RR:3,50; GA:1,13-8,25; p=0,003), yüksek-çok yüksek ASDAS (RR:6,82; GA: 1,48-8,25; p=0,003) ve boyun disabilite indeksine göre kısıtlılık varlığı (RR:8,16; GA: 3,15-21,14; p<0,001) AS hastalarında TMD gelişimi ile ilişkili bulundu. Çok değişkenli analiz sonucunda aktif sigara kullanımı (RR:6,82; GA:1,69-27,4; p=0,007) ve boyun disabilite indeksinde kısıtlılık varlığı (RR:7,32; GA:2,31-23,1; p=0,001) AS hastalarında TMD gelişimi için bağımsız risk faktörleri olarak tespit edildi (Tablo 9). Tek değişkenli analizde TMD gelişimi açısından anlamlı risk oluşturan bruksizm ve yüksek hastalık aktivitesi (ASDAS), çok değişkenli analizde istatistiksel anlamlılığını yitirmiş olsa da klinik anlamlılık nedeniyle modelde tutuldu. Model uygunluğu Hosmer and Lemeshow testi ile değerlendirildi (p=0.41).

Tablo 9. Tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analiz sonuçları

Değişkenler	Tek değişkenli analiz			Çok değişkenli analiz		
	Odds Oran	Güven aralığı	p değeri	Rölatif Risk	Güven aralığı	p değeri
Kadın cinsiyet	2,10	0,92-4,78	0,076	2,42	0,70-8,34	0,16
Aktif sigara kullanımı	3,03	1,92-7,70	0,017	6,82	1,69-27,4	0,007
Bruksizm	3,50	1,13-8,25	0,003	2,32	0,83-6,50	0,10
Yüksek-çok yüksek ASDAS	3,51	1,48-8,25	0,003	1,89	0,66-5,34	0,23
Boyun disabilite indeksinde kısıtlılık varlığı	8,16	3,15-21,14	<0,001	7,32	2,31-23,1	0,001

ASDAS: Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite Skoru

Çok değişkenli analize dahil edilen değişkenlerin korelasyonu incelendiğinde; bruksizm ile boyun disabilitesi varlığı arasında orta ($r=0,30$; $p=0,004$), bruksizm ile ASDAS arasında zayıf ($r=0,21$; $p=0,038$), boyun disabilitesi varlığı ile ASDAS arasında orta ($r=0,30$; $p=0,003$) kuvvette korelasyon saptandı.

5. TARTIŞMA

Temporomandibuler düzensizliklerin sıklığı toplumdan topluma değişmekle birlikte konuyla ilgili literatürde yer alan çalışmalarda sıklığının farklı bildirilmesinin önemli bir nedeni de kullanılan tanı kriterlerinin birbirinden farklı olmasıdır. Önceki dönemlerde yapılan toplum tabanlı çalışmalarda TMD sıklığı %5 ile 12 arasında değişmektedir [21, 28]. Bu çalışmada kullanılan DC/TMD tanı kriterleri ile yapılmış sıklık çalışmaları literatürde az sayıdadır [131, 132]. Coğrafik faktörler ve çalışmaların yapıldığı popülasyonların heterojenliği, bu farklılıkların olası sebebi olarak görülmekle birlikte yeni tanı kriterleri ile yapılan çalışma sayısı arttıkça ve ülkemizde toplum tabanlı çalışmaların da gerçekleştirilmesiyle bu hususta daha sağlıklı değerlendirmeler yapılabilecektir. TMD ile ilişkili belirtilerin (eklem sesi, çene hareketlerinde sapma, kilitlenme) görülme sıklığı ise toplum çalışmalarında %75'i bulmaktadır, bu oran eski ve yeni tanı kriterleri kullanımı ile farklılık göstermemektedir [30, 131]. Ankilozan spondilit hastalarında TMD sıklığını belirten çalışma sayısı oldukça azdır ve sıklık %4 ile %35 arasında değişmekle birlikte bu çalışmalarda standart tanı kriterleri kullanılmamıştır [4-6, 133]. 2006 yılında Helenius ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmaya 19 AS hastası dahil edilmiş, bu çalışmada hastaların subjektif ve objektif yakınmaları kaydedilmiştir. Hastaların %37'sinin en az 1 TMD semptomu bildirdiği, bu sıklığın romatoid artrit ve bağ doku hastalığına göre daha fazla olduğu söylenmiştir [4]. Locher ve arkadaşlarının yaptığı diğer bir çalışmaya 50 AS hastası dahil edilmiş, %22 hastada radyografik TME tutulumu saptanmış, ancak hastaların çoğunda belirgin bir klinik semptoma rastlanmamıştır. Sonuç olarak, erken tanıda grafi incelemelerinin önemi üzerinde durulmuştur [133]. Tüm bu verilerle birlikte, AS hastalarında standart değerlendirmeler içeren DC/TMD tanı kriterlerine göre yapılmış ilk çalışma, bizim çalışmamızdır.

Ankilozan spondilit hastalarında TMD sıklığı, bu çalışmada %59,2 olarak saptanmıştır. Hastaların %43,8'inde ağrı bozukluğu mevcut olup %48'u eklem bozukluğu ilişkili TMD tanısı almıştır. Eklem bozuklukları içerisinde en sık redüksiyonlu disk deplasmanı görülmüştür (%91,3). Dört hastada ise redüksiyonsuz disk deplasmanı olduğu belirlenmiştir, içlerinden 1'inde ağız açıklığında kısıtlılık

mevcuttur. Sadece 2 hastada dejeneratif eklem bozukluğu tespit edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen AS hastalarında TMD olan ve olmayan gruplar arasında yaş ve hastalık/semptom süresi arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Literatürde bu faktörler ile ilişkili veri bulunmamaktadır.

Temporomandibuler düzensizlik olan ve olmayan hastaların mandibular hareket genlikleri karşılaştırılmış olup her iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Arjantinden yapılan bir çalışmada, TMD tanısı olan ve olmayan gruplar arasında yalnızca maksimum yardımsız ağız açılmasında anlamlı bir farklılık saptanırken sağa-sola deviasyon veya protrüzyonda iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır [134]. Bahsedilen çalışmada genel anlamıyla çalışmamızla uyumlu sonuçlar raporlanmıştır. Ayrıca, literatürde ankilozan spondilit hastalarında yapılmış, çene hareketlerini değerlendiren herhangi bir çalışma da yoktur.

Servikal bölge kas ve ligamentleri TME ve çiğneme yapıları ile bağlantılı olduğu için karnioservikal postür değişikliklerinin TMD'ye neden olabileceği, özellikle TMD ile baş önde postür arasındaki ilişki hakkında son yıllarda birçok çalışma yayınlanmıştır [11, 52-54]. Ankilozan spondilit hastalarında lomber lordozda düzleşme, torakal kifozda artış, servikal lordozun tersine dönerek servikal kifoz gelişmesi ilerlemiş hastalık durumunda tipik olarak izlenirken dorsal hiperkifoz ve spinal mobilite kaybı kranioservikal postürü etkileyerek başın omurganın önünde ve yüzün yere dönük pozisyonlanması görülebilir. Kranioservikal postür değişiklikleri ile TMD ilişkisini savunan birçok çalışma vardır [8, 10, 11, 56-59]. Otuz iki TMD olan hasta ile yaş ve cinsiyet bakımından eşleştirilmiş 34 bireyden oluşan kontrol grubunun karşılaştırıldığı bir çalışmada; baş postürü her iki grupta birbirine benzer saptanmıştır. Bununla birlikte, ağrı bozukluğu olan grupta servikal kavislenme açısı sınırdan anlamlı olarak artmış bulunmuş, disk deplasmanı olan grupta ise atlantoaksiyel mesafe anlamlı olarak artmış bulunmuştur [8]. 2010 yılında yayınlanan 12 hastalık TMD ve 11 kişilik kontrol grubunu içeren bir başka çalışmada ise yapılan kranioservikal postür ölçümlerinden yalnızca anterior translasyon mesafesi için sınırdan fark saptanmış olup bunun klinik anlamlılığının doğrulanmasının gerektiği vurgulanmıştır [10]. Bununla birlikte, literatürde kranioservikal postür ile TMD ilişkisinin olmadığını savunan çalışmalar da mevcuttur [52, 60-63]. 2017 yılında yayınlanan ve 60 kadın hastanın

değerlendirildiği bir çalışmada; kranioservikal açı ve atlantoaksiyel mesafe açısından TMD olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Ayrıca, bu iki mesafe ile TMD semptomları arasında da ilişki kurulamamıştır [135]. Seksen diş hekimliği öğrencisinin dahil edildiği diğer bir çalışmada; TMD tanısı alan ve olmayan hastaların kranioservikal postürü hyoid kemik pozisyonu, baş rotasyonu ve başın fleksiyonu/ekstansiyonu kullanılarak karşılaştırılmıştır. Benzer şekilde, servikal postür ve TMD arasında ilişki saptanmamıştır [9]. 2013 yılında yapılan bir sistemik derlemede bu ilişkinin halen tartışmalı olduğu, değerlendirmeye alınan çalışmaların metodolojik yetersizlikleri ve çelişkili sonuçları göz önüne alındığında bu ilişkinin kabul veya red edilmesinin henüz mümkün olmadığı sonucuna varılmıştır [12]. Çalışmamızda kranioservikal postürü değerlendirmek amacıyla ölçülen kranioservikal açı ve mesafeler bakımından TMD tanısı alan ve olmayan hastalar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Biz bu çalışmada AS hastalarında TMD ve kranioservikal postür arasında herhangi bir ilişki saptayamadık. Bununla birlikte, literatürde AS hastalarında TMD ve kranioservikal postür ilişkisini değerlendiren başka bir çalışma yoktur.

Tek değişkenli analizlerde sigara kullanımı, kadın cinsiyet, bruksizm varlığı, yüksek AS hastalık aktivitesi ve boyun disabilite indeksi yardımıyla değerlendirilen disabilite varlığı , AS hastalarında TMD gelişimini predikte edebilecek faktörler olarak tespit edilirken çok değişkenli analizde aktif sigara kullanımı ve boyun disabilite varlığı bağımsız risk faktörleri olarak tespit edilmiştir.

Bu çalışmada, sigara kullanım oranı TMD olan AS hastalarında olmayanlara kıyasla belirgin olarak yüksek bulundu. Pipo içme, kalem ısırma gibi parafonksiyonel aktivite olarak değerlendirilebilecek sigara kullanımının, yapılan çok değişkenli analizde AS hastalarında TMD gelişimini anlamlı olarak predikte ettiği gösterilmiştir. Gençlerde yapılan bir çalışmada, sigara içenlerin, içmeyenlere göre TMD gelişimi açısından yaklaşık 4 kat fazla risk taşıdığı bildirilmiştir [136]. Bahsedilen çalışmada özellikle 30 yaş ve altındaki hastalarda bu risk artışı belirgindir ve bu yaş grubu çalışmamızla benzerdir. Farklı bir çalışmada da yine sigara kullanımı ile TMD riskinin arttığı bildirilmiştir [137]. Sigara ve TMD gelişimi arasındaki patogenetik mekanizma hakkında çok az bilgi mevcuttur. Olası teorilerden biri sigara ile tetiklenen inflamasyonun, özellikle interlökin-1 ve makrofaj

kemoatraktan protein-1 üzerinden tetiklenen yolakların olası efektör mekanizma olduğudur [138, 139]. Diğer bir teori ise sigara içindeki diğer maddelerle ilişkilidir. Sigara içinde bulunan maddelerden en iyi bilineni nikotindir. Akut etki ile nikotin ağrı palyasyonu sağlasa da kronik maruziyet sonrasında ağrı algısının değiştiği, hiperaljeziye neden olabileceği gösterilmiştir [140, 141]. Sigara ve TMD ilişkisinin daha net olarak aydınlatılacağı, AS hastalarında olası patogenetik mekanizmaları açıklayabilecek çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bruksizm, sigaraya benzer şekilde parafonksiyonel bir aktivitedir. Ankilozan spondilit hastalarında bruksizm sıklığı ile ilgili literatürde mevcut veri olmamakla birlikte sağlıklı kontrollere göre daha sık görüldüğü bildirilmiştir [142]. Literatürde bruksizm ile TMD ilişkisini açıklayan çelişkili çalışmalar mevcuttur. Her ne kadar çiğneme sisteminde mikrotravmalara yol açarak TMD gelişimi açısından risk oluşturduğunu söyleyen çalışmalar olsa da aksini söyleyen çalışmalar da vardır [50, 143]. Brezilya’da yapılan bir çalışmada hastaların %52’sinde bruksizm saptanmış, tek değişkenli analizlerde de 2.3 kat risk artışı gösterilmiş, regresyon analizinde de istatistiksel anlamlılığını koruyarak 2 kat risk artışını predikte etmiştir [144]. Bu oranlar bizim çalışmamızla paralellik göstermektedir, bununla birlikte bizim çalışmamızda regresyon analizinde anlamlılığını yitirmiştir, bunun en olası nedeni boyun disabilite indeksi ve hastalık aktivitesiyle göstermiş olduğu orta kuvvetteki korelasyondur. AS hastalarında bruksizm ve TMD ilişkisini daha objektif olarak açıklayabilecek prospektif, geniş kapsamlı ve yüksek hasta sayılı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda AS hastalık aktivitesi ASDAS ve BASDAI ile değerlendirilmiş olup TMD (+) grupta TMD (-) gruba göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p=0,003$). Çok değişkenli analizde istatistiksel anlamlılığını yitirse de TMD gelişimi açısından klinik olarak önemini koruduğu için modelde tutulmuş ve yaklaşık 1,9 kat risk artışı sağladığı görülmüştür. Çalışmamız, AS hastalarında TMD gelişimi ile hastalık aktivitesi arasında bir bağlantı olabileceğini öne süren ilk çalışmadır. Literatürde henüz bu konu üzerinde yayınlanmış herhangi bir çalışma yoktur. Bununla birlikte, ankilozan spondilitin boyun tutulumu ile yakından ilgili olan tragus-duvar, çene-göğüs ve servikal rotasyon mesafelerinin TMD saptanan ve saptanmayan gruplar arasında benzer olarak bulunması ilgi çekicidir. Benzer şekilde

omurgada yapısal hasarın birer göstergesi olan BASMI ve mSASSS skorlarında da her iki grup arasında bir farklılık saptanmamıştır. Bu durum, TMD ve AS arasındaki ilişkinin mekanik ve postural nedenlerden çok süregelen inflamasyon ve sitokin fırtınasına bağlı olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda boyun disabilite indeksi ile TMD arasında hem tek değişkenli, hem de çok değişkenli analizde belirgin ilişki saptanmıştır. Bununla birlikte, literatürde AS hastalarında TMD varlığı ve boyun disabilite indeksi ilişkisini değerlendirilen herhangi bir çalışma yoktur. 2015 yılında Kanada’da yapılan, 20 sağlıklı kontrolün ve 20 TMD hastasının dahil edildiği bir çalışmada çene disfonksiyonu ve boyun disabilite indeksi ile tespit edilen boyun disfonksiyonu arasında anlamlı ve kuvvetli korelasyon saptanmıştır. Bu çalışmada TMD hastalarının değerlendirilmesinde ve tedavisinde, boyun ve ilişkili yapıların değerlendirilmesinin önemi vurgulanmıştır [145]. Benzer şekilde, 154 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada; TMD varlığı ve boyun disabilite indeksi arasındaki korelasyon %82 bulunmuştur, bu ilişki çok kuvvetlidir [146]. Bir başka çalışmada ise TMD hastalarında boyun disabilite indeksi, kraniomandibular ağrı ve disabilite için kuvvetli bir gösterge olarak saptanmıştır [147]. Bu ilişkiye tam tersi yönünden bakılacak olursa; boyun kısıtlılığı olan hastalara ek olarak TMD’ye yönelik manuel terapi uygulandığında, boyun disabilite indeksinde belirgin düzelmeler gözlenmiştir [148]. Bu veriler ışığında, çalışmamızın literatür ile uyumlu olduğu söylenebilir. Bununla birlikte, AS hastalarında boyun disabilite indeksinin kullanılabilirliğini ve yine AS hastalarında boyun disabilite indeksi ile TMD ilişkisini değerlendiren konfirmatif çalışmalara gerek duyulmaktadır.

Çalışmamızda boyun disabilite indeksi, ASDAS ve bruksizm arasında orta düzeyde bir korelasyon saptanmıştır. Tek değişkenli analizlerde boyun disabilite indeksi, ASDAS ve bruksizm anlamlı olarak TMD varlığının prediktörü olarak bulunmuş olsa da, çok değişkenli analizde yalnızca boyun disabilite indeksi istatistiksel anlamlılığını korumuştur. Bunun en olası nedeni hasta sayısının yetersizliği ve bu değişkenlerin kendi arasındaki korelasyon olabilir.

Çalışmanın prospektif dizaynı, ardışık hastaların çalışmaya dahil edilmesi, hastaların deneyimli çalışmacılar tarafından değerlendirilmesi, yüksek hasta sayısı ve

radyografik değerlendirmenin hastaların klinik özelliklerine kör olarak yapılması çalışmamızın kuvvetli yönleridir.

Sonuç olarak, bu çalışmada AS hastalarında TMD sıklığı %59,2 olarak saptanmış olup normal populasyondan daha yüksek orandadır. AS hastalarında aktif sigara kullanımının 7 kat, bruksizm varlığının 2,3 kat, yüksek AS hastalık aktivitesinin 1,9 kat ve boyun kısıtlılığı varlığının 7,5 kat TMD gelişimi açısından risk artışına neden olduğu tespit edilmiştir.

AS hastalarında TMD gelişme riskini arttıran faktörlerin ve mekanizmaların tespit edilmesi amacıyla daha fazla hastanın dahil edildiği, prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

1. Ankilozan spondilit hastalarında TMD sıklığı %59,2 olarak saptanmıştır, bu oran sağlıklı bireylere kıyasla daha yüksektir. Hastaların %48'inde eklem bozukluğu ilişkili TMD tespit edilmiştir. Eklem bozukluklarının en sık nedeni redüksiyonlu disk deplasmanıdır.
2. TMD tanısı alan AS hastalarında sigara kullanımı, bruksizm oranı, hastalık aktivitesi ve boyunda disabilite varlığı TMD olmayanlara kıyasla belirgin olarak daha yüksektir.
3. Kranioservikal postür ve TMD varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır. Bu çalışmada AS hastalarında aktif sigara kullanımı ve boyun disabilitesinin varlığı, TMD gelişimi açısından bağımsız risk faktörleri olarak belirlenmiştir.
4. AS hastalarında TMD gelişiminde inflamasyon ve/veya bruksizm, sigara kullanımı benzeri parafonksiyonel oral alışkanlıklar rol oynuyor olabilir.

6.2. Öneriler

5. Ankilozan spondilit hastalarının rutin takibinde, TMD belirtileri mutlaka sorgulanmalıdır, semptomu olan hastalar standart muayene yöntemleri kullanılarak detaylı değerlendirmeden geçirilmelidir. Böylece, bu hastalarda erken tanıyla daha yüz güldürücü tedavi sonuçları elde etmek mümkün olabilir.
6. AS hastaları sadece akciğer fonksiyonları açısından değil, TMD gelişim riskini de azaltmak amacıyla sigara bırakma konusunda her vizitte uyarılmalıdır.
7. AS hastalarında boyunda disabilite düzeyi sıklıkla değerlendirilmeli, disabilitesi olan hastalarda TMD varlığının daha sık olduğu unutulmamalıdır.
8. Özellikle bruksizmin de eşlik ettiği hastalarda, TMD riskinin daha yüksek olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

9. AS hastalarında hastalık aktivitesinin daha iyi kontrolü, TMD gelişimini önleyebilir, bu konuda prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.
10. AS hastalarında TMD gelişme riskini arttıran faktörlerin ve mekanizmaların tespit edilmesi amacıyla daha fazla hastanın dahil edildiği, prospektif çalışmalar planlanmalıdır. AS hastalarında TMD gelişiminde inflamasyonun olası rolü incelenmelidir.

7. KAYNAKLAR

1. Schiffman, E., et al., *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Group*. J Oral Facial Pain Headache, 2014. **28**(1): p. 6-27.
2. Shaffer, S.M., et al., *Temporomandibular disorders. Part 1: anatomy and examination/diagnosis*. J Man Manip Ther, 2014. **22**(1): p. 2-12.
3. Durham, J., T.R. Newton-John, and J.M. Zakrzewska, *Temporomandibular disorders*. BMJ, 2015. **350**: p. h1154.
4. Helenius, L.M., et al., *Clinical and radiographic findings of the temporomandibular joint in patients with various rheumatic diseases. A case-control study*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2005. **99**(4): p. 455-63.
5. Yildizer Keris, E., et al., *Temporomandibular joint findings in patients with rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis, and primary Sjogren's syndrome*. J Investig Clin Dent, 2017. **8**(4).
6. Arora, P., et al., *Temporomandibular joint involvement in ankylosing spondylitis*. BMJ Case Rep, 2013. **2013**.
7. Gupta, N., et al., *Temporomandibular joint ankylosis in ankylosing spondylitis: A case report and review of literature*. J Family Med Prim Care, 2016. **5**(3): p. 716-718.
8. Saddu, S.C., et al., *The Evaluation of Head and Craniocervical Posture among Patients with and without Temporomandibular Joint Disorders- A Comparative Study*. J Clin Diagn Res, 2015. **9**(8): p. ZC55-8.
9. Camara-Souza, M.B., et al., *Cervical posture analysis in dental students and its correlation with temporomandibular disorder*. Cranio, 2018. **36**(2): p. 85-90.
10. de Farias Neto, J.P., et al., *Radiographic measurement of the cervical spine in patients with temporomandibular dysfunction*. Arch Oral Biol, 2010. **55**(9): p. 670-8.
11. Chaves, T.C., et al., *Static body postural misalignment in individuals with temporomandibular disorders: a systematic review*. Braz J Phys Ther, 2014. **18**(6): p. 481-501.
12. Rocha, C.P., C.S. Croci, and P.H. Caria, *Is there relationship between temporomandibular disorders and head and cervical posture? A systematic review*. J Oral Rehabil, 2013. **40**(11): p. 875-81.
13. Cha, T.D. and H.S. An, *Cervical spine manifestations in patients with inflammatory arthritides*. Nat Rev Rheumatol, 2013. **9**(7): p. 423-32.
14. Fletcher, M., J. Piecuch, and S. Lieblich, *Anatomy and Pathophysiology of the Temporomandibular Joint*, in *Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery 2nd ed.*, M. Miloro, et al., Editors. 2012: Canada. p. 1033-1047.
15. Alomar, X., et al., *Anatomy of the temporomandibular joint*. Semin Ultrasound CT MR, 2007. **28**(3): p. 170-83.
16. Aksoy, C., H. Keskin, and N. Tuncer, *Stomatognatik Sistem*, in *Gnatoloji*, H. Keskin, et al., Editors. 1997, Dişhekimliği fakültesi yayınları, İ.Ü. Basımevi ve film merkezi: İstanbul. p. 1-25.
17. Hylander, W., *Functional Anatomy and Biomechanics of the Masticatory Apparatus*, in *TMDs An Evidence Base Approach to Diagnosis and Treatment 1st ed*, D. Laskin, C. Greene, and W. Hylander, Editors. 2006, IL Quintessence Publishing Co: Hanover Park. p. 1-48.

18. in *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion 4th ed*, J. Okeson, Editor. 1998, Mosby-Year Book: St. Louis.
19. Williams, P.L., *Gray's anatomy, in Skeletal System (ed 38)*. 1999, London: Churchill Livingstone. 578-582
20. Stegenga, B. and L. deBont, *TMJ Disc Derangements*, in *TMDs An Evidence Base Approach to Diagnosis and Treatment., 1st ed*, D. Laskin, C. Greene, and W. Hylander, Editors. 2006, Quintessence Publishing Co.: Hanover Park. p. 167-181.
21. Liu, F. and A. Steinkeler, *Epidemiology, diagnosis, and treatment of temporomandibular disorders*. Dent Clin North Am, 2013. **57**(3): p. 465-79.
22. Costen, J.B., *A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint*. 1934. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1997. **106**(10 Pt 1): p. 805-19.
23. Laskin, D.M., *Temporomandibular disorders: the past, present, and future*. Odontology, 2007. **95**(1): p. 10-5.
24. Laskin, D.M., *Etiology of the pain-dysfunction syndrome*. J Am Dent Assoc, 1969. **79**(1): p. 147-53.
25. Griffiths, R.H., *Report of the president's conference on the examination, diagnosis, and management of temporomandibular disorders*. The Journal of the American Dental Association, 1983. **106**(1): p. 75-77.
26. Dworkin, S.F. and L. LeResche, *Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique*. J Craniomandib Disord, 1992. **6**(4): p. 301-55.
27. Polat, S., N. Polat, and A. Çetinoğlu. *Ohrbach R, editor. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Assessment Instruments. Version 15May2016. [Temporomandibuler Düzensizlikler için Tanı Kriterleri: Değerlendirme Araçları: Turkish Version 25May2016]*. 17.05.2019]; Available from: www.rdc-tmdinternational.org.
28. Taşkıran, Ö., *Temporomandibular Bozukluklar*, in *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon 3*. Baskı, M. Beyazova and Y. Kutsal, Editors. 2016, Güneş Kitapevi: Ankara. p. 1581-1605.
29. Butts, R., et al., *Pathoanatomical characteristics of temporomandibular dysfunction: Where do we stand? (Narrative review part 1)*. J Bodyw Mov Ther, 2017. **21**(3): p. 534-540.
30. Scrivani, S.J., D.A. Keith, and L.B. Kaban, *Temporomandibular disorders*. N Engl J Med, 2008. **359**(25): p. 2693-705.
31. Dworkin, S.F., et al., *Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls*. J Am Dent Assoc, 1990. **120**(3): p. 273-81.
32. Huber, M.A. and E.H. Hall, *A comparison of the signs of temporomandibular joint dysfunction and occlusal discrepancies in a symptom-free population of men and women*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1990. **70**(2): p. 180-3.
33. Bi, R.Y., Y. Ding, and Y.H. Gan, *A new hypothesis of sex-differences in temporomandibular disorders: estrogen enhances hyperalgesia of inflamed TMJ through modulating voltage-gated sodium channel 1.7 in trigeminal ganglion?* Med Hypotheses, 2015. **84**(2): p. 100-3.
34. LeResche, L., et al., *Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle*. Pain, 2003. **106**(3): p. 253-61.

35. Friedman, M.H., *The hypomobile temporomandibular joint*. Gen Dent, 1997. **45**(3): p. 282-5.
36. Hiraba, K., et al., *EMG activities of two heads of the human lateral pterygoid muscle in relation to mandibular condyle movement and biting force*. J Neurophysiol, 2000. **83**(4): p. 2120-37.
37. Jayaseelan, D.J. and N.S. Tow, *Cervicothoracic junction thrust manipulation in the multimodal management of a patient with temporomandibular disorder*. J Man Manip Ther, 2016. **24**(2): p. 90-7.
38. Mapelli, A., et al., *Reorganization of muscle activity in patients with chronic temporomandibular disorders*. Arch Oral Biol, 2016. **72**: p. 164-171.
39. Murray, G.M., et al., *The human lateral pterygoid muscle: a review of some experimental aspects and possible clinical relevance*. Aust Dent J, 2004. **49**(1): p. 2-8.
40. Peck, C.C., G.M. Murray, and T.M. Gerzina, *How does pain affect jaw muscle activity? The Integrated Pain Adaptation Model*. Aust Dent J, 2008. **53**(3): p. 201-7.
41. Pihut, M., et al., *The efficiency of botulinum toxin type A for the treatment of masseter muscle pain in patients with temporomandibular joint dysfunction and tension-type headache*. J Headache Pain, 2016. **17**: p. 29.
42. Saghafi, D. and D.D. Curl, *Chiropractic manipulation of anteriorly displaced temporomandibular disc with adhesion*. J Manipulative Physiol Ther, 1995. **18**(2): p. 98-104.
43. Turp, J.C., C.S. Greene, and J.R. Strub, *Dental occlusion: a critical reflection on past, present and future concepts*. J Oral Rehabil, 2008. **35**(6): p. 446-53.
44. Suvinen, T.I., et al., *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*. Eur J Pain, 2005. **9**(6): p. 613-33.
45. Okeson, J.P., *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*. 2007, Missouri: Elsevier Health Sciences.
46. Zhang, Z.K., et al., *Studies on contributing factors in temporomandibular disorders*. Chin J Dent Res, 1999. **2**(3-4): p. 7-20.
47. Manns, A.E., et al., *Blocking of periodontal afferents with anesthesia and its influence on elevator EMG activity*. Cranio, 1991. **9**(3): p. 212-9.
48. Bader, G. and G. Lavigne, *Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder*. REVIEW ARTICLE. Sleep Med Rev, 2000. **4**(1): p. 27-43.
49. Camparis, C.M., et al., *Sleep bruxism and temporomandibular disorder: Clinical and polysomnographic evaluation*. Arch Oral Biol, 2006. **51**(9): p. 721-8.
50. Barbosa Tde, S., et al., *Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: review of the literature*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2008. **72**(3): p. 299-314.
51. A, N.D., *Kinesiology of Mastication and Ventilation*, in *neumann Kinesiology of the Musculoskeletal System, Foundations for Rehabilitation, 3rd Edition*, N.D. A, Editor. 2017, Elsevier: St Louis.
52. Armijo-Olivo, S., et al., *Head and cervical posture in patients with temporomandibular disorders*. J Orofac Pain, 2011. **25**(3): p. 199-209.
53. Braun, B.L., *Postural differences between asymptomatic men and women and craniofacial pain patients*. Arch Phys Med Rehabil, 1991. **72**(9): p. 653-6.
54. Olivo, S.A., et al., *The association between head and cervical posture and temporomandibular disorders: a systematic review*. J Orofac Pain, 2006. **20**(1): p. 9-23.

55. Mazza, D., et al., *Anatomic examination of the upper head of the lateral pterygoid muscle using magnetic resonance imaging and clinical data*. J Craniofac Surg, 2009. **20**(5): p. 1508-11.
56. Munhoz, W.C., A.P. Marques, and J.T. de Siqueira, *Evaluation of body posture in individuals with internal temporomandibular joint derangement*. Cranio, 2005. **23**(4): p. 269-77.
57. Munhoz, W.C., A.P. Marques, and J.T. Siqueira, *Radiographic evaluation of cervical spine of subjects with temporomandibular joint internal disorder*. Braz Oral Res, 2004. **18**(4): p. 283-9.
58. Visscher, C.M., et al., *Prevalence of cervical spinal pain in craniomandibular pain patients*. Eur J Oral Sci, 2001. **109**(2): p. 76-80.
59. Wright, E.F., M.A. Domenech, and J.R. Fischer, Jr., *Usefulness of posture training for patients with temporomandibular disorders*. J Am Dent Assoc, 2000. **131**(2): p. 202-10.
60. Andrade, A.V., P.F. Gomes, and L.F. Teixeira-Salmela, *Cervical spine alignment and hyoid bone positioning with temporomandibular disorders*. J Oral Rehabil, 2007. **34**(10): p. 767-72.
61. Iunes, D., et al., *Craniocervical posture analysis in patients with temporomandibular disorder*. Brazilian Journal of Physical Therapy, 2009. **13**: p. 89-95.
62. Matheus, R.A., et al., *The relationship between temporomandibular dysfunction and head and cervical posture*. J Appl Oral Sci, 2009. **17**(3): p. 204-8.
63. Rocha, T., et al., *Subjects with temporomandibular joint disc displacement do not feature any peculiar changes in body posture*. J Oral Rehabil, 2017. **44**(2): p. 81-88.
64. Grossi, M.L., et al., *Reduced neuropsychologic measures as predictors of treatment outcome in patients with temporomandibular disorders*. J Orofac Pain, 2001. **15**(4): p. 329-39.
65. Darcan, A., et al., *[Character and temperament dimensions of patients with temporomandibular disorder]*. Turk Psikiyatri Derg, 2008. **19**(3): p. 274-82.
66. Yap, A.U., et al., *Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders*. J Prosthet Dent, 2002. **88**(5): p. 479-84.
67. Cairns, B.E., *Pathophysiology of TMD pain--basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy*. J Oral Rehabil, 2010. **37**(6): p. 391-410.
68. Gameiro, G.H., et al., *How may stressful experiences contribute to the development of temporomandibular disorders?* Clin Oral Investig, 2006. **10**(4): p. 261-8.
69. Desmons, S., et al., *The lateral pterygoid muscle, a heterogeneous unit implicated in temporomandibular disorder: a literature review*. Cranio, 2007. **25**(4): p. 283-91.
70. Sarlani, E. and J.D. Greenspan, *Evidence for generalized hyperalgesia in temporomandibular disorders patients*. Pain, 2003. **102**(3): p. 221-6.
71. Balasubramaniam, R., J.M. Laudendach, and E.T. Stoopler, *Fibromyalgia: an update for oral health care providers*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2007. **104**(5): p. 589-602.
72. Bragdon, E.E., et al., *Group differences in pain modulation: pain-free women compared to pain-free men and to women with TMD*. Pain, 2002. **96**(3): p. 227-37.
73. Wise, E.A., J.L. Riley, 3rd, and M.E. Robinson, *Clinical pain perception and hormone replacement therapy in postmenopausal women experiencing orofacial pain*. Clin J Pain, 2000. **16**(2): p. 121-6.
74. Dong, X.D., et al., *Sex-related differences in NMDA-evoked rat masseter muscle afferent discharge result from estrogen-mediated modulation of peripheral NMDA receptor activity*. Neuroscience, 2007. **146**(2): p. 822-32.

75. Smith, Y.R., et al., *Pronociceptive and antinociceptive effects of estradiol through endogenous opioid neurotransmission in women*. J Neurosci, 2006. **26**(21): p. 5777-85.
76. Meloto, C.B., et al., *Genomics and the new perspectives for temporomandibular disorders*. Arch Oral Biol, 2011. **56**(11): p. 1181-91.
77. Ahmad, M., et al., *Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD): development of image analysis criteria and examiner reliability for image analysis*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2009. **107**(6): p. 844-60.
78. Hashimoto, K., et al., *Comparison of image validity between cone beam computed tomography for dental use and multidetector row helical computed tomography*. Dentomaxillofac Radiol, 2007. **36**(8): p. 465-71.
79. Butts, R., et al., *Conservative management of temporomandibular dysfunction: A literature review with implications for clinical practice guidelines (Narrative review part 2)*. J Bodyw Mov Ther, 2017. **21**(3): p. 541-548.
80. Greene, C.S., *Managing the care of patients with temporomandibular disorders: a new guideline for care*. J Am Dent Assoc, 2010. **141**(9): p. 1086-8.
81. Shaffer, S.M., et al., *Temporomandibular disorders. Part 2: conservative management*. J Man Manip Ther, 2014. **22**(1): p. 13-23.
82. Dionne, R.A., *Pharmacologic treatments for temporomandibular disorders*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1997. **83**(1): p. 134-42.
83. List, T., S. Axelsson, and G. Leijon, *Pharmacologic interventions in the treatment of temporomandibular disorders, atypical facial pain, and burning mouth syndrome. A qualitative systematic review*. J Orofac Pain, 2003. **17**(4): p. 301-10.
84. Denucci, D.J., R.A. Dionne, and R. Dubner, *Identifying a neurobiologic basis for drug therapy in TMDs*. J Am Dent Assoc, 1996. **127**(5): p. 581-93.
85. Onghena, P. and B. Van Houdenhove, *Antidepressant-induced analgesia in chronic non-malignant pain: a meta-analysis of 39 placebo-controlled studies*. Pain, 1992. **49**(2): p. 205-19.
86. Sullivan, M.D. and J.P. Robinson, *Antidepressant and anticonvulsant medication for chronic pain*. Phys Med Rehabil Clin N Am, 2006. **17**(2): p. 381-400, vi-vii.
87. McNeely, M.L., S. Armijo Olivo, and D.J. Magee, *A systematic review of the effectiveness of physical therapy interventions for temporomandibular disorders*. Phys Ther, 2006. **86**(5): p. 710-25.
88. Colloca, C.J., T.S. Keller, and R. Gunzburg, *Biomechanical and neurophysiological responses to spinal manipulation in patients with lumbar radiculopathy*. J Manipulative Physiol Ther, 2004. **27**(1): p. 1-15.
89. Rocabado, M. and Z.A. Iglarsh, *Musculoskeletal approach to maxillofacial pain*. 1991: Philadelphia (Pa.) : Lippincott.
90. Al-Ani, M.Z., et al., *Stabilisation splint therapy for temporomandibular pain dysfunction syndrome*. Cochrane Database Syst Rev, 2004(1): p. Cd002778.
91. Nagata, K., et al., *Efficacy of stabilisation splint therapy combined with non-splint multimodal therapy for treating RDC/TMD axis I patients: a randomised controlled trial*. J Oral Rehabil, 2015. **42**(12): p. 890-9.
92. Ebrahim, S., et al., *The effectiveness of splint therapy in patients with temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis*. J Am Dent Assoc, 2012. **143**(8): p. 847-57.
93. Diracoglu, D., et al., *Effectiveness of dry needling for the treatment of temporomandibular myofascial pain: a double-blind, randomized, placebo controlled study*. J Back Musculoskelet Rehabil, 2012. **25**(4): p. 285-90.

94. Gonzalez-Perez, L.M., et al., *Deep dry needling of trigger points located in the lateral pterygoid muscle: Efficacy and safety of treatment for management of myofascial pain and temporomandibular dysfunction*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2015. **20**(3): p. e326-33.
95. Fernandes, A.C., et al., *Acupuncture in Temporomandibular Disorder Myofascial Pain Treatment: A Systematic Review*. J Oral Facial Pain Headache, 2017. **31**(3): p. 225-232.
96. Machado, E., et al., *A systematic review of different substance injection and dry needling for treatment of temporomandibular myofascial pain*. Int J Oral Maxillofac Surg, 2018. **47**(11): p. 1420-1432.
97. Ataran, R., et al., *The Role of Botulinum Toxin A in Treatment of Temporomandibular Joint Disorders: A Review*. J Dent (Shiraz), 2017. **18**(3): p. 157-164.
98. Mountziaris, P.M., P.R. Kramer, and A.G. Mikos, *Emerging intra-articular drug delivery systems for the temporomandibular joint*. Methods, 2009. **47**(2): p. 134-40.
99. Braun, J. and J. Sieper, *Ankylosing spondylitis*. Lancet, 2007. **369**(9570): p. 1379-1390.
100. Feldtkeller, E., et al., *Age at disease onset and diagnosis delay in HLA-B27 negative vs. positive patients with ankylosing spondylitis*. Rheumatol Int, 2003. **23**(2): p. 61-6.
101. Sieper, J. and D. Poddubnyy, *Axial spondyloarthritis*. Lancet, 2017. **390**(10089): p. 73-84.
102. Stolwijk, C., et al., *Global Prevalence of Spondyloarthritis: A Systematic Review and Meta-Regression Analysis*. Arthritis Care Res (Hoboken), 2016. **68**(9): p. 1320-31.
103. Khan, M.A., I. Kushner, and W.E. Braun, *Letter: Low incidence of HLA-B27 in American Blacks with spondyloarthropathies*. Lancet, 1976. **1**(7957): p. 483.
104. Yeremenko, N., J.E. Paramarta, and D. Baeten, *The interleukin-23/interleukin-17 immune axis as a promising new target in the treatment of spondyloarthritis*. Curr Opin Rheumatol, 2014. **26**(4): p. 361-70.
105. Venken, K. and D. Elewaut, *IL-23 responsive innate-like T cells in spondyloarthritis: the less frequent they are, the more vital they appear*. Curr Rheumatol Rep, 2015. **17**(5): p. 30.
106. Taurog, J.D., A. Chhabra, and R.A. Colbert, *Ankylosing Spondylitis and Axial Spondyloarthritis*. N Engl J Med, 2016. **374**(26): p. 2563-74.
107. Smith, J.A. and R.A. Colbert, *Review: The interleukin-23/interleukin-17 axis in spondyloarthritis pathogenesis: Th17 and beyond*. Arthritis Rheumatol, 2014. **66**(2): p. 231-41.
108. Tran, T.M. and R.A. Colbert, *Endoplasmic reticulum aminopeptidase 1 and rheumatic disease: functional variation*. Curr Opin Rheumatol, 2015. **27**(4): p. 357-63.
109. International Genetics of Ankylosing Spondylitis, C., et al., *Identification of multiple risk variants for ankylosing spondylitis through high-density genotyping of immune-related loci*. Nature genetics, 2013. **45**(7): p. 730-738.
110. Evans, D.M., et al., *Interaction between ERAP1 and HLA-B27 in ankylosing spondylitis implicates peptide handling in the mechanism for HLA-B27 in disease susceptibility*. Nat Genet, 2011. **43**(8): p. 761-7.
111. Batur, E.B. and G.K. Karatas, *Do postural changes affect balance in patients with ankylosing spondylitis?* J Rehabil Med, 2017. **49**(5): p. 437-440.
112. Aydog, E., et al., *Dynamic postural balance in ankylosing spondylitis patients*. Rheumatology (Oxford), 2006. **45**(4): p. 445-8.

113. Sawacha, Z., et al., *Biomechanical assessment of balance and posture in subjects with ankylosing spondylitis*. J Neuroeng Rehabil, 2012. **9**: p. 63.
114. Kilic, E. and S. Ozgocmen, *Bone mass in axial spondyloarthritis: A literature review*. World journal of orthopedics, 2015. **6**(2): p. 298-310.
115. van der Linden, S., H.A. Valkenburg, and A. Cats, *Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria*. Arthritis Rheum, 1984. **27**(4): p. 361-8.
116. Sieper, J., et al., *The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis*. Ann Rheum Dis, 2009. **68 Suppl 2**: p. ii1-44.
117. Garrett, S., et al., *A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*. J Rheumatol, 1994. **21**(12): p. 2286-91.
118. Fernandez-Espartero, C., et al., *Validity of the ankylosing spondylitis disease activity score (ASDAS) in patients with early spondyloarthritis from the Esperanza programme*. Ann Rheum Dis, 2014. **73**(7): p. 1350-5.
119. Jenkinson, T.R., et al., *Defining spinal mobility in ankylosing spondylitis (AS). The Bath AS Metrology Index*. J Rheumatol, 1994. **21**(9): p. 1694-8.
120. MacKay, K., et al., *The Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index (BASRI): a new, validated approach to disease assessment*. Arthritis Rheum, 1998. **41**(12): p. 2263-70.
121. Baskan, B.M., et al., *Comparison of the Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index and the modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score in Turkish patients with ankylosing spondylitis*. Clin Rheumatol, 2010. **29**(1): p. 65-70.
122. Maksymowych, W.P., et al., *Development and validation of the spondyloarthritis radiography module for calibration of readers using the modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score*. Arthritis Care Res (Hoboken), 2014. **66**(1): p. 55-62.
123. Averbs, H.L., et al., *Radiological outcome in ankylosing spondylitis: use of the Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score (SASSS)*. Br J Rheumatol, 1996. **35**(4): p. 373-6.
124. Salaffi, F., et al., *Radiological scoring methods for ankylosing spondylitis: a comparison between the Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index and the modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score*. Clin Exp Rheumatol, 2007. **25**(1): p. 67-74.
125. Wanders, A.J., et al., *What is the most appropriate radiologic scoring method for ankylosing spondylitis? A comparison of the available methods based on the Outcome Measures in Rheumatology Clinical Trials filter*. Arthritis Rheum, 2004. **50**(8): p. 2622-32.
126. van der Heijde, D., et al., *2016 update of the ASAS-EULAR management recommendations for axial spondyloarthritis*. Annals of the Rheumatic Diseases, 2017. **76**(6): p. 978-991.
127. Akkoc, Y., et al., *A Turkish version of the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index: reliability and validity*. Rheumatol Int, 2005. **25**(4): p. 280-4.
128. ; Available from:
https://play.google.com/store/apps/details?id=org.asas_group.asdas_calculator.
129. Vernon, H. and S. Mior, *The Neck Disability Index: a study of reliability and validity*. J Manipulative Physiol Ther, 1991. **14**(7): p. 409-15.
130. Bicer, A., et al., *Assessment of pain and disability in patients with chronic neck pain: reliability and construct validity of the Turkish version of the neck pain and disability scale*. Disabil Rehabil, 2004. **26**(16): p. 959-62.

131. Vainionpaa, R., et al., *Prevalence of temporomandibular disorders (TMD) among Finnish prisoners: cross-sectional clinical study*. Acta Odontol Scand, 2019. **77**(4): p. 264-268.
132. Alrashdan, M.S., A. Nuseir, and M.K. Al-Omiri, *Prevalence and correlations of temporomandibular disorders in Northern Jordan using diagnostic criteria axis I*. J Investig Clin Dent, 2019. **10**(2): p. e12390.
133. Locher, M.C., M. Felder, and H.F. Sailer, *Involvement of the temporomandibular joints in ankylosing spondylitis (Bechterew's disease)*. J Craniomaxillofac Surg, 1996. **24**(4): p. 205-13.
134. Cortese, S.G., et al., *Assessment of Mandibular Movements in 10 to 15 Year-old Patients With and Without Temporomandibular Disorders*. Acta Odontol Latinoam, 2015. **28**(3): p. 237-43.
135. Raya, C.R., et al., *Role of upper cervical spine in temporomandibular disorders*. J Back Musculoskelet Rehabil, 2017. **30**(6): p. 1245-1250.
136. Sanders, A.E., et al., *Excess risk of temporomandibular disorder associated with cigarette smoking in young adults*. J Pain, 2012. **13**(1): p. 21-31.
137. Miettinen, O., et al., *Prevalence of Temporomandibular Disorder Symptoms and Their Association with Alcohol and Smoking Habits*. J Oral Facial Pain Headache, 2017. **31**(31): p. 30-36.
138. Rawlinson, A., et al., *Interleukin 1 and receptor antagonist levels in gingival crevicular fluid in heavy smokers versus non-smokers*. J Clin Periodontol, 2003. **30**(1): p. 42-8.
139. Capelli, A., et al., *Increased MCP-1 and MIP-1beta in bronchoalveolar lavage fluid of chronic bronchitics*. Eur Respir J, 1999. **14**(1): p. 160-5.
140. Nesbitt, P.D., *Smoking, physiological arousal, and emotional response*. J Pers Soc Psychol, 1973. **25**(1): p. 137-44.
141. Silverstein, B., *Cigarette smoking, nicotine addiction, and relaxation*. J Pers Soc Psychol, 1982. **42**(5): p. 946-50.
142. Wenneberg, B. and S. Kopp, *Subjective symptoms from the stomatognathic system in ankylosing spondylitis*. Acta Odontol Scand, 1982. **40**(4): p. 215-22.
143. Berger, M., et al., *Different association between specific manifestations of bruxism and temporomandibular disorder pain*. Neurol Neurochir Pol, 2017. **51**(1): p. 7-11.
144. Magalhaes, B.G., et al., *Temporomandibular disorder: otologic implications and its relationship to sleep bruxism*. Braz J Otorhinolaryngol, 2018. **84**(5): p. 614-619.
145. Silveira, A., et al., *Jaw dysfunction is associated with neck disability and muscle tenderness in subjects with and without chronic temporomandibular disorders*. Biomed Res Int, 2015. **2015**: p. 512792.
146. Olivo, S.A., et al., *The association between neck disability and jaw disability*. J Oral Rehabil, 2010. **37**(9): p. 670-9.
147. Gil-Martinez, A., et al., *Chronic Temporomandibular Disorders: disability, pain intensity and fear of movement*. J Headache Pain, 2016. **17**(1): p. 103.
148. da Costa, D.R., et al., *Neck disability is associated with masticatory myofascial pain and regional muscle sensitivity*. Arch Oral Biol, 2015. **60**(5): p. 745-52.