T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

BİTİRME TEZİ

ROMATOLOJİK HASTALIKLARIN TEMPOROMANDİBULAR EKLEME ETKİSİ

PROTETİK DİŞ TEDAVİSİ ANA BİLİM DALI

GAMZE ÇİMENCAN 0801160039

DANIŞMAN

DOÇ. DR. ALİ BALIK

[MAYIS 2021]

İSTANBUL

TEŞEKKÜR

‘Romatolojik hastalıkların temporomandibular ekleme etkisi’ konulu tez çalışmamın her aşamasında desteğini esirgemeyen danışman hocam, İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi öğretim üyesi sayın Doç. Dr. Ali BALIK’a ve her zaman yanımda olan arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
RESİM ŞEKİL VE TABLOLARIN LİSTESİ iv
KISALTMALAR v
ÖZET vi
ABSTRACT vii
2.GENEL BİLGİLER 9
2.1.Romatolojik hastalık anlamı nedir? 9
2.2 Romatolojik hastalık nedir? 9
3.Romatolojik hastalıklar nelerdir? 10
3.1. Romatoid Artrit (RA) 10
3.2.Osteoartrit (OA) 11
3.3.Ankilozan Spondilit (AS) 11
3.4.Sistemik Lupus Eritematozus (SLE) 12
3.5.Yumuşak Doku Romatizması (Fibromiyalji) 13
3.6.Behçet Hastalığı 14
3.7. Gut Hastalığı 15
3.8. Sedef Hastalığı 15
3.9.Juvenil Artritler 16
3.10.Skleroderma 16
3.11.Sjögren Sendromu 17
3.12.Dev Hücreli Arterit 17
3.13.Wegener Granülamatozisi 18
3.14.Poliarteritis Nodosa 18
3.15.Romatizmal Ateş 19
4.Romatolojik hastalıklarda tanı kriterleri nelerdir? 19
4.1.Romatolojik hastalıkların tanısında kullanılan laboratuvar yöntemleri 22
4.1.1.Tam kan sayımı 22
4.1.2.Otoantikorlar 23
4.2. Romatolojik hastalıkların tanısında kullanılan görüntüleme yöntemleri 23
4.2.1.Ultrasonografi 23
4.2.2. MRG 24
5.Romtalojik hastalıklarda tedavi yöntemleri 25

6.TME nedir? 26
7.TME Hastalıkları 27
8.TME hastalıklarında tanı kriterleri 28
9.TME hastalıklarında tedavi 29
10.Romatolojik hastalıkların Temporomandibular ekleme etkisi 30
10.1. Romatoid Artritte Temporomandibular Eklem 30
10.2.Temporamandibular eklem osteoartriti 31
10.3.Ankilozan spondilit hastalarında TME tutulumu 32
10.4.Fibromiyalji ve TME 33
10.5.Gut Hastalığı ve TME 34
10.6.Sedef Hastalığı ve TME 34
10.7.Juvenil Artritler ve TME 35
10.8.Sjögren Sendromu ve TME 36
SONUÇ 37
KAYNAKLAR 38
ÖZGEÇMİŞ 43

RESİM ŞEKİL VE TABLOLARIN LİSTESİ

Şekil1: Sistemik Lupus Eritematozus Tanı Kriterleri [26]……13
Şekil2: Romatizmal Şikayetlerin Sınıflandırılması [50]……20
Tablo1: Romatizmal şikayetlerin artiküler ve nonartiküler yapılarda belirtileri [50]……21
Şekil3: Romatoid artritli bir hastanın MCP eklemleri, enine kesit oryantasyonunda gösterilmektedir. [60]……25
Şekil4: Temporomandibular eklemin yapısı [67]……26

KISALTMALAR

RA: Romatoid artrit

OA: Osteoartrit

AS: Ankilozan spondilit

SLE: Sistemik Lupus Eritamatozus

EBV: Epstein Barr Virus

JIA: Juvenil İdiopatik Artrit

ANA: Antinükleerantikor

GCA: Dev Hücreli Arterit

ACR: Amerika Romatoloji Koleji

CHC: Chapel Hill Consensus

EUVAS: Avrupa Vaskülit Çalışma Grubu

PAN: Poliarteritis Nodosa

EULAR: Avrupa Romatizmal Hastalıklarla Mücadele Ligi

ARA: Akut Romatizmal Ateş

ESR: Eritrosit Sedimantasyon Hızı

CRP: C-Reaktif Protein

RF: Romatoid Faktör

RNP: Ribonükleik Protein

APR: Akut Faz Reaktanları

US: Ultrasonografi

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

TME: Temporamandibular Eklem

TMR: Temporamandibular Rahatsızlık

BT: Bilgisayarlı Tomografi

HA: Hyaluronik Asit

ADA: Amerikan Dişhekimleri Birliği

FMS: Fibromiyalji Sendromu

CPDD: Kalsiyum Pirofosfat Dihidrat Birikim Hastalıığı

PA: Psoriatik Artrit

ÖZET

Romatolojik hastalıklar; bağ dokusunun kronik, ağrılı inflamatuar hastalıklarıdır. İnsanların %25'i bu kronik hastalıklardan etkilenmektedir. Daha çok yaslılarda görülmesine rağmen çocuklarda da rastlanabilmektedir. Tedavi edilmeyen romatolojik hastalıklar hastaların yaşam kalitesini düşürmektedir. Etiyolojileri tam olarak bilinmemektedir. İnflamasyon dokularda şişlik, kızarıklık, ısı artışı, ağrı, eklemlerde deformiteler ve hareketlerde kısıtlılık gibi genel belirtilere eden olur. Temporomandibular eklem de tutulan eklemler arasındadır. Bu tez çalışmasında romatolojik hastalıkları, görüntüleme yöntemleri, tedavileri ve romatolojik hastalıkların temporomandibular ekleminde yaptığı etkiler anlatılmıştır.

ABSTRACT

Rheumatological diseases; are chronic, painful inflammatory diseases of the connective tissue. 25% of people are affected by these chronic diseases. Although it is mostly seen in the elderly, it can also be found in children. Untreated rheumatological diseases reduce the quality of life of patients. Their etiology is not fully known. Inflammation may cause general symptoms such as swelling, redness, heat increase, pain, joint deformities and limitation of movement. The temporomandibular joint is also among the joints involved. In this thesis, rheumatological diseases, imaging methods, treatments and the effects of rheumatological diseases on the temporomandibular joint are explained.

1.GİRİŞ

Romatoloji, romatizmal rahatsızlıkları tedavi eden bilim dalıdır. [1] Romatolojik hastalıklar 200'ün üzerinde hastalığı kapsar. Bunların içinde inflamatuar, otoimmün, dejeneratif, metabolik ve vaskülitik sebepli birçok hastalık yer alır. İnflamatuar patogenizin önemli olduğu hastalıklarda; romatoid artrit, ankilozan spondilit, psöriatik artrit, reaktif artritler vardır. Bağ dokusunun otoimmün başlangıçlı hastalıkları içinde; sistemik lupus eritematozus, sjögren sendromu, skleroderma ve akut romatizmal ateş vardır. Dejeneratif romatizmal hastalıklar içinde; osteoartrit, osteoporoz ve spondiloartritler vardır. Metabolik nedenlere bağlı olarak lokomotor sistemin etkilendiği hastalıklar içinde; gut ve psödogut gibi kristal birikim hastalıkları vardır. Bunlara ek vaskülitler, otoinflamatuar hastalıklardan olan ailesel akdeniz ateşi ile romatizmal ağrı sendromları veya yumuşak doku romatizması olarak bilinen fibromiyaljiler de bu hastalıklar arasında yer alır. Sigara, aşırı kilo, ileri yaş, hareketsiz yaşam, eklemlere aşırı yük gelmesini sağlayan meslekler romatolojik hastalıkların patogenezinde etkilidir. Endüstrileşmiş toplumlarda daha sıktır. Soğuk ve rutubetin belirtileri artırdığı söylenir. Fakat iklimsel faktörler hastalığın oluşmasında veya tedavisinde net rol oynamaz. Hastalıkların bir kısmında şikayetler ömür boyunca devam eder. Bu hastaya ve sosyal sağlık kurumlarına önemli bir ekonomik yük oluşturur. Erken tanı hastalığın ilerleyişinde önemlidir. Bazen semptomlar çok belirgin olmadığı için tanı güçleşebilir. Ciddiyetle alınan anamnez, fiziksel muayene, klinik ve radyolojik bulgular tanıda önemli yer kaplar. Laboratuvar yöntemleri otoimmün orijinli olanların tanısında kullanılır. Bütün hastalıkların ortak özelliği inflamasyonda etkili olan mediatörlerin yüksek olmasıdır. İlaçlar hastalığın oluşturabileceği tahripler ve ilerlemeler önlenebilir. İlaç tedavisi standardize edilmemiştir. Hastaya ve semptoma göre ayarlanır. Ağrıyı giderme, hareket kısıtlılığını azaltma, inflamasyonu düzenlemek için ilaç kombinasyonları, enjeksiyonlar ve alternatif tedaviler uygulanır. Başarılı tedavi romatologlar ile diş hekimi dahil hekimler ve laboratuvarlardaki hekimlerinin birlikte çalışmaları ile gerçekleşebilir. [2]

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Romatolojik hastalık anlamı nedir?

Romatoloji sözcüğünün kökenine bakmak gerekirse " Akmak " anlamına gelen " romatizma " ilk defa 2000 yıl önce Yunanlı bir hekim tarafından bir insan hastalandığında burundan akan balgam olarak kullanılmıştır. Fakat romatolojinin günümüzde uygulandığı haliyle balgamla ilişkisi yoktur. Romatoloji, romatizmal rahatsızlıkları tedavi eden bilim dalıdır. [1]

2.2 Romatolojik hastalık nedir?

Romatolojik hastalıklar; bağ dokusunun kronik, ağrılı inflamatuar hastalıklarıdır. Romatolojik hastalıklar; inflamatuar,otoimmün, dejeneratif, metabolik ve vaskülitik nedenli çok çeşitlidir. Romatoloji terimi bir hastalığa ait değildir. 200'ün üzerinde hastalığı tanımlar. Tedavi edilmeyen romatolojik hastalıklar yasam kalitesini bozar. Yasam süresini kısalabilir. Romatolojik hastalıkların önemli bir kesiminde yakınmalar ömrün sonuna kadar devam edebilir. Bu hastaya ve sosyal sağlık kurumlarına ciddi bir ekonomik yük oluşturur. Romatolojik hastalıkların erken teşhisi hastalığın kontrolünde önemlidir. Romatolojik hastalıkların erken evredeki semptomları net olmadığı için uzun sürebilir ve güçleşebilir. Rahatsızlıkların erken teşhisi tedaviye verilen cevapları artırır. Oluşabilecek yıkımları azaltır. Dikkatli alınan anamnez, fiziksel değerlendirme, klinik ve radyolojik bulgular tanıda büyük yer kaplar. Spesifik antikorların saptanması, otoimmün kaynaklı hastalıkların teşhisinde kullanılır. Romatolojik hastalıkların hepsinde inflamasyonda etkili mediatörlerin yüksek olmasıdır. Romatolojik hastalıkların çoğunluğunda inflamasyonda yer alan sitokinler gibi mediatörler yüksektir. Ağız, diş ve çevre dokularını ilgilendiren immüno-inflamatuar olaylarda etkili sitokinler, romatolojik hastalıkların patogenezinde etkilidirler. Romatolojik hastalıkların tipine ve tuttuğu organlara göre değişebilen yoğunluklarda inflamasyon mediatörlerinde artmanın saptanması hastalığın patogenezini anlamamıza yardımcı olur. [2]

Muayenede hastalar eklem ağrılarından ve artiriti andıran kas iskelet sistemi belirtilerinden yakınır. Hekim için zor olan hastanın rahatsızlıklarının bursit veya fibromiyalji semptom kompleksine benzer yumuşak doku romatizmalarından ziyade bir artrit olup olmadığını belirlemektir. Laboratuvar testleri yardımcıdır. Fakat doğru tanı için kas-iskelet sisteminin özenli bir geçmişi ve muayenesi, spesifik bir tanı geliştirmek için gereklidir. [3]

3.Romatolojik hastalıklar nelerdir?

Romatoid Artrit (RA)	Romatizmal ateş
Osteoartrit (OA)	Ankilozan Spondilit(AS)
Sistemik lupus eritamozus	Yumuşak doku romatizması (fibromiyalji)
Behçet hastalığı	Gut hastalığı
Sedef hastalığı	Juvenil artritler
Skleroderma	Sjögren sendromu
Dev hücreli arterit	Wegener granülamatozisi
Poliarteritis nodosa	

3.1. Romatoid Artrit (RA)

Romatoid artrit, sinoviyal dokunun kontrolsüz proliferasyonu ve çok çeşitli multisistem hastalıkları ile karakterize kronik inflamatuar bir hastalıktır. Yaygınlığın dünya çapında yüzde 0,8 olduğu düşünülmektedir. [4]

Kadınlarda hastalığa yakalanma ihtimali erkeklerden iki kat daha fazladır. [5] Tedavi edilmeyen romatoid artritli hastaların yüzde 20 ila 30'u tanı sonrası 2-3 yıl içerisinde kalıcı olarak iş engelli olurlar. [6]

Patogenzinde çevresel ve genetik faktörler yer alır. Laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemleri teşhisi doğrulamaya ve hastalığın gelişimini görüntülemeye yardımcı olsa bile romatoid artrit klinik bir tanıdır ve tek bir laboratuvar testi tanıya yardımcı olmaz. Romatoid artrit komplikasyonları başvurudan sonra aylar içinde gelişmeye başlayabilir bu yüzden hastalığı etkileyen antiromatizmal ilaçlarla tedavinin başlaması için bir romatoloğa erken sevk veya konsültasyon önerilir. Romatoid artritin ilerlemesi, Amerikan Romatoloji Koleji kriterlerine göre spesifik semptomlardaki ve laboratuvar bulgularındaki farklılıklara göre izlenir. Romatoid artritin kötü sonuçların öngörücüleri arasında hastalığın erken dönemlerinde düşük fonksiyonel skor, düşük sosyoekonomik durum, birçok eklemin erken tutulumu, yüksek eritrosit sedimantasyon oranı veya hastalığın başlangıcında C-reaktif protein seviyesi, pozitif romatoid faktör ve erken radyolojik değişiklikler yer alır. [5] Kökeni tam olarak anlaşılmamıştır. Romatoid artritli beyazların yüzde 80'i HLA-DR1 veya -DR4 alt tiplerini ifade eder. Major histokompabilite kompleksinin bu ve diğer bölgeleri spesifik bir artrojenik peptidin CD4 T hücrelerine sunulmasına neden olarak daha şiddetli hastalığa yatkınlık sağlayabilir. [7]

Romatoid artritte eklem hasarı muhtemelen otoimmün veya enfeksiyöz olan tetikleyici bir olaydan sonra sinoviyal makrofajların ve fibroblastların proliferasyonuyla

başlar. Lenfositler perivasküler bölgelere sızar ve endotel hücreleri çoğalır. Neovaskülarizasyon daha sonra gerçekleşir. Etkilenen eklemdeki kan damarları küçük pıhtılar veya enflamatuar hücrelerle tıkanır. Artan çalışma iltihaplı sinoviyal doku düzensiz bir şekilde büyümeye başlar ve istilacı pannus dokusu oluşturur. Pannus kıkırdak ve kemiği işgal eder ve yok eder. Çoklu sitokinler, interlökinler, proteinazlar ve büyüme faktörleri salgılanarak daha fazla eklem tahribatına ve sistemik komplikasyonların gelişmesine neden olur. [7,8]

3.2.Osteoartrit (OA)

Dejeneratif artrit olarak da kullanılan, eklem kıkırdağı ile subkondral kemikte yapım ve yıkım olayları arasındaki ilişkinin değişmesiyle oluşan hastalık sürecidir. Primer (idiopatik) veya bilinen bir nedene bağlı sekonder oluşabilir. Parmaklar, kalça, diz ve omurga daha sık tutulur. Ağrı, eklem sertliği, eklem hareket açıklığının kısıtlanması ve eklem sesleri en çok görülen semptomlarıdır. [9]

Osteoartrit, 60 yaş üzeri erkeklerin yaklaşık %10'unu ve kadınların %18'ini etkileyen dünya üzerinde en yaygın eklem hastalığıdır. [10]

Ağrı ve fonksiyon kaybı güçsüzleştirici olabilir. [11] Geleneksel olarak, osteoartrit tedavisi son evrede olan hastalar için eklem replasmanı ile ağrı yönetimi yardımcı olur. [12,13]

Erken hastalıkla ilişkili morbiditeyi, olumsuz sonuçların ihtimalini ve protezlerin sınırlı ömrünü içeren aritroplasti cerrahisinin sınırlamalarını ele almamaktadır. Gelişmiş hastalık aktivitesi deneyleriyle birlikte patogenezin daha iyi anlaşılması, erken osteoartritin önlenmesine ve tedavisine odaklanmayı kolaylaştırmaktadır. Ayrıca farklı hastalık fenotiplerinin tanımlanması, kişiselleştirilmiş bakımı mümkün kılabilir. [14]

Etyolojinin tanımlanması, osteoartritin sebebini anlamak, önleme ve tedavi hedeflerinin seçilmesi için çok önemlidir. Eklem içindeki biyolojik yollar mekanik duyarlıdır. Biyomekanik faktörler değiştirilebilir. Potansiyel bir müdahale aracı sunabilir. [15]

Eklem biyomekaniği, anatomik ve fonksiyonel faktörler tarafından belirlenir. Anatomik faktörler eklem morfolojisini içerir. [16]

3.3.Ankilozan Spondilit (AS)

Ankilozan spondilit, ilk olarak omurgayı ve sonra sakroiliak eklemlerde etki yaratan kronik inflamatuar bir hastalıktır. Yaygın klinik semptomları olan romatolojik hastalıklardan spondiloartritler olarak bilinen bir grup hastalık içinde en yaygınıdır. Hastalığın genel popülasyonun %1'ini etkilediği düşünülmektedir. [17] Prevalans ırka bağlı olarak değişir, beyaz ırktan olmayanların %0,04-0,06'sı hastalıktan etkilenirken, beyaz ırktan olanların

%0,1-1,4'ü hastalıktan etkilenir. [18] Prevalansta varyasyonun, farklı popülasyonlarda insan lökosit antijeni (HLA) -B27 geninin varlığından kaynaklandığı düşünülmektedir.HLA-B27, beyaz kan hücrelerinin yüzeyinde bulunan bir proteindir. [19] Genin etkisi belirsizdir. Ancak ankilozan spondilitli kişilerin %90'ından fazlası HLA-B27 genine sahiptir. Onu taşıyan 15 kişiden yalnızca biri hastalığı geliştirecektir. [20] Stres gibi çevresel faktörlerinde hastalığın gelişimini etkileyebileceğini düşündürmektedir. Ankilozan spondilit erkeklerde kadınlardan daha yaygındır. Bunun nedeni bilinmemektedir. Ankilozan spondilitin başlangıcı tipik olarak 30 ila 50 yıl arasındadır. Daha erken ortaya çıkabilir. [21] Tüm enflamatuar hastalıklar gibi enflamatuar sırt ağrısını mekanik sırt ağrısından ayırt etmeyi zorlaştıran alevlenme ve uyku hali dönemleri vardır. Sonuç olarak, on yıla kadar tanıda gecikme olabilir. Ankilozan spondilit sırtta ağrıya ve sertliğe neden olur. Eklem hasarı ve ağırlıklı olarak sakroiliak eklemlerin füzyonu ve omurların ankilozu ile klasik bir bambu omurgasına yol açar ama her zaman gelişmez. Aksiyal iskeletin geri kalanını etkileyerek hareket açıklığı ve ağrının azalmasına sebep olabilir. Bazı kişiler eklem yıkımı geliştirir ve tam eklem replasmanı gerektirebilir. Bu ankilozan spondilitli bireylerde normalden çok daha erken yaşlarda ortaya çıkabilir. Hastalık aynı zamanda çevresel semptomlara neden olabilir. Diz, eller ve ayaklar etkileyen romatoid artrite benzer görünür. Bu yanlış tanılara yol açarak uygun tedaviyi geciktirebilir. [22]

3.4.Sistemik Lupus Eritematozus (SLE)

“Lupus eritematozus” terimi 19. yüzyıl doktorları tarafından cilt lezyonlarını tanımlamak için kullanılmıştır. Hastalığın sistemik olduğunu, hiçbir organı ayırmadığı ve buna anormal bir otoimmün tepkiden kaynaklandığını anlamak neredeyse 100 yıl almıştır. [23]

Sistemik lupus eritematozusta çeşitli otoantikor tipleri kan, sinir veya endotel hücrelerine yöneliktir. Olası semptomlar şunlardır:

- trombopeni, lökopeni ve lenfopeni ile sonuçlanan hemolitik anemi

- psikozlar

-beyin hasarı

-inme ve düşükler (antifosfolipid sendromu)

Hemen hemen tüm organların farklı yapılarında birikebilen çeşitli bağışıklık komplekslerinin etkileri daha da çeşitlidir. Kompleman aktivasyonu ve Fc reseptörleri yoluyla iltihaplanmaya neden olurlar. [24] Hastalığın klinik heterojenliği, sistemik lupus eritematozusun (SLE) resmi tanısı için gerekli olan 11 kriterden 4 ünün var olmasını zorunlu kılmıştır. [25]



Şekil 1:Sistemik Lupus Eritematozus Tanı Kriterleri [26]

Çoğunluğu doğurganlık çağındaki kadınlar olan hastada beyin, kan ve böbrek gibi hayati organ ve dokuların dahil olması teşhis araçları ve etkili terapötikler geliştirme çabalarını teşvik etmiştir. Amerika Birleşik Devletleri'nde, Afrika ve Asya kökenli insanlar, diğer ırksal veya etnik gruplarla karşılaştırıldığında, SLE prevalansında artışa ve hayati organların daha fazla katılımına sahip olma eğilimindedir. 10 yıllık hayatta kalma oranı yaklaşık %70'tir. [27] SLE'nin çeşitli klinik belirtileri hekim için zorluk teşkil etmektedir. Çeşitli mekanizmalar, kendi kendine tolerans kaybına ve organ işlev bozukluğuna yol açar. [28] Genetik faktörler, SLE'nin gelişimine yatkınlık sağlar. Nadir durumlarda SLE, tek bir genin eksikliği ile ilişkili olabilir. [29,30] DNA hipometilasyonu gibi epigenetik değişiklikler, SLE'ye neden olduğu bilinen ilaçlara atfedilmiştir. [31] Virüslerin SLE'yi tetikleme olasılığı geçtiğimiz 40 yıl içinde değerlendirildi. Normal deneklere göre SLE'li hastalarda Epstein-Barr virüs (EBV) enfeksiyonuna daha hızlı serokonversiyon ve daha yüksek viral yük tespit edildi. EBV nükleer antijen 1 ve ortak lupus otoantijen Ro arasındaki moleküler benzerlik ve CD8 T hücrelerinin EBV'yi kontrol edememesi enfekte B hücreleri, virüslerin lupus ekspresyonuna katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir. [32,33,34]

3.5.Yumuşak Doku Romatizması (Fibromiyalji)

Fibromiyalji kronik, geniş çapta ağrılı olan yaygın bir hastalıktır. Yaygınlık tahminleri, uygulanan tanı kriterlerine bağlı olarak 4 kat değişebilir. [35] Fibromiyalji maliyetlidir. Üretkenlik kaybı ve bozulmanın topluma getirdiği ekonomik yük büyüktür. Fibromiyalji hastaları, diyabet ve hipertansiyon hastalarına benzer şekilde sağlık hizmetlerinin sık kullanıcılarıdır. Ortalama olarak fibromiyalji hastaları yılda 10 poliklinik ziyaretinde bulunurlar. [36] Fibromiyalji eksik teşhis edilir. Fakat klinik ortamlarda teşhisi kolaylaştırmak için daha yeni kriterler geliştirilmiştir. Farmakolojik olmayan tedaviler

(denetimli ve kademeli egzersiz programları ve bilişsel davranışsal müdahaleler) tedavinin temel dayanağıdır. Farmakolojik tedaviler semptomların giderilmesinde yardımcıdır. Fibromiyaljinin nedeni belirsizdir. On yıllar boyunca, tıp uzmanları arasında nedeni hakkında önemli bir fikir ayrılığı vardı. Bazıları bunu psikojenik bir durum olarak gördü. Bu güncellenmiş görüş, bir ağrı düzenleme ve merkezi duyarlılaşma bozukluğu olarak nitelendiren daha yeni araştırmalarla çürütüldü. [35] Modifiye edilmeyen risk faktörleri arasında genetik faktörler, kadın cinsiyeti ve diğer ağrılı durumların varlığı yer alır. İkiz çalışmalar, kronik yaygın ağrının kalıtsallığını yaklaşık %50 olarak tahmin etmiştir. [37] Fibromiyalji hastalarının kronik (3 ayı geçen) genelleşmiş ağrıları vardır. Birden çok bölgede meydana gelir ve yorgunluk, uyku sorunları ve bilişsel veya somatik semptomlarla ilişkilidir. "Her tarafım ağrıyor" şeklindeki başlıca şikayet, hekimi olası bir fibromiyalji teşhisi konusunda uyarmalıdır. Ağrı başlangıçta genelleştirilebilir veya bel veya boyun gibi spesifik bir bölgeye lokalize olabilir. Görünüşte izole edilmiş semptomların değerlendirilmesinde daha geniş bir ağrı öyküsü dikkate alınmadığında tanı atlanabilir. Yaygın ağrıya ek olarak, hastalar sıklıkla yorgunluk ve uyku bozukluklarından şikayet ederler. Yorgunluk genellikle orta şiddetli olarak rapor edilir ve kroniktir. Muayenede yaygın ve belirgin yumuşak doku hassasiyeti vardır. [35]

3.6.Behçet Hastalığı

Behçet hastalığı, tekrarlayan oral aftöz ülserler, genital ülserler, üveit ve deri lezyonları ile karakterize, nedeni bilinmeyen iltihaplı bir hastalıktır. Tüm bu yaygın belirtiler, oküler ataklar dışında kendi kendini sınırlar. Tekrarlanan üveit atakları körlüğe neden olabilir. Behçet hastalığı, kronik kalıcı bir enflamatuar hastalık değil, daha çok tekrarlayan akut enflamasyon ataklarından oluşan bir hastalıktır. Gastrointestinal sistem, merkezi sinir sistemi ve büyük damarların tutulumu, yaşamı tehdit edebilmesine rağmen daha az sıklıkta görülür. Behçet hastalığına duyarlılık, HLAB51 alelinin varlığıyla güçlü bir şekilde ilişkilidir. Enfeksiyöz ajanlar gibi çevresel faktörler de patogenezinde rol oynamaktadır. Ağız ülseri genellikle bir başlangıç semptomudur. Tüm hastalarda klinik dönemin belli bir seyrinde görülür. Bu belirti bazen diğer semptomlardan birkaç yıl önce gelir. Ağrılı ağız ülserleri dişetinde, dilde ve bukkal ve labiyal mukozal zarlarda görülür. Tipik lezyon yuvarlaktır. Keskin ve eritemli bir sınıra sahiptir. Yüzey sarımsı bir psödomembran ile kaplıdır. Lezyonlar 10 güne yakın sürede skar bırakmadan iyileşir. Genital ülserler genellikle erkeklerde skrotum ve peniste, kadınlarda vulvada oluşur. Ağrılıdırlar ve morfolojik olarak ağız ülserlerine benzerler. Genellikle daha büyük ve daha derindirler. Düzensiz bir sınıra sahiptirler. Lezyonlar tekrar eder ve genellikle iz bırakır. Uvea ve retinada oküler lezyonlar oluşur. Oküler tutulum, hastaların yaklaşık yüzde 10'unda Behçet hastalığının ilk belirtisidir. Genellikle oral ülserasyondan sonra ortaya çıkar. Oküler lezyonları olan hastalar bulanık görme, göz ağrısı, fotofobi, gözyaşı, uçuşan cisimler ve periglobal hiperemi dahil olmak üzere çeşitli subjektif semptomlara sahiptir. [38]

3.7. Gut Hastalığı

Gut, ABD'deki yetişkinlerin yaklaşık %4'ünü etkileyen yaygın ve tedavi edilebilir bir enflamatuar artrit şeklidir. Gutun patolojik özelliği, artan ürat konsantrasyonlarının varlığında oluşan monosodyum ürat kristallerinin kronik birikmesidir. Gutun klinik özellikleri, monosodyum ürat kristallerine enflamatuar yanıtın bir sonucu olarak ortaya çıkar ve kristal çözünmesini sağlayan tedavi stratejileri, etkili gut tedavisinin merkezinde yer alır. Son on yılda, bu bozukluğun patogenezinin, tanısal yaklaşımlarının ve tedavisinin anlaşılmasında büyük ilerleme sağlanmıştır.

Gutun ilerlemesi dört patofizyolojik evre ile tanımlanabilir: monosodyum ürat kristal birikimi veya gut kanıtı olmayan hiperürisemi, semptomatik gut olmadan kristal birikimi, akut gut alevlenmeleriyle kristal birikimi ve tofi, kronik gut artriti ile radyografik olarak karakterize edilen ileri gut erozyonlar. Bir aşamadan diğerine ilerleme kaçınılmaz değildir. [39]

3.8. Sedef Hastalığı

Sedef hastalığı hem fiziksel hem de psikolojik bir yük ile ilişkili yaygın bir cilt hastalığıdır. Diğer cilt rahatsızlıklarında olduğu gibi görünür şekil bozukluğu diğerlerinde olumsuz bir reaksiyonu tetikleyebilir. Bu da hastalığın kolaylıkla ölçülebilen psikolojik yükünün çoğuna neden olabilir. Kanser, miyokard enfarktüsü ve konjestif kalp yetmezliği gibi kronik bozukluklarla karşılaştırıldığında yalnızca depresyon ve kronik akciğer hastalığı, psikolojik yaşam kalitesini sedef hastalığından daha fazla bozmuştur. Sedef hastalığı, her iki cinsiyette de eşit derecede yaygın olan çok çeşitli bir hastalıktır. Ancak yakın zamanda yapılan bir araştırmanın sonuçları ortalama olarak erkeklerin kadınlardan daha şiddetli hastalık formlarına sahip olduğunu göstermiştir.

Beş tip sedef hastalığı rapor edilmiştir: plak tipi sedef hastalığı (aynı zamanda psoriasis vulgaris olarak da bilinir); pullu gözyaşı şeklindeki lekelerle karakterize guttat (damlacık) veya püsküren sedef hastalığı ,ters sedef hastalığı, genellikle deri kıvrımlarında bulunan intertriginöz veya fleksural sedef hastalığı olarak da adlandırılır, palmoplantar püstülozis (avuç içi ve ayak tabanlarında püstüler sedef hastalığı) veya genelleştirilmiş püstüler sedef hastalığı (nadir ve ciddi bir sedef hastalığı formu) şeklinde olabilen püstüler sedef hastalığı ve sedef hastalığının nadir fakat çok ciddi bir komplikasyonu olan eritrodermik sedef hastalığıdır. [40]

3.9.Juvenil Artritler

Juvenil idiyopatik artrit tek bir hastalık değil, 16 yaşından önce başlayan ve 6 haftadan fazla süren ve kaynağı bilinmeyen tüm artrit türlerini kapsayan bir terimdir. Çocukluk çağında en sık görülen kronik romatolojik hastalıktır. Birçok sakatlığa neden olur. Juvenil idiyopatik artrit terimi ile tanımlanan bozukluklar, homojen karşılıklı dışlayıcı kategorileri denemek ve tanımlamak için, klinik ve laboratuvar özellikleri temelinde gruplandırılmıştır. Klinik ve laboratuvar bulguları, kronik çocukluk çağı artritinin farklı formlarının anlaşılmasına yardımcı olmuştur. Bazı kategoriler belirli hastalık antitelerini tanımlasa da diğerleri hala heterojen bozuklukları içerir. [41]

Juvenil idiyopatik artrite potansiyel taklitçileri dışında tanı koymak önemlidir. Pediatrik romatolojiye erken sevk düşünülmelidir. Steroid olmayan antinflamatuar ilaçların kullanımı, bir pediatrik romatoloji uzmanı ile gözden geçirilmeden önce uygundur. JIA komplikasyonlarının gözetimi ve önlenmesi kritiktir. Hastalık alevlenmelerinin erken teşhisi ve tedavisini hedeflemek gerekir.

Bağışıklık düzenleyici ve biyolojik ilaç tedavisi gören hastalarda:

Yan etkileri izlemek,

Enfeksiyonlara dikkat etmek,

Canlı aşılardan kaçınmak önemlidir.

Terapinin hedefleri: remisyon sağlamak, ilaç toksisitesini en aza indirmek, işlevi en üst düzeye çıkarmak, büyümeyi ve gelişimi optimize etmek ve yaşam kalitesini iyileştirmektir. [42]

3.10.Skleroderma

Derinin sertleşmesi anlamına gelen 'skleroderma' terimi, hepsinde belirgin bir klinik özellik olarak deri kalınlaşmasına sahip bir grup heterojen rahatsızlığa uygulanmıştır. Geleneksel formunda skleroderma, ciltte ve çeşitli iç organlarda fibroz ve vasküler obliterasyon ile karakterize, küçük arterler ve bağ dokusunun genelleştirilmiş bir bozukluğu olarak daha doğru bir şekilde tanımlanır. Ancak deri sertliği klinik özelliktir. Özellikle çözülebilir nükleer antijenlere karşı oto-antikorların üretimi ile ilişkilidir. Bu nedenle, hastalığın modern kavramları arasında fibroz, vasküler ve otoimmün bileşenler bulunur. Sınıflandırmadaki problemler, iç organ tutulumundaki değişkenlikten ve rutin klinik araştırmada saptanabilen spesifik bir patolojik anormalliğin olmamasından kaynaklanmıştır.

Yukarıda kendine özgü patolojik unsurları ile açıklanan gerçek skleroderma bozukluğuna ek olarak, belirgin cilt kalınlaşması ile ortaya çıkan ve sklerodermanın kendisinden ayırt edilmesi gereken bir dizi durum vardır. Skleroderma, plaklarda lokalize olabilir, bu durumda morphoea olarak adlandırılır. Fakat bu daha genel hale gelebilir. Doğrusal formunda skleroderma, özellikle çocuklarda şiddetli uzuv kısalması ile ilişkilendirilebilir. Tüm bu lokalize formlar, vasküler veya otoimmün bir bileşenin olmamasıyla sklerodermadan ayrılır. [43]

3.11.Sjögren Sendromu

Sjögren sendromu, ikinci en yaygın otoimmün romatolojik durumdur. Ekzokrin bezlerin lenfositik infiltrasyonu ile karakterizedir. Bu da disfonksiyon ve yıkıma neden olur. Tükürük ve gözyaşı bezleri ağırlıklı olarak etkilenerek kuru gözlere ve ağız kuruluğuna neden olur. Heterojen bir durumdur. Sistemik tutulum olabilir. Sjögren sendromu, artmış lenfoid malignite riski ile ilişkilidir. Yeterince tanınmıyor ve semptomlar hastaları güçsüzleştirebilir. Sjögren sendromu ya birincil Sjögren sendromu (tek başına meydana gelir) ya da başka bir sistemik otoimmün hastalık, genellikle romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus veya sklerodermayla birlikte ortaya çıkan ikincil Sjögren sendromu olarak sınıflandırılır. Sjögren sendromlu tipik bir hasta; göz kuruluğu, ağız, yorgunluk ve eklem ağrıları ile kendini gösterir. Kan testleri klasik olarak hafif anemi, yüksek eritrosit sedimantasyon hızı, pozitif antinükleer antikor (ANA), Ro ve / veya La oto-antikorları ile yüksek IgG seviyeleri gösterir. Tamamlayıcı çalışmalar, düşük C4 seviyelerini ortaya koymaktadır. [44]

3.12.Dev Hücreli Arterit

1890'da Hutchinson, bir erkeğin şapkasını takmasını engelleyen ağrılı, iltihaplı temporal arterleri tanımladı. Dev hücreli arterit (GCA), 1932'de Horton ve arkadaşları tarafından ayrı bir antite olarak karakterize edildi. Batı dünyasının 50 yaş üstü kişilerde en sık görülen birincil sistemik vaskülitidir. 2012 Revize Chapel Hill Konsensüs Konferansı terminolojisi, GCA'yı büyük damar vasküliti olarak kategorize ederek eşdeğer terim olan büyük damar GCA'nın kullanılmasını sağlar. Yaşam boyu GCA geliştirme riskinin kadınlar için %1 ve erkekler için %0,5 olduğu tahmin edilmektedir. Hastalık nadiren 50 yaşın altındaki bireylerde ortaya çıkar. Yaşamın sekizinci on yılında zirveye ulaşır. Hastalık genetik bir yatkınlık ve HLA-DRB1 alel ile ilişkili bulunmuştur. GCA'nın klasik histolojik değişiklikleri arasında arteriyel duvar iltihabı, iç elastik lamina fragmantasyonu ve intimal kalınlaşma yer alır.

GCA'nın başlangıcı haftalar ila aylar arasında sinsi olma eğilimindedir. Hastaların %20'sine kadar ani yeni başlayan baş ağrısı, kafa derisi hassasiyeti dahil olmak üzere vasküler ve sistemik inflamasyonun lokalize etkilerine atfedilebilen bir dizi başlangıç hastalık belirtisiyle birlikte, çene topallaması, ateş, yorgunluk, halsizlik, iştahsızlık, kilo

kaybı polimiyaljisi ve görme kaybıdır. Postmodern çalışmalar intrakraniyal arterlerin büyük ölçüde korunduğunu gösterdiğinden, kafatası ve ekstrakraniyal özelliklerin yapay olarak ayrılması yanıltıcıdır. Baş ağrısı belirgin bir özellik olmasına rağmen evrensel değildir. Baş ağrısı klasik olarak sabittir. Aniden başlar ve uykuyu bozacak kadar şiddetli olduğu temporal bölgede bulunur. Yoğunluk ve konum bakımından büyük ölçüde değişebilir. Tedavinin yokluğunda giderek kötüleşebilir. Balmumu yapabilir ve geçici olarak azalabilir. [45]

3.13.Wegener Granülamatozisi

Wegener granülomatozu, etiyolojisi bilinmeyen, organ ve yaşamı tehdit eden bir otoimmün hastalıktır. Klasik klinik üçlü, üst ve / veya alt solunum yollarının nekrotizan granülomatöz enflamasyonu, nekrotizan glomerülonefrit ve ağırlıklı olarak küçük damarların nekrotizan sistemik vasküliti ile karakterizedir. Bugüne kadar hiçbir teşhis kriteri yoktur. Sınıflandırma için American College of Rheumatology (ACR) ve Chapel Hill Consensus (CHC) konferansının kriterleri kullanılır. Avrupa Vaskülit Çalışma Grubu'nun (EUVAS) sınıflandırmasına göre, böbrek tutulumu olmayan erken sistemik Wegener granülomatozu ve lokalize Wegener granülomatozu (hastaların %5'i) gibi diğer alt gruplar ayırt edilebilir. Wegener granülomatozu, dünya çapında ortaya çıkan bir hastalıktır. Bir New York araştırması 3.0 / 10'luk bir yaygınlık buldu. [46]

3.14.Poliarteritis Nodosa

Poliarteritis nodosa (PAN), tercihen orta büyüklükteki arterleri hedef alan ve glomerülonefrit veya küçük damar tutulumu ile ilişkili olmayan sistemik bir nekrotizan vaskülittir. Anti-nötrofil sitoplazmik antikorlar tipik olarak negatiftir. PAN, viral enfeksiyonlar, özellikle hepatit B virüsü tarafından tetiklenebilir. Ancak çoğu durumda idiyopatik kalır. PAN'nin klinik belirtileri multisistemiktir. Periferik sinir ve deri en sık etkilenen dokulardır. Gastrointestinal sistem, böbrekler, kalp ve merkezi sinir sisteminin tutulumu daha yüksek mortalite ile ilişkilidir. Laboratuvar anormallikleri, belirgin bir akut faz tepkisi ortaya çıkarır. Fakat spesifik değildir. Orta büyüklükteki arterlerde vaskülitin histolojik olarak doğrulanması arzu edilir. Eğer mümkünse semptomatik organlardan biyopsi alınmalıdır. Daha yüksek tanısal verim ve güvenlik nedeniyle deri, kas ve sinir tercih edilir. Biyopsiler negatifse veya alınamıyorsa, viseral anjiyografi PAN tanısını destekleyen çoklu mikro anevrizmaları ortaya çıkarabilir. Mevcut tedavi politikası, kritik organ tutulumu veya yaşamı tehdit eden komplikasyonlar ortaya çıktığında immünosupresif ajanlarla kombine edilen yüksek doz kortikosteroidleri içermektedir. Remisyon indüksiyon fazında IV puls siklofosfamid, daha sonra remisyon idamesi için daha güvenli bir immünosupresana geçilir, sıklıkla kullanılan bir terapötik yaklaşımdır. PAN sınıflandırması için yeni bir fikir birliği algoritması, tatmin edici olmadığı kanıtlanmış olan 1990 Amerikan Romatoloji Koleji (ACR) sınıflandırma kriterlerinin bazı uyarılarının üstesinden gelmeye çalışmıştır. Ayrıca diğer sistemik nekrotizan vaskülitlere kıyasla PAN'nin düşük prevalansını doğrulamıştır.

Avrupa romatizmal hastalıklarla mücadele ligi (EULAR) sınıflandırma kriterleri oluşturmak için uluslararası iş birliğini onayladı şu anda devam ediyor. [47]

Poliarteritis nodosa (PAN) sistemik bir hastalıktır. Ancak varyantları kutanöz PAN tek organ hastalığıdır. Orta büyüklükteki arterlerde vaskülitin histolojik olarak doğrulanması arzu edilir. Biyopsiler semptomatik ve en az invaziv bölgelerden alınmalıdır. Anjiyografi iç organlarda birden fazla mikroanevrizma gösterebilir. Tedavi, iç organlar söz konusu olduğunda ve yaşamı tehdit eden hastalıkta immünosupresif ajanlarla kombine edilen yüksek doz kortikosteroidleri içerir. Remisyon elde edildiğinde, bakım ajanları başlatılır. PAN, nadir görülen bir hastalık haline geliyor. PAN dahil tüm vaskülitler için daha iyi tanı ve sınıflandırma oluşturmak için uluslararası iş birliği çabaları devam etmektedir. [48]

3.15.Romatizmal Ateş

Akut Romatizmal Ateş (ARA), A grubu beta hemolitik streptokokların neden olduğu akut faringeal infeksiyona gecikmiş bir tepki sonucu gelişen; kalp, eklemler, santral sinir sistemi, deri ve derialtı dokuları tutan sistemik inflamatuar bir hastalıktır. Akut romatizmal ateş infeksiyondan belli bir süre (yaklaşık 3 hafta) sonra artrit, kardit, subkütan nodüller, eritema marginatum ile ortaya çıkabilir. Streptokokkal farenjit geçiren her bireyde ARA gelişmemektedir. ARA gelişme olasılığı %0,5-3'tür. Hastalığın en önemli morbidite ve mortalite nedeni kardit olup akut dönemde, pankardit tablosuyla kalp yetmezliğine ve ölüme neden olabilmektedir. Daha sıklıkla karşılaşılan durum ise ataktan sonraki yıllarda kalp kapak hasarının sekeli olan kalp kapaklarında darlık gibi kalıcı fonksiyon bozukluklarının varlığıdır. Bu durum gelişmekte olan ve gelişmemiş ülkelerde önemli bir halk sağlığı sorunudur. Edinilmiş kalp hastalıklarının en önemli sebebidir. [49-50]

4.Romatolojik hastalıklarda tanı kriterleri nelerdir?

Dikkatli bir anamnez ile gerekli tanısal bilginin %80'i alınır, tanı için fizik muayene %15 ve laboratuvar %5 katkıda bulunur. Yetersiz öykü ve muayene genellikle uygun olmayan testlerin ve tedavinin yapılmasına yol açar.



Şekil 2: Romatizmal Şikayetlerin Sınıflandırılması [50]

Daha çok eklem ağrısı, hastaların çoğunun önde gelen yakınmasıdır. (%80). Sabah tutukluğu, uyku bozukluğu, güçsüzlük, yorgunluk, halsizlik, kramp, miyalji, bel ağrısı, ekstremite şişliği, yineleyen trombozlar, yineleyen düşükler, deri döküntüsü, üveit, ağız/göz kuruluğu, ağız içinde ve genital bölgede yaralar, yineleyen karın ağrıları, nedeni bilinmeyen ateş, kilo kayıpları gibi şikayetler yer alır.

Akut ağrı: Neden olan lezyon ile ağrı arasında zaman, yer ve şiddet bakımından yakın ilişki var mı, 6 aydan kısa süreli mi sorgulanmalıdır. Anksiyete sıktır, bağımlılık riski azdır. Değerlendirme ve tedavi süresi kısadır. Zamana göre etkili medikal veya cerrahi tedavi seçilir.

Kronik ağrı: Doku hasarından sonra oluşan, ayları aşan süreleri ile devamlılık gösteren ağrıdır. Hekimlerin deneyimi azdır. Hasta tarafından ağrının yeri karakteri ve zamanı ile ilgili yeterli bilgi verilemeyen ağrıdır. Depresyon sıktır, bağımlılık riski fazladır. Nonnarkotik analjezikler, adjuvan ilaçlar gerekebilir. [51]

Tablo 1: Romatizmal şikayetlerin artiküler ve nonartiküler yapılarda belirtileri [50]

	Artiküler	Nonartiküler
Anatomik Yapılar	Jukstaartiküler kemik, artiküler kartilaj, intraart.ligamanlar, meniskus (dizde), sinovial sıvı, sinovial zar, eklem kapsülü.	Tendon, bursa, ekstraartiküler ligamanlar, kaslar, fasya, kemik, sinir, deri
Ağrı / Duyarlılık	Ekleme lokalize, derin ve lokalizasyonu zor	Ekstraartiküler yapılara lokalize
Hareketle Ağrı:	Aktif ve pasif hareketle, birçok düzlemde ağrı, ekleme lokalize	Aktif hareketle, bazı özel düzlemde ağrı, nadiren ekleme lokalize.
Şişlik:	Yaygındır ve eklem yapılarıyla ilgilidir.	Olabilir, eklem yapısıyla sınırlı değil.
Hareket Kısıtlılığı	Pasif ve aktif EHA'de sıktır	Bulunabilir ama genellikle aktif EHA yı kısıtlar.
Radyografik Değişiklikler	Kronik tutulumlarda yaygındır, travma hariç akut tutulumlarda nadirdir	Olağan değil / ilgisizdir, yumuşak doku kalsifikasyonu.

GALS incelemesi (yürüyüş, kollar, bacaklar ve omurga), genellikle bir hastada lokomotor anormallikleri ve fonksiyonel yetersizliği tespit etmek için hızlı bir tarama aracı olarak kullanılır. [52]

Gals ekranı:

Kaslarınızda, eklemlerinizde veya sırtınızda ağrı var mı?

Merdivenleri zorlanmadan inip çıkabiliyor musunuz?

Zorlanmadan giyinip soyunabilir misiniz?

Hastadan yürümesini, dönmesini ve geri dönmesini, yürüyüşü gözlemlemesini isteyin.

Kol muayenesi: Elleri gözlemlemek, metakarpları ağrı ve şişlik için sıkmak, hastadan bükülmüş dirseklerini sabitlemesini ve ellerini ters çevirmesini isteyin (supinasyon), hastadan ellerini başının arkasına koymasını isteyin (omuz ve dirsek fleksiyonunun abdüksiyonu ve dış rotasyonu).

Bacak muayenesi: Kalçayı bükmek ve içten döndürmek, krepitus ve efüzyon için dizini hissetmek, hastadan ayak bileğini bükmesini, uzatmasını, içten ve dıştan döndürmesini isteyin.

Omurga Muayenesi: S şeklini gözlemlemek, hastadan sırayla her omzuna kulak koymasını isteyin (lateral fleksiyon), hastadan öne doğru eğilmesini ve muayene eden kişiden ayrılan spinöz süreçleri palpe etmesini isteyin (modifiye Schober testi). [53]

Yapılan bir prevelans araştırmasında; 3751 hastaya 6264 romatolojik tanı konulmuş, bunlardan 1097'si yeni sevk edilmiş; Tüm hastaların %69'u kadındı. Tüm hastaların %42'sinde (%5 bağ dokusu hastalıkları dahil) enflamatuar eklem ve omurga hastalıkları, %37'sinde yumuşak doku romatizması, %36'sında dejeneratif eklem ve omurga hastalıkları, %17'sinde metabolik kemik hastalıkları teşhis edildi. Yeni hastalarda yumuşak doku romatizması en yaygın (%51), %45 osteoartrit, %24 iltihaplı eklem ve omurga hastalığı (%2 bağ dokusu hastalığı dahil) ve %13 metabolik kemik hastalığı vardı. 10 yeni hastadan biri kesin romatoid artrit tanısı aldı. Geri dönen hastalarda inflamatuar romatizmal hastalıkların prevalansı daha yüksekti (%49, %6'sı bağ dokusu hastalıkları dahil). Geri dönen hastaların %28'inde romatoid artrit vardı. Geri dönen hastaların %33'ünde osteoartrit ve %19'unda metabolik kemik hastalığı mevcuttu. [54]

4.1.Romatolojik hastalıkların tanısında kullanılan laboratuvar yöntemleri

Genel olarak romatizmal hastalıkların teşhisi bir dizi klinik, serolojik ve radyolojik ölçüme dayanır. Ancak akut faz reaksiyon proteinlerinin eritrosit sedimantasyon hızı (ESR) ve C-reaktif protein (CRP) veya romatoid faktör (RF) gibi bileşenleri özgüllük ve duyarlılıktan yoksundur. Spesifik romatizmal hastalıkların erken teşhisi beklentisine ulaşamamıştır. Bu nedenle immünolojik laboratuvar testlerinin keşfi, romatoloji pratiğinde değerli bir konuma sahip olmuş ve romatoid artritin (RA) immünolojik temeli gibi çeşitli romatizmal durumların patofizyolojisinin tanımlanmasına yardımcı olmuştur. Bu tür immünolojik laboratuvar testlerinin göze çarpan varlığı, bazı klinik özellikleri paylaşabilen çeşitli romatolojik durumların daha kesin teşhisine yardımcı olmuştur. Ek olarak bu testler hastalığın ortaya çıkışı, aktivitesi ve prognozu ve terapötik izleme ile ilgili değerli kanıtlar sağlayabilir. [55]

4.1.1.Tam kan sayımı

Enflamatuar belirteçler (ESR ve CRP)

Romatoid faktör (RF)

Antinükleer antikor (ANA) profili

Anti-çift sarmallı DNA antikorları (anti-dsDNA) ve anti-ribonükleik protein (RNP)

Diğer hastalığa özgü antinükleer antikorlar ve sitoplazmik antikorlar

Bazı tıbbi durumlarda eksiklikleri tamamlayın ve kompleman aktivitesini azaltın

Sinovyal sıvı analizinin bileşenleri ve sınıflandırması antikorları

Diğer biyokimyasal testler: böbrek fonksiyon testleri ve idrar analizi

Akut faz reaktanları (APR'ler) veya proteinler, enflamatuar durumlar sırasında serum konsantrasyonları en az %25 artan veya azalan proteinler olarak tanımlanır. APR

seviyelerindeki değişiklikler büyük ölçüde interlökin (IL) -6, IL-1 beta, tümör nekroz faktörü-alfa (TNF-alfa) ve interferon gama dahil olmak üzere sitokinlerin etkilerinden kaynaklanır.

Serum APR seviyesi ölçümleri yararlıdır. Çünkü enflamatuar sürecin varlığını ve yoğunluğunu sıklıkla yansıtırlar. APR değerlendirilmesi hastalarda en yararlı olabilecek RA, polimiyaljiya romatika ve dev hücreli arterit. Bununla birlikte klinik kullanımdaki APR ölçümleri herhangi bir özel hastalığa özgü değildir. Akut faz yanıtının en yaygın kullanılan göstergeleri ESR ve CRP'dir.

RF, immünoglobulin G'nin (IgG) Fc fragmanına yönelik bir antikordur. Herhangi bir izotipte olabilir: IgG, IgA, IgE ve IgM. RF-IgM, klinik pratikte ölçülen tek ölçümdür. RF'nin kökeni tam olarak anlaşılamamıştır. [55]

4.1.2.Otoantikorlar

ANA'lar, sistemik otoimmün hastalığı olan hastaların serolojik ayırt edici özellikleridir. Hastanın klinik değerlendirmesi bir otoimmün veya bağ dokusu hastalığı olduğunu gösterdiğinde bu antikorlar sipariş edilmelidir. “Flüoresans mikroskobu” kullanan indirek immünofuoresans yöntemi, ANA'ları tespit etmek için altın standart yöntemdir. Şu anda çoğu laboratuvar, kemirgen organ hücrelerinin donmuş bölümü yerine çeşitli nükleer antijenlere (ANA'lar) bağlanan antikorları tespit etmek için substrat olarak insan epitel hücre tümör hattını (HEp2 hücreleri) kullanmaktadır. Spesifik ANA'nın saptanması için kullanılabilen diğer yöntemler, ELISA, immüno-blot ve Western-blot yöntemlerini içerir. [55]

4.2. Romatolojik hastalıkların tanısında kullanılan görüntüleme yöntemleri

4.2.1.Ultrasonografi

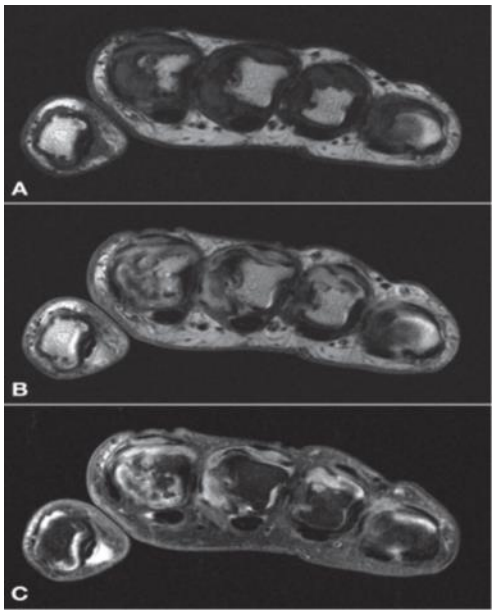
Ultrasonografi (US), romatolojik hastalıklarda yumuşak doku tutulumunun hızlı, verimli ve doğru bir şekilde değerlendirilmesi için mükemmel bir teknik olduğunu kanıtlamıştır. US eklemlerin etrafına içine veya her ikisine birden, tendonlara, kaslara ve sinirlere bakmak için güçlü bir araçtır. Deri, tükürük bezleri, paratiroidler küçük ve büyük damarlar romatolojide ABD'nin diğer ilginç hedefleridir. ABD'nin diğer görüntüleme tekniklerine göre temel avantajları arasında radyasyonun olmaması, eklem boşluğunun iyi görselleştirilmesi, düşük çalıştırma maliyetleri çok düzlemli görüntüleme yeteneği, yumuşak doku anormalliklerinin ölçülmesi yer alır. Dahası US hızla gerçekleştirilir ve hastalar tarafından kolaylıkla kabul edilir. US yeni bir teknik değildir. Ancak romatoloji bölümlerindeki sonografik birimlerin ve sonografik inceleme yapabilen romatologların yetersizliği nedeniyle romatolojide nispeten az klinik değerlendirme geçirmiştir (diğer görüntüleme teknikleriyle karşılaştırıldığında). Son birkaç yılda, artan sayıda romatolog, günlük klinik uygulamalarında ultrason kullanmaya başladı. Romatolojik klinik aktivitede

ABD için büyük bir potansiyel olmasına rağmen çoğu romatolog aşina değildir. Birçoğu doğrudan denemeye tereddütle yaklaşmaktadır. Şu anda ABD romatolojide iş arayan bir araçtır. Ancak büyük bir pazarın birçok özelliğine sahip gibi görünüyor. Şu anda, kas-iskelet sistemi hastalıklarının teşhisi ve izlenmesindeki ABD görüntülemenin rolünün her geçen yıl arttığına ve romatologlar tarafından rutin olarak uygulandığına dair önemli kanıtlar var. [56,57]

US, klinik muayenenin başka türlü erişilemeyen anatomik yapılara bir uzantısı olarak görülmelidir. [58] US, çeşitli klinik durumlarda (örneğin omuz ağrısı, aşilodinya) sendromik tanı yerine anatomik tanıya izin verir. Kas-iskelet sıvısı koleksiyonlarının ve sinovyal hipertrofinin doğrudan betimlenmesi, geleneksel radyolojiye kıyasla US'nin açık bir avantajı gibi görünmektedir. Eklem veya tendon kılıfı efüzyonları ve sinoviyal proliferasyon gösterilebilir. Bölgesel olarak değerlendirilebilir. US, seçilen hedef alan içinde iğne konumlandırmaya yardımcı olmak ve artroentezi kolaylaştırmak için kullanılabilir. Sonografik kılavuz eklem içi tedaviyi kolaylaştırır. Doku hasarından (tendon veya sinir) ve ilişkili komplikasyonlardan (yani, tendon nekrozu riski yüksek olan intratendinöz kortikosteroid enjeksiyonu) önlemeye yardımcı olabilir. US ayrıca sinoviyektomi veya diğer cerrahi prosedürler geçiren hastaların preoperatif muayenesinde ve postoperatif takipte de faydalıdır. [59]

4.2.2. MRG

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), 3 boyutlu görüntüler üretmek için güçlü mıknatıslar ve radyofrekans kullanan bir tekniktir. MR, iyonlaştırıcı radyasyon içermez. Eklem anatomisi ve patolojisinin mükemmel bir şekilde tanımlanmasını sağlamak için mükemmel doku çözünürlüğüne sahiptir. Bu nedenle şu anda eklemleri ve eklemleri çevreleyen dokularda inflamasyonun, sonuçlarının değerlendirilmesi için optimal non-invaziv görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir. TNF alfa blokerleri gibi etkili tedavilerin devreye girmesiyle erken inflamasyonu tespit etme ihtiyacı karşılandı. Bu da romatolojik hastalıklarda tanı ve takip aracı olarak kullanımında bir artışa yol açtı. Rafine etme ve MRG ünitelerinin ve tekniklerinin iyileştirilmesi sürekli olarak devam etmekte bu daha kısa tarama sürelerine, gelişmiş çözünürlüğe ve gelişmiş tanı kapasitelerine yol açmaktadır. [60]



Şekil 3:Romatoid artritli bir hastanın MCP eklemleri, enine kesit oryantasyonunda gösterilmektedir. A. T1 ağırlıklı sekans, kalınlaşmış sinoviyal membranın yanı sıra erozyonları gösterir. Metakarpal kemiklerin başları.B. Paramanyetik kontrast madde enjeksiyonundan sonra bu sinoviyal membran yoğun görünür. Aktif inflamasyonun bir ifadesi.C: Yağ doygunluğuna sahip T1 ağırlıklı MRG sekansı ile hem aşındırıcı yıkım hem de aktif inflamasyon tek bir görüntüde görselleştirilebilir ve farklılaştırılabilir.[60]

MRG mükemmel kontrast oluştursa da çözüm bazı klinik sorular kontrast ajanlarının uygulanmasını gerektirir. En sık kullanılan ajanlar gadolinyum esaslıdır. Gadolinyum temelli kontrast ajanları genellikle güvenli kabul edilir. Belirli gadolinyum şelatları kullanımı olan kişilerde akut böbrek hastalığı, sistemik fibröz ile bağlantılıydı. [61] İnflamatuar romatizmal problemleri olan hastaların periferik eklemlerinde kontrast ajanların kullanılması genellikle tavsiye edilir. [62]

5.Romtalojik hastalıklarda tedavi yöntemleri

İlaç tedavisi (Leflunomide, Lesinurad, Metotreksat vb.)

Eklem Enjeksiyonu / Aspirasyon: Eklem enjeksiyonları veya aspirasyonları (bir eklemden sıvı alınması) bir ofis veya hastane ortamında genellikle soğuk bir sprey veya başka bir lokal anestezi ile gerçekleştirilir. Deri yüzeyi iyice temizlendikten sonra doğrudan eklem içine bir iğne enjekte edilir. Bu noktada eklem sıvısı çıkarılabilir (aspire edilebilir). Uygun laboratuvar testleri için kullanılabilir ya da eklem içine steroid enjekte edilebilir. Steroid, eklem içindeki iltihabı tedavi ederek şişlik ve ağrının azalmasına neden olur.

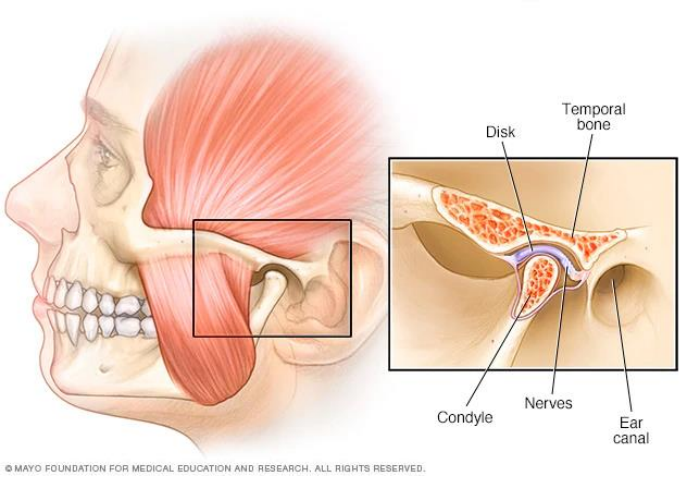
Eklem Değiştirme Cerrahisi: Modern eklem replasman cerrahisi, eklemin her iki tarafından aşınmış kıkırdağın çıkarılmasını ve ardından eklemin normal ekleminize çok

benzeyen ve işlev gören metal ve plastik bir replasman implant ile yeniden yüzeylendirilmesini içerir. Vücudun neredeyse her eklemi değiştirilebilmesine rağmen çoğu replasman ameliyatı kalça veya diz içerir. [63]

Fizik tedavi: Romatolojik hastalıkların tedavilerinde ilaçlar şüphesiz çok önemlidir. Özellikle son 10 yıldır biyolojik ajan tedavilerinin gelişmesine paralel olarak tedavi alternatiflerimiz artmıştır. Bununla beraber egzersiz bu grup hastalar için hayati önem taşıyan bir tedavi silahıdır. İlaçlar eklemdeki iltihabı geriletebilirler ama eklemdeki deformitelerinin düzeltilmesi, eklemlerin fonksiyonlarının geri kazandırılmasındaki etkileri sınırlıdır. Bu nedenle bu hastalara deformite önleyici ve koruyucu egzersiz programı mutlaka verilmelidir. Romatolojik hastalıklar kronik ve sakatlayıcı hastalıklar olduklarından erken tanı konmalı, uygun ilaç tedavisi başlanmalı ve mutlaka koruyucu egzersiz programı verilmelidir. [64]

6.TME nedir?

Temporomandibular eklem (TME) dış kulak yolunun hemen önünde, temporal kemiğin altındaki mandibular fossa ile mandibula kondili arasında yer alan diartrodial bir eklemdir. Morfolojik olarak kişiden kişiye ve aynı kişide sağ ve sol eklemlerin birbirlerine göre değişkenlik gösterdiği, menteşe ve kayma hareketi yapan, kayma eksenli bileşik bir eklemdir. [65,66]



Şekil 4: Temporomandibular eklemin yapısı [67]

7.TME Hastalıkları

1. ÇİĞNEME KASLARINA AİT RAHATSIZLIKLAR

A. Koruyucu kontraksiyon

B. Lokal kas ağrısı

C. Miyofasyal ağrı

D. Miyospazm

E. Miyozit ve diğerleri

2. TEMPOROMANDİBULAR EKLEM RAHARSIZLIKLARI

A. Kondil-disk kompleksinde düzensizlik

İ. Disk deplasmanı

İİ. Redüksiyonlu disk dislokasyonu

İİİ. Redüksiyonsuz disk dislokasyonu

B. Eklem yüzeylerinin yapısal uyumsuzluğu

a. Şekil değişiklikleri

i. Diskte

ii. Kondilde

iii. Fossada

b. Adezyonlar

i. Disk-kondil arasında

ii. Disk-fossa arasında

c. Subluksasyon (hipermobilite)

d. Spontan dislokasyon

3. TME'in inflamatuar hastalıkları

a. Sinovit/kapsülit

b. Retrodiskit

c. Artritler

i. Osteoartrit

ii. Poliatrit

d. İlave yapıların inflamatuar hastalıkları

i. Temporalis tendiniti

ii.Stylomandibular ligamentin inflamasyonu

3. KRONİK MANDİBULAR HİPOMOBİLİTE

1. Ankiloz

a. Fibröz

b. Kemiksel

2. Kas kontraktürleri

a. Miyostatik

b. Miyofibrotik

3. Koronoid impedans

4. GELİŞİM BOZUKLUKLARI

1. Konjenital ve gelişimsel kemik rahatsızlıkları

a. Agenezi

b. Hipoplazi

c. Hiperplazi

d. Neoplazi

2. Konjenital ve gelişimsel kas raharsızlıkları

a. Hipotrofi

b. Hipertrofi

c. Neoplazi

[67]

8.TME hastalıklarında tanı kriterleri

TME bölgesinde ağrı ile başvuran hastalarda TMR teşhisi koyarken hekimler dikkatli olmalıdır. Bazen TMR'yi taklit eden durumlar arasında diş çürüğü veya apse, oral lezyonlar (örneğin Herpes zoster, herpes simplex, oral ülserler, liken planus), kas aşırı kullanımından kaynaklanan durumlar (örneğin Kenetlenme, bruksizm, aşırı çiğneme, spazm), travma veya dislokasyon yer alır. Maksiller sinüzit, tükrük bezi bozuklukları, trigeminal nevralji, postherpetik nevralji, glossofaringeal nevralji, dev hücreli arterit, primer baş ağrısı sendromu ve kansere bağlı ağrılar da yanıltabilir.

TMR tanısı büyük ölçüde öykü ve fizik muayene bulgularına dayanır. TMR semptomları genellikle çene hareketi (örneğin ağzı açma ve kapama, çiğneme) ve

preaurikular, masseter veya şakak bölgesinde ağrı ile ilişkilidir. Ağrı, çene hareketinden etkilenmiyorsa, başka bir orofasiyal ağrı kaynağından şüphelenilmelidir. Çene sesleri (örneğin tıklama, çıtırdama, ağlama, krepitus) TMR ile ortaya çıkabilir. Ancak asemptomatik hastaların %50'ye varanında da ortaya çıkabilir. 25 yaşın üzerinde tek bir denetçi tarafından yürütülen büyük bir retrospektif çalışmada (n = 4.528) en sık görülen belirti ve semptomların yüz ağrısı (%96), kulakta rahatsızlık (%82), baş ağrısı (%79) ve çene rahatsızlığı veya disfonksiyonudur (%75).

Diğer semptomlar baş dönmesi, boyun, göz, kol veya sırt ağrısını içerebilir. 3 aydan uzun süren ağrı ile tanımlanır. Kronik TMR tanısını destekleyen fizik muayene bulguları arasında bunlarla sınırlı olmamak üzere anormal mandibular hareket, azalmış hareket açıklığı, çiğneme kaslarının hassasiyeti, dinamik yükleme ile ağrı, bruksizm belirtileri, boyun veya omuz kası hassasiyeti yer alabilir. Klinisyenler, TMR'nin belirtilerine katkıda bulunabilecek maloklüzyon (örn. Edinilmiş dişçilik, hemifasiyal asimetriler, restoratif oklüzal rehabilitasyon) açısından değerlendirmelidir. Kraniyal sinir anormallikleri TMR'ye atfedilmemelidir. TME'nin tıklanması, krepitasyonu veya kilitlenmesi eklem disfonksiyonuna eşlik edebilir. Ağzın açılması sırasında tek bir tıklama bir ön disk yer değiştirmesi ile ilişkilendirilebilir.

Ağzın kapatılması sırasında ikinci bir tıklama yer değiştirmiş diskin yeniden yakalanmasıyla sonuçlanır; bu durum indirgeme ile disk yer değiştirmesi olarak adlandırılır. Disk yer değiştirmesi ilerlediğinde ve hasta ağzı tam olarak açamadığında (yani disk, kondilin çevrilmesini engelliyor) bu duruma kapalı kilit denir. Krepitus, sıklıkla osteoartritli hastalarda ortaya çıkan eklem yüzeyindeki bozulma ile ilgilidir. TME'nin palpasyonuna tekrarlanabilir hassasiyet eklem içi düzensizliği düşündürür. Masseter, temporalis ve onu çevreleyen boyun kaslarının hassasiyeti; miyaljiyi, miyofasiyal tetik noktalarını veya sevk edilen ağrı sendromunu ayırt edebilir. Ağız açıklığı sırasında mandibulanın etkilenen tarafa doğru sapması, anterior eklem diskinin yer değiştirmesine işaret edebilir. [68]

9.TME hastalıklarında tedavi

Hastaların yalnızca %5 ila %10'u TMR için tedaviye ihtiyaç duyar. Hastaların %40'ında semptomların kendiliğinden çözülmesi vardır. Uzun süreli bir takip çalışmasında, hastaların %50 ila %90'ında konservatif tedaviden sonra ağrı kesilmiştir. TMR'nın yönetimi için multidisipliner bir yaklaşım başarılıdır. İlk tedavi hedefleri, ağrı ve işlev bozukluğunu gidermeye odaklanmalıdır.

Çevrimiçi bir TMR sicilinde 1500'den fazla kişi, antiinflamatuar ajanlar (%73), reçetesiz ağrı kesiciler (%56), antidepresanlar (%50), opioidler (%48), anksiyolitikler (%41) ve kas gevşeticiler (%40) kullanmaktadır. Konservatif tedavi denemesinden sonra semptomları düzelmeyen hastalara cerrahi müdahaleler yapıldı. [69,70,71]

10.Romatolojik hastalıkların Temporomandibular ekleme etkisi

10.1. Romatoid Artritte Temporomandibular Eklem

Temporomandibular eklem (TME) romatoid artritli (RA) hastalarda yaygın olarak etkilenir. Genellikle etkilenen son eklemler arasındadır. Artritin erken dönemde az sayıda semptom olduğundan klinik olarak teşhis edilmesi zordur. Bulgular bu eklemle ilişkilidir. RA atipik bir şekilde ortaya çıktığında, TME tutulumu tanısal bir ikilem oluşturur. Sık sık sessiz seyri nedeniyle temporomandibular artrit sadece tanısal bir zorluk değil aynı zamanda terapötik bir sorun olma eğilimindedir. RA hastalarında TME'nin tutulumu ve disfonksiyonu tanımlanmıştır. Fakat insidans büyük ölçüde %2-86 arasında değişmektedir. Bu, çalışılan popülasyonlarda ırk, cinsiyet, yaş ve hastalık süresindeki farklılıklara atfedilebilir. Belirtiler çeşitlidir. Eklemin elle dokunma ve çiğneme kasları, kilitlemede ağrı, hareket, krepitasyon sınırlı aralığı, hassasiyeti vardır. RA'da temporomandibular fonksiyon bozukluğu derecesi (TMR) ve klinik önemi iyi karakterize edilmemiştir. TMR'nin şiddeti, RA şiddeti ile değişken şekilde ilişkilidir. Çok kesitli bilgisayarlı tomografi (CT) veya MSCT'nin geliştirilmesi, CT teknolojisinde önemli bir adım olmuştur. Kemik ve eklem görüntülemede önemli ilerlemeler sağlamıştır. TME ve hafif kemik yapısını değerlendirmek için tercih edilen yöntemdir. MSCT'nin yüksek çözünürlüğü nedeniyle RA'nın eşlik ettiği değişiklikleri açıkça ortaya çıkarılabildiğinden, MSCT'den çok düzlemli rekonstrüksiyon en yüksek doğruluğu gösterir. TME artritindeki ayrık kemik değişikliklerinin mükemmel görüntülenmesine izin verir. RA'daki tipik bulgular arasında sübjektif semptomlar, sınırlı TME hareketi ve kondiler erozyon, kistler, düzleşme ve skleroz ile birlikte radyografik lezyonlar yer alır. Şiddetli TMR riski altında klinik semptomların azlığı göz önüne alındığında, TME artritinin saptanmasında gadolinyumla güçlendirilmiş manyetik rezonans görüntüleme (MRI) düşünülmelidir. Yapısal hasarı tespit etmedeki düşük duyarlılığı nedeniyle TME artritinin taranması için ultrasonografi kullanılması tavsiye edilmez. MRG üstün bir öneri gibi görünse bile geçerliliğinin daha fazla revizyona ihtiyacı vardır. TME tutulumu için risk faktörlerini bulmaya ve artritin erken teşhisi için uygulanabilir bir tarama yöntemi geliştirmeye ihtiyaç vardır. [72]

RA esas olarak eller, bilekler, dirsekler, omuzlar, kalçalar, dizler, ayakların eklemlerini etkiler; daha az sıklıkla, temporomandibular olanlar gibi diğer eklemleri tutar. RA'dan etkilenen TME'deki klinik bulgular ağrı, şişme, hareket bozukluğu ve krepitasyondur. Ayrıca ileri aşamalarda dişlerde maloklüzyon ve ön açık kapanış oluşabilir. Eklem hareketi sırasında muhtemelen retrodiskal dokunun sıkışması, eklem kapsülünün gerilmesi ve sinovit nedeniyle hassasiyet veya preauriküler ağrı vardır. Genellikle 30 dakikadan uzun süren ve çiğneme gücünde azalma olan sabah tutukluğu da vardır. Çocuklarda genellikle hastalığın ileri evrelerinde görülen çene büyümesi, yüz deformitesi ve ankilozda bozuklukla sonuçlanabilir. Fakat bu nadir bir bulgudur. RA hastalarında geleneksel TME radyografilerinde morfolojik değişikliklerin varlığı %19 ila %86 arasında değişmektedir. Başlıca değişiklikler düzleşme, sivri deformite veya kalem benzeri kondiler baş, kortikal erozyon, granülasyon nedeniyle eklem boşluğunda kademeli azalma, deossifikasyon ve subkortikal kistler. İlaçların kullanımı mukoza zarındaki değişiklikler ve hastadan hastaya farklı diğer semptomlar gibi ağız boşluğundaki yan etkilerle ilişkilendirilebilir. RA dolayısıyla yutkunma ve fonasyonda güçlükler, ağız yanma hissi,

susuzluk artış, tat kaybı, hoş olmayan tat ve koku, diş hassasiyeti ve ağız kuruluğu şikayeti hastaların yaklaşık yarısında görülür.

Bununla birlikte literatür, RA hastalarında TME ve çiğneme kasları tutulumu ile ilgili çalışmalardan yoksundur bu nedenle bu hastalık ile temporomandibular bozukluklar arasındaki ilişki net değildir. Bu arka plan göz önüne alındığında, bu çalışmanın amacı ilaç tedavisi alan RA hastalarının bir kontrol grubuna kıyasla etnik kökene göre homojen bir örneklemde temporomandibular bozuklukların (TMR) ve oral belirtilerin prevalansını klinik olarak değerlendirmektir. Önemli bir korelasyon bulunursa, bu otoimmün hastalık ile orofasiyal belirtiler arasındaki karmaşık ilişki daha iyi anlaşılabilir.

TMR semptomları hastalar tarafından bildirilen tüm şikayetler bir anket aracılığıyla kaydedildi: çiğneme kaslarında ağrı varlığı (hem istirahatte hem de çene fonksiyonları sırasında), boyun ve omuz kaslarında ağrı veya sertleşme, ağız açmada zorluk, TME'nin artraljisi, temporal baş ağrıları ve kulak çınlaması. [73]

10.2.Temporamandibular eklem osteoartriti

Genel olarak, TME osteoartritinin doğal seyri olumludur. Remisyon dönemleri, kıkırdak rejenerasyonu ile üç yavaş ilerleyen faza bölünebilir. Durumun evrimleştiği ilk aşama erken aşama olarak adlandırılır. Bu ortalama 2,5–4 yıl sürebilir. Klinik olarak tıklama sesleri ve aralıklı kilitlenme ile ilişkilidir. Ara faz TME bozulması ile bağlantılıdır. Geri kalan fonksiyon, açıklığı sınırlama ve ızgara sesleri spontan eklem ağrısı bir yıl boyunca klinik olarak hasta için ortalama 6 ay sürer. Geç faz dejeneratif aktivitenin olmadığı ve eklemlerin stabil veya "tükenmişlik fazında" olduğu söylenen aşamadır. Yaklaşık 6 ay sürer ve sonunda zamanla stabilize olur. Bu nedenle invaziv prosedürler tıbbi tedavi ile ertelenebilirse, hastalar sonuçta bundan faydalanacaktır. Başlangıçtan son tükenmişlik aşamasına kadar tüm süreç yaklaşık 5,5 yıl sürmektedir.

En yaygın klinik belirti ve semptomlar arasında ağrı, eklem işlevinde kısıtlama ve eklem sesleri yer alır. Ağrı genellikle hafif ağrılıdır. Ara sıra hareket üzerinde keskin bir bileşen olabilir. Sinovit varlığına bağlı olarak ilk aşamalarda ağrı yaygındır. Eklem sertliği, ağız açıklığında kısıtlılık, soğuğa ve neme karşı artan duyarlılık ile ilişkili olabilir. İstirahat ve NSAİİ'lerle giderilebilir. Hastalarda genellikle 30 dakikadan fazla sabah tutukluğu, eklem krepitasyonu, eklem sesleri ve eklem sıcaklığının olması görülür. İleri aşamalardaki hastalar, etkilenen tarafa doğru çene sapması, stabil olmayan veya oklüzal tutarsızlıklarla birlikte dalgalanan maloklüzyon ile yüz iskeletinde yeniden şekillenme sergileyebilir. İskelet anterior açık kapanış gibi oklüzal değişiklikler, azalmış overbite ve artmış overjet osteoartritik TME ile ilişkili olabilir. Ayrıca, vakaların yaklaşık üçte birinde aynı eklemde dahili bozukluklar bir arada bulunabilir.

Teşhis, hasta geçmişinin düzenli ve sistematik bir şekilde gözden geçirilmesi ve kapsamlı bir fizik muayene ile başlar. Böylelikle elde edilen bilgiler, ayırıcı tanıyı formüle etmek için ön radyografik kanıtlarla birleştirilmelidir. Hekim ayırıcı tanı koyduğunda, tanı uygun görüntüleme çalışmaları ve gerekli klinik laboratuvar çalışmaları ile doğrulanabilir. Farklı yönleri tamamlamanın tüm bu süreci bu hastaların başarılı bir şekilde yönetilmesi için gereklidir.

Laboratuvar panelinde, Eritrosit sedimantasyon hızı (ESR) yaygın olarak kullanılmaktadır. Normal ESR 40 mm/saat olmalıdır. Romatoid artriti dışlamak için romatoid testleri kullanılır. Romatoid faktör titresi 1:40'tan az olmalıdır. ESR ve C reaktif proteindeki yükselme, enfeksiyöz veya inflamatuar bir etiyolojinin göstergesidir.

Ek olarak radyografiler gerekli görülürse, panoramik değerlendirme tercih edilen görüntülemedir çünkü maksilla-mandibular kompleksin genel durumunu değerlendirmek için bir tarama aracı olarak kullanılabilir. Diğer olası hastalık süreçlerini dışlamak için de kullanılır. TME tomogramları klinikte kemik kondiler anormalliklerini göstermek için kullanılabilir. Bununla birlikte transkraniyal projeksiyon muayenesi yetersizdir. Hem transfarengeal hem de transkraniyal görüntüler artık TME osteoartritinin radyografik tanısında kullanılmamaktadır. Farklı görüntüleme yöntemlerini karşılaştıran bir çalışma, OA'nın radyolojik tanısı için güvenilirlik ve marjinal duyarlılığın panoramik radyografi için yetersiz, MRI için ortalama ve BT için mükemmel eşiğe yakın olduğu sonucuna varmıştır. MRI kullanıldığında, disk yer değiştirmelerini teşhis etmek için güvenilirlik mükemmeldi. Eklemin eksenel, koronal ve sagital düzlemleri dahil olmak üzere birçok görüntüyü yeniden üreten konik ışınlı BT, TME'nin kemikli bileşenlerinin kapsamlı bir radyografik incelemesini sağlar.

Teşhis konulduktan sonra; tedavi, hastalığın klinik semptomatolojisinin aşamasına, önceden var olan risk faktörlerine bağlı olacaktır. TME osteoartritinin tedavisi aktif inflamatuvar süreci baskılamaya, işlevi korumaya, daha fazla deformiteyi önlemeye ve ağrıyı gidermeye yönelik olmalıdır. Yönetim büyük ölçüde semptomatiktir. Çalışmalar, cerrahi olmayan tedavinin osteoartritli hastaları tedavi etmek için başarıyla kullanılabileceğini göstermiştir. Tedavi fizik tedavi, darbeli elektrik stimülasyonu, farmakolojik, topikal merhemler, takviyeler, steroid enjeksiyonları, hyaluronik asit (HA) enjeksiyonları ve akupunkturu içerir. Eşzamanlı multimodal tedavilere erken başlanması, uzun vadeli tedavi için en iyi sonucu sunar. [74]

10.3.Ankilozan spondilit hastalarında TME tutulumu

Ankilozan spondilitli (AS) hastalarda temporomandibular eklem (TME) tutulum sıklığı %4 ile %35 arasında değişmiştir. Erkeklerde daha yaygındır ve ilgili eklemlerde genel bir sertlik oluşturur. Bir hasta eklem, boyun veya sırtta ağrılı kısıtlı hareketler olduğunu ve travma öyküsü olmadığını bildirdiğinde hekim AS'den şüphelenmelidir. Geleneksel radyografik yöntemler AS'li hastalarda TME anormalliklerinin gösterilmesine izin vermiştir. Fakat BT, eklem boşluk ilişkileri ve kemik morfolojisi oluşturmak için gereklidir. [75]

Ankilozan spondilitte TME'nin katılımı, çene hareketinde büyük bir kısıtlama meydana gelene kadar birkaç ciddi semptom ortaya çıkarıyor gibi görünmektedir. Bu romatoid artritte ortaya çıkan genellikle kendiliğinden düzelen ve nadiren çene açıklığının kalıcı olarak kısıtlanmasına neden olan akut ağrı ve hassasiyetle ters düşer.

Ankilozan spondilitte yavaş ama ilerleyen hareket kısıtlılığı ile sinsi başlangıç hastalıktaki eklem tutulumunun genel doğasıyla uyumludur. TME tutulumu olan hastalar, beklenebileceği gibi geri kalan hastalara göre daha yaygın omurga hastalığı ve periferik eklem tutulumuna dair kanıtlara sahiptir.

Boyunda fleksiyon deformitelerinin sık görülmesi, çenenin göğse yakınlaşması nedeniyle TME işlevinin değerlendirilmesinde bazı zorluklara neden olabilir. [76]

10.4.Fibromiyalji ve TME

Fibromiyaljide TMR sinsi bir başlangıç gösterir ve etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Temporomandibular bozukluklar (TMR) ve fibromiyaljinin neden olduğu ağrılı bir durumun bir arada bulunması birçok çalışmada sıklıkla tanımlanmıştır. TMR, çiğneme kaslarını ve eklemleri etkileyen, ağrıyı ana özelliği olarak sunan bir dizi durumdan oluşur.

Hedenberg-Magnusson ve diğerleri FMS'li hastaların sık ve şiddetli TMR semptomlarına sahip olduğunu buldu. Yaklaşık %94'ü temporomandibular sisteme bağlı olarak ortalama 12 yıl süren lokal ağrı bildirdi. Genel vücut ağrısı TMR'den önemli ölçüde daha uzun sürdü, bu da fibromiyaljinin vücudun diğer bölgelerinde başladığını ve ardından temporomandibular bölgeye yayıldığını gösteriyor. Bu nedenle en olası hipotez bir dizi FMS semptomunun TMR semptomlarını ortaya çıkmasına neden olabileceğidir. Fakat genel ağrıya sahip olabilecek fibromiyalji kriterlerini karşılamayan TMR'li bir hasta alt grubu vardır.

FMS'li hastaların yüz kas ağrısı tanısı alma olasılığı, hastalığı olmayan bireylere göre 31 kat daha fazladır. Ek olarak literatür bu hastalarda yüksek bir TMR prevalansına işaret etmektedir. Temporomandibular Bozukluk için Araştırma Tanı Ölçütleri kullanılmıştır. Değerlendirme yöntemlerinden bağımsız olarak bu çalışmalar, çeşitli faktörlerle açıklanabilecek şekilde %59,37 ile %93,7 arasında bir yaygınlık varyasyonu göstermektedir. Bu çalışıma farklı popülasyonlarla yapılmıştır. (Örneğin İtalya'dan 6 , Amerika Birleşik Devletleri'nden 7 , 8 , 9 Türkiye'den 10 ve Brezilya 5 , 11).Ayrıca fibromiyalji vücudun diğer bölgelerinde başlayıp daha sonra temporomandibular bölgeye yayılırsa fibromiyaljinin tanı zamanı prevalans sonuçlarını etkileyebilir. Bu nedenle kronik FMS'li hasta daha fazla miktarda TMR semptomlarına sahip olabilir.

Amerikan Diş Hekimleri Birliği'ne (ADA) göre TMR, preaurikular bölgede ağrı, temporomandibular eklem veya çiğneme kasları, mandibular hareketlerin kısıtlanması veya sapması, mandibular fonksiyon sırasında eklem gürültüsü ve palpasyon ile statik ve dinamik oklüzyon arasındaki anormal ilişki olarak tanımlanmaktadır.

Son zamanlarda psikolojik ve davranışsal faktörler, TMR ağrısı da dahil olmak üzere çok çeşitli ağrılı durumlar üzerinde köklü etkiler haline geldi. Genetik ve duyusal işleme de TMR etiyolojisine katkıda bulunur.Bu koşullara sahip bireyler (örneğin, FMS ve TMR) yaygın hiperaljezi (normal olarak ağrılı uyaranlarda artan ağrı) veya allodini (normalde ağrısız uyaranlarda ağrı) sergiler. Farklı koşullardaki bu anormallikler bireylerin ağrının kaynağını algılandığı belirli bir vücut bölgesi ile sınırlı bir anormallikten ziyade, ağrı veya duyusal işlemeyi içeren birincil bir problemi olduğunu göstermektedir.

Buna ek olarak FMS'li hastalar, gün içinde diş sıkma ve gıcırdatma oranlarının yüksek olduğu palpasyonda ve çene hareketleri sırasında yüksek miyofasiyal ağrı prevalansına sahiptir.

FMS'de olduğu gibi TMR'li hastalar daha yüksek düzeyde afektif bozukluklar, somatik farkındalık, psikososyal stres, depresyon ve "yıkıcı" ağrı bildirdiler. "Felaket yaratan" acı ya da onu korkunç, ürkütücü ve dayanılmaz olarak nitelendiren acıya verilen tepkiler, acı deneyimine son derece önemli bir katkı maddesi olarak giderek daha fazla tanınmaktadır. Kronik ağrı ve psikiyatrik durumlar genellikle aynı anda meydana gelse de araştırmalar "felaketin" depresyonun etkisine bakılmaksızın ağrı ve ağrı ile ilişkili sakatlıkla ilişkili olduğunu bulmuştur.Ağrı ve boyun bölgesinin kısıtlı hareketi, sınırlı ağız açıklığı ile bağlantılıdır. Çiğneme kaslarının ve temporomandibular eklemin işlevi ile servikal omurganın hareketliliği ve boyun-omuz kaslarının palpasyonundaki ağrı arasında bir ilişki bulundu. Trapezius kası FMS'de önemli bir hassas noktadır. Üst trapezius kası (XI kraniyal sinir tarafından innerve edilen) ve çiğneme kaslarının (örn. Masseter ve temporalis) embriyolojik olarak dalsal arklardan çıkan çizgili kaslar olduğu not edilebilir.

Çiğneme ve boyun-omuz kaslarındaki aktif tetik noktalarından kaynaklanan lokal ve yönlendirilmiş ağrı, miyofasiyal TMR'de periferik ve merkezi duyarlılaştırma mekanizmaları konseptini destekleyen spontan TMR'ye benzer ağrı paternlerini paylaşır. [77]

10.5.Gut Hastalığı ve TME

Kalsiyum pirofosfat dihidrat birikim hastalığı (CPDD), eklem boşluklarında kalsiyum pirofosfat kristallerinin birikmesi, sinovit atakları ve kondrokalsinozun radyolojik özellikleri ile karakterize nadir bir kristal artropatidir. Hastalık en çok eller, omuzlar, pelvisi, dizler ve eklemlerde görülürken, eksenel iskelet etkilenebilir. Ancak kafa tabanını nadiren tutar. Bu belirti varlığı daha yaygın nörolojik ve nöroşirürji patolojilerini taklit eden semptomlara neden olabilir. [78]

Psödogut, gutta ürik asit için gözlemlenen benzer bir yanıtın CPPD için meydana geldiği bir artrit şeklidir. Daha spesifik olarak bir eklem kapsülü içinde biriken CPPD kristallerine bir enflamatuar yanıtın sonucu olarak ortaya çıkar. Pseudogout, genellikle cinsiyetten bağımsız olarak 60 yaş ve üzerindeki kişilerin diz eklemlerini etkiler. Bununla birlikte CPPD kristallerinin eklem içi birikiminin nasıl gerçekleştiği belirsizliğini korumaktadır. Psödogutun, hiperparatiroidizm nedeniyle kandaki kalsiyum konsantrasyonlarındaki anormal artışlardan, hemokromatoz nedeniyle doku demir konsantrasyonlarındaki anormal artışlardan veya hipomagnezemi gibi durumlarda kan magnezyum konsantrasyonlarındaki anormal azalmalardan kaynaklandığı öne sürülmüştür. Bununla birlikte psödogut hastalarının çoğunun bu metabolik hastalıkların geçmişi olmadığı için genetik faktörlerin katılımı hala mümkündür. Sinovyal kondromatozda olduğu gibi psödogut ayrıca diz eklemini, dirsek, bilek ve kalça eklemleri dahil olmak üzere diğer büyük eklemleri etkiler. Nadiren TME'yi etkiler. [79]

10.6.Sedef Hastalığı ve TME

Psoriatik artrit (PA), genellikle parmakların distal interfalangeal eklemlerini tutan inflamatuar bir durumdur. Etkilenen diğer eklemler arasında dizler, dirsekler, omuzlar, ayak

bilekleri, omurga ve ayak parmakları bulunur. Temporomandibular eklemin (TME) tutulumu nadir bir durumdur.

Bir olgu sunumu: 46 yaşında erkek hasta kliniğimize iki taraflı TME'lerde ağrı ve sınırlı çene hareketi şikayeti ile sevk edildi. TME'lerde bir yıldır hafif semptomları vardı. Ancak son iki haftada ağrı, ağız açıklığında kademeli bir azalma ile şiddetlendi. Tıbbi anamnez, hastanın 21 yıldır sedef hastalığı olduğunu ve 8 yıldır ayak bilekleri ve dizlerini tutan yıkıcı değişikliklerle seronegatif poliartrit geliştirdiğini ortaya koydu. Ağız dışı muayenede, TME'lerde krepitasyon ve sapma olmaksızın maksimal insizal mesafe 13 mm ile çene hareketlerinde kısıtlılık tespit edildi. Her iki TME'de de ağrı ve hassasiyet vardı. Panoramik radyografi bilateral olarak azalmış eklem boşluklarını ortaya çıkardı. TME'lerin gelişmiş görüntülemesi için koni ışınlı BT (CBCT) görüntüleri elde edildi. Tomografik görüntüler erozyonu ve kondil başlarındaki eklemin fonksiyonel yüzeyinin kortikal kenarının kaybını tespit etti. Ayrıca subkondral kemikte,temporal kemiğin yüzeyinde aşındırıcı ve osteoporotik değişiklikler gözlendi. PA'nın kesin tanısı hastanın öyküsü ve radyolojik bulguları yardımıyla konuldu. PA'nın konservatif tedavisi için hastaya günde 3 kez 50 mg diklofenak sodyum reçete edildi. Bir ay boyunca oklüzal atel tedavisi ile birlikte kullanıldı. Sürekli oklüzal atel kullanıldı ve hasta takibe alındı. Konservatif tedaviden bir ay sonra hastanın durumunda düzelme, çene hareketlerinde artış ve ağrıda azalma gözlendi. Hasta halen takip ediliyor. [80]

10.7.Juvenil Artritler ve TME

Eskiden "unutulmuş eklem" olarak bilinen temporomandibular eklem (TME), JIA'lı çocukların yaklaşık yarısında yer alır. Alt tip, kullanılan tanı kriterleri ve etnik kökene bağlı olarak % 17-87 arasında değişir. İki taraflı etki vakaların %53 ila %83'ünde görülür. Oran zamanla artma eğilimindedir. Hastalığın başlangıcından TME'lerin tutulmasına kadar geçen süre önemli ölçüde değişir. JIA'lı tüm çocukların TME artriti riski altında olduğunu doğrulayan önceki raporlar, HLA-B27 pozitif hastaların daha az riske sahip olduğu görülüyor. Sistemik etkilenme, erken başlangıç (<4 yıl) ve uzun süreli hastalık aktivitesi, TME hasarı için bağımsız risk faktörleri olarak kabul edilir. Klinik muayene göreceli olarak spesifik görünmektedir. Ancak enflamasyonu tespit etmek için zayıf bir duyarlılığa sahiptir. Bu nedenle TME artritinin gecikmesine veya geç teşhisine yol açabilir.

Weiss ve arkadaşları klinik bulguları olmayan ancak akut ortamlarda görüntüleme bulgularının %71'e varan yüksek asemptomatik hasta yüzdesi, hassas ve doğru görüntüleme yöntemlerine ve puanlama sistemlerine olan ihtiyacı vurgulamaktadır.

Akut enflamasyon sinovit, efüzyon ve kemik iliği ödemine yol açarken, uzun süredir devam eden hastalık kıkırdağın yanı sıra kondil ve fossada erozyon, düzleşme, çıkıntı yaparak fossa ve kondilin genişlemesi ile subkondral kemiğe zarar verebilir.Erozyonlar, yanal yönü ve eklem üstünlüğü dahil olmak üzere kondil yüzeyini içerir. Daha sonra büyüme bozuklukları meydana gelebilir ve asimetri, mikrognati, retrognati, maloklüzyon, azalmış maksimal insizal açıklığın (MIO) yanı sıra çene ağrısı, disfonksiyon, psikolojik bozukluklar ve azalmış yaşam kalitesine yol açabilir. [81]

10.8.Sjögren Sendromu ve TME

Kas iskelet sistemi semptomları %15- %90 sıklık aralığında ortaya çıkar. Eklem ağrısının dağılımı artraljide simetriktir, artritte ise asimetrik prezentasyon vardır. En sık tutulan eklemler eller, bilekler, ayak bilekleri ve ayaklardır. Aynı zamanda temporomandibular eklem (TME) de dahil olabilir. SS'li hastalarda TME tutulumu ile ilgili sınırlı çalışma vardır. Bu nedenle SS ve TME disfonksiyonu arasındaki ilişki belirsizdir.

Hastalar tarafından bildirilen tüm şikayetler kategorik veri olarak toplandı. Şikayetler: mandibular işlevler sırasında çiğneme kaslarında ağrı, boyun ve omuzlarda sertlik, TME artralji, ağzı açma/kapama sırasında kilitlenme hissi, temporal baş ağrıları olarak saptandı. Daha az görülen diğer tutulumlar baş dönmesi, kulak ağrısı ve kulak çınlamasıdır. Hastalara ayrıca algılarına göre ağrının ne kadar ciddi olduğu ve hastalık teşhis edildikten sonra semptomların periyodik olarak ortaya çıkıp çıkmadığı soruldu.

Bruksizm: Dişleri sıkmak, gıcırdatmak ve çeşitli yönlerde hareket etmekle karakterize edilen belirli bir çene hareketidir. Bu uyanık veya uyku sırasında oluşabilir. Bruksizm miyaljiye (uzamış vazokonstriksiyon ve kas dokusunda katabolit birikimi ile indüklenir), normal oklüzal düzlemi değiştiren fasetler ve eklem ağrısı getirdiğinde patolojik hale gelir.

Açılış düzensizliği: Sağlıklı bir çiğneme sisteminde çenenin açılma yolundaki hareketi düzdür. Açılış sırasındaki değişiklikler şu şekilde sınıflandırılmıştır: açılma sırasında çenenin orta hattan herhangi bir kayması, açılmaya devam ederken kaybolur (orta hatta dönüş); mandibular orta hatta açılma ile daha büyük hale gelen ve maksimum açıklıkta kaybolmayan herhangi bir kayma.

Azaltılmış açılma: Sağlıklı bir sistemde ağız 53 ile 58 mm arasında açılır. Aşırı kapanış hesaba katıldığında, maksiller ve mandibular kesici dişlerin insizal kenarı arasındaki mesafe 40 mm'den az olduğunda mandibular hareketin kısıtlı olduğu kabul edilir.

Sağ ve sol yanal kaymalar: mesafe yukarıdan aşağıya doğru <8mm olduğunda kaydedildi.

Mandibular çıkıntı: 7 mm'den daha düşükken kaydedildi.

Oral belirtilere ve romatolojik sonuçlara ek olarak, Sjögren sendromu TMR'de özellikle kas kontraktürü (kas palpasyonu ve pozitif hisselliğe yüksek miyalji prevalansı) ve eklem hastalığı (mandibular açıklık sırasında daha fazla pop-gürültü ve sapma) ile ilgili olarak bir rol oynuyor gibi görünmektedir. Ayrıca orofasiyal ağrıda artışa ve çiğneme fonksiyonunda değişikliklere neden olur. [82]

SONUÇ

Romatolojik hastalıklar inflamatuar hastalıklardır ve inflamasyon dokularda şişlik, kızarıklık, ısı artışı, ağrı, eklemlerde deformiteler ve hareketlerde kısıtlılık gibi genel belirtilere neden olur. Ayrıca romatolojik hastalıklar temporomandibular eklemi de tutabilir.

RA'lı hastalarda TME tutulumu ve disfonksiyon saptanmıştır. RA temporomandibular eklemde ağrı, şişme, hareket bozukluğu ve krepitasyona nedne olur. Ayrıca ileri aşamalarda dişlerde maloklüzyon ve ön açık kapanış oluşabilir.Osteoartritli hastalarda ara faz döneminde TME tutulumu olur. İskelet anterior açık kapanış gibi oklüzal değişiklikler, azalmış overbite ve artmış overjet görülür.Ankilozan spondilitte TME'nin katılımı çene hareketinde büyük bir kısıtlama meydana gelene kadar birkaç ciddi semptom ortaya çıkarıyor gibi görünmektedir.Fibromiyaljide TMR sinsi bir başlangıç gösterir. FMS'li hastalar, gün içinde diş sıkma ve gıcırdatma oranlarının yüksek olduğu, palpasyonda ve çene hareketleri sırasında yüksek miyofasiyal ağrı saptanmıştır.Psödogut ve psoriatik artrit nadiren TME'yi etkiler.Juvenil artritlerde akut enflamasyon sinovit, efüzyon ve kemik iliği ödemine yol açarken, uzun süredir devam eden hastalık kıkırdağın yanı sıra kondil ve fossada erozyon, düzleşme, çıkıntı yaparak fossa ve kondilin genişlemesi ile subkondral kemiğe zarar verebilir.Erozyonlar, yanal yönü ve eklem üstünlüğü dahil olmak üzere kondil yüzeyini içerir. Daha sonra büyüme bozuklukları meydana gelebilir ve asimetri, mikrognati, retrognati, maloklüzyon, azalmış maksimal insizal açıklığın (MIO) yanı sıra çene ağrısı, disfonksiyon, psikolojik bozukluklar ve azalmış yaşam kalitesine yol açar. Oral belirtilere ve romatolojik sonuçlara ek olarak, Sjögren sendromu TMR'de özellikle kas kontraktürü ve eklem hastalığı yaratır. Ayrıca orofasiyal ağrıda artışa ve çiğneme fonksiyonunda değişikliklere neden olur. Bazı romatolojik hastalarınsa TME'yle bir ilişkisi bulunamamıştır.

KAYNAKLAR

1. Hausmann,Jonathan,2014, What is the rheumatology?(online) , https://autoinflammatorydiseases.org/rheumatology (ziyaret tarihi : 2 ocak 2021)
2. Günhan,Ömer,Kurgan,Şivge,Kahraman,Devrim,Güney,Zeliha,Karacaoğlu,Fatma,2018, Romatizmal hastalıklar ve Dişhekimliği, Türk Dişhekimleri Birliği, Black Swan Publishing House, 978-605-81116-5-3
3. Whisler,R.L.,Grey,L.S.,Hackshaw, K.V.,2002, Rheumatology a clinical overview,Clinics in Podiatric Medicine and Surgery,19 (1), 149-161.
4. Kwoh,C.,Kent,Anderson,Larry G.,Greene,Jerry M. ve diğ.,2002,Guidelines for the management of rheumatoid arthritis, Arthritis Rheum,46(2),328-346.
5. Rındfleısch,J Adam,Muller,Daniel,2005, Diagnosis and Management of Rheumatoid Arthritis, Am Fam Physician,72(6),1037-1047.
6. Sokka,T.,2003, Work disability in early rheumatoid arthritis,Clin Exp Rheum,21(5),71-74
7. Goldring,S.R.,2000,A 55-year-old woman with rheumatoid arthritis,JAMA,283(4),524-531.
8. Firestein,G.S.,Ruddy,S.,Harris,E.D.,Sledge,C.B.,2005,Kelley's Textbook of Rheumatology,W.B. Saunders, Philadelphia ,996-1042.
9. Yeşiltepe,Selin,Sarıca,İrfan,Miloğlu,Özkan,Törenek,Kübra,2018,Romatizmal hastalıklar ve diş hekimi yaklaşımı, Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg., 28 (4), 574-582
10. Woolf,A.D.,Pfleger,B.,2003,Burden of major musculoskeletal conditions,Bull World Health Organ,81,646–656.
11. Hiligsmann,M.,Cooper,C.,Arden,N.,2013,Health economics in the field of osteoarthritis: an expert's consensus paper from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO), Semin Arthritis Rheum,43,303–313.
12. Carr,A.J.,Robertsson,O.,Graves,S.,2012,Knee replacement,Lancet,379,1331–1340.
13. Bijlsma,J.W.,Berenbaum,F.,Lafeber,F.P.,2011,Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice,Lancet,377,2115–2126.
14. Glyn-Jones,S., Palmer,A. J. R.,Agricola,R.,Price, A. J., Vincent, T. L., Weinans, H.,Carr, A. J.,2015,Osteoarthritis,The Lancet,386(9991),376–387.
15. Vincent,TL.,2013,Targeting mechanotransduction pathways in osteoarthritis: a focus on the pericellular matrix,Curr Opin Pharmacol,2013,13,449–454.
16. Agricola,R.,Waarsing,J.H.,Arden,N.K.,2013, Cam impingement of the hip a risk factor for hip osteoarthritis,Nat Rev Rheumatol,9,630–634.
17. Baraliakos,X., Listing, J., Fritz, C.,2011,Persistent clinical efficacy and safety of infliximab in ankylosing spondylitis after 8 years-early clinical response predicts longterm outcome,Rheumatology,50(9),1690-1699.
18. Boonen,A., Dougados,M.,van der Heijde,D.,2004,Epidemiology and socioeconomic impac ın Ankylosing Spondylitis,Health Press, Oxford, 24-31
19. Bowness,P.,2002,HLA B27 in health and disease: a double-edged sword? Rheumatology. 41(8), 857-868.
20. Miceli-Richard,C., Dougados, M.,2004,Genetic aspects ın Ankylosing Spondylitis. Health Press,Oxford, 17-23.
21. Gossec,L., Dougados, M.,2004,Clinical features ın Ankylosing Spondylitis, Health Press, Oxford, 32-45.

22. Khan,M.A., Hochberg,M.C., Silman,A.J., Smolen, S., Weinblatt, M.E., Weisman, M.H., 2003,Clinical features of ankylosing spondylitis ın Rheumatology,Ankylosing Spondylitis Excerpta Medica Publications, London, 1161-1181.
23. Afzal, N., Shehzad, F.Rasheed, S,2014, systemıc lupus erythematosus – an ımmunologıcal dısorder:clınıcal presentatıons and therapeutıc optıons, Biomedica, 30(3), 1-9.
24. Aringer, M.,Schneider, M.,2016,Systemischer Lupus erythematodes, DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift, 141(08), 537–543.
25. Tan,E.M.,Cohen,A.S., Fries,J.F.,1982, The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus,Arthritis Rheum,25(11),1271-1277.
26. Göker,Berna,2012,Sistemik Lupus Eritematozus (online), https://www.slideshare.net/mbolmez/sle-11586142 [ziyaret tarihi : 15 Nisan 2021]
27. Pons-Estel,G.J.,Alarćon,G.S.,Scofield,L.,Reinlib,L.,Cooper,G.S.,2010, Understanding the epidemiology and progression of systemic lupus erythematosus. Semin Arthritis Rheum,39(2),57-68.
28. Tsokos, G.C.,2011,Systemic Lupus Erythematosus. New England Journal of Medicine,365(22), 2110–2121.
29. Moser,K.L.,Kelly,J.A.,Lessard,C.J.,Harley,J.B.,2009,Recent insights into the genetic basis of systemic lupus erythematosus,Genes Immun,10,373-379.
30. Tsokos,G.C.,Kammer,G.M.,2000,Molecular aberrations in human systemic lupus erythematosus,Mol Med Today,6(11),418-424
31. Ballestar,E.,Esteller,M.,Richardson,B.C.,2006,The epigenetic face of systemic lupus erythematosus, J Immunol,176(12),7143-7147.
32. Tsokos,G.C.,Magrath,I.T.,Balow,J.E.,1983,Epstein-Barr virus induces normal B cell responses but defective suppressor T cell responses in patients with systemic lupus erythematosus,J Immunol,131(1),797-801.
33. Kang,I.,Quan,T.,Nolasco,H.,2004,Defective control of latent Epstein-Barr virüs infection in systemic lupus erythematosus,J Immunol,172(12),87-94.
34. Poole,B.D.,Scofield,R.H.,Harley,J.B.,James,J.A.,2006,Epstein-Barr virus and molecular mimicry in systemic lupus erythematosus,Autoimmunity,39,63-70
35. Bair, M. J.,Krebs, E. E.,2020,Fibromyalgia,Annals of Internal Medicine, 172(5).
36. Wolfe,F.,Anderson,J,Harkness,D,1997,A prospective,longitudinal,multicenter study of service utilization and costs in fibromyalgia,Arthritis Rheum.,40(15),60-70
37. Kerr,JI,Burri,A.,2017 Genetic and epigenetic epidemiology of chronic widespread pain, J Pain Res.,102021-9.
38. Sakane, T., Takeno, M., Suzuki, N.,Inaba, G.,1999,Behçet's Disease.New England Journal of Medicine, 341(17), 1284–1291.
39. Dalbeth, N., Merriman, T. R.,Stamp, L. K.,2016,Gout. The Lancet, 388(10055), 2039–2052.
40. Boehncke, W.H.,Schön, M. P.,2015,Psoriasis,The Lancet, 386(9997), 983–994.
41. Prakken, B., Albani, S.,Martini, A,2011,Juvenile idiopathic arthritis. The Lancet, 377(9783), 2138–2149.
42. Gowdie, P. J.,Tse, S. M. L.,2012,Juvenile Idiopathic Arthritis,Pediatric Clinics of North America, 59(2), 301–327.
43. Silman, A. J.,1995,Scleroderma,Baillière's Clinical Rheumatology, 9(3), 471–482.

44. Thorne, I.,Sutcliffe, N.,2017,Sjögren's syndrome,British Journal of Hospital Medicine, 78(8), 438–442.
45. Younger, D. S.,2019,Giant Cell Arteritis,Neurologic Clinics,37(2):335-344
46. Lamprecht,P.,Gross,W. L.,2004,Wegeners Granulomatosis,Herz, 29(1), 47–56.
47. Hernández-Rodríguez, José,Alba, Marco A.,Prieto-González,Sergio,Cid Maria C.,2014, Diagnosis and classification of polyarteritis nodosa,J Autoimmun, 48-49,84-9.
48. Forbess,Lindsy,Bannykh,Serguei,2015, Poliarteritis nodosa,Rheum Dis Clin Kuzey Am.,41 (1),33-46.
49. R.C.,Williams,S.,Rudy,E.D.,Harris,2001,Acute Rheumatic fever,Kelley's Textbook of Rheumatology,WB Saunders Company, Philedelpia,1529-1540.
50. J.R., Carapetis,M.,Mcdonald,N.J.,Wilson,2005, Acute Rheumatic Fever,Lancet, 366: 155-68.
51. Yurtsesver,Ceyhun,2014, Romatolojik hastalıklara yaklaşım (online), https://www.ktu.edu.tr (ziyaret tarihi: 2 şubat 2021)
52. Potter,Lewis, 2021,Galse examination (online) https://geekymedics.com/gals-assessment/ (Ziyaret tarihi: 1 nisan 2021)
53. J.,Dacre,2019,The GALS screen: the rapid rheumatological exam.,Medical Journal of Australia, 210(9), 396–397.
54. J.,Vanhoof,2002,Prevalence of rheumatic diseases in a rheumatological outpatient practice,Annals of the Rheumatic Diseases,61(5), 453–455.
55. Almoallim,Hani,Cheikh,Mohammed,2021,skills in rheumatology ,springer,singapore, 978-981-15-8325-4
56. B.,Manger,J.R.,Kalden,1995,Joint and connective tissue ultrasonography - Rheumatological bedside procedure? A German experience,Arthritis Roman,38,736-742.
57. T.M., Spiegel,W.,Kral,S.R.,Weiner,H.E.,Paulus,1987,Measuring disease activity: comparison of joint tenderness, swelling and ultrasonography in rheumatoid arthritis,Arthritis Rheumatism,30,1283-1288.
58. J.M.,Koskı,P.,Anttıla, M., Hämäläinen, H., Isomäki,1990,Sciatic joint ultrasonography: correlation with intra-articular effusion and synovitis, Br J Rheumatol, 29,189 - 192
59. Grassı,Walter,Cervını,Claudıo,1988, Ultrasonography in rheumatology: an evolving technique, Ann Rheum Dis, 57,268–271.
60. Eshed,I.,Hermann,K.G.A., 2018, MRI in imaging of rheumatic diseases: an overview for clinicians, Clinical and Experimental Rheumatology, 36(114),10-15.
61. P., Marckmann, L., Skov, K., Rossen ,2006,Nephrogenic systemic fibrosis: suspected causative role of gadodiamide used for contrast-enhanced magnetic resonance imaging,J Am Soc Nephrol ,17(23),59-62.
62. Szopınska, Sudoljurık,2015,Recommendations of the Essr Arthritis Subcommittee for the use of magnetic resonance imaging in musculoskeletal rheumatic diseases, Semin Musculoskelet Radiol,19,396-411.
63. Crow,Cherly,2020, treatments (online), https://www.rheumatology.org/I-Am-A/Patient-Caregiver/Treatments (ziyaret tarihi: 12 nisan 2021).
64. Bahadır, cengiz,2021, Romatoloji (online), https://www.cengizbahadir.com/romatoloji/ (ziyaret tarihi : 13 Nisan 2021)

65. B.,Özcan,2005, Bruksizme eşlik eden miyofasyal ağrı endromlu ve temporomandibular rahatsızlığı olan hastalarda oklüzal splint ve tens tedavilerinin klinik ve ağrı eşiği üzerine olan etkinliklerinin karşılaştırılması,Uzmanlık tezi, Şişli etfal hastanesi fizik tedavi ve rehabilitasyon kliniği.
66. Kavuncu, V.,2002,Romatizmal Hastalıkların Tanı ve Tedavisi,Yüce Basımevi,İstanbul,791-802
67. Odabaş, Bahadır, Arslan, Seher Gündüz ,2008, Temporomandibular Eklem Anatomisi Ve Rahatsızlıkları, Dicle Tıp Dergisi, 35(1), 77-85.
68. Semıdey,Mıchael J.,L. Gauer,Robert,2015, Diagnosis and Treatment of Temporomandibular Disorders,Womack Army Medical Center,Am Fam Physician.,91(6),378-386.
69. Garefis,P., Grigoriadou, E., Zarifi, A., 1994,Effectiveness of conservative treatment for craniomandibular disorders: a 2-year longitudinal study, J Orofac Pain,8(3):309–314.
70. Indresano,A.,Alpha, C. ve diğ.,2009, Nonsurgical management of temporomandibular joint disorders ın:Oral and Maxillofacial Surgery,St. Louis, Mo.: Saunders/ Elsevier,881–897.
71. Hoffmann R.G., Kotchen, J.M., Kotchen,T.A.,2011,Temporomandibular disorders and associated clinical comorbidities,Clin J Pain.,27(3):268–274.
72. Gheıta, Tamer, Dahaba, Moushira, Ahmed, Eman, Khalıfa, Shorouk, Basmy,Ayman,2012, Using Clinical and Multislice Computer Tomographic Features to Assess Temporomandibular Joint Osseous Involvement in Rheumatoid Arthritis: A Preliminary Study,archıeves of rheumatology,27(1), 47-55.
73. Crincoli, Vito, Anelli, Maria Grazia , Quercia , Eleonora, Piancino , Maria Grazia , Di Comite, Mariasevera ,2019, Temporomandibular Disorders and Oral Features in Early Rheumatoid Arthritis Patients: An Observational Study, Int J Med Sci, 16(2),253-263.
74. Kalladka, Mythili, Quek, Samuel, Heir, Gary, Eliav, Eli ve diğ.,2013, Temporomandibular Joint Osteoarthritis: Diagnosis and Long-Term Conservative Management: A Topic Review, J Indian Prosthodont Soc.,14(1): 6–15.
75. Arora, Pallak, Amarnath, Janardhan, Veerabhadrappa Ravindra, Setru, Rallan, Mandeep ,2013, Temporomandibular joint involvement in ankylosing spondylitis, BMJ Case Rep.,2013009386.
76. Davidson, C., Wojtulewski, J. A., Bacon, P. A., Winstock, D.,1975, Annals of the Rheumatic Diseases, 34, 87.
77. Soares,Maısa,Jardim,Marcele, Célia,Pimentel,Rizzatti,Marısa ve diğ.,,2015, Disfunção temporomandibular na síndrome da fibromialgia: comunicação breveTemporomandibular disorders in fibromyalgia syndrome: a short-communication, Revista Brasileira de Reumatologia,55:2,189-194
78. Srinivasan, Vasisht, Wensel, Andrew, Dutcher,Paul,Newlands, Shawn, Johnson,Mahlon,Vates , George Edward, ,2012, Calcium Pyrophosphate Deposition Disease of the Temporomandibular Joint, J Neurol Surg Rep., 73(1), 6–8
79. Matsumura,Y., Nomura,J.,Nakanishi,K.,Yanase,S., ve diğ.,2012, Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint with calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease, Dentomaxillofac Radiol., 41(8): 703–707.
80. Okkesim,Alime,Adisen,Mehmet Zait,Misirlioglu,Melda,2018, Temporomandibular joint involvement in psoriatic arthritis, Nijer J Clin practice ,20(11),1501-1504.

81. Fuente,El Assar de la, S., Angenete,O., Jellestad, S. ve diğ., (2016), Juvenile idiopathic arthritis and the temporomandibular joint: A comprehensive review, Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, 44(5), 597–607.
82. Crincoli,Vito,Guerrieri, Mariateresa,Limongelli,Luisa,Tempesta,Angela ve diğ.,2018,Orofacial Manifestations and Temporomandibular Disorders of Sjögren Syndrome: An Observational Study, Int J Med Sci, 15(5),475-483.

ÖZGEÇMİŞ

17.07.1996 tarihinde Balıkesir'de doğdum. 2002-2010 yılları arasında Balıkesir'de bulunan Çiğdem Batubey İlköğretim Okulu'nda eğitimimi tamamladım. 2010-2015 yıllarında 1 yıl İngilizce hazırlığı bulunan Balıkesir Sırrı Yırcalı Anadolu Lisesi'nde eğitim gördüm.2016 yılında İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nde öğrenim görmeye başladım. Halen aynı fakültenin 0801160039 numaralı 5. Sınıf öğrencisi olarak eğitimime devam ediyorum.