

## Εκδηλώσεις ρευματικών παθήσεων στην κροταφογναθική διάρθρωση

Α. ΡΗΓΟΣ<sup>1</sup>, Σ. ΖΑΧΑΡΙΑΣ<sup>1</sup>, Ε. ΘΑΝΑΣΟΥΛΙΑ<sup>1</sup>, Μ. ΚΟΚΟΤΗ<sup>2</sup>

Εργαστήριο Ακίνητης Προσθετικής και Προσθετικής Εμφυτευματολογίας, Οδοντιατρικό Τμήμα, Σχολή Επιστημών Υγείας Α.Π.Θ.

### Rheumatic disorders in the temporomandibular joint

A. RIGOS<sup>1</sup>, S. ZAHARIAS<sup>1</sup>, E. THANASOULIA<sup>1</sup>, M. KOKOTI<sup>2</sup>

Department of Fixed Prosthesis and Implant Prosthodontics, Dental School, Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki.

#### Περίληψη

Η κροταφογναθική διάρθρωση (ΚΦΓΔ) αποτελεί μία από τις αρθρώσεις οι οποίες μπορούν να προσβληθούν από ρευματικές παθήσεις και, κατά συνέπεια, να εμφανίσουν αρθρίτιδα ή ινοσίτιδα. Η παρούσα βιβλιογραφική ανασκόπηση αποσκοπεί στην παρουσίαση των εκδηλώσεων τεσσάρων από τις σημαντικότερες ρευματικές παθήσεις στην ΚΦΓΔ, της ρευματοειδούς αρθρίτιδας, του συστηματικού ερυθματώδη λύκου, της αγκυλοποιητικής σπονδυλίτιδας και της ψωριασικής αρθρίτιδας. Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν κλινικές και απεικονιστικές μελέτες, αναφορές περιστατικών, καθώς και βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις, που δημοσιεύτηκαν μεταξύ 1944 και 2014, στην αγγλική γλώσσα. Στις εκδηλώσεις των παθήσεων αυτών στην ΚΦΓΔ περιλαμβάνονται κλινικά και ακτινογραφικά ευρήματα, τα οποία μπορεί ο οδοντίατρος να συναντήσει στην καθ' ημέρα κλινική πράξη. Συγκεκριμένα, ο πόνος, ο περιορισμός και η ασυμμετρία των κινήσεων της κάτω γνάθου, ο περιορισμός στη μάσηση, καθώς και οι ήχοι των ΚΦΓΔ αποτελούν κάποια από τα συνηθέστερα κλινικά ευρήματα, ενώ δεν αποκλείεται η εμφάνιση επίκτητου οπισθογναθισμού ή πρόσθιας ανεωγμένης δήξης. Ακτινογραφικά, ενδεχομένως να παρουσιαστούν αλλοιώσεις του κονδύλου της κάτω γνάθου (κυρίως διαβρώσεις), επιπεδώσεις του κονδύλου και του πρόσθιου αρθρικού φύματος, παρεκτόπιση ή εκφύλιση του διάρριου δίσκου, οστεόφυτα ή σκλήρυνση.

**ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ:** κροταφογναθική διάρθρωση, ρευματικές παθήσεις, ρευματοειδής αρθρίτιδα, συστηματικός ερυθματώδης λύκος, αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, ψωριασική αρθρίτιδα

#### Summary

The temporomandibular joint (TMJ) is one of the joints that can be afflicted by various rheumatic diseases, causing arthritis or inositis. This study aims to present the clinical findings of four of the most common rheumatic diseases in the TMJ involvement, rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. The materials of the study comprise of clinical and imaging studies, case reports and systematic reviews in English, that were published between 1944 and 2014. Clinical findings of these rheumatic diseases in the TMJ include pain, limited and asymmetrical mandibular movements, limited mastication, TMJ sounds or even acquired retrognathia and open bite. During the radiological evaluation of the TMJ, structural and morphological changes appear to be evident in patients with rheumatic diseases, as erosions of the condyle, flattenings of the condyle and the articular eminence, dislocation and degenerative changes of the articular disk, osteophytes or sclerosis.

**KEY WORDS:** temporomandibular joint, rheumatic diseases, rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis

## Εισαγωγή

Οι ρευματικές παθήσεις κατηγοριοποιούνται σε παθήσεις των αρθρώσεων (με κύρια κλινική εκδήλωση την αρθρίτιδα) και σε παθήσεις του συνδετικού ιστού (με κύρια κλινική εκδήλωση την ινοσίτιδα)<sup>1</sup>.

Οι παθήσεις αυτές εμφανίζουν εκδηλώσεις στις αρθρώσεις υπό μορφή αρθραλγίας ή αρθρίτιδας. Η αρθρίτιδα φανερώνει βαρύτερη προσβολή και παρουσιάζει τα χαρακτηριστικά σημεία της φλεγμονής (πόνος, οίδημα, τοπική αύξηση της θερμοκρασίας, μείωση της κινητικότητας και ενίοτε ερυθρότητα του υπερκείμενου δέρματος). Ανάλογα με το εάν εμφανίζουν στοιχεία φλεγμονής, οι αρθρίτιδες διακρίνονται σε φλεγμονώδεις και μη φλεγμονώδεις<sup>1</sup>.

Μία από τις αρθρώσεις που μπορούν να προσβληθούν από τις ρευματικές παθήσεις είναι και η κροταφογναθική διάρθρωση (ΚΦΓΔ). Η αμφοτερόπλευρη αυτή διάρθρωση αποτελείται από οστικά μέρη (κροταφική γλήνη με πρόσθιο αρθρικό φύμα και κόνδυλος κάτω γνάθου), μεταξύ των οποίων απαντάται ο ινοχόνδρινος διάρθριος δίσκος και περιβάλλεται από τον ινώδη αρθρικό θύλακο, ο οποίος περιέχει αρθρικό υγρό<sup>2</sup>.

Σκοπός της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης ήταν η παρουσίαση των εκδηλώσεων στην ΚΦΓΔ, της Ρευματοειδούς Αρθρίτιδας (ΡΑ) και του Συστηματικού Ερυθηματώδη Λύκου (ΣΕΛ) [οροθετικές αυτοάνοσες φλεγμονώδεις αρθροπάθειες], καθώς και της Αγκυλοποιητικής Σπονδυλίτιδας (ΑΣ) και της Ψωριασικής Αρθρίτιδας (ΨΑ) [οροαρνητικές αυτοάνοσες σπονδυλοαρθροπάθειες]<sup>1</sup>.

## Υλικό και Μέθοδος

Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν άρθρα που βρέθηκαν στη βάση δεδομένων PubMed, Cochrane και Scopus, χρησιμοποιώντας ως λέξεις κλειδιά: tmj, tmd, cmd, rheumatoid arthritis, lupus erythematosus, ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis. Τα κριτήρια εισαγωγής των άρθρων στο υλικό ήταν η γλώσσα (αγγλική), η χρονολογία δημοσίευσης (1944 έως 2014), το είδος της μελέτης (κλινικές και απεικονιστικές μελέτες, αναφορές περιστατικών και βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις). Τα κριτήρια αποκλεισμού ήταν η ηλικία (μόνο ενήλικες), καθώς και η θεραπευτική ή χειρουργική προσέγγιση. Από την αρχική αναζήτηση της βιβλιογραφίας βρέθηκαν 704 άρθρα, από τα οποία χρησιμοποιήθηκαν λόγω των κριτηρίων αποκλεισμού τα 89.

## ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Η ΡΑ αποτελεί χρόνια, πολυσυστηματική νόσο, με χαρακτηριστικό την επίμονη φλεγμονή του

αρθρικού υμένα των περιφερικών αρθρώσεων, η οποία εμφανίζει συμμετρική κατανομή<sup>3</sup>.

Η εξέλιξη της νόσου ποικίλλει. Κάποιοι ασθενείς έχουν σύντομη διάρκεια, ήπια, ολιγοαρθρική προσβολή, με ελάχιστη αρθρική καταστροφή. Άλλοι εκδηλώνουν χρόνια εξελικτική πολυαρθρίτιδα και τελικώς απώλεια της λειτουργικότητας των προσβεβλημένων αρθρώσεων<sup>3</sup>. Οι αρθρώσεις προσβάλλονται με χρονική σειρά: άκρες χείρες, άκροι πόδες, πηξοκαρπικές, γόνατα, αγκώνες, ποδοκνημικές, ώμοι, ισχία και τέλος η ανώτερη αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης<sup>1</sup>.

Η νόσος προσβάλλει το 0,8% του γενικού πληθυσμού (0,3-2,1%). Οι γυναίκες προσβάλλονται 3 φορές συχνότερα από τους άντρες. Ο επιπολασμός αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας, ενώ η προτίμηση του φύλου εξαλείφεται σε μεγαλύτερη ηλικία. Η έναρξη της νόσου είναι συχνότερη στην 4η και 5η δεκαετία, ενώ το 80% των ασθενών εκδηλώνει τη νόσο σε ηλικία 35-50 ετών<sup>3,4</sup>.

Όσον αφορά τους παράγοντες κινδύνου της νόσου, το αλληλόμορφο MHC της τάξης II HLA-DR4 αναφέρεται συσχετιζόμενο με γενετική προδιάθεση σε άτομα που το φέρουν<sup>3</sup>. Ακόμη, ορισμένοι λοιμογόνιοι παράγοντες, όπως το *Mycoplasma*, ο ιός Epstein-Barr, ο μεγαλοκυτταροϊός και ο ιός της ερυθράς, ενδεχομένως να αποτελούν προδιαθεσικούς παράγοντες στην εξέλιξη της παθογενετικής διαδικασίας της ΡΑ<sup>3,5</sup>.

Οι ρευματοειδείς παράγοντες (rheumatoid factors, RF) παίζουν σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση της φλεγμονής των αρθρώσεων<sup>1</sup> και εμφανίζονται στο 70% των ασθενών<sup>6</sup>. Οι RF καθιζάνουν στα τοιχώματα των αγγείων της άρθρωσης και στα κύτταρα του αρθρικού υμένα και προάγουν την εγκατάσταση μιας χρόνιας φλεγμονής, η οποία χαρακτηρίζεται από μικρές αιμορραγίες, πήξη και εναπόθεση ινικής στον αρθρικό υμένα. Η ινική σχηματίζει τον πάνο, ο οποίος είναι κοκκιωματώδης ιστός. Αυτός επεκτείνεται προς τον χόνδρο και τον καταστρέφει. Τελικώς, προκαλείται ουλοποίηση και αγκύλωση της άρθρωσης<sup>1</sup>.

## Κλινικές εκδηλώσεις στην ΚΦΓΔ

Η μεγάλη διακύμανση στη συχνότητα εμφάνισης διαταραχών της ΚΦΓΔ (με ή χωρίς συμπτώματα) σε ασθενείς με ΡΑ (2-86%)<sup>7,8</sup> οφείλεται πιθανώς στις διαφορές των μεθόδων που χρησιμοποίησαν οι εκάστοτε ερευνητές και στα χαρακτηριστικά του δείγματος της εκάστοτε μελέτης<sup>7,9,10</sup>.

Από την άλλη, η διακύμανση της συχνότητας εμφάνισης συμπτωμάτων στην ΚΦΓΔ σε ασθενείς με ΡΑ πιθανώς να οφείλεται στην επισκίαση της δυσανεξίας και των υποκειμενικών συμπτωμάτων στην ΚΦΓΔ, από την παρουσία συμπτωμάτων σε άλλα

σημεία του σώματος<sup>9,11,12</sup>. Το συμπέρασμα αυτό υποστηρίζεται επίσης από το γεγονός ότι η ΚΦΓΔ εμφανίζει μορφολογική ιδιαιτερότητα σε σχέση με τις άλλες αρθρώσεις του σώματος. Συγκεκριμένα, ο διάρθριος δίσκος της ΚΦΓΔ χωρίζει τον αρθρικό θύλακο σε δύο επιμέρους διακριτές κοιλότητες δημιουργώντας μια διπλή άρθρωση<sup>13</sup>. Στον δίσκο αυτόν απουσιάζουν τα αγγεία και νεύρα, όπως και στον πυκνό ινώδη συνδετικό ιστό στις αρθρικές επιφάνειες της κροταφικής γλήνης και του κονδύλου της κάτω γνάθου<sup>14</sup>. Συνεπώς, η περιοχή καθίσταται ανθεκτική σε πιέσεις<sup>15</sup>. Ακόμη, σύμφωνα με τον Marbach<sup>16</sup>, οι πάσχοντες μπορούν να περιορίσουν οι ίδιοι τις ενοχλήσεις στην ΚΦΓΔ, ευκολότερα σε σχέση με άλλες αρθρώσεις, όπως αυτές στα γόνατα και στα χέρια, ελαττώνοντας την ομιλία και τη μάσηση σκληρής τροφής<sup>16</sup>. Συμπερασματικά, τα συμπτώματα της ΡΑ στην ΚΦΓΔ και η τάση των ασθενών να τα αναφέρουν φαίνεται ότι περιορίζονται συγκριτικά με άλλες αρθρώσεις.

Η διάρκεια της ΡΑ, ειδικά αν υπάρχει περισσότερο από 5 χρόνια, φαίνεται να είναι ένας παράγοντας που επηρεάζει τη βαρύτητα των εκδηλώσεων της νόσου στην ΚΦΓΔ<sup>9-12,17,18</sup>, όπως και η δραστηριότητα της γενικής νόσου<sup>8,10</sup>. Ωστόσο, οι εκδηλώσεις στην ΚΦΓΔ δεν αποτελούν δείκτη για τη βαρύτητα της γενικής νόσου<sup>8</sup>. Στην έρευνα των Yilmaz HH et al, το 30% των ασθενών με ΡΑ και εκδηλώσεις αυτής στην ΚΦΓΔ έπασχαν από την ασθένεια για περισσότερο από 5 χρόνια<sup>19</sup>. Μάλιστα, σύμφωνα με τους Lin et al, η μείωση του διάρθριου χώρου στις αρθρώσεις των χεριών φαίνεται να είναι πολύ σημαντικός προγνωστικός παράγοντας για εμφάνιση βαρέων διαταραχών της ΚΦΓΔ. Αυτό συμβαίνει διότι η μείωση του διάρθριου χώρου παρουσιάζεται σε προχωρημένο στάδιο της ΡΑ, οπότε και η εμπλοκή της ΚΦΓΔ είναι πιο συχνή<sup>11</sup>. Ωστόσο, αν και η ΚΦΓΔ αναφέρεται να είναι από τις τελευταίες αρθρώσεις που προσβάλλονται από τη ΡΑ, οι Ruparelia et al<sup>20</sup> αναφέρουν περιστατικό ασθενούς με πόνο αμφοτερόπλευρα στην ΚΦΓΔ, στην οποία εν συνεχεία διαγνώστηκε ΡΑ και παραπέμφθηκε σε ρευματολόγο. Η υφιστάμενη προσβολή και άλλων αρθρώσεων διαγνώστηκε εκ των υστέρων<sup>20</sup>. Κατά συνέπεια δεν αποκλείεται ο οδοντίατρος να πρωτοστατήσει στη διάγνωση της συστηματικής νόσου<sup>20</sup>.

Παρουσιάζουν ενδιαφέρον, αρχικά, τα συμπτώματα στην ΚΦΓΔ που αναφέρουν οι ίδιοι οι ασθενείς στους κλινικούς. Στη μελέτη των Goupille et al, οι ασθενείς με ΡΑ ανέφεραν συμπτώματα στην ΚΦΓΔ σε ποσοστό 30%<sup>9</sup>, ενώ σ' αυτή των Ardic et al το 90% ανέφερε συμπτώματα στις ΚΦΓΔ (κυρίως αμφοτερόπλευρη προσβολή) και το 70% ανέφερε πόνο<sup>21</sup>. Σύμφωνα με τους Yilmaz et al, τα 2/3 των ασθενών με ΡΑ αναφέρουν πολύ ελαφριά συμπτώματα και το 1/3 συμπτώματα αυξημένης βαρύτητας<sup>19</sup>. Τα κύρια

συμπτώματα που ανέφερε το 1/3 των ασθενών με ΡΑ, σύμφωνα με τη μελέτη των Koh et al ήταν οι ήχοι κατά τη διάνοιξη, οι ήχοι κατά την πλαγιολίσθηση και την προολίσθηση και ο πόνος στην ΚΦΓΔ<sup>22</sup>. Από την άλλη, 2 στους 3 ασθενείς των Aliko et al ανέφεραν τα παραπάνω συμπτώματα και επιπλέον δυσκολία στη διάνοιξη του στόματος<sup>23</sup>. Ο πόνος, επιπλέον, αναφέρθηκε και στους μύς της περιοχής από τους μισούς ασθενείς των Ardic et al<sup>21</sup>. Τέλος, στη μελέτη των Bono et al<sup>24</sup>, οι ασθενείς ανέφεραν κεφαλαλγίες και πόνο στην περιοχή της ΚΦΓΔ σε ποσοστό 60%.

Οι Lin et al παρουσίασαν την κατανομή του χρόνου της νόσου που παρήλθε έως την εκδήλωση συμπτωμάτων στην ΚΦΓΔ των ασθενών. Το 52% των ασθενών που εξέτασαν, ανέφερε ότι παρουσίασε συμπτώματα στην ΚΦΓΔ στο παρελθόν. Από αυτούς, το 30% εμφάνισαν τα συμπτώματα μέσα σε λιγότερο από έναν χρόνο από την εκδήλωση γενικευμένης αρθροπάθειας. Το 18% ανέφερε την ύπαρξη συμπτωμάτων στην ΚΦΓΔ πριν από τη γενικευμένη εκδήλωση της νόσου<sup>11</sup>, σε αντίθεση με τους ασθενείς του Franks, από τους οποίους κανείς δεν παρουσίασε συμπτώματα στην ΚΦΓΔ πριν από την έναρξη της γενικής νόσου<sup>8</sup>. Από την άλλη, το 23% δεν είχε εκδηλώσεις στην ΚΦΓΔ μέχρι την παρέλευση 5 ετών της νόσου, σύμφωνα με την έρευνα των Lin et al<sup>11</sup>.

Σε μελέτη των Moen et al, το 77% ανέφερε ενοχλήσεις στην ΚΦΓΔ κατά τη διάρκεια της νόσου, παρά τη λήψη αντιφλεγμονωδών φαρμάκων. Το γεγονός αυτό υποδηλώνει τη δυσκολία ανακούφισης του πόνου της ΚΦΓΔ με τη χρήση αντιρρευματικών φαρμάκων<sup>25</sup>. Οι Kallenberg et al αναφέρουν ότι οι πάσχοντες από ΡΑ εμφανίζουν κλινικά βαρύτερα σημεία στην ΚΦΓΔ, σε σχέση με τους κατά τα άλλα υγιείς με διαταραχές στην ΚΦΓΔ, παρά το γεγονός ότι οι δεύτεροι εκτιμούν την κατάστασή τους ως πολύ δυσμενέστερη σε σχέση με τους πρώτους<sup>26</sup>. Επιπλέον, διαπιστώθηκε από τους Voog et al, ότι ο πόνος και η δυσανεξία των ασθενών στην ΚΦΓΔ παρουσιάζουν μεγαλύτερη ένταση κατά τις κινήσεις της γνάθου που πραγματοποιούνται στη διάρκεια της εξέτασης της ΚΦΓΔ, παρά κατά τη διενέργεια χόμπι και κατά τη μάσηση<sup>27</sup>. Συνεπώς, οι ενοχλήσεις που αναφέρουν οι ασθενείς επηρεάζονται και από ψυχολογικούς παράγοντες<sup>27</sup> και διαδραματίζουν ρόλο στην αναφερόμενη ποιότητα ζωής<sup>28</sup>. Σε περιστατικά τα οποία εμφανίζουν πόνο στην περιοχή της ΚΦΓΔ κατά τη μάσηση ή κατά τη μέγιστη διάνοιξη αναφέρεται από τους Ahmed et al<sup>28</sup> στατιστικά περισσότερο αυξημένη δραστηριότητα της συστηματικής νόσου<sup>28</sup>.

Η κλινική εξέταση ενδεχομένως αποκαλύπτει διαφορετική ένταση στις εκδηλώσεις της ΡΑ στην ΚΦΓΔ συγκριτικά με τους ισχυρισμούς των πασχόντων. Ορισμένοι ερευνητές κατέγραψαν χαμηλές συχνότητες έντονου περιορισμού στη διάνοιξη του

στόματος<sup>9,12</sup>, ενώ άλλοι κατέγραψαν χαμηλές συχνότητες clicking<sup>12</sup>. Κατά τους Ardic et al, το 1/3 των ασθενών με PA εμφάνισε μειωμένη ικανότητα διάνοιξης (διατομική απόσταση μικρότερη των 40mm σε θέση μέγιστης διάνοιξης) και πλαγιολίσθησης (μικρότερη των 8 mm) και κυρίως οι ασθενείς με ενεργή νόσο<sup>21,29</sup>. Οι Bono et al αναφέρουν μειωμένη ικανότητα διάνοιξης σε ποσοστό που υπερβαίνει το 40%<sup>24</sup>. Όσον αφορά στις διαταραχές του εύρους κίνησης της ΚΦΓΔ, οι Moen et al διαπίστωσαν, ότι αυτές είναι πιθανότερο να οφείλονται σε αλλοιώσεις της άρθρωσης, παρά στη φλεγμονή αυτή καθεαυτή<sup>25</sup>.

Όπως αναφέρουν οι Kallenberg et al, οι προσβεβλημένες ΚΦΓΔ εμφανίζουν πόνο, οίδημα, τριγμό και μειωμένη ικανότητα κίνησης της κάτω γνάθου<sup>26</sup>. Με τα ευρήματα αυτά συμφωνούν και οι Yilmaz et al, οι οποίοι κάνουν λόγο για ελαττωμένη μέγιστη διάνοιξη και οριακή πλαγιολίσθηση και προολίσθηση (κυρίως πρωινή ακαμψία). Η ευαισθησία, ο πόνος και το clicking των ΚΦΓΔ των ασθενών της μελέτης τους εμφανίζονταν με μεγαλύτερη συχνότητα και μεγαλύτερη ένταση σε σχέση με τα αντίστοιχα των υγιών μαρτύρων<sup>19</sup>. Ο πόνος κατά τη μέγιστη διάνοιξη, ο οποίος, σύμφωνα με τους ερευνητές αυτούς, αποτελεί και παράγοντα που περιορίζει το εύρος της, καθώς και η ευαισθησία κατά την ψηλάφηση, συσχετίστηκαν με δυσκολία στο χασμουρητό<sup>27</sup>. Από την άλλη, ο πόνος στις ΚΦΓΔ κατά την ψηλάφηση εμφανίζει συχνότητα η οποία ανέρχεται στο 40% σύμφωνα με τον Franks<sup>8</sup>. Στους μασητήριους μυς ο πόνος εμφανίζεται κλινικά στο 50% των ασθενών<sup>11,12</sup>, κυρίως στους έσω πτερυγοειδείς<sup>12</sup>. Όσον αφορά την αιτιολογία του, έχει αναφερθεί ότι ο πόνος μπορεί να οφείλεται στην άσκηση πιέσεων στον διάρθρο δίσκο ή στον αρθρικό θύλακο, στη φλεγμονή μετά από καταπόνηση της άρθρωσης ή στην υμενίτιδα<sup>18,30</sup>. Ολοκληρώνοντας σχετικά με τον πόνο, στην έρευνα των Manfredini et al, παρά το γεγονός ότι όλοι οι ασθενείς με PA ανέφεραν πόνο στην ΚΦΓΔ, η συχνότητα οιδήματος στην άρθρωση ήταν μεγαλύτερη στους, κατά τ' άλλα υγιείς, πάσχοντες από διαταραχές της ΚΦΓΔ<sup>31</sup>. Αυτή η παρατήρηση υποστηρίζεται και από τους Haley et al που διαπίστωσαν ότι ο πόνος στην ΚΦΓΔ δεν σχετίζεται αποκλειστικά και μόνο με το ενδοαρθρικό οίδημα<sup>32</sup>.

Οι Alike et al υποστηρίζουν ότι η ΚΦΓΔ δεν χάνει τη λειτουργικότητά της συχνά (χαμηλή συχνότητα περιορισμένου εύρους διάνοιξης), παρά τη μεγάλη συχνότητα εμφάνισης σημείων προσβολής από τη PA (64%, με συχνότερο σημείο τους ήχους στην ΚΦΓΔ). Ο τριγμός σε αυτή την έρευνα παρουσίασε χαμηλή συχνότητα, πιθανώς λόγω των αντιρρευματικών φαρμάκων που ελάμβαναν οι νοσηλευόμενοι ασθενείς<sup>23</sup>. Στη μελέτη των Garib et al, οι ασθενείς εμφάνισαν σημεία στην ΚΦΓΔ σε ποσοστό 54%, με

συχνότερο τους ήχους στην ΚΦΓΔ (σε συμφωνία με τους Alike et al). Επιπρόσθετα, παρέκκλιση της κάτω γνάθου κατά τη διάνοιξη παρατηρήθηκε περισσότερο στους νεότερους ασθενείς<sup>29</sup>. Παρέκκλιση της γνάθου κατά τη διάνοιξη κατέγραψαν σε ποσοστό 21% των πασχόντων και οι Ardic et al<sup>21</sup>, αρκετά χαμηλότερο από αυτό των Koh et al (45%)<sup>22</sup>. Η κλινική εξέταση στη μελέτη των Lin et al κατέγραψε την πρόσθια ανοιχτή δήξη σε ποσοστό 5%<sup>11</sup>, συχνότητα παραπλήσια αυτής που αναφέρουν άλλοι ερευνητές<sup>23,25</sup>. Οι Yamakawa et al συσχέτισαν θετικά την εμφάνιση διαταραχών της ΚΦΓΔ με τον βαθμό αναπηρίας (κατά Steinbrocker) που οφείλεται στη νόσο<sup>17</sup>.

Σε μελέτη των Hajati et al, σε ασθενείς με πρόσφατη προσβολή από PA, ο τριγμός ήταν κυρίως ψηλαφητός (21%) και σπάνια ανιχνεύσιμος ηχητικά (2%), γεγονός που δείχνει μικρότερη καταστροφή ιστού της ΚΦΓΔ<sup>33</sup>. Επίσης, οι Koh et al, Franks και Yamakawa et al ανέφεραν συχνότητα εμφάνισης τριγμού στην ΚΦΓΔ σε ποσοστά 21-63%<sup>8,17,22</sup>.

Σε εξαιρετικά ακραίες περιπτώσεις, ο επίκτητος οπισθογναθισμός (retrognathia), ως αποτέλεσμα της καταστροφής της ΚΦΓΔ από τη PA, μπορεί να επηρεάσει το εύρος και τη λειτουργία της ανώτερης αναπνευστικής οδού με πιθανές επιπλοκές, ιδιαίτερα κατά τον ύπνο ανάσκελα, περιστατικά ανεπαρκούς αερισμού και υπνικής άπνοιας<sup>34</sup>.

### **Ακτινογραφικά και εργαστηριακά ευρήματα στην ΚΦΓΔ**

Ο Franks, μετά από ακτινογραφικό έλεγχο, διαπίστωσε ότι οι αλλοιώσεις στον κόνδυλο της κάτω γνάθου ασθενών με PA πρωτοεμφανίζονται στο πρόσθιο τμήμα του κονδύλου και προοδευτικά ο κόνδυλος καταλήγει να εμφανίζει σχήμα «μύτης μολυβιού», ενώ είναι πιθανή έως και η πλήρης εκφύλιση του κονδύλου. Ωστόσο, η λειτουργία της ΚΦΓΔ μπορεί να παραμείνει ικανοποιητική<sup>8</sup>. Οι Akerman et al παρατήρησαν στατιστική συσχέτιση μεταξύ της βαρύτητας των ακτινογραφικών ευρημάτων αφενός και της διάρκειας και της δραστηριότητας της γενικής νόσου αφετέρου<sup>19,35</sup>.

Ερευνητές, που χρησιμοποίησαν την πανοραμική ακτινογραφία ως απεικονιστικό μέσο διάγνωσης, ανέφεραν εμφάνιση αλλοιώσεων, κυρίως διαβρώσεις και κύστεις στον κόνδυλο της κάτω γνάθου και στην αρθρική γλήνη, επιπεδώσεις, πρόσθια θέση του κονδύλου (anteroposition) στην περιοχή της ΚΦΓΔ, σε ποσοστό 58-79% των ασθενών<sup>9,21,36</sup>. Από τα ορθοπαντομογραφήματα αναφέρονται και βλάβες, όπως παρεκτόπιση ή εκφύλιση του δίσκου και διόγκωση της άρθρωσης<sup>19</sup>. Οι διαβρώσεις ενδεχομένως αποτελούν τις συχνότερες αλλοιώσεις εμφανιζόμενες σε 75% των ασθενών<sup>11</sup>.

Οι Yilmaz et al χρησιμοποίησαν την υπολογιστική

τομογραφία CT (Computed Tomography) στην περιοχή της ΚΦΓΔ και το 94% των ασθενών εμφάνισαν αλλοιώσεις, με συχνότερες την αφαλάτωση και την απορρόφηση του οστού της κεφαλής του κονδύλου και τη μείωση του διάρθριου χώρου<sup>19</sup>. Σύμφωνα με τους Ardic et al, μάλιστα, οι ασθενείς με αυξημένα επίπεδα C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP) εμφανίζουν περισσότερο προχωρημένες αλλοιώσεις και η παρουσία υποχόνδριων κύστεων σχετίζεται στατιστικά με τον πόνο στην ΚΦΓΔ κατά την ψηλάφηση<sup>21</sup>.

Η τεχνική της μαγνητικής τομογραφίας MRI (Magnetic Resonance Imaging) μπορεί να δείξει φλεγμονώδεις αλλαγές στους σκληρούς και μαλακούς ιστούς της άρθρωσης, με χαρακτηριστικότερα ευρήματα τον μειωμένο διάρθριο χώρο και τον παραμορφωμένο ή κατεστραμμένο διάρθριο δίσκο. Σε πιο προχωρημένα περιστατικά, η καταστροφή του φλοιώδους και του υποφλοιώδους οστού μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια ολόκληρου του κονδύλου της κάτω γνάθου. Μπορεί επίσης να παρατηρηθεί σκληρωτικό οστό ή οστεόφυτα<sup>37</sup>. Το πάχος, ωστόσο, των μυών της περιοχής αναφέρεται ως φυσιολογικό<sup>19</sup>. Οι Celiker et al, οι οποίοι χρησιμοποίησαν τις δύο παραπάνω τεχνικές, διαπίστωσαν ότι σχεδόν 1 στους 2 ασθενείς με PA, χωρίς συμπτώματα στην ΚΦΓΔ, εμφανίζουν μη φυσιολογικά ακτινογραφικά ευρήματα στην περιοχή, με συχνότερα τα οστεόφυτα, τη διάβρωση του κονδύλου και τον μειωμένο διάρθριο χώρο. Ακόμη, μετά από σύγκριση που πραγματοποιήσαν, κατέληξαν ότι η μέθοδος CT παρουσιάζει μεγαλύτερη ευαισθησία στην απεικόνιση πρώιμων αλλοιώσεων, σε σχέση με τη μέθοδο MRI<sup>10</sup>. Οι Manfredini et al σημειώνουν ότι η υπερηχογραφία είναι χρήσιμη για την ανίχνευση οιδήματος στην ΚΦΓΔ, αλλά δεν είναι αρκετά ακριβής στην απεικόνιση των οστικών δομών<sup>31</sup>. Αξιοσημείωτος είναι ο ισχυρισμός των Koh et al, ότι οι ακτινογραφικές αλλοιώσεις στην ΚΦΓΔ των ασθενών με PA οφείλονται σε οστεοαρθρίτιδα και δεν προκαλούνται από την ίδια τη PA<sup>22</sup>.

Στις έρευνες που μελετούν τις εκδηλώσεις της PA στην ΚΦΓΔ αναφέρεται θετική συσχέτιση μεταξύ της βαρύτητας της προσβολής και των επιπέδων των βιοδεικτών CRP<sup>9,10,19,38</sup>, RF<sup>9-11,19</sup>, T.K.E. (Ταχύτητα Καθίζησης Ερυθροκυττάρων)<sup>9,11,19,38</sup>, των αιμοπεταλίων, του TNF- $\alpha$ <sup>10,11</sup> και της γ-σφαιρίνης<sup>9</sup>. Ωστόσο, υπάρχουν και αναφορές για μη στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την CRP<sup>11</sup> και την T.K.E.<sup>10,33</sup>.

Ενδιαφέρουσες συσχετίσεις σχετικά με τις διαβρώσεις στην περιοχή της ΚΦΓΔ βρήκαν οι Hajati et al και οι Voog et al. Συγκεκριμένα, η υποψία διάβρωσης, σύμφωνα με τους Hajati et al, μπορεί να μπει όταν οι ασθενείς εμφανίζουν είτε τριγυμό και αυξημένα επίπεδα γλουταμινικού (νευροδιαβιβαστής για τον οποίο οι οστεοβλάστες και οι οστεοκλάστες διαθέτουν υποδοχείς<sup>39</sup> και τα επίπεδά του είναι αυξη-

μένα στο πλάσμα και τους αρθρικούς υμένες των ασθενών με PA40) στο πλάσμα ταυτόχρονα, είτε μόνο αυξημένα επίπεδα γλουταμινικού<sup>33</sup>. Από την άλλη, σύμφωνα με τη μελέτη των Voog et al, στην οποία οι συμμετέχοντες επανελέγχθηκαν, ώστε να εξεταστεί η εξέλιξη των διαβρώσεών τους, υψηλά επίπεδα σεροτονίνης (νευροδιαβιβαστής που προάγει την οστεογένεση και αναστέλλει την απορρόφηση του οστού<sup>41</sup>) στον ορό σχετίζονται με πιο ήπιες διαβρώσεις, οι οποίες επεκτάθηκαν λιγότερο, ενώ υψηλά επίπεδα στο πλάσμα σχετίζονται με μεγαλύτερης βαρύτητας διαβρώσεις<sup>27</sup>.

### **ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ**

Ο ΣΕΛ είναι αυτοάνοσο νόσημα, που προκαλεί βλάβες σε όργανα, ιστούς και κύτταρα με αυτοαντισώματα και ανασοσυμπλέγματα. Το 90% των ασθενών είναι γυναίκες της 3ης και 4ης δεκαετίας, αλλά η νόσος εκδηλώνεται ανεξαρτήτως φύλου, ηλικίας και φυλής (κυρίως Αφροαμερικανού). Ο επιπολασμός στις ΗΠΑ ανέρχεται σε 15-50/100.000<sup>3</sup>.

Η παθογένεια της νόσου εντοπίζεται σε αλληλεπιδράσεις μεταξύ των γονιδίων προδιάθεσης και περιβαλλοντικών παραγόντων, που οδηγούν σε διαταραχές της ανοσοαπάντησης. Η ιδιαίτερα αυξημένη δραστηριότητα των T και B λεμφοκυττάρων γίνεται αντιληπτή από υπερέκφραση επιφανειακών μορίων, όπως τα HLA-D και CD40L<sup>3</sup>.

Κατά την έναρξή του ο ΣΕΛ προσβάλλει ένα ή περισσότερα οργανικά συστήματα (με μυοσκελετικές, δερματικές, νεφρικές, αγγειακές, πνευμονικές, αιματολογικές, γαστρεντερικές, οφθαλμολογικές και νευρολογικές εκδηλώσεις) και στη συνέχεια προσβάλλει και άλλα συστήματα. Η βαρύτητα του ΣΕΛ ποικίλλει από την ήπια και διαλείπουσα, έως τη σοβαρή και κεραυνοβόλο νόσο. Εμφανίζονται υποτροπές ακολουθούμενες από περιόδους σχετικής ύφεσης<sup>3</sup>. Οι νοσούντες εμφανίζουν χαρακτηριστικό ερύθημα του προσώπου με μορφή «πεταλούδας» ή συμπτώματα μη εμφανή. Πολλοί, πάσχουν από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και από τη χαρακτηριστική για τη νόσο αγγειίτιδα<sup>6</sup>.

Η αρθρίτιδα παρουσιάζεται σε ποσοστό 50% και είναι κυρίως μη διαβρωτική, μη καταστροφική και υποχωρεί χωρίς υπολειμματικές βλάβες στην άρθρωση. Η αρθρίτιδα είναι παραμορφωτική μόνο στο 10% των περιπτώσεων. Συχνότερα προσβάλλονται οι εγγύς φαλαγγο-φαλαγγικές αρθρώσεις, οι μετακαρπιοφαλαγγικές, οι πηχεοκαρπικές, και τα γόνατα. Η φλεγμονή του αρθρικού υμένα προσομοιάζει αυτήν που απαντάται στην PA, αλλά είναι πιο ήπια, διότι το συμπλήρωμα δεν συμμετέχει. Όταν προσβάλλονται οι περιβάλλοντες τένοντες και σύνδεσμοι πιθανώς έχουμε υπεξαρθρήματα στα χέρια και παραμορφώσεις (αρθροπάθεια Jaccoub)<sup>1</sup>.

### Κλινικές και ακτινογραφικές εκδηλώσεις στην ΚΦΓΔ

Στην έρευνα των Jonsson et al για τις εκδηλώσεις της νόσου στην ΚΦΓΔ, συμμετείχαν 37 πάσχοντες από ΣΕΛ. Από αυτούς το 1/3 ανέφεραν ενοχλήσεις το διάστημα της διεξαγωγής της έρευνας, ενώ τα 2/3 είχαν ιστορικό βαρέων συμπτωμάτων. Τα ενδεικτικά σημεία για τη νόσο ήταν το κλείδωμα (locking ή dislocation), η ευαισθησία κατά την ψηλάφηση των ΚΦΓΔ και ο πόνος στην άρθρωση κατά τις κινήσεις της κάτω γνάθου. Οι ήχοι και οι παρεκκλίσεις της κάτω γνάθου κατά την ανάσπαση και κατάσπαση φαίνεται ότι δεν εμφάνιζαν στατιστική συσχέτιση με τη νόσο. Τα σημεία αυτά παρατηρήθηκαν στο 22% των ασθενών, αλλά σε κανένα από τα άτομα της ομάδας ελέγχου<sup>42</sup>.

Από την άλλη, ακτινογραφικά παρατηρήθηκαν επιπεδώσεις, διαβρώσεις, οστεόφυτα και σκλήρωση στους κονδύλους της κάτω γνάθου στο 30%. Πιο συχνό εύρημα στον κόνδυλο ήταν η επιπέδωση (43%), η διάβρωση (22%), τα οστεόφυτα (5%) και η σκλήρωση (3%). Οι αλλοιώσεις ήταν αμφοτερόπλευρες στο 14% των ασθενών (σε κανένα από τους μάρτυρες), ενώ τα ετερόπλευρα ευρήματα φαίνεται να συσχετίζονται περισσότερο με κλινικές εκδηλώσεις και με το ατομικό αναμνηστικό στην ΚΦΓΔ. Μάλιστα, όλοι οι ασθενείς με αλλοιώσεις στον κόνδυλο είχαν ιστορικό δυσλειτουργίας του ΣΓΣ, αυξημένης βαρύτητας. Συνολικά, τα ευρήματα στους ασθενείς με ΣΕΛ εμφάνισαν σημαντικά μεγαλύτερη συχνότητα σε σχέση με την ομάδα ελέγχου<sup>42</sup>.

Έρευνες για την αρθρίτιδα του ΣΕΛ σε αρθρώσεις εκτός της ΚΦΓΔ έχουν δείξει ελάχιστες ακτινογραφικά ανιχνεύσιμες αλλοιώσεις<sup>43</sup>. Όσες παρατηρήθηκαν δεν ήταν χαρακτηριστικές για τον ΣΕΛ, αλλά εμφανίζονται και σε άλλες νόσους, όπως η ΡΑ και η οστεοαρθρίτιδα<sup>42</sup>. Ωστόσο, επειδή η ταυτόχρονη προσβολή από ΣΕΛ και ΡΑ είναι σπάνια, θεωρείται ότι τα ευρήματα οφείλονται στον ΣΕΛ<sup>44</sup>. Το 10% των ασθενών που συμμετείχαν στην έρευνα είχαν αλλοιώσεις σε αρθρώσεις εκτός της ΚΦΓΔ και όλοι εμφάνιζαν και αλλοιώσεις στην ΚΦΓΔ. Το εύρημα αυτό φανερώνει συσχέτιση μεταξύ των αλλοιώσεων στην ΚΦΓΔ και αυτών στις άλλες αρθρώσεις και δείχνει ότι η προσβολή της ΚΦΓΔ από τη νόσο δεν είναι ασυνήθιστη<sup>42</sup>. Επιπλέον, οι ασθενείς με ακτινογραφικά ευρήματα στην ΚΦΓΔ εμφάνισαν σε ποσοστό 74% επιπλοκές στους νεφρούς (27% στους ασθενείς χωρίς ακτινολογικά ευρήματα)<sup>42</sup>. Οι νεφροί προσβάλλονται μετά από φλεγμονή των τριχοειδών των νεφρικών σωματίων, η οποία εξελίσσεται σε διάφορους τύπους σπειραματονεφρίτιδας<sup>6</sup>.

Τα επίπεδα του RF, η ηλικία, η διάρκεια της νόσου και η διάρκεια της θεραπείας με στεροειδή δεν διαφοροποιούνταν μεταξύ των ασθενών με και χωρίς ακτινογραφικά ευρήματα<sup>42</sup>.

Σύμφωνα με τους Aceves-Avila et al, οι ασθενείς με ΣΕΛ παρουσιάζουν συμπτώματα ΚΦΓΔ τα πρώτα χρόνια της νόσου. Σε επόμενα στάδια της νόσου, η συχνότητα αυτών μειώνεται. Οι ερευνητές αναφέρουν ποσοστό 20% εκδηλώσεων του ΣΕΛ στην ΚΦΓΔ, σε συμφωνία με τους Jonsson et al<sup>45</sup>.

Οι Aliko et al βρήκαν ότι τα συμπτώματα στην ΚΦΓΔ δηλ. οι ήχοι και ο πόνος στην άρθρωση ήταν στατιστικά αυξημένα στους ασθενείς με ΣΕΛ και ιδιαίτερα ο πόνος (27%). Ωστόσο, στη συνέχεια διαπίστωσαν ότι οι ήχοι εμφανίζονται με συχνότητα παρόμοια με αυτή υγιών με κρανιογναθικές διαταραχές, παρά το γεγονός ότι οι ασθενείς τείνουν να τον αναφέρουν ως σύμπτωμα συχνότερα. Η δυσκολία στη διάνοιξη του στόματος και ο τριγμός δεν εμφανίζουν σημαντική συχνότητα. Και εδώ οι ασθενείς τείνουν να αναφέρουν τα συμπτώματα συχνότερα, αν και κλινικά αυτά δεν ανιχνεύονται. Η τάση αυτή των νοσηλευόμενων ασθενών με ΣΕΛ πιθανώς αντικατοπτρίζει την προτροπή που υπάρχει να αναφέρουν διαρκώς οποιοδήποτε σύμπτωμα. Ωστόσο, το μικρό δείγμα (22 ασθενείς) υπαγορεύει την προσεκτική αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της έρευνας<sup>23</sup>.

Οι Liebling et al αναφέρουν ότι οι ασθενείς με ΣΕΛ μπορούν να εμφανίσουν διαβρώσεις στην ΚΦΓΔ, χωρίς ταυτόχρονη περιφερική αρθροπάθεια και διαβρώσεις. Επανεμφανιζόμενος πόνος στα αυτιά πιθανώς αποτελεί χαρακτηριστικό σύμπτωμα<sup>46</sup>.

Εντούτοις, η διαβρωτική αρθρίτιδα είναι ασυνήθιστη σε ασθενείς με ΣΕΛ. Μάλιστα, ο ΑRA αναφέρεται στην αρθρίτιδα του ΣΕΛ χαρακτηρίζοντάς την ως «αρθρίτιδα χωρίς παραμορφώσεις»<sup>47</sup>.

### ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ

Πρόκειται για χρόνια συστηματική φλεγμονώδη διαταραχή που προσβάλλει τη σπονδυλική στήλη, τις ιερολαγόνιες και πολλές φορές τις περιφερικές αρθρώσεις<sup>48</sup>. Συγκεκριμένα, αφορά στις περιοχές των οστών όπου προσφύονται τένοντες και σύνδεσμοι. Στις περιοχές αυτές αναπτύσσεται φλεγμονή και ακολουθούν υμενίτιδα, σχηματισμός πάνου και οστεοποίηση, με πιθανή απώλεια της λειτουργίας της άρθρωσης. Ακριβέστερα, οι υποχόνδριοι ιστοί γίνονται κοκκιωματώδεις, διηθούνται από πλασμοκύτταρα, λεμφοκύτταρα, μακροφάγα, μαστοκύτταρα και χονδροκύτταρα, οδηγώντας σταδιακά σε σχηματισμό ινώδη χόνδρου, ο οποίος στο τελικό στάδιο οστεοποιείται<sup>49</sup>. Η πρώιμη κλινική εκδήλωση της νόσου περιλαμβάνει βαθύ πόνο και πρωινή δυσκαμψία στην κατώτερη οσφυϊκή χώρα, που παρέρχονται με τη δραστηριότητα και ακολουθεί προσβολή της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, επίσης με πόνο και δυσκαμψία<sup>3</sup>. Αφορά στο 0,1% το γενικού

πληθυσμού και φαίνεται να «προτιμά» τους άνδρες από 15 μέχρι 30 ετών, 4-9 φορές περισσότερο σε σχέση με τις γυναίκες<sup>7</sup>. Έχει βρεθεί ότι, η ανάπτυξη προδιάθεσης αποτελεί συγκερασμό, κυρίως, γενετικών παραγόντων, όπως το γονίδιο για το αντιγόνο ιστοσυμβατότητας HLA-B<sup>27</sup>. Το τελευταίο έχει ανιχνευθεί σε πάσχοντες από ΑΣ (σε ποσοστό μεγαλύτερο από 95%) και πιστεύεται ότι συμμετέχει κατά 1/3 στην προδιάθεση για τη νόσο<sup>3,7,50</sup>.

### **Κλινικές και ακτινογραφικές εκδηλώσεις στην ΚΦΓΔ**

Το 11-35% των ασθενών με ΑΣ εμφανίζουν εμπλοκή της κροταφογναθικής διάρθρωσης (ΚΦΓΔ), με βάση ακτινογραφικά ευρήματα<sup>51</sup> και είναι συνήθως άτομα μεγαλύτερης ηλικίας και χρόνια πάσχοντες<sup>52</sup>. Η έναρξη των συμπτωμάτων του στοματογναθικού συστήματος, παρατηρείται κατά μέσο όρο οκτώ χρόνια μετά την έναρξη της ΑΣ<sup>53</sup> και περιλαμβάνει πόνο, περιορισμένη κίνηση της κάτω γνάθου και οίδημα, που πιθανόν να μεταβάλλει τη σύγκλειση<sup>54</sup>.

Σε μια έρευνα των Crum και Loisel<sup>55</sup>, συμμετείχαν 26 άνδρες με διάγνωση ΑΣ. Η διάγνωση τέθηκε με βάση το ιατρικό ιστορικό και την κλινική εξέταση, που περιελάμβανε υπολογισμό της απώλειας ύψους, αξιολόγηση της δυσκολίας στη βάδιση, ιστορικό πόνου, ευαισθησίας, οιδήματος και περιορισμένης κινητικότητας της κάτω γνάθου, προσδιορισμό του αν τα συμπτώματα στην ΚΦΓΔ εμφανίστηκαν ταυτόχρονα με την επιδείνωση της συστηματικής νόσου, μέτρηση της απόστασης των κοπτικών άκρων των δοντιών στη μέγιστη κατάσπαση, έκκεντρες θέσεις της κάτω γνάθου, ήχους στην ΚΦΓΔ, εμβοές, βρυγμό και ακτινογραφικό έλεγχο, με λήψεις με ανοιχτό και κλειστό στόμα.

Βρέθηκε ότι τέσσερις παρουσίαζαν συγκεκριμένα προβλήματα στην ΚΦΓΔ όπως, αμφοτερόπλευρο πόνο και ευαισθησία και περιορισμένη διάνοιξη του στόματος (απόσταση κοπτικών άκρων στη μέγιστη κατάσπαση 23-32 mm), ενώ μόνο δύο εμφάνιζαν «clicking» και κριγμό. Οι παραπάνω ανέφεραν ότι τα συμπτώματα ξεκίνησαν στην οξεία φάση της ΑΣ. Σε όλους τους ασθενείς με συγκεκριμένη συμπτωματολογία στην ΚΦΓΔ, παρατηρήθηκε απώλεια ύψους μέχρι και 3 ίντσες (7,6 cm) σε έναν ασθενή.

Όσον εξελίσσεται η ΑΣ, η κεφαλή ωθείται προς τα εμπρός και ο λαιμός γίνεται άκαμπτος. Αυτή η νέα θέση του σώματος θέτει σε συνεχή τάση τους μύες στήριξης της κεφαλής, όπως ο τραπεζοειδής και οι αυχενικοί. Η συνεχής τάση αυτών των μυών, που καλείται «επίπονο σύνδρομο τραπεζοειδούς», διαταράσσει τη λειτουργία των μαστηρίων μυών<sup>56</sup>. Επομένως, τα συμπτώματα στην ΚΦΓΔ δεν είναι αποτέλεσμα της νόσου, αλλά της νέας σχέσης κεφαλής-κορμού. Αυτή προκαλεί πόνο, ένταση και μυϊκό σπασμό

στους αυχενικούς μύες, οι οποίοι δρουν ως σημεία σκανδάλης και μεταβιβάζουν τον πόνο στην περιοχή των ΚΦΓΔ. Όπως αναφέρει η Travell<sup>57-59</sup>, τα σημεία σκανδάλης είναι περιοχές, που επάγουν ποικίλες μεταβολές, όπως μυϊκό σπασμό και αγγειακές μεταβολές, στις περιοχές που αναφέρεται ο πόνος, με αποτέλεσμα να εκδηλώνεται πόνος σε διαφορετική περιοχή από αυτή στην οποία εφαρμόζεται το ερέθισμα. Τέτοια σημεία αποτελούν, όπως προαναφέρθηκε, οι αυχενικοί μύες που μεταβιβάζουν τον πόνο στις ΚΦΓΔ<sup>57-59</sup>. Επιπλέον, η νέα στάση του σώματος, δύναται να επάγει αλλαγές στη σύγκλειση με επακόλουθο σπασμό των μυών της μάσησης. Έτσι, πυροδοτείται ένας κύκλος πόνου που περιλαμβάνει «μυϊκό σπασμό-πόνος-μυϊκό σπασμό» και αυτοδιατηρείται, με δυνατότητα όμως παύσης μέσω θεραπείας των ΚΦΓΔ, της σύγκλεισης και των μυών<sup>60</sup>.

Σε αντίστοιχη έρευνα οι C. Davidson et al<sup>61</sup> μελέτησαν 79 άτομα (85% άνδρες και 15% γυναίκες) εύρους ηλικίας από 19 έως 78 ετών. Τα άτομα είχαν διαγνωστεί με ΑΣ σύμφωνα με τα κριτήρια της Νέας Υόρκης. Εννέα από τους πάσχοντες, βρέθηκαν να έχουν συγκεκριμένη εμπλοκή της ΚΦΓΔ. Αυτοί ήταν χρόνια πάσχοντες και μεγαλύτεροι σε ηλικία, με κυρίαρχο σύμπτωμα την περιορισμένη διάνοιξη του στόματος. Σε όλους τους ασθενείς πραγματοποιήθηκε κλινικός έλεγχος που περιελάμβανε ψηλάφηση των ΚΦΓΔ για παρουσία ή απουσία ευαισθησίας ή/και κριγμό, έλεγχο της ευκολίας στην κατάσπαση, παρατήρηση τυχόν ασύμμετρης λειτουργίας των κονδύλων, υπολογισμό της δια-κοπτικής απόστασης στη μέγιστη κατάσπαση και έλεγχο της σύγκλεισης. Σε εκείνους με παθολογικά ευρήματα, διενεργήθηκε, επιπλέον, ακτινογραφικός έλεγχος που περιελάμβανε πανοραμική ακτινογραφία και λήψεις με ανοιχτό και κλειστό στόμα.

Τα αποτελέσματα της κλινικής και ακτινογραφικής εξέτασης έδειξαν ότι το 20% (16 ασθενείς) είχαν εμπλοκή της ΚΦΓΔ. Με βάση αυτά τα αποτελέσματα, οι ασθενείς ταξινομήθηκαν σε τρεις ομάδες, μια των εννέα, μια των τεσσάρων και μια των τριών ατόμων. Στην πρώτη ομάδα, όλοι είχαν περιορισμένη κατάσπαση, οι έξι πόνο και περιορισμένη κίνηση της κάτω γνάθου και οι επτά ευαισθησία στην ψηλάφηση. Στη δεύτερη ομάδα, τα κύρια χαρακτηριστικά ήταν προβλήματα σύγκλεισης και περιορισμένη κατάσπαση, με τα άτομα να εμφανίζουν μεγάλη κατακόρυφη υπερκάλυψη και την κάτω γνάθο σε πιο οπίσθια, της φυσιολογικής, θέση. Στην τρίτη ομάδα, κυρίαρχο γνώρισμα ήταν ο πόνος, τόσο κατά την κατάσπαση, όσο και κατά τις στατικές θέσεις της κάτω γνάθου και επιπρόσθετα ανιχνεύθηκαν clicking και ευαισθησία στην ψηλάφηση. Όσον αφορά στον ακτινογραφικό έλεγχο, παθολογικά ευρήματα βρέθηκαν μόνο σε τέσσερα άτομα της πρώτης ομάδας και περιελάμβα-

ναν επιφανειακή διάβρωση και επιπέδωση της κεφαλής του κονδύλου<sup>62</sup>.

Γενικά, ο ακτινογραφικός έλεγχος αποτελεί ένα ισχυρό διαγνωστικό μέσο στα χέρια του κλινικού και αυτό γιατί μας πληροφορεί για την κατάσταση των οστικών δομών και των διαμερισμάτων των ΚΦΓΔ. Ωστόσο, οι ακτινογραφίες αδυνατούν να απεικονίσουν συγκεκριμένες ανωμαλίες. Η πανοραμική ακτινογραφία, εξ ορισμού, μας παρέχει τη δυνατότητα σύγκρισης των δύο ΚΦΓΔ και αποκαλύπτει πιθανές ασυμμετρίες κατά την κατάσπαση<sup>63</sup>. Αξίζει να σημειωθεί στο σημείο αυτό ότι, χρήσιμες απεικονιστικές αλλαγές, όπως η διάβρωση ή/και η επιπέδωση της κεφαλής των κονδυλικών αποφύσεων των ΚΦΓΔ, γίνονται ακτινογραφικά αντιληπτές σε μετέπειτα στάδια της νόσου<sup>64</sup>.

Για την αξιολόγηση των οστικών δομών και διαμερισμάτων των ΚΦΓΔ, εκπονήθηκε έρευνα σε 65 Μεξικανούς, με μέσο όρο ηλικίας τα 33 έτη και με κλινική διάγνωση ΑΣ. Η διάγνωση έγινε με γνώμονα τα κριτήρια της Νέας Υόρκης. Αρχικά, δόθηκε στους ασθενείς ερωτηματολόγιο το οποίο στόχευε στην καταγραφή πληροφοριών, όπως πρωινή ακαμψία ή αίσθηση κόπωσης των γνάθων, ήχοι στις ΚΦΓΔ, δυσκολία στην κατάσπαση και πόνο στις γνάθους και το πρόσωπο κατά τη μάσηση, τη μέγιστη κατάσπαση και την ανάπαυση<sup>30</sup>. Η ακτινογραφική εξέταση έγινε με τη χρήση ορθοπαντομογράφου και περιελάμβανε τη λήψη μιας σειράς τεσσάρων οβελιαίων τομών, πάχους 1-2 mm. Οι λήψεις πραγματοποιήθηκαν στις θέσεις μέγιστης συναρμογής και μέγιστης κατάσπασης. Τα αποτελέσματα έδειξαν μεταβλητότητα της θέσης του κονδύλου κατά την προσθιοπίσθια έννοια και της κινητικότητάς του, διάβρωση, επιπέδωση και σκλήρυνση της κεφαλής του κονδύλου και επιπέδωση και σκλήρυνση της κροταφικής γλήνης. Πιο συγκεκριμένα, η διάβρωση της κεφαλής του κονδύλου, που έγινε ορατή στο 18,5% (12/65) του δείγματος, φαίνεται να σχετίζεται με μεγαλύτερη διάρκεια της νόσου, προβλήματα στον αυχένα και το πρόσθιο ατλαντοαξονικό υπεξάρθρομα.

Όπως έχουν αναφέρει οι Wenneberg et al<sup>65,66</sup>, οι οποίοι πραγματοποίησαν ακτινογραφικό έλεγχο σε 90 ασθενείς με ΑΣ, η κονδυλική διάβρωση σχετίζεται άμεσα με τη βαρύτητα της συστηματικής νόσου. Το 25% του δείγματος έφεραν, ακτινογραφικά εμφανή, διάβρωση της κεφαλής του κονδύλου.

Επιπρόσθετα, ο Resnick<sup>67</sup> αναφέρει ότι το 32% ενός δείγματος 25 ατόμων με ΑΣ που μελέτησε, είχαν ακτινογραφικά ευρήματα που αφορούσαν την ΚΦΓΔ. Το πιο κοινό ήταν η μείωση του αρθρικού χώρου και επακόλουθα η διάβρωση του κονδύλου, η μειωμένη κινητικότητα, ο σχηματισμός οστεοφύτων, η υπερβολική σκλήρυνση και η εκτεταμένη διάβρωση με διευρυμένο αρθρικό χώρο.

Κάποιοι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι η επιπέ-

δωση και σκλήρυνση της κεφαλής του κονδύλου αποτελούν μηχανισμό επαναδιαμόρφωσης της ΚΦΓΔ στις αυξημένες φορτίσεις<sup>68</sup>. Άλλοι, τονίζουν ότι η διάβρωση είναι ενδεικτική εκφυλιστικών αλλαγών του οστίτη ιστού και εντείνεται ανάλογα με τη διάρκεια της ΑΣ<sup>66,69</sup>.

Η τεχνική της πανοραμικής ακτινογραφίας, καθώς και άλλων τεχνικών απεικόνισης σκληρών οστικών δομών, είναι εξαιρετικά σημαντική. Εξίσου σημαντική θα ήταν και η εφαρμογή τεχνικών, όπως η μαγνητική τομογραφία, για την απεικόνιση όλων των μαλακών δομών της ΚΦΓΔ. Κάτι τέτοιο, ενδεχομένως να αποκάλυπτε το στάδιο της εσωτερικής αποδιοργάνωσης που λαμβάνει χώρα στην περιοχή και την ίδια στιγμή να προάγει την καλύτερη κλινική διαχείριση<sup>70</sup>.

Αξίζει να σημειωθεί ότι, σε ασθενείς με ΑΣ και υπερπλασία της κορνοειδούς απόφυσης (ΥΚΑ), η περιορισμένη κινητικότητα της κάτω γνάθου, ενδεχομένως να οφείλεται στην υπερπλασία και όχι αμιγώς στην ΑΣ<sup>71</sup>. Η ΥΚΑ είναι, η άγνωστη αιτίας, παθολογική επιμήκυνση της κορνοειδούς απόφυσης της κάτω γνάθου, με εναπόθεση, ιστολογικά φυσιολογικού οστίτη ιστού<sup>72,73</sup>. Στο 80% αφορά άνδρες και διακρίνεται σε ετερόπλευρη και αμφοτερόπλευρη<sup>74</sup>. Το κύριο γνώρισμα της πρώτης είναι η περιορισμένη κίνηση της κάτω γνάθου και η απόκλιση της, κατά τη μέγιστη κατάσπαση, προς την πάσχουσα πλευρά<sup>75</sup>. Στη δεύτερη, παρατηρείται προοδευτικός περιορισμός των κινήσεων της κάτω γνάθου προς όλες τις κατευθύνσεις και συνοδεύεται από πόνο, λόγω της πρόσκρουσης της υπερπλαστικής κορνοειδούς απόφυσης στην οπίσθια επιφάνεια του ζυγωματικού οστού<sup>76</sup>. Οι Wenghoefer et al<sup>71</sup>, δημοσίευσαν μια μελέτη, που αφορούσε ασθενείς με ΥΚΑ, κάποιοι από τους οποίους είχαν διαγνωσθεί με ΑΣ. Στη μελέτη τους, εστιάζουν, κυρίως, στην ΥΚΑ ως πιθανό αιτιολογικό παράγοντα, που οδηγεί σε δυσκολία κατά την κατάσπαση, σε πάσχοντες από ΑΣ. Συγκεκριμένα, μελέτησαν 16 άτομα με ΥΚΑ (12 με ετερόπλευρη ΥΚΑ και 4 με αμφοτερόπλευρη ΥΚΑ), το κύριο σύμπτωμα των οποίων ήταν ο προοδευτικός περιορισμός της κατάσπασης της κάτω γνάθου. Από τους 16 ασθενείς οι 4 είχαν διάγνωση ΑΣ, ενώ μόνο οι 3 βρέθηκαν θετικοί για το γονίδιο HLA-B<sup>27</sup>. Σε αυτούς τους 4 ασθενείς, η δυσκολία στην κατάσπαση ήταν απόρροια της ΥΚΑ, η οποία προσέκρουε στο ζυγωματικό οστό. Επομένως, οι παραπάνω ερευνητές προτείνουν τη διερεύνηση ύπαρξης ΥΚΑ, ως αιτιολογικό παράγοντα περιορισμένης κατάσπασης, σε ασθενείς με ΑΣ και περιορισμένη κατάσπαση.

Μέχρι στιγμής, δεν υπάρχουν σαφή στοιχεία που να εξηγούν την παθογένεια της εμπλοκής της ΚΦΓΔ στην ΑΣ. Ωστόσο, έχουν προταθεί δύο πιθανοί μηχανισμοί. Ο πρώτος υποστηρίζει ότι καταστρέφεται η



πρόσφυση του διάρθριου δίσκου, στον αυχένα του κονδύλου, λόγω εσωτερικής αποδιοργάνωσης ή εκφυλιστικής νόσου της ΚΦΓΔ. Ο δεύτερος μηχανισμός, προτείνει μια πιθανή πρώιμη υμενίτιδα στην περιοχή της ΚΦΓΔ, που προκαλεί καταστροφή των αρθρικών επιφανειών, τόσο της κεφαλής του κονδύλου, όσο και της κροταφικής γλήνης. Τέλος, η υπερκινητικότητα που παρατηρήθηκε σε ορισμένους ασθενείς, πιθανώς οφείλεται στην καταστροφή της κονδυλικής κατάφυσης του δίσκου της ΚΦΓΔ, ενώ η υποκινητικότητα σε διαταραχή του διάρθριου δίσκου ή σε ίνωση της κεφαλής του κονδύλου<sup>64</sup>.

### ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Η ΨΑ συνιστά φλεγμονώδη αρθρίτιδα, η οποία εμφανίζεται σε ασθενείς με ψωρίαση<sup>3</sup>. Προσβάλλει εξίσου τα δύο φύλα και ενίοτε συνοδεύεται από εκδηλώσεις στους οφθαλμούς, στην αορτή και στους μυς. Εμφανίζεται συνήθως αρκετά χρόνια μετά από την εκδήλωση της δερματικής ψωρίασης (στο 7% των ασθενών με ψωρίαση). Βεβαίως, η αρθρίτιδα μπορεί να εκδηλωθεί και ταυτόχρονα με τη δερματική νόσο ή και πριν από αυτή, περιπλέκοντας την τελική διάγνωση<sup>1</sup>. Συχνότερη είναι η ασύμμετρη ολιγοαρθρίτιδα και η προσβολή των άνω φαλαγγογαλαγγικών αρθρώσεων, ενώ σε ποσοστό 20-40% απαντάται προσβολή των αρθρώσεων της σπονδυλικής στήλης<sup>1</sup>. Μεταξύ των ασθενών με ψωρίαση, η ΨΑ εκδηλώνεται σε ποσοστό 5-30%. Έχει βρεθεί άλλοτε άλλου βαθμού συσχέτιση με αντιγόνα HLA και με το αλληλόμορφο MIC-A-A91, καθώς επίσης και με την C- αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), τις μεταλλοπρωτεΐνες-3 της εξωκυττάριας ουσίας (MMP-3) και ουσίες που κινητοποιούν την οστεοκλαστική δραστηριότητα (π.χ. προσταγλανδίνη-E2)<sup>77</sup>. Οι περίπλοκοι τρόποι κληρονομικότητας της ψωρίασης και της ΨΑ υποδηλώνουν ότι η προδιάθεση επηρεάζεται και από άλλους γενετικούς τόπους<sup>3</sup>.

Η νόσος είναι οροαρνητική και προσβάλλει ως επί το πλείστον τις φαλαγγοφαλαγγικές αρθρώσεις της άκρας χειρός, τις ιερολαγόνιες και τις αρθρώσεις της σπονδυλικής στήλης<sup>3</sup>. Η αρθρίτιδα είναι διαβρωτική και φλεγμονώδης και μοιάζει με αυτήν της ΡΑ, ενώ συχνά συνοδεύεται από ενθεσίτιδα, με έντονο οίδημα στα δάκτυλα και στη σπονδυλική στήλη. Στον αρθρικό υμένα σχηματίζεται αρχικά οίδηματώδης, κοκκιώδης ιστός με αγγειοβρίθεια, διηθημένος με λεμφοκύτταρα και πλασματοκύτταρα<sup>1</sup>. Η παραγωγή κυτταροκινών στον αρθρικό υμένα μοιάζει με αυτή στις δερματικές βλάβες της ψωρίασης και στον αρθρικό υμένα της ΡΑ<sup>3</sup>. Ακολούθως, εμφανίζεται υπερτροφία του αρθρικού υμένα κατά τόπους και διαβρώνεται ο χόνδρος. Ορισμένες φορές προκαλείται ίνωση και αγκύλωση<sup>1</sup>.

Σύμφωνα με τους Cohen et al., οι εκδηλώσεις στο δέρμα είναι ηπιότερες σε ασθενείς με ΨΑ εν συγκρίσει με ασθενείς που πάσχουν μόνο από ψωρίαση και δεν υπάρχει στατιστική συσχέτιση μεταξύ της ενεργότητας της αρθρίτιδας και των δερματικών εκδηλώσεων. Η ψωρίαση μπορεί να εμφανίσει δερματικές εκδηλώσεις πριν, μετά ή παράλληλα με την εμφάνιση ΨΑ<sup>78</sup>. Σε περίπτωση που οι εκδηλώσεις της ΨΑ στις αρθρώσεις προηγηθούν των εκδηλώσεων στο δέρμα, η διαφορική διάγνωση σε ασθενείς με πολυαρθρίτιδα πρέπει να περιλαμβάνει τουλάχιστον τη ΡΑ, την ποδάγρα και το σύνδρομο Reiters, όπως αναφέρουν οι Wilson et al. Μάλιστα, η εξέταση του δέρματος του κρανίου, των ονύχων και του ομφαλού συμβάλλει στη διάγνωση όταν πιθανολογείται η προσβολή της ΚΦΓΔ από ΨΑ<sup>79</sup>. Εναλλακτικά, οι Elkayam et al<sup>80</sup> υποστηρίζουν ότι η βαρύτητα των εκδηλώσεων στο δέρμα και στις αρθρώσεις συσχετίζεται στατιστικά, σε ασθενείς που παρουσιάζουν ταυτόχρονη έναρξη και των δύο τύπων εκδηλώσεων<sup>80</sup>. Τέλος, όσον αφορά στις εκδηλώσεις της ψωρίασης στη στοματική κοιλότητα, αναφέρεται από τους Brice et al, ότι η νόσος μπορεί να εμφανίζεται ως ερυθρηματώδης διάβρωση στην περιοχή των ούλων, ως σχισμοειδής γλώσσα η οποία στην κοιλιακή επιφάνειά της εμφανίζεται γκριζωπή, με υπόλευκες βλάβες, διαμήκεις αύλακες, όπως και βλάβες στη σκληρή και μαλακή υπερώα<sup>81</sup>.

### Κλινικές και ακτινογραφικές εκδηλώσεις στην ΚΦΓΔ

Η διάρκεια της ΨΑ, η βαρύτητα των εκδηλώσεων και ο αριθμός των αρθρώσεων που έχουν προσβληθεί από τη νόσο αποτελούν, σύμφωνα με τον Köhnen, σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για διαταραχές της ΚΦΓΔ<sup>82</sup>.

Στη μελέτη των Dervis et al οι ασθενείς με ΨΑ είχαν μικρότερη διάρκεια νόσου σε σχέση με τους πάσχοντες από ψωρίαση χωρίς σύγχρονη εκδήλωση ΨΑ. Το 70% των ασθενών των Dervis et al είχε επιπλοκές στους όνυχες<sup>83</sup>. Η προσβολή των ονύχων από ψωρίαση είναι συνηθισμένη και συσχετίζεται σημαντικά με την αρθρίτιδα<sup>84</sup>. Συχνότερα, οι νοσούντες εμφάνιζαν αρθρίτιδα στα γόνατα, τα άκρα των χειρών και ποδιών, τους ώμους τους αγκώνες και τους αστραγάλους. Ακόμη, σε συμφωνία με τους Köhnen et al<sup>82</sup>, αναφέρθηκε μη στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της βαρύτητας των δερματικών εκδηλώσεων και αυτών στην ΚΦΓΔ, σε ασθενείς με ΨΑ. Εργαστηριακά, το 40% των ασθενών είχε αυξημένη Τ.Κ.Ε. και CRP, ενώ όλοι ήταν οροαρνητικοί στον RF<sup>83</sup>.

Η έρευνα των Dervis et al, παρουσιάζει τα σημεία και συμπτώματα στην ΚΦΓΔ ασθενών με ΨΑ<sup>66</sup>. Τα σημεία που παρατήρησαν οι ερευνητές ήταν κατά κύριο λόγο ευαισθησία των μυών στην περιοχή της

ΚΦΓΔ κατά την ψηλάφηση, ήχοι στην ΚΦΓΔ και ακαμψία και αίσθηση κόπωσης κατά τις κινήσεις της κάτω γνάθου τις πρωινές ώρες. Οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι τα σημεία αυτά οφείλονται σε διαταραχές της ΚΦΓΔ, οι οποίες επηρεάζουν τη λειτουργία του ΣΓΣ<sup>83</sup>. Αντίθετα, ο Kōpōnen αναφέρει σε μελέτη του, ότι ο περιορισμός στο εύρος των κινήσεων της κάτω γνάθου δεν καταγράφηκε σε αυξημένη συχνότητα<sup>85</sup>. Σε συμφωνία, οι Badel et al<sup>86</sup> αναφέρουν φυσιολογικό εύρος κατά τη διάνοιξη. Στην έρευνα των Dervis et al, το 60% παρουσίασε τουλάχιστον ένα σημείο<sup>83</sup>. Ο κριγμός καταγράφηκε σε ποσοστό 30%<sup>83</sup>, συχνότητα εμφάνισης αρκετά μικρότερη από την αντίστοιχη αυτής που κατέγραψαν οι Kōpōnen et al, που ανέρχεται σε 58%<sup>87</sup>. Οι Kōpōnen et al αναφέρουν ακόμη, ότι όλα τα σημεία προσβολής της ΚΦΓΔ ήταν συχνότερα στους πάσχοντες από ΨΑ, σε σχέση με τους υγιείς μάρτυρες και ιδίως η ευαισθησία της ΚΦΓΔ και των μυών της περιοχής κατά την ψηλάφηση και οι ήχοι στην άρθρωση<sup>87</sup>. Ενίοτε, η πρόσθια ψηλάφηση του κονδύλου είναι επώδυνη για τον ασθενή, λόγω των αλλοιώσεων της ψωρίασης στον έξω ακουστικό πόρο και όχι λόγω εκδηλώσεων της ΨΑ στην ΚΦΓΔ<sup>88</sup>.

Η αγκύλωση της ΚΦΓΔ, η οποία αποτελεί σπάνια εκδήλωση της ΨΑ, έχει καταγραφεί από τους Wang et al<sup>89</sup>. Συγκεκριμένα, οι ασθενείς που εξετάστηκαν παρουσίασαν περιορισμένη ικανότητα στην πλήρη διάνοιξη του στόματος. Ακόμη, η τομογραφία (CT) των ΚΦΓΔ έδειξε πολλαπλές αλλοιώσεις αμφίπλευρα στους κονδύλους, των οποίων το περίγραμμα στην πανοραμική εμφανίστηκε ασαφές. Κάποιες από αυτές τις περιπτώσεις εμφάνισαν αυχενική δυσκαμψία με ελαφρά κάμψη της κεφαλής, ενώ ακτινογραφικά παρουσίασαν εκφυλιστικές αλλοιώσεις στους αυχενικούς σπονδύλους, όπως οστεόφυτα στα πρόσθια όριά τους και ασβεστώσεις στους συνδέσμους. Τα παραπάνω ακτινολογικά ευρήματα συμβάλλουν στη διάγνωση αγκύλωσης της ΚΦΓΔ σε ασθενείς με ΨΑ<sup>89</sup>.

Όσον αφορά στα συμπτώματα που ανέφεραν οι ίδιοι οι πάσχοντες από ΨΑ, το 35% ανέφερε τουλάχιστον ένα. Η συχνότητα αυτή ταυτίζεται με την αντίστοιχη του γενικού πληθυσμού. Τα πιο συχνά αναφερόμενα συμπτώματα ήταν κεφαλαλγίες, ήχοι στην ΚΦΓΔ και ακαμψία της κάτω γνάθου τις πρωινές ώρες, η οποία παρουσίασε στατιστικά σημαντική διαφορά. Από την άλλη, η ευαισθησία στην ΚΦΓΔ και ο περιορισμός στη μέγιστη διάνοιξη του στόματος δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντική διαφορά<sup>83</sup>. Αντιπαραβάλλοντας, τη μελέτη του Kōpōnen, το 50% των ασθενών ανέφεραν συμπτώματα στην ΚΦΓΔ<sup>82</sup>, ενώ, σε άλλη έρευνα του ίδιου συγγραφέα, όλα τα συμπτώματα στην ΚΦΓΔ καταγράφηκαν σε αυξημένες συχνότητες σε σχέση με τους υγιείς<sup>85</sup>. Οι ήχοι και ο πόνος κατά την ευρεία διάνοιξη του στόματος

αποτελούσαν τα συχνότερα αυτών<sup>82</sup>.

Σε μελέτη του Kōpōnen, παρουσιάζεται σημαντική συσχέτιση μεταξύ κριγμού (ανιχνεύθηκε στο 58% των ασθενών με ΨΑ) και των ακτινολογικών ευρημάτων στην περιοχή της ΚΦΓΔ. Ωστόσο, ενδεχομένως ο κριγμός να οφείλεται σε δευτερογενή οστεοαρθρίτιδα<sup>87</sup>. Οι Dervis et al<sup>83</sup>, παρά την εύρεση αυξημένης συχνότητας κριγμού, δεν εντόπισαν σε κανέναν ασθενή της μελέτης τους οστεοαρθρίτιδα ακτινογραφικά. Είναι πιθανόν η διαφωνία αυτή να απορρέει από το μικρό σε πλήθος δείγμα των Dervis et al, καθώς και από τη διαφορετική μέση διάρκεια της νόσου στις δύο αυτές έρευνες.

Οι Rasmussen et al<sup>90</sup>, οι οποίοι μελέτησαν τις εκδηλώσεις της ΨΑ στην ΚΦΓΔ χωρίς τη χρήση ομάδας ελέγχου, παρατήρησαν κλινικά τη βαθμιαία αντικατάσταση του πόνου και του οιδήματος, με περιορισμό στο εύρος κίνησης της ΚΦΓΔ και ευαισθησία των μυών της περιοχής κατά την ψηλάφηση. Αναφέρουν δε σχετικά με τις εκδηλώσεις της νόσου στην ΚΦΓΔ, ότι η νόσος δεν εμφανίζει διαφορά στη συχνότητα μεταξύ των δύο φύλων και είναι περισσότερο συνήθης η μονόπλευρη προσβολή, κατά κύριο λόγο κατά τη δεύτερη δεκαετία της ζωής. Ακτινολογικά, αναφέρουν επιπεδώσεις, διαβρώσεις ή μη φυσιολογική θέση της κεφαλής του κονδύλου. Από την άλλη, ακτινολογικά ευρήματα οστεοπόρωσης (proliferative changes) δεν ανιχνεύονται τόσο συχνά. Ακόμη, στους πάσχοντες από ΨΑ είναι χαρακτηριστική η ίνωση στην ΚΦΓΔ όπως και στις άλλες αρθρώσεις<sup>90</sup>.

Στην πρόσφατη αναφορά ενός περιστατικού των Badel et al<sup>86</sup>, με ΨΑ και εμπλοκή της ΚΦΓΔ, η ασθενής εμφάνιζε πόνο κατά τη μάσηση, ο οποίος επεκτεινόταν στην κροταφική χώρα, clicking καθώς και πρόσθια παρεκτόπιση του διάρθριου δίσκου. Ακτινογραφικά, παρατηρήθηκε ότι με την πρόοδο της διάβρωσης του χόνδρου της κεφαλής του κονδύλου, ο διάρθριος δίσκος επανήλθε στη φυσιολογική του θέση με ταυτόχρονη μετακίνηση του εξιδρώματος της φλεγμονής στον χώρο όπισθεν του κονδύλου<sup>86</sup>.

Όσον αφορά στο ακτινολογικό προφίλ της ΨΑ στην ΚΦΓΔ, οι Lundberg & Ericson<sup>91</sup> το μελέτησαν εκτενώς. Με τη χρήση ορθοπαντομογραφήματος παρατήρησαν ακτινογραφικά επιθετικές διαβρώσεις, καθώς και σημεία οστεοπόρωσης. Τα δεύτερα πιθανώς οφείλονται σε διεργασίες επούλωσης μετά από οξείες φάσεις φλεγμονής στην ΚΦΓΔ<sup>91</sup>. Οι διαβρώσεις αποτελούν την πιο συχνά καταγεγραμμένη ακτινογραφική αλλοίωση στην ΚΦΓΔ, σε ασθενείς με ΨΑ και μάλιστα οι αλλοιώσεις μοιάζουν με αυτές που οφείλονται στη ΡΑ<sup>91,92</sup>.

Οι διαβρώσεις έχουν συσχετιστεί από τον Kōpōnen με τα περισσότερα υποκειμενικά συμπτώματα και κλινικά σημεία. Εντούτοις, φαίνεται να μη συσχετίζονται με την ευαισθησία στην ψηλάφηση

της ΚΦΓΔ. Αυτό συμβαίνει είτε διότι η νόσος στην ΚΦΓΔ βρίσκεται σε ύφεση είτε διότι οι διαβρώσεις βρίσκονται σε ύστερη φάση. Μάλιστα, σε μερικές περιπτώσεις οι διαβρώσεις στον κόνδυλο ανιχνεύθηκαν σε ασθενείς χωρίς υποκειμενικά συμπτώματα ή σημεία<sup>88</sup>.

Ολοκληρώνοντας, ενδιαφέρον παρουσιάζει μελέτη με σκοπό τη μέτρηση της κατακόρυφης ασυμμετρίας στο ύψους του κόνδylου της κάτω γνάθου σε ασθενείς με ΨΑ, η οποία αναφέρει ότι οι άντρες, κυρίως της ηλικιακής ομάδας 35-55 ετών, είναι αυτοί που πλήττονται σημαντικά. Ωστόσο, με την αύξηση της ηλικίας η ασυμμετρία μειώνεται. Οι γυναίκες δεν εμφάνισαν στατιστικά αυξημένη ασυμμετρία σε σχέση με το φυσιολογικό<sup>93</sup>.

## Συζήτηση

Αρχικά, όσον αφορά στη ΡΑ, οι εκδηλώσεις της στην ΚΦΓΔ έχουν μελετηθεί εκτενώς, γεγονός που προκύπτει από τον μεγάλο αριθμό βιβλιογραφικών αναφορών. Παλαιότερες μελέτες, όπως των Franks et al (1969)<sup>8</sup> και των Chalmers et al (1973)<sup>36</sup>, οι οποίες χρησιμοποίησαν μεγάλα δείγματα πασχόντων από ΡΑ, αλλά και πιο πρόσφατες, όπως αυτή των Yamakawa et al (2002)<sup>17</sup>, παρέχουν συμπεράσματα ενδεχομένως αξιόπιστα. Γενικά, είναι έκδηλη η ομοφωνία των ερευνητών σχετικά με τη σημασία της διάρκειας της νόσου, ως σημαντικού παράγοντα που επηρεάζει τη βαρύτητα των εκδηλώσεων στην ΚΦΓΔ<sup>8-12,17,18</sup>. Ωστόσο, χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση της επίδρασης των ψυχολογικών παραγόντων στη βαρύτητα των διαταραχών της άρθρωσης, ως απόρροια της ΡΑ.

Στο άλλο άκρο βρίσκεται ο ΣΕΛ, η νόσος που έχει μελετηθεί λιγότερο ως προς τις επιδράσεις της στην περιοχή του ΣΓΣ και της ΚΦΓΔ ειδικότερα. Οι μελέτες των Jonsson et al (1982)<sup>42</sup> και των Liebling et al (1981)<sup>46</sup> μπορούν να χαρακτηριστούν κλασικές, ως προς το είδος τους. Ωστόσο, υστερούν ως προς την αντιπροσωπευτικότητά τους, λόγω της χρήσης μικρών δειγμάτων ασθενών. Έτσι, επιβάλλεται σε πρώτη φάση, η διεξαγωγή ερευνών με μεγάλα δείγματα ασθενών με ΣΕΛ και με τη χρήση ομάδας μαρτύρων. Βεβαίως, οι διακυμάνσεις που παρουσιάζει η νόσος με την πάροδο του χρόνου από άτομο σε άτομο δεν παύουν να αποτελούν τροχοπέδη για την εξαγωγή αξιόπιστων συμπερασμάτων.

Η εμπλοκή της ΚΦΓΔ στην ΑΣ είναι περιορισμένη. Αυτό δικαιολογείται τόσο από το γεγονός ότι, μικρό ποσοστό του γενικού πληθυσμού εμφανίζει τη συστηματική νόσο, όσο και από την περιορισμένη εμπλοκή της ΚΦΓΔ<sup>52</sup>. Τα παραπάνω ερμηνεύουν τον μικρό αριθμό των ερευνών που έχουν διεξαχθεί γύρω από τη συγκεκριμένη νόσο, καθώς και από τον μικρό όγκο διαθέσιμων πληροφοριών. Παρόλα αυτά,

υπάρχουν χρήσιμες πληροφορίες που αφορούν στην έναρξη, στη διάγνωση και στην πιθανή εξέλιξη της νόσου. Είναι πλέον γνωστό ότι, η εμπλοκή της ΚΦΓΔ στην ΑΣ εμφανίζεται πιο συχνά σε άνδρες<sup>1</sup>, σε χρόνια πάσχοντες<sup>52</sup>, σε άτομα με εκτεταμένες βλάβες στη σπονδυλική στήλη και στις περιφερικές αρθρώσεις<sup>61</sup>. Ο ακτινογραφικός έλεγχος της ΚΦΓΔ, αποκάλυπτει το στάδιο και τον βαθμό εμπλοκής, χωρίς όμως να είναι πάντα απόλυτα αξιόπιστος.

Τέλος, αναφορικά με την ΨΑ, είναι αξιόλογο το συγγραφικό έργο του Kōhōnen<sup>982,85,87,88</sup> σχετικά με τις εκδηλώσεις της συγκεκριμένης νόσου στην ΚΦΓΔ. Η νόσος μπορεί να συνυπάρχει με καθεμία από τις ΡΑ, ΑΣ και οστεοαρθρίτιδα, γεγονός που περιπλέκει τη διάγνωση και την οριοθέτηση μεταξύ των σημείων και των συμπτωμάτων της μιας νόσου από την άλλη. Τα περιστατικά ΨΑ στην ΚΦΓΔ, που έχουν καταγραφεί στη βιβλιογραφία, είναι λίγα, ωστόσο είναι γνωστό ότι απεικονιστικά οι εκδηλώσεις στην άρθρωση προσομοιάζουν με αυτές της ΡΑ.

## Βιβλιογραφία

1. Χαρσούλης Φ, Βακάλης Δ. (επιμέλεια) Παθολογική Φυσιολογία. 2η έκδοση. University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2009: σελ 111-6.
2. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Κλινική Ανατομία. 2η έκδοση. Π.Χ. Πασχαλίδης, Κύπρος 2013: σελ 991-4.
3. Fauci AS. Ρευματολογία Harrison. 2η έκδοση. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2007: σελ 67, 70, 83, 84, 135, 136, 144.
4. Hakim A, Clunie G, Haq I. Oxford Handbook of Rheumatology, 2nd edition, Oxford University Press, New York 2006: p 236.
5. Γαλανόπουλος Ν. Βασική Κλινική Ρευματολογία. ΠΧ Πασχαλίδης Αθήνα 1999: σελ 15.
6. Lakhani S, Dilly S, Finlayson C. Βασική Παθολογική Ανατομική, Μια εισαγωγή στους μηχανισμούς της νόσου. 4η έκδοση. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2011: σελ 124, 168.
7. Δρούκας Β. Λειτουργία και Δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος. 3η έκδοση. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2008: σελ 199, 212.
8. Franks AS. Temporomandibular joint in adult rheumatoid arthritis. A comparative evaluation of 100 cases. Ann Rheum Dis. 1969; 28(2): 139-45.
9. Goupille P, Fouquet B, Goga D, Cotty P, Valat JP. The temporomandibular joint in rheumatoid arthritis: correlations between clinical and tomographic features. J Dent. 1993; 21(3): 141-6.
10. Celiker R, Gökçe-Kutsal Y, Eryilmaz M. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis. Relationship with disease activity. Scand J Rheumatol. 1993; 24(1): 22-5.
11. Lin YC, Hsu ML, Yang JS, Liang TH, Chou SL, Lin HY. Temporomandibular joint disorders in patients with rheumatoid arthritis. J Chin Med Assoc. 2007; 70(12): 527-34.

12. Ettala-Ylitalo UM, Syrjänen S, Halonen P. Functional disturbances of the masticatory system related to temporomandibular joint involvement by rheumatoid arthritis. *J Oral Rehabil.* 1987; 14(5): 415-27.
13. Bell WE. *Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis, Management.* Year Book Medical Publishers, USA 1990: p 31-2.
14. Laskin DM, Greene CS, Hylander WL. *Temporomandibular Disorders. An Evidence-Based Approach to Diagnosis and Treatment.* Quintessence Publishing, Singapore 2006: p 6.
15. Pertes RA, Gross SG. *Clinical Management of Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain.* Quintessence Publishing, Illinois 1995: p 2-3.
16. Marbach JJ. Arthritis of the temporomandibular joints. *Am Fam Physician.* 1979; 19(2): 131-9.
17. Yamakawa M, Ansai T, Kasai S, Ohmaru T, Takeuchi H, Kawaguchi T, Takehara T. Dentition status and temporomandibular joint disorders in patients with rheumatoid arthritis. *Cranio.* 2002; 20(3): 165-71.
18. Ogus H. Rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. *Br J Oral Surg.* 1975; 12(3): 275-84.
19. Yilmaz HH, Yildirim D, Ugan Y, Tunc SE, Yesildag A, Orhan H, Akdag C. Clinical and magnetic resonance imaging findings of the temporomandibular joint and masticatory muscles in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int.* 2012; 32(5): 1171-8.
20. Ruparelia PB, Shah DS, Ruparelia K, Sutaria SP, Pathak D. Bilateral TMJ Involvement in Rheumatoid Arthritis. *Case Rep Dent.* 2014; 2014: 262430.
21. Ardic F, Gokharman D, Atsu S, Guner S, Yilmaz M, Yorgancioglu R. The comprehensive evaluation of temporomandibular disorders seen in rheumatoid arthritis. *Aust Dent J.* 2006; 51(1): 23-8.
22. Koh ET, Yap AU, Koh CK, Chee TS, Chan SP, Boudville IC. Temporomandibular disorders in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 1999; 26(9): 1918-22.
23. Aliko A, Ciancaglini R, Alushi A, Tafaj A, Ruci D. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus and systemic sclerosis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 40(7): 704-9.
24. Bono AE, Learreta JA, Rodriguez G, Marcos JC. Stomatognathic system involvement in rheumatoid arthritis patients. *Cranio.* 2014; 32(1): 31-7.
25. Moen K, Bertelsen LT, Hellem S, Jonsson R, Brun JG. Salivary gland and temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis: relation to disease activity. *Oral Dis.* 2005; 11(1): 27-34.
26. Kallenberg A, Wenneberg B, Carlsson GE, Ahlmen M. Reported symptoms from the masticatory system and general well-being in rheumatoid arthritis. *J Oral Rehabil.* 1997; 24(5): 342-9.
27. Voog U, Alstergren P, Leibur E, Kallikorm R, Kopp S. Impact of temporomandibular joint pain on activities of daily living in patients with rheumatoid arthritis. *Acta Odontol Scand.* 2003; 61(5): 278-82.
28. Ahmed N, Mustafa HM, Catrina AI, Alstergren P. Impact of temporomandibular joint pain in rheumatoid arthritis. *Mediators Inflamm.* 2013; 2013: 597419.
29. Garib BT, Qaradaxi SS. Temporomandibular joint problems and periodontal condition in rheumatoid arthritis patients in relation to their rheumatologic status. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 69(12): 2971-8.
30. Könönen M, Wenneberg B, Kallenberg A. Cranio-mandibular disorders in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. A clinical study. *Acta Odontol Scand.* 1992; 50(5): 281-7.
31. Manfredini D, Tognini F, Melchiorre D, Bazzichi L, Bosco M. Ultrasonography of the temporomandibular joint: comparison of findings in patients with rheumatic diseases and temporomandibular disorders. A preliminary report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005; 100(4): 481-5.
32. Haley DP, Schiffman EL, Lindgren BR, Anderson Q, Andreasen K. The relationship between clinical and MRI findings in patients with unilateral temporomandibular joint pain. *J Am Dent Assoc.* 2001; 132(4): 476-81.
33. Hajati AK, Näsström K, Alstergren P, Bratt J, Kopp S. Temporomandibular joint bone tissue resorption in patients with early rheumatoid arthritis can be predicted by joint crepitus and plasma glutamate level. *Mediators Inflamm.* 2010; 2010: 627803.
34. Alamoudi OS. Sleep-disordered breathing in patients with acquired retrognathia secondary to rheumatoid arthritis. *Med Sci Monit.* 2006; 12(12): CR530-534.
35. Akerman S, Kopp S, Nilner M, Petersson A, Rohlin M. Relationship between clinical and radiologic findings of the temporomandibular joint in rheumatoid arthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1988; 66(6): 639-43.
36. Chalmers IM, Blair GS. Rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. A clinical and radiological study using circular tomography. *Q J Med.* 1973; 42(166): 369-86.
37. Raustia AM, Pyhtinen J. Computed tomography of the masticatory system in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 1991; 18(8): 1143-9.
38. Tegelberg A, Kopp S, Huddenius K, Forssman L. Relationship between disorder in the stomatognathic system and general joint involvement in individuals with rheumatoid arthritis. *Acta Odontol Scand.* 1987; 45(6): 391-8.
39. Chenu C, Serre CM, Raynal C, Burt-Pichat B, Delmas PD. Glutamate receptors are expressed by bone cells and are involved in bone resorption. *Bone.* 1998; 22(4): 295-9.
40. Trang LE, Fürst P, Odebäck AC, Lövgren O. Plasma amino acids in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol.* 1985; 14(4): 393-402.
41. Ducey P, Karsenty G. The two faces of serotonin in bone biology. *J Cell Biol.* 2010; 191(1): 7-13.
42. Jonsson R, Lindvall AM, Nyberg G. Temporomandibular joint involvement in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1983; 26(12): 1506-10.
43. Esdaile JM, Danoff D, Rosenthal L, Gutkowski A. Deforming arthritis in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* 1981; 40(2): 124-6.
44. Fischman AS, Abeles M, Zanetti M, Weinstein A, Rothfield NF. The coexistence of rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus: a case report and review of the literature. *J Rheumatol.* 1981; 8(3): 405-

- 15.
45. Aceves-Avila FJ, Chávez-López M, Chavira-González JR, Ramos-Remus C. Temporomandibular joint dysfunction in various rheumatic diseases. *Reumatismo*. 2013; 65(3): 126-30.
46. Liebling MR, Gold RH. Erosions of the temporomandibular joint in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1981; 24(7): 948-50.
47. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, Masi AT, McShane DJ, Rothfield NF, Schaller JG, Talal N, Winchester RJ. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1982; 25(11): 1271-7.
48. Moll JMH. Ankylosing spondylitis. In: Scott, J. T., (ed.); *Textbook of the rheumatic diseases*. Clorichill Livingstone, Edinburgh 1978; p 509-36.
49. Sieper J, Braun J, Rudwaleit M, et al. Ankylosing spondylitis: an overview. *Ann Rheum Dis*. 2002; 61: 8-18.
50. Brown MA, Pile KD, Kennedy LG, Calin A, Darke C, Bell J, et al. HLA class I associations of ankylosing spondylitis in the white population in the United Kingdom. *Ann Rheum Dis*. 1996; 55: 268-70.
51. Resnick D. Temporomandibular joint involvement in ankylosing spondylitis. *Radiol*. 1974; 112: 587-91.
52. Bennet PH, Burch TA. New York Symposium on population studies in rheumatic diseases: new diagnostic criteria. *Bull. Rheum. Dis*. 1967; 17: 453.
53. Wenneberg B, Kopp S. Clinical findings in the stomatognathic system in ankylosing spondylitis. *Acta Odontol Scand*. 1982; 40: 215-22.
54. Marbach JJ. Arthritis of the temporomandibular joints. *Dent Radiogr Photogr*. 1969; 42(3): 51.
55. Crum RJ, Loisel RJ. Temporomandibular joint symptoms and ankylosing spondylitis. *J Am Dent Assoc*. 1971; 83: 630-3.
56. Forestier J, Jacqueline F, Rotes-Querd, J. Ankylosing spondylitis. III, Charles C Thomas, Springfield 1956: p 74.
57. Travell, J.; Berry, C.; and Bigelow N. Effects of the referred somatic pain on structures in the reference zone. *Federation Proc*. 1944; 3: 49.
58. Travell J, Bigelow NH. Role of somatic trigger areas in patterns of hysteria. *Psychosom Med*. 1947; 9: 353.
59. Travell J, Rinzler SH. The myofacial genesis of pain. *Postgrad Med*. 1952; 11: 425.
60. Posselt U. Movement areas of the mandible. *J Prosthet Dent*. 1957;7:375-85.
61. Davidson C, Wojtulewski JA, Bacon PA, Winstock D. Temporomandibular joint disease in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. 1975; 34: 87.
62. Schwartz L. 'Disorders of the Temporomandibular Joint.' Saunders, Philadelphia and London 1959: p 223-31.
63. Smith NJD, Sowray JH. The use of the orthopantomograph. *Brit J Radiol*. 1968; 41: 871.
64. Ramos-Remus C, Major P, Gomez-Vargas A, Petrikowski G, Hernandez-Chavez A, Gonzalez-Marin E, Russell AS. Temporomandibular joint osseous morphology in a consecutive sample of ankylosing spondylitis patients. *Ann Rheum Dis*. 1997; 56: 103-7.
65. Wenneberg B, Hollender L, Kopp S. Radiographic changes in the temporomandibular joint in ankylosing spondylitis. *Dentomaxillofac Radiol*. 1983; 12: 25-30.
66. Wenneberg B, Kopp S, Hollender L. The Temporomandibular joint in ankylosing spondylitis. Correlations between subjective clinical, and radiographic features in the stomatognathic system and effects of treatment. *Acta Odontol Scand*. 1984; 42: 165-73.
67. Resnick D. Temporomandibular joint involvement in ankylosing spondylitis. Comparison with rheumatoid arthritis and psoriasis. *Radiology*. 1974; 112: 587-91.
68. Kamelchuk L, Major P. Degenerative disease of the temporomandibular joint. *J Orofac Pain*. 1995; 9: 168-80.
69. Wenneberg B, Könönen M, Kallenberg A. Radiographic changes in the temporomandibular joint of patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis. *J Craniomandib Disord*. 1990; 4: 35-9.
70. Larheim TA, Smith H, Aspestrand F. Rheumatic disease of the temporomandibular joint: MR imaging and tomographic manifestations. *Radiology*. 1990; 175: 527-31.
71. Wenghoefer M, Martini M, Allam JP, Novak N, Reich R, Bergé SJ. Hyperplasia of the coronoid process in patients with ankylosing spondylitis (Bechterew Disease). *J Craniofac Surg*. 2008; 19(4): 1114-8.
72. Goudot P, Guilbert F, Buthiau D, et al. Apport l'imagerie moderne dans l'exploration des dysmorphoses coronoidomalaBres. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 1989; 90: 424-7.
73. McLoughlin PM, Hopper C, Bowley NB. Hyperplasia of the mandibular coronoid process: an analysis of 31 cases and a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg*. 1995; 53: 250-5.
74. Marra LM. Bilateral coronoid hyperplasia, a developmental defect. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1983; 55: 10-3.
75. Rowe NL. Bilateral developmental hyperplasia of the mandibular coronoid process. A report of two cases. *Br J Oral Surg*. 1963; 47: 90-104.
76. Giacomuzz D. Bilateral enlargement of the mandibular coronoid processes: review of the literature and report of case. *J Oral Maxillofac Surg*. 1986; 44: 728-31.
77. Ehrenfeld M. Spondyloarthropathies. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2012; 26(1): 135-45.
78. Cohen MR, Reda DJ, Clegg DO. Baseline relationships between psoriasis and psoriatic arthritis: analysis of 221 patients with active psoriatic arthritis. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Seronegative Spondyloarthropathies. *J Rheumatol*. 1999; 26(8): 1752-6.
79. Wilson AW, Brown JS, Ord RA. Psoriatic arthropathy of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1990; 70(5): 555-8.
80. Elkayam O, Ophir J, Yaron M, Caspi D. Psoriatic arthritis: interrelationships between skin and joint manifestations related to onset, course and distribution. *Clin Rheumatol*. 2000; 19(4): 301-5.
81. Brice DM, Danesh-Meyer MJ. Oral lesions in patients with psoriasis: clinical presentation and management. *J Periodontol*. 2000; 71(12): 1896-903.

82. Könönen M. Craniomandibular disorders in psoriasis. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1987; 15: 108–12.
83. Dervis E, Dervis E. The prevalence of temporomandibular disorders in patients with psoriasis with or without psoriatic arthritis. *J Oral Rehabil.* 2005; 32(11): 786-93.
84. Jones SM, Armas JB, Cohen MG, Lovell CR, Evison G, McHugh NJ. Psoriatic arthritis: outcome of disease subsets and relationship of joint disease to nail and skin disease. *Br J Rheumatol.* 1994; 33(9): 834-9.
85. Könönen M. Subjective symptoms from the stomatognathic system in patients with psoriatic arthritis. *Acta Odontol Scand.* 1986; 44: 377–83.
86. Badel T, Savić Pavičin I, Krapac L, Zdravec D, Rosić D. Psoriatic arthritis and temporomandibular joint involvement - literature review with a reported case. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2014; 22(2): 114-21.
87. Könönen M. Clinical signs of craniomandibular disorders patients with psoriatic arthritis. *Scand J Dent Res.* 1987; 95: 340–6.
88. Könönen M. Craniomandibular disorders in psoriatic arthritis. Correlations between subjective symptoms, clinical signs, and radiographic changes. *Acta Odontol Scand.* 1986; 44(6): 369-75.
89. Wang ZH, Zhao YP, Ma XC. Ankylosis of temporomandibular joint caused by psoriatic arthritis: A report of four cases with literature review. *Chin J Dent Res.* 2014; 17(1): 49-55.
90. Rasmussen OC, Bakke M. Psoriatic arthritis of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1982; 53(4): 351-7.
91. Lundberg M, Ericson S. Changes in the temporomandibular joint in psoriasis arthropathica. *Acta Derm Venereol.* 1967; 47(5): 354-8.
92. Blair GS. Psoriatic arthritis and the temporomandibular joint. *J Dent.* 1976; 4(3): 123-8.
93. Mattila M, Könönen M, Mattila K. Vertical asymmetry of the mandibular ramus and condylar heights measured with a new method from dental panoramic radiographs in patients with psoriatic arthritis. *J Oral Rehabil.* 1995; 22(10): 741-5.