



T.C

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ROMATOLOJİ BİLİM DALI

**LUMBAR DİSK HERNİSİ TANISI İLE OPERE OLAN HASTALARDA
İNFLAMATUVAR BEL AĞRISI, SAKROİLİT ve SPONDİLOARTROPATİ
GRUBU HASTALIKLARIN SIKLIĞI**

TIPTA YANDAL UZMANLIK TEZİ

Dr. ÖZGÜL SOYSAL GÜNDÜZ

İZMİR 2011



T.C

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ROMATOLOJİ BİLİM DALI

**LUMBAR DİSK HERNİSİ TANISI İLE OPERE OLAN HASTALARDA
İNFLAMATUVAR BEL AĞRISI, SAKROİLİT ve SPONDİLOARTROPATİ
GRUBU HASTALIKLARIN SIKLIĞI**

TIPTA YANDAL UZMANLIK TEZİ

Dr. ÖZGÜL SOYSAL GÜNDÜZ

Tez Danışmanı

Prof. Dr. NURULLAH AKKOÇ

İZMİR 2011

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa no:</u>
TABLO LİSTESİ	III
ŞEKİL LİSTESİ	IV
KISALTMALAR	V
TEŞEKKÜR	VII
ÖZET	1
SUMMARY	3
1. GİRİŞ ve AMAÇ	5
2. GENEL BİLGİLER	6
2.1. Bel Ağrıları	6
2.1.1. Bel ağrısı nedenleri	6
2.1.2. Öykü	8
2.1.3. Fizik muayene	9
2.1.4. Radyolojik değerlendirme	10
2.2. Spondiloartropatiler	11
2.2.1. Epidemiyoloji	11
2.2.2. Etyopatogenez	12
2.2.3. Klinik özellikler	15
2.2.4. Laboratuvar bulguları	17
2.2.5. Radyolojik bulgular	17
2.2.6. Sınıflama kriterleri	18
2.2.7. Tanı gecikmesi	21
2.2.8. Değerlendirme	22
2.2.9. Tedavi	23
2.2.10. Prognoz	24
2.3. Lumbar disk hernisi	24
2.3.1. Klinik	25
2.3.2. Fizik muayene	26

2.3.3. Tanı	26
2.3.4 Tedavi	27
3. GEREÇ ve YÖNTEM	28
3.1. İstatistik	28
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA	36
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	40
7. KAYNAKLAR	41
Ek-1. Anket formu	48

TABLO LİSTESİ

	<u>Sayfa no:</u>
Tablo 1: Bel ağrısı nedenleri	7
Tablo 2: Akut bel ağrılı hastalardaki alarm belirtileri ve bulguları	8
Tablo 3: İnflamatuvar bel ağrısı kriterleri	9
Tablo 4: Spondiloartropatiler	11
Tablo 5: Bazı ülkelerindeki ankilozan spondilit ve HLA-B27 prevalansı	12
Tablo 6: ESSG SpA sınıflama kriterleri	19
Tablo 7: Amor SpA sınıflama kriterleri	19
Tablo 8: Modifiye New York AS sınıflama kriterleri	20
Tablo 9: Bazı çalışmalara göre AS'de tanı gecikme süresi	22
Tablo 10: Asemptomatik bireylerde MRG sonuçları	27
Tablo 11: Çalışmaya alınan hastaların klinik ve demografik özellikleri	29
Tablo 12: Görüşme Şekillerine göre hastaların İzmir içi ve dışında yaşama durumları	30
Tablo 13: İBA bileşenlerinin hastalardaki sıklığı	30
Tablo 14: Hastalarda farklı kriter setlerine göre İBA ve SpA prevalansı	31
Tablo 15: Farklı kriter setlerine göre SpA olarak kabul edilen ve edilmeyen hastaların operasyon sonrası bel ağrısı devam etme oranları	32
Tablo 16: AS hastalarının radyografik sakroiliit evreleri	33
Tablo 17: Hastaların operasyon öncesi operasyon sonrası klinik ve muayane bulguları	33
Tablo 18: Hastaların operasyon sonrası ölçümleri	34
Tablo 19: SpA olan ve olmayan hastaların demografik ve klinik verileri	35

ŞEKİL LİSTESİ

	<u>Sayfa no:</u>
Şekil 1: Ankilozan spondilitte gözlenen postür değişiklikleri	17
Şekil 2: Ankilozan spondilitte radyografik değişiklikler	18
Şekil 3: Aksiyel SpA için ASAS sınıflama kriterleri	21
Şekil 4: Disk herniasyonunda patolojik sınıflandırma	25
Şekil 5: ESSG'ye göre SpA olarak sınıflandırılan hastaların klinik özellikleri	31
Şekil 6: LDH nedeni ile opere olan hastaların SpA sınıflandırma kriterlerine göre dağılımı	32

KISALTMALAR

ACP:	American College of Physicians
AHCPR:	Agency for Health Care Policy and Research
ANTXR2:	Antraks toksin reseptör 2
AS:	Ankilozan spondilit
ASAS:	Assesment of Spondyloarthritis International Society
BASDAI:	Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi
BASFI:	Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi
BMP:	Bone morphogenetic protein
BT:	Bilgisayarlı tomografi
CRP:	C-reaktif protein
DFİ:	Dougados Fonksiyonel İndeksi
ERAP 1:	Endoplazmik retikulum aminopeptidaz 1
ESH:	Eritrosit sedimantasyon hızı
ESSG:	European Spondyloarthropathy Study Group
GİS:	Gastrointestinal sistem
HLA:	Human Leukocyte Antigen–İnsan Lökosit Antijeni
IL-1R2:	İnterlökin-1 reseptör tip II
IL-23R:	İnterlökin-23 reseptör
INF-gama:	İnterferon-gama
İBA:	İnflamatuvar bel ağrısı
LDH:	Lumbar disk hernisi
MHC:	Majör doku uyumluluk (histokompatibilite) kompleks
MRG:	Manyetik rezonans görüntüleme
mRNA:	Messenger ribonükleik asit
mNY:	Modifiye New York Kriterleri
NSAİİ:	Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar
SİE:	Sakroilyak eklem

SpA:	Spondiloartropati
STIR:	Short tau inversion recovery
TNF-alfa:	Tümör nekrozis faktör-alfa
TGF-beta:	Transforming growth factor-beta
Wnt:	Wingless proteinler
VAS:	Vizüel analog skala

TEŞEKKÜR

Romatoloji yan dal eğitimim süresince mesleki eğitimime katkıda bulunan tüm değerli hocalarıma; başta tez danışmanım Sn. Prof. Dr.Nurullah Akkoç olmak üzere, Sn. Prof. Dr. Fatoş Önen, Sn. Prof. Dr. Servet Akar, Sn. Doç. Dr. Merih Birlik, Sn. Doç. Dr. İsmail Sarı ve İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Başkanı Sn. Prof. Dr. İlkey Şimşek'e teşekkür ederim.

Bilimsel açıdan katkıları dışında, zor zamanlarımda bana zaman ayıran, maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen Prof. Dr. Fatoş Önen ve bana çok emeği geçen sevgili ablam Prof. Dr. Servet Akar'a ayrıca teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalıştığım, kendilerini tanımaktan mutluluk duyduğum dostlarım Sn. Uzm. Dr. Gerçek Can, Sn. Uzm. Dr. Vedat Gerdan'a; tezimin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen Sn. Uzm. Dr. Dilek Solmaz'a teşekkür ederim.

Çalışma ortamında yardımları ile destek olan sekreterlerimiz Filiz Uçurum ile Gül Algüller'e, hemşirelerimiz ve tüm personelimize teşekkür ederim.

Bu süreçte hiçbir zaman desteğini esirgemeyen sevgili eşim Gazi Gündüz'e, ablam Zeliha Gündüz'e, varlıklarından güç aldığım annem Zehra Soysal'a, babam Ali Soysal'a, kardeşim Özhan Soysal'a ve bana yaşama sevinci veren canım kızım Elis'e ve heyecanla beklediğim oğluma teşekkür ederim.

Dr. Özgül Soysal Gündüz

İzmir- Eylül 2011

Lumbar Disk Hernisi Tanısı ile Opere Olan Hastalarda İnflamatuvar Bel Ağrısı, Sakroiliit ve Spondiloartropati Grubu Hastalıkların Sıklığı

ÖZET

Gerekeçe: Romatolojik hastalıklar içerisinde ankilozan spondilit (AS), radyografik sakroiliitin gelişimi için uzun yıllar gerektiğinden en geç tanı konulan hastalıktır. Ülkemizde yapılan çok merkezli bir araştırmada AS'li hastaların yaklaşık 1/3'ünün daha önce lumbar disk hernisi (LDH) tanısı aldığı ve %7'sinin bu nedenle opere olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada LDH tanısı ile opere edilen hastalarda inflamatuvar bel ağrısı (İBA), AS ve diğer spondiloartrit (SpA) grubu hastalıklara ilişkin klinik belirti ve bulguların sıklığını araştırmayı amaçladık.

Yöntem: 2008-2010 tarihleri arasında bir üniversite hastanesi "Beyin ve Sinir Cerrahisi" anabilim dalında "LDH" tanısı ile opere edilen tüm hastalar polikliniğe davet edildi. Tüm gönüllüler standart bir protokole uygun olarak muayene edildi. İBA için Calin ve Berlin kriterleri kullanıldı. Tüm hastalarda sakroilyak eklemlerin (SİE) değerlendirilmesi amacıyla pelvis grafisi çekilmesi planlandı. SpA ve AS tanısı için European Spondyloarthropathy Study Group (ESSG), Amor ve modifiye New York kriterleri (mNY) kullanıldı. Gelemeyen hastalara kabul etmeleri durumunda standart bir form kullanılarak telefon anketi yapıldı.

Sonuçlar: Çalışma için yapılan taramada uygun 789 hasta tespit edildi. Bunlardan 468 hastaya (%59) en az 2 kez denenmesine karşın ulaşılamadı. Ulaşılan 321 hastadan (142 erkek [%44], ortalama yaş 49 ± 10.8) 123'ü ile yüz yüze, 198'i ile telefon görüşmesi yapıldı. Poliklinikte görülen ve telefon görüşmesi yapılan hastaların yaş, cinsiyet, semptom süresi ve tanı yaşları benzerdi, yalnızca yüz yüze görüşmeyi kabul eden hastaların eğitim süreleri daha uzundu (9 ± 4.4 vs 7 ± 4.1 ve $p < 0.001$) ve daha fazla oranda ağrılarının operasyon sonrası devam ettiğini belirttiler (%68 vs %51.7 ve $p < 0.001$). Hastaların ortalama bel ağrısı başlangıç yaşı 34 ± 12.5 , ortalama LDH tanı yaşı 41 ± 12.4 olarak bulundu. Calin kriterlerine göre 108 hastada (%33.6) ve Berlin kriterlerine göre 51 (%16.4) İBA saptandı. Çalışma grubundaki 308 kişinin değerlendirilen pelvis grafisi sonucunda sakroiliit saptanan 5 kişi (%1.2) AS tanısı için mNY kriterlerini karşılıyordu. Ek olarak yüz yüze görüşülen ve SİE manyetik rezonans görüntüleme (MRG) planlanan 34 hastanın 12'sinde MRG çekilebildi ve 4'ünde Assessment of Spondyloarthritis International Society (ASAS) tanımlamasına uygun olarak aktif sakroiliit saptandı. Böylece yüz yüze görüşülen hastalarda radyolojik görüntüleme ile sakroiliit prevalansı minimum %6.5 ($(4+4)/123$) olarak hesaplandı. Tüm değerlendirmelerden sonra SpA tanısı için ESSG kriterlerini 57 kişi (%17.7) ve Amor kriterlerini de 28 kişi (%8.7) karşılıyordu.

Tartışma: LDH nedeniyle opere edilen hastalar arasında AS veya SpA sıklığının artmış gözükmesi dikkat çekicidir. SpA kriterlerini karşılayan hastaların çoğunda ameliyattan sonra bel ağrısının devam ediyor olması, bu grup hastaların başvurma olasılığı yüksek diğer hekim gruplarının İBA'nın nitelikleri konusunda bilinçlendirilmesinin önemine işaret etmektedir.

The Prevalence of Inflammatory Back Pain, Sacroiliitis and Spondyloarthropathy in Patients who Underwent Lumbar Disc Herniation Surgery

Objective: There is considerable delay in the diagnosis of ankylosing spondylitis (AS) because of the late appearance of radiographic sacroiliitis. A previous multi-center study conducted in our country showed that approximately 1/3 of the AS patients had been diagnosed as lumbar disc herniation (LDH), and 7% of these patients had undergone operation for that disorder. In this study we aimed to evaluate the frequency of inflammatory back pain (IBP), and the clinical findings related with AS and other spondyloarthropathies (SpA) in patients who had been surgically treated for LDH.

Methods: We retrieved the records of the patients who underwent LDH surgery between 2008 and 2010 in the neurosurgery clinic of our university hospital. Eligible patients were then invited to the rheumatology clinic for further evaluation. All patients were examined according to a standard protocol. A face to face interview by using a standardized questionnaire addressing all the components of IBP including Calin and Berlin criteria sets was performed. The antero-posterior plain pelvic radiographs were planned for determination of sacroiliitis. The modified New York criteria (mNY) was used for the diagnosis of AS, and Amor and/or the European Spondyloarthropathy Study Group (ESSG) criteria were used for the diagnosis of other SpAs. A telephone interview was used for patients who did/could not come to the outpatient clinic by using a standardized form.

Results: There were 789 patients who underwent LDH surgery. 468 patients (59%) could not be contacted despite at least 2 attempts. We contacted 321 patients (142 Men [44.2%], mean age 49 ± 10.8 years) face to face interview and telephone interview were conducted with 123 and 198 patients, respectively. Both groups showed similar age, sex distribution, symptom duration and age at diagnosis. However, patients who came to hospital for face to face interview reported a significantly higher number of years of education (9 ± 4.4 vs. 7 ± 4.1 , $p < 0.001$) and a higher frequency of continuing pain after surgery (68% vs. 51.7, $p < 0.001$). The mean age of onset-of low back pain was 34 ± 12.5 years. The mean age of LDH diagnosis was 41 ± 12.4 years. IBP was diagnosed in 108 (33.6%). and 51 (16.4%) patients according to the Calin and Berlin criteria sets respectively. Plain pelvic radiographs were performed in 308 patients and sacroiliitis was found to be present in 5 patients (1.2%). All patients with sacroiliitis fulfilled the mNY criteria for AS. In the face to face interview group, we planned the visualization of sacroiliac joints by magnetic resonance imaging (MRI) in 34 patients, but were able to perform in only 12 patients. Of those, four had active sacroiliitis in accordance with the Assessment of Spondyloarthritis International Society (ASAS)

definitions for positive MRI. The overall prevalence of radiographic sacroiliitis (MRI sacroiliitis + X-ray sacroiliitis) in the face to face interview group was 6.5% ((4+4)/123). Based on the above findings, the overall prevalence of SpA was estimated as 17.7% (57 patients) and 8.7% (28 patients) according to the ESSG and Amor criteria, respectively.

Discussion: The increased prevalence of AS and SpA among patients who underwent LDH surgery is of note. Patients satisfying the SpA criteria, who had persistent back pain after the surgery, require careful evaluation by the physicians dealing with low back pain.

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Spondiloartropati aksiyal iskeletin inflamasyonu, oligoartrit, entezit ve HLA-B27 (Human Leukocyte Antigen-İnsan Lökosit Antijeni) pozitifliği ile karakterize bir grup inflamatuvar hastalıktır. Bu grupta AS, reaktif artrit, psöriatik artrit, enteropatik artrit ve belirlenemeyen SpA'lar yer almaktadır. SpA'ların en önemli semptomu İBA'dır.

Spondiloartropati grubu hastalıkların prototipi olarak bilinen AS tüm romatolojik hastalıklar içinde en geç tanı konulan hastalıktır [1]. Nitekim tanı için vazgeçilmez özellikteki radyolojik sakroiliit gelişimi için semptom başlangıcından itibaren ortalama 5-10 yıl geçmesi gerekir [2-5]. Erken aksiyel yakınmalarla başvuran ve SpA ile uyumlu klinik özellikleri olan hastaların alındığı bir çalışmada hastaların ancak %36'sında ilk 5 yılda ve %59'unda 10 yılda radyolojik sakroiliit geliştiği gözlenmiştir [6].

AS tanısının gecikmesinde radyolojik sakroiliit gelişiminin yıllar sürmesinin yanında çoğu SpA'lı hastanın ilk yakınması olan İBA'nın tanınmaması da önemlidir. Ancak genel popülasyonda kronik bel ağrısının sık görülmesi ve AS'li hastalarda %20-30 oranında mekanik bel ağrısının olabilmesi nedeniyle SpA ve diğer sık görülen bel ağrısı nedenlerinin ayırımında güçlükler olabilmektedir [2, 7].

Klinik pratikte AS hastalarının gereksiz yapılan MRG incelemelerinin sonucunda sıklıkla LDH tanısı konduğunu görmekteyiz ve tanı gecikmesinin olası nedenlerinden birinin abartılı olarak konulan LDH tanısı olabileceğini düşünmekteyiz. Literatürde AS tanısında gecikmeye neden olan faktörlerin incelendiği çalışmalardan birinde AS tanısı almadan önce hastaların %25'inin genç yaşta dejeneratif intervertebral disk hastalığı tanısı ile tedavi gördüğü, diğer bir çalışmada ise hastaların yarısının LDH veya lumbago nedeniyle izlendiği bildirilmiştir [2, 8]. Ayrıca biz daha önceki çalışmamızda LDH tanısı konulması veya LDH endikasyonu ile opere olmanın AS hastalarında tanısız gecikme ile anlamlı ilişki gösterdiğini ortaya koymuştuk [9]. Bu nedenle bu çalışmada daha önce LDH nedeni ile opere olan hastalarda İBA özellikleri ve SpA grubu hastalıklara ilişkin diğer klinik belirti ve bulgular ile radyolojik sakroiliit sıklığını araştırmayı amaçladık. Böylece kronik bel ağrısı nedeniyle LDH tanısı alan hastalarda SpA bulgularının saptanmasının SpA grubu hastalıklar için daha erken tanı ve tedaviye olanak sağlayabileceğini düşünmekteyiz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Bel Ağrıları

Bel ağrıları tüm dünya nüfusunun %80'inin yaşamları boyunca en az bir kez yakındıkları tanı, tedavi giderleri ve iş gücü kaybı açısından önemli bir sağlık problemi olarak karşımıza çıkmaktadır [10]. Bu problem genellikle 40-50 yaş arasındaki kişilerde, özellikle sanayi kesimi ve hizmet sektöründe çalışanlarda daha sık görülmektedir [11]. Kronik bel ağrısı, üst solunum yolu hastalıklarından sonra iş gücü kaybı nedenlerinden ikinci sırayı almaktadır ve üretim azalmasını etkileyen en önemli faktör olarak kabul edilmektedir [12].

Yetişkin popülasyonda yıllık insidans %15-45, nokta prevalans ise ortalama %30 olarak bildirilmektedir [10]. Etketif tanı ve tedavi, gereksiz sağlık giderlerini düşürür ve hastaların gerektiği şekilde tedavi görmesini sağlar. Tüm bu nedenlerle, bel ağrısı ile hekime başvuran hastalarda, uygun tanısal tetkiklerin ve tedavi yaklaşımının sergilenebilmesi için ulusal sağlık politikaları ve tanı-tedavi kılavuzları oluşturulmaktadır.

Bel ağrıları öncelikle semptomların belirli bir patofizyolojik mekanizmaya bağlanabildiği (LDH, enfeksiyon, inflamasyon, fraktür veya tümör gibi) spesifik bel ağrıları veya nonspesifik bel ağrıları olmak üzere iki gruba ayrılır [13].

Semptomların süresine göre ise 3 grupta incelenmektedir [14]:

- 1. Akut bel ağrısı:** En sık (% 90) karşılaşılan ve 6 haftaya kadar sürebilen ağrılardır.
- 2. Subakut bel ağrısı:** Altı ile 12 hafta arası süren bel ağrılarıdır.
- 3. Kronik bel ağrısı:** Oniki haftadan daha uzun süren bel ağrılarıdır.

Akut bel ağrısı olan hastaların yaklaşık %60'ı bir ay, %90'ı da 3 ay içinde işlerine geri döner, %10'unda ise kronik bel ağrısı gelişir [15].

2.1.1 Bel ağrısı nedenleri

Bel ağrısı, pek çok klinik antitenin neden olabileceği bir semptomdur ve bunlar aşağıdaki gibi özetlenebilir (Tablo 1) [16] .

Hekim, ayrıntılı öykü, fizik muayene ve gerektiğinde uygun laboratuvar incelemelerini isteyerek bel ağrısıyla gelen hastasını bu gruplardan birinin içine alarak ileri değerlendirme ve tedaviyi gerçekleştirmelidir.

Tablo 1: Bel ağrısı nedenleri

İnflamatuvar nedenler:	Spondiloartropatiler
Kas iskelet sistemine bağlı nedenler:	Akut veya kronik bel zorlanması, myofasiyal ağrı sendromları, fibromiyalji, postür anomalileri
Dejeneratif nedenler:	Lumbar disk hastalığı ve lumbosakral radikülopatiler, dejeneratif eklem hastalığı, osteoartrit, spondilolizis, faset eklem hastalığı, lumbar spinal stenoz, spondilolistezis, diffüz idiopatik iskelet hiperostozisi
Travmatik nedenler:	Fraktür ve dislokasyonlar
Konjenital veya gelişimsel nedenler:	Displastik spondilolistezis, skolyoz, transizyonel vertebra
İnfeksiyöz nedenler:	Piyojenik vertebral spondilit, intervertebral disk enfeksiyonu, epidural abse
Metabolik nedenler:	Osteomalazi, osteoporoz, paget hastalığı
Neoplastik nedenler:	Benign veya malign kemik tümörleri, menenjiom, nörofibrom, yumuşak doku tümörleri, metastaz, astrositomlar, meningeal karsinomatosis
Visserojenik nedenler:	Üst genitouriner sistem hastalıkları, retroperitoneal bozukluklar (sıklıkla neoplastik)
Vasküler nedenler:	Abdominal aort anevrizması veya disseksiyonu, renal arter trombozu veya disseksiyonu
Psikojenik nedenler:	Kompansasyon nörozisi, konversiyon
Postoperatif ve multipl bel operasyonu	

Bel ağrılarını klinik bulgularına göre AHCP (Agency for Health Care Policy and Research) 3 farklı grupta incelemektedir [17]:

1. Ciddi omurga patolojisinin olası olduğu durumlar: Spinal tümör, infeksiyon, kırık ve kauda equina sendromu ciddi sorunlara yol açabilen akut bel ağrısı nedenleridir. Dikkatlice alınan öykü ve fizik muayene ile ilgili ipuçları elde edilebilir. Genellikle acil tanı ve tedavi yaklaşımı gerektirirler. Bunlar “kırmızı bayrak” olarak adlandırılmaktadır (Tablo 2).

2. Siyatalji (Sinir kökü ağrısı): Bel ile ilişkili alt ekstremitte semptomları esas olarak sinir kökü ile ilişkili sorunların olduğunu düşündürür. Ayağa ve parmaklara yayılım gösterebilen, uyuşukluk ve parastezinin eşlik edebildiği tek taraflı bacak ağrısı ön plandadır. Siyatalji, genellikle son derece rahatsız edici bir durumdur. Ama hastaların %50'sinde konservatif tedavi ile 6 hafta içerisinde düzelme sağlanır.

3. Nonspesifik bel semptomları (Basit bel ağrısı): Tipik olarak 20-55 yaşları arasında ortaya çıkan; lumbosakral bölge, gluteal bölge ve uyluk bölgelerinde sınırlı kalan, fizik aktivite ve zamanla değişiklik gösteren, mekanik doğadaki ağrılardır. Ne sinir basısı ne de altta yatan ciddi bir sorun yoktur. Prognoz çok iyidir, hastaların % 90'ı 6 hafta içinde iyileşir.

Tablo 2: Akut bel ağrılı hastalardaki alarm belirtileri ve bulguları

Öykü	Fizik muayene
Yaş> 50-55	Progresif nörolojik defisit
Kanser öyküsü	Bilateral siyatalji
Açıklanamayan kilo kaybı	Eyer şeklinde duyu kusuru
İmmünsüpresyon	Alt extremitede majör kuvvet kaybı
Üriner infeksiyon	Ateş
Ateş	Omurgada duyarlılık
Dinlenmeyle azalmayan ağrı	Omurga hareketlerinde sınırlılık
Ciddi travma	Anal sfinkterde tonus kaybı
İdrar veya Gayta inkontinansı	
Üriner retansiyon	

2.1.2. Öykü

Bel ağrılı hastaların çoğunda, özgül etyolojiyi tam olarak belirlemek, ağrının kaynağını ortaya çıkarmak mümkün değildir. Bu nedenle bel ağrısıyla gelen her hastada, doğru tanıyı koyabilmek ve altta yatan mekanik veya daha ciddi sorunları saptayabilmek için ayrıntılı bir öykü alınmalıdır. Ağrının başlangıç zamanı, lokalizasyonu, başlatan neden sorulmalı. Ağrının niteliği sorulmalıdır; sinir ağrısı çok şiddetli ve yayıldığı alan sınırlı iken kas, bağ dokusu ve eklem ağrılarının yayıldığı alan daha geniştir, ağrı daha hafiftir ama ağrının yeri tam lokalize edilemez.

Ağrıyı arttırıcı, azaltıcı ya da ortadan kaldıracı faktörler araştırılmalı. Ağrının postür, hareket ve istirahatle ilişkisi değerlendirilmelidir. Ağrının gün içindeki oluş zamanı ve bir günlük periyotta ağrının karakterinde meydana gelen değişiklikler (gün içinde semptomlarda artma ya da azalma, gece ağrıları, uyku bozuklukları, ağrıyla birlikte olan sabah tutukluğu); önceki ağrı epizodları ve süreleri; mesane, barsak ve seksüel fonksiyonlarının etkilenip etkilenmediği sorulmalıdır. Hastanın farklı amaçlarla aldığı tedaviler (özellikle infeksiyon ve tümör tedavileri), aile öyküsü sorulmalıdır [18].

Mekanik bel ağrısı: Fiziksel aktivite ile şiddetlenen, istirahat ile hafifleyen bel ağrılarıdır. Beldeki anatomik yapıların hasarlanması veya fonksiyonlarının bozulmasından kaynaklanır. Sık görülen sebepleri arasında. lumbar strain (çevre kas ve bağ dokusunun aşırı zorlanması), LDH, spondilolizis, spondilolistezis, disk dejenerasyonu, lumbar spondiloz, faset eklem osteoartriti, lumbar spinal stenoz sayılabilir.

İnflamatuvar bel ağrısı: Kronik bel ağrılı hastalar arasında SpA prevalansının yaklaşık %5 olduğu [19] gösterildiği için SpA grubu hastalıklarda sakroilyak eklem/omurganın inflamasyonu sonucu gelişen İBA'nın mekanik bel ağrısından ayrımı çok önemlidir. Genellikle sinsi başlangıçlı, kalça ve alt lumbar bölgede derin yerleşimli, künt bir

ağrıdır ve aynı bölgelerde buna birkaç saat süren sabah tutukluğu eşlik eder. Aktivite ile semptomlar düzelirken, inaktivite ile geri döner. Ağrı, birkaç ay sonra süreklilik kazanır, bilateraldir ve geceleri daha fazladır. Uyluk posterioruna yayılabilir. İBA için farklı tanımlamalar yapılmış ve sınıflama kriterleri geliştirilmiştir. (Tablo 3).

Tablo 3: İnflamatuvar bel ağrısı kriterleri

Calin (≥ 4 ve üzeri) [20]
1. 40 yaş altı başlangıç
2. Bel ağrısının >3 ay sürmesi
3. Sinsi başlangıç
4. Sabah katılığının varlığı
5. Egzersizle düzelme
Berlin (≥ 2 ve üzeri) (>50 yaş, >3 ay) [21]
1. >30 dakika sabah katılığı
2. İstirahatle değil egzersizle düzelme
3. Gecenin ikinci yarısında bel ağrısı ile uyanma
4. Alterne gluteal ağrı
ASAS (≥ 4 ve üzeri) [22]
1. 40 yaş altı başlangıç
2. Sinsi başlangıç
3. Egzersizle düzelme
4. İstirahatle düzelme
5. Gece ağrı varlığı (kalkmakla iyileşen)

Bu kriterlerin hemen hepsi inflamatuvar bel ağrısını saptamakta oldukça güvenilir kriterlerdir. Calin kriterleri sensitivitesi en yüksek ancak spesifitesi oldukça düşük (%89 vs %52.5), Berlin kriterleri ise sensitivitesi daha düşük ancak spesifitesi en yüksek bulunan (%70 vs %81.4) kriter seti olmuştur [20, 21]. Son olarak ASAS grubunun oluşturduğu uzmana göre bel ağrısı kriterlerinin ise sensitivite ve spesifitesi dengeli (%79.6 vs %72.4) bulunmuştur [22].

2.1.3. Fizik muayene

Postür ve yürüyüş: Tüm hastalarda gözlenmelidir. Skolyoz fonksiyonel olabilir ve altta yatan kas spazmı veya nörojenik tutulumu gösterebilir.

Hareket sınırı: Omurga hareketleri değerlendirilmelidir. Bel fleksiyonu ile ortaya çıkan ağrı sıktır; genellikle mekanik nedenlerle ilişkilidir. Ağrı ekstansiyon ile ortaya çıkıyorsa spinal stenozdan şüphelenilmelidir.

Omurga palpasyonu ve perküsyonu: Omurga üzerinde palpasyon ve perküsyonla noktasal hassasiyetlerin saptanması omurgadaki kırık veya infeksiyon akla getirmelidir. Paraspinal bölgenin palpasyonu ile kas spazmı veya tetik noktalar saptanabilir.

Topuk-parmak ucu yürüme ve çömelme-kalkma: Topuk-parmak ucu yürüme ve çömelme-kalkma işemlerini yapamayan bel ağrılı bir hastada, ciddi cauda equina sendromu veya nörolojik rahatsızlık söz konusu olabilir.

Siyatik kökün palpasyonu: Palpasyon ile siyatik kök üzerinde, bacağı yayılan duyarlılık siyatik sinir veya sinir köklerinin irritasyonunu düşündürür.

Düz bacak germe testi: Sırt üstü yatan hastada bir bacağı tek başına kaldırılması durumunda yatak ile bacak arasındaki ağrı olduğu sırada ölçülen derecenin 30-60 derece arasında olması sinir kökü basısının varlığını düşündüren bir bulgudur. Kalça fleksiyondayken dizin bükülmesi ile ağrının kaybolması ve popliteal bölgeye uygulanan basınç ile ağrının kötüleşmesi (popliteal kompresyon testi), yine düz bacak germe testinde, diz tam ekstansiyonda iken ayak bileğinin dorsifleksiyona getirilmesi ile ağrının artması (Lasek bulgusu) sinir kökü veya siyatik sinir irritasyonunun olası olduğunu akla getirir. Düz bacak germe testi, operasyonla kanıtlanmış disk hernisi olan hastaların %95'inde pozitifdir. Ancak cerrahi sırasında herhangi bir şekilde disk protrüzyonu saptanmayan hastaların %80-90'ında da test pozitifliğine rastlanmaktadır [23].

Refleksler. Motor ve Duyu Testleri: Diz ve ayak bileği refleksleri. radiküler semptomları olan hastalarda spinal kord tutulumunun düzeyi hakkında bilgi verir. Bu reflekslerdeki değişiklik, genellikle geçici ve tamamen geri dönüşümlü olmaları nedeniyle tek başına invazif tedavi endikasyonu oluşturmaz. Ayak başparmağındaki ve ayak bileğindeki dorsifleksiyonun zayıflığı, L5 ve bazen L4 kök disfonksiyonunu gösterebilir. Ayağın medial (L4), dorsal (L5) ve lateral (S1) duyu muayenesi de sinir kökü disfonksiyonunun saptanmasında yardımcı olur.

2.1.4. Radyolojik değerlendirme

Alarm belirti ve bulguları olmayanlarda ve spondiloartrit düşünülmeyenlerde, siyatikalji olsun veya olmasın, ilk başvuruda direkt grafi istenmesine gerek yoktur. ACP (American College of Physicians) önerilerine göre acil radyografi ve MRG, kanser için major risk faktörleri, spinal enfeksiyon riski, kauda equina semptomlarının varlığı veya ciddi/progresif nörolojik defisit varlığı söz konusu olduğunda yapılmalıdır [24].

Omurga görüntüleme yöntemleri ile saptanan anatomik patoloji her zaman bel ağrısının kaynağı değildir. Asemptomatik bireylerde çekilen MRG'lerde %22-40 oranında LDH bulgusu ve %24-81 bulging bulgusu saptanmıştır. Bu nedenle görüntüleme

yöntemleriyle saptanan patoloji, hastanın şikayetleri ve muayene bulguları ile uyumlu olduğunda dikkate alınmalıdır [25-28].

2.2. Spondiloartropatiler

Spondiloartropatiler kendine özgü fizyopatolojik, klinik, radyografik ve genetik özellikleri olan kronik, inflamatuvar, romatizmal hastalık grubudur (Tablo 4). Bu hastalıklar HLA-B27 antijeni ile olan ilişkileri, İBA. özellikle alt ekstremitte eklemlerini tutan asimetrik tipte periferik artrit, sakroiliit, entesit gibi klinik bulgular açısından ortak özellikler göstermektedirler [29]. Akut anterior üveit, psöriazis ve inflamatuvar barsak hastalıkları SpA grubu hastalıklarda başlıca eklem dışı bulgulardır [30].

Tablo 4: Spondiloartropatiler

Ankilozan spondilit
Reaktif artrit veya Reiter sendromu
Psöriatik artrit
İnflamatuvar barsak hastalığı ile ilişkili artrit
Undifferansiye spondiloartritler

SpA grubu hastalıkların prototipi olarak bilinen Yunanca “ankylos” eğilmiş ve “spondylos” spinal omurga anlamına gelen sözcüklerden türetilen ankilozan spondilit, daha çok erkekler olmak üzere genç erişkinlerde görülen etyolojisi bilinmeyen bir hastalıktır. Yaklaşık hastaların %80’inde ilk belirtiler 30 yaşından önce başlarken bir grup hastada (<%5) 45 yaşından sonra da başlangıç bildirilmiştir [4].

2.2.1. Epidemiyoloji

Ankilozan spondilitte erkekler kadınlara göre bir miktar fazla etkilenir ve genel olarak hastalık erkeklerde daha ağır seyreder. Erkek, kadın oranı yaklaşık olarak 2/1’ dir [31]. Eski kaynaklarda belirtilen 10/1 gibi oranlar kadınlarda hastalığın daha hafif ve periferik tutulumla gitmesi ve AS’nin kadınlarda görülmediği inancı dolayısıyla tanının konmamasına bağlıdır. AS tüm dünyada gözlenebilirse de sıklığı zencilerde ve Japonlarda (100000’ de 9.5) düşük, Anglo-sakson orijinli topluluklarda ve Eskimolar (%2.5) gibi bazı etnik gruplarda ise yüksektir [32]. Hastalığın farklı toplumlarda değişen sıklıklarda görülmesi kısmen ırklara göre HLA-B27 antijeninin dağılımına bağlı olabilir [33]. AS prevalansı ile HLAB27 antijeni arasında pozitif bir ilişki mevcuttur. HLA-B27 sıklığı Kuzey Avrupa’lı toplumlarda AS’li

hastalarda %90 olmasına karşın Türk toplumunda %70 civarındadır [34]. B27 pozitifliğinin erken yaşta hastalık başlangıcı, üveit gelişimi ve semptomların başlangıcından tanıya kadar geçen ortalama sürenin kısa olması ile ilişkili bulunduğu rapor edilmiştir [34].

Ankilozan spondilitin ülkemizdeki prevalansı İzmir’de yapılan epidemiyolojik bir çalışmada AS %0.49 düzeyinde olduğu; aynı toplumdaki romatoid artrit prevalansına eşit bulunduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada AS’nin de dahil edildiği genel SpA prevalansı %1.05 düzeyinde bulunmuştur [35]. Coğrafi ve bölgesel farklılıklar görülmekle birlikte HLA-B27 pozitif kişilerin %1-2’sinde AS gelişmektedir [33]. HLA-B27 pozitif AS’li hastaların birinci derece akrabalarında ise prevalans %10-30 olarak bildirilmiştir [36].

Tablo 5: Bazı ülkelerdeki ankilozan spondilit ve HLA-B27 prevalansı

Ülke	AS Prevalansı	HLA-B27 Prevalansı
Amerika [37]	%1,0-1,5	%8
Hollanda [38]	%0,1	%8
Almanya [39]	%0,55	%9
Norveç [40]	%1,1-1,4	%14
Haida Yerlileri [41]	%6,1	%50

2.2.2. Etyopatogenez

Romatizmal hastalıkların çoğunun çevre ve genetik etkileşim sonucu oluştuğu bilinmektedir. Genelde SpA ve özellikle AS’nin etyopatogenezi tam olarak aydınlatılamamakla beraber üzerinde en çok durulan konular genetik yatkınlık, çevresel etkenler ve enfeksiyonlardır. Otuz yıldan uzun bir süre önce HLA-B27’nin AS ile olan ilişkisinin tanımlanması birçok romatizmal hastalık için dönüm noktası olmuştur [42, 43].

Genetiğin rolü

Hastalığın majör doku uyumluluk (histokompatibilite) kompleks (MHC) sınıf I antijenlerinden HLA-B27 ile olan yakın ilişkisi oldukça net bir şekilde tanımlanmıştır [44-46]. Dizigotik ve monozigotik ikizlerde yapılan çalışmalar, HLA-B27’nin hastalık riskinin %16’sını oluşturduğunu göstermiştir [47]. HLA-B27’nin bilinen 40’dan fazla alleli vardır ve bunlardan hastalıkla ilişkisi en çok B*2705 ile gösterilmiştir, B*2706 ve 2709’un ise hastalıkla ilgisi olmadığı bildirilmiştir [48]. Bu subgruplar içerisinde en sık görüleni B*2705’tir [48]. MHC antijeni geni 6. kromozom üzerinde 220’den fazla gen içeren ve bu genlerin çoğu immün-regülatör fonksiyona sahip bir bölgedir. Bu bölgede hastalığa yatkınlığın belirleyicisi olan, B27 ilişkisiz bölgeler de olduğuna dair güçlü kanıtlar vardır. Bunlardan biri MHC sınıf I molekülleri ile ilişkili A genidir (MICA). Bu gen ileri derecede polimorfizm gösteren, HLA sınıf I moleküllerine yapısal olarak benzeyen, başlıca fibroblast

ve epitel hücrelerinde eksprese olan bir gendir. Patogenezdeki rolünü düşündüren başlıca kanıt Sardinya'daki B27 negatif AS' li olgularda MICA-A4 sıklığındaki artıştır [49]. Bazı çalışmalarda AS'de HLA sınıf III molekülleri içinde yer alan tümör nekrozis faktör-alfa (TNF-alfa) bölgesi ile ilgili polimorfizmler bildirilmiştir [50]. Bir başka çalışma, HLA-DRB1*01 ve *08 allelleri'nin AS gelişimi açısından artmış bir risk olduğunu ortaya koymuştur [51].

2007 ve 2010 yıllarında yapılan iki büyük insan genom çalışmasında AS için yüksek risk taşıyan altı lokus daha saptanmıştır. Bunlar: endoplazmik retikulum aminopeptidaz 1 (ERAP 1), interlökin-23 reseptör (IL-23R), interlökin-1 reseptör tip II (IL-1R2), antraks toksin reseptör 2 (ANTXR2, eski adı kapiller morfogenezis protein 2) ve kodlanmamış 2 tane gen sekansdır [46, 52]. Genom çalışmalarında önerilen diğer aday genler: Sitokrom CYP2D6 [53], bilinen ANKH (inorganik pirofosfat düzenleyici gen) varyantları [54], IL-1 gen kümesi [55, 56] ve TNF-alfadır [57].

HLA-B27'nin patogenezdeki rolüne ilişkin pek çok görüş öne sürülmüştür. Bunlardan artrojenik peptid hipotezi, eklem ya da entezis kaynaklı artritoid peptidlerin B27 tarafından CD8+T hücrelerine sunulması sonucu konağın kendi dokularına yönelmesini tanımlar [58]. Başka bir varsayım da B27 molekülünün mikrobiyal epitoplarla benzerliğine dayanır (moleküler benzerlik hipotezi). Bu görüşe göre mikrobik antijenler B27 ile çapraz reaksiyon vermektedir. Dolayısıyla B27 ağır zinciri, β 2 mikroglobulin ve peptid kompleksi otoreaktif T hücrelerinin hedefi haline gelmektedir [48]. B27'nin peptidleri bağladıktan sonra stabilitesinin bozularak hatalı bir biçimde katlandığı ve hatalı B27 moleküllerinin çeşitli genleri aktive ederek pro-inflamatuvar sitokinleri aktive edebildiği de ileri sürülmektedir [59].

Enfeksiyonun rolü

Tetikleyici enfeksiyonların romatizmal hastalıklardaki rolünün en güzel yansıması SpA'larda görülür. Reaktif artritteki rolü ile öncelikle C.Trachomatis olmak üzere Shigella ve Salmonella enfeksiyonları bunlara örnektir [60]. AS'nin patogenezinde intestinal bakterilerin rolü, barsak geçirgenliğinde artış ve intestinal inflamasyon ile ilgili kanıtlar üzerinde durulmaktadır. AS'li olgularda yapılan endoskopik çalışmalarda, özellikle aktif periferik eklem hastalığı olanların % 60'ında intestinal inflamasyon saptanmıştır [61]. Ek olarak, SpA'lı olguların serumlarında Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli ve Proteus mirabilis gibi bakterilere karşı IgA düzeylerinde artış bildirilmiştir [62]. Ayrıca HLA-B27'nin bazı bölgelerinin bakteriyel proteinler ile benzerlik gösterdiği saptanmıştır.

Histopatoloji

Ankilozan spondilitteki en yaygın enflamasyon bölgeleri SİE'ler, entezisler, intervertebral disklere bitişik vertebral cisimler, periferik eklem sinoviyum, gastrointestinal sistem ve gözü içerir. Erken sakroiliitte mikroid görünüşlü kemik iliği ve ardından pannus ve granülasyon dokusu oluşumu ile sinovit söz konusudur [63]. T hücreleri (CD4>CD8) ve CD68+ makrofajlara, proliferasyon yapıcı fibroblastlar ve neovaskülarizasyon eşlik eder (40.41) ve aşırı TNF-alfa ve TGF-beta (transforming growth factor-beta) ve mRNA (messenger ribonükleik asit) ekspresyonu görülür [64]. Parçalanmış kemik sonunda yenilenir ve endokondral ossifikasyon kemik ankilozu ile sonuçlanır [65].

Sitokinler

TNF-alfa hastalığın patogenezinde kritik bir role sahiptir. AS'li 22 hastada yapılan bir çalışmada başlangıç ve 52.hafta infliksimab tedavisi sonrası sitokin düzeyleri IL1, TNF-alfa interferon-gama (INF-gama), TGF-beta, IL-10 değerlendirilmiş ve yanıt veren ve yanıtız hastalardaki sitokin düzeyleri karşılaştırılmıştır. İnfliksimaba iyi yanıt verenlerin başlangıç CRP (C-reaktif protein) ve TNF-alfa düzeylerinin daha yüksek olduğu saptanmış [66]. Sakroiliyak eklemlerden alınan sinoviyal biyopsilerde makrofajlar, CD4+ ve CD8+ T hücrelerde TNF-alfa mRNA'sı gösterilmiştir [64]. Son yıllarda yardımcı T hücre grubunun bir alt tipi olan Th-17 hücrelerinin ve onlarca üretilen sitokinlerin de (IL-17 ve IL-23) hastalık patogenezıyla ilişkisi olabileceği bildirilmiştir [67].

Yeni Kemik Oluşumu

Ankilozan spondilit'deki akut ve kronik spondilit vertebralarda destrüktif osteitis ve ardından tamir zemininde kareleşmeye giden kemik şekil değişikliklerine yol açar. Hayvan modellerinde yapılan çeşitli çalışmalarda Wingless proteinlerin (Wnt) ve kemik morfogenetik proteinlerin (BMP) kemik formasyonundaki etkisi anlaşılmıştır. TNF-alfanın ekspresyonunu arttırdığı Dickof (DKK-1) proteini Wnt yolunu düzenleyen bir inhibitör moleküldür. TNF-alfanın baskılanması Wnt antagonisti olan DKK-1'in de baskılanmasına ve sonuçta Wnt sinyali ve diğer BMP'ler aracılığıyla yeni kemik formasyonu artışına neden olur. Wnt ve BMP'nin ankiloz gelişimindeki rolü yeni bir terapötik hedef olarak önemlidir ve belki de tedavide yeni bir fırsat penceresi açacaktır [68].

Prostaglandinlerin inflamatuvar yanıt, artmış osteoklast aktivitesi ve izleyen kemik rezorbsiyonuna; sonrasında artmış osteoblast aktivitesi ve yeni kemik oluşumuna katıldığı gösterilmiş [69]. NSAİİ'lar (nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar) prostoglandin üretimini

inhibe ederek hem antiinflamatuvar hemde yeni kemik oluşumunu engelleyici bir rol oynuyor olabilirler.

2.2.3. Klinik Özellikler

AS çoğunlukla kas ve iskelet sistemini tutsa da birçok sistemi tutabilen bir hastalıktır.

Kas iskelet sistemi tutulumu: AS'nin en önemli klinik belirtisi olan İBA genellikle geç adölesan yada erken erişkinlikte başlar. Genel populasyonun yaklaşık %80'inde bel ağrısı görüldüğü düşünülürse AS'deki bel ağrısını mekanik bel ağrısından ayırmak önemlidir [70]. Hastaların %75'i klasik inflamatuvar bel ağrısına sahiptir. AS'de radyolojik olarak sakroliitin çıkması ortalama 10 yıl sürer. Dolayısıyla erken tanı büyük ölçüde İBA'nın tanınması ile olur. Bu nedenle uzun süreli bel ağrısı çeken hastalarda ağrının özelliklerinin sorgulanması AS'nin erken tanısı için önemlidir. İspanyol hasta kayıt sistemi verilerine göre bel ağrısı AS'li hastaların %72'sinde, farklılaşmamış SpA'li hastaların ise %56'sında ilk şikayet olarak saptanmıştır [71].

Hastalığın ilerleyen dönemlerinde sindesmofitler ve faset eklemlerin kemikleşmesi sonucunda omurga hareketlerinde kısıtlılık ve ona bağlı bulgular ortaya çıkabilir. Bununla birlikte her hastada sindesmofit gözlenmez. Hastalık süresi 10 yıldan az olan olguların sadece %25'inde sindesmofit ortaya çıkmaktayken, 20 yılın üzerindeki hastalarda bu oran %60 civarındadır [31, 72]. SpA'lara özgü bir bulgu olan entezit, ligamentlerin ve tendonların kemiğe yapışma yerlerindeki inflamasyonu sonucu oluşur. Entezit semptomları kosto-kondral bölge, ilyak krest, spinöz prosesler, tibial tüberkül ve topuklarda kemik duyarlılığı şeklinde kendisini belli eder. Artrit hastaların yaklaşık %30'unda görülür ve oligoartrit şeklinde (5 eklemden az), genellikle geçici, nonerozif ve alt ekstremitte eklemlerini asimetrik tutma eğilimindedir. Hastalık süresi ile artrit gelişim sıklığı artmaktadır. Bazı hastalarda bilateral kalça ve omuz artrit ilk semptom olabilir ve genellikle erken dönemde ortaya çıkar. Uzun süreli hastalığı olan olguların yaklaşık 1/3'ünde kalça eklemi tutulumu bildirilmiştir. Kalça eklem tutulumlu olguların da %5'lik bir kısmı kalça protezine gereksinim gösterir [73]. Torakal vertebralar, kostosternal, kostokondral, sternoklavikular ve manubriosternal eklemlerin tutuluşu göğüs ağrılarına neden olur ve atipik anjina pektoris ve perikardit benzeri klinik oluşturabilir.

Ankilozan spondilite %15 oranında izlenen ön göğüs duvarı tutulumu göğüs ekspansiyonunu azaltarak solunum fonksiyonlarını bozabilir [31, 74]. Servikal bölgede ağrı ve tutukluk ilerlemiş hastalık bulgularındandır [74, 75].

Göz tutulumu : Akut anterior üveit AS`nin en sık görülen eklem dışı bulgusudur (%25-40). HLA-B27 pozitif hastalarda daha siktir. Hastalarda çoğunlukla ani başlayan göz ağrısı, ışığa duyarlılık ve görmeye bulanıklık vardır [76]. Genellikle tek taraflıdır, sekel bırakmaz ve rekürrensler görülür.

Kardiyovasküler tutulum: AS`de kardiyovasküler tutulum nadir görülür. Uzun yıllar sonra gelişebilen komplikasyondur. Asendan aortit, aort dilatasyonu, aort kapak yetmezliği, iletim defektleri, myokardiyal disfonksiyon ve perikardit olabilir. Aort yetmezliği ve iletim bozukluğu görülme sıklığı yaşla ve hastalık süresi ile artar [77].

Pulmoner tutulum: Akciğer parankim tutulumu nadirdir, hastaların %1`inde üst loblarda kronik fibrotik ve infiltratif değişiklikler gözlenir (apikal fibrozis). Kaviteleşip tüberkülozu taklit edebilir ya da içlerine *Aspergillus* yerleşip mantar infeksiyonlarına yol açabilir [78]. Torasik eklemlerin tutulumu sonucu göğüs ekspansiyonunun zamanla azalması ile beraber restriktif tipte havalandırma bozukluğu görülür.

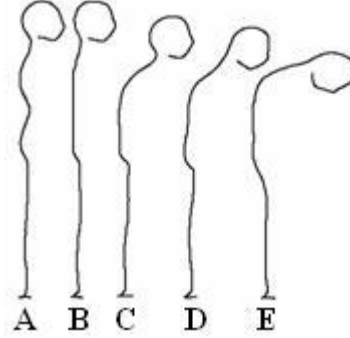
Renal tutulum: AS`de en sık renal tutulum sekonder amiloidoz olup hastaların % 1-3`ünde görülür [79]. Hematüri ve proteinürisi olan hastalarda IgA nefropatisi akılda tutulması gereken bir diğer tutulum şeklidir. Ayrıca NSAİİ kullanımı ve hastalık modifiye edici ilaç kullanımı ilişkili nefropati de görülen diğer tutulumlardır.

Gastrointestinal tutulum: Endoskopik yöntemlerle hastaların % 60`ında terminal ileum ve kolonda etyopatogenezele ilişkili olabileceği düşünülen asemptomatik mukozal inflamatuvar lezyonlar görülebilir [80]. Bu lezyonlar çoğu zaman subklinikken bazen küçük bir oranda kliniğe yansıyabilirler. Klinik görünüm çoğu zaman Crohn hastalığı şeklinde olmaktadır.

Nörolojik tutulum: Omurgada instabilite, kırıklar, inflamasyon, posterior longitudinal ligaman ossifikasyonu, disk lezyonları, spinal stenoz gibi nedenlerle basıya bağlı nörolojik komplikasyonlar olabilir. Kırıklar sıklıkla servikal bölgede gelişir ve quadriplejiye neden olabilir. Atlantoaksiyel subluksasyon AS`li hastaların %2`sinde görülür. bu durumda spinal kord basısı ile veya bası bulgusu olmaksızın oksipital ağrı olur. Kauda equina sendromu seyrek görülen ama ciddi bir geç dönem komplikasyonudur [81].

Muayene bulguları: Tipik fizik inceleme bulgusu, spinal mobilitenin kaybolmasıdır. Lumbar spinal; anterior, posterior (*Schober* testi) ve lateral fleksiyonlarında ve göğüs ekspansiyonunda kısıtlanma vardır. Hastalığın derecesine ve aktivitesine bağlı olarak kısıtlanmalar, hafif tutukluktan ankiloza kadar değişen derecelerde olabilir. Kalça, omuz eklem hareketlerinde ağrı, kısıtlanma ve ankiloz görülebilir. Varsa, periferik artrit ve ekstraartiküler bulgular diğer fizik muayene bulguları arasındadır. Tedavi edilmeyen ciddi

AS'li vakalarda servikal ve lomber lordoz düzleşmesi, dorsal kifoz artışı ve ağırlık merkezi değişmesine sekonder kalçada gelişen fleksiyon pozisyonu ile karakteristik AS postürü ortaya çıkar (Şekil-1) [75].



Şekil 1: Ankilozan spondilitte gözlenen postür değişiklikleri

A: Fizyolojik postür; **B:** Lomber lordozun kaybı; **C:** Servikal vertebraların ileri ekstansiyonu ile düzeltilen torasik kifoz; **D:** Düzeltilemeyen torakal kifoz ve başın öne doğru uzanması; **E:** Torakal kifoz, lomber lordoz, kalça fleksiyonu ile tipik ilerlemiş AS postürü

2.2.4. Laboratuvar Bulguları

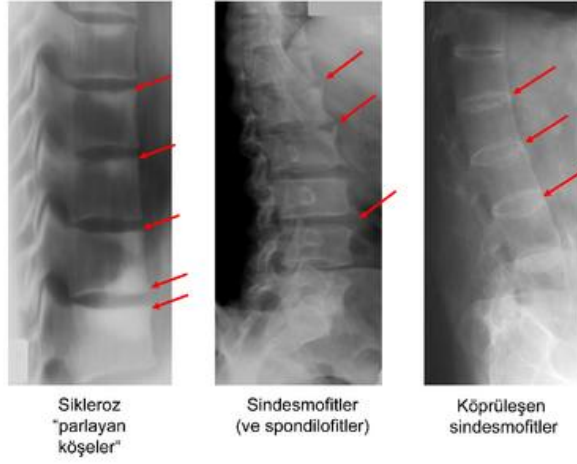
Hastaların ancak %50'sinde CRP'de yükselme görülür. Buna karşın eritrosit sedimentasyon hızının (ESH) sensitivitesi daha düşüktür. Hem ESH hem de CRP'nin hastalık aktivitesinin belirlenmesindeki yerleri sınırlıdır [74]. Hafif normokromik, normositik anemi bulunabilir. Artmış alkalen fosfataz düzeyi ciddi hastalıkta tesbit edilebilirken, serum İgA düzeylerinde yükselme genel bir bulgudur.

2.2.5. Radyolojik Bulgular

Ankilozan spondilit tanısında direkt grafiler ve MRG teknikleri kullanılır. Genel olarak direkt grafiler MRG'nin aksine sadece kronik değişiklikleri gösterir, bu nedenle hastalığın erken tanısında kullanılamazlar, ancak yapısal hasarın progresyonunun izlemi halen direkt radyografi ile yapılır. Sakroiliitin ilk radyografik belirtisi eklem sinovyal zar ile kaplı alt 1/3 kısmında eklem yüzlerindeki netliğin kaybolması, erozyonlar ve sklerozdur. Erozyonlar ilerledikçe eklem aralığı yanıtıcı olarak genişlemiş izlenimi verir. Bunu eklem aralığında daralma, fibröz ve kemik ankiloz takip eder. Direkt grafi ile anatomik olarak SİE'in değerlendirilemediği durumda skleroz, erozyon ve düzensizlik gibi değişiklikler SİE bilgisayarlı tomografi (BT) ile görüntülenebilir. Hastalığın erken döneminde vertebralarda kareleşme, köşelerde skleroz ve parlaklaşma ve daha ileri evrelerinde sindesmofitler görülür. En ileri safhada bambu kamışı görünümü ve total ankiloz gelişir. Halen tercih edilen inceleme direkt grafi olmakla birlikte yüksek hastalık şüphesine rağmen direkt grafi sürekli normal ise SİE ve spinal MRG yardımcı olabilir. MRG inceleme ile kronik değişiklikler ortaya çıkmadan önce SİE'lerde enflamasyonun varlığı tespit edilebilir, bu nedenle erken hastalık tanısında

kullanılabilir [30]. Ancak direkt radyografide sakroiliit saptanan hastalarda MRG yapılmasına gerek yoktur. Radyografik sakroiliit saptanamayan aksiyal SpA'lı hastalarda sakroiliitin saptanmasında MRG'nin duyarlılığı %60, özgüllüğü %88 civarındadır [82]. Kontrastlı MRG'nin duyarlılığı yağ baskılamalı T2 veya STIR (the short tau inversion recovery) sekanslarından daha iyi değildir ve bu nedenle kullanılmasına gerek yoktur.

Ankilozan Spondilitte Kronik Spinal Değişiklik Bulguları



Sakroiliit Evre 3 Bilateral



ASAS

Şekil 2: Ankilozan spondilitte radyografik değişiklikler

2.2.6. Sınıflama Kriterleri

Ortak patofizyolojik, klinik, radyolojik ve genetik özellikler taşıyan bir grup kronik romatizmal hastalıklar olan SpA'lar son yıllarda önde gelen semptom ve bulgularına göre aksiyel tutulumlu, yani sakroilyak ve/veya omurganın inflamasyonu ve periferik tutulumlu yani periferik artrit, entezit ve daktilitin ön planda olduğu hastalık olarak da sınıflandırılmaya başlanmıştır[83]. Bu klinik sınıflama ilk olarak ESSG sınıflama kriterleriyle gündeme

gelmiştir [84]. Bu çalışma grubu İBA ile karakterize spondilitik tutulumu veya alt ekstremite ağırlıklı asimetrik periferik tutulumu bir giriş kriteri olarak ele almışlardır (Tablo 6).

Tablo 6: ESSG SpA sınıflama kriterleri [84]

İnflamatuvar bel ağrısı	VEYA	Alt ekstremite eklemlerinde asimetrik sinovit
Ek olarak aşağıdakilerden bir veya daha fazlası:		
Entezit		
pozitif aile öyküsü		
Psoriasis		
Crohn hastalığı, ülseratif kolit		
artrit başlangıcından önceki 1 ay içerisinde üretrit/servisit veya akut ishal		
gluteal ağrı (sağ sol gluteal bölgeler arasında alterne eden)		
Sakroiliit		

Amor kriterlerinde ise bu tip bir giriş kriteri bulunmamakta ancak hastalığın klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları bir puanlama üzerinden kontrol edilerek hastalar sınıflandırılmaktadır. (Tablo 7) [85].

Tablo 7: Amor SpA sınıflama kriterleri [85]

A. Klinik belirtiler ve öykü	Puanlar
1. Lomber ve dorsal omurganın gece ağrısı ve sabah katılığı	1
2. Asimetrik oligoartrit	2
3. Gluteal ağrı (herahngi bir taraf)	1
Yer değiştiren gluteal ağrı	2
4. Sosis parmak (ayak ve el parmaklarında daktilit)	2
5. Entezit (topuk)	2
6. İrit	2
7. Non gonokokal üretrit/servisit (artrit başlangıcından önceki 1 ay içinde)	1
8. Artritin başlangıcından önceki bir ay içinde akut daire	1
9. Psöriasis ve/veya balanit ve /veya İBH	2
B. Radyolojik Bulgular	
10.Sakroiliit (bilateral ise derece 2, unilateral ise derece 3)	3
C. Genetik yatkınlık	
11. HLA B 27 varlığı veya AS,ReA,üveit,psöriasis veya inflamatuvar barsak hastalığı için pozitif aile öyküsü	2
D. NSAİİ'lara iyi yanıt	
12. NSAİİ ile 48 saat içerisinde belirgin düzelme, NSAİİ'lerin kesilmesi ile 48 saatte ağrıların artması	2

Ankilozan spondilit için geliştirilen spesifik sınıflama kriterleri birçok kez revizyondan geçmesine rağmen radyografik sakroiliitin varlığını hastalığın tanısı için olmazsa olmaz olarak tutmaya devam etti (Tablo 8) [36]. Ancak bu konudaki en büyük kısıtlılık preradyografik dönemde olan hastaların sınıflanmasında güçlük ve dolayısıyla tanıda gecikmenin olmasıydı. Modifiye New York Kriterleri uzamış hastalıkta oldukça işe yararken hastalığın erken devrelerinde duyarlılığını yitirmektedir [83].

Tablo 8: Modifiye New York AS sınıflama kriterleri [36]

Kesin AS: Bir radyolojik kriter ve klinik kriterlerden biri
Olası AS: Tek başına üç klinik kriter veya bir radyolojik kriter
A) Klinik kriterler
1.Üç ay veya daha uzun süren, dinlenme ile geçmeyip, egzersiz ile düzelen bel ağrısı ve tutukluğu
2.Lomber omurga hareketlerinde, sagittal ve frontal planlarda kısıtlılık
3.Göğüs ekspansiyonunun yaş ve sekse göre düzeltilmiş normal değerlere göre kısıtlanması
B) Radyolojik kriterler
1.Bilateral grade 2-4 sakroiliit
2.Unilateral grade 3-4 sakroiliit

Aksiyel Spondiloartrit

Geçtiğimiz yıllarda tanı ve dolayısıyla tedavinin gecikmesinde ortaya atılan görüşler ve veriler preradyografik dönemdeki erken SpA'lar için aksiyel SpA terimini doğurmuştur[82]. İnflamatuar bel ağrısının olması bu hastalarda tek başına tanı için yeterli değildir. Tanısal olasılığı artırmak için klinik bulguların, laboratuvar bulgularının, görüntülemenin de eşlik ettiği tanısal bir algoritma oluşturulması bu hastaların daha erken tanınmasına tedavilerinin de erken başlamasına neden olacaktır. Günümüzde biyolojik ajanlar gibi tedavide çığır açan çok etkili seçeneklerin olması bu önemi daha da arttırmaktadır.

ASAS bir dizi tartışma ve değerlendirme sonucunda aksiyel SpA sınıflama kriterleri oluşturmuşlardır (Şekil 2) [82]. Kronik bel ağrılı ve bel ağrısı 45 yaşından önce başlayan bir hastada MRG veya radyografide sakroiliit bulgularına ek olarak bir SpA bulgusu; eğer HLA-B27 pozitif ise ek olarak 2 SpA (HLA-B27 dışında) bulgusunun olması aksiyel SpA sınıflaması için yeterlidir. Kriterlerin duyarlılığı %82.9, özgüllüğü ise %84.4 olarak saptanmıştır. ESSG ve Amor kriterlerine MRG ile sakroiliitin saptanması da eklenerek

yapılan değerlendirmede ASAS kriter setinin bu her iki kriter setine göre daha iyi performans sergilediği görülmüştür [82]. Bu kriterlerin yaygın şekilde kullanılmasıyla preradyografik dönemde sakroiliiti tanımlama ve ileride klasik AS geliştirebilecek birçok hastanın erken fark edilmesi sağlayabilir.

Aksiyal Spondiloartrit için (SpA) ASAS sınıflama kriterleri

Bel ağrısının süresi ≥ 3 ay olan ve başlangıç yaşı <45 yaş olan hastalarda



Rudwaleit M et al. Ann Rheum Dis 2009;68:777-783 (izin ile)



Şekil 3: Aksiyel SpA için ASAS sınıflama kriterleri [82]

2.2.7. Tanı gecikmesi

Ankilozan Spondilitte tanının geciktiği ve dolayısıyla hastalığa geç müdahale edildiği son yıllarda birçok çalışma ile sıkça tartışılmaya başlanmış bir konudur (Tablo 9). Tanı gecikmesi 5-10 yıl arasında değişmekte olup bu süre, juvenil başlangıçlı formlarda kadınlarda ve HLA-B27 negatif kişilerde daha da uzamaktadır [2-5]. Tanı gecikmesinde en önemli sebepler, erken hastalık döneminde objektif klinik bulguların az olması, tanıyı kanıtlayacak diyagnostik radyolojik sakroiliit bulgularının geç ortaya çıkması, aktif hastalık döneminde akut faz reaktanlarının her zaman aktivite ile korelasyon göstermemesi ve hekimlerce hastalığın az tanınması olarak sayılabilir [75].

Ankilozan spondilitte erken tanıda iki nokta dikkat çekmektedir. Bunlardan birisi İBA'sının tanınması diğeri ise semptomları ortaya çıktığı halde direkt radyografilerde saptanamayan erken sakroiliit bulgularının preradyografik dönemde gösterilebilmesidir. Spinal kolon veya kalça eklemi tutulumu gibi morbiditesi yüksek eklemlerde geri

dönüşümsüz değişiklikler ortaya çıkmadan tanı ve tedavi bu hastaların prognozu yönünden çok önemlidir. AS için risk faktörlerinin bilinmesi tanıyı kolaylaştırabilir; HLA-B27 pozitifliği, ailede spondilit öyküsü, erkek cinsiyet, sık barsak enfeksiyonları bunlar arasında sayılabilir [86]. AS'li hastaların HLA-B27 pozitif akrabalarında, hastalığın gelişme riski normal popülasyondaki HLA-B27 pozitif kişilere göre 16 kez fazladır [38].

Tablo 9: Bazı çalışmalara göre AS'de tanı gecikme süresi

	Hasta sayısı (n)	Tanı gecikmesi (yıl)
Dinçer ve ark. [2]	111	5.3 ± 3.5
Bodur ve ark. [87]	1381	5.0 ± 6.8
Özgöçmen ve ark [88]	322	5.6
Adult başlangıç	279	5.0
Juvenil başlangıç	43	9.2
Günel ve ark. [34]	112	8.6 ± 8.6
Aggarwal ve ark. [8]	70	6.9 ± 5.2
Feldtkeller ve ark. [4]	945	8.8 ± 7.6
Yacoub ve ark. [89]	100	4.1 ± 3.9
Akar ve ark. [9]	393	8.1 ± 8.5

2.2.8 Değerlendirme

AS uzun dönemde önemli ölçüde fonksiyon kaybına yol açan romatizmal hastalıklardan biridir [74]. Hastalık sürecinin etkileri ve sonuçlarını belgelemek, tedavi yöntemlerinin etkinliğini değerlendirmek ve bunları değişik ortamlarda nesnel ve standart bir biçimde yapmak önemlidir [90]. AS'de ağrı ve tutukluğun değerlendirilmesinde görsel analog ölçek (VAS) en etkili yöntemdir. Spinal mobilitenin değerlendirilmesinde en sık başvurulan yöntemler oksiput-duvar ve tragus-duvar uzaklığı, modifiye Schober testi, el-yer uzaklığı ve göğüs ekspansiyonunun ölçülmesidir [91]. Hastalık aktivitesini değerlendirmek üzere geliştirilen Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi (BASDAI) yorgunluk, spinal ve periferik eklem ağrısı, duyarlılık ve sabah katılığından oluşan 6 adet VAS ölçümünden oluşmaktadır [92]. BASDAI'nin 4 ve üzerindeki değerleri aktif hastalığın tanımlanmasında kullanılmaktadır [30]. İşlevsel değerlendirme için geliştirilmiş bir ölçüm olan Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksinin (BASFI) [93] değişime duyarlılık aynı amaçla geliştirilmiş *Dougados* Fonksiyonel İndeksinden (DFİ) daha üstün olduğu saptanmıştır [94]. BASFI, BASDAI ve DFİ'nin Türkçe versiyonlarının geçerlilik ve güvenilirlikleri gösterilmiştir [95, 96].

2.2.9 Tedavi

Ankilozan spondilitte tedavinin amacı ağrı ve katılık gibi semptomları iyileştirmek ve deformiteye yol açan yapısal hasarı engellemektir. Tedavi kısaca ilaçsız ve ilaçlı tedavi olmak üzere ikiye ayrılır. İlaçsız tedavi hasta eğitimi ve egzersizden oluşur. AS tanısı alan kişilere hastalığın doğası ve tedavi seçenekleri hakkında bilgi verilmelidir. Gelecekteki muhtemel deformiteler hakkında hastayı bilgilendirmek tedaviye uyumu arttırabilecektir. Öte yandan kötü prognostik faktörlerden olan sigara içiminin kesilmesi mutlaka önerilmelidir [48, 86]. AS'de fiziksel tedavinin hedefleri, mobiliteyi ve gücü artırmak ve omurgada şekil bozukluklarını önlemektir. Hiçbir zaman ilaç tedavisinin yerini alamazlar ancak birbirlerini tamamlayıcıdırlar. Tıbbi tedaviyle ağrı ve inflamasyon kontrol edilmedikçe fiziksel egzersiz olası değildir. Fakat sertlik ve omurga deformitesi yalnızca ilaçlar ile kontrol edilemezler. Fiziksel tedavinin farmakolojik tedaviyi tamamladığı çok iyi bilinmektedir.

Ankilozan spondilitte ilaç tedavisi NSAİİ, sülfasalazin ve anti-TNF tedavileri içerir. Tedavide sistemik steroidlerin yeri sınırlıdır ancak artrit olgularında eklem içi kortizon uygulamaları bazı hasta gruplarında etkili olabilir. AS hastalarının %70-80 kadarı NSAİİ tedavilerinden fayda görmektedir. Bu oran mekanik karakterli bel ağrılı olgularda yaklaşık %15 civarındadır. Gerek konvansiyonel gerekse selektif COX-2 inhibitörleri AS hastalarında semptomları düzeltip fonksiyonel kısıtlılığı düzeltmektedirler. Düzenli NSAİİ kullanımının radyografik progresyonu engellediği gösterilmiştir. Herhangi bir kontrendikasyon olmadığı müddetçe bu ilaçlar AS tedavisinde ilk sırada kullanılması gereken tedavilerdir. NSAİİ'ler maksimum yararı elde edebilmek amacıyla düzenli olarak ve tam anti-inflamatuvar terapötik dozda kullanılmalıdır. Çoğu hasta tam doz NSAİİ başlandıktan sonra 48 saat içerisinde bel ağrısı ve tutuklulukta anlamlı derecede düzelmeye tanıklanmakta, ilaç kesildikten sonra 2 gün içerisinde de tipik olarak klinik bulgular tekrara ortaya çıkmaktadır. Herhangi bir NSAİİ'ye yanıtı veremeyen için o ilacın en az 1 ay süreyle düzenli olarak ve tam dozda kullanılması gereklidir. Farklı NSAİİ'lerin karşılaştırıldığı çalışmalar herhangi bir molekül lehine veya aleyhine bir üstünlük tespit etmemiş olup, buna karşın bireysel bazdaki yanıtlarda yan etkilerde ve ilaç etkileşimlerinde değişiklikler bildirilmiştir. Gastrointestinal sistem (GİS) komplikasyonları açısından yüksek risk grubunda olan kişilerde NSAİİ misoprostol veya proton pompa inhibitörü gibi GİS koruyucusu bir ilaçla birlikte kullanılmalıdır. Alternatif olarak selektif COX-2 inhibitörleri de bu kişilerde kullanılabilir [97-100].

Sülfasalazin, AS tedavisinde en çok denenen temel etkili ilaçtır. Yapılan meta-analizlerde sülfasalazin, aksiyal ağrı ve katılık üzerinde etkisiz bulunmuştur. Periferik eklem yakınmalarında ise kısmen de olsa yararlı olabilir [101]. Romatoid artrit tedavisinde yaygın

olarak kullanılan metotreksat ve hidroklorokin gibi antiromatizmal ilaçlar da aksiyal semptomlar üzerinde etkisizdir.

TNF-alfa'yı inhibe eden biyolojik ilaçlar AS tedavisinde bir devrim yaratmıştır. AS tedavisinde kullanım için ülkemizde lisans almış üç anti-TNF ajan bulunmaktadır (infliksimab, etanersept ve adalimumab). Yeterli standart tedaviye rağmen, yakınmaları devam eden aktif AS hastalarında (aksiyel veya periferik hastalık) biyolojik ajanların kullanılması önerilmiştir. Aksiyel hastalıkta anti-TNF tedavisine geçilmeden önce en az 3 ay süreyle maksimum tolere edilen, ya da önerilen dozda en az iki farklı NSAİİ'nin kullanılması gereklidir (intolerans, toksisite ya da kontrendikasyon olmadıkça). Buna rağmen aktif olan hastalarda (BASDAİ skoru ≥ 4) anti-TNF tedaviler endikedir. Periferik artriti olan hastalarda ise; tolere edilebildiği takdirde 3 ay boyunca maksimal dozda NSAİİ ve sulfasalazin (3 gr/gün) tedavisine karşın devam eden aktif hastalık biyolojik ajan başlamak için yeterli endikasyon olarak belirtilmiştir [30]. Anti-TNF ajanların en önemli yan etkileri arasında başta tüberküloz (Tbc) olmak üzere artmış enfeksiyon riski söylenebilir. Tbc riski %0.5'in altındadır. Diğer bir ciddi yan etki olarak artmış lenfoma ve non-hematolojik malignite riskinin varlığı bildirilmişse de, uzun süreli hasta takiplerine dayanan çalışmalarda böyle bir artmış riskin çok az ya da hiç olmadığı iddia edilmektedir.

2.2.10. Prognoz

Çeşitli çalışmalar kalça artriti, daktilit varlığı, NSAİİ tedavisine kötü yanıt, akut faz yanıtlarında yükseklik, omurga hareketlerinde kısıtlılık, oligoartrit ve hastalık başlama yaşının 16'dan küçük olduğu durumların kötü prognoz ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Öte yandan sigara içimi, erkek cinsiyet, üveit öyküsü, yüksek BASDAİ değerleri ve düşük eğitim düzeyinin de kötü prognostik faktörlerden olduğu belirtilmiştir [86, 102].

2.3. Lumbar disk hernisi

Tüm bel ağrılarının %2-3'ü LDH'ya bağlıdır [103]. LDH en çok orta yaş grubunda görülen bir hastalıktır. Olguların %70'i 30-50 yaş grubu arasında iken %10'u 60 yaşından sonra ortaya çıkmaktadır [104].

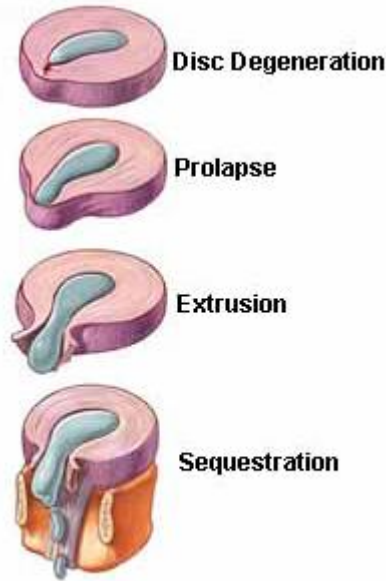
Lumbar intervertebral disk dokusu anulus fibrozusu ile nükleus pulpozusunun vertebral kanal içine yer değiştirmesine disk herniasyonu denilmektedir. Herniye disk materyali ya direkt mekanik etkiyle ya da oluşturduğu inflamatuvar cevap ve buna sekonder gelişen ödem etkisiyle spinal sinirlere ya da köklere bası yaparak semptomatik hale gelir .

Lumbar disk hernisinin etiolojisinde, mikrotravmalar sorumlu tutulmakla beraber

motorlu taşıt kullananlarda, düzenli spor alışkanlığı olmayanlarda, sigara içenlerde daha sık görüldüğü bildirilmektedir [105-107].

Lumbar disk hernisinin doğal seyri üç aşamada özetlenebilir. Birinci aşama dejenerasyon; internal disk bütünlüğünün bozulması ve harabiyeti sonrası ortaya çıkar. İnsanoğlunda yürüme ile birlikte diskteki dejenerasyon başlar ve zamanla engellenemez bir şekilde tam dejenerasyonla sonuçlanır. İkinci aşamada ise herniye disk dokusu sinir elemanlarına yönelir böylece bel ağrısı ve bacak ağrıları ortaya çıkar. LDH'ların konservatif tedavi ile %70'inde 4-6 hafta içinde tam fonksiyonel iyileşme görülür. İlerleyici nörolojik defisiti olanlar, kauda equina sendromu gelişenler, tıbbi tedaviye direnç gösterenler ve klinik semptom ve bulguları radyolojik olarak da korele olanlarda cerrahi tedavi uygulanır. Son aşama ise diskin kollaps olduğu, kemik ve eklem deformatelerinin olduğu ankiloz ile sonuçlanan devredir. Bu aşamanın temel yakınması ise bel ağrısı ve hafif radiküler ağrıdır [108].

Fıtıklaşma lokalizasyonuna göre median, lateral ve posterolateral olmak üzere üçe ayrılır. Disk herniasyonuna %98 gibi yüksek bir oranda L4-L5 ve L5-S1 seviyelerinde rastlanır. Disk herniasyonunda patolojik sınıflama ise şekil 4'de gösterilmiştir.



Bulging: Nukleus pulpozusun anulus fibrozusa doğru yer değiştirmesidir. Anulus fibrozus lifleri intakttır.

Protrüzyon(prolapsus): Nukleus pulpozusun yırtılan anulus fibrozus lifleri içine doğru yer değiştirmesidir. Anulus fibrozusun dış lifleri sağlamdır.

Ekstrüzyon: Nukleus pulpozusun anulus fibrozusu yırtarak spinal kanal içine doğru taşmasıdır.

Sekestrasyon: Disk materyalinin koparak serbest materyal halinde spinal kanal içinde bulunmasıdır.

Şekil 4: Disk herniasyonunda patolojik sınıflandırma

2.3.1 Klinik

Klinik olarak hastaların en önemli yakınması lokalize bel ağrısıdır. Yavaş yavaş gelişen yaygın, batıcı, hareketle artan istirahatle azalan, belde ve etkilenen sinir kökünün anatomik dağılımına uygun olarak bacağı yayılan bir ağrıdır. Öne eğilme veya arkaya dönme gibi ters bir hareket sonrası ani olarak başlayabilir, en küçük bir hareketle şiddetlenip,

kilitlenme veya bel tutulmasına yol açar. Ağrı oturmakla, ayakta durmakla, öksürmekle, ıkmakla, araba kullanmakla, omurganın fleksiyon hareketi ile artar. Yatmakla, lomber lordozun desteklenmesiyle, ekstansiyon hareketi ile hafifler. L5 veya S1 radikülopatilerinde sıklıkla gluteal bölgeye, uyluk arkasına, malleolun lateral veya medialine doğru yayılır. Ağrı siyatik sinir trasesini takip eder ve “siyatik ağrısı” olarak ifade edilir. L3 veya L4 radikülopatilerde ise ağrı uyluk ön yüzündedir. Disk hernisi ekstrüde olduğunda, bel ağrısı azalır veya kaybolur, fakat radiküler semptomlar daha belirgin hale gelir. L5 ve S1 radikülopatiler genellikle intervertebral diskin dejenerasyonu veya herniasyonu sonucu olur. Orta hatta gelişen paramedian disk protrüzyonları belirgin bir radikülopati yapmaksızın bel ağrısına neden olabilir. Büyük orta hat disk herniasyonları iki taraflı radikülopatiyeye veya kauda equina sendromuna yol açabilirler. Bütün disk herniasyonları içinde kauda equina sendromuna rastlama oranı %1'dir [109].

2.3.2. Fizik muayene

Muayene sırasında sıklıkla paraspinal kas spazmı olduğu, lomber lordozun kaybolduğu, belde eklem hareket açıklığının azaldığı görülür. Hastalar genellikle ağrıyan tarafın ters yönüne doğru veya kök basısını hafifletecek herhangi bir yöne doğru eğilir, etkilenen bacağına fleksiyonda tutar ve mümkün olduğunca o bacağına az yük vermeye çalışarak antalgik yürüyüş yaparlar.

Disk herniasyonlarında nörolojik muayene çok önemlidir. Lomber bölgede gelişen posterolateral herniasyonlarda genellikle disk mesafesinin önünden aşağıya doğru inen ve alttaki komşu verebranın forameninden çıkan sinir kökünün sıkışmasına ait belirti ve bulgular saptanır. Çoğunlukla L4-L5 herniasyonunda L5, L5-S1 herniasyonunda S1 kökü etkilenir. Akut gelişen orta hat herniasyonlarında kauda equina sendromu ortaya çıkabilir. Daha nadir görülen üst mesafelerdeki herniasyonlarda radikülopatiyeye ait bulgular olabileceği gibi konus medullaris basısı da olabilir [110].

2.3.3. Tanı

Hastalarda tüm rutin laboratuvar testleri normaldir. Kök tutulumu olan hastalarda elektronöromiyografi bulguları pozitif olabilir. Radyolojik olarak direkt grafilerin tamamı normal olabilir. Belirli bir seviyede disk aralığının daralması, lomber lordozda azalma ve siyatik skolyoz disk hernisini akla getirebilir. Direkt radyografilerin normal olması disk hernisi olmadığı anlamına da gelmez. BT veya MRG spinal enfeksiyon ve kanser gibi durumlarda olduğu kadar spinal stenoz ve disk herniasyonunu gösterme açısından da direkt radyografiden daha duyarlıdır. BT spinal kanalı, faset eklemleri, vertebra korpusu ve arkusu ile ilgili kemik patolojileri çok daha iyi görüntüleyebilmektedir.

MRG, disk hastalığının teşhisinde standart, non-invaziv ve en değerli tanı yöntemidir. Disk herniasyonunun seviyesi, tipi, derecesi, kök basıları ve foramen intervertebralislerin durumu çok iyi görüntülenebilir. Saptanan görüntülerle klinik durum arasında iyi korelasyon kurulmalıdır. Ancak asemptomatik yetişkinlerde disk anormallikleri sık görüldüğünden (Tablo 10) erken veya sık MRG kullanımı teşvik edilmemelidir [25-28]

Tablo 10: Asemptomatik bireylerde MRG sonuçları [111]

Çalışma	Katılımcı özellikleri	Anatomik bulgular (%prevalans)				
		Disk herniasyonu	Disk bulgingi	Disk dejenerasyonu	Stenoz	Annüler yırtık
Boden ve ark.[27]	Gönüllüler < 60y	22	54	46	1	Bildirilmemiş
	Gönüllüler ≥ 60y	36	79	93	21	Bildirilmemiş
Jensen ve ark.[26]	Gönüllüler (ort.42 y)	28	52	Bildirilmemiş	7	14
Weishaupt ve ark.[25]	Gönüllüler (ort.35 y)	40	24	72	Bildirilmemiş	33
Stadnik ve ark.[28]	Baş/boyun MRI için refere edilen hastalar	33	81	72	Bildirilmemiş	56

Myelografi, gelişmiş non-invaziv görüntüleme yöntemlerinin ortaya çıkmasından önce çok kullanılmış olan ve halen az da olsa kullanılan bir tanı yöntemidir. Spinal subaraknoid aralığa kontrast madde enjeksiyonu ile spinal kanalın sınırlarını görüntüleyen invaziv ve indirekt bir tanı yöntemidir.

2.3.4. Tedavi

Konservatif tedavi: Ağrıyı azaltmak için analjezik, NSAİİ ve myorelaksan ilaçlar verilmelidir. Lumbar vertebra traksiyonu, lumbosakral korseler akut ağrılı dönemde faydalı olabilir. Epidural ve paravertebral steroid enjeksiyonları denenebilir. Şikayetlerin kısmen azalmasıyla Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon programına geçilebilir.

Cerrahi tedavi: Lumbar disk herniasyonlu hastaların yaklaşık %10 u cerrahi tedavi gerektirir. Cerrahi tedavi endikasyonları [112]

- Yeterli konservatif tedaviye rağmen iyileşme görülmeyen hastalar.
- Siyatalji ile birlikte veya siyatalji olmaksızın, sık aralıklarla tekrarlayan ve günlük yaşam aktivitelerini kısıtlayacak derecede bel ağrısı olan hastalar.
- Büyük santral herniasyonlara bağlı olarak ortaya çıkan myelopati ve kauda ekina basısı belirtilerinin geliştiği hastalar.
- İlerleyen nörolojik defisitlerin ortaya çıktığı hastalar.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya 2008-2010 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi “Beyin ve Sinir Cerrahisi” anabilim dalında “LDH” tanısı ile opere edilen tüm hastalar polikliniğe davet edildi. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Kurulun’dan 137/2009 protokol numarasıyla etik kurul onamı alındı. Tüm gönüllülerden aydınlatılmış onam formu alındı. Tüm hastalar ile standart bir form (Ek-1) kullanılarak yaklaşık 30 dakika süreyle görüşme yapıldı ve ardından fizik muayeneleri gerçekleştirildi. Hastaneye gelemeyenlere kabul etmeleri durumunda telefonla görüşülerek çalışma formu dolduruldu.

Hastaların kendilerinden ve dosya kayıtlarından demografik verileri, başvuru ve klinik takip sırasında gözlenen klinik bulguları ve tedavi hakkında veri elde edildi. LDH nedeniyle opere edilen hastaların operasyon sonrası şikayetlerinin geçip geçmediği, operasyon öncesi ve sonrası NSAİİ kullanım sıklığı ve yanıt oranı, siyatalji yakınmalarının olup olmadığı, derin tendon refleksi, duyu ve kas gücü muayene bulguları kaydedildi.

Tüm hastalar İBA ve diğer SpA semptomları açısından sorgulandı. İBA için Calin ve Berlin kriterleri [20, 21] (Tablo 3), SpA ve AS için ESSG [84] (Tablo 6), Amor [85] (Tablo 7) ve mNY AS [36] (Tablo 8) kriterleri kullanıldı. Tüm hastalardan SİE’lerin değerlendirilmesi amacıyla pelvis grafisi istendi. SpA ile uyumlu öykü ve fizik muayene bulgularının varlığı durumunda SİE MRG veya SİE BT istendi. Hastaların radyolojik değerlendirmeleri bir öğretim üyesi tarafından yapıldı.

3.1. İstatistik

Tüm veriler SPSS 15.0 paket programına girildi. Sürekli değişkenler ortalama ve standart sapma olarak, kategorik değişkenler yüzde olarak ifade edildi. Gruplar arasında fark olan parametreler sürekli değişkenler için ikili gruplar şeklinde Student t testi yapılarak karşılaştırıldı. Kategorik değişkenler karşılaştırılırken dört gözlü tabloda ki-kare testi uygulandı. $P < 0.05$ değeri anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışma için yapılan taramada uygun 789 hasta tespit edildi. Bunlardan 468 hastaya en az 2 kez denenmesine karşın ulaşılamadı. Ulaşılan 321 hastadan 123'ü ile yüz yüze, 198'i ile telefon görüşmesi yapıldı. Ulaşılan hastaların demografik ve klinik verileri Tablo 11'de özetlenmiştir. Ulaşılan ve ulaşılmayan hastalarda yaş ve cinsiyet açısından fark saptanmadı.

Tablo 11: Çalışmaya alınan hastaların klinik ve demografik özellikleri

Değişkenler	Tüm ulaşılmayan hastalar (n:468)	Tüm ulaşılan hastalar (n:321)	P değeri*	Yüz yüze görüşülen grup (n:123)	Telefonla görüşülen grup (n:198)	P** değeri
Yaş (ortalama±SD)	48 ± 11.5	49 ± 10.8	0.086	49 ± 11.4	50 ± 10.5	0.344
Cinsiyet (erkek ; %)	184; 39.3	142; 44.2	0.168	59; 48.4	83; 41.7	0.244
Sigara kullanımı (n; %)		166; 51.7		67; 54.9	99; 49.7	0.368
Eğitim süresi (ortalama±SD)		7 ± 4.3		9 ± 4.4	7 ± 4.1	<0,001
Bel ağrısı başlangıç yaşı (ortalama±SD)		34 ± 12.5		34 ± 13.0	34 ± 12.3	0.771
LDH tanı yaşı (ortalama±SD)		41 ± 12.4		41 ± 12.3	41 ± 12.5	0.671
Semptom süresi (ortalama±SD)		14 ± 10.2		14 ± 10.7	14 ± 9.9	0.865
Operasyon sonrası bel ağrısı devam edenler (n; %)		186; 58		83; 68	103; 51.7	0.013
Operasyon sonrası NSAİİ ihtiyacı olanlar (n; %)		81; 25.2		36; 29.5	45; 22.6	0.186

* Tüm ulaşılmayan hastalar ve tüm ulaşılan hastalar arasındaki P değeri

** Yüz yüze görüşülen ve telefonla görüşülen grup arasındaki P değeri

Poliklinikte görülen ve telefon görüşmesi yapılan hastaların yaş, cinsiyet, semptom süresi ve tanı yaşları benzerdi. Yalnızca yüz yüze görüşmeyi kabul eden hastaların eğitim süreleri daha uzundu (9±4.4 vs 7±4.1 ve p<0.001) ve daha fazla oranda ağrılarının operasyon sonrası devam ettiğini belirttiler (%68 vs %51.7 ve p<0.001). Hastaların %51.7'sinde sigara

kullanımı mevcuttu (devam eden veya geçmişte kullanan). Ortalama sigara kullanım paket yıl olarak 21 ± 15.1 yıl olarak bulundu ve görüşme şekline göre oluşturulmuş gruplarda anlamlı farklılık saptanmadı.

Görüşme şekillerine göre hastaların yaşadıkları yerler göz önüne alındığında görüşmeye gelmeyi kabul eden hastaların büyük çoğunluğunun İzmir içinde yaşadığı görüldü (Tablo 12). İzmir’de yaşayan ulaşılan ve ulaşılamayan hastaların %21.6’sı ile yüzyüze görüşüldü. İzmir’de yaşayan ve yüzyüze görüşülenlerin %67.5’inin ağrısı devam etmekteydi.

Tablo 12: Görüşme Şekillerine göre hastaların İzmir içi ve dışında yaşama durumları

Görüşme Şekli *	İzmir’ de yaşayan	İzmir dışında Yaşayan
Yüz yüze görüşülen	114 (%92.7)	9 (%7.3)
Telefonla görüşülen	97 (%49)	101 (%51)
Ulaşılamayan hastalar	315 (%67.3)	153 (%32.7)

*Yüz yüze- Telefonla: p değeri <0.001

Yüz yüze- Ulaşılmayan: p değeri <0.001

Telefonla- Ulaşılmayan: p değeri <0.001

Hastalar İBA için tüm kriter setlerinin bileşenlerini içerecek şekilde sorgulandı. Tüm hastalarda ve görüşme şekillerine göre set bileşenlerinin sıklığı tablo 13’de özetlenmiştir.

Tablo 13: İBA bileşenlerinin hastalardaki sıklığı

Kriter setlerinin bileşenleri	Tüm ulaşılan hastalar (n:321) (n;%)	Yüz yüze görüşülen grup (n:123) (n;%)	Telefonla görüşülen grup (n:198) (n;%)
40 yaş altında başlangıç	213; 67.2	85; 70.2	128; 65.3
Sinsi başlangıç	152; 47.9	38; 31.4	114; 58.2
Egzersizle düzelme	78; 24.6	31; 25.6	47; 24
3 aydan uzun süren bel ağrısı	263; 83	101; 83.5	162; 82.7
Sabah tutukluğu	226; 71.3	92; 76	134; 68.4
Bel ağrısı nedeni ile gecenin ikinci yarısında uyanma	32; 10	14; 11.6	18; 9.2
Dinlenmeyle düzelmeme, egzersizle düzelme	73; 23	28; 23.1	45; 23
Alterne gluteal ağrı	23; 7.3	8; 6.6	15; 7.7
Sabah tutukluğunun 30 dakikanın üzerinde olması	109; 34	48; 39.7	61; 31.1

Yapılan sorgulama sonucunda hastalar İBA kriter setlerine, SpA ve AS sınıflandırma kriterlerine göre sınıflandırıldı (Tablo 14).

Tablo 14: Hastalarda farklı kriter setlerine göre İBA ve SpA prevalansı

	Tüm ulaşılan hastalar (n:321) %; (%95 CI)	Yüz yüze görüşülen grup (n:123) %; (%95 CI)	Telefonla görüşülen grup (n:198) %; (%95 CI)	P * değeri
Calin	34; (28-38)	30; (22-38)	36; (29-42)	0.266
Berlin	16; (12-20)	16; (10-22)	16; (11-21)	0.844
ESSG	18; (13-22)	21; (14-29)	16; (11-21)	0.082
Amor	9; (6-12)	12; (7-19)	6.6; (5-12)	0.219
NYAS	1.2; (0.6-3)	3.3; (1-8)	0.5; (0.09-2)	0.059
Aksiyel SpA	2.8; (1-5)	6.5; (3-12)	0.5; (0.09-2)	0.002

* Yüz yüze görüşülen grup ile telefonla görüşülen grup arasındaki P değeri

Aksiyel SpA hastaları yeni ASAS aksiyel SpA sınıflandırma kriterlerinin görüntüleme kolunu doldurmaktaydı.

Çalışmada AS olarak değerlendirilen 5 hastanın 2'sinin tanısı daha önceden bilinmekteyken 3 hastaya çalışma sırasında tanı kondu.

Ankilozan spondilit tanısı konulabilen hastaların tümünün kronik bel ağrısı mevcuttu.

Ulaşılan hastalardan 57 tanesi ESSG ye göre SpA olarak sınıflandırıldı. Bu hastaların SpA özellikleri Şekil 5'de özetlenmiştir.

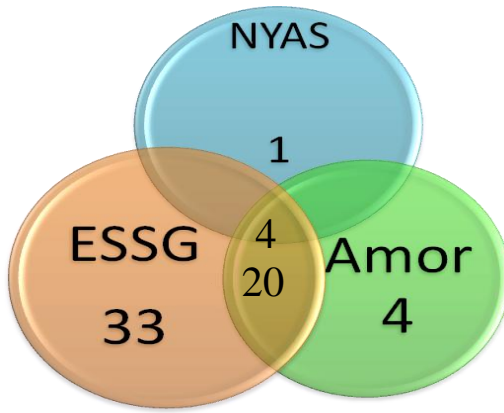
ESSG'ye göre SpA kabul edilen hastaların büyük çoğunluğunda artrit ya da İBA' ya en çok topuk ağrısı (37 hasta) ve alterne gluteal ağrı (12 hasta) eşlik etmekteydi. Aile öyküsü pozitifliği on hastada, psöriazis beş hastada, üveit ise dört hastada saptandı.



AGA: Alterne gluteal ağrı. AÖ: Aile öyküsü

Şekil 5: ESSG'ye göre SpA olarak sınıflandırılan hastaların klinik özellikleri

Spondiloartrit olarak değerlendirilen hastaların tüm kriter setlerine göre olan durumları bir ven diagramı ile değerlendirildi (Şekil 6). NYAS olarak değerlendirilen beş hastadan dördü hem ESSG hem de Amor kriterlerini doldururken, bir hasta ESSG ve Amor kriterlerine göre SpA olarak sınıflandırılmadı. Bu hasta NYAS'a muayenede kısıtlılıktan girdi. 20 hasta hem Amor hem de ESSG kriterlerini karşılamaktaydı ancak radyografik sakroiliitleri yoktu. Toplamda tüm kriter setlerine göre 321 hastadan 63 hasta (%19.6) SpA olarak sınıflandırılmaktaydı.



Şekil 6: LDH nedeni ile opere olan hastaların SpA sınıflandırma kriterlerine göre dağılımı

Spondiloartrit hastalarının çoğunluğunun operasyon sonrası bel ağrısı (değişik kriter setlerine göre %70-%100 arasında) devam ederken (Tablo 15), SpA olarak sınıflandırılmayan 258 hastanın 141'nin (%54.7) bel ağrısı devam etmekteydi ve bu durum iki grup arasında anlamlı farklılığa ulaşmaktaydı (p: 0.016).

Tablo 15: Farklı kriter setlerine göre SpA olarak kabul edilen ve edilmeyen hastaların operasyon sonrası bel ağrısı devam etme oranları

SpA sınıflandırması için kullanılan farklı kriter setleri	Operasyon sonrası bel ağrısı devam edenler % (n)
ESSG (57)	70 (40)
Amor (28)	64 (18)
NYAS (5)	80 (4)
Aksiyel SpA (9)	88.9 (8)

Tüm hastaların hem operasyon öncesi hem de operasyon sonrası görüntülemeleri incelendi. Hastaneye gelen gönüllülerin hepsinden yeni pelvis grafisi istendi. Gelen ve grafi çektirenlerin pelvis grafilerinden, telefonla görüşülen ya da geldiği halde grafi çektirmeyen

hastaların hastane sistemindeki en son pelvis yada lumbosakral anterior-posterior grafilere SİE'ler değerlendirildi. 308 hastada 616 SİE değerlendirildi, beş hastada radyografik sakroiliit saptandı. AS hastalarının SİE gradeleri Tablo 16'da verilmiştir.

Tablo 16: AS hastalarının radyografik sakroiliit evreleri

	Sağ SİE	Sol SİE
1. hasta	Grade 3	Grade 3
2. hasta	Grade 3	Grade 1
3. hasta	Grade 3	Grade 1
4. hasta	Grade 2	Grade 3
5. hasta	Grade 2	Grade 2

Ayrıca yüz yüze görüşülen ve SİE MRG planlanan 34 hastanın 12'sinde MRG çekilebildi ve 4'ünde ASAS tanımlamasına uygun olarak aktif sakroiliit saptandı. Buna göre radyolojik görüntüleme ile sakroiliit prevalansı yüzyüze görüşülen hastalarda minimum %6.5 ((4+4)/123) olarak hesaplandı. Değerlendirilen grafilere şüpheli sakroiliiti olması nedeni ile BT gereken 63 hastadan 8'ine yeni SİE BT çekilirken, 19'unun eski BT'lerine ulaşılabildi. Bir hastada BT ile sakroiliit saptandı.

Hastaların operasyon öncesi ve sonrası muayeneleri değerlendirildiğinde başlangıçta %99'unda olan siyatalji yakınmasının, operasyon sonrası %16 ya kadar gerilediği görüldü. Aksiyel SpA olan 9 hastamızın 7'sinde operasyon öncesi siyatalji yakınması varken operasyon sonrası bir tanesinin yakınması devam etmekteydi. İdrar inkontinansı dışında diğer muayene bulgularında operasyon sonrası belirgin düzelme olduğu görüldü. Tüm bulguların yüzde olarak değerleri tablo 17'de verilmiştir.

Tablo 17: Hastaların operasyon öncesi ve operasyon sonrası klinik ve muayene bulguları

Bulgular	Operasyon öncesi (%)	Operasyon sonrası (%)
Kas güçsüzlüğü	66.7	12.3
Reflekslerde azalma ya da kaybolma	83.1	14
Siyatalji	99	16.4
Duyu kusuru	61.2	18
İdrar inkontinansı	8.7	8.2

Tüm hastalardan 83'ü (%25.8) en az 2 kez opere olmuştu (1 hasta 5 kez, 18 hasta 3 kez). Beş AS hastasının üçü (%60) 2 kez opere olmuştu bu üç hastadan sadece bir tanesine yeni AS tanısı konmuştur. ESSG'ye göre SpA olarak değerlendirilen 57 hastadan 18'i (%31.5) en az 2 kez opere olmuştu. Birden fazla opere olma riski açısından SpA ve SpA olmayan grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Yüz yüze görüşülen hastaların yapılan AS ölçümlerinde belirgin bir kısıtlılık saptanmadı. Tüm ölçüm verileri tablo 18'de verilmiştir

Tablo 18: Hastaların operasyon sonrası ölçümleri

Ölçümler	ESSG SpA (n:23)	Amor SpA (n:18)	NYAS (n:4)	Aksiyel SpA (n:9)	SpA olmayan Grup (n:91)
Anterior schober (cm) (ortalama ± SD)	4.3 ± 1.4	4.7 ± 1.6	4.5 ± 1.0	4.4 ± 0.8	3.8 ± 1.2
Göğüs ekspansiyonu (cm) (ortalama ± SD)	4.6 ± 1.0	5.0 ± 1.4	3.5 ± 0.8	4.2 ± 1.4	4.6 ± 1.5
Ortalama lateral spinal fleksiyon (cm) (ortalama ± SD)	14.3 ± 4.6	14.2 ± 4.5	14.0 ± 1.8	15.1 ± 5.1	14.0 ± 3.6
El- yer mesafesi (cm) (ortalama ± SD)	10.9 ± 10.3	13.9 ± 11.8	2.3 ± 4.0	8.7 ± 8.5	21.2 ± 14.0
Oksiput duvar mesafesi (cm) (ortalama ± SD)	0.9 ± 2.0	2.5 ± 3.5	3.1 ± 3.8	2.7 ± 3.1	0.4 ± 1.4
Tragus duvar mesafesi (cm) (ortalama ± SD)	12.0 ± 2.6	13.2 ± 3.4	13.3 ± 4.4	13.4 ± 4.1	11.5 ± 1.9
Ortalama servikal rotasyon (derece) (ortalama ± SD)	76 ± 11.6	78 ± 7.1	75 ± 11	75 ± 10.1	74 ± 9.6
İntermalleolar mesafe (cm) (ortalama ± SD)	104.9 ± 13.4	104.6 ± 16.3	103.6 ± 2.3	108 ± 17.5	103 ± 17.1
BASFI (ortalama ± SD)	2.5 ± 2.1	2.5 ± 2.0	1.4 ± 1.2	1.7 ± 1.6	2.0 ± 2.5
BASDAI (ortalama ± SD)	3.7 ± 2.3	3.6 ± 2.5	3.3 ± 4.5	3.6 ± 2.9	2.6 ± 2.4

Spondiloartrit olarak sınıflandırılan 63 hasta ve SpA olmayan 258 hastanın özelliklerine bakıldığında SpA olan hastalar daha genç (46 vs 50, p: 0.015), daha erken yaşta bel ağrıları başlamış (30 vs 35, p: 0.004) ve daha erken yaşta LDH tanısı almışlardı (36 vs 42, p<0.001). Beklenilenin aksine SpA olan grupta kadın oranı daha fazla (% 66.7) olarak bulundu. Tüm veriler tablo 19’da özetlenmiştir.

Tablo 19: SpA olan ve olmayan hastaların demografik ve klinik verileri

Değişkenler	ESSG SpA (n:57)	Amor SpA (n:28)	NYAS (n:5)	Aksiyel SpA (n:9)	SpA olmayan Grup (n:258)
Yaş (ortalama ±SD)	47 ± 10.2	45 ±8.8	48 ±12.2	48 ± 11.1	50 ± 10.8
Cinsiyet (erkek ; %)	17; 29.8	9; 32.1	3 ; 60	6; 66.7	121; 46.9
Sigara kullanımı (n; %)	30; 52.6	16; 57.1	3; 60	6; 66.7	132; 51.2
Eğitim süresi (ortalama yıl ±SD)	8 ± 4.3	8 ± 4.0	6.8 ±2.2	9 ± 3.8	7.7 ± 4.3
Bel ağrısı başlangıç yaşı (ortalama ±SD)	30 ± 11.2	27 ± 7.9	30 ± 9.1	29 ± 6.9	35 ± 12.7
LDH tanı yaşı (ortalama ±SD)	36 ± 11.8	33 ± 8.5	33 ± 15.1	34 ± 12.3	42 ± 12.3
Semptom süresi (ortalama ±SD)	16 ± 10.7	16 ± 12.1	18 ± 10.3	18 ± 11.2	14 ± 10.1
Operasyon sonrası bel ağrısı devam edenler (n; %)	40; 70.2	18; 64.3	4; 80	8; 88.9	141; 54.7
Operasyon sonrası NSAİİ ihtiyacı olanlar (n; %)	17; 29.8	8; 28.6	1; 20	5; 55.6	60; 23.3

5.TARTIŞMA

Ortak patofizyolojik, klinik, radyolojik ve genetik özellikler taşıyan bir grup hastalık olan SpA'lar toplumda en sık görülen romatolojik hastalıklardan olup prevalansı %0.5 ile 1.9 arasında değişmektedir [39, 40, 113]. Bu grubun prototipi olarak bilinen AS romatizmal hastalıklar içinde semptom başlangıcı ile tanı arasındaki sürenin en fazla olduğu hastalıktır ve bu süre 5-10 yıl arasında değişmektedir [2-5].

Hastalığın, bireyin en üretken olduğu yirmili yaşlarda başladığı dikkate alındığında bu hastalara tanı konulamaması ağrı, tutukluk ve kısıtlılık nedeniyle hastalarda yaşam kalitesini azaltmakta ve dahası ciddi derecede işgücü kaybına yol açmaktadır. Önceleri bu hastalıkların tedavisinde egzersiz ve NSAİİ dışında etkin tedavi yaklaşımlarının olmaması nedeniyle erken tanı koyma çabası dikkat çekmemiştir. Hastalık aktivitesi, fiziksel fonksiyon, spinal mobilite, periferik artrit, entezit ve akut faz yanıtları gibi hemen tüm hastalık bulguları üzerinde önemli etkileri olan anti-TNF ajanların kullanıma girmesinden sonra erken tanı oldukça önem kazanmıştır [114, 115]. Üstelik anti-TNF tedavi hastalık süresi 10 yıldan daha az olan hastalarda daha etkilidir [116]. Ayrıca AS hastalarında düzenli NSAİİ kullanımının radyolojik progresyonu azalttığı gösterilmiştir [4, 117]. Bütün bu bulgular erken tanının neden önemli olduğunu ortaya koymaktadır.

Tanı gecikmesinde en önemli sebepler, tanıyı kanıtlayacak radyolojik sakroiliit bulgularının geç ortaya çıkması ve hekimlerce İBA ve hastalığın diğer bulgularının az tanınmasıdır [75]. Erken aksiyel yakınmalarla başvuran ve SpA ile uyumlu klinik özellikleri olan hastaların alındığı bir çalışmada ancak hastaların %36'sının ilk 5 yılda ve %59'unun 10 yılda radyolojik sakroiliit geliştirdiği gösterilmiştir [6].

Ankilozan spondilit başta SpA'ların en belirgin özelliklerinden birisi kronik bel ağrısıdır. Kronik bel ağrılı hastalar arasında SpA prevalansının yaklaşık %5 olduğu gösterildiği için [19] SpA grubu hastalıklarda SİE ve omurganın inflamasyonu sonucu gelişen İBA'nın mekanik bel ağrısından ayrımı oldukça önemlidir. Ancak SpA grubu hastalıkların anahtar semptomu olan İBA'nın AS'li hastaların ancak %75'inde bulunduğu bildirilmektedir [118].

Aggarwal ve arkadaşları [8] AS'de ortalama tanısız gecikmeyi 6.9 ± 5.2 yıl bulmuşlar ve AS tanısı öncesi bu vakaların %35'inin nonspesifik bel ağrısı, %25'inin ise dejeneratif disk

hastalığı tanısı aldığını belirtmişler. Dinçer ve arkadaşları [1] ise gecikme süresinin 5.3 ± 3.5 yıl olduğu hastaların yarısının LDH veya lumbago nedeniyle izlendiğini bildirmişlerdir.

Biz daha önce çok merkezli bir araştırmada AS'li hastalarda ortalama tanı gecikmesini 8.1 ± 8.6 yıl bulmuştuk [9]. Çalışmadaki hastaların %33.4'ünde ilk klinik tanı, LDH idi ve bu hastalardan %6.6'sına LDH tanısı ile disk cerrahisi uygulanmıştı. Aynı çalışmada tanısal gecikme daha önce LDH tanısı alanlar yanında bu nedenle opere edilen hastalarda da anlamlı şekilde fazlaydı [9]. Bu nedenle bu çalışmada LDH tanısı alan ve bu tanı ile opere edilen hastalarda İBA, AS ve diğer SpA grubu hastalıklara ilişkin klinik belirti ve bulguların sıklığını araştırdık.

Çalışmamızda LDH tanısı ile opere olmuş telefonla ulaşılan ya da yüzyüze görüşülen toplam 321 hastadan Calin kriterlerine [20] göre 108 hastada (%33.6) ve Berlin kriterlerine [21] göre 51 hastada (%16.4) İBA saptandı. Calin'e göre İBA olarak değerlendirilen hastaların yaklaşık yarısı (52 hasta; %48.6) ESSG'ye göre SpA olarak sınıflandırıldı. Bu nedenle Calin kriterleri 1. basamak hekimler, ortopedistler ve beyin cerrahları tarafından görülen kronik bel ağrılı hastalarda iyi bir tarama testi olabilir. Bir hastada İBA olması durumunda SpA olasılığı %14'ken, İBA yoksa aksiyel SpA olma olasılığı %2'nin altına düşmektedir [119]. Bununla birlikte İBA aksiyel SpA'ların tipik klinik semptomu olmakla birlikte aksiyel SpA tanısında sensitivite ve spesifitesi %80'i aşmamaktadır [24].

Çalışma grubumuzda 5 (%1.2) kişi mNY [83] kriterlerine göre AS tanısı aldı. Bu hastalardan dördü ile yüz yüze görüşüldü. Yüz yüze görüşülen hastalara göre AS sıklığına bakıldığında %3.3 (%95 CI 1-5), aksiyel SpA (ASAS aksiyel SpA sınıflama kriterlerinden görüntüleme kolunu dolduranlar) sıklığı ise % 6.5 (%95 CI 3-12) olarak bulundu. SpA tanısı için 57 kişi (%17.7) ESSG [84] ve 28 kişi de (%8.7) Amor kriterlerini [85] karşılıyordu. SpA olan grupta kadın cinsiyet oranını beklenenin aksine daha fazla (%66.7) bulduk. Genel toplumda yapılmış prevelans çalışmalarında ise SpA prevelansı %0.5 ile 1.9 arasında değişmektedir [39, 40, 113]. Ülkemizde ise İzmir'de yaptığımız epidemiyolojik bir çalışmada AS prevalansının %0.49 (%95 CI 0.22-0.77) düzeyinde olduğunu; aynı toplumdaki romatoid artrit prevalansına eşit bulunduğumuzu, AS'nin de dahil edildiği genel SpA prevalansının ise %1.05 düzeyinde olduğunu bildirmiştik (%95 CI 0.70-1.5) [35]. Aynı çalışmada, bu çalışmamızda olduğu gibi kadınlarda SpA sıklığı daha fazla olup, erkekler için %0.88, kadınlar için %1.22 olarak hesaplanmıştı.

Bizim çalışmamızdaki artmış SpA sıklığının sebebi LDH nedeni ile opere olan hasta popülasyonumuzun %83'ünde kronik bel ağrısı olmasıydı. Oysa daha önce Underwood ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada bel ağrısı nedeni ile 1.basamak hekimlerine başvuran 313

hastanın 46'sında İBA, bunların da 18'inde (%5) SpA ile uyumlu klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgular saptanmıştı [19]. Bu çalışmada İBA için Calin kriterleri, sabah tutukluğunun >30 dakika üzerinde olması şeklinde modifiye edilerek kullanılırken, Mau ve arkadaşlarının oluşturduğu erken AS diyagnostik bulgularını [120], Roma ve mNY AS [36] kriterlerini, ESSG kriterlerini [84] dolduran tüm hastalar SpA olarak kabul edilmiştir.

İnflamatuvar bel ağrısı ya da SpA ile uyumlu bulguları olan hastaların gecikmeden tanı alabilmesi için bel ağrısı şikayeti ile ilk başvurdukları hekimlerden romatologlara refere edilmelerini sağlayan bir takım öneriler üzerine çeşitli çalışmalar yapılmış ve bu çalışmalarda kronik bel ağrılı hastalarda İBA ve SpA sıklıkları ile ilgili değişik oranlar verilmiştir. Bu çalışmalarda genellikle amaç romatoloğa yönlendiren önerilerin performansını saptamak olduğundan SpA olma olasılığı daha yüksek seçilmiş hasta gruplarında bakıldığından İBA ve SpA sıklıkları oldukça yüksek bulunmuştur. Bunlardan Brandt ve ark.'ları [121] 114 ortopedistten, 130 1.basamak hekiminden 45 yaşından önce başlayan kronik bel ağrılı hastalarını İBA, HLA-B27 pozitifliği ve sakroiliitten biri olması durumunda romatoloğa refere etmelerini istemişlerdir. Refere edilen 350 kronik bel ağrılı hastanın %45.4'ünde aksiyel SpA saptamışlardır. Son olarak Braun ve ark.'larının [122] çalışmasında 143 ortopedist 45 yaştan önce başlayan ve 2 aydan uzun süren bel ağrısı şikayeti ile başvuran 950 hastaya 4 tane İBA bulgusunu sormuşlar ve bu sorulara verilen cevaplara göre 670 hasta randomizasyon sonrası romatoloğa refere edilmiştir. Romatolog tarafından değerlendirilen 322 hastanın %35'inde aksiyel SpA, %15'inde AS bulunmuştur. Onaltı ülkenin katıldığı Radar çalışmasında ise birinci basamak hekimleri 2 farklı strateji kullanarak kronik bel ağrılı hastaları romatoloğa refere etmişlerdir. Romatologla en iyi konkordans gösteren bulgu İBA olup hastaların % 35'inde SpA saptanmıştır [123].

SpA için en sık kullanılan sınıflandırma kriterleri olan ESSG kriterlerinde İBA'sı olan bir hastada bir SpA ile uyumlu klinik bulgu yeterli olmakta olduğundan yapılan bir çalışmada ESSG'ye göre SpA denilen bir hastanın SpA olma olasılığının %25 ile %51 arasında değişmekte olduğu hesaplanmıştır [119]. Bir İspanyol çalışmasında ise başta ESSG kriterlerine göre SpA olarak sınıflandırılan hastaların %46.6'sı 5 yıllık izlemde romatolog tarafından SpA tanısı ile izlenmeye devam etmekteymiş. Aynı çalışmada Amor kriterlerini karşılayan hastaların %76.5'i 5 yılın sonunda halen SpA olarak sınıflandırılmaktaymış [124]. Ancak şu an ESSG kriterleri ile SpA olarak sınıflandırdığımız bir hastanın %50 gibi yüksek bir oranda hasta olma olasılığı nedeni ile bu açıdan dikkatli izlenmesi gerekir. Amor kriterlerinin performansı ise daha iyi gözüktüğünden bu hastaların izlemi daha da fazla önem taşımaktadır.

AS tanısı konulan hastaların tümünün radyolojik sakroiliit ile birlikte kronik bel ağrısı mevcuttu. Yüz yüze görüşülen ve İBA'sı olması nedeniyle SİE MRG planlanan 34 hastanın 12'sinde MRG çekilebildi ve 4'ünde ASAS tanımlamasına uygun olarak aktif sakroiliit saptandı. Buna göre yüzyüze görüşülen hastalarda radyolojik görüntüleme ile sakroiliit prevalansı minimum %6.5 olarak hesaplandı. Daha önce O'shea ve ark.'nın [125] yaptıkları bir çalışmada bel ağrısı ile fizik tedavi kliniğine başvuran ve pelvis ve/veya lumbar grafi istenen 315 hastada inflamatuvar ve dejeneratif SİE hastalığı araştırılmıştır. Hastaların %23.8'inde dejeneratif, %7.9'unda inflamatuvar SİE hastalığı saptanmış olup bunlardan %3.8'i mNY radyolojik kriterlerini karşılamaktaydı. Bizim çalışmamıza göre ise %3.3 radyografik sakroiliit saptanmıştır. Ancak bizim hasta profilimiz LDH tanısıyla opere olan yani önceden romatolojik hastalık dışında bir teşhis konan seçilmiş homojen bir grupken bu hasta grubu tüm bel ağrısı sebeplerini içerebilecek gerçek dünyadaki bel ağrısı portresini daha iyi yansıtan bir gruptu. Tüm sakroiliit hastalarında bel ağrısı devam etmekteydi. Bu durumda operasyondan sonra bel ağrısı devam eden hastalarda spondiloartrit bulgularını sorgulamak ve radyolojik tetkiklerini gözden geçirmek gereklidir.

Tüm hastalardan %25.8'i, AS hastalarının %60'ı ve SpA olarak sınıflandırılan hastaların ise %31.5'i en az 2 kez opere olmuştu. Amerika Birleşik Devletler'inde her yıl 7 milyon yeni kronik bel ağrısı hastası ortaya çıkmakta ve bunların 200.000'ine lumbar spinal cerrahi uygulanmaktadır. Bu hastaların %20'sinin ağrılarının devam etmesi nedeniyle tekrar opere edilmektedir [126, 127]. Oysa bizim çalışmamızda özellikle AS tanısı konulan hastalarda tekrar operasyon edilme sıklığı yaklaşık 3 kat artmıştı. Bu da 1. operasyondan fayda görmeyen hastalarda tekrar operasyon kararı vermeden önce SpA grubu hastalıkları akılda tutmak gerektiğini göstermektedir.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Son yıllarda anti-TNF ajanlar gibi, yeni ve etkin tedavi ajanlarının kullanıma girmesi nedeniyle AS'li hastalarda erken ve doğru tanı önemli hale gelmiştir. Bununla birlikte bu hastalara sıklıkla yıllar ile ifade edilebilen şekilde geç tanı konulmaktadır. Radyografik sakroiliitin uzun sürede gelişmesi yanında tanı gecikmesinde, erken dönemde. çoğunlukla ilk yakınma olan İBA gibi klinik belirti ve bulguların yeterince iyi tanınmıyor olması önemli rol oynamaktadır. Nitekim AS tanısı koymak için tek ve spesifik semptom yada laboratuvar testi yoktur. Bu nedenle birinci ve ikinci basamak sağlık hizmeti alan hastalarda sıklıkla uygunsuz tanı konularak gecikmeler gözlenmektedir.

Özellikle İBA özelliklerinin yaygın ve yeterli şekilde bilinmiyor olması nedeniyle daha önce bizim ve diğer araştırmacıların gözlemleri doğrultusunda bu hastaların önemli bir kesimine yanlış şekilde LDH tanısı konulabilmektedir. Ayrıca yine daha önceki çalışmamız LDH tanısı konulması veya LDH endikasyonu ile opere olmanın AS hastalarında tanısal gecikme ile anlamlı ilişki gösterdiğini ortaya koymuştur. Bu bulgulardan yola çıkarak yaptığımız bu çalışmada bir üniversite hastanesinde LDH tanısı ile opere edilmiş olan hastalar arasında SpA ve AS sıklığının genel toplumla kıyaslandığında artmış olabileceğini saptadık. Bu durum bu hastalara sağlık hizmeti verme olasılığı yüksek olan diğer hekim gruplarının farkındalıklarının ve İBA başta hastalık hakkında bilgi düzeylerinin artırılması gerekliliğine işaret etmektedir.

7.KAYNAKLAR

1. Sieper, J. and M. Rudwaleit, *Early referral recommendations for ankylosing spondylitis (including pre-radiographic and radiographic forms) in primary care*. Ann Rheum Dis, 2005. **64**(5): p. 659-63.
2. Dincer, U., et al., *Diagnosis delay in patients with ankylosing spondylitis: possible reasons and proposals for new diagnostic criteria*. Clin Rheumatol, 2008. **27**(4): p. 457-62.
3. Feldtkeller, E. and J. Erlandsson, *Definition of disease duration in ankylosing spondylitis*. Rheumatol Int, 2008. **28**(7): p. 693-6.
4. Feldtkeller, E., et al., *Age at disease onset and diagnosis delay in HLA-B27 negative vs. positive patients with ankylosing spondylitis*. Rheumatol Int, 2003. **23**(2): p. 61-6.
5. Khan, M.A., *Ankylosing spondylitis: introductory comments on its diagnosis and treatment*. Ann Rheum Dis, 2002. **61 Suppl 3**: p. iii3-7.
6. Mau, W., et al., *Clinical features and prognosis of patients with possible ankylosing spondylitis. Results of a 10-year followup*. J Rheumatol, 1988. **15**(7): p. 1109-14.
7. Dougados, M., *Conventional treatment for ankylosing spondylitis*. Ann Rheum Dis, 2002. **61**(Supplement III): p. 40-49.
8. Aggarwal, R. and A.N. Malaviya, *Diagnosis delay in patients with ankylosing spondylitis: factors and outcomes--an Indian perspective*. Clin Rheumatol, 2009. **28**(3): p. 327-31.
9. Akar, S. *An initial diagnosis of lumbar disc herniation is associated with late referral to the rheumatologist and delay in the diagnosis of Ankylosing Spondylitis in ACR/ARHP Scientific Meeting 2010* 2010.
10. Andersson, G.B., *Epidemiological features of chronic low-back pain*. Lancet, 1999. **354**(9178): p. 581-5.
11. Masset, D. and J. Malchaire, *Low back pain. Epidemiologic aspects and work-related factors in the steel industry*. Spine (Phila Pa 1976), 1994. **19**(2): p. 143-6.
12. Andersson, G.B., *Epidemiologic aspects on low-back pain in industry*. Spine (Phila Pa 1976), 1981. **6**(1): p. 53-60.
13. Van Tulder, M. and B.W. Koes, *Low back pain*. Am Fam Physician, 2002. **65**(5): p. 925-8.
14. Frymoyer, J.W., *Back pain and sciatica*. N Engl J Med, 1988. **318**(5): p. 291-300.
15. Stuart MW, S.A., Andrew, ed. *Rehabilitation of the Patient with Spinal Pain*. Rehabilitation Medicine Principles and Practice, ed. D. JA. 1998, Lippincott-Raven: Philadelphia. 1423-1452.
16. Sinaki M, M.B., *Low Back Pain and Disorders of the Lumbar Spine*. 1996: p. 813-850.
17. Bigos, S.e.a., *Acute Low Back Problems in Adults Clinical Practice Guideline No.14*. 1994, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service: Rockville, MD.
18. Çetin N, Ö.Ş.T., *Bel Ağrıları Türkiye Tıp Dergisi Dahili Tıp Bilimleri*, 2004. **11**;2: p. 84-94.
19. Underwood, M.R. and P. Dawes, *Inflammatory back pain in primary care*. Br J Rheumatol, 1995. **34**(11): p. 1074-7.

20. Calin, A., et al., *Clinical history as a screening test for ankylosing spondylitis*. JAMA, 1977. **237**(24): p. 2613-4.
21. Rudwaleit, M., et al., *Inflammatory back pain in ankylosing spondylitis: a reassessment of the clinical history for application as classification and diagnostic criteria*. Arthritis Rheum, 2006. **54**(2): p. 569-78.
22. Sieper, J., et al., *New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain: a real patient exercise by experts from the Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS)*. Ann Rheum Dis, 2009. **68**(6): p. 784-8.
23. Akkoc, N., *İnflamatuvar bel ağrısı ve diğer dahili bel ağrısı nedenleri*. 10 Ulusal İç Hastalıkları Kongresi. Antalya, 2008.
24. Chou, R., et al., *Diagnostic imaging for low back pain: advice for high-value health care from the American College of Physicians*. Ann Intern Med, 2011. **154**(3): p. 181-9.
25. Weishaupt, D., et al., *MR imaging of the lumbar spine: prevalence of intervertebral disk extrusion and sequestration, nerve root compression, end plate abnormalities, and osteoarthritis of the facet joints in asymptomatic volunteers*. Radiology, 1998. **209**(3): p. 661-6.
26. Jensen, M.C., et al., *Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain*. N Engl J Med, 1994. **331**(2): p. 69-73.
27. Boden, S.D., et al., *Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation*. J Bone Joint Surg Am, 1990. **72**(8): p. 1178-84.
28. Stadnik, T.W., et al., *Annular tears and disk herniation: prevalence and contrast enhancement on MR images in the absence of low back pain or sciatica*. Radiology, 1998. **206**(1): p. 49-55.
29. Sieper, J., et al., *Concepts and epidemiology of spondyloarthritis*. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2006. **20**(3): p. 401-17.
30. Braun, J. and J. Sieper, *Ankylosing spondylitis*. Lancet, 2007. **369**(9570): p. 1379-90.
31. Rudwaleit, M., et al., *The early disease stage in axial spondylarthritis: results from the German Spondyloarthritis Inception Cohort*. Arthritis and rheumatism, 2009. **60**(3): p. 717-27.
32. Akkoc, N. and M.A. Khan, *Epidemiology of Ankylosing Spondylitis and Related Spondyloarthropathies*, in *Ankylosing Spondylitis and the Spondyloarthropathies*, M.H. Weisman, J.D. Reveille, and D. van der Heijde, Editors. 2006, Mosby: St. Louis. p. 117-131.
33. Olivieri, I., et al., *Seronegative spondyloarthritides*. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2002. **16**(5): p. 723-39.
34. Gunal, E.K., et al., *Low frequency of HLA-B27 in ankylosing spondylitis patients from Turkey*. Joint Bone Spine, 2008. **75**(3): p. 299-302.
35. Onen, F., et al., *Prevalence of ankylosing spondylitis and related spondyloarthritides in an urban area of Izmir, Turkey*. J Rheumatol, 2008. **35**(2): p. 305-9.
36. van der Linden, S., H.A. Valkenburg, and A. Cats, *Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria*. Arthritis Rheum, 1984. **27**(4): p. 361-8.
37. Calin, A. and J.F. Fries, *Striking prevalence of ankylosing spondylitis in "healthy" w27 positive males and females*. N Engl J Med, 1975. **293**(17): p. 835-9.
38. van der Linden, S.M., et al., *The risk of developing ankylosing spondylitis in HLA-B27 positive individuals. A comparison of relatives of spondylitis patients with the general population*. Arthritis Rheum, 1984. **27**(3): p. 241-9.

39. Braun, J., et al., *Prevalence of spondylarthropathies in HLA-B27 positive and negative blood donors*. Arthritis Rheum, 1998. **41**(1): p. 58-67.
40. Gran, J.T., G. Husby, and M. Hordvik, *Prevalence of ankylosing spondylitis in males and females in a young middle-aged population of Tromsø, northern Norway*. Ann Rheum Dis, 1985. **44**(6): p. 359-67.
41. Gofton, J.P., H.S. Robinson, and G.E. Trueman, *Ankylosing spondylitis in a Canadian Indian population*. Ann Rheum Dis, 1966. **25**(6): p. 525-7.
42. Brewerton, D.A., et al., *Ankylosing spondylitis and HL-A 27*. Lancet, 1973. **1**(7809): p. 904-7.
43. Schlosstein, L., et al., *High association of an HL-A antigen, W27, with ankylosing spondylitis*. N Engl J Med, 1973. **288**(14): p. 704-6.
44. Smith, J.A., E. Marker-Hermann, and R.A. Colbert, *Pathogenesis of ankylosing spondylitis: current concepts*. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2006. **20**(3): p. 571-91.
45. Brown, M.A., et al., *Susceptibility to ankylosing spondylitis in twins: the role of genes, HLA, and the environment*. Arthritis Rheum, 1997. **40**(10): p. 1823-8.
46. Reveille, J.D., et al., *Genome-wide association study of ankylosing spondylitis identifies non-MHC susceptibility loci*. Nat Genet, 2010. **42**(2): p. 123-7.
47. Brophy, S., et al., *The interrelationship between sex, susceptibility factors, and outcome in ankylosing spondylitis and its associated disorders including inflammatory bowel disease, psoriasis, and iritis*. J Rheumatol, 2003. **30**(9): p. 2054-8.
48. Akkoc, N. and M.A. Khan, *Etiopathogenic role of HLA-B27 alleles in ankylosing spondylitis*. APLAR Journal of Rheumatology, 2005. **8**: p. 146-153.
49. Ricci-Vitiani, L., et al., *MICA gene triplet repeat polymorphism in patients with HLA-B27 positive and negative ankylosing spondylitis from Sardinia*. J Rheumatol, 2000. **27**(9): p. 2193-7.
50. Gonzalez, S., et al., *TNF-238A promoter polymorphism contributes to susceptibility to ankylosing spondylitis in HLA-B27 negative patients*. J Rheumatol, 2001. **28**(6): p. 1288-93.
51. Brown, M.A., et al., *The effect of HLA-DR genes on susceptibility to and severity of ankylosing spondylitis*. Arthritis Rheum, 1998. **41**(3): p. 460-5.
52. Burton, P.R., et al., *Association scan of 14,500 nonsynonymous SNPs in four diseases identifies autoimmunity variants*. Nat Genet, 2007. **39**(11): p. 1329-37.
53. Brown MA, E.S., *POLYMORPHISM OF THE CYP2D6* Hum Mol Genet 2000. 2000.
54. Tsui, H.W., et al., *ANKH variants associated with ankylosing spondylitis: gender differences*. Arthritis Res Ther, 2005. **7**(3): p. R513-25.
55. Timms, A.E., et al., *The interleukin 1 gene cluster contains a major susceptibility locus for ankylosing spondylitis*. Am J Hum Genet, 2004. **75**(4): p. 587-95.
56. Chou, C.T., et al., *Replication of association of IL1 gene complex members with ankylosing spondylitis in Taiwanese Chinese*. Ann Rheum Dis, 2006. **65**(8): p. 1106-9.
57. Zhu, X., et al., *A novel gene variation of TNFalpha associated with ankylosing spondylitis: a reconfirmed study*. Ann Rheum Dis, 2007. **66**(11): p. 1419-22.
58. Ramos, M., et al., *Molecular mimicry of an HLA-B27-derived ligand of arthritis-linked subtypes with chlamydial proteins*. J Biol Chem, 2002. **277**(40): p. 37573-81.
59. Mear, J.P., et al., *Misfolding of HLA-B27 as a result of its B pocket suggests a novel mechanism for its role in susceptibility to spondyloarthropathies*. J Immunol, 1999. **163**(12): p. 6665-70.
60. van der Linden, S., H. Valkenburg, and A. Cats, *The risk of developing ankylosing spondylitis in HLA-B27 positive individuals: a family and population study*. Br J Rheumatol, 1983. **22**(4 Suppl 2): p. 18-9.

61. Mielants, H., et al., *Gut inflammation in the spondyloarthropathies: clinical, radiologic, biologic and genetic features in relation to the type of histology. A prospective study.* J Rheumatol, 1991. **18**(10): p. 1542-51.
62. Maksymowych, W.P., *Spondyloarthropathies: Etiology and pathogenesis of ankylosing spondylitis*, in *Rheumatology*, M. Hochberg, et al., Editors. 2003, Elsevier Limited: Philadelphia. p. 1183-92.
63. Francois, R.J., et al., *Histopathologic evidence that sacroiliitis in ankylosing spondylitis is not merely enthesitis.* Arthritis Rheum, 2000. **43**(9): p. 2011-24.
64. Braun, J., et al., *Use of immunohistologic and in situ hybridization techniques in the examination of sacroiliac joint biopsy specimens from patients with ankylosing spondylitis.* Arthritis Rheum, 1995. **38**(4): p. 499-505.
65. Bollow, M., et al., *Quantitative analyses of sacroiliac biopsies in spondyloarthropathies: T cells and macrophages predominate in early and active sacroiliitis- cellularity correlates with the degree of enhancement detected by magnetic resonance imaging.* Ann Rheum Dis, 2000. **59**(2): p. 135-40.
66. Na, K.S., T.H. Kim, and R.D. Inman, *Biomarkers in spondyloarthritis.* Curr Rheumatol Rep, 2006. **8**(4): p. 283-6.
67. Wendling, D., *IL-23 and IL-17 in ankylosing spondylitis.* Rheumatol Int, 2010. **30**(11): p. 1547.
68. Lories, R.J., F.P. Luyten, and K. de Vlam, *Progress in spondylarthritis. Mechanisms of new bone formation in spondyloarthritis.* Arthritis Res Ther, 2009. **11**(2): p. 221.
69. Lories, R.J., I. Derese, and F.P. Luyten, *Modulation of bone morphogenetic protein signaling inhibits the onset and progression of ankylosing enthesitis.* J Clin Invest, 2005. **115**(6): p. 1571-9.
70. Van Der Linden, S., Van der Heijde, D, Braun J, *Ankylosing Spondylitis.* 7 ed. Kelly Rheumatology. 2006.
71. Linder, R., A. Hoffmann, and R. Brunner, *Prevalence of the spondyloarthritides in patients with uveitis.* J Rheumatol, 2004. **31**(11): p. 2226-9.
72. Baraliakos, X., et al., *Progression of radiographic damage in patients with ankylosing spondylitis: defining the central role of syndesmophytes.* Ann Rheum Dis, 2007. **66**(7): p. 910-5.
73. Vander Cruyssen, B., et al., *The epidemiology of ankylosing spondylitis and the commencement of anti-TNF therapy in daily rheumatology practice.* Ann Rheum Dis, 2007. **66**(8): p. 1072-7.
74. Sieper, J., et al., *Ankylosing spondylitis: an overview.* Ann Rheum Dis, 2002. **61 Suppl 3**: p. iii8-18.
75. Çalgüneri, M., *Ankilozan Spondilit.* T Klin İmmünol Romatol, 2004. **4**(1): p. 29-37.
76. Ritchlin, C., *Newer therapeutic approaches: spondyloarthritis and uveitis.* Rheum Dis Clin North Am, 2006. **32**(1): p. 75-90, viii.
77. Bulkley, B.H. and W.C. Roberts, *Ankylosing spondylitis and aortic regurgitation. Description of the characteristic cardiovascular lesion from study of eight necropsy patients.* Circulation, 1973. **48**(5): p. 1014-27.
78. El Maghraoui, A., *Pleuropulmonary involvement in ankylosing spondylitis.* Joint Bone Spine, 2005. **72**(6): p. 496-502.
79. Montenegro, V. and R.C. Monteiro, *Elevation of serum IgA in spondyloarthropathies and IgA nephropathy and its pathogenic role.* Curr Opin Rheumatol, 1999. **11**(4): p. 265-72.
80. Mielants, H., et al., *Course of gut inflammation in spondylarthropathies and therapeutic consequences.* Baillieres Clin Rheumatol, 1996. **10**(1): p. 147-64.

81. Zink, A., et al., *Disability and handicap in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis--results from the German rheumatological database. German Collaborative Arthritis Centers.* J Rheumatol, 2000. **27**(3): p. 613-22.
82. Rudwaleit, M., et al., *The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection.* Annals of the rheumatic diseases, 2009. **68**(6): p. 777-83.
83. Rudwaleit, M., *New approaches to diagnosis and classification of axial and peripheral spondyloarthritis.* Curr Opin Rheumatol, 2010. **22**(4): p. 375-80.
84. Dougados, M., et al., *The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy.* Arthritis Rheum, 1991. **34**(10): p. 1218-27.
85. Amor, B., M. Dougados, and M. Mijiyawa, [*Criteria of the classification of spondylarthropathies*]. Rev Rhum Mal Osteoartic, 1990. **57**(2): p. 85-9.
86. Doran, M.F., et al., *Predictors of longterm outcome in ankylosing spondylitis.* J Rheumatol, 2003. **30**(2): p. 316-20.
87. Bodur, H., et al., *Description of the registry of patients with ankylosing spondylitis in Turkey: TRASD-IP.* Rheumatol Int, 2010.
88. Ozgocmen, S., et al., *Pattern of disease onset, diagnostic delay, and clinical features in juvenile onset and adult onset ankylosing spondylitis.* J Rheumatol, 2009. **36**(12): p. 2830-3.
89. Ibn Yacoub, Y., et al., *Relationship between diagnosis delay and disease features in Moroccan patients with ankylosing spondylitis.* Rheumatol Int, 2010.
90. Sivrioğlu, K., *Ankilozan spondilitte sınıflama, etiyopatogenez ve değerlendirme.* Türk Fiz Tıp Rehab Derg, 2005. **51**: p. B44-50.
91. Jenkinson, T.R., et al., *Defining spinal mobility in ankylosing spondylitis (AS). The Bath AS Metrology Index.* J Rheumatol, 1994. **21**(9): p. 1694-8.
92. Garrett, S., et al., *A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index.* J Rheumatol, 1994. **21**(12): p. 2286-91.
93. Dougados, M., et al., *Evaluation of a functional index and an articular index in ankylosing spondylitis.* J Rheumatol, 1988. **15**(2): p. 302-7.
94. Calin, A., et al., *A new approach to defining functional ability in ankylosing spondylitis: the development of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index.* J Rheumatol, 1994. **21**(12): p. 2281-5.
95. Akkoc, Y., et al., *A Turkish version of the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index: reliability and validity.* Rheumatol Int, 2005. **25**(4): p. 280-4.
96. Karatepe, A.G., et al., *The Turkish versions of the Bath Ankylosing Spondylitis and Dougados Functional Indices: reliability and validity.* Rheumatol Int, 2005. **25**(8): p. 612-8.
97. Elyan, M. and M.A. Khan, *The role of nonsteroidal anti-inflammatory medications and exercise in the treatment of ankylosing spondylitis.* Current rheumatology reports, 2006. **8**(4): p. 255-9.
98. Graham, D.Y., et al., *Ulcer prevention in long-term users of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: results of a double-blind, randomized, multicenter, active- and placebo-controlled study of misoprostol vs lansoprazole.* Archives of internal medicine, 2002. **162**(2): p. 169-75.
99. Wasner, C., et al., *Nonsteroidal anti-inflammatory agents in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis.* JAMA : the journal of the American Medical Association, 1981. **246**(19): p. 2168-72.

100. Song, I.H., et al., *Benefits and risks of ankylosing spondylitis treatment with nonsteroidal antiinflammatory drugs*. Arthritis and rheumatism, 2008. **58**(4): p. 929-38.
101. Schmidt, W.A., et al., [*Sulfasalazine in ankylosing spondylitis: a prospective, randomized, double-blind placebo-controlled study and comparison with other controlled studies*]. Z Rheumatol, 2002. **61**(2): p. 159-67.
102. Amor, B., et al., *Predictive factors for the longterm outcome of spondyloarthropathies*. J Rheumatol, 1994. **21**(10): p. 1883-7.
103. Loeser, J., Bigos, SJ, Fordyce, WE and Volinn, EP, ed. *Pain Texbook Low back pain*, ed. J. Bonica. 1988.
104. Marshall, W.J. and J. Schorstein, *Factors affecting the results of surgery for prolapsed lumbar intervertebral disc*. Scott Med J, 1968. **13**(2): p. 38-42.
105. Frymoyer, J.W. and S.L. Gordon, *Research perspectives in low-back pain. Report of a 1988 workshop*. Spine (Phila Pa 1976), 1989. **14**(12): p. 1384-90.
106. Junge, A., J. Dvorak, and S. Ahrens, *Predictors of bad and good outcomes of lumbar disc surgery. A prospective clinical study with recommendations for screening to avoid bad outcomes*. Spine (Phila Pa 1976), 1995. **20**(4): p. 460-8.
107. Weber, H., *The natural history of disc herniation and the influence of intervention*. Spine (Phila Pa 1976), 1994. **19**(19): p. 2234-8; discussion 2233.
108. Waddell, G., *How patients react to low back pain*. Acta Orthop Scand Suppl, 1993. **251**: p. 21-4.
109. Kiris, T., *Lomber Disk Hastalığı ve Cerrahi Tedavisi*. Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi, 1998. **Özel Sayı** p. 85-90.
110. Ketenci, A., *Bel Ağrısı Tanı ve Tedavi*. 2002. 59-72.
111. Deyo, R.A. and J.N. Weinstein, *Low back pain*. N Engl J Med, 2001. **344**(5): p. 363-70.
112. Chou, R., et al., *Surgery for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society Clinical Practice Guideline*. Spine (Phila Pa 1976), 2009. **34**(10): p. 1094-109.
113. Saraux, A., et al., *Prevalence of rheumatoid arthritis and spondyloarthropathy in Brittany, France. Societe de Rhumatologie de l'Ouest*. J Rheumatol, 1999. **26**(12): p. 2622-7.
114. Braun, J., et al., *Anti-tumour necrosis factor alpha therapy for ankylosing spondylitis: international experience*. Ann Rheum Dis, 2002. **61 Suppl 3**: p. iii51-60.
115. Gorman, J.D., K.E. Sack, and J.C. Davis, Jr., *Treatment of ankylosing spondylitis by inhibition of tumor necrosis factor alpha*. N Engl J Med, 2002. **346**(18): p. 1349-56.
116. Rudwaleit, M., et al., *Prediction of a major clinical response (BASDAI 50) to tumour necrosis factor alpha blockers in ankylosing spondylitis*. Ann Rheum Dis, 2004. **63**(6): p. 665-70.
117. Van der Heijde, D. *Structural damage assessed on radiographs in patients with ankylosing spondylitis steadily increases over time [abstract]*. 2003: Arthritis Rheum
118. Akar, S., et al., *Clinical history for inflammatory back pain in ankylosing spondylitis: the sensitivity, specificity and consistency of clinical features*. Rheumatol Int, 2009. **29**(3): p. 349-51.
119. Rudwaleit, M., et al., *How to diagnose axial spondyloarthritis early*. Ann Rheum Dis, 2004. **63**(5): p. 535-43.
120. Mau, W., et al., *Evaluation of early diagnostic criteria for ankylosing spondylitis in a 10 year follow-up*. Z Rheumatol, 1990. **49**(2): p. 82-7.

121. Brandt, H.C., et al., *Performance of referral recommendations in patients with chronic back pain and suspected axial spondyloarthritis*. Ann Rheum Dis, 2007. **66**(11): p. 1479-84.
122. Braun, A., et al., *Identifying patients with axial spondyloarthritis in primary care: how useful are items indicative of inflammatory back pain?* Ann Rheum Dis, 2011.
123. Sieper, J., Srinivasan, S., Zamani, O. *Comparing 2 referral strategies to diagnose axial spondyloarthritis RADAR Study in EULAR*. 2011.
124. Collantes, E., et al., *Can some cases of 'possible' spondyloarthropathy be classified as 'definite' or 'undifferentiated' spondyloarthropathy? Value of criteria for spondyloarthropathies*. Spanish Spondyloarthropathy Study Group. Joint Bone Spine, 2000. **67**(6): p. 516-20.
125. O'Shea, F.D., et al., *Inflammatory and degenerative sacroiliac joint disease in a primary back pain cohort*. Arthritis Care Res (Hoboken), 2010. **62**(4): p. 447-54.
126. Sybert, G., Arpin-Sybert, E.J., ed. *Evaluation and management of the failed back syndrome* Youmans J.R. Neurological Surgery (CD), ed. J.R. Youmans. 1997, ABD: W.B. Saunders Company.
127. Gasinski, P., et al., *[Peridural fibrosis in lumbar disc surgery--pathogenesis, clinical problems and prophylactic attempts]*. Neurol Neurochir Pol, 2000. **34**(5): p. 983-93.

Ek-1 Anket Formu

LDH Hastalarında İBA, Sakroiliit ve SpA Grubu Hastalıkların Araştırılması Çalışma Formu

Tarih :

1.Demografik veriler:

Ad soyad:

Dosya no:

Cinsiyet :

Erkek

Bayan

Doğum tarihi / Yaş:

□□□

□□□

□□□□□

□□□ yıl

Telefon:

Adres:

Eğitim düzeyi:

□□□

yıl

Meslek:

Gelir düzeyi (TL):

hane başına düşen aylık gelir)

Sosyal güvence:

Sigara kullanımı:

Hiç kullanmamış

Halen kullanmakta

Exsmoker

□□□□ paket/yıl

□□□□ paket/yıl

LDH tanı yaşı:

□□□□ yıl

Komorbid hastalıklar:

Operasyon öyküsü: evet hayır

evetse 2'ye, hayırsa 3'e geçiniz

2.Operasyon öncesi veriler:

2.1 Klinik veriler:

Operasyon öncesi duyu kusuru:

evet

hayır

veri yok

Siyatalji: evet hayır veri yok

Operasyon öncesi kas güçsüzlüğü: evet hayır veri yok

sağ bacak flex:/5 sol bacak flex:/5

sağ bacak ext :/5 sol bacak ext :/5

sağ diz flex:/5 sol diz flex:/5

sağ diz ext :/5 sol diz ext :/5

sağ ADF:/5 sol ADF:/5

Atrofi: : var yok veri yok

DTR'lerde azalma/kaybolma, patella: var yok veri yok

aşıl: var yok

veri yok

Operasyon sonrası bel ağrısı devam ediyor mu: evet hayır

Şu an NSAID kullanım sıklığı: gün/hafta bilinmiyor

NSAID'lara yanıt:

bir daha tekrarlamamış

daha iyi

sadece küçük bir yanıt/ ilımlı yanıt

daha iyi değil

hiç kullanmamış

2.2 Radyolojik veriler:

LSV Grafilerde patoloji: var yok veri yok

Lokalizasyon:

Lumbar BT/MR'da patoloji: var yok veri yok

Lokalizasyon:

2.3 Radyoloji ile klinik verilerin uyumluluğu var yok

3. Bel ağrısının özellikleri

- Bel ağrısının başladığı yaş yıl
- Bel ağrısının süresi yıl
- Son üç ayda süregelen (günlük) bel ağrısı var mı? Evet Hayır
- Geçmişte 3 ayın üzerinde süregelen (günlük) bel ağrısı var mı? Evet Hayır

- Bel ağrısının başlangıcı: saatler içinde 7 gün içinde 4 hafta içinde

3 Ay İçinde 1 Yıl İçinde Birkaç sene İçinde

Size göre bel ağrısının başlangıcı ‘sinsimidir’? Evet Hayır

- Sabah katılığı (herhangi bir dönemde) Evet Hayır

Evet ise, < 10 Dakika
10-30 Dakika
31-60 Dakika
> 60 Dakika

Size göre, sabah tutukluğunun süresi (şimdiye kadar) spa için anlamlı mı?

Evet Hayır

Son Hafta

Şimdiye Kadar

- Egzersiz ile bel ağrısında düzelme evet hayır evet hayır
- İstirahat ile düzelme evet hayır evet hayır
- Gluteal ağrı evet hayır evet hayır

- evet ise, değişken gluteal ağrı evet hayır evet hayır

- Gece olan bel ağrısı evet hayır evet hayır

(yataktan kalkma ile düzelmenin eşlik ettiği)

evet ise (son hafta veya şimdiye kadar), sadece gecenin ilk yarısı
gecenin ikinci yarısında
gecenin her iki yarısında da

1.1 Size göre, hastanın tarif ettiği bel ağrısını inflamatuvar bel ağrısı (İBA) olarak sınıflayabilirmisiniz?

evet hayır

1.2 İBA olarak sınıflamak için güven seviyenizi belirtiniz.

güvenli değil 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 güvenli

1.3 NSAİİ ile bel ağrısına iyi bir yanıt varmı ?

24-48 saatlik tam doz nsaii ile bel ağrısı:

- bir daha tekrarlamamış
- daha iyi
- sadece küçük bir yanıt/ ilımlı olarak daha iyi

- daha iyi değil
 hiç kullanmamış

1.4 Eğer hastada inflamatuvar bel ağrısı yoksa, geçmişte olan inflamatuvar bel ağrısı varmı (sizin değerlendirmenize göre)?

evet hayır

2. İlk muayenede periferal artrit (aktif sinovit, atralji değil) bulguları var mı?

evet hayır

evet ise, şu anda hangi eklemler etkilenmiştir? (lütfen diğer sayfada işaretleyiniz: mevcut artritler).

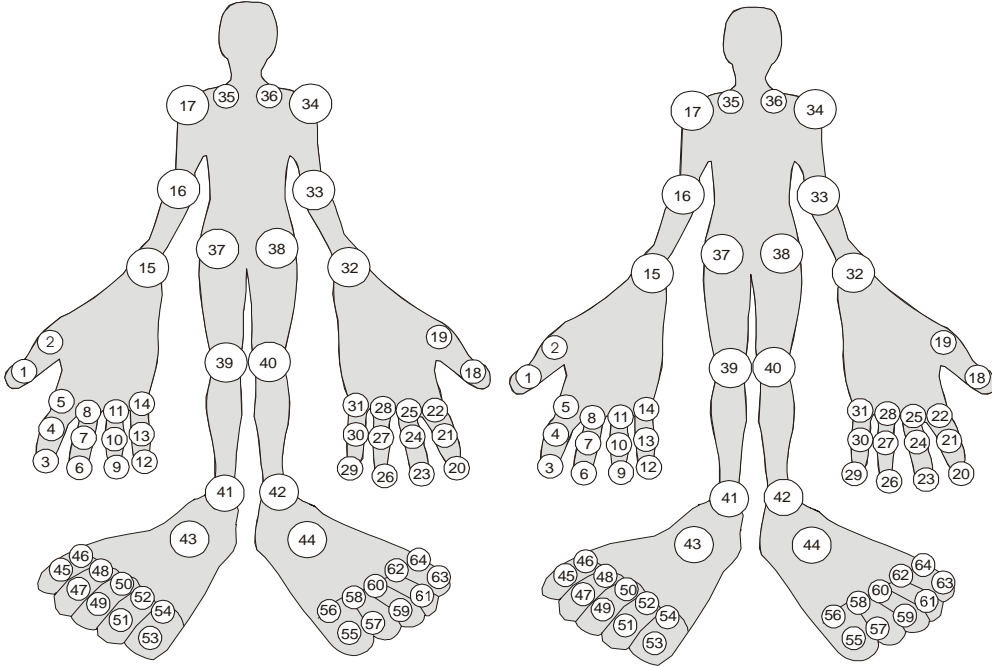
hayır ise, hastanın şu anda olmayan ve geçmişte olup geçmiş artritleri olmuş mu ?

evet hayır

evet ise, lütfen bu eklemleri diğer sayfada belirtiniz (geçmiş artritler)

mevcut artritler (klinik olarak)
(lütfen etkilenen eklemleri işaretleyiniz)

geçmiş artritler (klinik olarak)
(lütfen etkilenen eklemleri işaretleyiniz)



2.1 Devam eden (süre gelen) artritlerin süreleri: ay
(eğer birkaç eklem etkilenmişse, en uzun süre etkilenen eklem süresini alınız)

2.2 NSAİİ ile peripheral artrit bulgularında iyi yanıt varmı?

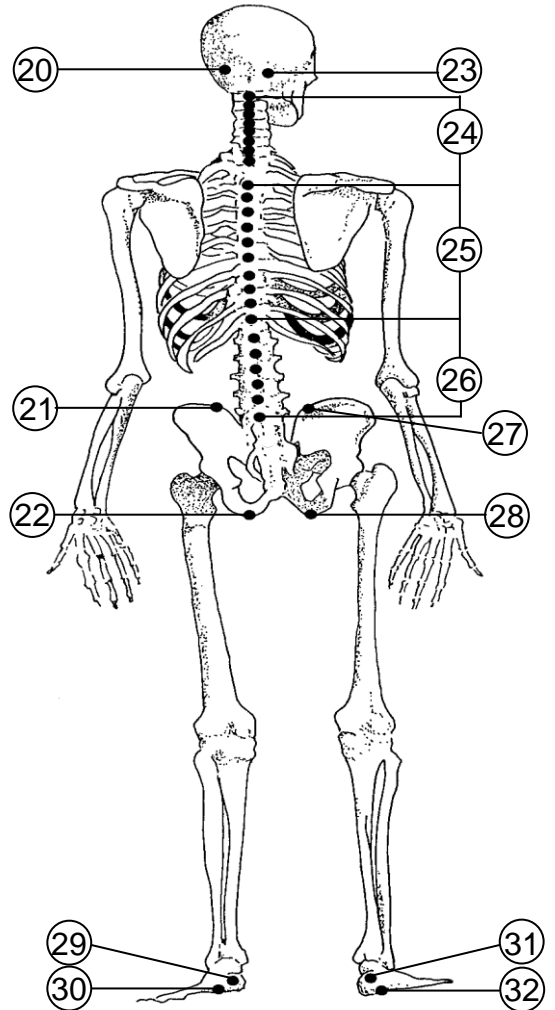
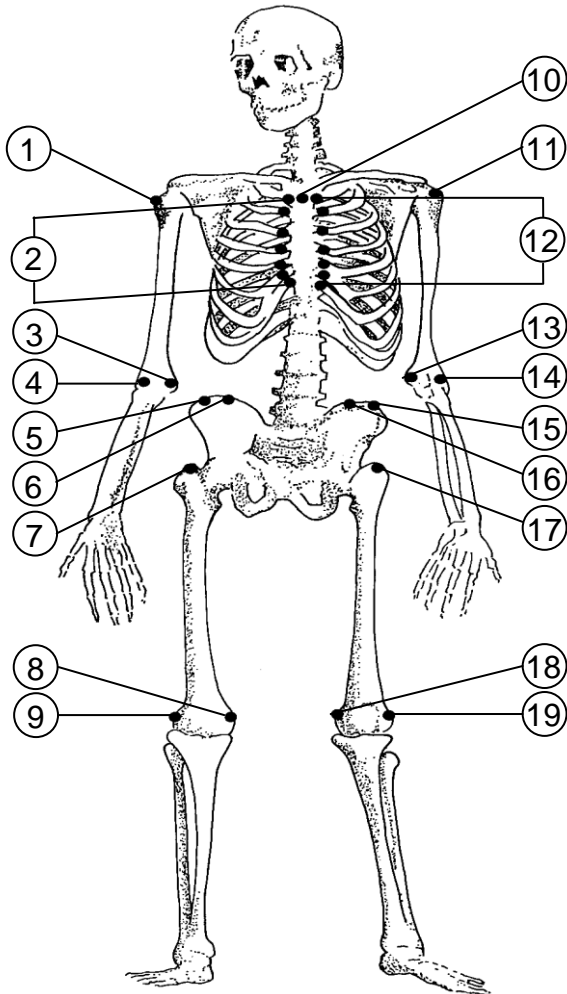
24-48 saat tam doz NSAİİ kullanımı sonrası artritik ağrının durumu:

- bir daha tekrarlamamış
 - daha iyi
 - sadece küçük bir yanıt/ ılımlı olarak daha iyi
 - daha iyi değil
 - hiç kullanmamış
-

3. ilk muayenede entezite bulguları varmı? evet hayır

yoksa, soru 3.4'e geçiniz evet ise, klinik olarak entezit alanlarını diğer sayfada belirtiniz (rutin klinik muayenenize göre)

Su anki entezit alanları (klinik olarak)
(etkilenen alanları işaretleyiniz)



3.1. **Başka şu anda mevcut entezitle ilgili alan var mı?** evet hayır

evet ise, lütfen alanı belirtiniz:.....

3.2 **Mevcut entezitlerin (süregelen) süresi:** ay
(eğer birkaç entezit alanı varsa, en uzun süregelen entezit alanı süresini yazınız)

3.3 **Klinik olarak belirlenen entezit alanlarını değerlendirmek için herhangi bir radyolojik görüntüleme yöntemine başvurduğunuz mu?**

evet hayır

hayır ise, soru 3.4'e geçiniz evet ise hangi entezit alanlarını görüntülediğinizi belirtiniz.

evet ise, görüntüleme için neyi kullandınız? usg
power doppler
direk radyografi (x-rays)
MR
sintigrafi

evet ise, görüntüleme yöntemi enteziti doğruladı mı? evet hayır

3.4 **NSAİİ ile entezitte iyi bir yanıt elde edildi mi ?**

24-48 tam doz NSAİİ kullanımı sonrası entezite bağlı ağrının durumu:

- bir daha tekrarlamamış
- daha iyi
- sadece küçük bir yanıt/ ılımlı olarak daha iyi
- daha iyi değil
- hiç kullanmamış

3.4. **Şu anda belirtisi olmayıp geçmişte bulunan entezit ile ilişkili bulgu var mı?**

evet hayır

evet ise, geçmişte etkilenen entezit alanlarını belirtiniz (şu anda belirtisi olmayan)

4. **İlk muayenede daktilit bulgusu var mı?** evet hayır

evet ise, lütfen etkilenen el veya ayak parmaklarını belirtiniz.....

4.1 **Daktilit (klinikyenden tarafından doğrulanan) daha önce meydana gelmiş mi?**

evet hayır

evet ise, lütfen etkilenen el veya ayak parmaklarını belirtiniz:.....

5. Diğer vertebra dışı bulgular (şimdi yada geçmişte) ?

- akut anterior üveit evet hayır evet ise, şimdi geçmişte
- psöriazis evet hayır evet ise, şimdi geçmişte
- crohn/ük evet hayır evet ise, şimdi geçmişte

6. SpA için pozitif aile hikayesi? evet hayır bilinmiyor

Eğer sadece bir aile bireyi etkilenmişse, lütfen hastalığını ve hasta ile olan ilişkisini belirtiniz. Birden fazla etkilenen aile bireyi varsa, en yakın olandan başlayarak sırasıyla listeleyiniz:

1. derece akraba: AS ReA üveit psöriazis Crohn/ük
psoriasis ile birlikte olan artrit/spondilit crohn/ük ile olan artrit/spondilit

etkilenen aile bireyi kişinin:

babası <input type="checkbox"/>	annesi <input type="checkbox"/>
erkek kardeşi <input type="checkbox"/>	kız kardeşi <input type="checkbox"/>
oğlu <input type="checkbox"/>	kızı <input type="checkbox"/>
büyükbabası <input type="checkbox"/>	büyükannesi <input type="checkbox"/>
erkek torunu <input type="checkbox"/>	kız torunu <input type="checkbox"/>
amcası <input type="checkbox"/>	teyzesi <input type="checkbox"/>
kuzeni (erkek) <input type="checkbox"/>	kuzeni (bayan) <input type="checkbox"/>
yeğeni (erkek) <input type="checkbox"/>	niece (bayan) <input type="checkbox"/>

birden fazla etkilenen aile bireyi varsa lütfen kim olduklarını ve hastalıklarını belirtiniz:
akraba **hastalığın tipi (yukarıda belirtilen)**

.....
.....
.....

7. Ölçümler, Muayene :



11. Sakroiliak eklemlere yönelik MR görüntüleme (opsiyonel):

evet hayır yapılmamış

11.1 Evet ise, axial spa ile uyumlu **SİE veya SİE dışı entesopati** alanlarında tipik **akut/aktif*** inflamatuvar lezyonlarla uyumlu görünüm mevcut mu?

evet hayır şüpheli

11.2 **Sİ eklem** veya çevresinde tipik **kronik**** inflamatuvar lezyonlarla uyumlu görünüm mevcut mu?

evet hayır şüpheli

12. Vertebranın MR görüntülesi mevcut mu (opsiyonel)?: evet hayır

12.1 evet ise, vertebrada tipik **akut/aktif*** inflamatuvar lezyonlar mevcut mu?:

evet hayır uncertain

12.2 evet ise vertebrada tipik **kronik*** inflamatuvar lezyonlar mevcut mu?

evet hayır şüpheli

* **akut/aktif** inflamatuvar lezyonlar Sİ eklemlerin içinde/komşuluğunda orta derecede ödem/kontrast artışı veya vertebra köşelerde veya tüm vertebrada entesopatik değişiklikler (disk tutulumu ile birlikte yada tutulum olmadan, as/axial spa ile uyumlu aktif lezyonlar; STİR ve/veya T1 gadolinium sonuçları gereklidir)

** **kronik** lezyonlar tipik skleroz, erezyonlar, kemiksi köprüler veya ankiloz (Sİ eklemler) veya vertebrada sindesmofitlerin lezyonların bulunmasıdır.

12. Bakteriyel enfeksiyon (klinik öykü, kültür, seroloji) kanıtı bulunmakta mı?

evet hayır

13. size göre tanı:

- **SpA** evet hayır

evet ise, the SpA ağırlıklı olarak axial
 ağırlıklı olarak peripheral
 axial ve periferal birlikte

evet ise, en uygun **SpA altgrubu** :

- ankilozan spondilit
- kesin radyolojik sakroileit (< grade 2 bilateral or < grade 3 tek taraflı) bulgularının eşlik etmediği ağırlıklı olarak axial tutulumlu belirlenemeyen spa
- periferal tutulumun ağırlıklı olduğu belirlenemeyen spa
- axial and periferal tutulumun eşlik ettiği belirlenemeyen spa

- reaktif artrit
- crohn/ülseratif kolit ile ilişkili artrit/spondilit
- psöriazis ile ilişkili artrit/spondilit

- tanınız **SpA** değilse, **tanı**:.....

13.1 Tanıya olan güveninizin seviyesi (spa yada spa değil):

güvenilir değil 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 güvenilir