

GİRİŞ

Anglosakson literatüründe ilk olarak 1973'te Aho ve arkadaşları tarafından kullanılan reaktif artrit terimi Fransız literatüründe reaksiyonel artrit olarak geçmektedir. Reaktif artrit ekstraartiküler olarak yerleşen infeksiyonlardan sonra ortaya çıkan, eklemde mikroorganizma veya antijeninin bulunmaması ile karakterize aseptik inflamatuvar artropatileri tanımlamak amacıyla kullanılır. Bu artritlerin diğer ortak özellikleri HLA B27 antijeni ile ilişkili olması, bazı ekstra artiküler belirtilerle birlikte bulunması, birkaç hafta veya ayda kendiliğinden ya da semptomatik tedavi ile gerilemesi, iyileşmesidir (1, 9, 12).

Reaktif artrit kavramı içine hangi hastalıkların dahil edileceği, eski klasik bir kavram olan postinfeksiyöz artritlerin dahil edilip edilemeyeceği halen tartışmalıdır. İntraartiküler mikroorganizma antijeninin pratik olarak ortaya çıkarılması çoğunlukla olanaksız olduğundan reaktif artrit ve postinfeksiyöz artrit arasında ayırım yapmak teorik ve fizyopatolojik yönden mümkünse de pratik olarak mümkün değildir (12).

ETYOLOJİ

Reaktif artritler etyolojilerine göre ikiye ayrılırlar:

1. Etiyolojisi kesin olmayan reaktif artritler
2. Etiyolojisi kesin olan reaktif artritler

Etiyolojisi kesin olmayan reaktif artritler:

Postinfeksiyöz artritlerin reaktif artrit etyolojisiindeki yeri henüz kesinlik kazanmamıştır.

Poststreptokoksik kaynaklı artritlerin epidemiyolojik, klinik ve tedavi özelliklerinin farklılığı ve HLA B27 antijeni ile ilişkili olmaması nedeniyle reaktif artrit kapsamına alınıp alınamayacağı tartışmalıdır (9, 14, 19).

Postgonokoksik artritlerin mekanizması ile ilgili yeni görüşler getiren çalışmalarda immün komp-

lekslerin hastalığın aseptik eklem belirtilerinin ve yaygın diğer ekstraartiküler belirtilerin ortaya çıkmasında rol oynadığı kabul edilmektedir. Daha sonra intraartiküler sıvının septik özellik gösterebilmesi immün komplekslerin oluşturduğu inflamasyon nedeniyle mikroorganizmanın eklem girmesi ve gelişmesine bağlanmaktadır. Gonokoksik artrit erken dönemi reaktif artrite benzemekle birlikte septik artrite uygun ortam hazırlamaktadır (9, 18).

Brusella ve meningokok infeksiyonlarına bağlı olarak septik artritlerden başka immunoallerjik bir mekanizma ile aseptik artritler oluşmaktadır (10, 23).

Etiyolojisi kesin olan reaktif artritler:

Urogenital kaynaklı reaktif artritler: Bazı araştırmacılara göre genç adultte en sık görülen artritlerdir. İskandinav araştırmacılar tarafından üropoliartritler, anglosakson araştırmacılar tarafından seksüel geçişli edinsel reaktif artritler olarak adlandırılırlar (9, 14, 19).

Nongonokoksik üretritlerin % 1-3'ünde ortaya çıkan bu artritlerin % 25'inde Reiter sendromu gelişir (8). Nongonokoksik üretritlerin yaklaşık % 50'sinin nedeni Chlamydia trachomatis'tir. Reiter sendromunun sorumlusu vakaların % 50-70'inde direkt veya indirekt farklı metodlarla ortaya çıkarılan Chlamydia trachomatis infeksiyonudur (5, 7).

Urogenital kaynaklı reaktif artritlerde kadın ve erkek genital organlarında patojen mikoplazmalardan biri olan Ureaplasma urealyticum da sorumlu tutulmaktadır (4, 5).

intestinal kaynaklı reaktif artritler: Yersinia enterocolitica, Yersinia pseudotuberculosis, Shigella flexneri (özellikle tip 1 veya 2), salmonellalar (özellikle salmonella typhmuriium, enterocolitis, agona), Campylobacter jejuni'nin sorumlu olduğu bildirilmektedir (5, 9, 14, 17, 21, 22, 23).

* İstanbul Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Reiter sendromu reaktif artrit en güzel örneği olarak kabul edilebilir. Bu vakaların % 25-50'si anki-lozan spondilite dönüşmektedir (3, 9, 12).

1976'da Wright ve Moll reaktif artritleri epidemiyolojik, herediter, klinik ve tedavi yönünden birçok ortak özellikler bulunması nedeniyle séronégatif spondiloartritler grubuna dahil edilebileceğini ileri sürmüşlerdir (1).

KLİNİK BULGULAR

Reaktif artritler sıklıkla 20-40 yaş arasında ekstraartiküler bir enfeksiyona bağlı olarak „elişir. İnfeksiyonun başlangıcı ile artrit ortaya çıkması arasında asemptomatik bir dönem bulunur. Sıklıkla alt ekstremitelerde ve büyük eklemlerde oligo, nadiren poli ve monoartiküler yerleşim gösterirler. HLA B27 pozitif vakalarda ekstra ve juxtaartiküler belirtiler daha sıktır (4,9).

Artiküler belirtiler

En sık görülen eklem lokalizasyonları dizler, ayak bilekleri, ayaklar ve nadiren el bilekleri ve ellerdir. Sakroiliak eklem tutulması da gözlenir. Eklemde inflamasyon bulguları bulunur. Genel durum bozukluğu enfeksiyona göre değişen derecelerde olabilir (4,5,10).

Juxtaartiküler belirtiler

Tüm belirtilerin ortaya çıkmadığı bazı klinik formlarda tanıda oldukça yardımcıdır. Bunlar arasında topuk ağrıları, aşil tendiniti, sakroiliak eklem mobilizasyon manevraları ile ortaya çıkarılan duyarlılık sayılabilir (19).

Ekstraartiküler belirtiler:

Genito-üriner sistem: Erkeklerde amikrobik üretrit, kadında latent seyirli servisit bulunabilir.

Göz: Sıklıkla konjunktivit görülmekle beraber, uzun süren formlarda episklerit ve iridosiklit de görülebilir. Göz bulguları intestinal kaynaklı formlarda, genito-üriner kaynaklı olanlara oranla daha seyrek olarak ortaya çıkar (4, 5, 19).

Cilt: En sık olarak görülen keratodermi, sirsinal balanit, eritema nodosumdur.

Kalp: Yersinia kaynaklı reaktif artritlerde kalp tutulması diğerlerine göre daha sıktır. Myokardit, kardiak frotmanlar, geçici üfürümler görülebilir (15, 19).

LABORATUVAR BULGULAR

Reaktif artritlerde eklem belirtileri ortaya çıktığında ürogenital veya intestinal belirtiler kendiliğinden veya antibiyotik tedavisi ile gerilediğinden sorumlu mikroorganizma her zaman idrar ve gaita kültürleri ile tespit edilemez. Direkt veya indirekt bakteriyolojik tetkiklere rağmen vakaların % 30-50'sinde sorumlu

germ bulunamamıştır. Eklem belirtisi ortaya çıktığında germ genellikle organizmayı terketmiştir. Sorumlu ajanı ortaya çıkarmak için serolojik testler, lenfoblastik transformasyon testi gibi bazı yöntemlere başvurulur. Bu testler de spesifik değildir. Bazı kontrol gruplarında da pozitif olabilir. Reaktif artritli bir hastada başka bir germe bağlı residiv de görülebilir. Tüm bunlara rağmen reaktif artrit etyolojisinde chlamydia, shigella, salmonella gibi bazı germlerin kesinlikle rol oynadığı gösterilmiştir (6,10, 15, 18, 24).

Sedimentasyon hızı, fibrinojen ve CRP gibi bazı inflamasyon bulguları sıklıkla anlamlıdır. Sinovial sıvı inflamatuvar özellikli fakat sterildir. Romatoid serolojik testler negatiftir. HLA B27 antijeni reaktif artrit tipine bağlı olarak değişen sıklık (% 57-85) pozitifdir (1, 22).

Radyolojik tetkikler genellikle normaldir.

PROGNOZ

Etyoloji ne olursa olsun vakaların % 50-70'i 1-6 ayda kendiliğinden veya semptomatik tedavi ile iyileşir. Bir kısmı 6-12 ay sürebilir veya kronikleşebilir. Bernard'ın 279 vakasının % 50.6'sı 3 ayda (6), Pernod'un 119 vakasının % 53'ü 45 günde (20), Kalliomaki'nin 27 vakasının % 77'si 6 ayda (13), Laitinen'in 74 vakasının % 49'u 3 ayda (16) iyileşmiştir.

Doury, Aho ve Laitinen 6 aydan fazla süren vakalarda HLA B27 antijeninin daha sıklıkla pozitif görüldüğünü bildirmişlerdir (1, 11, 16).

Hastalığın başlangıç belirtilerinin iyileşmesinden en az bir yıl sonra diğer belirtilerle birarada veya izole edilen belirtilerinin ortaya çıkması rezidiv olarak kabul edilir.

David-Chausse 7] vakanın 16'sında (8), Aho 124 vakanın 17'sinde (1) residiv olduğunu belirtmişlerdir. Residivler genito-üriner kaynaklı olanlarda intestinal kaynaklı olanlardan daha sıktır (8).

TEDAVİ

Antibiyotik tedavisi ile ekstraartiküler, özellikle mukoza tutulmaları üzerinde etkilidir. Eklem tutulması üzerinde etkili değildir (7). Eklem belirtileri olanlarda uygun tedavi nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlardır. Bu tedavi intraartiküler kortikosteroid injeksiyonu ile bir arada uygulanabilir (4, 8).

Altı aydan fazla süren, eklem tutulmaları yaygın olan ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçların etkili olmadığı durumlarda, baz tedavi ajanlarını kullanmak gereklidir. Baz tedavi olarak azothioprin, methotratsat, levamizol kullanılmış olmakla beraber altın tuzları önerilmektedir (9).

KAYNAKLAR

1. Alio K, P Ahvonen, A Lassus, K Sievers, A Tiilikainen: HLA reactive antigen 27 and reactive arthritis. *Lancet* 2, 157, 1973.
2. Alarcon GS, TS Bocanegra, E Gotuzo: Reactive arthritis associated with brucellosis, HLA studies. *J.Rheumatol.* 8, 621-625, 1981.
3. Amor B: Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et la spondylarthrite ankylosante. *Perspectives* (p. 329-338). Paris, Masson 1979.
4. Amor B: Arthrites reactionelles. *Revue du Rhumatisme* 50(12), 825-826, 1983.
5. Amor B, S Laoussadi: Physiopathologie du syndrome de Fiessinger-Leroy Reiter et affections apparentées. I. Facteurs d'environnement: Les facteurs infectieux. *Rev.Rhum.* 49:553-558, 1982.
6. Bernard JG, R Badrouillard, A Feline, R Lucaes: Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. I-Etude clinique et thérapeutique a propos de 310 observations. *Sem. Hop.*, Paris, 40, 2623-2629, 1964.
7. David-Chausse J, P Pasquire, M Delmas, J Dehais, R Bullier: La maladie de Reiter. *Bordeaux med.*, 11, 1211-1220, 1978.
8. David-Chausse J: Le devenir des arthrites reactionelles. *Revue du Rhumatisme* 50(12), 799-806, 1983.
9. DelcambreB, JL Slame, B Du Ouesnoy: Le syndrome arthrite reactionelle. *Revue du Rhumatisme* 50(11), 745-752, 1983.
10. Doury P, P Cristau, S Pattin, J Schwartz, R Roue, C Giroux: Le rhumatisme post-meningococcique. *Sem.Hop.* Paris, 53, 1941-1946, 1977.
11. Doury P, S Pattin, J Dechelotte, M Dougados: Aspect actuel du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter vu au state initial en milieu militaire. *Rev.Rhum.* 43, 701-706, 1976.
12. Hubault A: Les arthrites reactionelles. *Revue du Rhumatisme* 50(11), 711-712, 1983.
13. Kalliomaki JL, R Leino: Follow-up studies of complications in yersiniosis. *Acta.Med.Scand.* 205, 521-525, 1979.
14. K-jlan G: Les arthrites reactionelles. *Rev.Prat.Paris.* 32 suppl. 58;i-585, 1982.
15. KuntzJL, J Lecocq, JP Lelievre, L Asch: Manifestations cardiaques du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. A propos d'une observation après infection a *Yersinia enterocolitica*. *Rev.Rhum.* 49, 897-901, 1982.
16. Laitinen O.M I';irisalo, G Skylu: Relation between HLA B27 and clinical features in patients with *Yersinia* arthritis. *Rheum.* 20, 1121-1124, 1977.
17. Lemaire V, A Ryckewaert: Rhumatisme post-salmonelien. Un cas. *Nouv.Presse Med.* 7, 2239-2240, 1978.
18. Manicourt DH, SOrloff: Gonococcal arthritis-dermatitis syndrome. Study of serum and synovial fluid immune complex levels. *Arth.Rheum.* 25, 574-578, 1982.
19. Olhagen B: Post-infective or reactive arthritis. *Scand, J.Rheumatol.* 9, 193-202, 1980.
20. Pernod J, Y Mt.min: Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter en Algérie. *Sem.Hop.Paris* 32, 2291-2304, 1961.
21. Sany J: Leconcept d'arthrite reactionelle (p. 157-171). In: SanyJ, J Clot. *Troiseme Cours d'Immuno-rhumatologie*. Montpellier, 1982.
22. Short CD, PT Klouda, L Smith: *Campylobacter jejuni* enteriisand reactive arthrtis. *Ann.Rheum.Dis.* 41, 287-288, 1982.
23. Swaak A), RMVan Soèsbergen, JKVan Der Korst: Arthritis associated with salmonella infection. *Clin. Rheumatol.* 41, 287-288, 1982.
24. Zahumenszky Z, L Hodinka, B ornor, M Katalin, P Geher, L Teledgy, G Bodor, S Bozsoki: *Hungar Rheum.*, suppl. 74-80, 1979.