

Seronegatif Spondilartritlerde Ayırıcı Tanı

Ahmet ÖZGÜL*, Hasan DURSUN*, Haşim ÇAKIRBAY*

Yrd.Doç.Dr. GATA Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon ABD, ANKARA

Kas iskelet sistemi ile ilgili problemler şüphesiz insanlığın tarihi kadar eskidir. 100.000 yıllık insan ve hayvan fosillerinde artroz ve spondiloza ait bulgular saptanmıştır. Eski literatür ve sanat eserlerinde de, -kas-iskelet sistemi hastalıkları nedeni ile insanların ağrı çektiği veya sakat kaldığı ifade edilmektedir. Ancak eski tekstlerde, Hipokrat tarafından tanımlanan Gut dışında, bugün bilinen romatizmal hastalık veya sendromlara rastlamak mümkün değildir.

Sanat, edebiyat ve tıbbın kör inançlarla baskı altına alındığı karanlık çağlardan beri; en azından son 2000 yıldır el, ayak vertebral kolon, kas, tendon, ligaman, eklem ve çeşitli organ hastalıkları romatizma olarak tanımlanmaktadır. Ancak romatizmal hastalıkların ayrımı, klinik gözlemlerin anatomik ve postmortem inceleme sonuçlarıyla karşılaştırıldığı reform döneminde başlamıştır. Sydenham'ın Gut ve Connor'un (1691) spondilitle ilgili çalışmaları bu döneme rastlar (23). Romatizmal hastalıkların daha ileri ayrımı 18. ve 19. yy.da yapılmaya başlamıştır. Fransa'da Charcot ve Marie'nin İngiltere'de Heberden ve Scudamore gibi araştırmacıların yazıları iyi bilinmektedir. Bunların çalışmaları "Nodal Osteoartrit", "Romatizmal ateş", "Nöropatik artropati" ve "Ankilozan spondilitin" tanımlanmasına yardımcı olmuştur. Garrod, Charcot ve Adams (1859) gibi yazarlar osteoartriti (OA) tanımlamışlar ve hastalığı RA'nın bir komponenti olarak kabul etmişlerdir.

Bunun gibi birçok sendrom, ilk başlarda Romatoid artrit bir türü olarak kabul edilmiştir. İlk olarak Adams ve Garrod (1859) Gut artritini RA'dan ayırmış ve RA, hemen hemen Gut dışındaki bütün sendromları tanımlar olmuştur. Ankilozan Spondilit (AS) ile ilgili tanımlamayı ise Connur'un 1691'de yaptığı kabul edilmektedir. Rokitansky (1850), A'ile Diffuz İdiyopatik Skeletal Hiperostoz (DISH) arasındaki farkı görmüş, daha sonra Strumpel (1897, Berlin), Marie (1898, Paris), von

Bechterew (1893, St. Petersburg) bu hastalığı tanımlamışlardır. Münihli klinisyen Friedrich von Müller (1913) ise, Londra'daki İç Hastalıkları Kongresi'nde, enflamatuvar eklem hastalıklarını "Artrit" ve dejeneratif eklem hastalıklarını "Artroz" olarak tanımlamıştır.

Değişik romatizmal sendromların RA'dan ayrılması yaklaşık 125 yılda gerçekleşmiştir. Teknolojik gelişmeye ve röntgenin kullanılmasına paralel olarak, hala artan bir hızda ayrılmaya devam etmektedir.

SERONEGATİF SPONDİLARTRİTLER

Seronegatif spondilartritler (SpA), sinoviyal eklemlerde enflamasyonla seyreden, RF'ün (-) olduğu bir hastalık grubudur (Tablo 1). Bu hastalıklar, değişik klinik antiteler olmakla beraber, hepsinin ortak özelliği asimetrik oligoartrit, sakroiliak eklem tutulumu, entezopatiler ve HLA-B 27 antijeni ile olan ilişkileridir (17). Bu hastalıklarda etkilenen tüm yapılar lenfosit, plazma hücreleri, makrofaj, Polimorfonükleer (PMN) lökosit ve mast hücrelerini kapsayan enflamatuvar hücrelerle infiltrasyona uğrarlar.

Seronegatif spondilartritlerde tanı, klinik ve radyolojik bulgulara göre konur (Tablo 2). Bu hastalıkların spektrumu oldukça geniştir. Aralarında birçok ortak nokta ve yoğun bir üstüste biniş (overlap) vardır (2,6,17,29).

Spondilartritlerin karakteristik özelliği olan entezopatiler, kapsül, tendon ve ligamanların kemiğe yapışma noktasındaki (entezis) enflamasyona bağlıdır (3). Önce bir kemik erozyonu gelişir. Bunu osseöz proliferasyon takip eder ve progresif olarak fibröz veya kemiksel bir ankiloz ortaya çıkar.

Entezopati, AS'in dışında reaktif artrit, psöriazis ülseratif kolit ve Crohn hastalığında da görülebilir. Bu SpA formları, spondilit ve entezopatiyle seyrettiklerinden "Spondilartropati" kavramı içine girerler. Bu hastalıklar bazı kitaplarda sekonder AS olarak geçmekte ise de genelde etken olan hastalığa göre adlandırılmaktadır. Bununla beraber, çoğu hastada etken olan hastalığa ait bulgu saptanamaz ve hastalık pür AS veya primer AS olarak tanınır.

Geliş Tarihi: 23.2.1995

Yazışma Adresi: Dr. Ahmet ÖZGÜL
GATA Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon ABD,
ANKARA

Tablo 1. Seronegatif spondilartritler.

1. Ankilozan spondilit
2. Reiter sendromu
3. Psöriatik spondilit
4. Enetropatik spondilit
Ülseratif kolit
Crohn hastalığı
Whipple hastalığı
5. Behçet sendromu
6. Reaktif artritler
7. Juvenil kronik artritler

Tablo 2. Spondilartritlerin ortak özellikleri.

1. Romatoid Faktör (RF) negatiftir.
2. Subkutan nodül bulunmaz.
3. Büyük periferik eklemleri asimetrik olarak tutar.
4. Radyografilerde sakroiliit görülür.
5. Grubun üyeleri arasında overlap bulguları vardır.
6. Ailesel yığılma eğilimlidir.
7. HLA-B27 antijeni ile anlamlı ilişki vardır.
8. Deri ve mukoza belirtileri vardır.
9. Entezopatik ile birliktedir.

Bütün hastalıklarda olduğu gibi seronegatif spondilartritlerde de prognozun bilinmesi ve uygun tedavinin planlanması tanının doğru konmasına bağlıdır. Tanı ise, iyi bir anamnez ve klinik muayeneyle konabilir. Biyokimyasal ve serolojik analizler, çeşitli görüntüleme yöntemleri ve gerektiğinde cerrahi girişimler tanıya sadece yardımcı olurlar.

ANKİZOLAN SPONDİLİT

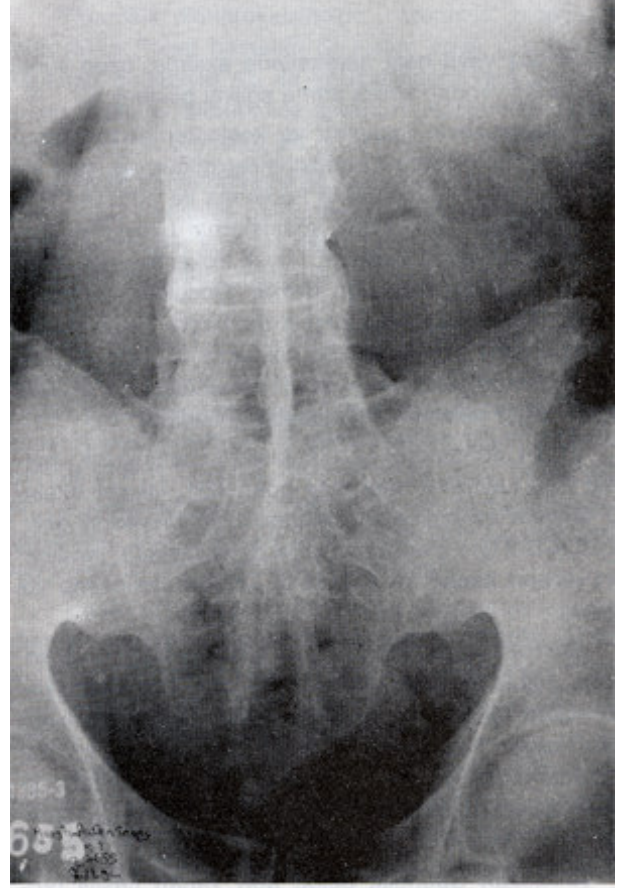
Seronegatif spondilartritlerin prototipi olan Ankilozan Spondilit (AS) esas olarak aksiyel iskeleti tutan, kronik, sistemik, enflamatuvar bir hastalıktır (7). Ana bulgusu sakroiliak (SI) tutulumudur (2,20). Kalça ve omuz eklemlerini de tutabilir (22). Hastaların %90'ında HLA-B 27 (+)'tir (17).

"Ankiloz" füzyonu ve "spondil" ise vertebrayı ifade eder. Ancak, spinal ankiloz, daha çok hastalığın ileri dönemlerinde ortaya çıkmaktadır.

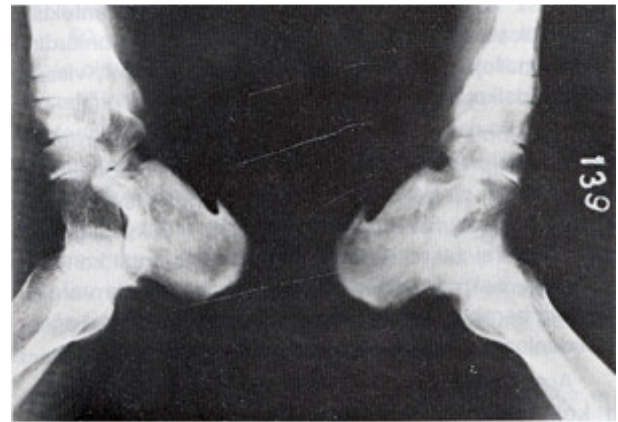
Ankilozan Spondilit'in en erken bulgusu sakroiliittir (Şekil 1). Ayrıca vertebral kolonun diskovertebral, apofizer, kostovertebral ve kostotransversal eklemleriyle paravertebral ligamentöz yapıları da tutar ve yaygın entezopatilere neden olur. Vertebra kenarlarında oluşan entezopatiler sindezmozit olarak adlandırılmaktadır (4). Entezopati ayrıca pubis simfizinde tüylenme, aşil tendiniti ve kalkaneal spur formasyonlarına neden olur (Şekil 2).

Ankilozan spondilit'in major bulguları geç adolesan veya erken erişkinlikte başlar. Başlama yaşı Batı'da 26, bizde daha erkendir. Erkek/Kadın oranı 3/1'dir. Tanı için sakroiliak eklemlerin ve spinal kolonun tutulması gerekmektedir (Tablo 3).

Hastaların %75'inde ilk klinik bulgu bel ağrısıdır (3,18). Bel ağrısı sinsi başlar, tanımlanması ve lokalize edilmesi zordur. Öksürük, hapşırma ve bel hareketleri ağrıyı artırabilir. Sık görülen diğer bir semptom ½ saatten fazla süren sabah tutukluğudur. Sabah tutukluğu



Şekil 1. Ankilozan spondilitin karakteristik bulgusu sakroiliittir ve ileri dönemlerinde bambu kamışı görünümü ortaya çıkar.



Şekil 2. Kalkaneal spur formasyonu seronegatif spondilartritlerde sıklıkla görülür.

Tablo 3. ARA 1984 modifiye Newyork kriterleri.

1. En az 3 ay süreli, istirahat ile artıp hareketle azalan bel ağrısı
2. Lomber kolonun sagittal ve frontal düzlemlerde kısıtlılığı
3. Yaşa ve cinse göre azalmış göğüs genliği
4. Bilateral grade II-IV sakroiliit
5. Unilateral grade III-IV sakroiliit

4 veya 5 ile birlikte diğer klinik bulgulardan en az biri Kesin AS tanısını koydurur.

sıcak bir duş veya hafif hareketlerle azalma, uzun süreli immobilizasyondan sonra artma eğilimi gösterir.

Torakal kolon tutulumu ve kostosternal ve manubriosternal bölgelerdeki entezopatiler göğüs ağrısına yol açar. Bu ağrılar, öksürük ve hapsirme ile artabilir. Yine entezopatilere bağlı olarak kostosternal bileşkeler, spinöz çıkıntılar, krista iliakalar, büyük trokanter, iskiyal çıkıntı ve tibial çıkıntıda ağrı olabilir. Çocukluk ve adolesan dönemde başlayan olgularda başta kalça olmak üzere periferik eklem tutulumu oldukça fazladır (17,22). Temporomandibular eklem (TME), hastaların %10'unda tutulur. Diğer eklemlerin tutulumu ise nadirdir.

Erken dönemde, bazı hastalarda iştahsızlık, halsizlik, kilo kaybı ve hafif ateş görülebilir. İskelet tutulumu dışında en çok akut anterior üveit meydana gelir. Bu HLA-B 27 (+) olan hastalarda daha fazladır. Nadiren aort ve aort kapağı da tutulabilir ve aort stenozuna yol açabilir.

Ankilozan Spondilit'in tanısı klinik muayene ile konabilir. Klinik bulgular bazen hafif olsa bile sakroiliak (SI) eklem tutulumu tanı için yeterli olabilir. Paravertebral kaslar hassas ve ilerlemiş hallerde siliktir. Bel hareketleri tüm yönlere, özellikle laterale kısıtlıdır. SI eklemler üzerine bası veya eklem gerilmesi ağrı uyandırır.

Ankilozan Spondilit belde ağrı yapan çeşitli proseslerle karıştırılabilir. Bel ağrıları, spondilojen ve nonspondilojen olmak üzere 2 ana gruba ayrılmaktadır (8). Spondilojen nedenler travmatik, yapısal (dejeneratif veya disk kaynaklı), enflamatuvar, metabolik enfektif, neoplastik ve diğer nedenlerle ortaya çıkan lezyonlardır. Non-spondilojen nedenler ise nörolojik, vasküler, visseral veya psikojen kaynaklıdır.

Enflamatuvar kökenli spondilojenik bel ağrıları aktive ile azalıp istirahat ile artma eğilimindedir. Bunlarda göğüs genliği ve belin lateral fleksiyonunda kısıtlılık vardır. Eritrosit sedimantasyon hızının (ESR) yükseldiği görülür. Bilateral sakroiliit saptanmasıyla AS tanısı konabilir. Ancak, sakroiliit diğer spondartropatilerde de vardır. Bununla beraber, pelvis radyografisi, AS'i diğer bel ağrısı nedenlerinden ayırmakta yararlıdır.

Aralarında bazı ince farklar olmakla birlikte ülseratif kolit ve Crohn hastalığında görülen radyolojik değişiklikler AS'e benzer (18). Psöriazis ve Reiter sendromundaki sakroiliak değişiklikler de esas olarak AS'e benzerlik

gösterir. Primer AS'de sindezmoftiller genellikle torasik ve komşu lomber bölgelerde başlar, daha sonra üst torasik bölgeye atlar ve en sonunda da servikal kolonu tutar. Psöriatik spontilitte ise sindezmoftil oluşumu gelişigüzel bir dağılımda olur ve asendan gelişim saptanamaz (24).

Bazı hekimler, AS'deki sindezmoftilleri "marginal" olarak tanımlarlar. Çünkü bunlar vertebral gövdelerin köşelerinde veya köşeye 1-2 mm mesafede başlar. Silik ve kuştüyü görünümündedirler (18). Buna karşın reaktif artrit ve psöriazisle birlikte olan spondilitteki sindezmoftiller daha iri ve nonmarginaldır. Vertebra köşesinden değil, yaklaşık olarak gövdenin ortasından başlar.

Üveit, primer ankilozan spondilit dışındaki seronegatif spondartritlerde daha az ortaya çıkma eğilimindedir (17).

Acne conglobata, acne fulminans, hidradenitis suppurativa, palmo-plantar pustulosis, sterno-costoclavicular hyperostosis ve kronik rekürent multifokal osteomyelitis gibi alışılmamış deri bulgularının topluca oluşturduğu aklaz hiperastoz sendromu bazı spondiloartropatik bulgular içerir. Bu bulgular seronegatif asimetrik oligoartrit, sakroiliit, sindezmoftil, entezopati, anterior göğüs duvarı tutulumu ve düşük bir HLA-B 27 pozitifliğidir. Bu sendrom için yeni bir isim; SAPHO sendromu (Sinovit-Acne-Pustulosis-Hiperostosis-Osteomyelitis) terimi kullanılmaktadır (16).

**Şekil 3.** Osteoartritte görülen osteofitler.



Şekil 4. Diffuz idiyopatik skeletal hiperostozis, tendon ve ligamanların yapışma yerleri ve artmış skleroz eğilimi ile birlikte.

Non-enflamatuvar, spondilojen nedenlerle oluşan bel ağrıları aktivite ile artma, istirahatle azalma eğilimindedir. Bunlarda göğüs ekspansiyonunda azalma yoktur. Lomber kolonun lateral fleksiyonu genellikle normal sınırlardadır ve ESR'da normaldir. Ancak bazı hastalıklar AS ile karıştırılabilir. Bunlar özellikle, dejeneratif diskopatiler ve ankilozan hiperostozis (Forestier Hastalığı)'dır. Dejeneratif disk hastalığında, diskovertebral ve apofizeal eklemlerde değişiklikler ve bunlara komşu osteofitler görülür. Osteoartrozda görülen osteofitler de yatay yönde, vertebra korpusuna hemen bitişik biçimde, daha koyu, sivri ve belirgin üçgen şeklinde oluşumlardır. SI eklemler genellikle normaldir veya hafif dejeneratif değişiklikler bulunabilir (Şekil 3), fakat sakroiliitte bulunan erozyon ve subkondral kemik kistleri yoktur. Bazı yaşlılarda eklem aralık daralması, subkondral kemik sklerozu ve köprüleşen osteofitler yanlışlıkla saroiilit tanısını düşündürülebilir.

Forrestier hastalığı veya DISH olarak bilinen ankilozan hiperostoz genellikle yaşlılarda görülen klinik bir antitedir ve anterior longitudinal ligamanla diğer tendon ve ligamanların yapışma yerlerini etkileyen bir

hiperostoz olayıdır. Radyolojik olarak AS ile karıştırılabilir. HLA-B 27 ile DISH arasında ilişki yoktur (Şekil 4).

Bazen DISH'te SI eklemlerde daralma, subkondral kemik sklerozu ve kapsüler ossifikasyon gibi ciddi dejeneratif ve hiperostotik değişiklikler olabilir ve bu sakroiliiti andırır. Birlikte dejeneratif disk hastalığı olan AS hastalarındaki sindezmofitler de tanıda karışıklığa yol açabilirler.

Fluorosis, kondrokalsinozis, okronozis, hipoparatiroidizm ve Paget hastalığı SI eklem veya spinal kolon tutulumu nedeniyle AS ile karışabilirler. Yine Scheuermann hastalığı, tüberküloz spondiliti, konjenial kifoskolyoz ve kronik bruselloz bu gruptadır.

Enflamatuvar intrapelvik hastalıklar, septik sakroiliit veya dissit, aksiyel osteomalazi veya osteoporoz ve sakral yezmezlik kırıkları diğer bel ağrısı oluşturan nedenlerdir. Bu arada maligniteler de gözardı edilmemelidir.

Primer ve sekonder hiperparatiroidizm başta iliak taraf olmak üzere subkondral rezorpsiyon ve komşu kemik sklerozu nedeniyle SI eklemlerde düzensizliğe yol açar. Ancak eklem aralık daralması ve eklem ankilozu gerçekleşmez. Kronik hemodiyalizli bazı hastalarda eroziv diskovertebral lezyonlar ve spinal pseudoartroz görülebilir. Bu HLA-B 27 ile ilişkili değildir ve muhtemelen sekonder hiperparatiroidizme bağlıdır.

Paraplejik ve quadriplejiklerde de saroiiliti düşündürülen değişiklikler ve eklem füzyonu oluşabilir. Ancak, bunların benzerliği yüzeyseldir. Enflamatuvar olmayıp immobiliteye bağlı olarak gelişirler. Bu değişiklikler hastalığın süresi ve seviyesi ile ilişkilidirler.

Ankilozan Spondilit erken adolesan dönemde başlar. Etkilenenlerin çoğunluğu erkektir. Bunlarda erken komplikasyon olarak sıklıkla üveit oluşur. Erken başlangıçlı AS, çocuklarda aksiyelden çok periferik semptomlarla başlar ve bu nedenle Juvenil Kronik Artrit (JKA) ile karıştırılabilir (25). Erişkin başlayan AS'nin başlama yaşı ise yaklaşık 20'dir. Hastalık ileri yaşlarda genellikle inaktiftir.

50 yaş sonrasında AS çok nadiren oluşur. Ancak böyle olduğu bildirilen 10 olgu vardır (9). Bu hastalarda, hastalığın başında aksiyel tutulumuna ait pek bir bulgu saptanmamış, buna karşın periferik oligoartrit, alt ekstremitelerde pitting ödem ve ESR yüksekliği saptanmıştır. Bu olgulardan 5'inde daha sonra bilateral sakroiliit gelişmiştir. Bunlar erkeklerde 50 yaş sonrasında ortaya çıkan spondiloartropatilerin yaklaşık %10'unu oluşturmaktadırlar. Bu artropati RS₃PE'i (Remitting seronegative symmetrical syndrome with pitting edema) taklit eder (17).

RS₃PE'li hastalar genel olarak 50 yaş üstünde erkeklerdir. Bunlarda poliartrit, bastırmakla gode bırakan ödem ve sinovyal sıvıda az sayıda hücre vardır. HLA-B 27 (-)'tirler. Ayrıca tüm RS₃PE'li hastalarda simetrik el

tutulumu vardır. Bu bulgular geç başlangıçlı spondiloartropatili hastalarda görülmez.

Osteitis kondansans ilii, klasik olarak multipar genç kadınlarda görülür ve sıklıkla asemptomatiktir. Radyografik olarak SI eklem alt yarısına yakın bölgede iliak kanatta üçgenimsi yoğun sklerotik kemik alanı vardır ve eklem kendisi normaldir. Hastalık kendini sınırlar ve HLA-B 27 ile ilişkisi yoktur.

Ankilozan Spondilit, değişik genetik, immünolojik, epidemiyolojik ve patolojik bulgular nedeni ile RA'dan kolaylıkla ayrılabilir. AS'deki sinoviyal değişiklikler RA'e benzer. Ancak RA genellikle simetrik poliartrit şeklindedir ve küçük eklemleri etkiler. Entezopati ve sindezmozitler görülmez. SI, apofizer ve kostovertebral eklem tutulumu nadirdir. Buna karşılık AS'de kalça ve omuz eklemleri dışındakiler oligoartiküler ve asimetrik olarak tutulur. HLA-B 27 (+), Rf(-)'tir ve subkutan nodüller yoktur.

PSÖRİATİK ARTRİT

Diğer romatizmal hastalıklar ekarte edildiğinde, artrit ile birlikte psöriasis veya psöriatik tırnak hastalığının varlığı psöriatik artrit (PA) tanısı için yeterlidir (Tablo 4) (5,15,19).

Psöriasisli olguların yaklaşık %20-40'ında vertebral kolon tutulmakta (13) ve %2-5'sinde artrit gelişmektedir. Artritli hastaların ise %25-70'inde HLA-B 27 (+)'tir. Psöriasisle seyreden periferik artritli hastalarda ise daha çok HLA-DR 8, HLA-DRW 4 ve HLA-DR 7 yüksektir.

Psöriatik Artrit farklı şekillerde başlayabilir. Periferik tutulumda, dizle birlikte sıklıkla 1 veya 2 distal interfalangeal (DIP) eklemi tutan oligoartrit vardır. Bu artrit bazen travmayı takip eder. Hastalık bazen RA'daki gibi simetrik poliartrit şeklinde başlar ve bu durumda psöriasis ile beraber RA'nın birlikteliğini kabul etmekte yarar vardır.

Distal interfalangeal eklem şişliği psöriatik artritin karakteristik bulgularındandır. Bu, sıklıkla tırnaklarda distrofik değişikliklerle beraberdir. Hastaların 1/3'ünde asemptomatik sakroiliit gelişir.

Tablo 4. Psöriatik artritin belirleyici özellikleri (5).

Primer Osteoartrit olmaksızın DIP eklem tutulumu
Asimetrik Eklem Tutulumu
RF (-) ve subkutan nodül yokluğu
Fleksör tenosinovit ve sosis parmaklar
Ailesel psöriatik artrit hikayesi
20'den fazla tırnak pittingi
Aksiyel grafilerde aşağıdakilerden 1 veya fazlası
Sakroiliit
Atipik sindezmozitler
Paravertebral ossifikasyon
Osteopeni olmaksızın eroziv artrit

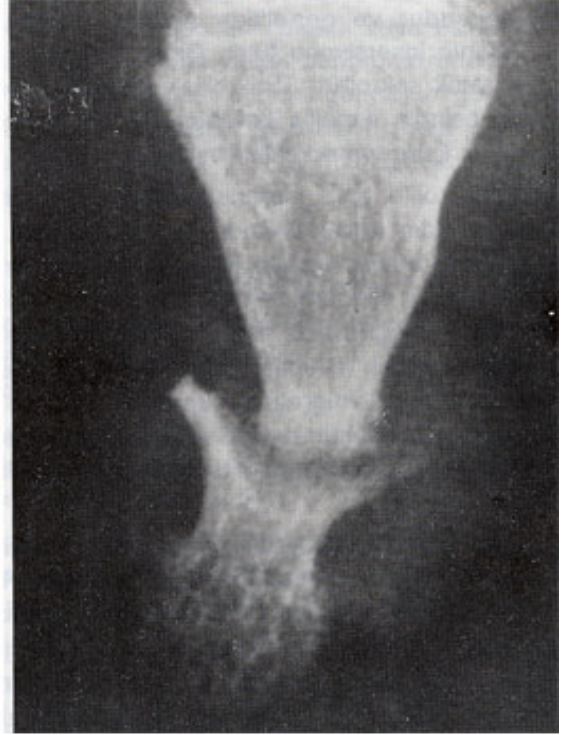
Vertebral kolonu tutan olgularda PA, atipik paravertebral ossifikasyon, disk kalsifikasyonu, vertebral füzyon ve nonmarginal (paramarginal) sindezmozitlerle AS'ten ayrılır (13,24). Psöriatik artrit ile ankilozan spondilit arasında ayırıcı özelliklerden biri de psöriatik artritte apofizeal eklemlerin enflamatuvar olaydan kısmen korunması ve karaleşmenin daha az olmasıdır (13).

Psöriasis, genellikle artropatiden önce ortaya çıkar (%75). Tırnaklarda distrofik değişikliklerin olması psöriasisi düşündürmelidir. Thimble pitting (yüksük tırnak) ve tırnak plağı, tırnağın büyümesi ile ortaya çıkan değişikliklerdir. Subungual hiperkeratoz sonucu, tırnak plağının altında yumuşak keratotik materyal birikmesi ile tırnağın serbest kenarı ayrılır. Bu, tırnak büyümesinin aksi yönde artar. Psöriatik artropatide subungual hiperkeratoz ile DIP eklem şişliğinin birlikteliği romatolojideki patognomonik bulgulardan biridir. Ancak, artrit ile birlikte sadece psöriatik tırnak tutulumu mevcut ise bir mantar enfeksiyonu ekarte edilmelidir. Artrit ile deri bulguları arasında birliktelik konusunda kesin bir değerlendirme bulunmamakla beraber, hastanın hikayesinde mutlaka deri bulguları ile ilgili yakınmalar mevcuttur. Ancak bazan artrit psöriazisten önce ortaya çıkabilir.

Psöriatik artritte subkondral kemik, içinde osteoklastların bulunduğu bir granülasyon dokusu ile rezorbe olur (osteolizis). Bunu osteoblastik proliferasyon takip eder ve radyogramlarda fırçamsı bir görüntü ortaya çıkar. Eklem teleskop veya opera camı şeklini alır. Hoka-kalem deformitesi ortaya çıkar (Şekil 5). Pelvis ve kalkaneusta da yeni kemik oluşumları vardır. Bu histolojik olarak, kemiğin subperiosteal kaybı ve subkondral sklerozuna bağlıdır. Bu kemik proliferasyonu, hem psöriasis ve hem de Reiter sendromunun karakteristiğidir. Psöriasis'te ayrıca intraartiküler füzyon, ekstraartiküler entezopati ve periostit gelişir.

Metatarsofalangeal (MTP) eklem sinovyalının şişmesi tipik olarak parmaların anormal şekilde birbirlerinden ayrılmamalarına yol açar ve bu "pence bulgusu" olarak bilinir. Tendon kılıflarındaki sinovyal kalınlaşma ise "Sosis parmak" veya "Sosis Başparmak" görüntüsü oluşturur. Sinovyal kalınlaşma genel olarak eklem kapsülünün gergin olduğu ekstansör yüzeylerde ortaya çıkar.

Psöriatik artrit, Romatoid artrit ile birçok noktada benzerlikler gösterir ve bu iki hastalık karıştırılabilir (15). Eklemlerdeki histolojik değişiklikler RA'ye benzemekle beraber daha çok distal eklemler, asimetrik olarak etkilenir ve eklem komşu yapılarla yoğun destrüksiyon meydana gelir. Psöriatik artritte DIP eklemlerin yanında göğüs ön duvarı da tutulur. Kalçalar ve TME eklemler pek tutulmaz, sistemik bulgular ve subkutan nodül yoktur. Romatoid Faktör (-)'tir. Psöriatik artritte karakteristik olarak dactylitis iritis, tek taraflı ekstremitte ödemi ve özellikle topuk çevresinde olmak üzere entezopatiler vardır.



Şekil 5. Psöriyatik artritin ileri dönemlerinde ortaya çıkabilen karakteristik hokka-kalem deformitesi.

Seboreik dermatit, papuloskuamoz deri lezyonları ve tırnakların fungal enfeksiyonları tanıda yanılmaya yol açabilir. Eroziv seyreden el osteoartriti de psöriyatik artriti taklit edebilir. Bu durumda Heberden ve Bouchard nodülleri gibi kemiksel genişlemeler ve 1. karpometakarpal (CMC) eklem tutulumu hastalığın ayırıcı tanısını sağlar.

Psöriyatik artrit, Gut'taki gibi çok akut başlayıp distal eklemleri tutabilir. Bu durumda, eklem aspirasyonu gerekir.

Tetikleyen mekanizma bulunamazsa Psöriyatik Artrit ile Reaktif artriti birbirinden ayırmak mümkün değildir. Psöriyatik artritin de psöriyatik plaklardaki bir bakteriden saynaklanan reaktif artrit olduğu düşünülmektedir. Reiter sendromundaki tırnak değişiklikleri de karıştırmaya neden olabilir. Yine psöriaziste de konjunktivit bulunabilir. Ayrıca Reiter sendromu ileriki dönemlerinde psöriyatik artrite dönüşebilir. Ancak, karatoderma blennorrhagica varlığı Reiter sendromu lehine bir bulgudur. Bunun dışında psöriyatik hastalarda diare bulunmaması tanı konulmasında yararlı olabilir.

Distal ve proksimal interfalangeal eklemlerin asimetric tutulumu bazen osteoartrit ile karıştırılmasına neden olabilir (5,19). Osteoartritte kemiksel yapılarda hipertrofi ve eklem aralık daralmasına karşın psöriyatik artritte distal interfalangeal eklem aralıklarında genişleme eğilimi vardır.

Psöriyatik artrit monoartiküler olarak ortaya çıktığında Gut veya septik artrit gibi monoartite yol açan diğer patolojileri de göz önünde tutmakta yarar vardır.

ENFLAMATUVAR BARSAK HASTALIKLARI

Enflamatuvar barsak hastalıkları ile kas iskelet sistemi hastalıkları arasındaki ilişki bir asırdır bilinmesine karşın ilk zamanlarda, bu hastalıklardaki eklem değişiklikleri birlikte bulunan RA'e bağlanmaktaydı. Ayrıca eklem semptomları ile enflamatuvar barsak hastalıkları arasındaki prevalans da çok daha düşüktü. Bugün bu iki hastalık grubu arasındaki ilişki daha iyi bilinmekte ve artrit prevalansı daha sık olarak rapor edilmektedir.

Enflamatuvar barsak hastalıklarında spondilit, sakroiliit ve periferik artrit görülebilir. Bunların her biri ayrı ayrı oluşabileceği gibi birlikte de bulunabilirler. Spondilit, spondilartritle seyreden ülseratif kolit ve Crohn hastalarının %80'inde barsak hastalığıyla birlikte veya sonraki ilk bir yıl içinde ortaya çıkar. Hastaların bir kısmında ise barsak hastalığından yıllarca önce başlar. Buna karşın periferik artrit %5 oranında görülür ve genellikle barsak hastalığı ile birlikte veya daha sonra gelişir (14,28).

Enflamatuvar barsak hastalıklarında aksiyel tutulum %5-12'dir. Buradaki spondilit klinik ve radyolojik olarak klasik AS'den ayırdedilemez. Bunlarda da hareket ve

göğüs ekspansiyon kısıtlılığı ile beraber bel, kalça ve göğüs ağrısı vardır. Entesopati hastalığın başta gelen bulgusudur ve genellikle Achille tendonu ve plantar fasiyanın insersiyonu tutar. Diğer önemli bir bulgu da asimetrik sakroiliittir. Sakroiliak tutulum, iliak kanatta daha belirgin olmakla beraber AS'den ayırtedilemez. Hastalık kadın ve erkekleri eşit olarak tutar.

Ülseratif kolite göre Crohn hastalığında periferik artrit daha fazladır. Ancak ikisinde de tablo aynıdır. Daha çok alt taraf büyük ve küçük eklemleri monoartiküler veya asimetrik oligoartiküler tarzda tutulur (27). En sık dizler, ayak bileği, omuz eklemi, el bileği, dirsek ve el ve ayakların küçük eklemleri tutulur. Artropati genellikle kendini sınırlar, migratuvar karakterdedir ve 2-8 haftada kaybolur. Rekürensleri sıktır. Ancak barsak hastalığı ile tekrar ortaya çıkar. Ek olarak parmaklarda çomaklaşma olabilir.

Bulgular ülseratif kolitte de aynıdır. Ülseratif kolitte bazen, eklem aralığında daralma, erozyon gibi RA'yı andıran değişiklikler olmakla beraber, bunlar yumuşak doku şişlikleri ve periartiküler osteopeni şeklinde ılımlı bulgulardır. Klinik olarak, akut bir monoartiküler sinovit genellikle vardır. En sık diz eklemi tutulur. Hastaların %10-20'sinde eritema nodosum ve pyoderma gangrenosum ortaya çıkabilir. Eritema nodosum, hastalık aktivitesi ile ilişkilidir ve periferik artritli hastalarda olur. HLA-B 27 (-) spondiloartropatik bir hasta enflamatuvar barsak hastalığı tanısını akla getirmelidir. Ülseratif kolit ataklarının hastalık süresi ile ilgisi yoktur.

Bu grupta iskelet dışında en çok akut anterior üveit oluşur. Deri lezyonları hastaların %10-25'inde vardır. Enfeksiyöz ajanlara bağlı olarak gelişen enterojenik reaktif artritlerde aksiyel tutulum daha azdır (%6-9) ve bunlarda AS gelişimi daha seyrek. Bunlarda artrit, spondartritlerdekine benzer. Asimetrik oligoartrit ve tendinit vardır. Daktilitis görülebilir. Eklem semptomları kendini sınırlar ve hastaların %70'i yaklaşık 19 haftada tamamen düzeldir. Bununla beraber hastaların %20'sinde multipl epizodlar gelişir. Artrit genellikle diarenden 6-14 gün sonra, hastaların %80'inde ise 30 gün içinde meydana gelir. Bu grupta %5-30 akut anterior üveit ve konjonktivit vardır.

Oral ülser ve eritema nodosum sık olmasına karşın keratoderma blennorrhagica hiç görülmez. Barsak semptomları artrit ile beraber açık bir şekilde bulunuyorsa, barsak hastalığı ile birlikte olan diğer sendromlar ayırtedilmelidir. Reiter sendromu diare, büyük eklem tutulumu ve spondilit ile birlikte bulunabilir. Reiter sendromunda diare sıklıkla spontan olarak kesilir. Gaita kültüründe *Campylobacter*, *Yersinia*, *Salmonella*, *Shigella* gibi bakteriler üreyebilir ve artrit atakları nadiren barsak hastalıklarının ciddiyeti ile ilişkilidir (1).

REİTER SENDROMU

Reiter sendromunu (RS) tanımak kolaydır. Ancak inkomple olgularda artrit, yakında geçirilmiş bir genital

veya enterik enfeksiyon ile birlikteliğinin gösterilmesi gerekir. Olguların %40'tan fazlasının etyolojik nedeni seksüel geçişli nongonokokal enfeksiyöz ajanlar; *Clamidia Trachomatis* ve *Ureaplasma urealyticum*'dur (10). Bu nedenle hastanın iyi sorgulanması gerekir. Etkenin izolasyonu ve tedaviye yanıt alınması da bunu destekler. İntestinal kaynaklı *S. Fleksneri*, diğer *Salmonella* subtipleri, *Yersinia enterocolitica* ve bazı subtipleri ile de komple veya inkomple Reiter sendromu gelişebilir (12).

Klinik olarak RS denebilmesi için 1 aydan fazla süren periferik artrit ile beraber üretrit veya servisit varlığının gösterilmesi gerekir. Ancak son zamanlarda inkomplet Reiter olgularının tüm komponentleri içeren klasik formdan daha fazla görüldüğü bildirilmektedir (20). Olguların %80'inde HLA-B (+)'dir. Antiklamidyal serum antikor titreleri genellikle yüksek bulunur. Hastalığın tanı koydurucu başka bir testi de yoktur.

Ayırıcı tanıda önce septik artrit ekarte edilmelidir (26). Sinoviyal sıvı hastalığın ilk aşamalarında pürülan karakterdedir. Ancak daha sonraki değişiklikler RA'ya benzer. Fakat yeni kemik oluşumunun da bulunduğu periost tutulumu Reiter'de RA'ya göre çok daha karakteristiktir. Bu bağlamda eklem lezyonları enfeksiyöz artrit anımsatır.

Genellikle dizler, ayak bileği ve ayak eklemleri tutulur ve tutulan eklemlerin sayısı 1 ile 5 arasında değişir. Tutulum asimetriktir. Eğer varsa, 1 veya 2 DIP eklem tutulumu karakteristiktir. Sıklıkla lineer veya kuştüyü tarzında kemik proliferasyonu görülür. Sakroiliit sıktır ve tek veya çift taraflı olabilir. Reiter sendromunda görülen major sindezmoz SI eklemlerin üst bölümünde olur. Ayrıca tendinöz kalsifikasyon ve ossifikasyon gelişir. Entezopatiler karakteristik olarak palantar fasciit ve bazen plantar spur oluşumuna yol açar. Nadiren RA'yı taklit eden bir poliartrit olabilir.

Hastalık sıklıkla diz, kalça, ayak bilekleri veya kalsalarda akut bir tablo şeklinde başlama eğilimindedir (20). Reiter hastalığında ayak parmak interfalangeal eklemlerinin tutulumu ve şişmesi bakırimsı bir pigmentin birikmesiyle beraber "sosis parmak" görünümüne neden olur. Enflamasyon geçirmiş bir eklem üzerindeki bu pigmentasyon ve soyulmalar, enflamasyonun ciddiyet ve süresini gösterirler.

Deri lezyonları histolojik olarak postülar psöriazisten ayırtedilemez. Ancak psöriatik artritli hastalarda konjonktivit, oral mukozal lezyonlar, circinate balanit ve diare veya üveit bulunmaz. Circinate balanit Reiter'de karakteristiktir, glans penisin tabanında koronada oluşur ve herpes'ten ağrısız olmakla ayırtedilebilir.

Keratoderma blennorrhagica'nın rash'ları kolaylıkla tanınır. Bunlar, küçük bir makül halinde başlar ve giderek vezikül halini alır. Lezyonlar ağrısızdır.

Oral ülserler, Behçet sendromu, Crohn hastalığı ve Sistemik Lupus Eritematosus'ta (BLE) de görülür. Beh-

çet ve Crohn hastalıklarının oral ülserleri rekürent aftöz stomatitten farklı olmayabilir. Buna karşılık, Reiter hastasının lezyonları ağrısızdır, düzensiz kenarlı ve genellikle damak ile dilin dorsumu arasında yerleşirler. Yine aktif lupuslu hastalarda oral ülserler sıktır.

Genital ülserler Behçet hastalığını düşündürür. Ancak, özellikle ağız ülserleri ve artrit ile beraber olan genital ülserler Reiter hastalığına bağlıdır. Circinate balanit ise genital herpestekine oranla ağrısızdır.

Postveneral reaktif artritlerin ayırıcı tanısında gonore enfeksiyonları önem taşır. Clamidy enfeksiyonlarının %20-50'sinde birlikte gonokok enfeksiyonları da bildirilmektedir (10). Gonokokal artritte sıklıkla bir eklem daha belirgin olarak tutulmuştur ve eğer varsa pustular deri lezyonları karakteristiktir. Şüphe varsa bunlar aspire edilip kültür yapılır.

Ülseratif kolit ve reyonel enterit artritinde kronik veya sık sık tekrarlayan diyare bulunur. Eriteme nodosumda ise Reiter sendromunun mukokutanöz lezyonları bulunmaz.

Aşil tendonunun yapışma yerinde ağrılı şişlik veya plantar alandaki ağrılar ciddi şekilde reaktif artrit düşündürmelidir.

BEHÇET SENDROMU

Behçet sendromu vaskülit, üveit, cilt-mukoza belirtileri ve kas-iskelet sistemi değişiklikleri ile seyreden, nedeni halan bilinmeyen, sistemik bir hastalıktır (11,30). 20-35 yaşlarında, erkek ve kadınlarda eşit oranda görülür. Akdeniz ve uzakdoğu ülkelerinde sıktır ve HLA-B51 ile genetik yakınlığı mevcuttur.

HLA-B27 ile ilişkisinin zayıflığı, buna karşın HLA-B51 antijeninin sıklıkla (+) bulunması ve vaskülit tablosunun en önemli belirleyici olması, bu hastalığın seronegatif spondartritler grubu içinde sayılmasının tartışmalı hale getirmektedir (29,30).

Seronegatif spondilartrit grubunun en önemli özelliği sakroiliak eklem tutulumudur ve bu bulgu Behçet sendromunda oldukça azdır. Tanı asil mukokutanöz ve oküler lezyonlarla ve yaygın vaskülitte konur. Eklem bulguları hastalığa tanı koydurmada yardımcı olmakla beraber seronegatif spondartrit karakteri taşımaktadırlar. Ancak, özellikle göz ve eklem bulgularının diğer seronegatif spondartritlerde de görülebilir olması ayırıcı tanıda önem taşır.

Mukokutanöz lezyonlar Behçet sendromunun esasını oluşturur. İlk bulguları genellikle aftöz ülserlerdir. Hastaların %97'sinde bulunur (30). Erkeklerde skrotumda ve kadınlarda labialarda sıklıkla agenital ülserasyonlar vardır. Eritema nodosum tipi, akne benzeri ve papüler lezyonlar görülür. Sıklıkla kronik, rekürren, bilateral üveit bulunur. Hastalığın tek spesifik tanı koydurucu bulgusu "paterji" testidir.

Kas iskelet sistemi bulguları genellikle deformasyo-

na yol açmaz ve eroziv karakterde değildir. Eklem tutulumu birkaç hafta süren bir monoartrit veya oligoartrit tablosu gösterir. Genellikle diz, ayak bileği, dirsek gibi büyük eklemler simetrik veya asimetrik olarak tutulur. Ayırıcı tanıda Reiter sendromu önem taşır. Ancak Reiter'de genital lezyon genellikle glans penis'te görülürken Behçet sendromunda skrotumda yerleşmeye eğilimlidir (30). Ayrıca Behçet sendromunda üretrit'e ait bulgu saptanmaz.

KAYNAKLAR

1. Aldo-Benson MA. Enteropathic arthritis. In Ed. Mc Carty DJ Arthritis and allied conditions. 972-979-Lea Febiger, Philadelphia, 1989.
2. Arpacioğlu O. Ankilozan spondilit dışındaki seronegatif artritler. Seronegatif Spondartritler, 24-42. Ed Arpacioğlu O. Desen Matbaası, Ankara 1991.
3. Ball GV. Ankylosing spondylitis. In Ed. Mc Carty DJ Arthritis and allied conditions. 934-943, Lea Febiger, Philadelphia, 1989.
4. Ball J. The Enthesopathy of ankylosing spondylitis. Br J Rheumatol 22(Suppl 2):25-28,1983.
5. Bennet RM. Psoriatic arthritis. In Ed. Mc Carty DJ Arthritis and allied conditions. 954-971, Lea Febiger, Philadelphia, 1989.
6. Bilgiç F. Seronegatif spondartritlerin sınıflandırılması ve özellikleri. Seronegatif Spondartritler, 1-2 Ed Arpacioğlu O. Desen Matbaası, Ankara 1991.
7. Brewerton Da, Caffrey M, Nicholls A, et al. Ankylosing spondylitis and HLA-B27. Lancet i:904-907, 1973.
8. Brown MD. The source of low back pain. Semin arthritis Rheum 1989;18:(Supp 2):67-72.
9. Dubost JJ, Sauvezie B. Late onset peripheral spondylarthropathy. J Rheumatol 1989;16:1214-7.
10. Fan PT, Yu DTY. Reiter's Syndrome. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB, eds. Textbook of Rheumatology. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993. p.861-73.
11. Fauci AS, Leavitt RY. Vasculitis. In: Mc Carty DJ. Arthritis and allied conditions Philadelphia: Lea Febiger, 1989. p.1166-88.
12. Ford DK. Reiter's syndrome: Reactive arthritis. In: Mc Carty DJ, ed. Arthritis and allied conditions. Philadelphia: Lea Febiger, 1989. p.944-53.
13. Hanly JG, Russel ML, Gladman DD. Psöriatik spondylarthropathy: A long term prospective study. Ann Rheum Dis 1988;47:386-93.
14. Haslock I. Arthritis and Crohn's disease. Ann Rheum Dis 1973;32:479-86.
15. Helliwell PS, Wright V. Psöriatic arthritis: Clinical features. In: Rheumatology. In: Klippel JH, Dieppe PA, eds. Colchester, 1994. p.31.
16. Kahn MF, Chamot AM. Sapho Syndrome. Rheum Dis Clin North Am 1992;18(1):225-46.
17. Khan MA, von der Linden SM. Ankylosing spondylitis and other spondylarthropathies. Rheum Dis Clin North Am 1990;16:551-79.
18. Khan MA. Ankylosing spondylitis: Clinical features. In: Rheumatology. In: Klippel JH, Dieppe PA, eds. Colchester, 1994. p.25.
19. Michet CJ. Psöriatic arthritis. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB, eds. Textbook of Rheumatology, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993:974-84.

20. Moll JMH. Ankylosing spondylitis. Churchill Livingstone. Edinburg, 1980.
21. Olhagen B. Urogenital syndrome and spondarthritis. Br J Rheumatol 1983; 22(suppl 2):33-40.
22. Özgül A, Kalyon TA, Yazıcıoğlu K, Gündüz Ş. The Congenital Abnormalities in Ankylosing Spondylitis. Romatol Tıp Rehab 1993;4(2):88-91.
23. Russel AS. Anklosing spondylitis. History. In: Klippel JH, Dieppe PA, eds. Rheumatology Ch. 323 Colchester, 1994.
24. Scarpa R, et al. The clinical spectrum of psoriatic spondylitis. Br J Rheum 1988;27:133-7
25. Singen BH. Rheumatic Diseases of Childhood. Rheum Dis Clin North Am 1990;16(3):581-99.
26. Toivanen A. Reactive Arthritis. In: Klippel JH, Dieppe PA, eds. Rheumatology Ch.4(9) Colchester, 1994.
27. Veys EM, Mielants H. Enteropathic arthropathies. In: Klippel JH, Dieppe PA, eds. Rheumatology Ch.3 (23) Colchester, 1994.
28. Wollheim FA. Enteropathic arthritis. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB eds. Textbook of Rheumatology 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993. p.985-97.
29. Wright V, Neumann V, Shinebaum R, Cooke EM. Pathogenesis of seronegative arthritis. Br J Rheumatol 1983;22(Supply):29-32.
30. Yazıcı H. Behçet's syndrome. In Klippel JH, Dieppe PA, ed. Rheumatology Ch. 6(20) Colchester, 1994.