

## ROMATOİD ARTRİTLİ HASTALARIMIZDA ATLANATOAKSİYEL SUBLÜKSASYONUN KLİNİK VE RADYOLOJİK DEĞERLENDİRİLMESİ

*Bedriye MERMERCİ<sup>1</sup>, Zeki OKÇU<sup>1</sup>, Nilgün YILDIRIM<sup>2</sup>, Bülent SAKMAN<sup>2</sup>, Deniz CILIZ<sup>2</sup>, Mirace Yasemin KARADENİZ<sup>3</sup>, Metin YÜCEL<sup>1</sup>*

### ÖZET

**Amaç:** Çalışmamızda romatoid artritli 30 hastada direkt grafi, bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans görüntüleme yöntemlerinden yararlanılarak atlantoaksiyel eklem sublüksasyonunun laboratuvar ve klinik bulgularla olan ilişkisi araştırıldı.

**Yöntem ve Bulgular:** Gerek laboratuvar gerekse de muayene bulgularının atlantoaksiyel eklem sublüksasyon risk tespitinde yada varlığında anlamlı farklılık ortaya koymadığı saptandı.

**Sonuç:** Atlantoaksiyel eklem sublüksasyonunun radyolojik olarak tespitinde direkt grafi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamış olsa da koronal planda kesitlerin de alındığı manyetik rezonans görüntüleme, multiplanar özelliği nedeniyle atlantoaksiyel eklem sublüksasyon tespitinde öncelikli bir yer tutmaktadır.

Anahtar kelime: atlantoaksiyel sublüksasyon, BT, direkt grafi, MRG, Romatoid artrit

### Evaluation Of The Atlantoaxial Subluxations In Rheumatoid Arthritis By Clinical And Radiological Methods In Our Department

#### Summary

**Objective and Methods:** In this study, atlantoaxial subluxations and their relationship with laboratory and clinical signs of rheumatoid arthritis were investigated by plain radiography, computed tomography, and magnetic resonance imaging.

**Results:** We found that neither immunological data nor clinical findings were predictive factors in the assessment of atlantoaxial subluxations.

**Conclusions:** Magnetic resonance imaging including coronal plane sections appears to be the modality of choice for the diagnosis of atlantoaxial subluxations because of its ability to acquire direct multiplanar images.

**Key words:** atlantoaxial subluxations, CT, MR, plain radiography, rheumatoid arthritis

Romatoid artrit (RA) genellikle periferik eklemlerin enflamasyonu ile karakterize, eklem ve çevresinde yıkım yapan, kronik, progressif, sistemik bir bağ dokusu hastalığıdır<sup>1</sup>. Servikal tutulum, gerek sublüksasyonlar gerekse de periodontoid sinovyal pannusun nörolojik komplikasyonlara yol açması nedeniyle önem kazanmaktadır<sup>1</sup>. Hastalığın bu özelliği bilinmekle birlikte atlantoaksiyel eklem tutulumu çoğu hastada geç farkedilmekte; kimi zaman ancak kord kompresyonu ve buna bağlı nörolojik defisitler geliştiğinde tanı konmaktadır. Çeşitli çalışmalarda servikal tutulum %17-86, nörolojik komplikasyonlar ise %11-70 olarak belirtilmektedir<sup>2-3</sup>. Ayrıca AAS'li RA hastalarında AAS gelişmeyenlere göre mortalite 8 kat artmış olarak bulunmuştur<sup>4</sup>.

Çalışmamızda, direk grafi, bilgisayarlı tomografi (BT), ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemlerinden yararlanılarak RA'da gelişebilecek atlantoaksiyel eklem sublüksasyonu (AAS); ayrıca AAS'nın

laboratuvar ve klinik bulgularla ilişkisi araştırıldı.

### GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamıza Temmuz 1996 - Eylül 1997 tarihleri arasında Ankara Numune Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon kliniğine başvuran ve ARA kriterlerine göre RA tanısı alan 24'ü kadın ve 6'sı erkek olmak üzere toplam 30 hasta dahil edildi.

Hastaların romatoid faktör (RF) değerleri latex fiksasyon yöntemiyle, C-Reaktif protein (CRP) değerleri ise nefelometrik yöntemle ölçüldü. Hastalarda boyun ağrısı, oksipital baş ağrısı ve sertlik hissi varlığı sorgulandı ve subkutan nodül varlığı araştırıldı.

Yapılan hareket sistemi muayenesinde, periferik artiküler katılım, Ritchie Artiküler İndeksi (RAI) ile; fonksiyonel kapasite ise Steinbrocker İndeksi (STBI) ile değerlendirildi<sup>1-2</sup>. Ayrıca hastalar nörolojik yönden de muayene

<sup>1</sup> Ankara Numune Araştırma ve Eğitim Hastahanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü, ANKARA

<sup>2</sup> Ankara Numune Araştırma ve Eğitim Hastahanesi, Radyodiyagnostik Bölümü, ANKARA

<sup>3</sup> Ankara Numune Araştırma ve Eğitim Hastahanesi, Radyodiyagnostik Bölümü, ANKARA

edilerek, saptanan belirti ve bulgular dört kategoride incelendi: 1-Sensoriel tutulum: Ağrı, ısı, yüzeysel ve derin duyu (vibrasyon ve pozisyon hissi) muayeneleri ile incelendi. 2-Vertebrobaziller tutulum: Vertigo, tinnitus, senkop, dizartri, diplopi, nistagmus varlığı araştırıldı. 3- Piramidal tutulum: Patolojik refleksler (Babinski, Hoffman, Klonus), derin tendon reflekslerinde artma ve motor kayıp araştırıldı. 4- Kranial tutulum: Disfaji, disfoni, yutma refleksi solunum güçlüğü araştırıldı.

Radyolojik değerlendirme için hastaların ön-arka pozisyonda, nötral pozisyonda ve fleksiyonda yan servikal grafileri ile ağız açık ön-arka servikal grafileri çekildi. Bu grafiler, hastaların kliniği hakkında bilgi sahibi olmayan bir radyolog tarafından değerlendirildi. AAS tanısı aşağıdaki kriterlere göre konuldu:

1-Anterior AAS: Fleksiyon pozisyonunda çekilen yan servikal grafide atlasın tüberkülünün posteroinferior kısmı ile odontoid çıkıntının anterioru arasındaki mesafenin iki buçuk mm'den fazla olması AAS olarak kabul edildi<sup>4,8</sup>.

2-Vertikal AAS: Redlund-Johnell metodundan yararlanıldı ve aksisin gövdesinin inferior kısmının anteroposterior kesimleri arasında çizilen hattın ortası "A" noktası olarak işaretlendikten sonra, bu noktadan McGregor hattına (Sert damağın posterior kesiminin üst kısmı ile oksiputun en alt kısmını birleştiren çizgi) dik bir hat çizildi ve bu iki çizginin kesiştiği nokta "B" noktası olarak adlandırıldı. A ve B noktaları arasındaki mesafe erkeklerde 34 mm , kadınlarda 29 mmden daha düşük ölçümler vertikal AAS olarak kabul edildi<sup>5,9,10,11</sup>.

3- Lateral AAS : Ağız açık ön-arka servikal grafilerde densin lateral kenarı ile atlasın lateral kitlesinin kortikal yüzeyi arasında 2 mm veya daha fazla mesafe olması tanı kriteri olarak alındı<sup>12</sup>.

4- Posterior AAS: Fleksiyon pozisyonunda çekilen yan servikal grafide, odontoid çıkıntının anterior yüzü ile atlasın ön arkusunun posterior yüzü arasındaki mesafenin 0 mm olması halinde posterior AAS tanısı konuldu.

BT incelemeleri General Electric Syrtex SRI cihazında aksiyel ve koronal planlarda yapıldı. Hasta supin pozisyonda, boyun nötral pozisyonda iken alınan skenogramda, atlasla paralel olacak şekilde aksiyel planda ve supin pozisyonunda boyun hiperekstansiyonda iken alınan skenogramda odontoid çıkıntıya paralel olacak şekilde gantriye açı verilerek koronal planda BT incelemesi yapıldı. Her iki düzlemde

üç mm kesit kalınlığı, üç mm interval değeri, 160 mA, 3 sn ekspozur değerleri kullanıldı. İntravenöz veya intratekal kontrast madde kullanılmadı. Kesitler kemik penceresi ve yumuşak doku penceresinde formatlandı.

Anterior AAS, atlas ön arkusunun iç yüzü ile odontoid çıkıntı arasındaki uzunluğun iki buçuk mm veya daha fazla olması olarak tanımlandı<sup>4,5,7,8,13</sup>. Posterior AAS tanısında ise median atlantoaksiyel mesafenin kaybolması kriter olarak kabul edildi<sup>14</sup>. Lateral AAS değerlendirilirken odontoid çıkıntının, atlasın anterior ve posterior arkuslarını birleştiren orta çizgiye dikey olan düzlemde sağa yada sola iki mm'den fazla yer değiştirmeleri tanı kriteri olarak kabul edildi<sup>15-16</sup>. BT'de sagittal rekonstrüksiyon yapılmadığı için vertikal AAS tanısı, direkt grafiler ve MRG yöntemlerinden yararlanılarak konuldu.

General Electric 0,5 tesla Vectra MRG cihazında yüzeysel posterior servikal sargı kullanılarak boyun fleksiyonda ve ekstansiyonda iken SE T1A, T2A sagittal planlarda servikomeduller bileşkeye yönelik servikal spinal MRG incelemeleri yapıldı. MRG ile anterior, posterior AAS'ler BT'de yararlanılan kriterlere göre değerlendirildiler. Vertikal AAS değerlendirilmesinde MacRae metodu kullanıldı.

Elde edilen verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde Students t testi, Mann Whitney U testi, Khi-kare ve Fisher-Exact testi, kapp test, Spearman Rank korelasyon testi, Tek Yönlü Varyans Analizi ve bağlı olarak Duncan testi kullanıldı.

## BULGULAR

Hasta yaşı 9-67 yıl arasında olup ortalama 46,61±3,27 yıl, hastalık süresi ise 0,5-30 yıl arasında olup ortalama 8,5±7,71 yıl olduğu tespit edildi.

Otuz hasta değerlendirildiğinde; subkutan nodul üç hastada (%10) oranında saptanırken; 27 (%90) hastada tespit edilmedi. Hastaların 22'si (%73,3) RF (+), 8'i (%26,7) RF(-) olarak tespit edildi. Boyun ağrısı hastaların 21'inde (%70) pozitif, 9 (% 30)'unda negatif; kranial tutulum 1 (%3,3)'inde pozitif, 29 (%96,7)'unda negatif; piramidal tutulum 11'inde (%36,6) pozitif, 19'unda (%63,4) negatif; sensöryel tutulum 1'inde (%3,3) pozitif, 29 (%96,7)'unda negatif ve vertebra baziller tutulum 14'ünde (%46,7) pozitif, 16'sında (%53,3) negatif olarak saptandı.

AAS görülen hastaların ortalama hastalık süreleri 9,6 yıl iken sublüksasyon görülmeyen hastalarınki 8,1 yıl idi ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Cinsiyet ile AAS arasında ilişki olup olmadığı araştırıldığında; kadınlarda AAS (+)'liğinin erkeklerden istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük olduğu sonucuna varıldı ( $p < 0,05$ ). Tablo 1.

**Tablo 1.** AAS (-) ve AAS (+) oluş özelliklerinin cinsiyete göre dağılımı

	AAS(-)	AAS(+)	Toplam
Erkek	2 (%33,3)	4(%66,7)	6(%20)
Kadın	19(%79,2)	5(%20,8)	24(%80)
Toplam	21(%70)	9(%30)	30(%100)

Hastaların STBI'ye göre fonksiyonel evrelendirilmesi sonucu sekiz hastanın evre 1'de, 18 hastanın evre 2'de, dört hastanın evre 3'de olduğu tespit edildi. AAS (+) hastalarla AAS (-) hastaların STBI' ne göre fonksiyonel evreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Tablo 2.

**Tablo 2.** AAS (+) ve AAS (-) hastaların fonksiyonel kapasite dağılımları

	Evre 1	Evre 2	Evre 3	Evre 4	Toplam
AAS(-)	6 (%26,1)	15(%65,2)	2(%8,7)	-	23 (%76,7)
AAS (+)	2 (%28,6)	3 (%42,9)	2 (%28,6)	-	7 (%23,3)
Toplam	8(%27,6)	18 (%60)	4 (13,3)	-	30 (%100)

Çalışma grubumuzdaki üçüncü evre hastaların RAI'leri de daha yüksek olup, hastaların STBI'ye göre hastalık evreleri ile RAI arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ( $p < 0,01$ ).

AAS (-) ve AAS (+) olgular arasında subkutan nodul ve RF (+)'liği açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Tablo 3.

**Tablo 3.** AAS (+) ve AAS (-) olgularda klinik semptom ve laboratuvar parametre bulguları

	RF(-)	RF(+)	Toplam
RF(-)	7(% 30,4)	1(%14,3)	8 (%76,7)
RF (+)	16(%69,6)	6 (%85,7)	22(%73,3)
Subkutan nodül(-)	21(%76,7)	6 (%85,7)	27 (%90)
Subkutan nodül(+)	2(%8,7)	1(%14,3)	3(%10)
Oksipito servikal baş ağrısı(-)	8(%34,4)	3(%42,9)	11(%36,7)
Oksipito servikal baş ağrısı(+)	15(%65,2)	4(%57,1)	19(%63,3)
Boyun ağrısı(-)	7(%30,4)	2(%28,6)	9(%30)
Boyun ağrısı(+)	16(%69,6)	5(%71,4)	21(%70)

Hastalarda AAS belirtilerinden biri olan oksipitoservikal baş ağrısı ve boyun ağrısı

sorgulandığında elde edilen verilerden AAS (+) ve AAS (-) hastalar arasında bu yönden anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Tablo 3. AAS (+) hastalarda kranial, piramidal, VBY ve sensoryal belirti ve bulgular; AAS (-) hastalarla karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Tablo 4.

**Tablo 4.** AAS (+) ve AAS (-) lerde nörolojik semptom ve bulgu oranları

	AAS (-)	AAS (+)	Toplam
Kranial tutulum	-	1(%14,3)	(p0,05)
Piramidal tutulum	9(%39,1)	2(%28,6)	(p0,05)
VBY	11(%47,89)	3(%42,9)	(p0,05)
Sensoryal tutulum	-	1(%14,3)	(p0,05)

Tüm görüntüleme yöntemleri beraber kullanıldığında dokuz hastada (%30) AAS saptandı. Bunların altısında (%20) anterior AAS, üçünde (%10) lateral AAS, birinde (%3,3) vertikal AAS, ve birinde de (%3,3) hem anterior hemde lateral AAS saptandı. Anterior AAS; dokuz AAS'li hastanın, direkt grafi ile altısında, BT ile beşinde, MRG ile altısında saptandı. Bir hastada direkt grafi ve MRG ile gösterilen AAS, BT ile gösterilemedi. Lateral AAS; dokuz AAS'li hastanın BT ile üçünde saptanırken, direkt grafi ile bu üç hastanın yalnızca birinde lateral AAS saptanabilirdi. MRG ile koronal planda çalışma yapılmadığı için lateral AAS değerlendirilemedi. Vertikal AAS; BT ile sagittal rekonstrüksiyon yapılamadığı için direkt grafi ve MRG ile ortaya kondu ve bir hastada tesbit edildi. Posterior AAS ise saptanmadı. Tablo 5 de AAS' nun radyolojik görüntüleme metodlarına göre dağılımları izlenmektedir.

**Tablo 5.** AAS' nun radyolojik görüntüleme metodlarına göre dağılımları

	Hasta sayısı	Direkt grafi	BT	MRG
Anterior AAS	6	6	5	6
Lateral AAS	3	1	3	0
Vertikal AAS	1	1	0	1

AAS'lerin radyolojik olarak değerlendirilmesinde direkt grafi ile BT birbirini desteklemektedir ( $p < 0,001$ ). Direkt grafiye göre BT'nin spesifitesi %95,5, sensitivitesi %75, doğruluk oranı %90'dır. AAS'lerin değerlendirilmesinde kullanılan radyolojik yöntemlerden direkt grafi ile MRG birbirini desteklemektedir ( $p < 0,001$ ). Direkt grafiye göre MRG'nin spesifitesi:%100, sensitivitesi:%97,5, doğruluk oranı:%96,7'dir. AAS'lerin değerlendirilmesinde BT ile MRG birbirini

desteklemektedir ( $p < 0,001$ ). BT'ye göre MRG'nin spesifitesi: %91,3, sensitivitesi: %71,4, doğruluk oranı: %86,7'dir.

VBY bulguları olan hastalardan dört tanesinde, piramidal tutulum bulgusu olan hastalardan üçünde ve oksipitoservikal başağrısı olan hastaların dördünde AAS saptandı.

## TARTIŞMA

RA herhangi bir servikal vertebrayı tutabilmekle birlikte en sık kranioservikal bölgede izlenmektedir. Periferik eklemlerde olduğu gibi sinovyum enflamasyonu ve pannus gelişimi, ligaman, kartilaj ve kemik destrüksiyonuyla seyredir<sup>1</sup>.

RA'da hastalık süresi arttıkça, atlantoaksiyel tutulumun da arttığı çeşitli çalışmalarda bildirilmektedir<sup>9,14,19</sup>. Wolf ve ark. hastalığın birinci dekadında anterior AAS'un görülme sıklığının %13 olup, ikinci dekatta bu oranın değişmediğini belirtmişlerdir. Ancak bu oran üçüncü dekattaki hastalarda belirgin bir artış göstermiş, %48'e çıkmıştır<sup>20</sup>. Çalışmamızda, hastalık süresi gerek AAS saptanan ve gereksede saptanmayan grupta birinci dekat içinde olup; hastalık süresi ikinci ve üçüncü dekatta yer alan hasta grubu olmaması nedeniyle karşılaştırma yapılamamıştır.

Çalışmamızda RA'lı hastaların %30'unda AAS tespit edilmiş olup, anterior AAS oranı %20, lateral AAS görülme sıklığı %10, vertikal AAS %3,3 oranında saptanmıştır ve bu veriler literatürlerle uyumlu bulunmuştur<sup>5,6,18,19</sup>. Preodontoid mesafesi 0 mm olan posterior ASS ile uyumlu olgu saptanmadı ancak preodontoid mesafe 1,5 mm altında ölçüm yapılan dört hasta posterior AAS yönünden risk grubunda kabul edildi ve ASS yönünden kontrolüne karar verildi. Ayrıca, AAS'yi saptamada yararlanan radyolojik yöntemlerden direkt grafi, BT ve MRG'nin istatistiksel olarak birbirlerine anlamlı bir üstünlükleri olmadığı da saptanmıştır. Bu sonucu MRG ile koronal planda çalışma yapılmadığı için lateral AAS'lerin ve BT ile sagittal planda kesitler alınmadığı için vertikal AAS'lerin değerlendirilmemesine bağladık.

Yapılan çeşitli çalışmalarda AAS gelişimi açısından önemli bazı prognostik kriterlerin varlığı tespit edilmiştir. Bunlar; erkek cinsiyet, seropozitivite, uzun süreli hastalık öyküsü, subkutan nodül varlığı, periferik eroziv hastalık ve uzun süreli kortikosteroid kullanım öyküsüdür.

Biz de çalışmamızda cinsiyet, hastalık süresi, subkutan nodül varlığı ve seropozitivite ile AAS birlikteliğini araştırdık.

Çalışmaya dahil edilen 30 hastanın 24'ü kadın, 6'sı erkek ve AAS (+) hastaların ise 5'i kadın, 4'ü erkekti. Bu sonuç istatistiksel olarak yorumlandığında, AAS görülme sıklığı erkeklerde daha fazlaydı ( $p < 0,05$ ). Bu sonucumuz literatür ile uyumlu idi.

RF, IgG'nin Fc fragmanı üzerindeki antijenik determinantlarına karşı oluşan otoantikordur. RA'li hastaların %75-80'inde (+) dir. RF titresi ne kadar yüksekse ve ne kadar erken pozitiflik gösterirse olasılıkla hastalık da o kadar progresif, şiddetli, destrüktif olacaktır. Ancak yaşlılar başda olmak üzere sağlıklı kişilerde ve diğer bazı kollajen doku hastalıklarında, enfeksiyöz, neoplastik süreçlerde de RF pozitif olabilir<sup>20,21</sup>. AAS ve RF (+)'liğinin birlikteliğine dikkat çeken pek çok çalışma mevcuttur<sup>6,7,15,21</sup>. Çalışmamızda AAS varlığı ile RF(+)'liği arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

Subkutan nodüller RA'de %20-35 oranında görülürler. Histolojik olarak ortasında nekroz alanı, etrafında çepecevre fibroblastlar ve en dışta enflamatuar hücreler ile infiltre fibröz dokudan meydana gelir. Romatoid nodüllerin sebebinin vaskulit olduğu ve varlıklarında hastalığın daha şiddetli seyrettiği kabul edilmektedir<sup>16</sup>. Literatürde subkutan nodül varlığında AAS'ların daha sık görüldüğü bildirilmektedir<sup>11,23</sup>.

Literatürde subkutan nodül varlığında AAS'ların daha sık görüldüğü bildirilmektedir<sup>9</sup>. Çalışmamızda ise AAS ile subkutan nodül varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ( $p > 0,05$ ). AAS'u olmayan olguların %8,7'sinde subkutan nodül mevcut iken, subluksasyon görülen olgularda bu oran %14,3 idi.

RA'de gelişen AAS'lerin en sık görülen belirtisi oksipitoservikal başağrısıdır<sup>6,13,17</sup>. Bu ağrı; sinovyal eklemlerdeki ve ligamanlardaki enflamasyon ve sinovit sonucu oluşan kartilaj ve kemik destrüksiyonu nedeniyle olduğu kadar, enflamatuar dokudaki lokal sinir uçlarından salınan nöropeptitlerce ve de spinal kord kökleri ile vertebral arterlerin sinovyal dokuca kompresyonundan kaynaklanmaktadır<sup>18</sup>. Bizim çalışmamızda da AAS'lu olguların % 57,1'inde oksipitoservikal başağrısı mevcut iken, AAS'u olmayan hastalarda bu oran %65,2 idi. Üç



hastada AAS (+) iken başağrısı saptanmadı. Böylece AAS varlığı ile oksipitoservikal başağrısı varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı ( $p>0,05$ ) fakat AAS bulunmayıp başağrısı olan hastaların ileride AAS gelişme riski altında oldukları ve takip edilmeleri gerektiği sonucuna varıldı. Yine boyun ağrısı ile AAS birlikteliğini araştırdığımızda AAS'u olan hastalarda, boyun ağrısı görülme oranı %71,4, subluksasyonu olmayan hastalarda ise %69,9 idi. Böylece AAS varlığı ile boyun ağrısı arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ( $p>0,05$ )

RA'de AAS'na bağlı olarak gelişebilecek nörolojik bulguların nedenleri, spinal kordun kompresyonu, beyin kaidesine kompresyonlar, sinir köklerine ve vasküler yapılara olan basılardır<sup>4,7,9</sup>. RA'li hastaların nörolojik olarak değerlendirilmeleri de oldukça zordur. Yaygın artrit nedeniyle hastaların ağırlı oluşu, deformite ve kas atrofilerinin varlığı muayeneyi zorlaştırmaktadır. Ayrıca romatoid polinöropati, mononevritis multipleks nöropatileri ve subaksiyel subluksasyonlar gibi diğer RA komplikasyonlarının da hastada varolabileceği düşünüldüğünde bulguların bunlara mı yoksa üst servikal patolojilere mi bağlı olduğunu saptamak oldukça güçtür.

RA'li hastalar radyografik anormalliklerin varlığına rağmen sıklıkla asemptomatiklerdir. Nonspesifik başağrısı ve boyun ağrısı dışındaki gerçek nörolojik semptomlar anterior AAS'li hastaların çok küçük bir bölümünde mevcuttur. Yapılan bir araştırmada 150 anterior AAS'lu hastanın yalnızca 20'sinde spinal kord yada beyin sapı tutulumuna ait bulgu saptandığı bildirilmiştir. Ayrıca direkt grafide görülen anterior AAS'nun derecesi ile nörolojik semptomlar arasında zayıf korelasyona ve ciddi subluksasyona rağmen herhangi bir nörolojik tutulumun olmadığına dikkat çekmiş dirler<sup>14</sup>. Vertikal AAS'da odontoidin yaptığı kompresyonun sonucunda 9, 10 ve 12. kranial sinirler etkilenebilir ve disfaji, disfoni, ortaya çıkabilir. Beşinci kranial sinir tutulumu sonucu da fasial hissizlik, kornea refleksinin inhibisyonu görülebilir. Biz AAS saptadığımız hastalarımızın yalnızca birinde fasial hissizlik şeklinde kranial tutulum bulgusu tespit ettik (%3,3) ve kranial tutulum bulguları ile AAS varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ( $p>0,05$ ).

AAS'da başlangıç nörolojik semptomlar sıklıkla sensoriyel duyu bozuklukları şeklinde

ortaya çıkar. Derin duyu bozukluğunun yüzeysel duyu bozukluğuna oranla daha az görüldüğü fakat daha spesifik olduğu düşünülmektedir<sup>17</sup>. Biz hastalarımızın yalnızca birinde (%3,3) sensoriyel tutulum bulgularına rastladık. Bu hastamızda AAS tespit edildi ve propriosepsiyon duygusu intakt iken vibrasyon duyusunda kayıp söz konusu idi. Sonuç olarak, sensoriyel tutulum bulguları ile AAS varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ( $p>0,05$ ).

AAS'larda vasküler yapılara olan basılar sonucunda VBY tablosunun da ortaya çıkabileceği bildirilmektedir<sup>2,5,8,9,12</sup>. Bunlar vertigo, tinnitus, senkop şeklinde hafif belirtiler olabileceği gibi kortikal körlüğe kadar uzanabilecek düzeyde ağır da olabilmektedir<sup>18</sup>. Biz çalışmamızda 30 hastanın 14'ünde (%46,7) VBY bulgularına rastladık. Bunlardan 4 tanesinde AAS(+) idi. Bu çalışmanın sonuçlarına göre AAS varlığı ile VBY bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ( $p>0,05$ ).

RA'de piramidal traktus etkilendiğinde, üst motor nöron semptom ve bulguları ön plana çıkar; artmış derin tendon refleksleri ve Babinski bulgusu kas kuvvetsizliği, spastisite ve ekstremitelerde atrofi de görülebilir. Kord kompresyonunun geç belirtileri spastik paraparezi, ya da kuadriparezi, anormal sfinkter fonksiyonu ve Lhermitte bulgusunu içerir. Fakat RA'li ağırlı eklemler ve deformiteler nedeni ile tonus, kas gücü ve derin tendon reflekslerinin değerlendirilmesi ve sonuçta myelopati tanısı koymak zordur. Çalışmamızda 30 RA'li hastanın 11'inde (%36,6) piramidal tutulum saptandı. Böylece AAS varlığı ile piramidal tutulum bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı sonucuna varıldı ( $p>0,05$ ). Çalışmamız kapsamında nörolojik semptom ve bulgular ile AAS birlikteliği arasında anlamlı istatistiksel bir ilişki saptanmayışı vaka sayımızın az oluşuna bağlanmıştır.

Sonuç olarak, laboratuvar ve muayene bulguları AAS risk tespitinde ya da varlığında anlamlı farklılık ortaya koymamaktadır. Radyolojik olarak AAS tespitinde direkt grafi, BT ve MRG modaliteleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Koronal planda kesitler eklendiği takdirde, MRG'nin multiplanar özelliği nedeniyle AAS tespitinde öncelikli bir yer tutacağı düşünülmekle birlikte, düşük maliyeti de göz önüne alındığında, dikkatlice değerlendirilen

direkt grafilerin de AAS tespitinde istatistiki anlam farklılığı yaratmayacak biçimde MRG ile uyumlu sonuçlar ortaya koyduğu dikkati çekmektedir.

#### KAYNAKLAR

1. Zol A. Carniocervical junction involvement in reumatoid arthritis: A clinical and radiological study. J. Rheumatol 2000; 27:1178-1182.
2. Westmark KD, Weissman BNW. Complications of axial arthropaties. Orthop Clin North Am 1990;21:423-5.
3. Oda T, Fujiwara K, Yoenobu K, Azuma B, Ochi T. Natural course of cervical spine lessions in rheumatoid arthritis. Spine 1995;20:1128-35.
4. Riise T, Jacobsen BK, Gran JT. High mortality in patients with rheumatoid arthirtis and atlantoaxial subluxation. JRheumatol 2002;28:245-249.
5. Mc Carty DJ. Clinical picture of rheumatoid arthritis. In: Arthritis and allied conditions a textbook of rheumatology. 12. Edition. Mac Carty DJ,William JK. (Ed).Philadelphia: Lea and Febiger; 1993 ; 781-809.
6. Kramer J, Jolesz F, Kleefeld J. Rheumatoid arthritis of the cervical spine. Rheum Dis Clin North Am August 1991 ; 17:3 : 757-771.
7. Weissman BNW, Aliabadi P, Weinfeld MS, Thomas WH, Sosman JL. Prognostic features of atlantoaxial subluxation in rheumatoid arthritis patients. Radiology. 1982; 144:745-751.
8. Reynolds H, Carter SW, Murtagh FR, Rehtine GR. Cervical rheumatoid arthritis:value of flexion and extension views in imaging. Radiology. 1987; 164: 215-218.
9. Ulreich S. Letters to the editor. Re: Atlantoaxial subluxation. Radiology. 1983;148 :864-865.
10. Kawaido H, Sakou T, Morizono Y.: Vertical settling in rheumatoid arthritis. Clin Orthop Rel Res 1989 ; 239 :128-135.
11. Kauppi M.: The effect of flexion-extension movement on vertical atlantoaxial subluxation measurements. J Rheumatol 1991; 12:1804-1809.
12. Kawaida H, Sakou T, Morizono Y, Yoshikuni N.: Magnetic resonance imaging of upper cervical disorders in rheumatoid arthritis. Spine. 1989 ; 14: 1144-1148.
13. Castro S, Verstraete H, Mielants H, Wanderstroeten G, De Peuck J, Veys EM.: Cervical spine involvement in rheumatoid arthritis: A clinical, neurological and radiological evaluation. Clin Experimen Rheumatol 1994;12 : 369-374.
14. Resnick D, Niwayama G.: Rheumatoid arthritis.In: Bone and joint imaging. Resnick D.(Ed) Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1995 : 866-971.
15. Chang DI, Paget SA.: Neurologic complications of rheumatoid arthritis. Rheum Dis Clin North Am 1993 ; 19: 955-973.
16. Komusi T, Munro T, Manfred H.: Radiologic Review: The rheumatoid cervical spine. Seminars in Arthritis and Rheumatism. 1985 ; 4 :187-195.
17. Halla JT, Hardin JG.: The spectrum of atlantoaxial facet joint Involvement in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1990; 33 : 325-329.
18. Toolanen G, Larsson JE, Fagerlund M.: Medullary

compression in rheumatoid atlantoaxial subluxation evaluated by CT. Spine. 1986; 11:191-194.

19. Reijnierse M, Dijkmans BA, Hansen B, Popoe TL, Kroon HM. Neurologic dysfunction in patients ith RA of cervical spine. Eur Radiol 2002;11:467-473.
20. Bland JH.: Rheumatoid Subluxations of the Cervical Spine. JRheumatol.1990; 17:134-137.
21. Brian K, Wolfe MD. David Okceffe MD, Donald M, Mitchell MD, Stanley PK, Tchong MD.: Rheumatoid arthritis of the cervical spine :Early and progressive radiographic features. Radiology. 1987; 165 :145-148.
22. Stevens JC, Cartildge NEF, Saunders M, Appleby A, Hall M, Show DA.: Atlantoaxial subluxation and cervical myelopathy in rheumatoid arthritis. Quarterly J.Medicine New Series, XL, July 1971 ; No:159 : 391-408.
23. Beyazova M, Gökce Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara Öncü Basımevi. 2000:1548-1570.
24. Özgül A, Pabuşcu Y, Yanıkoğlu K, Dursun H, Kalym TA, Arpacioğlu O. Romatoid Artrit'li hastalarda atlantoaksiyel eklem tutulumu Romotol Tıp Reh 1995;2:74-8.
25. Ö. Öztürk, Uçan H, Akyüz M, Bodur H, Koşar U, Yücel M. Romatoid Artrit'li hastalarda atlantoaksiyel eklem subluksayonunun klinik, radyolojik, ve elektrofizyolojik yöntemlerle değerlendirilmesi. Romatol Tıp Reh 1998;14:234-239.

#### YAZIŞMA ADRESİ

*Yasemin KARADENİZ*

*Sevil sokak 16/3 06590 Cebeci/ANKARA*

*E-posta :mykaradeniz@hotmail.com*

*Geliş tarihi :28/01/2002*

*Kabul tarihi :29/08/2002*