

Romatizmal Hastalıklarda Kraniovertebral Bileşke Sorunları

Craniovertebral Junction Problems in Rheumatologic Diseases

Burcu GÖKER, Talat KIRIŞ

Liv Hospital, İstanbul, Türkiye

Yazışma Adresi: Burcu GÖKER / E-posta: burcugoker79@yahoo.com

ÖZ

Kraniovertebral bileşke omurganın en hareketli bölgesidir. Bu nedenle bu bölgeyi ilgilendiren, enflamatuvar süreçlerle ilerleyen hastalıklar ciddi sorunlara yol açabilmektedir. Başta romatoid artrit olmak üzere birçok romatizmal hastalıkta sıklıkla kraniovertebral bileşke tutulumu görülür. Bu yazıda kraniovertebral bileşkeyi tutan romatizmal hastalıklar ve bunların klinik seyrinde ortaya çıkan sorunlar anlatılacaktır.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Romatizmal hastalıklar, Kraniovertebral bileşke, Instabilite

ABSTRACT

The craniovertebral junction is the most mobile region of the spine. The inflammatory diseases that affect this region may therefore cause serious problems. Many rheumatoid disorders and especially, rheumatoid arthritis may affect the craniovertebral junction. In this paper, we describe the rheumatoid disorders that affect the craniovertebral junction and the problems that may be encountered during their clinical course.

KEYWORDS: Rheumatologic diseases, Craniovertebral junction, Instability

GİRİŞ

Kraniovertebral bileşke oksiput, atlas, aksis ve bunların eklem ile ligamanlarından oluşur. Bu düzeyde her üç anatomik planda, yani koronal, sagittal ve aksiyal planlarda hareket mevcuttur. Bu bağlamda kraniovertebral bileşke omurganın en hareketli bölgesidir. Bu kompleks ve önemli bölgenin enflamatuvar süreçlerle seyreden hastalıkları yıkıcı etkiye neden olur. Kraniovertebral bileşkeyi etkileyen romatizmal hastalıklardan diffüz bağ dokusu hastalıkları grubunda yer alan romatoid artrit ve Jüvenil romatoid artrit, bunun dışında seronegatif artritler grubunda yer alan ankilozan spondilit, Reiter sendromu ve psöriatik artrit en bilinenleridir. Kraniovertebral bileşkeyi hatta genel olarak tüm servikal omurgayı en sık tutan romatizmal hastalık romatoid artrittrir. Bu nedenle, bu bölgeyi ilgilendiren romatizmal hastalıklar arasında klinik seyri ve tedavi yöntemleri en detaylı tanımlanan ve en iyi bilinen hastalık da romatoid artrittrir. Bu yazıda kraniovertebral bileşkeyi tutan romatizmal hastalıklar ve bunların klinik seyrinde ortaya çıkan sorunlar romatoid artrite ağırlık verilerek anlatılacaktır.

ROMATOİD ARTRİT

Romatoid artrit (RA) sinovyal eklemleri simetrik olarak tutan, kronik, tekrarlayıcı bir poliartrittrir. Sistemik tutulumu da yol açabilen RA'da, hastalığın karakteristik özelliği olan proliferatif sinovitin yanı sıra serozal yüzeylerin, göz ve damarsal yapıların granülomatöz ya da vaskülitik enflamasyonu da görülür. Hastalığın prevalansı etnik farklılıklar göstermekle beraber (beyazlarda yüksek, siyahlarda az) ortalama %1, kadın erkek oranı 2.5-3/1'dir. Ortalama başlangıç yaşı 30-50 arasındadır (20).

RA hastalarındaki yaygın görülen servikal tutulum ilk kez 1890 yılında Garrod tarafından tanımlanmıştır (14). Servikal vertebraı en fazla tutan enflamatuvar artrit RA'dır (30). Torakal ve lomber omurga tutulumu servikal omurga tutulumuna göre daha az oranda görülmektedir (21).

Fizyopatoloji

RA, otoimmün hastalıklar grubunda ele alınan, etiopatogeneizde çevresel ve genetik faktörlerin birlikte yer aldığı düşünülen bir hastalıktır. Hastalığın ortaya çıkışında aile yükü önemlidir. Hastaların %15'inde birinci derece akrabalarda da RA bulunmaktadır. Ayrıca RA'da insan lökosit antijenlerini (HLA) kodlayan sınıf II bölgesindeki DR4 molekülünün hastalığın şiddeti ile de ilişkili olduğu öne sürülmüştür (19, 45). RA'ya bir enfeksiyonun yol açtığı uzun süredir düşünülmekle beraber bunu destekleyen bulgular sınırlıdır (22).

RA hastalarındaki servikal omurga tutulumunun patogenezi tam anlaşılacakla birlikte, hastalığın karakteristik lezyonu olan sinovyal pannusun yol açtığı doğrudan bası suçlanmaktadır (28). Pannus, sinovyumun kartilaj ve kemikle birleştiği bölgede bulunan, hiperplastik karakterde, yüksek vasküliteli dokuya verilen addır. Romatoid pannus, inflamasyon sürecinde proliferatif fibroblast ve enflamatuvar hücrelerden oluşur. Pannustan salgılanan kollajenaz ve diğer proteolitik enzimler, kartilaj, ligaman, tendon ve kemiği tahrip etmektedir. Bunun sonucunda oluşan destrüktif sinovitis, bağlarda gevşemeye ve kemik erozyonlarına neden olarak servikal bölgede instabilite ve subluksasyona yol açabilmektedir (36).

Klinik Bulgular

RA'da kraniovertebral bölgenin sık tutulma nedeni sinovyal eklem sayısının fazla olmasıdır (32). Servikal tutulum erken başlar ve hastalığın periferik eklem tutulumu ile ilişkili seyredir. Servikal omurga tutulumu için risk faktörleri Tablo I'de verilmiştir (7). Hastalık şiddeti ile servikal tutulum ilişkisinin araştırıldığı bir çalışmada aktif olan olgularda belirgin derecede tutulum saptanmıştır. Aynı çalışmada servikal tutulum saptanan RA hastalarının %40-88'inde boyun ağrısı yakınmasının olduğu rapor edilmiştir (31). Pellicci ve ark.nın bir çalışmasında hastaların %80'inde servikal bölge tutulumu olmasına rağmen ancak %36'sında nörolojik bulgu olduğu gözlenmiştir. Ayrıca radyolojik olarak instabilite gösteren RA hastalarının %50'sinin klinik olarak asemptomatik olduğu vurgulanmıştır (33).

Tablo I: RA'da Servikal Vertebra Tutulumunda Risk Faktörleri

Şiddetli poliartrit olması
Romatoid faktör (+) olması
İleri yaş
Uzun süre kortikosteroid kullanımı
Hastalık süresi (10 yıl üstü daha fazla)
Erkek hastalar

RA'a bağlı servikal tutulumda en sık bulgu suboksipital bölgede ağrıdır. Sıklıkla C2 kökünün basısına bağlı olarak ortaya çıkar. Atlantoaksiyal subluksasyon olgularında %60 ve odontoidin yukarı göçü olgularında %90 oranında görülür. Nörolojik bulgular değişken ve yavaş başlangıçlıdır. Olguların %30'unda santral omurilik sendromu, yine aynı oranda nörojenik mesane saptanır. Odontoid çıkıntının yukarı göç ettiği olgularda %20 oranında kranyal sinir tutulumu ortaya çıkabilir. En sık 9.,10. ve 12. kranyal sinirin disfonksiyonu görülür. Ayrıca görme kaybı, çift görme, tinnitus, vertigo, senkop ve ataksi gibi vertebobaziler yetmezlik semptomları da bulunabilir (12).

Gelişen Kraniovertebral Bileşke Patolojileri

RA hastalarında, servikal omurgada en sık görülen lezyonlar; atlantoaksiyal subluksasyon (AAS) (%65), odontoid çıkıntının yukarı göç etmesi (%20) ve subaksiyal subluksasyondur (SAS) (%15) (30).

Atlantoaksiyal Subluksasyon (AAS)

RA ile ilişkili AAS ilk kez Davis ve Markley tarafından 1951 yılında bildirilmiştir (8). RA'lı hastalarda %65 oranıyla en sık görülen servikal tutulum şeklidir (24, 35). Atlantoaksiyal ve atlantookspital eklemler ile atlas, odontoid çıkıntı ve transvers bağ arasında bulunan sinovyal bursadaki eroziv sinovite bağlı olarak gelişir (9). Bu süreçte bağlardaki gevşeme de rol oynar. Dört farklı tip AAS vardır:

- Anterior Atlantoaksiyal Subluksasyon:

En sık (%70) görülen AAS tipidir (5). Atlantoaksiyal bölgede stabiliteyi büyük ölçüde transvers ve alar bağlar ile daha

az bir oranda apikal bağ sağlar. Bu bağlardaki bozulma sonucu atlas öne doğru yer değiştirir. Bu durumda omurilik, dens ile atlasın arka arkusu arasında basıya uğrar. Özellikle boyun fleksiyonunda bası artar. Yan servikal düz grafi ile tanı kolayca konulabilir. Ancak olguların yaklaşık yarısında nötral pozisyonda çekilen düz grafilerde atlanabileceği unutulmamalı, fleksiyon ve ekstansiyon pozisyonlarında da yan düz grafiler çekilmelidir (36).

- Lateral Atlantoaksiyal Subluksasyon:

Bu tip lezyon %20 oranında görülen AAS tipidir (5). Atlantoaksiyal eklem tek taraflı tutulmasına bağlı olarak atlasın yana doğru kaymasıyla gelişir. Hastalar başlarını tutulmanın olduğu yana eğer ve yüzlerini karşı tarafa doğru çevirir (36). Tanı ön-arka ağız açık dens grafisinde C1-C2 arasında 2 mm'nin üzerinde kayma görülmesi ile konur.

- Posterior Atlantoaksiyal Subluksasyon:

Daha az (%7) görülen tipidir (5). Pannusla harabiyeti sonucu odontoid çıkıntıda erozyon veya kırığa bağlı olarak oluşur. Arkaya kayma sonucu daha yüksek oranda nörolojik tutulum vardır, en sıklıkla miyelopati görülür. Yüksek oranda instabilite yarattığından tedavisi hemen her zaman cerrahidir (24).

- Rotasyonel Atlantoaksiyal Subluksasyon:

Daha önceleri yapılmış yayınlarda RA ile ilişkili rotasyonel AAS oldukça nadir olarak bildirilse de Menezes ve ark. geniş bir seride RA'da rotasyonel AAS gelişme oranını %10 olarak bildirmiştir (28). C1 ile C2 arasında rotasyonu sağlayan eklemlerin RA'da aynı destrüktif süreçler sonucu tek taraflı olarak hasarlanması ile oluşur. Bu ilerleyici subluksasyon tipinde 6 ay ile 1 yıllık bir süreçte tortikollis gelişir ve tanı için tedavi edilmesi kalıcı deformite ve ağrıya neden olur (24). Tanı ağız açık dens grafisinde C1 yan kitlelerinin C2 üzerinde 2 mm'yi aşan subluksasyonunun görülmesi ile konur. Ancak bu durumun en iyi ortaya konabildiği görüntüleme konvansiyonel veya üç-boyutlu bilgisayarlı tomografi (BT) incelemeleridir.

Baziler İnvaginasyon (Bİ)

Odontoid çıkıntının foramen magnuma doğru vertikal göçüdür. RA klinik seyriinde AAS'den sonra en sık görülen ikinci servikal tutulum tipidir. Odontoidin yukarıya göçü veya vertikal subluksasyon olarak da adlandırılan baziler invaginasyon (Bİ), kemik erozyonu ve atlasın yan kitlelerinde çökme olması, buna bağlı olarak odontoid çıkıntının yukarıya doğru yer değiştirmesiyle ortaya çıkar (29). RA'nın doğal seyriinde görülen granülasyon dokusunun ilerleyici artışı da bu tabloya eklendiğinde ciddi bir beyin sapı basısı görülebilir. Ağrı, servikal myelopati, hiperrefleksi, patolojik refleksler, santral omurilik sendromuna benzer tablo ve nörojenik mesane sık görülen bulgularıdır (24). Hatta beyin sapına doğrudan bası sonucu ölüme dahi yol açabilir. Radyolojik olarak yan düz grafiler, üç boyutlu BT ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemeleri değerlendirilerek tanı konabilir. Orta hat sagittal incelemede odontoid çıkıntı vertikal planda bazion-opistion hattını (Mc Rae hattı) yani

foramen magnumun ön ve arka kenarlarını geçmemelidir. Ayrıca odontoid çıkıntının sert damaktan opisthion uzanan Chamberlain çizgisini 3 mm'den fazla geçmemesi gerekir, 6 mm'den fazla geçmesi ise kesin patolojik kabul edilir (24). Yine densin ucunun sert damaktan oksiputun en alt noktasına uzanan Mc Gregor çizgisini ise 4,5 mm'den fazla geçmemesi gerekir (Şekil 1). Ağız açık dens grafisinde ise densin tepesinin digastrik hattın 1cm veya daha aşağısında olması gerekir (24).

Subaksiyel subluksasyon:

RA'nın klinik seyrinde %15 oranında görülür. Ancak birden fazla omurga seviyesinin tutulması nedeniyle servikal lordozda düzleşme ve kifotik açılanma gelişir (36). Bu nedenle bulguları daha ağır olabilir.

Çok iyi bilinen bu patolojilere ek olarak RA seyrinde siringomiyelinin de gelişebildiği bildirilmiştir (43). Mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte RA'da kraniovertebral bileşke darlığına bağlı BOS dolanım bozukluğu ve spinal kordun beslenmesindeki bozukluk suçlanmaktadır.

Radyoloji

RA'da poliartiküler tutulum nedeniyle motor kayıpların değerlendirilmesi ve duysal bozuklukların lokalizasyonu güçleşmiştir. Nörolojik bulgu gözlenen hastalarda omurilik basısı klinik ve nöroradyolojik olarak incelenmelidir. Kraniovertebral bileşkenin incelenmesine ön-arka, yan ve ağız açık dens grafileriyle başlanmalıdır. Bu grafilerde foramen magnum, atlas, aksis, odontoid çıkıntı, atlantoaksiyal ve atlantookspital eklemlerle bu anatomik oluşumların birbirlerine göre durumları değerlendirilmelidir. Kemik yapının durumunu görmek açısından BT yapılmalıdır. Üç boyutlu BT incelemesi her planda anatomik değişiklikleri göstermede oldukça yararlıdır (Şekil 2A-D).

Kraniovertebral bileşke ve servikal omurganın incelemesinde en fazla bilgiyi kuşkusuz MRG sağlar. MRG incelemesi koronal, sagittal ve aksiyal T1 ve T2 ağırlıklı ve gerektiğinde "Short T1 Inversion Recovery" (STIR) sekanslarda yapılmalıdır. Hastanın

klinik bulgusuna göre fleksiyon ve ekstansiyonda MRG çekimi de yapılabilir (Şekil 3A-C). Odontoid çevresindeki pannus T1'de hipo, T2'de hipo ya da hiperintens görüntü verir. T2'de yüksek intensite varlığının aktif enflamatuvar lezyonların yüksek su içeriği sonucu geliştiği düşünülmektedir. Nöral yapıda artmış T2 sinyali, ödem ya da miyelomalazi varlığını düşündürür.

Kraniovertebral bileşke patolojisi olan hastalarda nörovasküler yapılar da incelenmelidir. Vertebral ve baziler arterlere bası bulguları düşünüldüğünde ya da cerrahi tedavinin planlanmasında vasküler anatomiye araştırmak amacıyla manyetik rezonans anjiyografi (MRA) ya da dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) kullanılabilir (12).

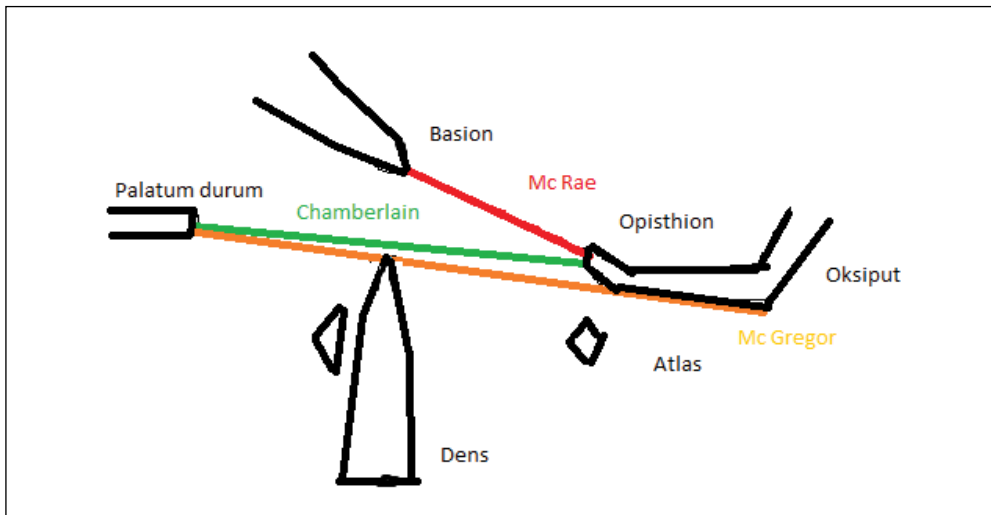
Tedavi

RA tedavisinin temelinde sinovitin azaltılmasına yönelik medikal tedavi yer almaktadır. RA'da basit analjezikler, non-steroid antiinflamatuvar (NSAİ) ilaçlar ve kortikosteroidler kısa etkili ilaçlar iken, klorokin ve hidrosiklorokin, D-penisilinamin, altın tuzları, metotreksat, azatioprin ve siklofosamid gibi RA tedavisinin uzun dönemde temelini oluşturan etkili ilaçlar da kullanılmaktadır.

Konservatif tedavi seçeneklerinden biri servikal boyunluk kullanımıdır. Boyunluk psikolojik destek, ağrıya azalma ve stabilite hissi sağlar. Ancak boyunluk kullanımının etkinliği tartışmalıdır ve özellikle fleksiyon postüründe subluksasyonu engellemede yetersiz olduğu bildirilmiştir (3).

Hasta ve yakınlarının hastalığın düzelme ve kötüleşme atakları ile tekrarlayıcı kronik seyri konusunda bilgilendirilmeleri gereklidir. Hastalığın aktif döneminde gerekli istirahat ve inaktif döneminde deformite ve kas kaybını önleyici fizik tedavi ve egzersiz programı planlanmalıdır.

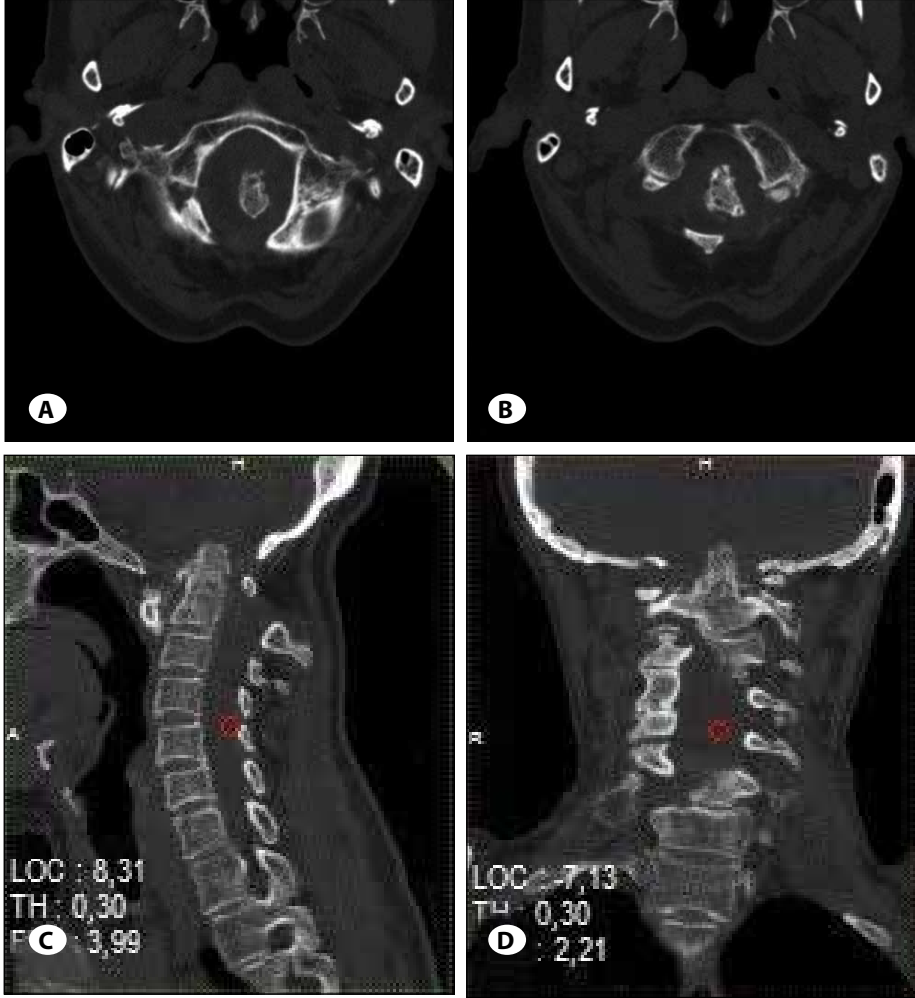
Nörolojik bulgu gelişen hastalarda cerrahi girişim gerekir. AAS ve B'si olan olguların %80'i traksiyon ile düzeltilebilir. Traksiyon, rotasyonel dislokasyon ve posterior atlantoaksiyal dislokasyon gösteren olgularda uygulanmamalıdır. Traksiyo-



Şekil 1: Baziler invaginasyonda kullanılan kraniovertebral çizgiler.

nun Halo çemberiyle yapılması tercih edilir. Traksiyona 2-3 kilogramla başlanmalı, üç-dört gün içinde 5-6 kilograama çıkılmalıdır. Hasta traksiyonda iken vital bulgular yakından takip edilmelidir. Traksiyon altında bir hafta sonra radyolojik kontrolde düzelme sağlanmazsa "düzeltilemeyen deformite" olarak kabul edilir (12, 27).

Traksiyonla düzelme sağlanan olgularda arkadan füzyon yapılmalıdır. Bu amaçla Gallie (13), Brooks ve Jenkins (6), Dickman ve ark. (11) ya da Goel ve ark. (15) ve Harms ve Melcher (18) teknikleri kullanılabilir. Fielding ve ark. 46 olguluk bir seride Gallie tipi füzyon ve 10-14 günlük postoperatif



Şekil 2: RA'li Baziler İnvaginasyonu olan hastanın aksiyal (A,B), sagittal (C) ve koronal (D) BT görüntüleri (Prof Dr Altay Sencer'in izniyle kullanılmıştır).



Şekil 3: RA'li Baziler İnvaginasyonu olan hastanın nötr (A), fleksiyon (B) ve ekstansiyon (C) MRG görüntüleri (Prof Dr Altay Sencer'in izniyle kullanılmıştır).

traksiyon, uzun dönem minerva ceketi veya halo tedavisi ile %93 füzyon oranı bildirmişlerdir (17). Brooks ve Jenkins ise 14 olguluk serilerinde 12 olguda yine minerva ceketi veya rijit ortez yardımıyla solid füzyon (%86) bildirmişlerdir (6). Griswold ve ark., Gallie tipi füzyon uygulanmış 11 olguluk ve Brooks tipi füzyon uygulanmış 30 olguluk serilerinde füzyon oranlarını sırasıyla %60 (2. Operasyon ile ek %20) ve %96 olarak bildirmişlerdir (16). Dickman ve Sonntag, C1-C2 laminaları arasına tek bir interpozisyon grefti koyarak geliştirdikleri teknik için %97 füzyon oranı bildirmişlerdir (11). Goel ve Harms teknikleri ise en güncel ve bildirilmiş serilerde %100'e varan füzyon oranları ile en etkin yöntemler olarak kabul edilmektedir (15, 18). RA'da füzyon sonrası tedavide başarısızlık veya tekrar instabilite gelişme oranları daha yüksektir. Agarwal ve ark. 110 hastalık C1-C2 füzyon uygulanan RA'lı hastaların bulunduğu serilerinde %15 instabilite rekürrensi bildirmişlerdir. Bu oran atlantoaksiyel sublüksasyon ve baziler invaginasyonun birlikte görüldüğü olgularda %36 olmuştur (1).

Traksiyonla düzelleme sağlanamayan olgularda dekompresyon yapılmalıdır. RA'da anterior dekompresyon için en sık kullanılan cerrahi girişim transoral yolla densin ve çevresindeki pannus dokusunun çıkarılmasıdır. Bu yolla dekompresyon uygulanan olgularda arkadan füzyon da mutlaka eklenmelidir (28). Dens rezeksiyonu transoral yaklaşım dışında lateral transkondiler yaklaşım ile de uygulanabilir (40). Türe ve Pamir lateral transkondiler yaklaşım sonrası ortalama 17,2 aylık takip süresinde kraniovertebral instabilite bildirmemişlerdir (40). Buna karşın Dickman ve arkadaşları transoral dens rezeksiyonu sonrası %40 oranında instabilite geliştiğini bildirmişlerdir (10).

JUVENİL ROMATOİD ARTRİT

Juvenil Romatoid Artrit (JRA), birçok yönden erişkin RA'ya benzeyen, genellikle 16 yaşından önce başlayan enflamatuvar bir artrit tipidir. Sistemik, pakiartiküler ve poliartiküler olmak üzere üç alt gruba ayrılabilen JRA'da her bir alt grup farklı klinik özelliklere sahiptir. Çocukların yaklaşık %20'sinde sistemik başlangıç görülür. Sıklıkla Still hastalığı olarak adlandırılan bu sistemik grupta artrit bulguları baskındır. Hastaların yaklaşık %50'sinde servikal omurga tutulumu olur. Özellikle üst servikal omurga, omur gelişiminde yetersizlik, C1-C2 seviyesinde öne sublüksasyon ve faset eklem hastalığı görülür (39).

ANKİLOZAN SPONDİLİT

Ankilozan spondilit (AS), seronegatif artritler içinde en sık görülen, özellikle omurga ve sakroiliyak eklemleri tutan, etiyolojisi kesin belli olmayan, sistemik, kronik ve enflamatuvar romatizmal bir hastalıktır. Seronegatif artritlerin prototipi olan bu hastalık erkeklerde 3 kat daha sık görülür ve genellikle 20-40 yaşları arasında başlar (4). Çevresel faktörler rol oynasa da HLA-B27 antijenine beklenenden daha sık rastlanması ve ailevi yatkınlık hastalığın genetik bir temeli olduğunu düşündürmektedir (26, 41, 42).

Klinik

Hastalığın seyrinde sinovyal eklemler, kartilajinöz eklemler,

bağların kemiğe tutunma noktaları, eklem kapsülleri ve bağların kendileri etkilenir. En erken sakroiliyak eklem tutulumu görülür. Subkondral kemikte düzensizlik, kemikte erozyon ve yer yer skleroz olur. Bu erozyonun ilerlemesi ile eklem aralığında yalancı genişlemeler ortaya çıkar (25). İlerleyen süreçte fibrozis, kalsifikasyon, interosseöz köprüleşmeler, ossifikasyon ve en son ankiloz gelişir (23). AS'de görülen sakroiliyak eklem tutulumu klasik olarak iki yanlı ve simetriktr. Bunu genellikle lomber bölgeden başlayan ve yukarıya doğru ilerleyen omurga tutulumu izler (42). Servikal bölgede ise tutulum oksiputtan başlayarak ankiloza neden olur.

RA'da temel patoloji eklem destrüksiyonu iken AS'de daha çok eklem füzyonu söz konusudur (23). Atlantoaksiyel sublüksasyon gibi sorunlar hastalığın seyrinde oransal olarak RA'dakine kıyasla daha az olmakla birlikte tetraplejiye varan ciddi sonuçlar doğurabilir (25).

AS'de boyun ağrısı sıktır. Boyun ağrısı genellikle radyolojik değişiklikler ile uyumludur, fakat bunların yokluğunda da görülebilir. C1-C2 faset eklemlerinin tutulumu ve spondilodiskitis boyun ağrısının en sık sebeplerindendir (44). AS ve kraniovertebral bileşke sorunları ile ilişkili literatürdeki yayınlar genellikle olgu sunumları şeklindedir. Sharp ve Purser 1961'de bugüne kadar yayınlanmış en geniş seriyi yayınlamışlardır (37). Hastalar, çeşitli cerrahi ve konservatif tedavi kombinasyonları ile tedavi edilmişler ve genel olarak sonuçları iyi olduğu bildirilmiştir. Menezes'in sekiz hastalık güncel serisinde AS için kraniovertebral bileşkeye yönelik tedavi yönetiminin RA'ya benzer olduğu vurgulanmıştır (2). Bu seride yedi hastaya transoral dens rezeksiyonu uygulanmış, bunlardan beş hastaya ek olarak posterior füzyon yapılmıştır. Herhangi bir komplikasyon bildirilmeyen seride ortalama iki yıllık takip süresinde füzyon açısından da sorun yaşanmadığı bildirilmiştir.

Radyoloji

Omur cisimlerinin konkav olan yapısı, AS'deki erozyona ve bunu takip eden reaktif sklerotik kemik oluşumuna bağlı olarak değişir ve omurlar bu hastalık için tipik radyolojik bulgu kabul edilen kare şeklini alır (35). Reaktif skleroza bağlı olarak düz grafide omur cisimlerinin köşelerinde parlak beyaz renkli Romanus lezyonları izlenir. İntervertebral disklerde anulus fibrozus ve diğer spinal ligamanların kalsifikasyonuna bağlı olarak omur cisimleri arasında sindesmofit olarak adlandırılan köprüler oluşur. Bu desmofitler simetrik ve iki yanlıdır ve komşu iki omur cisminin üst ve alt kenarları arasındadır. Bu nedenle marjinal sindesmofitler olarak adlandırılırlar (35, 42). Yukarıda bahsedilen, hastalığın genel klinik seyrindeki enflamasyon ile başlayıp ankilozla sonuçlanan değişiklikler faset eklemleri de aynı şekilde etkiler ve bu nedenle grafilerde eklem aralıklarında düzensizlik, skleroz ve ankiloz görülebilir. Yayınlanmış kısıtlı sayıda kaynaktan en sık karşılaşılan patolojiler baziler invaginasyon, retroodontoid kitle görünümü, atlantoaksiyel sublüksasyon, dens erozyonu, oksiput ve C1 arasında ankiloz gelişmesidir (41).

REİTER SENDROMU

Bakteriyel olmayan üretrit ya da servisit, konjunktivit ve mukokutenöz lezyonlarla birlikte görülen bir artrittir (39).

Reiter sendromunda eklem tutulumu asimetrik ve poliartikülerdir. Servikal omurga tutulumu sık değildir. Klinikte karşımıza nadiren C1-C2 subluksasyonu, C1-C2 faset eklem tutulumu, atlantookspital eklem tutulumu, anterior longitudinal ligaman ossifikasyonu ve spondilodiskitis olarak ortaya çıkar (34, 39). Genel olarak cerrahi ve konservatif tedavileri RA'daki gibidir.

PSÖRİATİK ARTRİT

Tırnak ve deride psöriyazis, artrit, negatif romatoid faktör, özellikle omurga tutulumu olanlarda HLA-B27 antijeninin varlığı ile kendini belli eden romatizmal bir hastalıktır (39).

Psöriatik artritte servikal omurga tutulumu RA veya AS'ye benzer bir şekilde karşımıza çıkabilir. Psöriazisli olguların yaklaşık %7'sinde artrit gelişir ve bunların da %20'sinde servikal omurga tutulumu görülür (34). Hastalığın süresi ve tutulan periferik eklem sayısı, servikal omurga tutulumunu saptamada önemli faktörlerdir. Literatürde sporadik olgu sunumları şeklinde vakalar bildirilmiştir (38). Tedavi prensipleri ve yaklaşımı yine RA'daki gibidir.

KAYNAKLAR

- Agarwal AK, Poppelman WC, Kraus DR, Pollock BH, Stolzer BL, Eisenbeis CH Jr, Donaldson WF 3rd: Recurrence of cervical spine instability in rheumatoid arthritis following previous fusion: Can disease progression be prevented by early surgery? *J Rheumatol* 19(9):1364-1370, 1992
- Albert GW, Menezes AH: Ankylosing spondylitis of the craniovertebral junction: A single surgeon's experience Clinical article. *J Neurosurg Spine* 14:429-436, 2011
- Althoff B, Goldie IF: Cervical collars in rheumatoid atlantoaxial subluxation: A radiographic comparison. *Ann Rheum Dis* 39(5):485-489, 1980
- Arasıl T: Ankilozan spondilit. In: Beyazova M, Gökçe Kutsal Y, (eds), *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Ankara: Güneş Kitabevi, 2000: 1577-1591
- Boden SD, Clark CR: Rheumatoid arthritis of the cervical spine. In: Clark CR (ed), *The Cervical Spine*. Philadelphia: JB Lippincott, 1998:693-703
- Brooks AL, Jenkins EB: Atlanto-axial arthrodesis by the wedge compression method. *J Bone Joint Surg Am* 60:279-284, 1978
- Chabot AB, Liote F: A cervical spine involvement in rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine* 69: 141-154, 2002
- Davis FW, Markley HE: Rheumatoid arthritis with death from medullary compression. *Ann Intern Med* 35:451-455, 1951
- Delamarter RB, Bolesta MJ, Bohlman HH: Rheumatoid arthritis: Surgical treatment. In: Frymoyer JW (ed), *The Adult Spine: Principles and Practice*. Vol: 1. New York: Raven Press, 1991:745-762
- Dickman CA, Locantro J, Fessler RG: The influence of transoral odontoid resection on stability of the craniovertebral junction. *J Neurosurg* 77(4):525-530, 1992
- Dickman CA, Sonntag VK, Papadopoulos SM, Hadley MN: The interspinous method of posterior atlantoaxial arthrodesis. *J Neurosurg* 74:190-198, 1991
- Direskeneli H, Kırış T: Romatoid Arthrit. Omurilik ve omurga cerrahisi. Zileli M, Özer F (ed), Cilt: 2. İzmir: Saray Medikal Yayıncılık, 1997:769-776
- Gallie WE: Fractures and dislocations of the cervical spine. *Am J Surg* 46:495-499, 1939
- Garrod AE: *A Treatise on Rheumatism and Rheumatoid Arthritis*. London: 1890
- Goel A, Desai KI, Muzumdar DP: Atlantoaxial fixation using plate and screw method: A report of 160 treated patients. *Neurosurgery* 51:1351-1357, 2002
- Griswold DM, Albright JA, Schiffman E, Johnson R, Southwick W: Atlanto-axial fusion for instability. *J Bone Joint Surg Am* 60:285-292, 1978
- Fielding JW, Hawkins RJ, Ratzan SA: Spine fusion for atlantoaxial instability. *J Bone Joint Surg Am* 58:400-407, 1976
- Harms J, Melcher RP: Posterior C1-C2 fusion with polyaxial screw and rod fixation. *Spine* 26:2467-2471, 2001
- Harris ED Jr: Etiology and pathogenesis of rheumatoid arthritis. In: Kelly WN, Harris ED (ed), *Textbook of Rheumatology*. Philadelphia: Saunders Co, 1993:833-873
- Harris ED: Rheumatoid arthritis. In: Kelly WN, Harris ED (ed), *Textbook of Rheumatology*. Philadelphia: Saunders Co, 1993:874-928
- Heywood AWB, Meyers OL: Rheumatoid arthritis of the thoracic and lumbar spine. *J Bone Joint Surg Br* 68:362-368, 1986
- Katz JN, Liang MH: Differential diagnosis and conservative treatment of rheumatic disorders. In: Frymoyer JW (ed), *The Adult Spine: Principles and Practice*. Vol: 1. New York: Raven Press, 1991: 699-718
- Khan MA: Clinical features of ankylosing spondylitis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (eds). *Rheumatology*, Philadelphia: Mosby, 2003:1161-1181
- Lennarson PJ, Traynelis VC, Menezes AH: Degenerative and rheumatologic diseases of the occipitocervical junction. In: Fessler RG, Sekhar L (ed), *Atlas of Neurosurgical Techniques: Spine and Peripheral Nerves*. New York: Thieme, 2006:13-22
- Linden SVD, Heijde DVD, Braun J: Ankylosing spondylitis. In: Harris ED Jr (ed), *Kelly's Text Book of Rheumatology*. 7th ed, 2005: 1125-1141
- Maksymowych WP: Spondyloarthropathies: Etiology and pathogenesis of ankylosing spondylitis. In: Hochberg M, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (eds), *Rheumatology*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Limited, 2003:1183-1192
- Menezes AH: Congenital and acquired abnormalities of the craniovertebral junction. In: Youmans JR (ed), *Neurological Surgery*, vol: 2. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996: 1035-1089
- Menezes AH: Rheumatological disorders. In: AH Menezes, VKH Sonntag, McGraw Hill (eds), *Principles of Spinal Surgery*. New York: 1996:705-719

29. Menezes AH, VanGilder JC, Clark CR, et al: Odontoid upward migration in rheumatoid arthritis: An analysis of 45 patients with cranial settling. *J Neurosurg* 63:500-509, 1985
30. NguyenHV, LudwigSC, SilberJ, GelbDE, AndersonPA, FrankL, et al: Rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Spine J* 329-334, 2004
31. Oda T, Fujiwara K, Yonenobu K, Azuma B, Ochi T: Natural course of cervical spine lesions in rheumatoid arthritis. *Spine* 20:1128-1135, 1995
32. Papadopoulos SM, Dickman CA, Sonntag VKH: Atlantoaxial stabilization in rheumatoid arthritis. *J Neurosurg* 74: 1-7, 1991
33. Pellicci PM, Ranawat CS, Tsairis P, Bryan WJ: A prospective study of progression of rheumatoid arthritis of the cervical spine. *J Bone Joint Surg Am* 63: 342-350, 1981
34. Reiter MF, Boden SD: Inflammatory disorders of the cervical spine. *Spine* 23:2755-2766, 1998
35. Salonen DC, Brower AC: Seronegative spondyloarthropathies: Imaging. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (eds), *Rheumatology*. Philadelphia: Mosby, 2003:1193-1204
36. Sendur OF, Turan Y: Romatoid artrit omurga tutulumu. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 54 Özel Sayı 1: 15-19, 2008
37. Sharp J, Purser DW: Spontaneous atlanto-axial dislocation in ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 20:47-77, 1961
38. Sosner J, Fast A, Kahan BS: Odontoid fracture and C1-C2 subluxation in psoriatic cervical spondyloarthropathy. A case report. *Spine (Phila Pa 1976)* 21(4):519-521, 1996
39. The Merck Manual Tanı ve Tedavi: El Kitabı. İçinde: Berkow R, Fletcher AJ (ed), Çev ed: Keklikoğlu M., 16 basım. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 1995: 1305-1338
40. Türe U, Pamir MN: Extreme lateral-transatlas approach for resection of the dens of the axis. *J Neurosurg* 96 Suppl 1:73-82, 2002
41. Van der Linden SM, Valkenburg HA, deJong BM, et al: The risk of developing ankylosing spondylitis in HLAB27 positive individuals. A comparison of relatives of spondylitis patients with the general population. *Arthritis Rheum* 27:241-249, 1984
42. Vernon-Roberts B: Ankylosing spondylitis: Pathology. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (eds), *Rheumatology*. Philadelphia: Mosby, 2003:1205-1210
43. Yoong JK, Fong KY, Tang KK, Tan RK, Thumboo J: Rheumatoid-atlantoaxial disease associated syringomyelia: A causal link? *Ann Acad Med Singapore* 36(2):150-151, 2007
44. Wolf J, Fasching P: Ankylosing spondylitis. *Wien Med Wochenschr* 160(9-10):211-214, 2010
45. Wordsworth BP, Pile K: Rheumatoid arthritis; etiology. In: Klippel JH, Dieppe PA (ed), *Rheumatology*. London: Mosby-Year Book, 1994:8.1-8.10(section 3)