T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİK TEDAVİ VE
REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI

Tez Yöneticisi
Prof. Dr. Nurettin TAŞTEKİN

SPONDİLOARTROPATİLİ HASTALARIN DEMOGRAFİK, KLİNİK VE RADYOLOJİK ÖZELLİKLERİ

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Deniz DOĞAN

EDİRNE – 2015

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca gösterdiği desteklerinden dolayı tez danışmanım Prof. Dr. Nurettin Taştekin'e, anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Murat Birtane'ye, öğretim üyelerimiz Prof. Dr. Hakan Tuna ve Doç. Dr. Derya Demirbağ Kabayel'e, İç Hastalıkları Romatoloji Bilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Ömer Nuri Pamuk'a, Biyoistatistik anabilim dalı başkanı Prof. Dr. Necdet Süt'e, birlikte çalıştığım tüm hekim arkadaşlarıma, poliklinik ve servisteki iş arkadaşlarıma katkılarından dolayı teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ 1

GENEL BİLGİLER 3

- SPONDİLOARTRİTLERİN ORTAK ÖZELLİKLERİ VE TARİHSEL SÜREÇ 3
- EPİDEMİYOLOJİ 4
- ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ 5
- KLİNİK ÖZELLİKLER 7
- FİZİK MUAYENE 15
- LABORATUVAR BULGULARI VE SEROLOJİK BELİRTEÇLER 18
- RADYOLOJİK BULGULAR 18
- TANI KRİTERLERİ 22
- KLİNİK İZLEM 25
- PROGNOZ 28
- TEDAVİ 29
- ÖNLEME 32

GEREÇ VE YÖNTEMLER 34

BULGULAR 37

TARTIŞMA 55

SONUÇLAR 62

ÖZET 64

SUMMARY 66

KAYNAKLAR 68

EKLER

KISALTMALAR

AS	**:** Ankilozan Spondilit
ASAS	**:** Uluslararası Spondiloartropati Değerlendirme Topluluğu
ASDAS	**:** Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi
BASDAI	**:** Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi
BASFI	**:** Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi
BASMI	**:** Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi
BT	**:** Bilgisayarlı Tomografi
CRP	**:** C-reaktif Protein
DMARD	**:** Hastalık Modifiye Edici Anti Romatizmal İlaç
ESH	**:** Eritrosit Sedimentasyon Hızı
ESSG	**:** Avrupa Spondiloartropati Çalışma Grubu
EULAR	**:** Romatizmaya Karşı Avrupa Ligi
fSpA	**:** Farklılaşmamış Spondiloartropati
HLA	**:** İnsan Lökosit Antijeni
IL	**:** İnterlökin
İBH	**:** İnflamatuar Bağırsak Hastalığı
jSpA	**:** Juvenil Başlangıçlı Spondiloartropati
MASES	**:** Maastricht Ankilozan Spondilit Entezis Skoru
MHC	**:** Major Doku Uyumluluk Kompleksi
MRG	**:** Manyetik Rezonans Görüntüleme
mSASSS	**:** Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Omurga Skoru

PsA **:** Psöriyatik Artrit

ReA **:** Reaktif Artrit

SİE **:** Sakroiliak Eklem

SOAİİ **:** Steroid Olmayan Anti İnflamatuar İlaç

SpA **:** Spondiloartropati

TNF **:** Tümör Nekroze Edici Faktör

TÜTF **:** Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi

VAS **:** Görsel Analog Skala

GİRİŞ VE AMAÇ

Spondiloartropatiler (SpA), ortak genetik yatkınlık faktörleri zemininde çok sayıda klinik özelliği paylaşan birbiriyle ilişkili bir grup hastalıktır (1). SpA'ların prototipi ankilozan spondilittir (AS). Reaktif artrit (ReA), psöriyatik artrit (PsA), inflamatuar bağırsak hastalığı (İBH) ilişkili SpA, farklılaşmamış SpA (fSpA) ve juvenil başlangıçlı SpA (jSpA) bu gruptaki diğer hastalıklardır. SpA'ların karakteristik özellikleri sakroileit ile beraber bel ağrısı, periferik artrit, entezit, göz, kalp, akciğer, cilt gibi eklem dışı ve omurga dışı tutulumlar, ayrıca romatoid faktör ve cilt altı nodüllerinin bulunmaması şeklinde sayılabilir (2). Ailesel yatkınlık gösterir ve insan lökosit antijeni (HLA) - B27 ile ilişkilidirler (3). En önemli şikayet olan bel ağrısı genel toplumda yaygın olduğu için SpA tanısı yıllarca gecikebilir. Şikayetlerin başlangıcından tanıya kadar geçen ortalama süre 8 yıl gibi uzun bir zaman alabilir. Kadınlarda tanı gecikme süresi daha da uzundur (4).

Spondiloartropati alanında son on yılda yeni tedavi yöntemleri, erken tanı konulmasını sağlayan sınıflandırma kriterleri ve klinik sonuçların ölçümü için yeni parametrelerin tanımlanmasına bağlı olarak önemli gelişmeler olmuştur. AS için kullanılan 1984 Modifiye New York sınıflandırma kriterleri, 2009'da Uluslararası Spondiloartropati Değerlendirme Topluluğu (ASAS) tarafından güncellenmiştir (5, 6). Kriterler, AS'den daha kapsamlı olan SpA tanısını koymaya yönelik düzenlenmiştir. SpA grubu hastalıklar aksiyel ve periferik SpA olmak üzere ikiye ayrılmıştır. Daha önce kullanılmayan sakroiliak eklem (SİE) manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve HLA-B27 araştırması kriterlere eklenmiştir. Direkt grafi bulgularının oluşmasından önce MRG bulgularının saptanması sayesinde erken tanı mümkün hale gelmiştir. Böylece aksiyel SpA hastaları içinde Modifiye New York kriterlerini sağlayan direkt grafi

bulguları olan (radyografik) hastalar yanında direkt grafi bulgusu olmayan (non-radyografik) hasta grubu oluşmuştur. SpA tanısında altın standart uzman hekim tarafından konulan tanıdır.

Bu çalışmada Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi (TÜTF) Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon ile İç Hastalıkları Romatoloji kliniklerinde aksiyel SpA tanılı hastaların demografik, klinik ve radyolojik özelliklerinin tanımlanması ile radyografik ve non-radyografik gruplar arasındaki farkların belirlenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamızda üniversitemiz hastanesinde takip edilen SpA hastalarından 2009 ASAS aksiyel SpA kriterlerini karşılayanların demografik ve klinik özellikleri belirlenmiş, radyografik ve non-radyografik aksiyel SpA hastaları arasında karşılaştırmalar yapılmıştır. ASAS kriterleri ile hastalığın erken dönemde tespit edilebilmesi, yeni tedavilerin daha etkin kullanımını sağlamaktadır. Hastanemizdeki SpA hastalarının demografik, klinik ve radyolojik özelliklerinin güncel dünya literatürü ile karşılaştırılması yoluyla bu hastalık grubunda erken tanı ve tedavinin planlanması için yerel çözümlerin oluşturulmasına katkı sağlamak amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

SPONDİLOARTRİTLERİN ORTAK ÖZELLİKLERİ VE TARİHSEL SÜREÇ

Spondiloartropatiler özgün patofizyolojik, klinik, radyografik ve genetik özellikleri paylaşan birbiriyle ilişkili bir grup hastalıktır. SpA'ların prototipi AS'dir. ReA, PsA, İBH ilişkili SpA, fSpA ve jSpA bu gruptaki diğer hastalıklardır (3).

Spondiloartropatilerin karakteristik özellikleri sakroileit ile beraber bel ağrısı, entezit, göz, kalp, akciğer, cilt gibi eklem dışı ve omurga dışı tutulumları, ayrıca romatoid faktör ve cilt altı nodüllerinin bulunmaması olarak özetlenebilir. Tabloya periferik artrit eşlik edebilir veya etmeyebilir. HLA-B27 ile ilişkili olup ailesel yatkınlık gösterirler. Genetik yatkınlık ve klinik özelliklerdeki benzerlikler, patogenetik mekanizmaların da ortak olabileceğini düşündürmektedir. AS'nin prevalansı %0,3-0,8'dir (7). SpA'ların toplam prevalansı romatoid artritinkine yakındır.

Spondiloartropati grubu hastalıklar için yeni sınıflandırma kriterleri yakın zamanda tanımlanmış ve yaygın olarak kabul edilip klinik çalışmalarda kullanılmaya başlanmıştır. Hastalık süreci hakkındaki bilgilerin artması tedavi yöntemlerinde dramatik değişikliklere yol açmıştır. ASAS grubu SpA'ları aksiyel ve periferik tutulumlu olmak üzere ikiye ayırmıştır. Periferik SpA'larda sadece periferik semptomların bulunması, aksiyel semptom bulunmaması şartı aranmaktadır (8). Aksiyel SpA ise, direkt grafide yapısal değişikliklerin görüldüğü radyografik aksiyel SpA ve direkt grafide kesin yapısal değişikliklerin görülmediği non-radyografik aksiyel SpA olmak üzere ikiye ayrılmaktadır (9).

EPİDEMİYOLOJİ

Ankilozan spondilit ve SpA'ların farklı toplumlardaki insidans ve prevalansını ölçen çok sayıda çalışma yapılmıştır. Amerika Birleşik Devletleri (ABD) Rochester'deki 50 yıllık hastane başvuruları kullanılarak AS insidansının yılda 10.000 erkekte bir ve kadınlarda bunun üçte biri oranında olduğu bulunmuştur (10). Benzer oranlar 10 yıllık süreyi kapsayan Norveç ve Finlandiya toplumundaki çalışmalarda da görülmüştür (11, 12). Bulgular bu ülkelerde AS'nin epidemiyolojik özelliklerinin benzer olduğunu göstermektedir. Ancak Japonya ve Yunanistan gibi ülkelerde AS'nin insidansı ve prevalansı arktik bölgelere göre daha düşüktür (13, 14). AS Afrika'da nadirdir, ancak görüldüğünde yine de HLA-B27 ile ilişkilidir. Türkiye'deki AS ve SpA prevalansı sırasıyla %0,49 ve %1,05 olarak bildirilmiştir (15).

Dünyadaki tüm toplumlarda HLA-B27 prevalansı ile AS prevalansı arasında açık bir korelasyon görülmektedir. HLA-B27 pozitifliği etnik ve coğrafi özelliklere göre geniş bir değişkenlik göstermektedir. Beyaz ırkta %0,2-1,2 oranında bulunan AS prevalansına karşılık Haida ve Bella Amerikan yerlilerindeki prevalans %6,1'dir (14). ABD, Almanya ve Litvanya'daki yakın zamanlı çalışmalar SpA'nın en yaygın romatolojik hastalıklar arasında olduğunu, muhtemelen romatoid artrit kadar sık olduğunu göstermektedir (16).

İnflamatuar bağırsak hastalığı ilişkili SpA verilerinde ülseratif kolit prevalansı 100.000'de 50-100, Crohn hastalığının prevalansı 100.000'de 75 olarak bildirilmektedir (17). İBH ilişkili kas iskelet sistemi tutulumu tarihsel olarak iki paternde incelenmiştir: 1) periferik artrit ve 2) aksiyel tutulum. İBH'de periferik artrit insidansı %10-22'dir. İBH'de sakroileit %10-20, spondilit %7-12 olarak bildirilse de subklinik aksiyel tutulumlar nedeniyle gerçek oran daha yüksek olabilir (18).

Psöriyatik artrit ve ReA için prevalans oranları iyi çalışılmamıştır. Bunun en önemli sebebi evrensel kabul görmüş tanı kriterleri olmamasıdır. ABD ve Avrupa'da PsA prevalansı %0,02-%0,42 arasında değişmektedir. Japonya'da bu oran %0,001 olarak bildirilmiştir (19). ReA epidemiyolojisi ile ilgili bilgiler daha da azdır. Bir toplum tabanlı çalışmada kültür ile doğrulamış bakteriyel enterik patojenlerle enfeksiyonun ardından ReA insidansı %13 bulunmuştur (20).

Farklılaşmamış spondiloartropati, SpA ailesinin en sık görülen iki üyesinden biridir. fSpA'nın heterojenitesi terminoloji, sınıflandırma ve erken tanısında güçlükler oluşturmaktadır. Almanya'da yapılan bir çalışmada fSpA prevalansı %0,7, AS prevalansı %0,9 olarak hesaplanmıştır (21).

Tüm SpA'lar arasında jüvenil başlangıçlı olanların oranı beyaz ırkta %21, Meksikalılar, Amerikan yerlileri, kuzey Afrikalı ve Asyalılarda %50'ye yakın bulunmuştur (22).

2009 ASAS sınıflandırma kriterlerine göre tanımlanan aksiyel SpA prevalansını hesaplamaya yönelik bir çalışmada ABD'de aksiyel SpA prevalansı %0,7 bulunmuştur. Toplumda radyografik aksiyel SpA'nın %0,35 ve non-radyografik aksiyel SpA'nın %0,35 oranında mevcut olduğu bildirilmiştir (23).

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Spondiloartropatilerin kesin etiyolojisi ve patogenezi belirsizliğini korumaktadır. Ancak güçlü kanıtlar bu hastalık grubunda genetik zeminin önemli bir rol oynadığını göstermektedir. Çevresel etkenler genetik olarak yatkın bireylerde süreci tetiklemekte, tümör nekroze edici faktör (TNF) alfa gibi proinflamatuar sitokinlerin salımına yol açmaktadır (24).

Çevresel Faktörler

Ankilozan spondilit prevalansının yüksek enlemlerde daha fazla olması etiyolojide D vitamini eksikliğinin rolü olabileceğini düşündürmüştür. D vitamininin hem doğal hem de edinilmiş bağışıklıkta rolü bulunmaktadır. Bazı otoimmün durumlara yatkınlıkla ve hastalık şiddetiyle ilişkisi olduğu öne sürülmüştür. Kesitsel araştırmalar AS ile düşük D vitamini konsantrasyonları arasında ilişki bulsa da, D vitamininin AS'de immün düzenleyici bir rolü olup olmadığı net değildir (25).

Sigara içmenin AS gelişimi ve progresyonu ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır (26). İdrarda ağır metal ve arsenik konsantrasyonu yüksekliği ile anormal ankilozan spondilit bulguları arasında ilişki bildirilmiştir (27).

Genetik Faktörler

İlk ve en sık belgelenmiş genetik faktör doku antijeni olan HLA-B27'dir. Bu gen en az 70 farklı alt tipi olan çok sayıda allel içermektedir. Pek çoğunun hastalık ile ilişkisi henüz çalışılmamıştır. Ancak bu alt tiplerin bazılarının prevalansı yeterince sıktır ve AS ile ilişkilerinin göreceli kuvveti karşılaştırılabilir. Farklı toplumlarda HLA-B27 sıklığında kuzeyden güneye doğru azalma kaydedilmiştir. Etkili genetik faktörlerin belirlenmesinde kullanılan teknikler arasında ikiz çalışmaları, aile çalışmaları ve geniş genom taramaları sayılabilir. Çoğu etnik grupta HLA-B27 AS'li hastaların %90-95'inde mevcuttur. Genel toplumda AS, HLA-B27 pozitif erişkinlerin %6'sında gelişir. Sağlıklı toplumun yaklaşık %4-

8'i HLA-B27 için pozitiftir. Aile çalışmalarında AS'li hastaların birinci, ikinci ve üçüncü derece akrabalarında AS gelişme riskinin anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir (göreceli riskler sırasıyla 94, 25 ve 3,5'tur). Spondiliti olan psöriyatik hastaların ve İBH ilişkili spondilitlerin %60'ı, ReA hastalarının %60-80'i ve fSpA hastalarının %20-25'i HLA-B27 pozitiftir. Ancak HLA tiplemesi rutin tanısal test amaçlı kullanılmamalıdır ve hastalığın atipik ya da karmaşık olduğu nadir durumlar için saklanmalıdır (24).

Bu hastalık grubu için daha ileri genetik epidemiyolojik çalışmalar ve modern genomik yaklaşımlar diğer predispozan genler için de önerilmiştir. Bunlar AS için HLA-B60 ve HLA-DRB1, PsA için HLA-Cw*0602, HLA-B38 ve HLA-B39'dur (28).

Ankilozan spondilitin major doku uyumluluk kompleksi (MHC) ile ilişkisi AS'nin aileselliğinin yarısından azını açıklamaktadır. Etkide bulunan MHC dışı genlerin gösterilmesinde son yıllarda önemli gelişmeler olmuştur. Bu genlerden biri sınıf I MHC moleküllerine bağlanan peptitleri düzenlemede görev alan ERAP1 genidir (eski adıyla ARTS-1 geni) (28). İnterlökün (IL) -1A gibi sitokin genleri ve Th17 ağıyla ilgili genlerin (IL23R geni) İBH ve psöriyazis ile ilişkisi daha önce gösterilmiştir. AS'nin IL23R ile ilişkisi farklı toplumlarda gösterilmiştir ve TH17 lenfosit yolunun hastalıkla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Bu bulgular TH17 aktivitesini inhibe eden antikorları içeren terapötik yöntemlerin araştırılmasına yol açmıştır. Bir meta analizde KIR (killer cell immunoglobulin-like receptor) gen ailesindeki varyasyonların AS yatkınlığına katkıda bulunduğu sonucuna varılmıştır (9).

Spondiloartropatiler ve HLA-B27 arasındaki moleküler mekanizma kesin olarak hala bilinmemektedir. Ancak bazı genetik, yapısal, biyokimyasal ve immünolojik süreçlerin anlaşılmasında yol kat edilmiştir. HLA-B27'nin SpA patogenezindeki olası rolünü açıklayan çeşitli teoriler vardır (29). Hem CD4+ hem de CD8+ B27 reaktif T hücrelerinin SpA patolojisi ile ilişkisi bulunmuştur. SpA'nın HLA-B27 alt tipleriyle ilişkisi bu CD4+ ve CD8+ T hücrelerine artritojenik peptitlerin sunulması sonucu olabilir. ReA'nın bakterilerle açıkça tetiklenmesi dışında diğer SpA tiplerinde bakterilerle ilişki kanıtlanamamıştır. Ancak on yıldan uzun süre önce bazı SpA biçimlerinin enterobakteriyel enfeksiyonlarla tetiklenebildiği gösterilmiştir. Üstelik bazı alt tipler *Klebsiella pneumoniae nitrogenase*'da olduğu gibi bakteriyel antijenlerle sekans homolojileri paylaşmaktadır (30). Bu moleküler benzerlik teorisi hala tartışmalıdır. Ancak intestinal patojenlerin önemi HLA-B27 transgenik sıçan modelinde daha iyi gösterilmiştir. Bu modelde artrit ve kolit patojen olmayan koşullarda ortaya çıkmamaktadır. AS ve diğer SpA'larda subklinik bağırsak enfeksiyonu olduğu gösterilse de

eklem ve bağırsak inflamasyonu ile ilişkiyi açıklayan bağlantı bulunamamıştır. ReA'da geçirilmiş enfeksiyon ile açık bir bağlantı bulunmaktadır. Bu enfeksiyon intestinal ya da genitoüriner olmakta ve HLA-B27 ilişkili ReA'yı tetiklemektedir. Bu hastalar *Yersinia enterocolitica, Salmonella typhimurium* ve *enteritides, Shigella flexneri, Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum* ve *Campylobacter jejuni* enfeksiyonlarını takiben kronik SpA geliştirmektedir. ReA'ya neden olan başka patojenik organizmalar tanımlanmış olsa da daha nadir görülmektedirler.

ReA'lı hastaların sinoviyal hücrelerinde ve sıvılarında polimeraz zincir reaksiyonu ile bazı mikroorganizmalara ait genom tespit edilmiştir. Eklemlerdeki bu bakteriyel ürünler enterik enfeksiyon ile eklem inflamasyonu arasında potansiyel bir bağlantı sunmaktadır (31).

KLİNİK ÖZELLİKLER

Ankilozan spondilit, SpA'ların en yaygın görülen ve en tipik formudur. AS'nin klinik özellikleri büyük ölçüde diğer SpA'ları da temsil etmektedir. Burada AS'nin klinik özelliklerinden ayrıntılı olarak bahsedilecektir. Diğer SpA grubu hastalıklara ait farklılıklar da alınmıştır. 2009 ASAS kriterlerine göre tanımlanan radyografik aksiyel SpA, büyük oranda AS'ye karşılık gelmektedir. Non-radyografik aksiyel SpA ise daha önce büyük oranda fSpA olarak tanımlanan hastaları içermektedir. Yakın zamanda tanımlanan SpA'nın bu iki tipi arasındaki klinik farklılık ve benzerlikler son yıllardaki pek çok çalışmanın konusunu oluşturmaktadır.

Başlangıç Yaşı

Spondiloartropatiler genelde geç adölesan ya da erken erişkin dönemde başlar. Ortalama başlangıç yaşı AS için 28'dir (32). Buna karşın juvenil başlangıçlı tipi de bulunmaktadır. Juvenil grup gelişmekte olan ülkelerde daha sık orandadır, periferik artrit daha baskın fenotiptir. 45 yaşından sonra başlaması ise çok nadirdir. Hastaların küçük bir kısmına (%6) 40 yaşından sonra tanı konulabilir (33). Şikayetlerin başlangıcından AS tanısına kadar geçen ortalama süre 8 yıl gibi uzun bir zaman alabilir. Kadınlarda tanı gecikme süresi daha da uzundur (4).

Cinsiyete Bağlı Farklılıklar

Tarihsel olarak AS'nin erkekleri kadınlara göre 10 kat daha fazla etkilediği düşünülmüştür ancak yakın dönemdeki epidemiyolojik çalışmalar bu oranı 2-3:1 olarak göstermektedir (34). Başlangıç yaşı kadınlarda erkeklere göre biraz daha geç olabilse de

başlangıç şikayetleri aynıdır. Hastalığın erkeklerdeki belirtileri daha çok omurga ve pelviste iken kadınlarda periferik eklemler ve pelvistedir (35). Erkeklerdeki hastalık daha ciddi seyretmeye eğilimlidir. Üveit insidansı erkeklerde daha fazladır. Üveit daha uzun sürdüğü gibi kadınlara kıyasla daha çok görme kaybına neden olur. SİE'lerin tam kapanması, yaygın spinal ankiloz da erkeklerde daha sıktır. Kadınlarda ise servikal omurgadaki radyolojik değişiklikler ve simfizit erkeklerden fazla bildirilmiştir (36).

Kadınlarda fertilite oranları sağlıklı kontrollerle aynıdır. Hamilelik AS için hızlandırıcı bir faktör olarak düşünülmektedir. Doğumdan sonraki ilk 6 ayda hastalık başlangıç sıklığı %21'dir. Gebelik sırasında hastaların sadece %30'unda iyileşme görülür. Gebeliğin birinci ve ikinci trimesterlerinde, ayrıca post-partum 4-12. haftalarda hastaların %87'sinde diz eklem artriti ve akut anterior üveit atakları olur. Gebelik komplikasyonları, ölü doğum, spontan abortus gibi durumlar sağlıklı kontrollerden kötü değildir. Gebelik sırasında kullanılan ilaçlar arasında intraartiküler kortikosteroid enjeksiyonları, düşük doz prednizolon, 32. haftaya kadar steroid olmayan anti inflamatuar ilaçlar (SOAİİ) ve sülfasalazin sayılabilir (37).

Spinal Özellikler

Ankilozan spondilitin klinik özellikleri spinal ve ekstraspinal olmak üzere iki kısma ayrılabilir. Spinal özellikler sakroileit, spondilit ve vertebral kırıklar, psödoartroz gibi iskelet komplikasyonlarını içerir. Spinal tutulum kronik inflamatuar bel ağrısı ve sabah tutukluğu gibi şikayetlerle kendini gösterir. Sabah tutukluğu en az bir saat sürer, sıklıkla saatlerce devam edebilir. Egzersizle düzelirken istirahatle rahatlamaz. Bel ağrısı SİE ve omurganın inflamasyonuna bağlıdır. Bu inflamatuar karakterdeki ağrı genelde SOAİİ'lere yanıt verir, tek taraflı, çift taraflı ya da bir taraftan diğerine yer değiştiren şekilde olabilir. Sakroileit AS'nin en önemli özelliğidir. Pelvisin direkt grafisinde SİE'lerin distal kısımlarında bulanıklaşma olarak başlar, eklem aralığında daralma ve eklemin sklerozuna dek ilerleme gösterebilir. Hastalığın erken dönemlerinde MRG ya da BT, SİE inflamasyonunu göstermede direkt grafilerden daha sensitiftir (38).

Servikal bölgede ve özellikle göğüs ekspansiyonu ile artış gösteren torakal bölgede ağrı, servikal ve kostovertebral eklemlerin tutulumu ile alakalıdır.

Spinal inflamasyona sindesmofit oluşumu ve vertebralarda kareleşme eşlik eder. Tüm bunlar bazen klasik bambu kamışı görünümüne yol açabilir. Bu durum spinal ankiloz, göğüs ekspansiyonunda kısıtlanma, boyun hareketlerinde azalma, lomber omurgada düzleşme ve

torasik kifoza yol açabilir. Genelde 10 yıllık hastalık süresinden sonra ortaya çıkan bu özellikler öne doğru kamburlaşmaya ve ileri bakmada zorlanmaya yol açar (39).

İlerlemiş hastalıkta transvers ligamentteki ya da odontoid çıkıntı gibi diğer servikal yapılardaki erozyonlara bağlı olarak atlanto-aksiyel subluksasyon oluşabilir. Bunun sonucu olarak çeşitli nörolojik şikayetler görülebileceği gibi boynun maruz kalabileceği minör travmalar kuadriplejiye dahi yol açabilir (40).

Omurganın bir diğer olası komplikasyonu kemik mineral yoğunluğunun azalması ile ortaya çıkar. Osteoporotik omurga, servikal kısım başta olmak üzere minör travma sonucu kırıklara yatkındır (41). Sindesmofit, servikal füzyon, periferik eklem tutulumu olanlarda osteoporoz daha sıktır. AS hastalarında kalçadan kemik mineral yoğunluğu ölçümü daha güvenilirdir, çünkü ileri hastalıkta paraspinal ossifikasyonlar ve sindesmofit oluşumu anteroposterior lomber omurga kemik mineral yoğunluğu ölçümünü zorlaştırabilir. Çoğu AS hastasında, hastalık süresi kısa olsa bile düşük kemik mineral yoğunluğu değerleri görülmüştür. Bunun nedeni olarak kronik inflamasyonda osteolitik sitokinlerin etkisi öne sürülmüştür. Kadınlarda kemik kütle kaybı daha hafiftir. Premenapozal kadınlardaki hormonların koruyucu etkisi veya daha düşük hastalık aktivitesi bu durumdan sorumlu olabilir. Osteoporoz riskindeki artıştan ayrı olarak AS'lilerde vertebra kırığı riski de artmıştır. AS tanısı sonrası 30 yıl boyunca vertebral kompresyon kırığı olma sıklığı %14 iken toplum kontrollerinde sıklık %3,4'dür (42). Hastalık süresi arttıkça vertebra kırığı riski de artmaktadır. Diğer taraftan kalça, distal önkol, proksimal humerus ve pelvis kırıklarında AS ile ilişkili bir risk artışı bulunmamıştır.

Ankilozan spondilitte omurganın kırılganlığı kısmen düşük kemik kütlesine, kısmen de rijiditeye bağlıdır. Vertebra kırıkları sessiz gerçekleşebildiği ve ekstraspinal kemik oluşumu ile gizlenebildiğinden tanınması zor olabilir. Özellikle boyun travmalarından sonra direkt grafi ile yetinmeyip BT veya MRG inceleme önerilmektedir (43). Dislokasyonun yol açabildiği komplet spinal kord lezyonu, akut servikal santral kord sendromu, kök lezyonları, inkomplet kuadripleji gibi nörolojik komplikasyonlarla beraber düşünüldüğünde kırıklar kötü hastalık sonucu ile ilişkilidir. Hastalar bu riskin farkında olmalı ve tehlikeli aktivitelerden kaçınacak şekilde yaşam tarzlarını değiştirmelidir (44). Erkek baskınlığına ve görece genç yaş grubuna rağmen osteoporoz tedavi edilmelidir. Tedavide egzersizler ve bifosfanatlar önerilir.

Diğer bir spinal komplikasyon AS'lerin yaklaşık %8'inde görülen enfeksiyöz olmayan spondilodiskittir (Andersson lezyonu). Genelde lomber ya da torakal düzeyde görülür, çok seviyeli lezyonlar nadir değildir. Bazen uzun süreli sakin hastalıktan sonra travma olmaksızın ortaya çıkan boyun ağrısı, servikal diskiti işaret edebilir (45). Bir intervertebral disk ve komşu

vertebra gövdelerini etkileyen bu yıkım süreci enfeksiyöz diskitten ya da osteomiyelitten ayırt edilmelidir. Şikayetler yeni başlayan, iyi lokalize edilen, egzersizle kötüleşen spinal ağrı şeklindedir. MRG ile lezyon gösterilebilir fakat enfeksiyonu dışlamak ve steril spondilodiskit tanısını doğrulamak için bakteriyel kültür alınmalıdır (46).

Ekstraspinal Özellikler

Periferik artrit, entezit, üveit, kardiyovasküler ve pulmoner tutulum, kauda ekuina sendromu, enterik mukozal lezyonlar, amiloidoz gibi özelliklerdir.

Artrit: Periferik artrit hastaların yaklaşık üçte birinde görülür. Diz, kalça ve omuz eklemleri en sık etkilenir. Kalça tutulumu genelde bilateral olup juvenil başlangıçlı hastalıkta daha sıktır ve hastalığın ilk on yılı içinde kendini gösterir. Kalça eklemleri fleksiyon kontraktürüne ve harabiyete yatkındır, görece genç bir yaşta total kalça replasmanı gerekebilir. Daha periferde etkilenen eklemler arasında dizler, el bilekleri, dirsekler ve ayaklar sayılabilir. Asimetrik patern görülür. Tutulan eklemlerin radyolojisi romatoid artrittekine benzer şekilde erozyonlar içerebilir, fakat AS'de el bileklerinin, tarsal kemiklerin, kalça ve parmaklardaki küçük eklemlerin ankilozu daha sık görülür (47).

Entezit: Çoğu hasta entezitin yol açtığı ağrıdan yakınır. Entezit lokal inflamasyona bağlı ekstra-artiküler kemik hassasiyetidir. Kostrokondral eklem, spinöz çıkıntı, iliak krest, büyük trokanter, iskiyal tüberosita, tibial tüberkül ve Aşil tendonu gibi tendonların tutunma yerlerinde entezit oluşabilir (48). Entezit, tedaviye yanıtın ve prognozun öngörülmesinde kullanılabilir. Entezitin belirlenmesinde power Doppler ultrasonografinin klinik muayeneye üstün olduğu belirlenmiştir. Diğer taraftan çok sayıda entezit indeksi klinik kullanım amacıyla tanımlanmıştır. Bunlar arasında Mander Entezit İndeksi (MEI), Modifiye Mander Entezit İndeksi, Major Entezit İndeksi, Maastriccht Ankilozan Spondilit Entezit Skoru (MASES), Stoke Entezit İndeksi (SEI), Kanada Spondiloartrit Araştırma Konsorsiyumu (SPARCC) entezit indeksi sayılabilir (49).

Daktilit: PsA ve ReA'da daha sık olarak görülen SpA'nın bir diğer tipik özelliği daktilittir. Bütün parmağın inflamasyonunu ifade eder, sosis parmak olarak da adlandırılır. Eklem ve tenosinoviyal inflamasyon nedeniyle oluşur (3).

Oküler: Akut anterior üveit hastaların yaklaşık %25-30'unda görülür, bazen hastalığın ilk bulgusu olabilir. Değişik tipte üveiti olan 433 hasta ile yapılan bir çalışmada 44 vakada SpA tespit edilmiştir (50). Akut anterior üveit sıklığı HLA-B27 pozitif kişilerde daha fazladır. Genel toplumda yaşam boyu kümülatif risk %0,2 iken HLA-B27 pozitif olanlarda %1 bulunmuştur (51).

Üveit atakları tek taraflı, tekrarlayıcı olur. Gözde ani ağrı, kızarıklık ve fotofobi olur. Ataklarda ön kamarada inflamatuar döküntülerin birikimi sonucu papiller ve lens disfonksiyonu ile görmede bulanıklaşma olabilir. Bazı vakalarda uygun tedavi edilmezse glokom hatta körlüğe neden olabilir. Çoğu durumda ise 3 ay içinde üveit yatışır. Tedavide lokal kortikosteroidler ya da TNF blokörleri kullanılabilir. İnfliximab'ın inatçı üveitte başarılı olduğu gösterilmiştir (2). Bir başka TNF blokörü olan etanercept ile yapılan çalışmada, metotreksat ile kombine kullanıldığında relapsı önlemediği görülmüştür (52). Hatta tam tersine üveit atağını tetikleyebildiği bile öne sürülmüştür. AS'de etanercept kullanımı ile ilgili üç randomize kontrollü çalışmada ise etanercept kullananlarda plaseboya göre üveitin daha az sayıda olduğu belirlenmiştir (53).

Gastrointestinal: SpA'lı hastalarda kolon ve terminal ileumun endoskopik incelemesinde asemptomatik inflamatuar bağırsak hastalığı %60'a varan oranda bildirilmiştir (54). Bu lezyonlar akut bakteriyel enfeksiyonları yansıtan akut lezyonlar ve inflamatuar bağırsak hastalığının özelliklerini taşıyan kronik lezyonlar olmak üzere iki gruba ayrılabilir. Kronik lezyonların AS ile ilişkisi daha fazladır. Çoğu kez bu lezyonlar sessiz olsa da, kronik lezyon tespit edilen hastalarda belirgin olarak daha sık diyare atağı bildirilmiştir (55). Takip çalışmalarında periferik artriti ve kronik bağırsak inflamasyonu olan AS hastalarının %25'inde Crohn hastalığı geliştiği tespit edilmiştir (56). Diğer taraftan Crohn hastalığı ve ülseratif kolit de sakroileit ve periferik artrit bulguları ile AS'ye benzeyebilir.

Kardiyovasküler: AS'de uzun süreli hastalıkta çıkan aortada aortit, buna bağlı aort kapak yetmezliği, atriyoventriküler düğümün tutulumuna bağlı iletim anormallikleri görülebilir. İnterventriküler septumun membranöz kısmında inflamasyon ve fibrozis sonucu atriyoventriküler düğüm etkilenir. Tam kalp bloğu olması halinde pacemaker implantasyonu gerekebilir. AS'li hastalarda yaş, hastalık süresi ve periferik artrit varlığı ile sıklığı artan ölçüde iletim bozuklukları %1-33, aortik yetmezlik %1-10 oranında bildirilmiştir (57). Aorttaki inflamatuar süreç Valsalva sinüslerinin hemen arkası ve üzerindeki aort duvarını etkilediği için

aort yetmezliği gelişmektedir. Bu süreç fibrotik ve kısalmış aort kapakçıklarıyla sonuçlanmaktadır. Aynı zamanda aort kökü dilatasyonu aort regürjitasyonuna katkı sağlar. Aortik regürjitasyon ve / veya değişik derecelerdeki atriyoventriküler / demet bloğu hastaların yaklaşık %5'inde bulunur. Daha nadir olarak mitral regürjitasyon da olabilir. Aort kapak yetmezliği sıklıkla birkaç yıl içinde kalp yetmezliği ile sonuçlanır ve tek etkili tedavisi kapak replasmanıdır. Atriyoventriküler ya da demet bloğu insidansı AS tanısından bağımsız olarak HLA-B27 pozitif kişilerde artmıştır. AS ile ilişkili daha nadir kardiyovasküler manifestasyonlar arasında perikardit, kardiyomiyopati ve mitral kapak hastalığı sayılabilir (58).

Sol ventrikül disfonksiyonuna yol açan miyokardiyal tutulum AS'de bildirilmiştir. Sol ventrikül dilatasyonu, kontraksiyon kabiliyeti kötü sol ventrikül ve anormal sistolik intervaller tespit edilen diğer patolojilerdir. Sağlıklı kontrollere göre AS'lilerde sol ventrikül diastolik fonksiyonu daha sık bozulmaktadır.

Pulmoner: Pulmoner komplikasyonlar seyrektir. Göğüs duvarı rijiditesine ve apikal pulmoner fibrozise bağlı olabilir. Retrospektif bir çalışmada düz grafilere göre AS'lilerde apikal pulmoner fibrozis %7 oranında bulunmuştur (59). Bu komplikasyon AS'nin başlangıcından ortalama yirmi yıl sonra görülmektedir. Ancak yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi ile yapılan çalışmalarda hastalık süresi 10 yılın altındakilerde interstisyel akciğer hastalığı oranı %50-70 bulunmuştur (60). Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi ile tespit edilen diğer patolojiler amfizem, apikal fibrozis ve miçetom olmuştur. Fibrotik kısımlardaki kaviteler bakteri ya da Aspergillus gibi mantarlarla enfekte olabilir. Bu kavitasyonlar hastaların üçte birinde tüberkülozu taklit edebilir.

Kostovertebral ve kostotransvers eklemlerin inflamasyonu pulmoner fonksiyonları fazla etkilemez (61). AS hastalarında göğüs ekspansiyonundaki azalmaya karşın diafragmatik fonksiyon normal olduğundan akciğerin total ve vital kapasiteleri nadiren etkilenir. Bu sayede çoğu hastada egzersiz toleransı azalmamıştır ve kardiyorespiratuar fitness önerilir (62).

Renal: Renal anormalliklerin sıklığı %10-18 arasında değişir. Sekonder renal amiloidoz AS'de renal tutulumun en sık nedenidir (%62). Diğer nedenler IgA nefropatisi (%30), mezanjiyoproliferatif glomerülonefrit (%5), membranöz nefropati (%1), fokal segmental glomerüloskleroz (%1), fokal proliferatif glomerülonefrittir (%1) (63). Renal amiloidoz AS'nin çok nadir bir komplikasyonu olmasına karşın (Avrupalı hastalarda %1-3), proteinüri ve/veya renal yetmezlikte akla gelmelidir (64). AS'li hastaların %7'sinde abdominal yağ ya da rektal

biyopsilerde amiloid bulunsa da çoğu klinik olarak ciddi hastalık geliştirmez. AS'lilerde serum IgA düzeylerinin artmış olması IgA nefropatisi oluşmasıyla ilişkili olabilir. Ayrıca IgA multiple miyelom vakaları da bildirilmiştir.

Nörolojik: Özellikle servikal omurgada olmak üzere vertebra fraktürleri ve dislokasyonlar, minör travma sonrası nörolojik defisitlere yol açabilir.

Nadir bir komplikasyon olarak hastalığın geç döneminde yavaş ilerleyen kauda ekuina sendromu ortaya çıkabilir (65). Lomber ve sakral dermatomlarda duyu kaybı, daha az olarak bacaklarda güçsüzlük, üriner ve rektal sfinkter tonus kaybı gibi şikayetlere yol açabilir. MRG'de miyelopati nedenleri olarak karakteristik dural kese genişlemesi ve araknoid divertikül ile araknoidit gösterilebilir. Bir çalışmada BT'de dural kalsifikasyon da gösterilmiştir (66). SOAİİ ya da kortikosteroidler genelde yetersiz kalır ve lumboperitoneal şant ya da laminektomi gibi bir cerrahi girişim dural ektazinin tedavisinde gerekebilir.

Hormonal: AS'nin erkeklerde kadınlardan sık görülmesi seks steroidlerinin rolü hakkında teorilere yol açmıştır. Erkek hastalarda serum testosteronunda yükselme, premenopozal kadınlarda 17β-estradiol düzeylerinde düşme bildirilmiştir (67, 68). AS'de anti-androjenik tedavinin faydalı olabileceği dahi öne sürülmüştür. Ancak daha yakın dönemli çalışmalarda hormon düzeyleri hasta ve sağlıklı bireylerde normal bulunmuş, önceki sonuçların fenilbutazon kullanımına bağlı olabileceği düşünülmüştür (69).

Yakın zamanda proinflamatuar etkileri olabilen prolaktin ve büyüme hormonlarının etkileri AS ve romatoid artritli erkeklerde araştırılmış, insülin hipoglisemisine yanıtların sağlıklı kontrollerle farklı olmadığı görülmüştür (70).

Diğer Spondiloartropatiler: Psöriyatik artrit, psöriazisli hastaların %5-40'ında gelişir (71). Prevalansı %0,02-0,2 arasında değişir. Normal toplumdaki insidansı yılda 100.000'de 7,2'dir. Psöriazisli hastalarda ise PsA prevalansı çok daha yüksektir, %7-40 civarındadır. Artrit sıklıkla asimetriktir, küçük ve büyük eklemleri tutar. Farklı eklem tutulum paternleri tanımlanmıştır: artritis mutilans, periferal oligoartrit ya da poliartrit, spondilit ve sıklıkla görülen (>%50) distal interfalangial eklem artriti (el ve ayak parmaklarında). Servikal omurga hastalığı sıktır (>%50), ciddiyeti genelde periferik eklem hastalığına paralel olarak artar. Tırnakların (%83) ya da cildin psöriazisi eklem tutulumundan önce ya da sonra gelebilir. Tipik psöriatik lezyonlar skalpte, kulak arkasında, gluteal katlantılarda ya da umblikusta saklanabilir

ve hasta tarafından bile fark edilmeyebilir. Ekstraartiküler semptomlar arasında konstitüsyonel şikayetler, yorgunluk ve iritis ya da üveitis sayılabilir. Diğer SpA'lardaki gibi PsA'nın değerlendirilmesinde çeşitli biyobelirteçler önerilmiştir. Bunlar arasında C-reaktif protein (CRP), matriks metalloproteinaz-3 ve dolaşımdaki osteoklast prekürsörleri umut verici görünmektedir (72). PsA, diğer SpA'lar gibi HLA-B27 ile ilişkilidir. Bu ilişki sakroileit ya da spondilit gibi aksiyel tutulumu olanlarda daha kuvvetlidir.

Reaktif artrit genelde, ürogenital ya da enterik bir enfeksiyondan 2-4 hafta sonra, HLA-B27 antijeni taşıyan kişilerde ortaya çıkan artrit şeklinde kendini gösterir. ReA prevalansı HLA-B27 pozitif bireylerde, genel topluma göre 5 kat daha fazladır (73). Ayrıca HLA-B27 pozitifliği daha ciddi ve kronik hastalıkla ilişkilidir. Entezit ReA'nın tipik bir özelliği olarak %70 hastada ortaya çıkar. Topuk ağrısına yol açan topuk dikeni veya aşil tendiniti şeklinde görülebilir. Diz tutulumu büyük efüzyon şeklinde olabilir. Sakroileit ve inflamatuar bel ağrısı ile beraber spondilit hastaların %50'sinde görülür. El ve ayak parmaklarında daktilit de ReA için tipiktir. ReA'da görülen ekstra artiküler özellikler arasında üretrit, servisit, vulvovajinit, salpinjit ve prostatit sayılabilir. Tipik dermatolojik bulgular, oral ülserler, eritema nodozum, konjunktivit ve kardiyak tutulum da olabilir.

İnflamatuar bağırsak hastalığı ilişkili (enteropatik) artrit genelde alt ekstremite periferik büyük eklemleri asimetrik tutan oligoartrittir. İBH'ye %10 hastada eşlik eder ve çoğunlukla daha önce ortaya çıkar. Nadiren küçük eklemleri etkileyen simetrik poliartrit bu grup hastalarda görülebilir. Diğer SpA'lardaki gibi ekstra artiküler ve ekstra intestinal özellikler, örneğin üveit, eritema nodozum, piyoderma gengrenozum ve diğerleri eşlik edebilir. Bunlar Crohn hastalığında, ülseratif kolite göre daha yaygındır ve artritli hastalarda daha fazla görülür. Sinovit genelde bağırsak hastalığı ile paralel gider ve kolektomi sonrası tamamen düzelebilir. SpA ve sakroileit ise bağırsak hastalığından farklı bir seyir izler. Genelde bu özellikler AS'ye göre daha hafiftir. İBH ilişkili artritte HLA-B27 ilişkisi AS'ye göre daha zayıftır, hastaların sadece %25-60'ında B27 pozitiftir (74).

Farklılaşmamış spondiloartropati, herhangi bir iyi tanımlanmış SpA kriterini karşılamayan SpA belirtileri için kullanılmaktadır. Kadın erkek oranı 1:3'dür. Klinik bulguları diğer SpA'lara benzerdir ancak ekstra artiküler belirtiler azdır. AS gibi fSpA'da HLA-B27 ve diğer HLA allelleri ile bağlantılıdır. Bu da fSpA'nın genetik olarak belirlenmiş olduğunu düşündürmektedir. Uzun dönemli takiplerde yıllar süren aktif hastalığa rağmen rutin radyografilerde sakroileit ve spondilitin ya olmadığı ya da çok hafif olduğu görülmüştür. Prognoz genelde iyidir (75). 2009 ASAS kriterleri ile fSpA'ların büyük bir kısmı non-

radyografik aksiyel SpA kategorisine girmiştir. Böylece fSpA kavramı daralsa da tamamen ortadan kaybolmamıştır.

Juvenil spondiloartropati, erişkin AS'ye benzer şekilde asimetrik, çoğunlukla alt ekstremiteleri tutan periferik artrittir. En sık olarak 7-16 yaş arası erkek çocuklarda ortaya çıkar. Çocuklardaki hastalıkta entezit ve daktilit belirgin özelliklerdir. Sistemik belirtiler jSpA'da erişkin forma göre daha sıktır.

FİZİK MUAYENE

Spondiloartopatilerde diğer romatizmal hastalıklarda olduğu gibi tam bir fizik muayene gerekmektedir. Kan basıncı ölçümü renal tutulum ya da aort yetmezliği gibi durumlardaki hipertansiyonu dışlamak için gerekir. Nabız muayenesi ile atriyoventriküler iletim bozukluklarına bağlı bradikardi tanınabilir. Oskültasyonda aort yetmezliğine bağlı üfürüm duyulabilir. Cilt ve tırnaklar psöriyatik lezyonlar açısından incelenir. Kulaklar, kafa derisi, kasık, dirsek ve dizlerin ekstansör yüzleri en sık lezyon oluşan bölgelerdir. Tırnaklarda pitting olabilir. Gözler, kızarıklık açısından değerlendirilir. Kızarıklığın nedeni konjonktivit ya da akut anterior üveit olabilir. Üveit durumunda ağrı ve bulanık görme şikayetleri eşlik edebilir. Pupil düzensizliği, kornea ya da lenste sineşiler eski bir üveit atağının göstergesi olabilir, uzun dönemde glokoma zemin hazırlayabilir (76).

Kas iskelet sisteminde muayene daha ayrıntılı ve özelliklidir. Hastalığın erken döneminde klinik bulgular az olabilir. SİE ve omurganın muayenesi, göğüs ekspansiyonu, kalça ve omuz eklemlerinin hareket açıklıklarının değerlendirilmesi, entezit bulgularının araştırılması erken tanı koyma ve klinik karar verme süreçlerinde önemlidir. Omurga değerlendirmesi servikal, torakal ve lomber bölgeleri içerir. Aksiyel iskeletteki inflamasyona sıklıkla paraspinal kaslardaki hassasiyet ve tutukluk eşlik eder.

Entezitle ilişkili önemli bulgular sık olmasına karşın gözden kaçırılabilir. SİE, omurgaların spinöz çıkıntıları, krista iliaka, göğüs ön duvarı, kalkaneus (plantar fasit ve / veya Aşil tendiniti), iskiyal tüberosita, büyük trokanterler ve bazen de tibial tüberküller üzerinde hassasiyet olabilir. Entezit değerlendirmesinde Maastrict Ankilozan Spondilit Entezit Skoru (MASES) 13 entez bölgesini içermektedir. Her bir bölge için "ağrı yok = 0" ve "ağrılı = 1" şeklinde iki durumdan biri geçerlidir. Toplam puan 0 ile 13 arasında değişebilir. Değerlendirilen bölgeler sağ ve sol 1. ve 7. kostrokondral eklemler, her iki spina iliaka anterior superior, krista iliaka ve spina iliaka posteriorlar, L5 spinöz çıkıntısı, her iki Aşil tendonu proksimal insersiyosudur (77).

Periferik eklem tutulumu AS'de yaklaşık %25 oranında görülür. Etkilenen eklem sayısı hastalık değerlendirmesinde önemli bir parametredir. SpA'larda genelde oligoartiküler, asimetrik büyük eklem şeklinde tutulum olur. Bu nedenle romatoid artrit için geliştirilen eklem sayımları SpA'lar için faydalı olmayabilir. ASAS grubu 44 eklem içeren bir değerlendirme önermiştir. Bunlar arasında sternoklavikuler, akromiyoklavikuler, omuz, dirsek, el bileği, diz, ayak bileği, metakarpofalangeal, metatarsofalangeal ve ellerdeki interfalangeal eklemler bulunur. Çekirdek sette bu şekilde sadece şiş eklemlerin sayılması önerilirken hassas ve ağrılı eklemlerin de kaydedilmesini önerenler bulunmaktadır. Periferik eklem hastalığı hem hastalık aktivitesini (akut inflamasyon) hem de fiziksel fonksiyonu yansıtır. Kalça tutulumu ciddi eklem hasarının sonucu olabilir fakat genelde periferik değil aksiyel hastalık içinde sınıflanır (78).

Hastalık süresi artıp süreç ilerledikçe omurgada tutukluk artar. Tüm düzlemlerde spinal mobilite azalır, göğüs ekspansiyonu kısıtlanır. Göğüs ön duvarı düzleşirken omuzlar kamburlaşır, abdomen şişkinleşir, diafragmatik solunum yapılır. Spinal ankiloz paterni değişik oran ve ciddiyette görülebilir fakat sıklıkla 10 yıldan sonra belirginleşir. Omurgada osteoporoz sık karşılaşılan bir durumdur. Azalmış mobiliteye ya da mineralizasyon bozukluğuna bağlı olabilir. Osteoporoz nedeniyle minör travmalar sonucu dahi kırıklar oluşabilir (79).

Sakroiliak eklemlerdeki ağrı bazı özel manevralar ile test edilebilir. Gaenslen ve Mennel testleri en sık uygulananlardır. Gaenslen testinde hasta supin pozisyonda, test edilecek taraftaki alt ekstremitesini muayene masasından aşağı sarkıtarak kalçasını ekstansiyona getirir. Bu esnada iki eliyle diğer taraftaki kalça ve dizini fleksiyona getirerek göğsüne çeker. Değerlendiren kişi fleksiyondaki kalçaya fleksiyon yönünde, ekstansiyondaki kalçaya ekstansiyon yönünde dizlerden kuvvet uygular. Test edilen tarafta SİE bölgesinde ağrı olması anlamlıdır. Mennel testinde ise hasta muayene masasına yan yatar şekilde pozisyon alır, alttaki kalça ve dizini fleksiyona getirerek eliyle karnına çeker. Değerlendiren kişi bir eliyle pelvisi üstten stabilize ederken diğer eliyle de üstteki dizden çekerek kalçayı ekstansiyona getirir. Bu esnada SİE bölgesinde ağrı oluşması anlamlıdır (80).

Ankilozan spondilitte omurga hareketliliğini değerlendirmede kullanılan bazı iyi tanımlanmış ölçüm yöntemleri bulunmaktadır (1):

Modifiye Schober Testi

Hasta ayakta dik olarak durur. Venüs gamzelerinin yakınındaki spina iliaka posterior superiorları birleştiren hayali çizginin orta noktası işaretlenir. Ardından bunun 10 cm yukarısı

işaretlenir. Hasta öne doğru eğilebileceği kadar eğilir. Mesafedeki fark en yakın 0,1 cm esas alınarak belirlenir. İki denemeden en iyi sonuç kaydedilir.

Lateral Spinal Fleksiyon

Hasta topukları ve sırtı duvara değecek şekilde, dizlerini bükmeden ya da öne eğilmeden ayakta durur. Uyluk üzerinde elin orta parmağının bulunduğu seviyeye işaret konulur. Hasta yana doğru dizini bükmeden ya da topuğunu yerden kaldırmadan eğilerek ikinci işaret konulur. İkisi arasındaki mesafe ölçülür. Başka bir yöntemde hastanın orta parmak ucu ile yer arasındaki mesafe önce nötral pozisyonda, sonra yana eğilme pozisyonunda ölçülerek farkı hesaplanır. Sağ ve sol için iki denemeden en iyi olanı kaydedilir. Sağ ve sol için olan değerlerin ortalaması en yakın 0,1 cm esas alınarak belirlenir.

Oksiput Duvar ve Tragus Duvar Mesafesi

Hasta topukları ve sırtını duvara dayayarak ayakta durur. Çene normal taşıma seviyesindedir. Başı duvara değdirmek için maksimum çaba sarf edilir. İki denemeden en iyi olanı kaydedilir.

Servikal Rotasyon

Hasta sandalyeye oturur; çene normal seviyede, eller dizler üzerindedir. Değerlendiren kişi başın üzerine burunla aynı hizada olacak şekilde gonyometreyi yerleştirir. Hastadan başını en sola kadar döndürmesi istenir, gonyemetre ile takip edilir. Sagital düzlem ile yeni oluşan düzlem arasındaki açı ölçülür. İki denemeden en iyi olanı alınır. Aynı yolla sağ rotasyon da değerlendirilir. Sağ ve solun ortalaması derece (0-90) olarak kaydedilir.

İntermalleolar Mesafe

Hasta sırt üstü yatar. Dizlerini bükmeden, ayak parmakları yukarıyı işaret ederken bacaklarını olabildiğince açar (tercih edilen yöntem). Başka bir yöntemde hasta ayakta dururken bacaklarını olabildiğince ayırır. Medial malleollar arasındaki mesafe ölçülür.

Göğüs Ekspansiyonu

Bu yöntemle torakal omurga tutulumu değerlendirilir. Hasta ellerini başının üstüne koyar. Dördüncü interkostal aralık önden ölçülür. Maksimum inspirasyon ve ekspirasyon arasındaki fark kaydedilir. İki denemeden en iyi olanı alınır. 5 cm'den küçük sonuç şüpheli

kabul edilirken 2,5 cm'nin altı anormaldir ve amfizem gibi başka bir açıklayıcı durum yoksa AS'yi düşündürür.

LABORATUVAR BULGULARI VE SEROLOJİK BELİRTEÇLER

Spondiloartopatiler için spesifik laboratuvar testi yoktur. Tanı klinik kriterler ve radyolojik bulguların kombinasyonu ile konulur. CRP, serum amiloid A ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) gibi inflamatuar hastalık belirteçleri tüm hastalarda olmasa da genelde yükselir; ancak AS hastalık aktivitesini takip etmede yararları azdır. Yine de CRP, serum amiloid A ve interlökin-6 (IL-6) halen tedavi yanıtı için en iyi belirteçler olarak kabul edilmektedir. Yüksek CRP değeri sakroileit progresyonu için güçlü bir pozitif belirteçtir. Yakın dönemdeki çalışmalar SpA'da hastalık aktivitesini temsil eden yeni bir biyobelirteç olarak çözünebilir sitotoksik T lenfosit ilişkili molekül – 4'ü öne çıkarmıştır (81). Bu molekülün ilişkili olduğu T hücresi kostimülasyonunun düzenlenmesi hastalık aktivitesini yansıtabilir. Ancak ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

Hastaların yaklaşık %15'inde kronik hastalığa bağlı normokromik normositik anemi mevcuttur. Alkalen fosfataz hastaların %50'sinde yüksektir. Bu durum aktif ossifikasyonu işaret etse de hastalık aktivitesi ile korale değildir. Kreatin kinaz (CK) bazen yüksektir; kas güçsüzlüğü ile ilişkili değildir. Serum IgA düzeyleri akut faz reaktanlarıyla ilişkili olarak yüksek bulunabilir (82).

RADYOLOJİK BULGULAR

Tanı koyma ve hastalık sürecinin değerlendirilmesinde SİE ve omurgadaki inflamatuar değişikliklerin radyolojik incelemesi önemli bilgiler sağlamaktadır (83). Hastalık genellikle omurganın kaudal kısımlarından başlar ve zaman içinde daha kraniyal kısımlara ilerler.

Sakroileit aksiyal SpA'nın ayırt edici özelliğidir. SİE'lerdeki radyografik değişiklikler genelde simetriktir ve subkondral kemikte bulanıklaşma, daha sonra erozyonlar ve komşu kemiklerde skleroz şeklinde ilerler. AS'de görülen sakroileit genellikle bilateral, simetrik ve yıllar içinde kademeli olarak ilerleme gösteren tiptedir. Subkondral kemik plakta bulanıklaşma daha sonra SİE kenarlarında düzensiz erozyonlara evrilir (yalancı genişleme). Daha ileri evrelerde skleroz, daralma ve son olarak füzyon oluşur. SİE'deki erozyonlar ilk olarak eklemin alt kısmında belirir, çünkü burası sinoviyum ile kaplıdır. Eklemin iliak tarafındaki kıkırdak daha ince olduğundan daha erken bulgu verir (Tablo 1) (84).

Tablo 1. Radyografik sakroileitin evrelemesi (1966) (1)

• Evre 0: Normal • Evre 1: Şüpheli değişiklikler • Evre 2: Minimal anormallik – erozyon ve sklerozlu küçük lokalize alanlar, eklem genişliğinde değişme ile beraber • Evre 3: Aşikar anormallik – orta ya da ileri sakroileit, bir ya da daha fazlası bulunur: erozyonlar, skleroz kanıtı, genişleme, daralma, kısmi ankiloz • Evre 4: Ciddi anormallik – total ankiloz

Ankilozan spondilitteki radyolojik bulgular entezite bağlıdır. Değişikliklere en sık olarak anulus fibrozus yol açar. Erken radyografik değişiklikler arasında vertebra köşelerinde üst ve altta erozyonlar sonucu önde normal sınırların bozulması ve kareleşme sayılabilir. Vertebra entezlerindeki inflamatuar lezyonlar vertebra gövdelerinde üst ve alt kenarlarda sklerozla sonuçlanabilir. Bunlar direkt grafide parlak köşeler olarak görülebilir (Romanus lezyonu). Anulus fibrozus ossifikasyonu sindesmofit görünümüne yol açabilir. AS'de sindesmofitler tipik olarak marjinaldir. Zaman içinde köprüleşme gösteren sindesmofitler tam füzyona uğramış bambu kamışı omurga gürünümü oluşturabilir (39).

İnflamatuar bağırsak hastalığı ilişkili SpA, bilateral sakroileit, kademeli olarak yükselen spondilit ve marjinal sindesmofitlerle AS'ye benzer görünüm verir. Diğer taraftan ReA ve PsA'da tipik olarak asimetrik sakroileit, devamlılık göstermeyen spondilit ve marjinal olmayan sindesmofitler görülür (39).

Başka bölgelerin radyografileri de osteit ya da artropati ile entezit bulgularını verebilir. Pelvis radyografisinde iliak krest, iskiyal tüberosita, femoral trokanter gibi entez yerlerinde ossifikasyon olabilir. Simfizis pubiste ise erozif değişiklikler daha sıktır (osteitis pubis). Periferik entez yerlerinde erozyon, periosteal yeni kemik oluşumu ve ossifikasyon olabilir. Bunun en sık örnekleri Aşil tendon ve plantar fasyanın kalkaneusa insersiyo bölgeleridir.

Periferik eklem tutulumu en sık olarak kalça ve omuzlardadır. Düzenli eklem aralığı daralması, kistik ve erozif değişiklikler, deformasyon, osteopeni olmaksızın subkondral skleroz ile sonuçlanabilir. Kalçada artroplasti ameliyatı geçirenlerde heterotopik kemik oluşumu görülebilir. Periferik eklemlerdeki sürecin nihai sonucu ankilozdur.

Ankilozan spondilitli hastalar servikal vertebra kırıklarına yatkındır. Uzun süreli ağrı öyküsü kırığa bağlı semptomları baskılayabilir. Bozulmuş anatomik yapı, ossifiye ligamentler ve artefaktlar kırığın direkt grafide görülmesini engelleyebilir. Servikal kırığı olan 32 AS hastası retrospektif incelendiğinde 19'unda kırığın direkt grafide tanımlanamadığı bulunmuştur (85). Sadece 5 hasta yaralanmadan hemen sonra başvurmuştur. Travma öyküsü olan veya boyun

/ sırt ağrısı artış gösteren AS hastaları vertebral kırık açısından tam olarak değerlendirilmelidir. Mesane ya da bağırsak disfonksiyonu gelişen hastalar olası kauda ekuina sendromu açısından acil olarak MRG ile değerlendirilmelidir.

İnflamatuar bel ağrılı hastalarda SİE'lerin değerlendirilmesi için pelvisin konvansiyonel düz radyografileri iyi bir tarama aracıdır. Düz grafide SİE'lerde kesin bir anormallik tespit edilmeyen vakalar non-radyografik aksiyal SpA olarak tanımlanır. Düz grafide sakroileitin kesin bulguları varsa radyografik aksiyal SpA ya da AS olarak adlandırılır (86). Radyografi en sık kullanılan yöntem olsa da çoğunlukla erken hastalığı tespit etmede yetersizdir. Şikayetler, düz grafi bulgularından birkaç yıl önce başlayabilir. Bunların yanında SİE'lerin düz grafide değerlendirilmesinde gözlemci içi ve gözlemciler arası değişkenlik yüksektir. Bu da tanı koyulamama ve yanlış tanı koymanın sık olduğunu göstermektedir (87). Omurgadaki sindesmofit gibi değişiklikler mevcut sınıflama kriterlerinin içinde yer almaz, çünkü hastalık hemen her zaman önce SİE'leri etkiler. ASAS tüm pelvisi içeren direkt grafi çekilmesini önermektedir, böylece SİE yanında kalça eklemleri de değerlendirilebilir. Omurgadaki kronik değişimleri puanlamak için modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Omurga Skoru (mSASSS) kullanılır. Bu skorlamada sadece servikal ve lomber omurganın lateral grafileri incelenir (şekil 1) (88).

Uluslararası Spondiloartropati Değerlendirme Topluluğu grubunun çalışmaları sonucu MRG değişiklikleri erken aksiyel SpA için ilk kez sınıflandırma kriterleri arasına girmiş olup artık tanıda önemli bir araç kabul edilmektedir. MRG ile radyografik değişikliklerden önce sakroileit belirlenebilmektedir. MRG'de sakroileit ile ilişkili bulgular ankiloz, kemik iliği ödemi / osteit, kapsülit, entezit, erozyonlar, yağ birikimleri ve sinovittir. Ancak aktif sakroileiti tanımlamak için gerekli olan bulgu kemik iliği ödemidir. SİE'lerin MRG'si hastalık sürecinin anlaşılmasına yardımcı olduğu gibi erken tanıyı sağlamış ayrıca klinik çalışmalarda sonuç ölçümlerine veri sağlamıştır. Aktif inflamatuar değişiklikler en iyi olarak yağ-doygun T2 ağırlıklı turbo spin-eko sekansı veya yüksek çözünürlüklü kısa tau inversiyon düzelmesi (STIR) sekansında gözlenebilir. Paramanyetik kontrast madde (gadolinyum) ile yağ doygun T1 ağırlıklı sekansta perfüzyon artışı (osteit) tespit edilebilir. Yağlı dejenerasyon ve erozyonlar gibi kronik değişiklikler en iyi T1 ağırlıklı turbo spin eko sekansında görülebilir (Tablo 2) (1).

Sintigrafi on yıllardır SpA hastalarında aktif inflamasyonun tespitinde kullanılmış olsa da sensitivite ve spesiftesi az olduğundan tanı ve izlemde artık yeri yoktur (89). Kronik kemik değişiklikleri BT'de gösterilebilir, fakat yüksek radyasyon dozu nedeniyle bu tetkik de nadiren

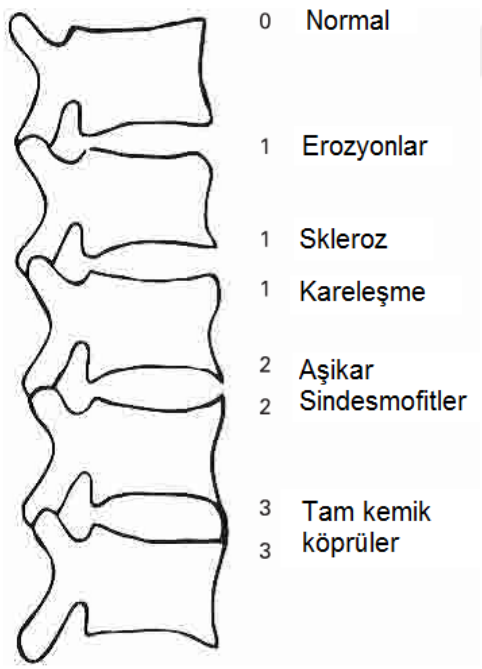
kullanılır. MRG'de görülebilen aktif inflamatuar değişiklikler ve kemik iliğinde yağlı dejenerasyon BT'de görülemez.

Power Doppler ultrasonografi aktif enteziti göstermede kullanılabilir (90). Bu yöntemle tedavi yanıtı da izlenebilir.

Tablo 2. Sakroiliak eklemlerdeki tipik manyetik rezonans görüntüleme lezyonları (1)

Aktif inflamatuar lezyonlar (STIR / post-gadolinyum T1): • Kemik iliği ödemi • Kapsülit • Sinovit • Entezit
Kronik inflamatuar lezyonlar (normalde T1): • Skleroz • Erozyonlar • Yağ birikimi • Kemik köprüler / ankiloz

STIR: Kısa tau inversiyon düzelmesi



Lateral servikal ve lomber omurgada 24 bölge skorlanır. Vertebraların C2 alt kenardan T1 üst kenara ve T12 alt kenardan S1 üst kenara kadar olan anterior köşeleri değerlendirilir. Her köşe 0-3 puan alabilir. Toplam skor 0-72 arasında değişir. Şekilde örnek skorlama görülmektedir: 0 = normal; 1 = skleroz, kareleşme ya da erozyon; 2 = sindesmofit; 3 = kemik köprüleşme

Şekil 1. Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Omurga Skoru (mSASSS) (2)

TANI KRİTERLERİ

Ankilozan spondilit 9 yıla varan gecikme süresiyle en geç tanı konulan romatizmal hastalıklardan biridir. Başlangıçta inflamatuar bel ağrısı hastaların çoğunda en belirgin semptomdur. Bu nedenle inflamatuar bel ağrısının tanınması, mekanik karakterli ağrıdan ayrılması AS ve aksiyel SpA'nın erken tanısı için önemlidir. Günümüze kadar inflamatuar bel ağrısı için birkaç kriter seti tanımlanmıştır. Bunlardan ilki 1977 yılındaki Calin kriterleridir. Giriş kriteri içermeyip soruları standardize edilmemiştir. Ardından Berlin kriterleri geliştirilmiştir. 3 aydan uzun süren kronik bel ağrılı 50 yaş altı kişiler için tanımlanan Berlin kriterlerinde dört özellik sorgulanır: 1) 30 dakikanın üzerinde sabah tutukluğu, 2) bel ağrısının istirahatle değil egzersizle rahatlaması, 3) gecenin ikinci yarısında bel sırt ağrısıyla uykudan uyanma, 4) kaba etlerde yer değiştiren ağrı. Dört kriterden en az ikisi karşılanmışsa sensitivitesi %70, spesifitesi %81 bildirilmiştir (91).

Avrupa Spondiloartropati Çalışma Grubu (ESSG) inflamatuar bel ağrısı için önerdiği kriterlerde 45 yaşından önce başlangıç, sinsi başlangıç, egzersizle iyileşme, sabah tutukluğu ile ilişkili olma ve 3 aydan uzun sürme özelliklerini tanımlamıştır. Beş kriterden en az dördünün olması inflamatuar bel ağrısını göstermektedir (1).

En son olarak ASAS inflamatuar bel ağrısı için sınıflandırma kriterleri tanımlanmıştır. Sorgulanan özellikler egzersizle iyileşme, gece ağrısı, 40 yaşından önce başlangıç ve istirahatle iyileşme olmamasıdır. Yeni başlayan sırt ve bel ağrılarında inflamatuar ağrılar için sensitivitesi %79,6, spesifitesi %72,4 bulunmuştur (92).

Spondiloartropati tanı kriterleri de yıllar içinde değişmiştir. 1984 modifiye New York kriterleri uzun süre AS sınıflandırmasında kullanılmıştır (Tablo 3). 1990/1991 yıllarında Amor kriterleri (Tablo 4) ve Avrupa Spondiloartropati Çalışma Grubu (ESSG) kriterleri (Tablo 5) önerilmiştir. Bunlar periferik ve aksiyel SpA'yı tanımlamış, aynı zamanda kronik direkt grafi bulguları olmaksızın hastalığın erken fazını yakalayacak şekilde hazırlanmıştır. En son olarak ASAS uluslararası çalışma grubu, omurgada yapısal değişiklikler oluşmadan önce tanıya imkan veren bir tanı kriter seti önermiştir (5, 6). Bu kriterler hem aksiyel hem de periferal SpA'yı kapsamaktadır (Tablo 6). Eğer hastada HLA-B27 pozitifse ve SpA için karakteristik olan iki diğer özellik mevcutsa görüntüleme bulgusu olmadan SpA tanısı koymaya izin vermektedir. Diğer taraftan MRG'de sakroileitin gösterilmesi ile, tipik radyolojik değişikliklerin oluşması beklenmeden tanı daha erken konulabilmektedir. Bu kriterlerin öncekilere göre diğer bir avantajı fSpA hastalarının başta gelen semptoma göre sınıflanmasını sağlamasıdır. ASAS kriterlerinin sensitivitesi %79,5, spesifitesi %83,3'dür (8).

Yakın zamana dek PsA için kabul görmüş bir sınıflandırma kriteri yoktu. PsA için sınıflandırma kriteri Psöriyatik Artrti için Sınıflandırma Kriteri (CASPAR) grubu tarafından önerilmiştir (Tablo 7) (93). Grup bu kriterleri PsA'nın tanısı ve sınıflaması için önermektedir. Sensitivitesinin %91,4, spesifitesinin %98,7 olduğu bildirilmiştir.

Tablo 3. Ankilozan spondilit için Modifiye New York kriterleri (94)

Klinik kriterler: • En az 3 aydır var olan, egzersizle düzelip istirahatle düzelmeyen bel ağrısı ve tutukluk • Lomber omurganın sagital ve frontal düzlemlerde hareket kısıtlılığı • Göğüs ekspansiyonunun yaş ve cinsiyete göre normal değerlerin altında olması
Radyolojik kriter: • Bilateral evre ≥ 2 ya da unilateral evre 3-4 sakroileit
Radyolojik kriter ile birlikte en az bir klinik kriter varsa kesin AS.

Tablo 4. Spondiloartropatiler için Amor kriterleri (95)

Kriter	**Puan**
Klinik semptom ya da eski öykü:	
• Gece bel ya da sırt ağrısı veya bu bölgelerde sabah tutukluğu	1
• Asimetrik oligoartrit	2
• Kaba et ağrısı	1
eğer sağ sola yer değiştiren tarzda ağrı ise	2
• Sosis benzeri ayak ya da el parmağı (daktilit)	2
• Topuk ağrısı veya diğer iyi tanımlanmış entesopati (entezit)	2
• İrit	2
• Artrit ile beraber ya da başlamasından 1 ay önce var olan non-gonokokkal üretrit ya da servisit	1
• Artrit ile beraber ya da başlamasından 1 ay önce var akut diyare	1
• Psöriyazis, balanit ya da inflamatuar bağırsak hastalığı (ÜK veya CH) varlığı veya öyküsü	2
Radyolojik bulgular:	
• Sakroileit (bilateralse evre ≥ 2, unilateralse evre ≥ 3)	3
Genetik zemin:	
• HLA-B27 varlığı ya da aile öyküsünde AS, Reiter sendromu, üveit, psöriyazis veya kronik enterokolopati bulunması	2
Tedaviye yanıt:	
• 48 saatten kısa sürede SOAİİ'lere iyi yanıt veya SOAİİ kesilirse 48 saatten kısa sürede ağrıda relaps	2
Bir hastada 8 puan ve üzeri SpA kabul edilir, toplam puanın beş ya da üzerinde olması muhtemel SpA olarak sınıflandırılır.	

ÜK: Ülseratif kolit, **CH:** Crohn hastalığı, **AS:** Ankilozan spondilit, **SOAİİ:** Steroid olmayan anti inflamatuar ilaç, **SpA:** Spondiloartropati

Tablo 5. Avrupa Spondiloartropati Çalışma Grubu (ESSG) kriterleri (96)

İnflamatuar spinal ağrı

Ya da

Sinovit
-Asimetrik ya da
-Ağırlıklı olarak alt ekstremitelerde

ve

Aşağıdaki değişkenlerden bir ya da daha fazlası:
-Pozitif aile öyküsü
-Psöriyazis
-İnflamatuar bağırsak hastalığı
-Artrit başlangıcından önceki ay içinde üretrit, servisit ya da akut diyare
-Sağ ve sol gluteal bölgelerde yer değiştiren kaba et ağrısı
-Entesopati
-Sakroileit

Tablo 6. Spondiloartropatiler için ASAS sınıflama kriterleri (8)

a. 3 ay ya da daha uzun süreli bel ağrısı olan, başlangıç yaşı 45'in altındaki hastalarda
Görüntülemede sakroileit* artı 1 ya da daha fazla SpA özelliği ya da HLA-B27 pozitifliği artı 2 ya da daha fazla SpA özelliği SpA özellikleri: • İnflamatuar sırt ağrısı • Artrit • Entezit (topuk) • Üveit • Daktilit • Psöriyazis • CH / ÜK • SOAİİ'lere iyi cevap • SpA için aile öyküsü • HLA-B27 • CRP yüksekliği
b. Sadece periferik semptomları olan hastalarda
Artrit ya da entezit ya da daktilit artı 1 ya da daha fazla SpA özelliği • Üveit • Psöriyazis • CH / ÜK • Öncesinde enfeksiyon • HLA-B27 • Görüntülemede sakroileit ya da 2 veya daha fazla diğer SpA özelliği • Artrit • Entezit • Daktilit • Mevcut ya da eski inflamatuar sırt ağrısı • Ailede SpA öyküsü
*Görüntülemede sakroileit: MRG'de sakroileiti düşündüren aktif (akut) inflamasyon SpA ile yüksek oranda ilişkilidir. Ya da modifiye New York kriterlerine göre kesin radyografik sakroileit olması bu kriteri sağlar.

SpA: Spondiloartropati, **CH:** Crohn hastalığı, **ÜK:** Ülseratif kolit, **SOAİİ:** Steroid olmayan anti inflamatuar ilaç, **CRP:** C-reaktif protein, **MRG:** Manyetik rezonans görüntüleme

Tablo 7. Psöriyatik artrit için sınıflandırma kriterleri (93)

Kas iskelet sistemi inflamasyonu varlığı (inflamatuar artrit, entezit ya da inflamatuar sırt ağrısı)
Ek olarak aşağıdaki özelliklerden 3 puan almalı: • Cilt psöriyazisi (mevcut) (2 puan), öyküden öğrenilen eski cilt psöriyazisi (1 puan) ya da hasta etkilenmemişse ailede psöriyazis öyküsü (1 puan) • Tırnak lezyonları (onikilozis, pitting) (1 puan) • Daktilit (mevcut ya da eski, romatolog tarafından belgelenmiş) (1 puan) • Romatoid faktör negatifliği (1 puan) • Radyografilerde ekleme komşu kemik oluşumu (osteofitlerden farklı) (1 puan)

KLİNİK İZLEM

Spondiloartropatili hastaların izlemi hastalık öyküsü, klinik parametreler, laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemlerini içerir. İzlem sıklığı şikayetler, ciddiyet ve tedavi durumuna göre kişiye özel belirlenir.

Hastalık Aktivitesi, Fonksiyon ve Yaşam Kalitesi Değerlendirmesi

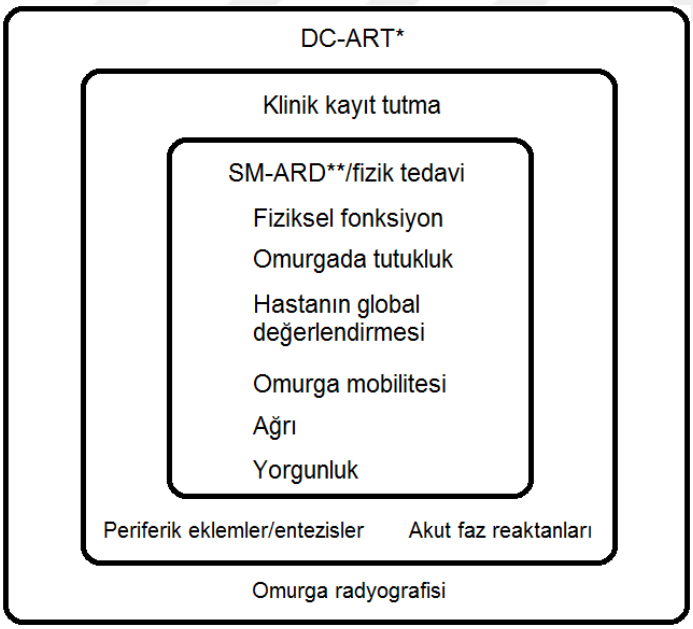
Spondiloartropatili hastalar aksiyel, periferik eklem, entezis tutulumu ve bunların yanında üveit, psöriyazis, bağırsak hastalıkları gibi ekstraartiküler özelliklerle alakalı bulgular verebilir. Bu farklı bulgular aynı anda mevcut olabileceği gibi hastalığın seyri boyunca adım adım da görülebilir. Tüm bu farklı yerleşim ve tezahürler, hastalığın değerlendirilmesinde hesaba katılmalıdır. SpA'nın heterojenliği tek bir ölçek ile hastalık sonuçlarının yakalanabilmesini imkansızlaştırmaktadır. İki tip sonuç değişkeninden bahsedilebilir: gerçek hastalık aktivitesini ölçenler ve yapısal değişiklikleri ölçenler. Hastalık aktivitesi geri dönüşlü olabilirken yapısal hasarlar büyük oranda geri dönüşsüzdür. Her ikisi de hastaların fonksiyonel durumu ve yaşam kalitesine etki eder. Hastalık değerlendirmesinde geçerli, güvenilir, değişimlere hassas, aynı zamanda klinik pratikte uygulanabilir nitelikte ölçeklere ihtiyaç vardır. Bu ihtiyacı karşılamak üzere ASAS tarafından hem tedavi etkinlik araştırmalarında hem klinik pratikte kullanılmak için çekirdek setler tanımlanmıştır (şekil 2) (1).

Uluslararası Spondiloartropati Değerlendirme Topluluğu çekirdek setinde değerlendirilen alanlar fiziksel fonksiyon, omurgada tutukluk, hastanın global değerlendirmesi, omurga mobilitesi, ağrı, yorgunluk sorgulamasını içerir (Tablo 8). Fiziksel fonksiyon için Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi (BASFI) geliştirilmiştir. Omurgada tutukluk, yorgunluk ve hastanın global değerlendirmesinde görsel analog skala (VAS) tercih edilmektedir. Omurga mobilitesi için ASAS'ın önerdiği Bath Ankilozan Spondilit Metroloji indeksinde (BASMI) lateral spinal fleksiyon, tragus duvar mesafesi, lomber fleksiyon

(modifiye Schober), maksimum intermalleolar mesafe, servikal rotasyon ölçümleri bulunmaktadır.

Ankilozan spondilitte hastalık aktivitesini değerlendirmek için geliştirilmiş ve sık kullanılan ölçeklerden biri Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi'dir (BASDAI). İndeks 6 adet VAS ölçümünden oluşmaktadır. Bu ölçümler yorgunluk, omurga ve kalça ağrısı, periferik eklem ağrısı, dokunma ve basınca karşı hassasiyet, sabah tutukluğunun şiddeti ve sabah tutukluğunun süresini sorgulamaktadır.

Uluslararası Spondiloartropati Değerlendirme Topluluğu, AS'de hastalık aktivitesini değerlendirmek için Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi'ni (ASDAS) geliştirmiştir. ASDAS bileşenleri sırt ağrısı, sabah tutukluğu süresi, hasta global değerlendirmesi, periferik eklem şikayetleri ve ESH ya da CRP'den birini (tercihen CRP) içerir (Tablo 9) (97). Hastalık aktivite skorları tedavi cevaplarını ölçmek için gereklidir. Ayrıca hastaların modern biyolojik ilaçlarla tedaviye aday olup olmadıklarını belirlemeyi sağlar. Hafif normositik anemi ve trombositoz daha ciddi vakalarda görülebilir. Romatoid faktör ve antinükleer antikorlar SpA'larda genelde bulunmaz.



*= Hastalığı kontrol eden anti-romatizmal ilaçlar;

**=Semptom modifiye eden antiromatizmal ilaçlar

Şekil 2. Uluslararası Spondiloartropati Değerlendirme Topluluğu çekirdek setleri (1).

Tablo 8. Uluslararası spondiloartropati değerlendirme topluluğu çekirdek setleri (1)

Alan	Araç
Fonksiyon	BASFI
Ağrı	NRS/VAS (son hafta / omurga / gece AS'ye bağlı ağrı)
Spinal mobilite	Göğüs ekspansiyonu Modifiye Schober Oksiput-duvar Lateral spinal fleksiyon ya da BASMI
Hasta global	NRS/VAS (son hafta global hastalık aktivitesi)
Periferik eklemler ve entezis bölgeleri	Şiş eklem sayısı (44 eklem sayımı) Geçerliliği gösterilmiş entezit skorları; örneğin MASES, San Francisco ve Berlin
Omurga direkt grafisi	Lateral lomber omurga ve lateral servikal omurga
Tutukluk	NRS/VAS (son hafta/omurga/sabah tutukluğu süresi)
Akut faz reaktanları	CRP ya da ESH
Yorgunluk	BASDAI yorgunluk sorusu

BASFI: Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi, **NRS:** Sayısal derecelendirme ölçeği, **VAS:** Görsel analog skala 0-100, **AS:** Ankilozan spondilit, **BASMI:** Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi, **MASES:** Maastricht Ankilozan Spondilit Entezis Skoru, **CRP** : C-reaktif protein, **ESH** : Eritrosit sedimentasyon hızı, **BASDAI:** Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi.

Tablo 9. Ankilozan spondilit hastalık aktivite indeksinde kullanılan parametreler (1)

1. Toplam sırt ağrısı (BASDAI'nin 2. sorusu)
2. Hastaya göre global hastalık aktivitesi
3. Periferik ağrı / şişlik (BASDAI'nin 3. sorusu)
4. Sabah tutukluğunun süresi (BASDAI'nin 6. sorusu)
5. mg/l birimi ile CRP ya da ESH

BASDAI: Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, **CRP**: C-reaktif protein, **ESH**: Eritrosit sedimentasyon hızı.

Tablo 10. Uluslararası spondiloartropati değerlendirme topluluğu 20 iyileşme kriterleri (1)

Dört kısım:
- Hasta global
- Ağrı
- Fonksiyon
- İnflamasyon (BASDAI'nin 5. ve 6. sorularının ortalaması)

10 birimlik ölçekte en az 3 kısımda ≥%20 ve ≥1 birim iyileşme.
10 birimlik ölçekte kalan bir kısımda ≥%20 ve ≥1 birim kötüleşme olmaması.

BASDAI: Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi.

Ankilozan spondilitde tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde en sık kullanılan araç ASAS iyileşme kriterleridir. ASAS iyileşme kriterlerindeki kısımlar üzerinden ASAS 20, ASAS 40 ve ASAS 5/6 kriterleri tanımlanmıştır. ASAS 20 iyileşme kriterlerinin sağlanması için tanımlanmış dört kısmın üçünde ≥%20 ve ≥1 birim iyileşme olması, kalan bir kısımda ise

≥%20 ve ≥1 birim kötüleşme olmaması gerekmektedir (Tablo 10). ASAS 40 iyileşme kriterlerinin sağlanması için bu dört kısmın en az üçünde ≥%40 ve ≥2 birim iyileşme olması, kalan bir kısımda kötüleşme olmaması gerekmektedir. ASAS 5/6 iyileşme kriterlerinde ise altı kısım tanımlanmıştır. Bunlar hasta global, ağrı, fonksiyon, inflamasyon (BASDAI'nin 5. ve 6. sorularının ortalaması), CRP ve spinal mobilitedir (lateral spinal fleksiyon). En az beş kısımda ≥%20 iyileşme olması durumunda ASAS 5/6 kriterleri sağlanmış olur (1).

Radyolojik İzlem

Görüntüleme, SpA'da görece hızlı gelişen ve değişen bir alandır. mSASSS verilerine göre AS'de radyolojik değerlendirmenin 2 yılda birden sık yapılmasına gerek olmadığı sonucuna varılmıştır (98). Yine de istisnalar olabilir, bazı hastalarda sindesmofitlerin 6 ayda gelişebildiği görülmüştür. 6 ay, iki direkt grafi arasında olabilecek en küçük zaman aralığı olarak belirlenmiştir. Lateral ve lomber omurga grafileri zaman içindeki değişimleri görmek için çekilebilir. Özellikle kırıklardan şüphelenilen durumlarda torakal omurganın da değerlendirilmesi gerekir. Bazı hastalarda anteroposterior lomber omurga filmi hastalığı değerlendirmede ek bilgi sağlayabilir. Sakroiliak değişiklikler bir kere belirlenince, takipteki sakroiliak grafiler fazla fayda sağlamaz, ancak kalçaların periyodik incelemesinin bir değeri olabilir.

Sakroiliak eklemler ve omurganın MRG'si AS'de hastalık aktivitesini değerlendirmede gittikçe daha fazla kullanılmaktadır. MRG'de inflamasyonun objektif bulguları tespit edilebilmektedir.

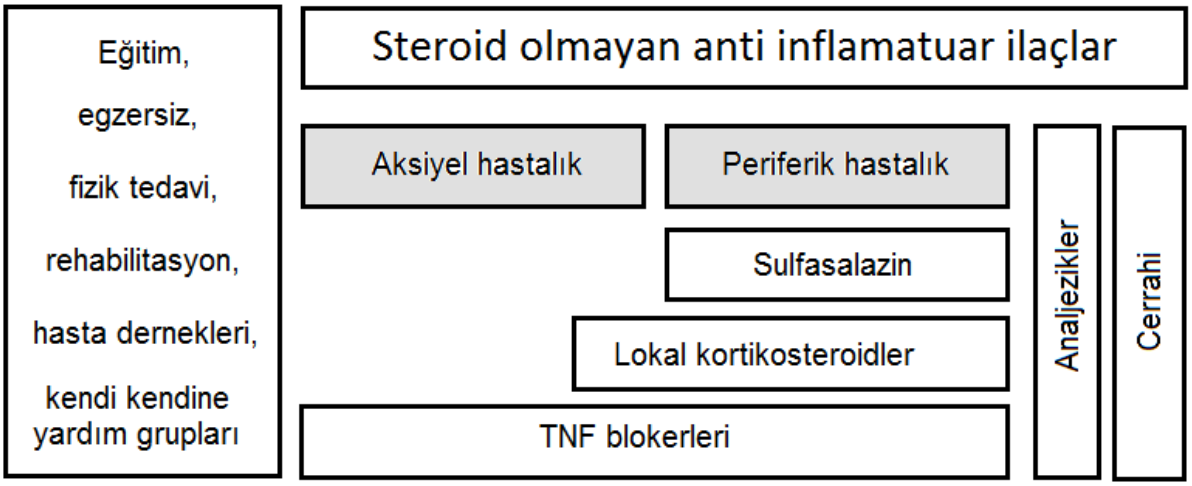
PROGNOZ

SpA'lar hafif ya da orta düzey aktif inflamasyon alevlenmeleri arasında hiç ya da çok az inflamasyon olan dönemler ile karakterizedir. Uygun tedavi ile çoğu hastada engellilik oluşması tamamen ya da çok büyük oranda önlenir. Sırtta tutukluk olmasına rağmen üretken hayat mümkündür. Hastaların küçük bir kısmında kronik ilerleyici hastalık nedeniyle spinal füzyon, torasik kifoz ya da periferik eklemleri, özellikle kalça ve omuzları etkileyen erozif hastalık sonucu engellilik gelişebilir. Erken başlangıç yaşıyla ilişkili kalça tutulumu ve servikal omurga hastalığı dışında neden bazı hastaların diğerlerinden daha iyi olduğu bilinmemektedir. Üveit daha ciddi hastalık için bir belirteçtir. Kötü prognostik faktörler arasında periferik eklem tutulumu, genç yaşta başlangıç, yüksek ESH ve SOAİİ'lere kötü yanıt bulunmaktadır. Yakın zamanlı bir çalışmada TNF blokör tedavisine aday olan hastaları belirlemek için bir grup

belirteç kombine edilmiştir (99). Yaş, BASFI skoru, entezit, önceki tedaviler, CRP ve HLA-B27'den oluşan bu belirteçler tedavi kararlarında klinisyenlere yardımcı olabilir. Uzun süreli hastalığı ve yoğun inflamasyonu olan, belirgin kardiyovasküler ekstra artiküler bulguları olan AS hastalarında mortalite artmıştır (100). PsA obezite, diyabet, hiperlipidemi ve hipertansiyon gibi komorbiditelerle sıklıkla ilişkilidir. Ayrıca ateroskleroz, artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile de ilişkili bulunmuştur (101). Kardiyovasküler mortalite artışı büyük ihtimalle multifaktöriyeldir. Hem kronik uzun süreli inflamasyonun hem de konvansiyonel kardiyovasküler risk faktörlerinin katkısı vardır. Bu nedenle uzun süreli sağ kalımı arttırmak için çift yönlü bir yaklaşım gerekmektedir. Erken tanı ve yoğun anti inflamatuar tedavinin yanında kardiyovasküler risk faktörlerine dikkat edilmelidir.

TEDAVİ

Tam anti inflamatuar dozda alınan SOAİİ'ler ve fizik tedavi kombinasyonu, SpA hastalarında hastalığın semptomatik kontrolünü hedefleyen temel tedavi yaklaşımıdır. ASAS, AS tedavisindeki ilk uluslararası tedavi kriterlerini yayınlamıştır (Şekil 3) (102). Bu öneriler modifiye New York kriterlerini karşılayan AS hasta verilerini temel alsa da, aksiyel SpA için geliştirilen yeni ASAS kriterleri ile beraber non-radyografik aksiyel SpA için de geçerli kabul edilmektedir.



Şekil 3. Ankilozan spondilit tedavisinde Uluslararası spondiloartropati değerlendirme topluluğu / Romatizmaya Karşı Avrupa Ligi önerileri (1)

Fizik Tedavi

Uluslararası spondiloartropati değerlendirme topluluğu ve Romatizmaya Karşı Avrupa Ligi (EULAR) önerileri eğitim, egzersiz, fizik tedavi ve rehabilitasyonun önemini vurgulamaktadır. Hastalar egzersizden sonra şikayetlerinde belirgin azalma bildirmektedir. Egzersizin SpA'larda faydalı olduğuna dair görüş birliği olsa da ideal egzersiz yaklaşımı net değildir. Hidroterapi ve yüzme aktiviteleri mobilite ve fitnessi korumak için uygundur. Pilates, McKenzie ve Heckscher gibi metotların kronik bel ağrılarında fonksiyonel bozukluğu düzelttiği ve yaşam kalitesini arttırdığı gösterilmiştir. Pilates gevşeme, kontrollü hareketler, postür ve nefese odaklanan bir egzersiz yöntemidir. AS dahil omurgayı ilgilendiren sorunlarda ağrı ve mobilite alanlarında olumlu sonuçları gösterilmiştir. McKenzie metodu erektör spina kaslarına yoğunlaşır. Özellikle lomber fleksiyon kısıtlılığı olan hastalarda faydalı olabilir. Heckscher metodunda özellikle nefes alıp vermeyi etkileyen segmentler ele alınıp düzeltici egzersizler planlanır (103). Postural eğitim tedavide önemli diğer bir bileşendir. Spinal ekstansiyon ve derin nefes teknikleri, uygun sertlikte bir yatakta ince bir yastıkla yatmak önerilen diğer günlük yaşam modifikasyonlarıdır. Balneoterapi ve sıcak tedavileri de sıklıkla uygulanmaktadır (104). Kalça bölgesine uygulanan manyetik alan tedavisinin etkinliği gösterilememiştir (105).

Biyolojik Olmayan İlaç Tedavileri

Spondiloartropati hastalarının tedavisi, belirti ve bulguları, hastalık aktivitesi ve ciddiyetini, fonksiyonel durumu temel almalıdır. SOAİİ'lar 48-72 saat içinde ağrı ve tutuklukta azalma sağlayan etkili ilaçlardır. Optimum etkinliğe ortalama 2 haftada ulaşılır. AS'li hastalara SOAİİ'ların etkinliği sorulduğunda %70-80 oranında iyi ya da çok iyi yanıt aldıklarını ifade etmektedirler. İnflamatuar olmayan kronik bel ağrılı hastalarda ise bu oran %15 civarındadır. Bu nedenle SOAİİ'lere iyi yanıt inflamatuar bel ağrısının ayırt edilmesinde kullanılan kriterlerden biridir. 2 yıldan uzun süre düzenli kullanıldıklarında radyolojik ilerlemeyi azalttıkları gösterilmiştir (106). SOAİİ'lerin etkisi karşısında diğer antiinflamatuar tedavilerden kortikosteroidler ve DMARD'ların etkisizliği şaşırtıcıdır. Aksiyel SpA'da etkili olduğu gösterilmiş bir DMARD bulunmamaktadır. Periferik eklem tutulumu olan SpA'da sulfasalazin kullanımının yeri vardır. Sülfasalazinin AS'de spinal tutukluğu ve periferik artriti azalttığı gösterilmişken entezit, omurga mobilitesi, fiziksel aktivite üzerine etkisi gösterilememiştir. Metotreksat periferik eklem hastalığında bir miktar etkili iken omurga üzerindeki etkisini gösteren sonuçlar tartışmalıdır. Sistemik kortikosteroidler spinal ve aksiyel inflamatuar süreci kontrol etmede diğer çoğu inflamatuar artrittekine zıt olarak, göreceli etkisizdir. Bifosfanatlar

hem altta yatan osteoporoza hem de inflamatuar hastalığın kendisine yönelik bir miktar etkili bulunmuştur. Spinal semptomlarda rahatlama sağladıkları bildirilmiştir (107). SpA'ların ekstraartiküler bulguları klinik duruma göre tedavi edilmelidir.

Biyolojik İlaç Tedavileri

Ankilozan spondilitin en uygun tedavisi için, EULAR ile bağlantılı olarak ASAS grubu yakın dönemde ilk kez uluslararası kanıta dayalı önerilerde bulunmuştur (98). Bu önerilerde hastaların uygun izlem ve tedavisi için pratik rehberlik sağlayan fonksiyonel değerlendirme, ağrı, tutukluk, spinal mobilite, hastanın global değerlendirmesi, periferik eklem tutulumu, entezit, akut faz reaktanları ve radyografileri içeren 10 anahtar bileşen bulunmaktadır. Son yıllara kadar hastalık ilerlemesini durduran gerçek hastalık modifiye edici anti romatizmal ilaçlar yoktu. Son on yılda kullanılmaya başlayan TNF blokörü ilaçlar etkili bir tedavi seçeneği haline gelmiştir. Mevcut veriler bu ilaçların eklem hasarına yol açan inflamasyonu baskılamakta ve ağrıyı azaltmada etkili olduğunu göstermiştir. Fakat SpA'larda yeni kemik oluşumunu önleyemedikleri görülmüştür (108). Eğer hastalığın erken dönemlerinde uygulanırlarsa ilaçsız remisyon başarılabilmektedir (109). ASAS grubu yakın dönemde ikinci bir güncelleme ile TNF blokörü ajanların aksiyel SpA'lı hastalarda kullanımı hakkındaki önerilerini yenilemiştir (110). Önceki önerilerden farklı olan esas değişiklik, artık ASAS aksiyel SpA kriterlerini karşılayan hastalar TNF blokerleri ile tedavi edilebilmektedir, bu da daha erken dönemde tedaviyi mümkün kılmaktadır. Bütün hastalar en az iki farklı SOAİİ'yi en az 4 hafta süreyle denemiş olmalıdır. Önceki önerilerde bu süre 3 ay olarak belirtilmişti. Son olarak TNF blokörü ajanlarla tedavi, tedavinin başarı ya da başarısızlığı hakkında yorum yapmak için en az 3 ay süre ile devam etmelidir. Mevcut dört TNF blokerinin (infliximab, etanercept, adalimumab ve golimumab), metotreksat gibi diğer hastalık modifiye ilaçlarla kombine edilmeye gerek kalmadan, AS'de belirgin derecede etkili olduğu gösterilmiştir (111). Ancak etanercept'in İBH'da kanıtlanmış etkisi olmadığı dikkate alınmalıdır. Çok sayıda büyük, randomize, plasebo kontrollü çalışmada mevcut dört TNF blokörünün AS ve PsA'da etkileyici kısa ve uzun dönem düzelmeler sağladığı gösterilmiştir. Omurga ağrısı olan aksiyel hastalık, periferik hastalık, entezit, tutukluk, fiziksel fonksiyon, yaşam kalitesi, inflamatuar belirteçler ve MRG inflamasyonu, düzelme görüldüğü saptanan alanlardır (112, 113). Birkaç çalışmada SİE ya da omurgada MRG ile görülen aktif inflamasyonun üç TNF blokörü ajanda – infliximab, etanercept ve adalimumab'da belirgin olarak azaldığı gösterilmiştir (114). Ayrıca SpA'da romatoid artrite göre TNF blokörlerinin yan etkilerinin daha az olduğu bildirilmiştir (115).

Üveit ve psöriazis gibi ekstra artiküler bulgulara yönelik de TNF blokörlerinin etkili olduğu görülmüştür (116, 117). İki çalışmada ileri düzey ya da tam spinal ankilozu olan aktif AS hastalarında bile adalimumab'ın şikayetleri azaltmada etkili olduğu bulunmuştur (118, 119). EULAR yakın zamanda PsA tedavisi için önerilerini yayınlamıştır (120). Bu öneriler arasında SOAİİ, glukokortikoidler, sentetik DMARD'lar ve biyolojik DMARD'lar yer almaktadır. SpA'lar için kullanılabileceği düşünülen diğer biyolojik ilaçlar için henüz kanıt bulunmamaktadır. Sonuç olarak ASAS önerilerine göre TNF blokerleri SpA'lı hastalar için güvenli ve etkili bir uzun dönem tedavi seçeneği olmaktadır. Periferik artriti olan ve konvansiyonel tedavi ile kontrol edilemeyen, devamlı yüksek hastalık aktivitesi olan ya da hastalığı omurgaya sınırlı hastalarda da bu tedavi seçeneği düşünülmelidir.

Girişimsel Yöntemler

Sakroiliak eklem ağrısının tedavisinde eklem içi ve eklem dışı enjeksiyonlar uygulanabilmektedir. Radyofrekans nörotomi ağrı kontrolünde diğer bir seçenektir. PSRN (palisade sacroiliac joint radiofrequency neurotomy) tekniğinin celecoxib'e göre daha etkili olduğunu gösteren bir çalışma mevcuttur (121).

İlerlemiş hastalıkta torasik hiperkifoz ve lomber lordozda düzleşme sonucu hastanın baş ve boynu öne doğru itilir. Gövdenin öne ve aşağı yer değiştirmesi aktiviteleri kısıtlar. AS hastalarının üçte birinde kalça eklemlerinde dejenerasyon görülür. Etkilenen hastaların %90'ında bilateral kalça ankilozu oluşur. Bu komplikasyonların görüldüğü hastalarda ağrının azaltılması ve fonksiyonel kazanç sağlanması amacıyla spinal osteotomi ve total kalça replasmanı ameliyatları uygulanabilmektedir (122). Total kalça replasmanı sonrası heterotopik ossifikasyon oluşabilir.

Servikal ve üst torakal omurgada füzyon, görüş alanında, beslenmede ve psikolojide ciddi olumsuzluklara yol açabilir. Bu hastalar servikal omurganın ekstansiyon osteotomisinden fayda görebilir. Zor ve riskli bir ameliyat olduğu için tecrübeli cerrahlarca yapılmalıdır. Başarılı olması halinde hastanın daha fonksiyonel bir hayat sürme şansı olur.

İleri hastalıkta omurgada füzyon oluşur. Bu hastalar omurga pozisyonunda bir değişiklik bildirdiğinde kırık düşünülmelidir. Kırık durumunda cerrahi stabilizasyon gerekebilir.

ÖNLEME

Ankilozan spondilit ve diğer SpA'larda genetik faktörler rol oynadığından hastalığı önlemek mümkün değildir. Ancak kişisel risk faktörlerinin farkında olmak hastalığın erken

tanısı ve tedavisinde yardımcı olabilir. Ailesinde AS olan, HLA-B27 geni taşıyan ve 40 yaşından genç kişiler %20 ihtimalle hastalığı geliştirecektir. Ancak 40 yaşından büyüklerde AS olma riski daha azdır. SpA'ların tanınmaması ve etkili tedavinin gecikmesi belli bir kısım hastada ciddi spinal kısıtlanmaya, önemli morbiditeye, hayat kalitesinde azalmaya hatta mortaliteye neden olabilir. Uygun ve erken tedavi eklem ağrısını rahatlatabilir, fiziksel deformitelerin oluşmasını önleyebilir ya da geciktirebilir.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma Eylül 2013 ile Ekim 2014 tarihleri arasında, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon ve İç Hastalıkları - Romatoloji polikliniklerine başvuran, uzman hekim tarafından SpA tanısı konularak takip edilen ve 2009 ASAS aksiyel SpA sınıflandırma kriterlerini karşılayan 104 hasta ile yapıldı. Çalışma Helsinki Bildirgesi'ne göre yürütüldü. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu (TÜTF – GOKAEK) 21/03 numaralı onayı alındı (Ek 1). Çalışma öncesi bütün hastalar çalışma hakkında bilgilendirildi, etik kurul şartlarına uygun hazırlanan "Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu" okutulup, hastaların onayı alındı (Ek 2).

Ankete katılmayı engelleyecek ölçüde ciddi emosyonel bozukluk veya mental retardasyonu olanlar, 18 yaşından küçük ve 65 yaşından büyük hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmaya alınan kişilerin bilgileri yüz yüze görüşme esnasında hazırlanan anket formu kullanılarak araştırmacı tarafından kaydedildi (Ek3). Yaş, cinsiyet, boy, vücut ağırlığı, yaşanılan yer, eğitim durumu, medeni hal, çalışma durumu, aylık ortalama kişisel gelir, aynı evde yaşayan kişi sayısı, aylık ortalama hane geliri sorgulandı. Vücut kitle indeksi ve kişi başına düşen aylık gelirler hesaplandı. Kişi başına düşen aylık gelir, aylık ortalama hane gelirinin aynı evde yaşayan kişi sayısına bölünmesi ile bulundu.

Egzersiz öneri durumu, haftalık egzersiz süresi, sigara kullanım öyküsü belirlendi. Hekim tarafından egzersiz önerilip önerilmediği, uygulama yapılma durumu, hatırlatıcı CD ya da broşür verilip verilmediği sorgulandı. Egzersiz alışkanlığı haftada gün ve dakika olarak kaydedildi. Sigara içimi paket/yıl olarak hesaplandı.

Spondiloartropati grubundan tanı konulmuş mevcut hastalığı için şikayetlerin başlama yaşı, tanı konulma zamanı, tanı konulan dönemle ilgili olarak inflamatuar sırt ağrısı kriterlerinin olup olmadığı sorgulandı. Tanıda gecikme süresi hesaplandı.

Herhangi bir dönemde artrit, entezis bölgelerinde ağrı, üveit, daktilit, psöriyazis, İBH olup olmadığı ve aile öyküsü sorgulanarak özellik gösteren durumlarda öykü derinleştirilip nitelikleri kaydedildi. Artrit öyküsü varsa ilk ne zaman ortaya çıktığı, hangi eklemleri etkilediği, artritten yaklaşık bir ay önce üretrit, servisit, akut diyare, balanit bulguları olup olmadığı sorgulandı. Entezit öyküsü Aşil tendonu ve plantar fasyanın kalkaneusa yapışma yerleri ile MASES'de tanımlanan diğer bölgeler olmak üzere iki kısımda sorgulandı. Üveit öyküsü atak zamanları ve atak sayısı ile kaydedildi. Daktilit öyküsünde oluşma zamanı ve etkilenen bölgeler belirlendi. Psöriyazis ve İBH öyküsü olanlarda tanı zamanı sorgulandı. Aile öyküsünde birinci ya da ikinci derece akrabalarda bilinen AS, psöriyazis, üveit, reaktif artrit, İBH olup olmadığı sorgulandı.

Hastaların güncel olarak SOAİİ (diklofenak sodyum, indometasin, naprosin, etadolak, flurbiprofen, vs) kullanım sıklığı, SOAİİ cevabının olup olmadığı, DMARD (sulfasalazin, metotraksat, vs) kullanıp kullanmadığı, muvcut TNF blokör (infliximab, etanercept, adalimumab ve golimumab) kullanma durumu sorgulandı. Özellik gösteren durumlarda öykü derinleştirilip nitelikleri kaydedildi. Belirtilen sınıflar içinde hangi ilaçları kullandığı, başlama ve bırakma tarihleri, halen kullandığı ilaçlar için günlük dozları, haftalık ortalama kullanım sıklığı sorgulandı.

Hastaların herhangi bir zamanda bakılmış olan HLA-B27 durumu TÜTF Tıbbi Genetik Anabilim Dalı arşivinden kontrol edildi. Çalışmaya alınan gün TÜTF Hastanesi poliklinik kontrollerinde bakılmış olan ESH ve CRP değerleri Avicenna otomasyon sisteminden kontrol edildi.

Hastaların güncel fonksiyonel durumlarının değerlendirilmesinde BASFI, hastalık aktivitelerinin değerlendirilmesinde BASDAI ve ASDAS soruları kullanıldı. Vücut mobilitelerinin değerlendirilmesinde BASMI parametrelerine ek olarak oksiput – duvar mesafesi, çene – manibrium sterni mesafesi, göğüs ekspansiyonu, el parmak ucu – zemin mesafesi ölçümleri yapıldı.

Son iki yıl içinde çekilmiş olan pelvis grafileri değerlendirilerek sağ ve sol SİE evrelemesi yapıldı. TÜTF Hastanesi veya dış merkezlerde son iki yıl içinde çekilmiş SİE MRG raporlarında sakroileit bulguları olup olmadığı kaydedildi.

Çalışmada elde edilen bulguların istatistiksel analizi için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 20.0 (lisans no: 10240642) programı kullanıldı. Verilerin analizinde ortalama değerler, standart sapma gibi tanımlayıcı istatistiksel yöntemler kullanıldı. Niceliksel veriler karşılaştırılırken Mann Whitney U testi ve Student t testi'nden yararlanıldı. Niteliksel verileri karşılaştırmak için Ki-kare testi ile Fisher Exact Ki-Kare testi tercih edildi. Güven aralığı %95 ve anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde kabul edildi.

BULGULAR

Çalışma 31'i (%29,8) kadın, 73'ü (%70,2) erkek olmak üzere toplam 104 olgu üzerinde yapıldı. Olguların yaşları 18 ile 64 arasında değişmekte olup, ortalama yaş 39,7 ± 10,2 idi. Olgularda ilk şikayetlerinin başlama yaşı ortalama 24,5 ± 8,5 yıl, ortalama hastalık süresi 15,2 ± 9,4 yıldı. Şikayetlerin başlangıcından tanı konulana kadar geçen süre ortalama 8,2 ± 7,6 yıldı. Herhangi bir zamanda artriti olan 39 (%37,5), olmayan 65 (%62,5) hasta vardı. Aşil tendonunda ağrı öyküsü olan 48 (%46,2) hasta mevcuttu. Aşil tendonu haricindeki entezis bölgelerinde ağrı öyküsü olan 67 (%64,4) kişi vardı. 78 (%75) hastada herhangi bir entezis bölgesinde entezit öyküsü olduğu görüldü. Hastaların 20'sinde (%19,2) üveit, 17'sinde (%16,3) daktilit, 8'inde (%7,7) psöriyazis, 3'ünde (%2,9) inflamatuar bağırsak hastalığı mevcuttu. 16 (%15,4) hastada şikayetler 16 yaşında ya da daha erken başlamıştı. 30 (%28,8) hastanın birinci ya da ikinci derece akrabalarında ankilozan spondilit, üveit, psöriyazis, inflamatuar bağırsak hastalığı ya da reaktif artritten en az birinin olduğu biliniyordu. 56 (%53,8) hastanın HLA-B27 tetkik sonuçlarına ulaşıldı. Bunların 37'si (%66,1) pozitif, 19'u (%18,3) negatif raporlanmıştı. Pelvis AP direkt grafileri değerlendirildiğinde, 32 (%30,8) hastada tek taraflı en az evre 3 ya da bilateral en az evre 2 sakroileit olmadığı belirlendi. AS için modifiye New York kriterlerini sağlayan 72 (%69,2) hasta mevcuttu. Hastaların poliklinik tanıları değerlendirildiğinde 67 (%64,4) AS, 27 (%26,0) fSpA, 8 (%7,7) PsA, 2 (%1,9) İBH ilişkili SpA olgusu mevcuttu (Tablo 11).

Tablo 11. Olguların kinik ve hastalık ile ilgili özellikleri

Değişkenler		
Cinsiyet (n, %)	**Erkek**	73 (%70,2)
	Kadın	31 (%29,8)
Yaş (yıl) (Ort ± SS)		39,7 ± 10,2
Şikayetlerin başlangıç yaşı (yıl) (Ort ± SS)		24,5 ± 8,5
Hastalık süresi (yıl) (Ort ± SS)		15,2 ± 9,4
Tanıda gecikme süresi (yıl) (Ort ± SS)		8,2 ± 7,6
Artrit (n, %)		39 (%37,5)
Entezit (n, %)		78 (%75)
Topuk bölgesinde entezit (n, %)		48 (%46,2)
Topuk dışındaki bölgelerde entezit (n, %)		67 (%64,4)
Üveit (n, %)		20 (%19,2)
Daktilit (n, %)		17 (%16,3)
Psöriyazis (n, %)		8 (%7,7)
İnflamatuar bağırsak hastalığı (n, %)		3 (%2,9)
16 yaş ve öncesinde başlangıç (n, %)		16 (%15,4)
Aile öyküsü (n, %)		30 (%28,8)
HLA B27 tetkiki bakılan (n, %)		56 (%53,8)
Pozitif (n, %)		37 (%66,1)
Negatif (n, %)		19 (%33,9)
Radyografik sınıflama		
Radyografik aksiyel SpA (n, %)		72 (%69,2)
Non radyografik aksiyel SpA (n, %)		32 (%30,8)
Tanısal sınıflama		
AS (n, %)		67 (%64,4)
fSpA (n, %)		27 (%26,0)
PsA (n, %)		8 (%7,7)
İBH ilişkili SpA (n, %)		2 (%1,9)

n: olgu sayısı, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart Sapma, **AS:** Ankilozan spondilit, **fSpA:** farklılaşmamış spondiloartropati, **PsA:** Psöriyatik artrit, **İBH:** İnflamatuar bağırsak hastalığı, **SpA:** Spondiloartropati.

Hastaların inflamatuar bel ağrısı ile ilgili şikayetleri değerlendirildiğinde, 3 aydan uzun süreli bel ağrısı öyküsü olan 102 (%98,1), olmayan 2 (%1,9) kişi tespit edildi. "3 aydan uzun süreli bel ya da sırt ağrınız oldu mu?" sorusuna hayır cevabını veren hastalardan biri 21 yaşında ve toplamda 1 senelik öyküsü olan bir hastaydı. Kesintisiz 3 ay bel ağrısı öyküsü olmadığını söylemekle beraber şikayetlerinin toplam süresi 3 aydan uzun süreliydi. Diğer hasta 56 yaşında 11 senelik öyküsü olan geç başlangıçlı bir olguydu. Sorgulamada kronik bel ağrısı olmadığını ifade etse de dosyasından AS tanısıyla takip edildiği doğrulandı, pelvis radyografisinde her iki SİE'de ankiloz görüldü. Her iki hasta da, mevcut tanılarına uygun olarak aksiyel SpA kabul edildi.

Spondiloartropati ile ilgili omurga ya da eklem ağrısı ve şişliği şikayetleri 96 (%92,3) hastada 40 yaşından önce başlamışken 8 (%7,7) hastada 40 yaşından sonra başlamıştı.

Şikayetlerin başlangıcını 85 (%81,7) hasta sinsi olarak tanımlarken 19 (%18,3) hasta ani olarak tanımladı. 85 (%81,7) hastada şikayetler egzersizle rahatlarken 19 (%18,3) hastada egzersizle rahatlama olmuyordu. İstirahat etmekle şikayetlerinde artış olduğunu ifade eden 74 (%71,2) hasta mevcutken 30 (%28,8) hasta istirahatle şikayetlerinin artmadığını ifade etti. Yarım saati aşan sabah tutukluğu olan 72 (%69,2) hasta mevcutken 32 (%30,8) hastada yarım saati aşan sabah tutukluğu yoktu. 85 (%81,7) hastada gece ağrısı mevcutken 19 (%18,3) hastada gece ağrısı yoktu. Yer değiştiren kalça ağrısı olan 84 (%80,8) hasta, olmayan 20 (%19,2) hasta vardı. SOAİİ'ların düzenli kullanımı ile şikayetlerinin büyük oranda düzeldiğini ifade eden 72 (%69,2) hasta vardı. ASAS kriterlerine göre 80 (%76,9) hastada inflamatuar bel ağrısı mevcuttu. ESSG kriterlerine göre inflamatuar bel ağrısı olan 84 (%80,8) hasta vardı (Tablo 12).

Tablo 12. İnflamatuar bel ağrısı ile ilgili özellikler

	Evet	**Hayır**
3 aydan uzun süreli bel ya da sırt ağrısı (n, %)	102 (%98,1)	2 (%1,9)
40 yaşından önce başlangıç (n, %)	96 (%92,3)	8 (%7,7)
Sinsi başlangıç (n, %)	85 (%81,7)	19 (%18,3)
Egzersizle rahatlama (n, %)	85 (%81,7)	19 (%18,3)
İstirahatle kötüleşme (n, %)	74 (%71,2)	30 (%28,8)
Yarım saatten fazla sabah tutukluğu (n, %)	72 (%69,2)	32 (%30,8)
Gece ağrısı (n, %)	85 (%81,7)	19 (%18,3)
SOAİİ'lerle düzelme (n, %)	72 (%69,2)	32 (%30,8)
ASAS kriterlerini karşılayan İBA (n, %)	80 (%76,9)	24 (%23.1)
ESSG kriterlerini karşılayan İBA (n, %)	84 (%80,8)	20 (%19,2)

n: olgu sayısı, **SOAİİ:** Steroid olmayan anti inflamatuar ilaç, **ASAS** : Uluslararası Spondiloartropati Değerlendirme Topluluğu, **ESSG:** Avrupa Spondiloartropati Çalışma Grubu, **İBA:** İnflamatuar Bel Ağrısı.

Hastaların SOAİİ kullanma sıklıkları sorgulandığında, 18 (%17,3) kişinin kullanmadığı, 11 (%10,6) kişinin haftada birden az sıklıkla kullandığı, 9 (%8,7) kişinin haftada 1-3 gün kullandığı, 7 (%6,7) kişinin haftada 3-5 gün kullandığı görüldü. 59 (%56,7) kişi ise haftada 5 günden sık olarak SOAİİ kullanmaktaydı. 66 (%63,5) kişinin DMARD kullanım öyküsü vardı. TNF blokör ilaç kullanım öykülerine bakıldığında 53 (%51) hastanın TNF blokör kullanmadığı, 51 (%49) hastanın bu grup ilaçları kullandığı görüldü. TNF kullanan 51 hasta sorgulandığında 30 (%58,8) kişinin infliximab, 12 (%23,5) kişinin etanercept, 8 (%15,7) kişinin adalimumab, 1 (%2) kişinin golimumab kullandığı görüldü (Tablo 13).

Tablo 13. Steroid olmayan anti inflamatuar ilaç, Hastalık modifiye edici anti romatizmal ilaç ve Tümör nekroze edici faktör blokör tedavisi alma durumları

SOAİİ kullanma sıklığı:	
Hiç kullanmıyor (n, %)	18 (%17,3)
Haftada 1 günden az (n, %)	11 (%10,6)
Haftada 1-3 gün (n, %)	9 (%8,7)
Haftada 3-5 gün (n, %)	7 (%6,7)
Haftada 5 günden sık (n, %)	59 (%56,7)
DMARD öyküsü	
Hiç kullanmamış (n, %)	38 (%36,5)
En az bir DMARD kullanmış (n, %)	66 (%63,5)
TNF blokör kullanma durumu	
Kullanmıyor (n, %)	53 (%51)
Kullanıyor (n, %)	51 (%49)
İnfliximab (n, %)	30 (%58,8)
Etanercept (n, %)	12 (%23,5)
Adalimumab (n, %)	8 (%15,7)
Golimumab (n, %)	1 (%2)

SOAİİ: Steroid olmayan anti inflamatuar ilaç, **DMARD**: Hastalık modifiye edici anti romatizmal ilaç, **TNF** : Tümör nekroze edici faktör, **n:** olgu sayısı.

Hastalık aktivitesi ile ilgili değerlendirmeler BASDAI, ASDAS CRP ve ASDAS ESH ölçekleri ile yapıldı. BASDAI puanları ortalaması 2,74 ± 1,94'tü. Altı BASDAI sorusu için ortalama puanlar sırasıyla 3,63 ± 2,67, 4,15 ± 2,96, 2 ± 2,98, 1,96 ± 2,91, 2,35 ± 2,83 ve 1,54 ± 1,81'di. 79 (%76) kişinin BASDAI puanı 4'den azken 25 (%24) kişinin puanı yüksek hastalık aktivitesi olarak kabul edilen 4 veya üzerindeydi. CRP düzeyleri ortalama 1,24 ± 1,78 mg/dL bulundu. ESH düzeyleri ortalama 21,67 ± 15,66 mm/saat bulundu. Ortalama ASDAS CRP puanı 2,33 ± 1,11'di. Hastalık aktivitesini değerlendirmek için ASDAS CRP puanında kabul edilen sınır değerler dikkate alındığında 23 (%22,1) kişide inaktif hastalık, 30 (%28,8) kişide orta derece aktivite, 34 (%32,7) kişide yüksek aktivite, 17 (%16,3) kişide çok yüksek aktivite gösteren hastalık tespit edildi. Ortalama ASDAS ESH puanı 2,29 ± 0,98'di. Hastalık aktivitesini değerlendirmek için ASDAS ESH puanında kabul edilen sınır değerler dikkate alındığında 18 (%22,1) kişide inaktif hastalık, 36 (%34,6) kişide orta derece aktivite, 41 (%39,4) kişide yüksek aktivite, 9 (%8,7) kişide çok yüksek aktivite gösteren hastalık tespit edildi (Tablo 14).

Tablo 14. Hastalık aktivitesi ile ilgili özellikler

BASDAI	
1. soru (Ort ± SS)	3,63 ± 2,67
2. soru (Ort ± SS)	4,15 ± 2,96
3. soru (Ort ± SS)	2 ± 2,98
4. soru (Ort ± SS)	1,96 ± 2,91
5. soru (Ort ± SS)	2,35 ± 2,83
6. soru (Ort ± SS)	1,54 ± 1,81
BASDAI puanı (Ort ± SS)	2,74 ± 1,94
BASDAI puanı < 4 (n, %)	79 (%76)
BASDAI puanı ≥ 4 (n, %)	25 (%24)
CRP (mg/dL) (Ort ± SS)	1,24 ± 1,78
ESH (mm/saat) (Ort ± SS)	21,67 ± 15,66
ASDAS CRP (Ort ± SS)	2,33 ± 1,11
İnaktif hastalık (n, %)	23 (%22,1)
Orta derece aktivite (n, %)	30 (%28,8)
Yüksek aktivite (n, %)	34 (%32,7)
Çok yüksek aktivite (n, %)	17 (%16,3)
ASDAS ESH (Ort ± SS)	2,29 ± 0,98
İnaktif hastalık (n, %)	18 (%22,1)
Orta derece aktivite (n, %)	36 (%34,6)
Yüksek aktivite (n, %)	41 (%39,4)
Çok yüksek aktivite (n, %)	9 (%8,7)

BASDAI : Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart Sapma, **n:** olgu sayısı, **CRP** : C-reaktif protein, **ESH** : Eritrosit sedimentasyon hızı, **ASDAS** : Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi.

Fonksiyonel durum ve omurga ölçümleri ile ilgili veriler değerlendirildiğinde, BASFI puanı ortalama 2,66 ± 2,46 olarak hesaplandı. BASMI ölçümlerinde lateral spinal fleksiyon 11,95 ± 5,32 cm, tragus – duvar mesafesi 15,33 ± 6,13 cm, lomber fleksiyon (modifiye Schober) 4,08 ± 2,56 cm, maksimum intermalleolar mesafe 89,60 ± 20,41 cm, servikal rotasyon 66,03 ± 23,80 derece olarak bulundu. BASMI puanı ortalama 3,60 ± 1,98 olarak hesaplandı. Diğer bulgular arasında oksiput duvar mesafesi 4,58 ± 6,51 cm, çene – manibrium sterni mesafesi 4,40 ± 2,47 cm, göğüs ekspansiyonu 3,66 ± 2,01 cm, el parmak ucu – zemin mesafesi 13,50 ± 11,52 cm olarak bulundu (Tablo 15).

Tablo 15. Fonksiyonel durum ve omurga ölçümleri

BASFI puanı (Ort ± SS)	2,66 ± 2,46
BASMI ölçümleri	
Lateral spinal fleksiyon (cm) (Ort ± SS)	11,95 ± 5,32
Tragus – duvar mesafesi (cm) (Ort ± SS)	15,33 ± 6,13
Lomber fleksiyon (modifiye Schober) (cm) (Ort ± SS)	4,08 ± 2,56
Maksimum intermalleolar mesafe (cm) (Ort ± SS)	89,60 ± 20,41
Servikal rotasyon (cm) (Ort ± SS)	66,03 ± 23,80
BASMI puanı (cm) (Ort ± SS)	3,60 ± 1,98
Diğer ölçümler	
Oksiput duvar mesafesi (cm) (Ort ± SS)	4,58 ± 6,51
Çene – manibrium sterni mesafesi (cm) (Ort ± SS)	4,40 ± 2,47
Göğüs ekspansiyonu (cm) (Ort ± SS)	3,66 ± 2,01
El parmak ucu – zemin mesafesi (cm) (Ort ± SS)	13,50 ± 11,52

BASFI: Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart Sapma, **BASMI:** Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi.

Hastaların 79'u (%76,0) evli, 25'i (%24) evli değildi. Eğitim durumları sorgulandığında 1 (%1) kişinin okuryazar olmadığı, 1 (%1) kişinin okuma yazma bildiği ancak herhangi bir okuldan mezun olmadığı, 23 (%22,1) kişinin ilkokul mezunu olduğu, 19 (%18,3) kişinin ortaokul mezunu olduğu, 37 (%35,6) kişinin lise mezunu olduğu, 23 (%22,1) kişinin ise bir yükseköğrenim kurumundan mezun olduğu görüldü. Hastaların 61'i (%58,7) ilçede, 30'u (%28,8) ilde, 13'ü (%12,5) köyde yaşıyordu. Hastaların 20'si (%19,2) fiziksel dayanıklılık gerektiren ağır bir işte, 50'si (%48,1) hafif bir işte çalışıyorken 34'ü (%32,7) herhangi bir ücretli işte çalışmıyordu. Aylık ortalama kişisel gelir beyanlarında 21 (%20,2) kişinin 0-500 TL, 33 (%31,7) kişinin 500-1000 TL, 29 (%27,9) kişinin 1000-2000 TL, 21 (%20,2) kişinin 2000 TL üzerinde geliri olduğu görüldü. Hane nüfusu ortalama 3,53 ± 1,18 idi. Kişi başına düşen gelir ortalama 687 ± 414 TL bulundu (Tablo 16).

Tablo 16. Sosyodemografik özellikler

Medeni durum (n, %)	Evli	79 (%76,0)
	Evli değil	25 (%24)
Eğitim düzeyi (n, %)	Okur yazar değil	1 (%1)
	Okur yazar	1 (%1)
	İlkokul	23 (%22,1)
	Ortaokul	19 (%18,3)
	Lise	37 (%35,6)
	Yükseköğrenim	23 (%22,1)
Yaşanılan yer (n, %)	Köy	13 (%12,5)
	İlçe	61 (%58,7)
	İl merkezi	30 (%28,8)
Çalışma durumu (n, %)	Çalışmıyor	34 (%32,7)
	Hafif iş kolunda çalışıyor	50 (%48,1)
	Ağır iş kolunda çalışıyor	20 (%19,2)
Aylık ortalama kişisel gelir (n, %)	0-500 TL	21 (%20,2)
	500-1000 TL	33 (%31,7)
	1000-2000 TL	29 (%27,9)
	>2000 TL	21 (%20,2)
Hane nüfusu (Ort ± SS)		3,53 ± 1,18
Hanede kişi başına düşen gelir (TL) (Ort ± SS)		687 ± 414

Ort: Ortalama, **SS:** Standart Sapma, **n:** olgu sayısı.

Hastaların boyları ortalama 168,9 ± 8,2 cm, vücut ağırlıkları ortalama 74,2 ± 14,1 kilogramdı. Vücut kitle indeksi kg/m^2 olarak hesaplandığında 18,5'in altında olan 4 (%3,8) kişi, 18,5 ile 24,9 arasında olan 45 (%43,3) kişi, 25,0 ile 29,9 arasında olan 37 (%35,6) kişi, 30,0'un üzerinde olan 18 (%17,3) kişi olduğu görüldü. Olguların 44'ü (%42,3) aktif olarak sigara içiyordu. 32'si (%30,8) daha önceden sigara içmiş fakat bırakmıştı. 28 kişi (%26,9) hiç sigara içmemişti. Aktif ya da eski içicilerde sigara kullanma süresi ortalama 14,4 ± 14,5 paket / yıldı (Tablo 17).

Tablo 17. Hastaların vücut kitle indeksleri ve sigara kullanma alışkanlıkları

Boy (cm) (Ort ± SS)	168,9 ± 8,2
Vücut ağırlığı (kg) (Ort ± SS)	74,2 ± 14,1
Vücut kitle indeksi (kg/m^2)	
<18,5 (Zayıf) (n, %)	4 (%3,8)
18,5-24,9 (Normal kilolu) (n, %)	45 (%43,3)
25,0-29,9 (Fazla kilolu) (n, %)	37 (%35,6)
≥ 30 (Obez) (n, %)	18 (%17,3)
Sigara kullanımı	
Aktif kullanıcı (n, %)	44 (%42,3)
Eski kullanıcı (n, %)	32 (%30,8)
Hiç kullanmamış (n, %)	28 (%26,9)
Aktif ya da eski içicilerde kullanma süresi (paket / yıl) (Ort ± SS)	14,4 ± 14,5

Ort: Ortalama, **SS:** Standart Sapma, **n:** olgu sayısı.

Egzersiz durumu sorgulandığında 96 (%92,3) hastaya hekim tarafından en az bir kez egzersiz yapması önerildiği öğrenildi. 86 (%82,7) hastaya egzersizlerin nasıl yapılacağı en az bir kere fizyoterapist tarafından gösterilmişti. 59 (%56,7) hastaya egzersizleri hatırlatıcı CD veya broşür verilmişti. 49 (%47,1) hasta düzenli egzersiz yapmıyordu. Düzenli egzersiz yapan 55 kişi haftada ortalama 4,1 ± 2,2 gün egzersiz yapmaktaydı. Egzersize bir haftada ayırdıkları süre 99 ± 109 dakikaydı (Tablo 18).

Tablo 18. Egzersiz durumu ile ilgili özellikler

Egzersiz önerilme durumu (n, %)	**Evet**	96 (%92,3)
	Hayır	8 (%7,2)
Fizyoterapist ile egzersizlerin yapılması (n, %)	**Evet**	86 (%82,7)
	Hayır	18 (%17,3)
Egzersiz CD veya broşür verilmesi (n, %)	**Evet**	59 (%56,7)
	Hayır	45 (%43,3)
Düzenli egzersiz yapma (n, %)	**Evet**	55 (%52,9)
	Hayır	49 (%47,1)
Düzenli egzersiz yapanların haftada ayırdıkları süre (gün) (Ort ± SS)		4,1 ± 2,2
Düzenli egzersiz yapanların haftada ayırdıkları süre (dakika) (Ort ± SS)		99 ± 109

n: olgu sayısı, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart Sapma.

RADYOGRAFİK SINIFLAMA İLE İLGİLİ KARŞILAŞTIRMALAR

Hastalar radyografik ve non-radyografik SpA olarak iki gruba ayrıldıklarında hastalık başlangıç yaşı ve BASDAI puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Non radyografik grupta yaş, hastalık süresi, tanı gecikme süresi, ASDAS CRP, ASDAS ESH, BASMI, BASFI, CRP ve ESH değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olduğu görüldü ($p < 0,05$) (Tablo 19).

Tablo 19. Radyolojik sınıflama ile ilgili karşılaştırmalar

Değişken	**Rg Aksiyel SpA (72)**	**Non-Rg Aksiyel SpA (32)**	**p***
Yaş (Ort ± SS)	41,39 ± 9,37	36,03 ± 11,16	0,023
Hastalık başlangıç yaşı (Ort ± SS)	23,35 ± 7,92	27,09 ± 9,37	0,060
Hastalık süresi (yıl) (Ort ± SS)	18,09 ± 9,12	8,91 ± 6,96	0,000
Tanı gecikme süresi (yıl) (Ort ± SS)	9,33 ± 7,80	5,77 ± 6,69	0,007
BASDAI puanı (Ort ± SS)	2,88 ± 2,07	2,44 ± 1,58	0,479
ASDAS CRP (Ort ± SS)	2,49 ± 1,19	1,96 ± 0,83	0,042
ASDAS ESH (Ort ± SS)	2,44 ± 1,04	1,95 ± 0,75	0,034
BASMI ortalama (Ort ± SS)	4,23 ± 1,99	2,16 ± 0,93	0,000
BASFI ortalama (Ort ± SS)	3,18 ± 2,62	1,48 ± 1,53	0,002
CRP (mg/dl) (Ort ± SS)	1,58 ± 2,04	0,48 ± 0,41	0,002
ESH (mm/saat) (Ort ± SS)	25,14 ± 16,89	13,88 ± 8,46	0,001

Ort: Ortalama, **SS:** Standart Sapma, **BASDAI:** Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, **ASDAS** : Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, **BASMI** : Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi, **BASFI** : Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi, **CRP** : C-reaktif protein, **ESH** : Eritrosit sedimentasyon hızı.
*:Mann Whitney U.

İnflamatuar bel ağrısı özelliklerinin radyografik ve non-radyografik SpA grupları arasındaki sıklıklarına bakıldığında iki grup arasında 3 aydan uzun süreli bel ya da sırt ağrısı, 40 yaşından önce başlangıç, sinsi başlangıç, egzersizle rahatlama, istirahatle kötüleşme, yarım saatten fazla sabah tutukluğu gece ağrısı, yer değiştiren kalça ağrısı, SOAİİ'lerle düzelme, ASAS ve ESSG inflamatuar bel ağrısı kriterlerini karşılanma oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$) (Tablo 21).

Tablo 20. Radyolojik sınıflama ve inflamatuar bel ağrısı özellikleri

	Rg Aksiyel SpA (72) (n, %)	**Non-Rg Aksiyel SpA (n, %)**	**p***
3 aydan uzun süreli bel ya da sırt ağrısı (n, %)	71 (%98,6)	31 (%96,9)	0,523
40 yaşından önce başlangıç (n, %)	69 (%95,8)	27 (%84,4)	0,103
Sinsi başlangıç (n, %)	60 (%83,3)	25 (%78,1)	0,719
Egzersizle rahatlama (n, %)	58 (%80,6)	27 (%84,4)	0,849
İstirahatle kötüleşme (n, %)	52 (%72,2)	22 (%68,8)	0,900
Yarım saatten fazla sabah tutukluğu (n, %)	54 (%75,0)	18 (%56,3)	0,093
Gece ağrısı (n, %)	61 (%84,7)	24 (%75,0)	0,363
Yer değiştiren kalça ağrısı (n, %)	58 (%80,6)	26 (%81,3)	1,000
SOAİİ'lerle düzelme (n, %)	51 (%70,8)	21 (%65,6)	0,763
ASAS kriterlerini karşılayan İBA (n, %)	57 (%79,2)	23 (%71.9)	0,574
ESSG kriterlerini karşılayan İBA (n, %)	62 (%86,1)	22 (%68,8)	0,071

Rg: Radyografik, **SpA:** Spondiloartropati, **n:** olgu sayısı, **SOAİİ:** Steroid olmayan anti inflamatuar ilaç, **ASAS** : Uluslararası Spondiloartropati Değerlendirme Topluluğu, **ESSG:** Avrupa Spondiloartropati Çalışma Grubu, **İBA:** İnflamatuar bel ağrısı
*: Ki-Kare.

Hastaların çeşitli demografik ve klinik özellikleri ile radyografik tanıları karşılaştırıldığında cinsiyet, eğitim düzeyi, obezite, sigara öyküsü, egzersiz alışkanlığı, aylık kişisel gelir, HLA-B27 durumuna göre ayrılan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Radyografik aksiyel SpA grubunda aile öyküsü sıklığının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu görüldü ($p < 0,05$) (Tablo 21).

Tablo 21. Demografik ve klinik özelliklerin radyografik sınıflama ile ilişkileri

Değişken		Rg Aksiyel SpA (72) (n, %)	Non-Rg Aksiyel SpA (32) (n, %)	p*
Cinsiyet	Erkek	55 (% 76,4)	18 (% 56,3)	0,066
	Kadın	17 (% 23,6)	14 (% 43,8)	
Eğitim düzeyi	İlköğretim ya da altı	31 (% 43,1)	13 (% 40,6)	0,987
	Lise ya da üstü	41 (% 56,9)	19 (% 59,4)	
Obezite	Zayıf ya da normal kilolu	30 (% 41,7)	19 (% 59,4)	0,145
	Fazla ya da aşırı kilolu	42 (% 58,3)	13 (% 40,6)	
Sigara	Aktif kullanıcı	35 (% 48,6)	9 (% 28,1)	0,082
	Hiç içmemiş ya da eski kullanıcı	37 (% 51,4)	23 (% 71,9)	
Aile öyküsü	Var	26 (% 36,1)	4 (% 12,5)	0,011
	Yok	46 (% 63,9)	28 (% 87,5)	
Egzersiz alışkanlığı	Var	33 (% 45,8)	22 (% 68,8)	0,051
	Yok	39 (% 54,2)	10 (% 31,3)	
Aylık kişisel gelir	< 1000 TL	35 (% 48,6)	19 (% 59,4)	0,423
	≥ 1000 TL	37 (% 51,4)	13 (% 40,6)	
HLA-B27	Pozitif	23 (% 67,6)	14 (% 63,6)	0,984
	Negatif	11 (% 32,4)	8 (% 36,4)	

n: olgu sayısı, **HLA:** İnsan lökosit antijeni.
*: Ki-Kare.

DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLERLE İLGİLİ KARŞILAŞTIRMALAR

Hastaların cinsiyetleri ile yaş, hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, tanı gecikme süresi, BASDAI, ASDAS CRP, ASDAS ESH, BASMI ve BASFI puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$).

Hastaların eğitim düzeyleri ile yaş, hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, tanı gecikme süresi, ASDAS CRP, ASDAS ESH ve BASMI puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). İlköğretim ya da altı düzeyinde bir eğitim alan kişilerin BASDAI ve BASFI puan ortalamaları lise ya da üstü bir eğitim alan kişilere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p < 0,05$).

Hastaların aylık gelir düzeyleri ile hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, tanı gecikme süresi, BASDAI, ASDAS CRP, ASDAS ESH, BASMI ve BASFI puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Aylık gelir düzeyi 1000 TL'nin altında

olanlar, 1000 TL ve üzerinde olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha gençti ($p < 0,05$) (Tablo 22).

Tablo 20. Cinsiyet, eğitim düzeyi ve aylık gelir düzeyi farklılıkları ile ilgili karşılaştırmalar

Değişken	Cinsiyet			Eğitim düzeyi			Aylık gelir düzeyi		
	Erkek (73)	Kadın (31)	p*	İlköğretim ya da altı (44)	Lise ya da üstü (60)	p*	<1000 TL (54)	≥1000 TL (50)	p*
Yaş (Ort ± SS)	39,08 ± 10,15	41,29 ± 10,34	0,413	39,86 ± 9,10	39,65 ± 11,02	0,911	37,81 ± 10,78	41,82 ± 9,20	0,046
Hastalık başlangıç yaşı (Ort ± SS)	23,37 ± 7,73	27,16 ± 9,79	0,059	23,05 ± 6,48	25,57 ± 9,67	0,305	23,17 ± 7,96	25,94 ± 8,95	0,101
Hastalık süresi (yıl) (Ort ± SS)	15,7 ± 9,77	14,13 ± 8,82	0,415	16,82 ± 10,01	14,07 ± 8,91	0,125	14,63 ± 10,40	15,88 ± 8,44	0,347
Tanı gecikme süresi (yıl) (Ort ± SS)	8,23 ± 7,41	8,23 ± 8,23	0,732	9,66 ± 7,95	7,18 ± 7,25	0,111	8,16 ± 7,85	8,31 ± 7,44	0,575
BASDAI puanı (Ort ± SS)	2,72 ± 1,92	2,80 ± 2,02	1,000	3,35 ± 2,22	2,31 ± 1,58	0,024	3,09 ± 1,99	2,38 ± 1,83	0,069
ASDAS CRP (Ort ± SS)	2,43 ± 1,16	2,10 ± 0,98	0,306	2,57 ± 1,24	2,16 ± 0,99	0,098	2,35 ± 1,13	2,31 ± 1,10	0,701
ASDAS ESH (Ort ± SS)	2,28 ± 1,03	2,30 ± 0,88	0,781	2,51 ± 1,09	2,12 ± 0,87	0,069	2,36 ± 0,98	2,21 ± 0,99	0,294
BASMI ortalama (Ort ± SS)	3,73 ± 2,20	3,26 ± 1,31	0,736	3,65 ± 1,89	3,54 ± 2,06	0,643	3,52 ± 2,01	3,67 ± 1,96	0,661
BASFI ortalama (Ort ± SS)	2,77 ± 2,43	2,38 ± 2,55	0,275	3,26 ± 2,59	2,21 ± 2,28	0,034	2,16 ± 1,89	2,66 ± 2,46	0,244

Ort: Ortalama, **SS:** Standart Sapma, **BASDAI:** Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, **ASDAS** : Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, **CRP** : C-reaktif protein, **ESH** : Eritrosit sedimentasyon hızı, **BASMI** : Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi, **BASFI** : Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi.
*: Mann Whitney U.

Hastalar vücut kitle indekslerine göre zayıf ya da normal ve fazla ya da aşırı kilolu olarak iki grup halinde incelendiğinde, gruplar arasında yaş, hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, tanı gecikme süresi, BASDAI, ASDAS CRP, ASDAS ESH, BASMI ve BASFI puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$).

Hastalar sigara içme durumlarına göre aktif kullanıcı ve hiç içmemiş ya da eski kullanıcı olarak iki grup halinde incelendiğinde, gruplar arasında hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi,

tanı gecikme süresi, BASDAI, ASDAS CRP, ASDAS ESH, BASMI ve BASFI puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p > 0,05). Aktif kullanıcılar diğer gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha gençti (p < 0,05) (Tablo 23).

Tablo 21. Vücut kitle indeksi ve sigara içme durumu farklılıkları ile ilgili karşılaştırmalar

Değişken	Vücut kitle indeksi			Sigara içme durumu		
	Zayıf ya da normal kilolu (49)	Fazla ya da aşırı kilolu (55)	p*	Aktif kullanıcı (44)	Hiç içmemiş ya da eski kullanıcı (60)	p*
Yaş (Ort ± SS)	38,10 ± 11,43	41,20 ± 8,82	0,118	37,02 ± 8,88	41,73 ± 10,72	0,018
Hastalık başlangıç yaşı (yıl) (Ort ± SS)	24,06 ± 8,39	24,89 ± 8,70	0,641	23,25 ± 7,21	25,42 ± 9,33	0,413
Hastalık süresi (yıl) (Ort ± SS)	14,02 ± 10,58	16,31 ± 8,33	0,114	13,77 ± 7,75	16,30 ± 10,50	0,508
Tanı gecikme süresi (Ort ± SS)	8,16 ± 8,47	8,29 ± 6,85	0,349	8,48 ± 7,30	8,05 ± 7,90	0,659
BASDAI puanı (Ort ± SS)	2,73 ± 1,96	2,77 ± 1,94	0,886	2,95 ± 2,08	2,60 ± 1,83	0,420
ASDAS CRP (Ort ± SS)	2,23 ± 0,97	2,42 ± 1,23	0,684	2,48 ± 1,20	2,22 ± 1,04	0,252
ASDAS ESH (Ort ± SS)	2,13 ± 0,94	2,42 ± 1,00	0,172	2,33 ± 1,08	2,26 ± 0,92	0,815
BASMI ortalama (Ort ± SS)	3,34 ± 1,98	3,81 ± 1,97	0,129	3,45 ± 1,83	3,69 ± 2,09	0,599
BASFI ortalama (Ort ± SS)	2,24 ± 2,35	3,03 ± 2,52	0,063	2,58 ± 2,30	2,72 ± 2,59	0,974

Ort: Ortalama, **SS:** Standart Sapma, **BASDAI:** Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, **ASDAS** : Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, **CRP** : C-reaktif protein, **ESH** : Eritrosit sedimentasyon hızı, **BASMI** : Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi, **BASFI** : Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi.
*: Mann Whitney U.

Hastaların düzenli egzersiz yapma alışkanlıkları ile yaş, hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, tanı gecikme süresi, BASDAI, ASDAS ESH, BASMI ve BASFI puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p > 0,05). Ortalama ASDAS CRP düzeyleri düzenli egzersiz yapan grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü (p < 0,05).

Düzenli egzersiz alışkanlığı olan hastalar, egzersize haftada 60 dakika ya da daha az zaman ayıran ve 60 dakikadan fazla zaman ayıran şeklinde iki gruba ayrıldığında, gruplar arasında yaş, hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, tanı gecikme süresi, BASDAI, ASDAS CRP, ASDAS ESH ve BASFI puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p > 0,05). Ortalama BASMI puanı haftada 60 dakikadan fazla egzersiz yapan grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksekti (p < 0,05) (Tablo 24).

Tablo 22. Egzersiz alışkanlığındaki farklılıklar ile ilgili karşılaştırmalar

Değişkenler	Egzersiz yapma durumu			Haftalık egzersiz süresi		
	Düzenli egzersiz yapıyor (55)	Düzenli egzersiz yapmıyor (49)	p*	Haftada 60 dk ya da daha az (30)	Haftada 60 dk'dan fazla (25)	p*
Yaş (Ort ± SS)	40,38 ± 9,96	39,02 ± 10,54	0,434	38,20 ± 8,99	43,00 ± 10,60	0,108
Hastalık başlangıç yaşı (Ort ± SS)	24,75 ± 8,82	24,22 ± 8,27	0,705	23,00 ± 8,31	26,84 ± 9,13	0,086
Hastalık süresi (yıl) (Ort ± SS)	15,64 ± 9,52	14,78 ± 9,52	0,674	15,20 ± 8,84	16,16 ± 10,44	0,912
Tanı gecikme süresi (yıl) (Ort ± SS)	9,39 ± 8,43	6,93 ± 6,43	0,172	10,02 ± 7,77	8,64 ± 9,27	0,260
BASDAI puanı (Ort ± SS)	2,41 ± 1,80	3,13 ± 2,04	0,067	2,60 ± 1,95	2,18 ± 1,61	0,509
ASDAS CRP (Ort ± SS)	2,13 ± 1,05	2,56 ± 1,15	0,036	2,11 ± 1,06	2,14 ± 1,05	0,886
ASDAS ESH (Ort ± SS)	2,12 ± 0,96	2,48 ± 0,98	0,051	2,07 ± 1,04	2,17 ± 0,88	0,537
BASMI ortalama (Ort ± SS)	3,48 ± 1,90	3,71 ± 2,09	0,755	3,10 ± 1,92	3,95 ± 1,79	0,032
BASFI ortalama (Ort ± SS)	2,33 ± 2,47	3,02 ± 2,42	0,100	2,40 ± 2,61	2,26 ± 2,34	0,806

dk: dakika, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart Sapma, **BASDAI:** Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, **ASDAS:** Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, **CRP:** C-reaktif protein, **ESH:** Eritrosit sedimentasyon hızı, **BASMI:** Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi, **BASFI:** Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi.
*: Mann Whitney U.

Hastalar, aile öyküsünde özellik bulunup bulunmamasına göre iki gruba ayrıldıklarında gruplar arasında yaş, hastalık başlangıç yaşı, tanı gecikme süresi, BASDAI, ASDAS CRP ve ASDAS ESH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Ortalama hastalık süresi, BASMI ve BASFI puanlarının aile öyküsü olan grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla olduğu görüldü ($p < 0,05$).

Hastaların HLA-B27 durumları ile yaş, hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, tanı gecikme süresi, BASDAI, ASDAS CRP, ASDAS ESH, BASMI ve BASFI puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$).

Hastaların radyografik olarak radyografik ve non-radyografik olarak iki gruba ayrıldıklarında hastalık başlangıç yaşı ve BASDAI puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Non radyografik grupta yaş, hastalık süresi, tanı gecikme süresi, ASDAS CRP, ASDAS ESH, BASMI ve BASFI puanlarının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olduğu görüldü ($p < 0,05$) (Tablo 25).

Tablo 23. Aile öyküsü, İnsan lökosit antijeni B27 durumu ve radyolojik sınıflama ile ilgili karşılaştırmalar

Değişken	Aile öyküsü			HLA-B27		
	Var (30)	Yok (74)	P	Pozitif (37)	Negatif (19)	P
Yaş (Ort ± SS)	41,53 ± 9,09	39,01 ± 10,60	0,334	38,51 ± 9,74	38,11 ± 9,78	0,684
Hastalık başlangıç yaşı (Ort ± SS)	21,87 ± 6,32	25,57 ± 9,10	0,061	24,57 ± 7,69	25,47 ± 9,30	0,849
Hastalık süresi (yıl) (Ort ± SS)	19,67 ± 8,81	13,43 ± 9,20	0,001	13,92 ± 8,42	12,63 ± 10,36	0,467
Tanı gecikme süresi (yıl) (Ort ± SS)	9,92 ± 7,16	7,55 ± 7,74	0,051	8,65 ± 7,06	8,63 ± 9,37	0,533
BASDAI puanı (Ort ± SS)	2,73 ± 1,76	2,76 ± 2,02	0,815	2,54 ± 1,99	2,43 ± 1,61	0,972
ASDAS CRP (Ort ± SS)	2,33 ± 1,05	2,33 ± 1,14	0,849	2,21 ± 1,06	2,14 ± 0,68	0,979
ASDAS ESH (Ort ± SS)	2,39 ± 0,91	2,25 ± 1,02	0,407	2,18 ± 0,95	2,11 ± 0,77	0,965
BASMI ortalama (Ort ± SS)	4,20 ± 2,02	3,34 ± 1,92	0,038	3,46 ± 1,67	2,92 ± 1,61	0,236
BASFI ortalama (Ort ± SS)	3,49 ± 2,67	2,32 ± 2,30	0,025	2,72 ± 2,74	1,73 ± 1,71	0,354

HLA: İnsan lökosit antijeni, **Rg:** Radyografik, **Ort:** Ortalama, **SS:** Standart Sapma, **BASDAI:** Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, **ASDAS:** Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, **CRP:** C-reaktif protein, **ESH:** Eritrosit sedimentasyon hızı, **BASMI:** Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi, **BASFI:** Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi.
Mann Whitney U.

Hastalar, hastalık süreleri 10 yıldan az ve 10 yıl ya da daha uzun olarak iki gruba ayrıldığında, iki grubun ortalama BASDAI puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Hastalık süresi 10 yıl ya da daha uzun olan grupta yaş, hastalık süresi, tanı gecikme süresi, ASDAS CRP, ASDAS ESH, BASMI ve BASFI puanlarının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek, hastalık başlangıç yaşının ise istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olduğu görüldü ($p < 0,05$).

Hastalar, tanı gecikme süreleri 10 yıldan az ve 10 yıl ya da daha uzun olarak iki gruba ayrıldığında iki grubun ortalama BASDAI, ASDAS CRP, ASDAS ESH, BASMI ve BASFI puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Tanı gecikme süresi 10 yıldan fazla olan grupta yaş, hastalık süresi, tanı gecikme süresinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek, hastalık başlangıç yaşının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olduğu görüldü ($p < 0,05$) (Tablo 26).

Tablo 24. Hastalık süresi ve tanı gecikme süresi farklılıkları ile ilgili karşılaştırmalar

Değişken	Hastalık süresi			Tanı gecikme süresi		
	10 yıldan az (30)	10 yıl ya da fazla (74)	p*	10 yıldan az (70)	10 yıl ya da fazla (34)	p*
Yaş (Ort ± SS)	33,03 ± 11,39	42,46 ± 8,33	0,000	37,61 ± 10,41	44,12 ± 8,31	0,001
Hastalık başlangıç yaşı (Ort ± SS)	28,03 ± 10,06	23,07 ± 7,43	0,016	26,51 ± 9,07	20,35 ± 5,37	0,000
Hastalık süresi (yıl) (Ort ± SS)	4,97 ± 2,87	19,39 ± 7,92	0,000	11,09 ± 7,38	23,76 ± 7,43	0,000
Tanı gecikme süresi (yıl) (Ort ± SS)	2,23 ± 1,99	10,66 ± 7,72	0,000	3,80 ± 3,02	17,35 ± 5,90	0,000
BASDAI puanı (Ort ± SS)	2,39 ± 1,76	2,89 ± 2,00	0,264	2,71 ± 1,93	2,83 ± 1,98	0,766
ASDAS CRP (Ort ± SS)	1,97 ± 0,81	2,48 ± 1,19	0,070	2,34 ± 1,17	2,31 ± 0,99	0,800
ASDAS ESH (Ort ± SS)	1,91 ± 0,73	2,44 ± 1,03	0,018	2,24 ± 1,00	2,39 ± 0,96	0,326
BASMI ortalama (Ort ± SS)	2,33 ± 1,10	4,10 ± 2,03	0,000	3,39 ± 1,99	3,99 ± 1,92	0,086
BASFI ortalama (Ort ± SS)	1,48 ± 1,44	3,14 ± 2,63	0,003	2,57 ± 2,32	2,84 ± 2,75	0,824

Ort: Ortalama, **SS:** Standart Sapma, **BASDAI:** Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, **ASDAS:** Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, **CRP:** C-reaktif protein, **ESH:** Eritrosit sedimentasyon hızı, **BASMI:** Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi, **BASFI:** Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi.
*: Mann Whitney U.

Hastaların çeşitli demografik ve klinik özellikleri ile artrit görülme sıklıkları karşılaştırıldığında eğitim düzeyi, obezite, aile öyküsü, egzersiz alışkanlığı, aylık kişisel gelir, radyografik sınıflama, HLA-B27 durumu, hastalık süresi ve tanı gecikme süresine göre ayrılan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Kadınlarda artrit sıklığı erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p < 0,05$) (Tablo 27).

Tablo 25. Demografik ve klinik özelliklere göre artrit sıklıklarının karşılaştırılması

Değişken		Artrit		p*
		Var	Yok	
Cinsiyet	Erkek (n, %)	20 (% 27,4)	53 (% 72,6)	0,002
	Kadın (n, %)	19 (% 61,3)	12 (% 38,7)	
Eğitim düzeyi	İlköğretim ya da altı (n, %)	18 (% 40,9)	26 (% 59,1)	0,682
	Lise ya da üstü (n, %)	21 (% 35,0)	39 (% 65,0)	
Obezite	Zayıf ya da normal kilolu (n, %)	18 (% 36,7)	31 (% 63,3)	1,000
	Fazla ya da aşırı kilolu (n, %)	21 (% 38,2)	34 (% 61,8)	
Sigara	Aktif kullanıcı (n, %)	11 (% 25,0)	33 (% 75,0)	0,040
	Hiç içmemiş ya da eski kullanıcı (n, %)	28 (% 46,7)	32 (% 53,3)	
Aile öyküsü	Var (n, %)	14 (% 46,7)	16 (% 53,3)	0,314
	Yok (n, %)	25 (% 33,8)	49 (% 66,2)	
Egzersiz alışkanlığı	Var (n, %)	20 (% 36,4)	35 (% 63,6)	0,960
	Yok (n, %)	19 (% 38,8)	30 (% 61,2)	
Aylık kişisel gelir	< 1000 TL (n, %)	22 (% 40,7)	32 (% 59,3)	0,612
	≥ 1000 TL (n, %)	17 (% 34,0)	33 (% 66,0)	
Radyografi	Radyografik (n, %)	26 (% 36,1)	46 (% 63,9)	0,826
	Non-radyografik (n, %)	13 (% 40,6)	19 (% 59,4)	
HLA-B27	Pozitif (n, %)	15 (% 40,5)	22 (% 59,5)	0,115
	Negatif (n, %)	3 (% 15,8)	16 (% 84,2)	
Hastalık süresi	< 10 yıl (n, %)	13 (% 43,3)	17 (% 56,7)	0,576
	≥ 10 yıl (n, %)	26 (% 35,1)	48 (% 64,9)	
Tanı gecikme süresi	< 10 yıl (n, %)	31 (% 44,3)	39 (% 55,7)	0,066
	≥ 10 yıl (n, %)	8 (% 23,5)	26 (% 76,5)	

n: olgu sayısı, **HLA**: İnsan lökosit antijeni.
*: Ki-Kare.

Hastaların çeşitli demografik ve klinik özellikleri ile TNF blokörü kullanma sıklıkları karşılaştırıldığında cinsiyet, eğitim düzeyi, obezite, egzersiz alışkanlığı, aylık kişisel gelir, HLA-B27 durumu, hastalık süresi ve tanı gecikme süresine göre ayrılan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Aile öyküsü olanlarda ve radyografik grupta TNF blokörü kullanma sıklığının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu görüldü ($p < 0,05$) (Tablo 28).

Tablo 26. Demografik ve klinik özelliklere göre tümör nekroze edici faktör blokörü kullanma sıklıklarının karşılaştırılması

Değişken		TNF blokörü kullanımı		p*
		Var	Yok	
Cinsiyet	Erkek (n, %)	36 (% 49,3)	37 (% 50,7)	1,000
	Kadın (n, %)	15 (% 48,4)	16 (% 51,6)	
Eğitim düzeyi	İlköğretim ya da altı (n, %)	21 (% 47,7)	23 (% 52,3)	0,976
	Lise ya da üstü (n, %)	30 (% 50,0)	30 (% 50,0)	
Obezite	Zayıf ya da normal kilolu (n, %)	19 (% 38,8)	30 (% 61,2)	0,075
	Fazla ya da aşırı kilolu (n, %)	32 (% 58,2)	23 (% 41,8)	
Sigara	Aktif kullanıcı (n, %)	19 (% 43,2)	25 (% 56,8)	0,410
	Hiç içmemiş ya da eski kullanıcı (n, %)	32 (% 53,3)	28 (% 46,7)	
Aile öyküsü	Var (n, %)	20 (% 66,7)	10 (% 33,3)	0,038
	Yok (n, %)	31 (% 41,9)	43 (% 58,1)	
Egzersiz alışkanlığı	Var (n, %)	22 (% 40,0)	33 (% 60,0)	0,079
	Yok (n, %)	29 (% 59,2)	20 (% 40,8)	
Aylık kişisel gelir	< 1000 TL (n, %)	27 (% 50,0)	27 (% 50,0)	0,994
	≥ 1000 TL (n, %)	24 (% 48,0)	26 (% 52,0)	
Radyografi	Radyografik (n, %)	42 (% 58,3)	30 (% 41,7)	0,008
	Non-radyografik (n, %)	9 (% 28,1)	23 (% 71,9)	
HLA-B27	Pozitif (n, %)	15 (% 40,5)	22 (% 59,5)	0,246
	Negatif (n, %)	4 (% 21,1)	15 (% 78,9)	
Hastalık süresi	< 10 yıl (n, %)	11 (% 36,7)	19 (% 63,3)	0,164
	≥ 10 yıl (n, %)	40 (% 54,1)	34 (% 45,9)	
Tanı gecikme süresi	< 10 yıl (n, %)	36 (% 51,4)	34 (% 48,6)	0,624
	≥ 10 yıl (n, %)	15 (% 44,1)	19 (% 55,9)	

n: olgu sayısı, **HLA:** İnsan lökosit antijeni, **TNF:** tümör nekroze edici faktör.
*: Ki-Kare.

Hastaların çeşitli demografik ve klinik özellikleri ile SOAİİ'lara iyi cevap sıklıkları karşılaştırıldığında cinsiyet, eğitim düzeyi, obezite, aile öyküsü, egzersiz alışkanlığı, aylık kişisel gelir, HLA-B27 durumu, hastalık süresi ve tanı gecikme süresine göre ayrılan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$) (Tablo 29).

Tablo 27. Demografik ve klinik özelliklere göre steroid olmayan anti inflamatuar ilaç cevabı sıklıklarının karşılaştırılması

Değişken		SOAİİ cevabı		p*
		Var	Yok	
Cinsiyet	Erkek (n, %)	50 (% 68,5)	23 (% 31,5)	0,986
	Kadın (n, %)	22 (% 71,0)	8 (% 29,0)	
Eğitim düzeyi	İlköğretim ya da altı (n, %)	34 (% 77,3)	10 (% 22,7)	0,191
	Lise ya da üstü (n, %)	38 (% 63,3)	22 (% 36,7)	
Obezite	Zayıf ya da normal kilolu (n, %)	34 (% 69,4)	15 (% 30,6)	1,000
	Fazla ya da aşırı kilolu (n, %)	38 (% 69,1)	17 (% 30,9)	
Sigara	Aktif kullanıcı (n, %)	34 (% 77,3)	10 (% 22,7)	0,191
	Hiç içmemiş ya da eski kullanıcı (n, %)	38 (% 63,3)	22 (% 26,7)	
Aile öyküsü	Var (n, %)	20 (% 66,7)	10 (% 33,3)	0,900
	Yok (n, %)	52 (% 70,3)	22 (% 29,7)	
Egzersiz alışkanlığı	Var (n, %)	41 (% 74,5)	14 (% 25,5)	0,302
	Yok (n, %)	31 (% 63,3)	18 (% 36,7)	
Aylık kişisel gelir	< 1000 TL (n, %)	40 (% 74,1)	14 (% 25,9)	0,368
	≥ 1000 TL (n, %)	32 (% 64,0)	18 (% 36,0)	
HLA-B27	Pozitif (n, %)	26 (% 70,3)	11 (% 29,7)	1,000
	Negatif (n, %)	14 (% 73,7)	5 (% 26,3)	
Hastalık süresi	< 10 yıl (n, %)	19 (% 63,3)	11 (% 36,7)	0,552
	≥ 10 yıl (n, %)	53 (% 71,6)	21 (% 28,4)	
Tanı gecikme süresi	< 10 yıl (n, %)	44 (% 62,9)	26 (% 37,1)	0,073
	≥ 10 yıl (n, %)	28 (% 82,4)	6 (% 17,6)	

n: olgu sayısı, **HLA:** İnsan lökosit antijeni, **SOAİİ:** Steroid olmayan anti inflamatuar ilaç.
*: Ki-Kare.

TARTIŞMA

Spondiloartropatiler, omurga ve eklem tutulumu ile beraber sistemik bulgulara da yol açabilen seronegatif bir grup inflamatuar romatizmal hastalıktır. SpA'ların sınıflandırılması zaman içinde değişim göstermiştir. AS, SpA grubunda en sık görülen ve en iyi bilinen hastalıktır. SpA grubunun diğer üyeleri arasında ReA, PsA, İBH ilişkili SpA, fSpA ve jSpA bulunmaktadır. ASAS grubu SpA'ları aksiyel ve periferik tutulumlu olmak üzere ikiye ayırmıştır. Periferik SpA'larda sadece periferik semptomların bulunması, aksiyel semptom bulunmaması şartı aranmaktadır (8). Aksiyel SpA ise, direkt grafide yapısal değişikliklerin görüldüğü radyografik aksiyel SpA ve direkt grafide kesin yapısal değişikliklerin görülmediği non-radyografik aksiyel SpA olmak üzere ikiye ayrılmaktadır (9).

Çalışmamıza alınan hastalar arasında 67 (%64,4) AS, 27 (%26,0) fSpA, 8 (%7,7) PsA, 2 (%1,9) İBH ilişkili SpA olgusu mevcuttu. AS ve fSpA tanıları tüm olguların %90,4'ünü oluşturmaktaydı. Literatüre göre AS ve fSpA, SpA ailesinin en sık görülen iki üyesidir (21). Literatürde PsA ve İBH ilişkili SpA sıklıkları diğerlerine göre 5-10 kat daha az bulunmuştur ancak ülkelere göre oranlar değişmektedir (17, 19). Çalışmamıza sadece 18-65 yaş grubu kişiler dahil edildiği için jSpA olgusu yoktu. Ancak 16 (%15,4) kişide şikayetlerin juvenil başlangıçlı olduğu tespit edildi. Hindistan'da 210 AS hastasının değerlendirdiği bir çalışmada juvenil başlangıç oranı %28,6 bulunmuştur (22). ReA tanısı olan hasta yoktu. Toplumda ReA prevalansı hakkında bilgi bulunmamaktadır. Çalışmaya düzenli poliklinik takibine gelen tanı konulmuş hastalar dahil edildiği için akut başlangıçlı ReA hastalarının atlandığı düşünülmektedir.

Ankilozan spondilitin erkeklerde kadınlardan 10 kat daha sık olduğu şeklindeki eski bilgiler zaman içinde değişmiştir, günümüzde erkek kadın oranı 2-3:1 kabul edilmektedir (34).

SpA'da şikayetlerin ortalama başlangıç yaşı 28'dir (32). Literatürde AS'li hastalarda tanı gecikme süresi 8 yıl bildirilmiştir (4). Türkiye'deki 41 merkezde takip edilen 1381 AS hastasının değerlendirildiği TRASD-IP çalışmasında ortalama olarak hastaların yaşı 39,5, %75,2 erkek cinsiyette, şikayetlerin başlangıç yaşı 27,5, hastalık süresi 12,1 yıl, şikayetlerin başlamasından tanı konulmasına kadar geçen süre 5 yıl olarak bildirilmiştir (15). Çalışmamızdaki hastaların ortalama yaşı 39,7, şikayetlerin başlangıç yaşı 24,5, hastalık süresi 15,2 yıl, şikayetlerin başlamasından tanı konulmasına kadar geçen süre 8,2 yıl olarak bulunmuştur. Erkek oranı %70,2'dir. Bulguların karşılaştırılmasını engelleyen önemli bir farklılık, TRASD-IP çalışmasında sadece AS hastalarının değerlendirilmiş olması, non-radyografik SpA hastalarının bulunmamasıdır.

İnflamatuar bel ağrısı kriterlerini karşılama oranlarına bakıldığında hastaların %76,9'u ASAS, %80,8'i ESSG kriterlerini karşılamaktaydı. Bel ağrısı toplumda yaygın olarak görülen bir şikayettir. SpA'ların tanınması için birinci basamak sağlık hizmetlerine başvuran kronik bel ağrılı hastalarda, inflamatuar özellikte olanların ayırt edilmesi gerekmektedir. Birinci basamağa başvuran hastalarda inflamatuar bel ağrısı özelliklerinin SpA tanısı ile ilişkisine bakılan bir çalışmada 35 yaş ya da altında başlangıç, egzersizle iyileşme, SOAİİ'lara iyi yanıt, gecenin ikinci yarısında uyanma ve yer değiştiren kalça ağrısının en alakalı özellikler olduğu bulunmuştur. Tanı koymada tek başına yeterli bir öğe olmamakla beraber 3 ya da daha fazla öğenin birlikteliği SpA tanısı için oldukça sensitif ve spesifik kabul edilmiştir (123). Söz konusu çalışmada, belirlenmiş ön kriterlere göre birinci basamak ve ortopedik cerrahlardan romatologlara yönlendirilen ve çalışmayı tamamlayan 322 hastanın 113'üne SpA tanısı konulmuştur. Bunların 66'sı non-radyografik SpA, 47'si kesin AS olarak tanımlanmıştır. AS grubu için tanıyla ilişkili bulunan hareketle bel ağrısının düzelmesi, gecenin ikinci yarısında uyanma, SOAİİ'lara yanıt, yer değiştiren kalça ağrısı parametreleri non-radyografik SpA için ilişkili bulunmamıştır. Bu hastalar için 35 yaş ya da altında başlangıç, entezit öyküsü, psöriyazis öyküsü daha alakalı bulunmuştur. Diğer taraftan erkek cinsiyet, bel ağrısının 30 aydan uzun sürmüş olması, ailede SpA öyküsü, üveit öyküsü, İBH öyküsü, 30 dakikayı aşan sabah tutukluğu gibi SpA özellikleri, tanı koymada yararlı bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda SpA'lı hastalarda 30 dk ya da daha uzun süreli sabah tutukluğu %69,2 hastada tespit edilmiştir. Bu oran inflamatuar bel ağrısı ile ilgili diğer parametreler arasında en düşüğü olmuştur. Daha eski İBA kriterlerinde yer alan sabah tutukluğu, ASAS İBA kriterlerinde bulunmamaktadır. ASAS İBA kriterlerinin SpA'lı hastalarda sensitivitesi %74,7; spesifitesi %72,9 bildirilmiştir

(91). Çalışmamızda SpA hastalarında ASAS İBA kriterlerini karşılama oranı %76,9 ile bu oranlara yakın bulunmuştur.

Spondiloartropatili hastaların demografik özelliklerine dair çeşitli araştırmalar mevcuttur. Bizim verilerimizde hastalarımızın %67,3'ü çalışmaktaydı. %51,3'ünün aylık kişisel geliri 1000 TL'nin altındaydı. Evli olanların oranı %76,0'dı. Hastalarımızın eğitim düzeyi değerlendirildiğinde ilköğretim ya da altı eğitim oranı %42,3, lise ya da üzeri eğitim oranı %57,7 olduğu görüldü. Hastaların %76,0'ı evli olduğunu ifade etti. AS hastalarını değerlendiren TRASD-IP çalışmasında ilköğretim ya da altı eğitim oranı %35,7'dir. Aynı çalışmada evli olma oranı %78,1 bildirilmiştir (15). Çalışmamızda eğitim düzeyi ile ortalama BASDAI ve BASFI puanları arasında fark saptandı. İlköğretim ya da altı eğitim düzeyi olanlarda BASDAI ve BASFI puanları istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti. Buna karşılık eğitim düzeyi ile ASDAS ve BASMI puanları arasında herhangi bir ilişki saptanmadı. Literatürde düşük eğitim düzeyi ile yüksek BASDAI puanları arasında ilişki bildirilmiştir. Kadın cinsiyet, işsizlik, sigara ve SOAİİ kullanımı BASDAI yüksekliği ile ilişkili bulunan diğer parametreler olmuştur. Buna karşılık yaş, medeni durum, biyolojik ilaçlarla tedavi, hastalık süresi parametreleriyle ilişki tespit edilmemiştir (124).

Çalışmamızda hastaların %42,3'ü aktif olarak sigara içiyordu. %30,8'i daha önceden sigara içmiş fakat bırakmıştı. %26,9'u hiç sigara içmemişti. TRASD-IP çalışmasında sigara kullanımı %42,3 oranında bildirilmiştir (15). Çalışmamızda aktif sigara içicilerinde artrit öyküsü sıklığı daha az bulunmuştur. Aktif kullanıcıların yaş ortalaması daha düşük bulunmuştur. Diğer klinik özelliklerle sigara içimi arasında bir ilişki bulunmamıştır. Bir çalışmada sigaranın SpA'da daha erken yaşta hastalık başlangıcı, yüksek hastalık aktivitesi, kötü fonksiyon ve yaşam kalitesiyle ilişkili olduğu bulunmuştur. Artrit sıklığı açısından sigara içenler ve içmeyenler arasında fark bulunmamıştır (125).

Vücut kitle indeksine göre değerlendirme yapıldığında hastaların %3,8'i zayıf, %43,3'ü normal kilolu, %35,6'sı fazla kilolu, %17,3'ü obezdi. Vücut kitle indeksinin normal kişilerde omurga mobilitesine etkisinin olmadığı ya da çok az olduğu bildirilmiştir (126). Bir çalışmada SpA'lı hastalarda obezitenin kısa dönem rehabilitasyon sonuçlarına bir etkisi olmadığı görülmüştür (127). Çalışmamızda vücut kitle indeksinin hastalık parametreleriyle ilişkisi bulunmamıştır. TNF blokör kullananlarda fazla ya da aşırı kiloluların oranı daha yüksek çıksa da istatistiksel olarak anlamlı olmamıştır. TNF bloker tedavisi ile kilo alımı arasında ilişki bildirilmiştir. TNF blokör tedavisi alan 150 hastada (82 romatoid artrit, 34 AS, 32 PsA ve diğer

endikasyonlarla 4 hasta) %13,3 oranında kilo artışı bildirilmiş, ortalama kilo artışı 5,5 kg olmuştur (128).

Egzersiz durumu sorgulandığında %92,3 hastaya hekim tarafından en az bir kez egzersiz yapması önerilmişken %82,7 hastaya fizyoterapist tarafından egzersizler öğretilmişti. %56,7 hastaya egzersizleri hatırlatıcı CD veya broşür verilmişti. Egzersiz öneri ve eğitimindeki görece yüksek oranlara karşılık %47,1 hasta düzenli egzersiz yapmıyordu. Egzersiz yaptığını ifade edenlerin ise %45,4'ü egzersize haftada bir saatin üzerinde zaman ayırmaktaydı. TRASD-IP çalışmasında egzersiz yaptığını ifade eden hasta oranı %19,5'di (15). 4282 AS hastası ile yapılan bir çalışmada haftada 2-4 saat arası egzersiz yapanlarda daha iyi fonksiyon ve daha düşük hastalık aktivitesi bulunmuştur. Haftada 10 saat ya da daha fazla egzersiz yapanlarda ise daha iyi fonksiyonellik tespit edilse de hastalık aktivitesinde fark bulunmamıştır. Düzenli egzersiz alışkanlığının ilişkili olduğu parametreler olarak düzenli romatolog takibinde olma, egzersizin faydalarına inanma ve yüksek eğitim düzeyi belirtilmiştir (129). Çalışmamızda düzenli egzersiz yapan hastaların ortalama ASDAS CRP puanları istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulundu. BASDAI ve ASDAS ESH değerleri de daha düşük olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ortalama BASMI puanı haftada 60 dakikadan fazla egzersiz yapan grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksekti. Bulgularımıza göre düzenli egzersiz yapmanın düşük hastalık aktivitesiyle ilişkili olduğu yorumu yapılabilir. Uzun süreli egzersiz yapanlarda BASMI puanının yüksek olması, hastalık nedeniyle omurga hareketleri kısıtlanmış bireylerin egzersize daha çok zaman ayırması ile açıklanabilir.

Herhangi bir zamanda artriti olan hasta oranı %37,5'ydi. %75 hastada herhangi bir entezis bölgesinde entezit öyküsü vardı. Topuk bölgesinde ağrı öyküsü %46,2 oranında mevcuttu. Üveit öyküsü %19,2, daktilit öyküsü %16,3, psöriyazis öyküsü %7,7, inflamatuar bağırsak hastalığı öyküsü %2,9 hastada tespit edildi. 56 AS ve 44 non-radyografik SpA olgusundan oluşan bir seride tüm hastalar içinde artrit öyküsü %19, entezit öyküsü %8, üveit öyküsü %17, psöriyazis öyküsü %13, İBH öyküsü %6 oranında bildirilmiştir (130). TRASD-IP çalışmasında mevcut periferal artrit oranı %11,2, üveit öyküsü oranı %13,2, psöriyazis öyküsü %6, İBH oranı %3,8 olarak bildirilmiştir. Almanya'da 236 AS ve 226 non-radyografik SpA hastasının incelendiği bir çalışmada gruplar için sırasıyla mevcut artrit sıklığı %14,4 ve %18,2, artrit öyküsü %37,4 ve %40,9, entezit öyküsü %39,4 ve %43,6, üveit öyküsü %20,9 ve %12,4, daktilit öyküsü %6,3 ve %4, psöriyazis öyküsü %10,2 ve %9,8, İBH öyküsü %2,6 ve %1,8 olarak bildirilmiştir (131). Çalışmamızda artrit öyküsü sıklığı Türkiye literatüründen belirgin derecede yüksek bulunmuştur. Kadınlarda artrit öyküsü %61,3 iken erkeklerde %27,4

olmuştur ve aradaki fark istatistiksel olarak da anlamlıdır. Literatürde spondiloartropatilerdeki artrit sıklığının cinsiyetlere göre farklı olduğuna dair bir bilgi bulunmamıştır. ASAS kriterlerine göre SpA tanısı almış ve ortalama semptom süresi 1,5 yıl olan 239 erkek ve 236 kadın hastanın incelendiği bir çalışmada, en az bir ekleminde sinovit olan hasta oranı erkeklerde %6,7, kadınlarda %8,9 olarak belirlenmiştir ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (132). Ortalama hastalık süresinin 9,9 yıl olduğu 172 erkek ve 344 kadın SpA hastasının değerlendirildiği bir çalışmada ise hastalığın sebep olduğu en büyük problem olarak eklem ağrısını ifade edilme oranı erkeklerde %63,2, kadınlarda %60,1 şeklinde bildirilmiştir (133). Çalışmamızda cinsiyetler arasındaki farkın nedeni eklem şişliği sorgulamasının hastalar tarafından doğru anlaşılmamış olması olabilir. Subjektif şişlik hisleri artrit olarak bildirilmiş olabilir ya da osteoartrit gibi başka bir nedene bağlı şikayetler karışıklık yaratmış olabilir.

Çalışmamızda aile öyküsü sorgulamasında %28,8 oranında birinci ya da ikinci derece yakınlarda ankilozan spondilit, üveit, psöriyazis, inflamatuar bağırsak hastalığı ya da reaktif artritten en az birinin olduğu görüldü. TRASD-IP çalışmasında ailede SpA öyküsü oranı %17,6'dır (15). Aile öyküsü olanlarda TNF blokör tedavisi alma sıklığı daha fazlaydı. Aile öyküsü sıklığı sorgulamasında pek çok hasta ebeveynlerinde romatolojik bir hastalık olup olmadığından ya da varsa tipinden emin olamamıştır. Bulduğumuz oran gerçekte olandan düşük olabilir.

Çalışmaya alınan ve HLA-B27 tetkiki bakılmış olan hastalarda pozitiflik oranı %66,1'ydı. Türkiye'de yapılmış bir çalışmada HLA-B27 durumu bilinen 114 AS hastasında pozitiflik oranı %67,5 olarak bildirilmiştir (91). TRASD-IP çalışmasında 262 AS hastasında %73,7 oranında pozitiflik bildirilmiştir (15). Almanya'da AS ve non-radyografik SpA hastalarının incelendiği bir çalışmada pozitiflik oranı %62,3 bildirilmiştir; AS'li hastalarda %76,1; fSpA'lılarda %51,7 oranında HLA-B27 pozitifliği görülmüştür (123). Literatürde beyaz ırkta AS'li hastalarda HLA-B27 pozitifliğinin %90-95 civarında olduğu bildirilmektedir ve başka bazı çalışmalar da bu oranı doğrulamaktadır (130). Ayrıca genellikle AS ve non-radyografik SpA hasta grupları arasında HLA-B27 pozitifliği açısından fark bildirilmemiştir. Çalışmamızda HLA-B27 pozitiflik oranı %66,1 ile beklenenden düşük çıksa da hastaların yaklaşık yarısında bu verinin eksik olması yorum yapmayı güçleştirmektedir. Türkiye toplumunda AS hastalarında HLA-B27 pozitifliğinin yaklaşık %70 oranında görüldüğü söylenebilir ve sınırlı verilere dayalı olsa da Trakya bölgesinde de buna yakın bir oran olduğu yorumu yapılabilir.

SOAİİ kullanma oranı %82,7'ydi. Olguların %56,7'si haftada 5 günden sık olarak SOAİİ kullanmaktaydı. AS ve non-radyografik SpA hastalarının incelendiği bir çalışmada SOAİİ kullanma oranı %94 bulunmuştur; hastaların %51'inin bu ilaçları devamlı kullandığı görülmüştür (130). Çalışmamızda DMARD kullanma oranı %63,5, TNF blokörü kullanma oranı %49'du. TRASD-IP çalışmasında DMARD kullanım oranı %41,9, TNF blokörü kullanma oranı %16,4 bulunmuştur (15). Çalışmamızda TNF blokör kullanma sıklığının fazla olmasının nedeni, çalışmamızın üçüncü basamak bir sağlık kuruluşunda yapılması ve TNF blokörü kullanan hastaların kontrollere daha düzenli gelmesi olabilir. TNF blokör tedavisi alan hastalarda radyografik aksiyel SpA oranı daha yüksekti. Bu durum, Sosyal Güvenlik Kurumu'na göre SpA grubu hastalıklarda TNF bloker tedavi maliyetinin karşılanması için AS, PsA ya da İBH tanısı konulması şartı nedeniyle olabilir.

Çalışmamızda ortalama olarak BASDAI: 2,74, BASFI: 2,66, BASMI: 3,60 bulunmuştur. TRASD-IP çalışmasında ortalama BASDAI 3,8, BASFI 3,3, BASMI 3,4 bildirilmiştir (15). BASDAI ve BASFI ortalamalarında dikkat çeken bir farklılık bulunmaktadır.

Hastaların 72'si (%69,2) radyografik aksiyel SpA, 32'si (%30,2) non-radyografik aksiyel SpA'ydı. Almanya'da kronik bel ağrısı ile yönlendirilen 522 hastanın katıldığı bir çalışmada %43,7 oranında aksiyel SpA tanısı konulmuştur. Aksiyel SpA tanısı konulan hastalarda non-radyografik SpA oranı semptom süresi 1 yıldan az kişilerde %67,3, semptom süresi 1-6 yıl olan kişilerde %50'ye yakın ve 6-9 yıl olan kişilerde %38,9 bulunmuştur (134). Semptom süresi arttıkça non-radyografik SpA tanı oranının düşmekle beraber ayırıcı tanıdaki önemini korumaktadır. Çalışmamıza katılan hastalarda ortalama semptom süresi 15,2 ± 9,4 yıldı. Radyografik aksiyel SpA olan hastalarda bu süre 18,09 ± 9,12 yıl iken, non-radyogafik grupta 8,91 ± 6,96 yıldı. Bulgularımız radyografik aksiyel SpA'nın daha uzun semptom süresiyle ilişkili olduğunu desteklemektedir. Çalışmamızda bel ağrısı şikayetinin başlangıç yaşı radyografik SpA grubunda 23,35 yaş iken, non-radyografik SpA grubunda 27,09 yaş bulunmuştur, fakat bu fark istatistiksel anlamlılık sınırında olmamıştır. Başka bir çalışmada şikayetlerin başlangıç yaşı AS'lerde 25,3 yaş, non-radyografik SpA grubunda 28,8 yaş olarak bulunmuştur. Söz konusu çalışmada olgu sayısı daha fazladır ve başlangıç yaşları arasındaki fark anlamlı bulunmuştur (91).

TNF blokör tedavisi almamış 100 ardışık SpA hastasının değerlendirildiği bir çalışmada 56 AS, 44 non-radyografik SpA olduğu görülmüştür. İki grubun hastalık sürelerinin ve ekstraspinal bulgu sıklığının benzer olduğu bu çalışmada AS ve non-radyografik SpA hastaları

arasında bazı farklar bulunmuştur. İki grup arasında cinsiyet dağılımı açısından fark bildirilmiştir. AS grubunun %76,8'i erkek iken non-radyografik SpA grubunun %31,8'i erkektir. Non-radyografik SpA ile AS hastaları arasında BASDAI ile ölçülen hastalık yükü açısından fark olmadığı bildirilmiştir. BASFI ile değerlendirilen fonksiyonel kısıtlılık AS'de hafifçe daha fazla bulunsa da istatistiksel anlamlı değildir. CRP ve ASDAS düzeyleri AS'li hastalarda non-radyografik SpA'lı hastalara göre daha yüksektir. %94 hastanın SOAİİ kullandığı, %51'nin bu ilaçları devamlı aldığı görülmüştür. HLA-B27 pozitifliğinin %88 olarak bulunduğu bu çalışmada cinsiyetler arasında ya da AS ve non-radyografik SpA grupları arasında fark görülmemiştir (130).

Çalışmamızda radyografik SpA grubunda erkek cinsiyet oranının non-radyografik SpA grubuna göre daha yüksek olduğu görülse de bu fark istatistiksel anlamlılık sınırında olmamıştır (P = 0,066). Hastalık yükünü gösteren, hastanın bildirimine dayalı bir ölçek olan BASDAI puanı açısından iki grubun benzer olduğu görülmüştür. Buna karşılık, laboratuvar parametrelerinin de dikkate alındığı ASDAS CRP ve ASDAS ESH puanları, radyografik SpA grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. CRP ve ESH parametreler tek başına değerlendirildiğinde de radyografik SpA grubunda yüksek oldukları görülmüştür. Hastaların BASMI ve BASFI puanları radyografik SpA grubunda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Non-radyografik SpA grubunda tanı gecikme süresi daha az bulunmuştur. Non-radyografik SpA tanısını koymak için direkt grafi bulgusu olması şartı aranmaması bu bulguyu açıklayabilir. Çalışmamızda iki grubun ortalama hastalık süreleri arasında kabaca 10 yıl fark olduğundan, non-radyografik SpA grubunun daha yakın zamanda tanı almış kişiler olduğu düşünülebilir. Buradan hareketle SpA'da şikayetlerin başlangıcından tanı konulmasına dek geçen sürede zaman içinde kısalma eğilimi olduğu yorumu yapılabilir. İki grubun yaş ve hastalık süresi açısından benzer olmaması, bulguların yorumlanmasını güçleştirmektedir. Hastalık süresi arttıkça omurga kısıtlılığının arttığı ve fonksiyonelliğin bozulduğu bilinmektedir. Ayrıca CRP ve ESH değerleri yaşla beraber artış eğilimindedir. Çalışmamızda hastalık süresi 10 yıl ya da daha fazla olan grupta ortalama yaş, tanı gecikme süresi, ASDAS ESH, BASMI ve BASFI puanları istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek, hastalık başlangıç yaşı ise daha düşük bulunmuştur. Tanı gecikme süresi 10 yıl ya da daha fazla olan hastalarda, 10 yıldan az olanlara kıyasla ortalama yaş ve hastalık süresinin yüksek olması dışında hastalık parametrelerinde anlamlı fark bulunmamıştır.

SONUÇLAR

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon ve İç Hastalıkları Romatoloji kliniklerinde yapılan bu tez çalışmasında; SpA'lı hastaların klinik, demografik ve radyolojik özelliklerinin araştırılması amaçlandı. Radyografik ve non-radyografik aksiyel SpA'lı hasta gruplarında bu özellikler açısından karşılaştırmalar yapıldı. Bunun yanı sıra diğer klinik ve demografik özelliklerin birbirleriyle olan ilişkileri incelendi.

Bu amaçla hazırlanan çalışma sonucunda:

1. Hasta popülasyonunun klinik ve demografik özellikler yönünden genel olarak dünya ve Türkiye literatürüne benzer olduğu görüldü.
2. Radyolografik ve non-radyografik SpA grupları arasında bazı parametrelerde farklılıklar saptandı. Non-radyografik SpA olgularının ortalama yaşı, hastalık süresi, tanı gecikme süresi, ASDAS, BASMI, BASFI puanları, CRP ve ESH değerleri, aile öyküsü oranı radyografik SpA olgularından istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü. Hastalık başlangıç yaşı ve erkek cinsiyet oranı da daha az bulunmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ortalama BASDAI puanları arasında iki grup arasında fark yoktu.
3. Eğitim düzeyi ile ortalama BASDAI ve BASFI puanları arasında fark saptandı. İlköğretim ya da altı eğitim düzeyi olanlarda BASDAI ve BASFI puanları istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti. Buna karşılık eğitim düzeyi ile ASDAS ve BASMI puanları arasında herhangi bir ilişki saptanmadı.
4. Düzenli egzersiz yapan hastaların ortalama ASDAS CRP puanları istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulundu. BASDAI ve ASDAS ESH değerleri

de daha düşük olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ortalama BASMI puanı haftada 60 dakikadan fazla egzersiz yapan grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksekti.

5. Hastalık süresi 10 yıl ya da daha fazla olan grupta ortalama yaş, tanı gecikme süresi, ASDAS ESH, BASMI ve BASFI puanları istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti. ASDAS CRP puanı daha düşük olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı değildi. İki grup arasında BASDAI puanları açısından fark yoktu. Hastalık başlangıç yaşı ise hastalık süresi 10 yıl ya da daha fazla olan grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü.
6. Tanı gecikme süresi 10 yıl ya da daha fazla olan grupta ortalama yaş ve hastalık süresi istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti. Hastalık başlangıç yaşı ise istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü. Ortalama BASMI puanı tanı gecikme süresi 10 yıl ya da daha fazla olan grupta yüksek bulunsa da istatistiksel olarak anlamlı değildi. BASDAI, ASDAS ve BASFI puanları iki grup arasında farklı değildi.
7. Kadınlarda periferik artrit öyküsü erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek oranda bulundu. Aktif sigara içicilerinde, hiç sigara içmemiş ya da eski içicilere kıyasla periferik artrit öyküsü istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulundu.
8. TNF blokör tedavisi alan hastalarda almayanlara göre daha yüksek oranda radyografik SpA ve aile öyküsü pozitifliği saptandı.

Çalışmanın sonucunda TÜTF kliniklerinde takip edilen SpA'lı hastaların klinik ve demografik özelliklerinin Türkiye geneline benzer olduğu, radyografik ve non-radyografik SpA olguları arasındaki farklılıkların literatürde bildirilenlerle paralellikler taşıdığı bulunmuştur. Literatürle uyumsuz bazı sonuçların yeni araştırmalarla sınanması gerekmektedir.

ÖZET

Spondiloartropatiler, ortak genetik yatkınlık faktörleri zemininde çok sayıda klinik özelliği paylaşan bir grup inflamatuar romatolojik hastalıktır. Uluslararası Spondiloartropati Değerlendirme Topluluğu spondiloartropatileri iki kısma ayırmıştır: aksiyel ve periferik spondiloartropatiler. Aksiyel spondiloartropatiler de kendi içinde ikiye ayrılmıştır. Radyografik aksiyel spondiloartropatide direkt grafide sakroiliak eklemlerde yapısal değişiklikler görülür. Bunun aksine non-radyografik aksiyel spondiloartropatide sakroiliak eklemlerde kesin yapısal değişiklikler görülmez.

Bu çalışmada spondiloartropati tanılı hastaların demografik, klinik ve radyolojik özelliklerinin tanımlanması ile radyografik ve non-radyografik gruplar arasındaki farkların belirlenmesi amaçlanmıştır.

Bu amaçla Uluslararası Spondiloartropati Değerlendirme Topluluğu'nun 2009 aksiyel spondiloartropati sınıflandırma kriterlerini karşılayan 104 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların bilgileri yüz yüze görüşme esnasında, anket formu kullanılarak araştırmacı tarafından kaydedildi. Hastalıkla ilgili klinik özellikler, demografik bilgiler kaydedildi. İnsan lökosit antijeni - B27, eritrosit sedimantasyon hızı ve C-reaktif protein değerleri hastane arşivinden kontrol edildi. Klinik ölçümler (Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi, Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi) yapıldı. Son iki yıl içinde çekilmiş olan pelvis grafileri sakroiliak eklem evrelemesi için değerlendirildi. Son iki yıla ait sakroiliak eklem manyetik rezonans görüntüleme raporları sakroileit bulguları açısından değerlendirildi.

Çalışmamızda hastaların klinik ve demografik özelliklerinin genel olarak uluslararası ve Türkiye literatürüne benzer olduğu bulundu. Radyografik ve non-radyografik aksiyel

spondiloartropati hastalarında bazı farklılıklar saptandı. Non-radyografik spondiloartropati olgularının ortalama yaşı, hastalık süresi, tanı gecikme süresi, Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi, Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi puanları, eritrosit sedimantasyon hızı ve C-reaktif protein değerleri, aile öyküsü yüzdeleri belirgin olarak daha düşüktü.

Anahtar kelimeler: Spondiloartropati, ankilozan spondilit, sınıflandırma, tanımlayıcı çalışma

DEMOGRAPHIC, CLINIC AND RADIOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF THE SPONDYLOARTHROPATY PATIENTS

SUMMARY

Spondyloarthropathies are a group of inflammatory rheumatic disorders that shared many clinical findings with a common genetic background. The Assessment of SpondyloArthritis international Society classified spondyloarthropathies into two parts: Axial and peripheral spondyloarthropathies. Axial spondyloarthropathy was further divided into two entitiy. In radiographic axial spondyloarthropathy, plain radiography changes could be determined in sacroiliac joints. Conversly, in non-radiographic axial spondyloarthropathy, there is no absolute radiographic change could be found in sacroiliac joints.

In this study, we aimed to define demographical, clinical and radiological characteristics of patients who diagnosed with spondyloarthropathy and to determine differences between radiographic and non-radiographic axial spondyloarthropathy groups.

Fort this purpose, 104 spondyloarthropathy diagnosed patients which met The Assessment of SpondyloArthritis international Society 2009 axial spondyloarthropathy classification criteria were included in the study. Patients data were recorded during face to face interview by researcher with a survey form. Disease related features and demographic data were recorded. Human leukocyte antigen - B27, erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein values were checked from the hospital archive. Clinical measurements (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index, Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index, Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score, Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index) were also noted. Pelvic radiographs which taken within the last two years, were evaluated for

sacroiliac joint staging. Sacroiliac joint magnetic resonance imaging reports which taken within the last two years were evaluated for sacroileitis findings.

In our study we found that patients clinic and demographic features are similar to international and Turkish literatures. Some differences revealed between radiographic and non-radiographic axial spondyloarthropathy patients. Mean age, disease duration, diagnostic delay time, Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score, Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index, Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index scores, erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein values and percentage of family history were significantly lower with non-radiographic axial spondyloarthropathy patients.

Keywords: Spondyloarthropaties, ankylosing spondylitis, classification, descriptive study

KAYNAKLAR

1. Sieper J, Rudwaleit M, Baraliakos X, Brandt J, Braun J, Burgos-Vargas R, et al. The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis. Ann Rheum Dis 2009 ;68(2):1-44.

2. Murphy CC, Ayliffe WH, Booth A, Makanjuola D, Andrews PA, Jayne D. Tumor necrosis factor alpha blockade with infliximab for refractory uveitis and scleritis. Ophthalmol 2004;111(2):352-6.

3. Ehrenfeld M. Spondyloarthropathies. Best Pract Res Clin Rheumatol 2012;26(1):135-45.

4. Dincer U, Cakar E, Kiralp MZ, Dursun H. Diagnosis delay in patients with ankylosing spondylitis: possible reasons and proposals for new diagnostic criteria. Clin Rheumatol 2008;27(4):457-62.

5. Rudwaleit M, Landewe R, van der Heijde D, Listing J, Brandt J, Braun J, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part I): classification of paper patients by expert opinion including uncertainty appraisal. Ann Rheum Dis 2009;68(6):770-6.

6. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewe R, Listing J, Akkoc N, Brandt J, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. Ann Rheum Dis 2009;68(6):777-83.

7. Saraux A, Guillemin F, Guggenbuhl P, Roux CH, Fardellone P, Le Bihan E, et al. Prevalence of spondyloarthropathies in France: 2001. Ann Rheum Dis 2005 Oct;64(10):1431-5.

8. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewe R, Akkoc N, Brandt J, Chou CT, et al. The Assessment of SpondyloArthritis International Society classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general. Ann Rheum Dis 2011;70(1):25-31.

9. Zuo HN, Wang ZL, Cui DR, Xin DJ. Genetic variations in the KIR gene family may contribute to susceptibility to ankylosing spondylitis: a meta-analysis. Mol Biol Rep 2014;41(8):5311-9.

10. Carbone LD, Cooper C, Michet CJ, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ, 3rd. Ankylosing spondylitis in Rochester, Minnesota, 1935-1989. Is the epidemiology changing? Arthritis Rheum 1992;35(12):1476-82.

11. Kaipiainen-Seppanen O, Savolainen A. Incidence of chronic juvenile rheumatic diseases in Finland during 1980-1990. Clin Exp Rheumatol 1996;14(4):441-4.

12. Bakland G, Nossent HC, Gran JT. Incidence and prevalence of ankylosing spondylitis in Northern Norway. Arthritis Rheum 2005;53(6):850-5.

13. Hukuda S, Minami M, Saito T, Mitsui H, Matsui N, Komatsubara Y, et al. Spondyloarthropathies in Japan: nationwide questionnaire survey performed by the Japan Ankylosing Spondylitis Society. J Rheumatol 2001;28(3):554-9.

14. Benevolenskaya LI, Boyer GS, Erdesz S, Templin DW, Alexeeva LI, Lawrence RC, et al. Spondylarthropathic diseases in indigenous circumpolar populations of Russia and Alaska. Rev Rhum Engl Ed 1996;63(11):815-22.

15. Bodur H, Ataman S, Bugdayci DS, Rezvani A, Nas K, Uzunca K, et al. Description of the registry of patients with ankylosing spondylitis in Turkey: TRASD-IP. Rheumatol Int 2012;32(1):169-76.

16. Akkoc N. Are spondyloarthropathies as common as rheumatoid arthritis worldwide? A review. Curr Rheumatol Rep 2008;10(5):371-8.

17. Mayberry JF, Ballantyne KC, Hardcastle JD, Mangham C, Pye G. Epidemiological study of asymptomatic inflammatory bowel disease: the identification of cases during a screening programme for colorectal cancer. Gut 1989;30(4):481-3.

18. Palm O, Moum B, Ongre A, Gran JT. Prevalence of ankylosing spondylitis and other spondyloarthropathies among patients with inflammatory bowel disease: a population study (the IBSEN study). J Rheumatol 2002;29(3):511-5.

19. Liu JT, Yeh HM, Liu SY, Chen KT. Psoriatic arthritis: Epidemiology, diagnosis, and treatment. World J Ortho. 2014;5(4):537-43.

20. Townes JM, Deodhar AA, Laine ES, Smith K, Krug HE, Barkhuizen A, et al. Reactive arthritis following culture-confirmed infections with bacterial enteric pathogens in Minnesota and Oregon: a population-based study. Ann Rheum Dis 2008;67(12):1689-96.

21. Braun J, Bollow M, Remlinger G, Eggens U, Rudwaleit M, Distler A, et al. Prevalence of spondylarthropathies in HLA-B27 positive and negative blood donors. Arthritis Rheum 1998;41(1):58-67.

22. Aggarwal A, Hissaria P, Misra R. Juvenile ankylosing spondylitis--is it the same disease as adult ankylosing spondylitis? Rheumatol Int 2005;25(2):94-6.

23. Strand V, Rao SA, Shillington AC, Cifaldi MA, McGuire M, Ruderman EM. Prevalence of axial spondyloarthritis in United States rheumatology practices: Assessment of SpondyloArthritis International Society criteria versus rheumatology expert clinical diagnosis. Arthritis Care Res. 2013;65(8):1299-306.

24. Chatzikyriakidou A, Voulgari PV, Drosos AA. What is the role of HLA-B27 in spondyloarthropathies? Autoimmun Rev 2011;10(8):464-8.

25. Zhao S, Duffield SJ, Moots RJ, Goodson NJ. Systematic review of association between vitamin D levels and susceptibility and disease activity of ankylosing spondylitis. Rheumatol 2014;53(9):1595-603.

26. Videm V, Cortes A, Thomas R, Brown MA. Current Smoking is Associated with Incident Ankylosing Spondylitis - The HUNT Population-based Norwegian Health Study. J Rheumatol 2014 Aug 15. PubMed PMID: 25128509.

27. Shiue I. Relationship of environmental exposures and ankylosing spondylitis and spinal mobility: US NHAENS, 2009-2010. Int J Environ Health Res 2015;25(3):322-9.

28. Reveille JD. The genetic basis of spondyloarthritis. Ann Rheum Dis 2011;70(1):44-50.

29. Ehrenfeld M. Geoepidemiology: the environment and spondyloarthropathies. Autoimmun reviews 2010;9(5):325-9.

30. Tani Y, Tiwana H, Hukuda S, Nishioka J, Fielder M, Wilson C, et al. Antibodies to Klebsiella, Proteus, and HLA-B27 peptides in Japanese patients with ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis. J Rheumatol 1997;24(1):109-14.

31. Wilkinson NZ, Kingsley GH, Jones HW, Sieper J, Braun J, Ward ME. The detection of DNA from a range of bacterial species in the joints of patients with a variety of arthritides using a nested, broad-range polymerase chain reaction. Rheumatol 1999;38(3):260-6.

32. Brophy S, Calin A. Ankylosing spondylitis: interaction between genes, joints, age at onset, and disease expression. J Rheumatol 2001;28(10):2283-8.

33. Feldtkeller E. [Age at disease onset and delayed diagnosis of spondyloarthropathies]. Zeitschrift Rheumatol. 1999;58(1):21-30.

34. Gran JT, Husby G. The epidemiology of ankylosing spondylitis. Seminars in Arthritis Rheum 1993;22(5):319-34.

35. Jimenez-Balderas FJ, Mintz G. Ankylosing spondylitis: clinical course in women and men. J Rheumatol 1993;20(12):2069-72.

36. Gran JT, Ostensen M. Spondyloarthritides in females. Bailliere's Clin Rheumatol 1998;12(4):695-715.

37. Ostensen M. The effect of pregnancy on ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis, and juvenile rheumatoid arthritis. American journal of reproductive immunology. 1992;28(3-4):235-7.

38. Braun J, Bollow M, Eggens U, Konig H, Distler A, Sieper J. Use of dynamic magnetic resonance imaging with fast imaging in the detection of early and advanced sacroiliitis in spondylarthropathy patients. Arthritis Rheum 1994;37(7):1039-45.

39. Paparo F, Revelli M, Semprini A, Camellino D, Garlaschi A, Cimmino MA, et al. Seronegative spondyloarthropathies: what radiologists should know. La Radiologia medica 2014;119(3):156-63.

40. Ramos-Remus C, Gomez-Vargas A, Guzman-Guzman JL, Jimenez-Gil F, Gamez-Nava JI, Gonzalez-Lopez L, et al. Frequency of atlantoaxial subluxation and neurologic involvement in patients with ankylosing spondylitis. J Rheumatol 1995;22(11):2120-5.

41. Toussirot E, Michel F, Wendling D. Bone density, ultrasound measurements and body composition in early ankylosing spondylitis. Rheumatol 2001;40(8):882-8.

42. Bessant R, Keat A. How should clinicians manage osteoporosis in ankylosing spondylitis? J Rheumatol 2002;29(7):1511-9.

43. Nakstad PH, Server A, Josefsen R. Traumatic cervical injuries in ankylosing spondylitis. Acta Radiol 2004;45(2):222-6.

44. Ulu MA, Batmaz I, Dilek B, Cevik R. Prevalence of osteoporosis and vertebral fractures and related factors in patients with ankylosing spondylitis. Chinese Medical J 2014;127(15):2740-7.

45. Rasker JJ, Prevo RL, Lanting PJ. Spondylodiscitis in ankylosing spondylitis, inflammation or trauma? A description of six cases. Scandinavian J Rheumatol 1996;25(1):52-7.

46. Bron JL, de Vries MK, Snieders MN, van der Horst-Bruinsma IE, van Royen BJ. Discovertebral (Andersson) lesions of the spine in ankylosing spondylitis revisited. Clin Rheumatol 2009;28(8):883-92.

47. Garg N, van den Bosch F, Deodhar A. The concept of spondyloarthritis: Where are we now? Best Pract Res Clin Rheumatol 2014;28(5):663-72.

48. Heuft-Dorenbosch L, Spoorenberg A, van Tubergen A, Landewe R, van ver Tempel H, Mielants H, et al. Assessment of enthesitis in ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 2003;62(2):127-32.

49. Zahiroglu Y, Ulus Y, Akyol Y, Tander B, Durmus D, Bilgici A, et al. Spondyloarthritis Research Consortium of Canada (SPARCC) enthesitis index in Turkish patients with ankylosing spondylitis: relationship with disease activity and quality of life. Int J Rheum Dis 2014;17(2):173-80.

50. Linder R, Hoffmann A, Brunner R. Prevalence of the spondyloarthritides in patients with uveitis. J Rheumatol 2004;31(11):2226-9.

51. Linssen A, Rothova A, Valkenburg HA, Dekker-Saeys AJ, Luyendijk L, Kijlstra A, et al. The lifetime cumulative incidence of acute anterior uveitis in a normal population and its relation to ankylosing spondylitis and histocompatibility antigen HLA-B27. Invest Ophthalmol Vis Sci 1991;32(9):2568-78.

52. Foster CS, Tufail F, Waheed NK, Chu D, Miserocchi E, Baltatzis S, et al. Efficacy of etanercept in preventing relapse of uveitis controlled by methotrexate. Arch Ophthalmol 2003;121(4):437-40.

53. Rosenbaum JT. Effect of etanercept on iritis in patients with ankylosing spondylitis. Arthritis Rheum 2004;50(11):3736-7.

54. De Keyser F, Mielants H. The gut in ankylosing spondylitis and other spondyloarthropathies: inflammation beneath the surface. J Rheumatol 2003;30(11):2306-7.

55. Mielants H, Veys EM, Goemaere S, Goethals K, Cuvelier C, De Vos M. Gut inflammation in the spondyloarthropathies: clinical, radiologic, biologic and genetic features in relation to the type of histology. A prospective study. J Rheumatol 1991;18(10):1542-51.

56. Mielants H, Veys EM, Cuvelier C, De Vos M, Goemaere S, De Clercq L, et al. The evolution of spondyloarthropathies in relation to gut histology. II. Histological aspects. J Rheumatol 1995;22(12):2273-8.

57. Peters MJ, van der Horst-Bruinsma IE, Dijkmans BA, Nurmohamed MT. Cardiovascular risk profile of patients with spondylarthropathies, particularly ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. Seminars in Arthritis Rheum 2004;34(3):585-92.

58. Lautermann D, Braun J. Ankylosing spondylitis--cardiac manifestations. Clin Exp Rheumatol 2002;20(28):11-5.

59. Rumancik WM, Firooznia H, Davis MS, Jr., Leitman BS, Golimbu C, Rafii M, et al. Fibrobullous disease of the upper lobes: an extraskeletal manifestation of ankylosing spondylitis. J Computed Tomograph 1984;8(3):225-9.

60. El Maghraoui A, Chaouir S, Abid A, Bezza A, Tabache F, Achemlal L, et al. Lung findings on thoracic high-resolution computed tomography in patients with ankylosing spondylitis. Correlations with disease duration, clinical findings and pulmonary function testing. Clin Rheumatol 2004;23(2):123-8.

61. Cerrahoglu L, Unlu Z, Can M, Goktan C, Celik P. Lumbar stiffness but not thoracic radiographic changes relate to alteration of lung function tests in ankylosing spondylitis. Clin Rheumatol 2002;21(4):275-9.

62. Seckin U, Bolukbasi N, Gursel G, Eroz S, Sepici V, Ekim N. Relationship between pulmonary function and exercise tolerance in patients with ankylosing spondylitis. Clin Exp Rheumatol 2000;18(4):503-6.

63. Vilar MJ, Cury SE, Ferraz MB, Sesso R, Atra E. Renal abnormalities in ankylosing spondylitis. Scandinav J Rheumatol 1997;26(1):19-23.

64. Kovacsovics-Bankowski M, Zufferey P, So AK, Gerster JC. Secondary amyloidosis: a severe complication of ankylosing spondylitis. Two case-reports. Joint, bone, spine : revue du rhumatisme 2000;67(2):129-33.

65. Liu CC, Lin YC, Lo CP, Chang TP. Cauda equina syndrome and dural ectasia: rare manifestations in chronic ankylosing spondylitis. British J Radiol2011;84(1002):123-5.

66. Bilgen IG, Yunten N, Ustun EE, Oksel F, Gumusdis G. Adhesive arachnoiditis causing cauda equina syndrome in ankylosing spondylitis: CT and MRI demonstration of dural calcification and a dorsal dural diverticulum. Neuroradiology 1999;41(7):508-11.

67. Tapia-Serrano R, Jimenez-Balderas FJ, Murrieta S, Bravo-Gatica C, Guerra R, Mintz G. Testicular function in active ankylosing spondylitis. Therapeutic response to human chorionic gonadotrophin. J Rheumatol 1991;18(6):841-8.

68. Jimenez-Balderas FJ, Tapia-Serrano R, Madero-Cervera JI, Murrieta S, Mintz G. Ovarian function studies in active ankylosing spondylitis in women. Clinical response to estrogen therapy. J Rheumatol 1990;17(4):497-502.

69. Giltay EJ, Popp-Snijders C, van Denderen JC, van Schaardenburg D, Gooren LJ, Dijkmans BA. Phenylbutazone can spuriously elevate unextracted testosterone assay results in patients with ankylosing spondylitis. Journal Clin Endocrinol and Metabol 2000;85(12):4923-4.

70. Straub RH, Struharova S, Scholmerich J, Harle P. No alterations of serum levels of adrenal and gonadal hormones in patients with ankylosing spondylitis. Clin Exp Rheumatol 2002;20(28):52-9.

71. Kane D, Stafford L, Bresnihan B, FitzGerald O. A prospective, clinical and radiological study of early psoriatic arthritis: an early synovitis clinic experience. Rheumatol 2003;42(12):1460-8.

72. Chandran V, Gladman DD. Update on biomarkers in psoriatic arthritis. Curr Rheumatol Rep 2010;12(4):288-94.

73. Colmegna I, Cuchacovich R, Espinoza LR. HLA-B27-associated reactive arthritis: pathogenetic and clinical considerations. Clin Microbiol Rev 2004;17(2):348-69.

74. Salvarani C, Fries W. Clinical features and epidemiology of spondyloarthritides associated with inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol 200928;15(20):2449-55.

75. Cruzat V, Cuchacovich R, Espinoza LR. Undifferentiated spondyloarthritis: recent clinical and therapeutic advances. Curr Rheumatol Rep 2010;12(5):311-7.

76. van Tubergen A, Weber U. Diagnosis and classification in spondyloarthritis: identifying a chameleon. Nat Rev Rheumatol 2012;8(5):253-61.

77. Balint PV, D'Agostino MA. Spondyloarthritis: a journey within and around the joint. Rheumatol 2012;51(7):13-7.

78. Zochling J, Braun J. Assessment of ankylosing spondylitis. Clin Exp Rheumatol 2005;23(39):133-41.

79. Braun J, Kiltz U, Baraliakos X, van der Heijde D. Optimisation of rheumatology assessments - the actual situation in axial spondyloarthritis including ankylosing spondylitis. Clin Exp Rheumatol 2014;32(85):96-104.

80. Ozgocmen S, Bozgeyik Z, Kalcik M, Yildirim A. The value of sacroiliac pain provocation tests in early active sacroiliitis. Clin Rheumatol 2008;27(10):1275-82.

81. Toussirot E, Saas P, Deschamps M, Pouthier F, Perrot L, Perruche S, et al. Increased production of soluble CTLA-4 in patients with spondylarthropathies correlates with disease activity. Arthritis Res Ther 2009;11(4):101.

82. Braun J, van der Heijde D, Doyle MK, Han C, Deodhar A, Inman R, et al. Improvement in hemoglobin levels in patients with ankylosing spondylitis treated with infliximab. Arthritis Rheum 200915;61(8):1032-6.

83. van der Heijde D, Spoorenberg A. Plain radiographs as an outcome measure in ankylosing spondylitis. J Rheumatol 1999;26(4):985-7.

84. Grigoryan M, Roemer FW, Mohr A, Genant HK. Imaging in spondyloarthropathies. Curr Rheumatol Rep 2004;6(2):102-9.

85. Anwar F, Al-Khayer A, Joseph G, Fraser MH, Jigajinni MV, Allan DB. Delayed presentation and diagnosis of cervical spine injuries in long-standing ankylosing spondylitis. European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society Eur Spine J 2011;20(3):403-7.

86. Rudwaleit M, Khan MA, Sieper J. The challenge of diagnosis and classification in early ankylosing spondylitis: do we need new criteria? Arthritis Rheum 2005;52(4):1000-8.

87. van Gaalen FA, Bakker PA, de Hooge M, Schoones JW, van der Heijde D. Assessment of sacroiliitis by radiographs and MRI: where are we now? Curr Op Rheumatol 2014;26(4):384-8.

88. Wanders AJ, Landewe RB, Spoorenberg A, Dougados M, van der Linden S, Mielants H, et al. What is the most appropriate radiologic scoring method for ankylosing spondylitis? A comparison of the available methods based on the Outcome Measures in Rheumatology Clinical Trials filter. Arthritis Rheum 2004;50(8):2622-32.

89. Song IH, Carrasco-Fernandez J, Rudwaleit M, Sieper J. The diagnostic value of scintigraphy in assessing sacroiliitis in ankylosing spondylitis: a systematic literature research. Ann Rheum Dis 2008;67(11):1535-40.

90. Naredo E, Batlle-Gualda E, Garcia-Vivar ML, Garcia-Aparicio AM, Fernandez-Sueiro JL, Fernandez-Prada M, et al. Power Doppler ultrasonography assessment of entheses in spondyloarthropathies: response to therapy of entheseal abnormalities. J Rheumatol 2010;37(10):2110-7.

91. Solmaz D, Akar S, Soysal O, Akkoc Y, Can G, Gerdan V, et al. Performance of different criteria sets for inflammatory back pain in patients with axial spondyloarthritis with and without radiographic sacroiliitis. Clin Rheumatol 2014;33(10):1475-9.

92. Sieper J, van der Heijde D, Landewe R, Brandt J, Burgos-Vagas R, Collantes-Estevez E, et al. New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain: a real patient exercise by experts from the Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS). Ann Rheum Dis 2009;68(6):784-8.

93. Taylor W, Gladman D, Helliwell P, Marchesoni A, Mease P, Mielants H, et al. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. Arthritis Rheum 2006 ;54(8):2665-73.

94. van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. Arthritis Rheum 1984;27(4):361-8.

95. Amor B, Dougados M, Mijiyawa M. [Criteria of the classification of spondylarthropathies]. Revue du rhumatisme et des maladies osteo-articulaires. 1990;57(2):85-9.

96. Dougados M, van der Linden S, Juhlin R, Huitfeldt B, Amor B, Calin A, et al. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. Arthritis Rheum 1991;34(10):1218-27.

97. Lukas C, Landewe R, Sieper J, Dougados M, Davis J, Braun J, et al. Development of an ASAS-endorsed disease activity score (ASDAS) in patients with ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 2009;68(1):18-24.

98. Zochling J, van der Heijde D, Burgos-Vargas R, Collantes E, Davis JC, Jr., Dijkmans B, et al. ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 2006;65(4):442-52.

99. Vastesaeger N, van der Heijde D, Inman RD, Wang Y, Deodhar A, Hsu B, et al. Predicting the outcome of ankylosing spondylitis therapy. Ann Rheum Dis 2011;70(6):973-81.

100. Bakland G, Gran JT, Nossent JC. Increased mortality in ankylosing spondylitis is related to disease activity. Ann Rheum Dis 2011;70(11):1921-5.

101. Han C, Robinson DW, Jr., Hackett MV, Paramore LC, Fraeman KH, Bala MV. Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. J Rheumatol 2006;33(11):2167-72.

102. Braun J, Davis J, Dougados M, Sieper J, van der Linden S, van der Heijde D, et al. First update of the international ASAS consensus statement for the use of anti-TNF agents in patients with ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 2006;65(3):316-20.

103. Rosu MO, Topa I, Chirieac R, Ancuta C. Effects of Pilates, McKenzie and Heckscher training on disease activity, spinal motility and pulmonary function in patients with ankylosing spondylitis: a randomized controlled trial. Rheumatol Int 2014;34(3):367-72.

104. Dagfinrud H, Kvien TK, Hagen KB. Physiotherapy interventions for ankylosing spondylitis. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Jan 23;(1):CD002822. doi: 10.1002/14651858.CD002822.pub3. Review.

105. Turan Y, Bayraktar K, Kahvecioglu F, Tastaban E, Aydin E, Kurt Omurlu I, et al. Is magnetotherapy applied to bilateral hips effective in Ankylosing spondylitis patients? A randomized, double-blind, controlled study. Rheumatol Int 2014;34(3):357-65.

106. Poddubnyy D. Axial spondyloarthritis: is there a treatment of choice? Therapeutic advances in musculoskeletal disease. 2013;5(1):45-54.

107. Viapiana O, Gatti D, Idolazzi L, Fracassi E, Adami S, Troplini S, et al. Bisphosphonates vs infliximab in ankylosing spondylitis treatment. Rheumatol 2014;53(1):90-4.

108. Baraliakos X, Braun J. Anti-TNF-alpha therapy with infliximab in spondyloarthritides. Exp Rev Clin Immunol 2010;6(1):9-19.

109. Sieper J, Rudwaleit M. How early should ankylosing spondylitis be treated with tumour necrosis factor blockers? Ann Rheum Dis 2005;64(4):61-4.

110. van der Heijde D, Sieper J, Maksymowych WP, Dougados M, Burgos-Vargas R, Landewe R, et al. 2010 Update of the international ASAS recommendations for the use of anti-TNF agents in patients with axial spondyloarthritis. Ann Rheum Dis 2011;70(6):905-8.

111. Braun J, Baraliakos X, Brandt J, Listing J, Zink A, Alten R, et al. Persistent clinical response to the anti-TNF-alpha antibody infliximab in patients with ankylosing spondylitis over 3 years. Rheumatol 2005;44(5):670-6.

112. Mease PJ, Kivitz AJ, Burch FX, Siegel EL, Cohen SB, Ory P, et al. Continued inhibition of radiographic progression in patients with psoriatic arthritis following 2 years of treatment with etanercept. J Rheumatol 2006;33(4):712-21.

113. Mease PJ, Ory P, Sharp JT, Ritchlin CT, Van den Bosch F, Wellborne F, et al. Adalimumab for long-term treatment of psoriatic arthritis: 2-year data from the Adalimumab Effectiveness in Psoriatic Arthritis Trial (ADEPT). Ann Rheum Dis 2009;68(5):702-9.

114. Haibel H, Rudwaleit M, Brandt HC, Grozdanovic Z, Listing J, Kupper H, et al. Adalimumab reduces spinal symptoms in active ankylosing spondylitis: clinical and magnetic resonance imaging results of a fifty-two-week open-label trial. Arthritis Rheum 2006;54(2):678-81.

115. Carmona L, Gomez-Reino JJ, Group B. Survival of TNF antagonists in spondylarthritis is better than in rheumatoid arthritis. Data from the Spanish registry BIOBADASER. Arthritis Res Ther 2006;8(3):R72.

116. Dougados M, Combe B, Braun J, Landewe R, Sibilia J, Cantagrel A, et al. A randomised, multicentre, double-blind, placebo-controlled trial of etanercept in adults with refractory heel enthesitis in spondyloarthritis: the HEEL trial. Ann Rheum Dis 2010;69(8):1430-5.

117. Barkham N, Keen HI, Coates LC, O'Connor P, Hensor E, Fraser AD, et al. Clinical and imaging efficacy of infliximab in HLA-B27-Positive patients with magnetic resonance imaging-determined early sacroiliitis. Arthritis Rheum 2009;60(4):946-54.

118. van der Heijde D, Pangan AL, Schiff MH, Braun J, Borofsky M, Torre J, et al. Adalimumab effectively reduces the signs and symptoms of active ankylosing spondylitis in patients with total spinal ankylosis. Ann Rheum Dis 2008;67(9):1218-21.

119. Rudwaleit M, Olivieri I, Boki KA, Griep EN, Jarvinen P, Wong RL, et al. Adalimumab is effective and well tolerated in treating patients with ankylosing spondylitis who have advanced spinal fusion. Rheumatol 2009 May;48(5):551-7.

120. Ash Z, Gaujoux-Viala C, Gossec L, Hensor EM, FitzGerald O, Winthrop K, et al. A systematic literature review of drug therapies for the treatment of psoriatic arthritis: current evidence and meta-analysis informing the EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis. Ann Rheum Dis 2012 ;71(3):319-26.

121. Zheng Y, Gu M, Shi D, Li M, Ye L, Wang X. Tomography-guided palisade sacroiliac joint radiofrequency neurotomy versus celecoxib for ankylosing spondylitis: a open-label, randomized, and controlled trial. Rheumatol Int 2014 ;34(9):1195-202.

122. Zheng GQ, Zhang YG, Chen JY, Wang Y. Decision making regarding spinal osteotomy and total hip replacement for ankylosing spondylitis: experience with 28 patients. The bone & joint journal. 2014 Mar;96-B(3):360-5.

123. Braun A, Saracbasi E, Grifka J, Schnitker J, Braun J. Identifying patients with axial spondyloarthritis in primary care: how useful are items indicative of inflammatory back pain? Ann Rheum Dis 2011;70(10):1782-7.

124. Brionez TF, Assassi S, Reveille JD, Green C, Learch T, Diekman L, et al. Psychological correlates of self-reported disease activity in ankylosing spondylitis. J Rheumatol 2010;37(4):829-34.

125. Chung HY, Machado P, van der Heijde D, D'Agostino MA, Dougados M. Smokers in early axial spondyloarthritis have earlier disease onset, more disease activity, inflammation and damage, and poorer function and health-related quality of life: results from the DESIR cohort. Ann Rheum Dis 2012 ;71(6):809-16.

126. McGregor AH, McCarthy ID, Hughes SP. Motion characteristics of the lumbar spine in the normal population. Spine 1995;20(22):2421-8.

127. Heikkila S, Mikkelsson M, Kauppi M. Obesity does not impair rehabilitation outcome in spondyloarthropathy. J Rheumatol 2002;29(2):399-400.

128. Lutf A, Hammoudeh M. Weight Gain and Hair Loss during Anti-TNF Therapy. Int J Rheumatol 2012;2012:593039.

129. Santos H, Brophy S, Calin A. Exercise in ankylosing spondylitis: how much is optimum? J Rheumatol 1998;25(11):2156-60.

130. Kiltz U, Baraliakos X, Karakostas P, Igelmann M, Kalthoff L, Klink C, et al. Do patients with non-radiographic axial spondylarthritis differ from patients with ankylosing spondylitis? Arthritis Care Res 2012;64(9):1415-22.

131. Rudwaleit M, Haibel H, Baraliakos X, Listing J, Marker-Hermann E, Zeidler H, et al. The early disease stage in axial spondylarthritis: results from the German Spondyloarthritis Inception Cohort. Arthritis Rheum 2009;60(3):717-27.

132. Tournadre A, Pereira B, Lhoste A, Dubost JJ, Ristori JM, Claudepierre P, et al. Differences between women and men with recent-onset axial spondyloarthritis: results from a prospective multicenter French cohort. Arthritis Care Res 2013;65(9):1482-9.

133. Roussou E, Sultana S. Spondyloarthritis in women: differences in disease onset, clinical presentation, and Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity and Functional indices (BASDAI and BASFI) between men and women with spondyloarthritides. Clin Rheumatol 2011;30(1):121-7.

134. Poddubnyy D, Brandt H, Vahldiek J, Spiller I, Song IH, Rudwaleit M, et al. The frequency of non-radiographic axial spondyloarthritis in relation to symptom duration in patients

referred because of chronic back pain: results from the Berlin early spondyloarthritis clinic. Ann Rheum Dis 2012;71(12):1998-2001.

EKLER

EK 1: TÜTF – GOKAEK ONAYI

T.C
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı: B.30.2.TRK.0.20.05.04/050.04.02/ 8247
Konu:

EDİRNE
02 Ekim 2013

Doç. Dr. Nurettin TAŞTEKİN
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 25.09.2013 tarihli toplantısında almış olduğu:

Yürütücüsü olduğunuz **"Spondiloartropatili Hastaların Demografik, Klinik ve Radyolojik Özellikleri"** adlı TÜTF-GOKAEK 2013/152 protokol no.lu Araş. Gör. Dr. Deniz DOĞAN'ın tez çalışmasına ait 03 no.lu karar ekte gönderilmiştir.

Bilgilerinizi arz ederim.

Prof. Dr. Recep YAGIZ
Dekan a.
Dekan Yardımcısı

Ek: 1 sayfa

Posta Adresi :
T.Ü. Tıp Fakültesi Balkan Yerleşkesi 22030 EDİRNE
Elektronik Ağ : http://tipfak.trakya.edu.tr

Telefon : (0284) 235 76 41, 235 76 53
Faks : (0284) 235 76 52

T.C. TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU Edirne, Türkiye

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYIBAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	TÜTF-GOKAEK 2013/152	
	PROTOKOL ADI	Spondiloartropatili Hastaların Demografik, Klinik ve Radyolojik Özellikleri	
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI / ADI	Doç. Dr. Nurettin TAŞTEKİN	
	ARAŞTIRMA MERKEZİ		
	DESTEKLEYİCİ		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	Tek Merkez Ulusal	Çok Merkez Uluslararası
KARAR BİLGİLERİ	**Karar No: 21/ 03**	**Tarih:25.09.2013**	
	Üniversitemiz Tıp Fakültesi Fizik tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. Nurettin TAŞTEKİN'in sorumluluğunda yapılması planlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen Araş. Gör. Dr. Deniz DOĞAN'ın tez çalışmasının araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödetilmediği koşullarda gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel standartlar açısından sakınca bulunmadığına mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.		
ETİK KURUL BİLGİLERİ			
ÇALIŞMA ESASI	Helsinki Bildirgesi, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu, TÜTF-GOKAEK Yönergesi		

ÜYELER

Ünvan/Ad/ Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki(*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Ülfet VATANSEVER ÖZBEK Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D	K	E☐ H☒	E☒ H☐	
Yrd. Doç. Dr. Esin KARLIKAYA Başkan Yardımcısı	Tıp Tarihi ve Etik	T.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Etik A.D.	K	E☐ H☒	E☒ H☐	
Prof. Dr. Ç. Hakan KARADAĞ Üye	Tıbbi Farmakoloji.	T.Ü.T.F Tıbbi Farmakoloji A.D	E	E☐ H☒	E☒ H☐	
Yrd. Doç. Dr. F. Nesrin TURAN Üye	Biyoistatistik	T.Ü.T.F. BiyoistatistikA.D.	K	E☐ H☐	E☐ H☐	
Yrd. Doç. Dr. Hilmi TOZKIR Üye	Tıbbi Genetik	T.Ü.T.F. Tıbbi Genetik A.D.	E	E☐ H☐	E☐ H☐	
Doç. Dr. Hasan ÜMİT Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E☐ H☒	E☒ H☐	
Doç. Dr. Selma Arzu VARDAR Üye	Fizyoloji	T.Ü.T.F. Fizyoloji A.D.	K	E☐ H☒	E☒ H☐	
Doç. Dr. Sedat ÜSTÜNDAĞ Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E☐ H☐	E☐ H☐	
Doç. Dr. Burcu TOKUÇ Üye	Halk Sağlığı	T.Ü.T.F. Halk Sağlığı A.D.	K	E☐ H☒	E☒ H☐	
Prof. Dr. Koray ELTER Üye	Kadın Hastalıkları ve Doğum	T.Ü.T.F. Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D.	E	E☐ H☒	E☒ H☐	
Yrd. Doç. Dr. Rugül KÖSE ÇINAR Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F. Ruh Sağ. ve Has. A.D.	K	E☐ H☐	E☐ H☐	
Prof. Dr. Recep YAĞIZ Üye	Kulak, Burun ve Boğaz Hastalıkları	T.Ü.T.F. K.B.B. Hast. A.D.	E	E☐ H☐	E☐ H☐	
Doç. Dr. Atakan SEZER Üye	Genel Cerrahi	T.Ü.T.F. Genel Cerrahi A.D.	E	E☐ H☒	E☒ H☐	
Doç. Dr. Berkan DEMİRAL Üye		T.Ü. İktisadi ve İdari Bilimler Fakültesi	E	E☐ H☒	E☒ H☐	
Avukat Baki KURNAZ Üye		T.Ü. Rektörlüğü	E	E☐ H☒	E☒ H☐	

*Araştırma ile ilişki
**Toplantıda Bulunma

EK 2: BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Bir araştırma projesine davet edilmektesiniz. Bu araştırmanın yürütülmesi, Trakya Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 25.09.2013 tarih ve 21/03 sayılı kararı ile onaylanmıştır.

Araştırmaya katılmaya karar vermeden önce araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını anlamanız çok önemlidir.

Araştırmaya katılım tamamen gönüllülük ilkesine bağlı olup katılmayı reddetmeniz herhangi bir cezaya ya da elde edilecek herhangi bir yararın kaybedilmesine kesinlikle yol açmayacaktır.

Aynı şekilde araştırmaya katılmayı kabul ettikten sonra da araştırmanın herhangi bir yerinde hiçbir neden göstermeksizin herhangi bir zarar ya da elde edilmesi beklenen bir yarar kaybına yol açmadan araştırmadan çekilebilirsiniz.

Araştırma kapsamında yapılan işlemlerin mali giderleri araştırmacılar tarafından karşılanacak olup size ya da sosyal güvenlik kurumunuza hiçbir mali yük getirmeyecektir.

Aşağıdaki bilgileri dikkatlice okuyun ve araştırmaya katılmak isteyip istemediğinize karar vermek için lütfen biraz düşünün. Açık olmayan bir bölüm varsa ya da daha ayrıntılı bilgiye ihtiyaç duyuyorsanız ya da araştırmaya katılmaya gönüllü oluktan sonra soracağınız sorular varsa 05422306903 numaralı cep telefonundan Dr Deniz Doğan'a başvurabilirsiniz.

1. Araştırmayla İlgili Bilgiler:

a. Araştırmanın bilimsel adı: Spondiloartropatili hastaların demografik, klinik ve radyolojik özellikleri

b. Araştırmanın anlaşılabilir basit adı: Omurgayı etkileyen romatizmal hastalığı (bu hastalıklar arasında en bilineni ankilozan spondilittir) olan kişilerin yaş, cinsiyet, nüfus özellikleri, hastalık aktivitesi, röntgen ve emar (MR) özellikleri

c. Sorumlu Araştırmacının adı ve görev yeri: Doç Dr Nurettin Taştekin, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

d. Araştırmanın içeriği: Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon ve Dahiliye Romatoloji polikliniklerinde takibi yapılan ankilozan spondilit ve omurgayı etkileyen diğer romatizmal hastalığı olan kişiler ile poliklinik muayeneleri esnasında görüşülecektir. Bilgilendirilmiş onamları alındıktan sonra hastalıkları ile ilgili sorular sorulup muayeneleri yapılacaktır. Bu araştırma dolayısıyla yeni kan tetkiki ya da röntgen ve emar (MR) çekimi gibi görüntüleme tetkiki yapılmayacaktır. Gönüllülerin daha önce çekilmiş olan bel,

boyun ve kalça röntgen filmleri ile kalça emar raporları incelenecektir. Sedimentasyon, CRP ve HLA-B27 kan tetkiki sonuçlarına hastanenin bilgisayar sisteminden bakılacaktır.

e. Araştırmanın amacı: Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon ve Dahiliye Romatoloji polikliniklerinde takibi yapılan ankilozan spondilit ve omurgayı etkileyen diğer romatizmal hastalığı olan kişilerin yaş, cinsiyet, nüfus özellikleri, hastalık aktivitesi, röntgen ve emar (MR) özelliklerinin tanımlanması amaçlanmaktadır.

f. Araştırmanın niteliği: Uzmanlık tezi

g. Araştırmanın başlama tarihi ve öngörülen süresi: 01.10.2013, 7 ay

h. Araştırmaya katılması beklenen gönüllü sayısı: 100-120

i. Katılımcının araştırmaya dahil edilme nedeni: Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon ve Dahiliye Romatoloji polikliniklerinde omurgayı tutan romatizmal hastalıklardan biri nedeniyle kontrolü yapılıyor olmak.

j. Araştırmada uygulanacak yöntemler: Anket doldurulacaktır.

2. Uygulama Sırasında Karşılaşabileceğiniz Riskler ve Rahatsızlıklar: Herhangi bir risk söz konusu değildir. Bu araştırma dolayısıyla yeni röntgen ya da emar çekimi ve kan tetkiki yapılmayacaktır. Daha önce kontrollerinizde yapılmış tetkikler incelenecektir.

3. Gönüllü İçin Araştırmadan Beklenen Yarar: Üniversitemiz hastanesinde omurgayı etkileyen romatizmal hastalıklar nedeniyle kontrolü yapılan hastaların özelliklerinin belirlenmesi ve incelenmesi ile bu hastalıklarda yakın zamanda tanımlanmış erken tanı ve tedaviye imkan veren özelliklerin bölgemizde kullanımı ile ilgili bilgiler elde edilecektir. Sonuçlara göre hastalık tanı ve takibine yönelik iyileştirmeler yapılabilecektir.

4. Araştırmaya Seçenek Olan Diğer Girişimler: Yok.

5. Zararların Tazmini ve Araştırma Konusundaki Diğer Soruların Cevaplandırılması:

1. Araştırmanın yürütülmesi sırasında olası yan etkiler, riskler ve zararlar ile bir hasta olarak hakları konusunda bilgi almak için bağlantı kurulacak kişinin adı-soyadı, ünvanı, görev yeri ve telefon numarası : Araş. Gör. Dr. Deniz Doğan, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı**,** 284 235 76 41 – 2735 ve 05422306903

6. Araştırma Giderleri ve Bütçesi: 250 TL olarak öngörülmüş ve araştırmacı tarafından karşılanmaktadır.

7. Gönüllülük, Çalışmayı Reddetme ve Çalışmadan Çekilme Hakkı, Çalışmadan Çıkarılma: Gönüllüler, araştırmaya çalışmaya katılma onayı ile dahil

edilmektedir. Herhangi bir zamanda gönüllü çalışmayı reddetme ve çalışmadan çekilme hakkını kullanabilir. Bunun için yukarıda belirtilmiş iletişim bilgileri kullanılarak temasa geçilebilir.

8. Kimlik bilgilerinin ve elde edilen verilerin gizliliği nasıl sağlanacak? Bilgiler dosyalandıktan sonra kilitli bir dolapta saklanacaktır.

9. Araştırma sonunda gönüllülere bilgi verilecek mi? Hayır.

GÖNÜLLÜNÜN ÇALIŞMAYA KATILMA ONAYI

Yukarıda açıkça tanımlanan çalışmanın ne amaçla, kimler tarafından ve nasıl gerçekleştirileceği anlayabileceğim bir ifade ile bana anlatıldı.

Bu araştırmadan elde edilen bilgilerin bana ve başka insanlara sağlayacağı yararlar bana anlatıldı.

Araştırma sırasında meydana gelebilecek riskler ve rahatsızlıklar bana anlayabileceğim bir dille anlatıldı.

Araştırma sırasında oluşabilecek zarar durumunda gerçekleştirilecek işlemler bana anlatıldı.

Araştırmanın yürütülmesi sırasında olası yan etkiler, riskler ve zararlar ve haklarım konusunda 24 saat bilgi alabileceğim bir yetkilinin adı ve telefonu bana verildi.

Araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik ve testler ile tıbbi bakım hizmetleri için benden ya da bağlı bulunduğum sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyeceği bana anlatıldı.

Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama altında olmaksızın gönüllü olarak katılıyorum.

Araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahip olduğum bana bildirildi.

Sorumlu araştırmacı / hekime haber vermek kaydıyla, hiçbir gerekçe göstermeksizin istediğim anda bu çalışmadan çekilebileceğimin bilincindeyim.

Bu çalışmaya katılmayı reddetmem ya da sonradan çekilmem halinde hiçbir sorumluluk altına girmediğimi ve bu durumun şimdi ya da gelecekte gereksinim duyduğum tıbbi bakımı hiçbir biçimde etkilemeyeceğini biliyorum.

Çalışmanın yürütücüsü olan araştırmacı, çalışma programının gereklerini yerine getirmedeki ihmalim nedeniyle, benim onayımı almadan beni çalışma kapsamından çıkarabilir.

Çalışmanın sonuçları bilimsel toplantılar ya da yayınlarda sunulabilir. Ancak, bu tür durumlarda kimliğim kesin olarak gizli tutulacaktır.

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren Gönüllü Bilgilendirme Formu adlı metni kendi anadilimde okudum.

Bu bilgilerin içeriği ve anlamı, yazılı ve sözlü olarak açıklandı.

Aklıma gelen bütün soruları sorma olanağı tanındı ve sorularıma doyurucu cevaplar aldım.

Bu koşullarla, söz konusu araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.

Bu metnin imzalı bir kopyasını aldım.

Gönüllünün; (El yazısı ile)

Adı- Soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

.....

.....

Tarih:

Velayet ya da vesayet altında bulunanlar için; (El yazısı ile)

Veli ya da Vasinin Adı- Soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

.....

.....

Tarih:

Açıklamaları Yapan Araştırmacının Adı- Soyadı: (El yazısı ile)

İmzası:

Tarih:

EK 3: ANKET FORMU

Spondiloartropatili Hastaların Demografik, Klinik ve Radyolojik Özellikleri Çalışması Anket Formu

TÜTF FTR ya da Romatoloji Bölümlerince "Spondiloartropati" tanısı konulmuş mu?

Evet	Hayır (Çalışma dışı)

(1)Hasta No:

Ad Soyad: **Tarih:**
TÜTF Protokol No: **Takip edildiği bölüm:**

(2) Yaş:

(3) Cinsiyet:

(1) Erkek	(2) Kadın

(4) Boy (cm):

(5) Vücut ağırlığı (kg):

(6) Vücut kitle indeksi (kg/m2):

(7) Yaşadığınız yerleşim birimi neresidir?

(1) İl	(2) İlçe	(3) Köy

(8) Eğitim durumunuz nedir?

(1) Okur yazar değil	(2) Okur yazar	(3) İlkokul
(4) İlköğretim	(5) Lise	(6) Üniversite

(9) Medeni durumunuz nedir?

(1) Evli	(2) Evli değil

(10) Çalışma durumunuz nedir? Mesleğinizi belirtiniz.

(1) Çalışmıyorum	(2) Hafif iş kolunda çalışıyorum	(3) Ağır iş kolunda çalışıyorum

(11) Aylık kişisel geliriniz nedir?

(1) 0-500 TL	(2) 500-1000 TL	(3) 1000-2000 TL	(4) 2000 TL üzeri

(12) Hane halkı kaç kişidir?

(13) Aylık ortalama hane geliri ne kadardır?

(14) Egzersiz		
Tedavinin parçası olarak egzersiz yapmanız önerildi mi?	(1) Evet	(2) Hayır
Hangi egzersizleri yapacağınız uygulamalı gösterildi mi?	(1) Evet	(2) Hayır
Egzersizle alakalı CD veya broşür verildi mi?	(1) Evet	(2) Hayır
Haftada ortalama kaç gün egzersiz yaparsınız?		
Haftada ortalama kaç dakikayı egzersize ayırırsınız?		

(15) Sigara kullanıyor musunuz ya da daha önceden sigara kullandınız mı?

(1) Aktif kullanıyorum	(2) Eskiden kullanıyordum, bıraktım.	(3) Hiç kullanmadım.

(16) Sigara kullandınızsa kaç yıl ve günde ortalama kaç paket sigara kullandınız?

……paket/yıl

(17) Şikayetlerinizin başlangıç zamanı:

(Şikayetlerin başlama yaşı:)

(18) Hastalığınıza tanı konulma zamanı:

(Tanıda gecikme süresi:)

(19) İnflamatuar sırt ağrısı var mı?	(1) Evet	(2) Hayır
Kronik (3 aydan uzun süreli) sırt ağrısı var mı?		
Başlangıç yaşı 40'ın altında mı?		
Sinsi başlangıçlı mı?		
Egzersizle iyileşiyor mu?		
İstirahatle iyileşme yok mu?		
Sabah kalkınca iyileşen gece ağrısı oluyor mu?		

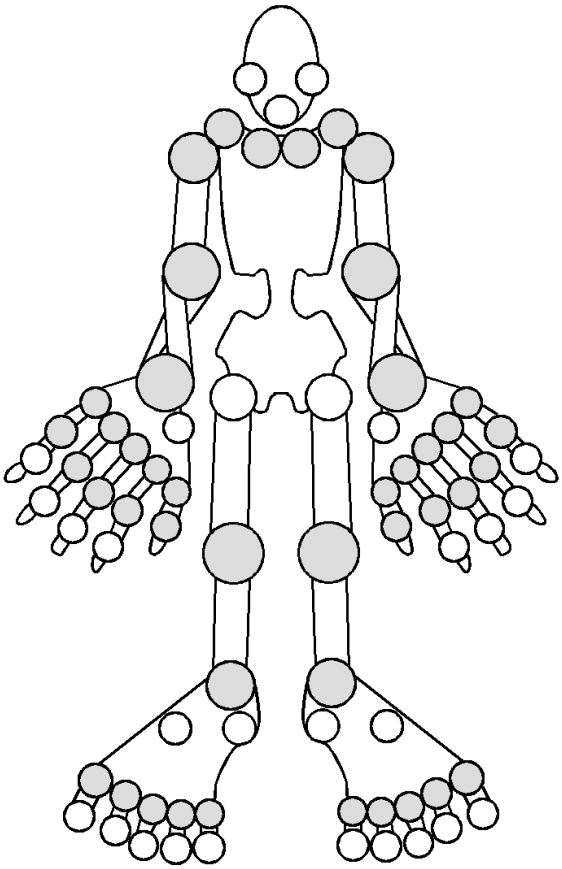
Kaba etlerde sağa ve sola yer değiştiren ağrı oluyor mu? (Geçmişte ya da şimdi)	(1) Evet	(2) Hayır
30 dakikayı aşan sabah tutukluğu oluyor mu?	(1) Evet	(2) Hayır

(20) Artrit: Doktor tarafından tanısı koyulmuş eski ya da mevcut aktif sinovit var mı?

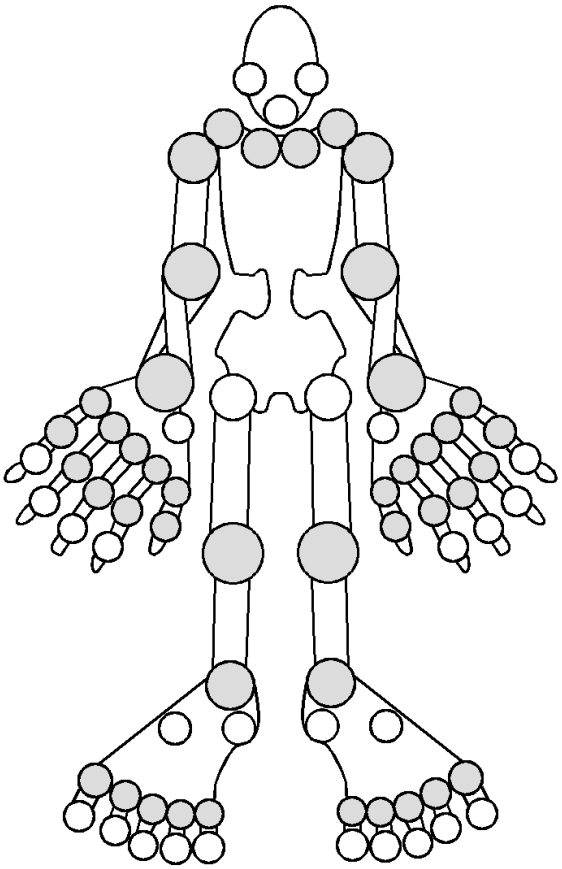
(1) Evet	(2) Hayır

Evet ise hangi eklemler nasıl etkilendi, belirtiniz:

Hassas Eklemler



Şiş Eklemler



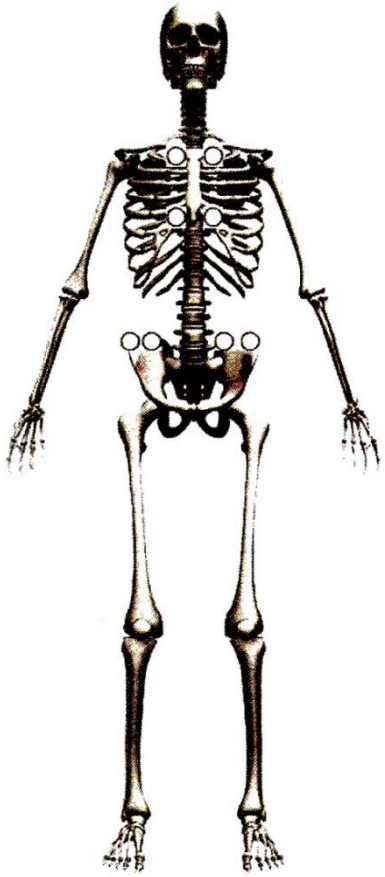
Artrite eşlik eden veya artriten bir ay önce ortaya çıkmış non-gonokokal üretrit ya da servisit mevcut mu?	Evet	Hayır
Artrite eşlik eden veya artritten bir ay önce ortaya çıkmış akut diyare mevcut mu?	Evet	Hayır
Balanit öyküsü mevcut mu?	Evet	Hayır

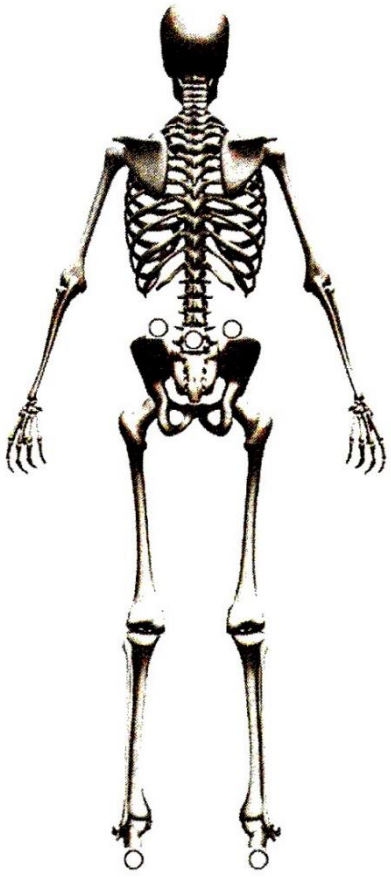
(21) Entezit: Aşil tendonu ya da plantar fasyanın kalkaneusa yapışma yerinde eski ya da mevcut spontan ağrı ya da hassasiyet var mı?

(1) Evet	(2) Hayır

(22) Maastricht Ankilozan Spondilit Entezit Skoru'nda tanımlanmış diğer (Aşil tendonu ya da plantar fasyanın kalkaneusa yapışma yeri dışında) bölgelerde eski ya da mevcut spontan ağrı ya da hassasiyet var mı?:

(1) Evet	(2) Hayır





13 bölge:

- 1 . kostokondral (sağ/sol)
- 7. kostokondral (sağ/sol)
- Spina iliaka anterior superior (sağ/sol)
- Krista iliaka (sağ/sol)
- Spina iliaka posterior (sağ/sol)
- L5 spinöz proses
- Aşil tendunu proksimal insersiyosu (sağ/sol)

(23) Üveit: Bir göz doktoru tarafından doğrulanmış eski ya da mevcut anterior üveit var mı?

(1) Evet	(2) Hayır

Evet ise atak sayısı:

(24) Daktilit: Doktor tarafından tanı koyulmuş eski ya da mevcut daktilit var mı?

(1) Evet	(2) Hayır

Evet ise tutulum yeri:

	El Parmakları		Ayak Parmakları	
	Sağ	Sol	Sağ	Sol
1				
2				
3				
4				
5				

(25) Psöriazis: Doktor tarafından tanı konulmuş eski ya da mevcut psöriazis var mı?

(1) Evet	(2) Hayır

Evet ise tanı zamanı:

(26) İnflamatuar bağırsak hastalığı: Doktor tarafından tanı konulmuş ve radyolojik inceleme ya da endoskopi ile doğrulanmış eski ya da mevcut inflamatuar bağırsak hastalığı (Crohn hastalığı ya da ülseratif kolit) var mı?

(1) Evet	(2) Hayır

Evet ise tanı zamanı:

(27) Şu an SOAİİ kullanıyor mu?

(1) Evet	(2) Hayır

Evet ise;

SOAİİ adı	Ortalama Günlük Alım	Kullanma sıklığı	Başlama zamanı	Bitiş Zamanı / Halen Kullanıyor
		(1) Kullanmıyor (2) < 1 gün/hafta (3) 1-3 gün/hafta (4) 3-5 gün/hafta (5) ≥ 5 gün/hafta		

(28) SOAİİ cevabı: Tam doz NSAİİ alımından 24-48 saat sonra sırt ağrısı tamamen ya da çok büyük oranda kayboluyor mu?

(1) Evet	(2) Hayır

(29) Aile Öyküsü: Birinci ya da ikinci derece akrabalarda herhangi biri var mı? (anne, baba, kardeşler ya da amca, hala, dayı, teyze, büyükanne, büyükbaba)

Ankilozan spondilit	
Psöriazis	
Üveit	
Reaktif Artrit	
İnflamatuar Bağırsak Hastalığı	

(1) Evet	(2) Hayır

(30) HLA B27 Pozitif mi?

(1) Evet	(2) Hayır

(31) CRP: CRP yüksekliğinin diğer nedenleri dışlandıktan sonra CRP yüksekliği mevcut mu?

(1) Evet	(2) Hayır

CRP değeri:

ESH değeri:

(32) Şimdi ya da eskiden DMARD tedavisi kullanmış mı?

(1) Evet	(2) Hayır

Evet ise belirtiniz:

İlaç adı	Dozu	Başlama zamanı	Bitiş zamanı / Halen kullanıyor

(33) Şimdi ya da eskiden TNF bloker tedavisi kullanmış mı?

(1) Şu an kullanıyor	(2) Eskiden kullanmış, kesilmiş	(3) Hiç kullanmamış

Evet ise belirtiniz:

TNF bloker ilaç adı	Dozu	Başlama zamanı	Bitiş zamanı / Halen kullanıyor
(1) Kullanmıyor (2) İnfliximab (3) Adalimumab (4) Etanercept (5) Golimumab			

(34) BASFI

Aşağıdaki aktiviteleri ne ölçüde yapabildiğinizi göstermek için lütfen aşağıdaki çizgiler üzerine işaret koyunuz.

Örnek

Kolay ○——X——○ İmkansız

BASFI[2]

Geçen hafta içerisinde

1. Çoraplarınızı (veya külotlu çoraplarınızı) bir başkasının veya aracın yardımı olmadan giyebiliyor muydunuz?

0 — Kolay ○——○ İmkansız — 10

2. Yardımcı araç olmadan yerde duran bir kalemi almak için, belinizden öne doğru eğilebiliyor muydunuz?

0 — Kolay ○——○ İmkansız — 10

3. Yüksek bir rafa bir başkasından yardım almadan ya da yardımcı araç olmadan uzanabiliyor muydunuz?

0 — Kolay ○——○ İmkansız — 10

4. İskemleden ellerinizi kullanmadan veya bir yardım almadan kalkabiliyor muydunuz?

0 — Kolay ○——○ İmkansız — 10

5. Yerde sırtüstü yatarken yardım almadan kalkabiliyor muydunuz?

0 — Kolay ○——○ İmkansız — 10

6. Rahatsız olmadan ayakta 10 dakika desteksiz durabiliyor muydunuz?

0 — Kolay ○——○ İmkansız — 10

7. Her basamağa bir adım atarak, merdiven trabzanı veya baston kullanmadan 12-15 basamak çıkabiliyor muydunuz?

0 — Kolay ○——○ İmkansız — 10

8. Vücudunuzu çevirmeden omzunuzun üzerinden bakabiliyor muydunuz?

0 — Kolay ○——○ İmkansız — 10

9. Fizik tedavi egzersizleri, bahçe işleri veya spor yapabiliyor muydunuz?

0 — Kolay ○——○ İmkansız — 10

10. Evde veya işyerinizde, bir gün içindeki tüm aktivitelerinizi yapabiliyor muydunuz?

0 — Kolay ○——○ İmkansız — 10

BASFI Skoru

(35) BASDAI

Aşağıdaki aktiviteleri ne ölçüde yapabildiğinizi göstermek için lütfen aşağıdaki çizgiler üzerine işaret koyunuz.

Örnek

Yok ——X—— Çok şiddetli

BASDAI[1,3]

Geçtiğimiz hafta ile ilgili olarak aşağıdaki her soruya yanıtınızı göstermek için, her bir çizgi üzerine çarpı (x) koyunuz.

1. Yaşadığınız halsizlik ve yorgunluğunuzun seviyesini genel olarak nasıl tarif edersiniz?

Yok (0) —— (10) Çok şiddetli ☐

2. Hastalığa bağlı (Ankilozan Spondilit) yaşadığınız boyun, bel ve kalça ağrınızın seviyesini genel olarak nasıl tarif edersiniz?

Yok (0) —— (10) Çok şiddetli ☐

3. Boyun, bel ve kalça haricindeki eklemlerdeki ağrı ve şişliğin seviyesini genel olarak nasıl tarif edersiniz?

Yok (0) —— (10) Çok şiddetli ☐

4. Herhangi bir vücut bölgenizdeki dokunma ve baskı sonucu oluşan rahatsızlığınızın seviyesini genel olarak nasıl tarif edersiniz?

Yok (0) —— (10) Çok şiddetli ☐

5. Uyandıktan itibaren olan rahatsızlığınızın seviyesini genel olarak nasıl tarif edersiniz?

Yok (0) —— (10) Çok şiddetli ☐

6. Uyandıktan itibaren sabah tutukluğunuz ne kadar sürede geçmektedir?

Yok (0) — (½ saat) — (1 saat) — (1,5 saat) — (2 saat) 2 saat veya daha fazlası ☐

} ☐

BASDAI Skoru ☐

(36) Geçtiğimiz hafta gece ağrılarınız ne düzeydeydi?

Ağrı yok | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | Şiddetli ağrı

(37) Geçtiğimiz hafta hastalığınıza bağlı olarak kendinizi nasıl hissettiğiniz?

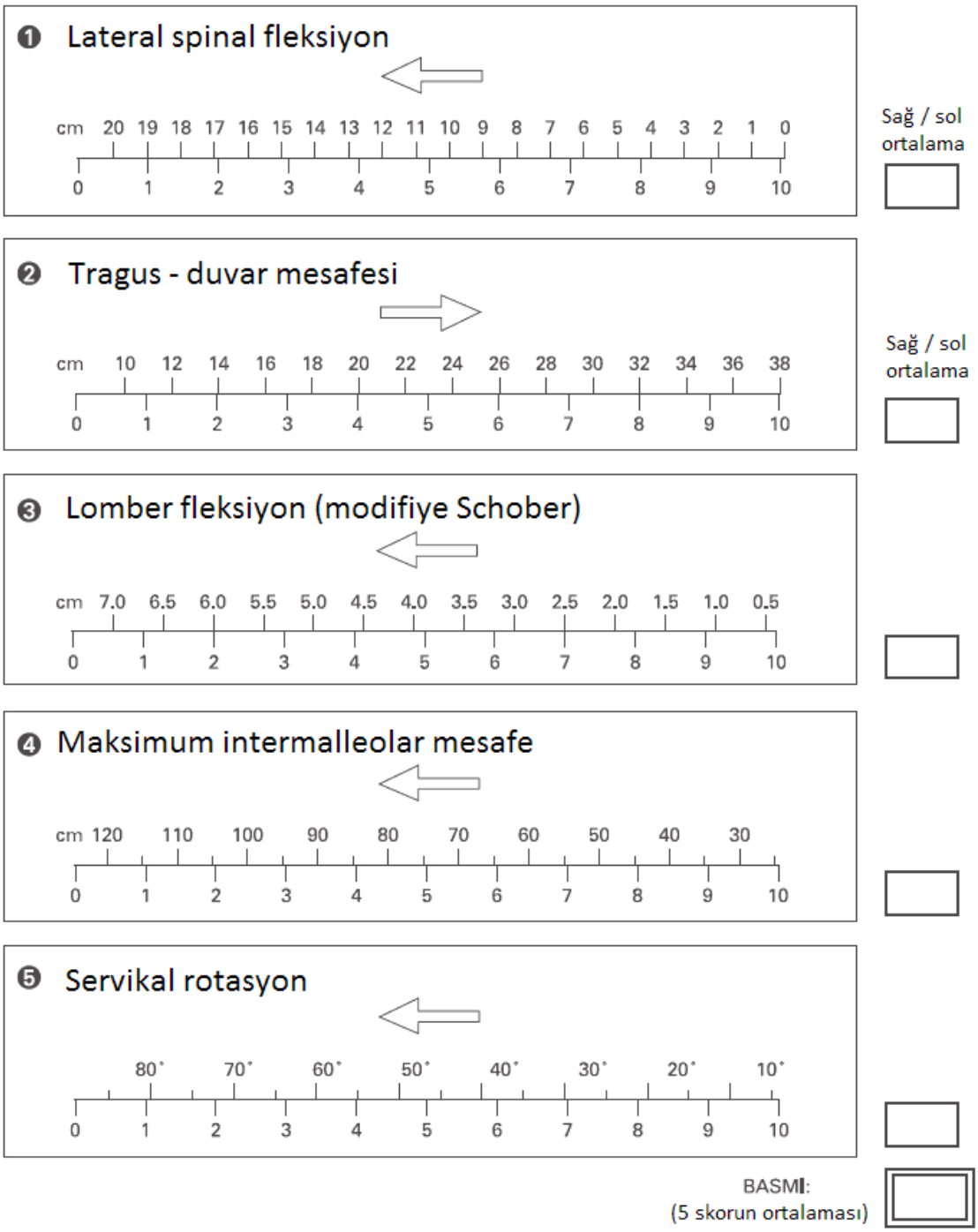
İyi | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | Çok kötü

(38) Geçtiğimiz hafta hastalığınız ne kadar aktifti?

Aktif değildi | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | Çok aktifti

(39) BASMI

BASMI



(40) Oksiput – duvar mesafesi (cm):

(41) Çene – manibrium sterni mesafesi (cm):

(42) Göğüs ekspansiyonu (Modifiye NY kriteri) (cm):

(43) El parmak ucu – zemin mesafesi (cm):

(44) Pelvis direkt grafide sağ SİE evresi:

(1) Evre 0	(2) Evre 1	(3) Evre 2	(4) Evre 3	(5) Evre 4

(45) Pelvis direkt grafide sol SİE evresi:

(1) Evre 0	(2) Evre 1	(3) Evre 2	(4) Evre 3	(5) Evre 4

(46) Sakroiliak MR'da sakroileit var mı?

(1) Evet	(2) Hayır