

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

**ERKEN AKSİYAL SPONĐİLOARTRİTLİ HASTALARIN**  
**KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞUNUN DUAL ENERĐİ X-RAY**  
**ABSORBSİYOMETRİ (DEXA) İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**  
**Dr. Gürkán AKĐÖL**

**TEZ DANIŐMANI**  
**Prof. Dr. Ayhan KAMANLI**

**ELAZIĞ**  
**2011**

## DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. ....

**DEKAN**

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

.....

**Anabilim Dalı Başkanı**

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

.....

**Danışman**

**Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri**

..... \_\_\_\_\_  
..... \_\_\_\_\_  
..... \_\_\_\_\_  
..... \_\_\_\_\_  
..... \_\_\_\_\_  
..... \_\_\_\_\_

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile eğitimime katkıda bulunan, insani ve ahlaki değerleri ile de sosyal yaşantımda örnek edindiğim, tez çalışmamda bana yol gösteren ve destek olan sayın hocam Prof. Dr. Ayhan KAMANLI'ya, hasta takibinde titiz yaklaşımlarından ve eğitimime katkılarından dolayı Yrd. Doç Dr. Arzu KAYA'ya, daha önce birlikte çalıştığım, eğitimimde desteklerini her zaman yanımda hissettiğim değerli hocalarım Prof. Dr. Özge ARDIÇOĞLU'na ve Prof. Dr. Salih ÖZGÖÇMEN'e,

İhtisasımın ilk yıllarında hastaya yaklaşımı öğrendiğim değerli uzman arkadaşlarım, Uzm. Dr. Arafе Yıldırım, Uzm. Dr. Mehmet Bezginçan, Uzm. Dr. Rabia Aydoğın Baykara, Uzm. Dr. Mehtap Kaçlık, Uzm. Dr. Bahar Çelikbağ, Uzm. Dr. Günseli Karaca Acet, Uzm. Dr. Emel Karakeçi, Uzm. Dr. Derya Çetintaş, Uzm. Dr. Nevsun Pıhtılı Taş, Uzm. Dr. Meral Orhan'a

Halen birlikte çalıştığım, tezimin her aşamasında önerilerini aldığım ve bilimsel yaklaşımda önemli katkılarını esirgemeyen, hasta takibinde bilgisinden faydalandığım Uzm. Dr. Hasan Ulusoy'a,

Her zaman desteklerini yanımda hissettiğim asistan arkadaşlarım Dr. Sibel Ertürkler, Dr. Ayşe Ülkü Aslan, Dr. Tülün Kaya, Dr. Semra Aktürk, Dr. Gül Ayden Kal, Dr. Türkan Tanyıldızı ve Dr. Gökhan Alkan'a,

Değerli Hemşiremiz Şükran Sağın ve kliniğin diğer tüm çalışanlarına,

Tezimi hazırlamamda çok büyük emekleri olan, hayattaki en büyük şansım olarak gördüğüm eşim Birgül Akgöl ve oğlum Abdullah Yusuf Akgöl'e ve bu günlere gelmemde çok büyük emekleri ve fedakârlıkları olan aileme teşekkürlerimi sunarım.

## ÖZET

Spondiloartropatiler (SpA); aksiyel ve periferik eklemlerin veya tendon ve ligament insersiyonlarının inflamasyonu, tipik radyolojik özellikler ve ekstraartiküler bulgularla karakterize kronik inflamatuvar hastalıklar grubudur. Ankilozan spondilit (AS), SpA grubu hastalıkların major subtipidir. Sakroiliak eklemleri ve omurgayı tutarak progresif seyir gösterir. Erken aksiyel spondiloartrit (SpA), aksiyel tutulumu baskın olan spondiloartritin klinik işaretlerini kapsayan ancak sakroiliak eklemden radyografik değişikliklerin henüz bulunmadığı hastalıktır.

Bu çalışma erken aksiyel SpA'lı hastaların kemik mineral yoğunluğunun Dual Enerji X ray Absorbsiyometri (DEXA) ile değerlendirilmesi ve hastalık aktivite parametreleri ile ilişkisini araştırmak amacıyla yapıldı.

Çalışmaya 29 mekanik bel ağrısı olan ve 46 erken aksiyel SpA tanısı alan toplam 75 hasta alındı. Çalışmaya 18-45 yaş arası hastalar dahil edildi. Hasta ve kontrol grubuna BASDAI, BASFİ, VAS, Nottingham Sağlık Profili, Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği, Kısa Form-36 (SF-36), HAQ-Stanford sağlık değerlendirme anketi, HAQ-SpA anketi, Ankilozan Spondilit yaşam kalitesi ölçeği (AS-QoL), Daugados Functional İndeks, Daugados Artiküler İndeks, Leeds Dizabilite Questionnaire formları dolduruldu.

Hasta ve kontrol grubuna laboratuvar tetkiklerinden tam kan sayımı, rutin biyokimya, sedimantasyon, RF, CRP, HLAB27, Brucella, tiroid fonksiyon, parathormon, D vitamini, serum ALP, serum Ca ve P değerlerine bakıldı. Hem hasta hem de SpA'lı grubun servikal, torakal ve lomber 2 yönlü ve pelvis AP grafileri çekildi. Hasta ve kontrol grubuna KMY ölçümü Dual Enerji X-Ray Absorbsiyometre (DEXA) yöntemi ile Hologic QDR Discovery Wi (S/N 84440) cihazı kullanılarak omurga (Lomber 1-4) ve kalça (femur boyun, femur ward üçgeni, femur trokanter ) ölçüldü.

L1-L4 BMD ve L2-L4 (gr/cm<sup>2</sup>) skoru açısından hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Hasta grubu L1-L4 BMD ve L2-L4 (gr/cm<sup>2</sup>) değerleri anlamlı derecede kontrol grubundan daha düşüktü (p<0.05). Femur total BMD (gr/cm<sup>2</sup>) ve alt parametreler olan femur boyun, wards ve troch BMD (gr/cm<sup>2</sup>) skorları hasta

grubunda kontrol grubuna göre daha düşük bulunmakla birlikte bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşamamıştır ( $p>0.05$ ).

Sonuç olarak çalışmamızda erken SpA'lı hasta grubumuzda kontrollere göre lomber bölge kemik mineral yoğunluğu anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p=0.040$ ). Kalçada ise (femur boyun, wards, troch, total) fark bulunamamıştır. Bu sonuçlar bize erken dönemde SpA'lı hastalarda osteoporoz açısından dikkatli olunması gerektiğini ve kemik mineral yoğunluğu ölçümleri yapılmasında gecikilmemesi gerektiğini göstermektedir.

**Anahtar kelimeler:** Erken aksiyal SpA, kemik mineral yoğunluğu, Dual Enerji X-Ray Absorbsiyometre (DEXA), BASDAI, BASMI, BASFI

## ABSTRACT

### **THE ASSESMENT OF BONE MINERAL DENSITY IN PATIENTS WITH EARLY AXIAL SPONDYLOARTHRITIS WITH DUAL ENERGY X-RAY ABSORBTIOMETRY(DEXA)**

Spondyloarthropathies (SpA) are a group of chronic inflammatory diseases characterized by the inflammation of axial and peripheral joints or tendon and ligament insertions, typical radiological features and extraarticular manifestations. Ankylosing spondylitis (AS), is the major subtype of SpAs. It shows a progressive course with sacroiliac joint and spine involvement. Early axial spondyloarthritis (SpA), is a disease in which the clinical signs of the spondyloarthritis with axial involvement are significant but the radiographic changes of the sacroiliac joint are not present yet.

This study was performed with the aim of the evaluation of bone mineral density in patients with early axial SpA by using dual energy x ray absobsiyometry (DEXA) and with the aim of investigation the relationship between bone mineral density and disease activity parameters.

Total 75 patients of which 29 patients with mechanic low back pain and 46 patients diagnosed with early axial SpA were included to the study. The study included patients who were between the ages of 18-45. Patient and the control groups filled the BASDAI, BASFI, VAS, Nottingham health profile, Hospital anxiety and depression scale, short form-36 (SF-36), HAQ-Stanford health assesment questionnaire, HAQ-SpA questionnaire, Ankylosing Spondilitis quality of life scale (AS-QoL), Daugados Functional Index, Daugados Articular Index, Leeds Disability Questionnaire.

Complete blood count, routine biochemistry, sedimentation, RF, CRP, HLAB27, Brucella, thyroid function tests, parathyroid hormone, vitamin D, serum ALP, Ca and P levels were measured in the patient and the control groups. 2-way cervical, toracal, lumbar spine radiographs and pelvis AP radiograph were taken both in control and SpA groups. KMY measurements of the control and patient groups were obtained with DEXA method by using Holojic QDR Discovery Wi (S/N 84440) device at the sites of spine (Lumbar 1-4) and hip (femur neck, triangle of femur ward, femur trochanter).

When patient and control groups were compared according to L1-L4 BMD and L2-L4 (gr/cm<sup>2</sup>) score, statistically significant difference has found between the patient and the control groups. L1-L4 BMD and L2-L4 (gr/cm<sup>2</sup>) values were significantly lower in the patient group than the control group. ( $p < 0.05$ ). Femur total BMD (gr/cm<sup>2</sup>) and subparameters of the femur neck, wards and troch BMD (gr/cm<sup>2</sup>) scores were lower in the patient group than the control group, this difference did not reach statistical significance. ( $p > 0.05$ ).

As a result, in our study lumbar region BMD was significantly lower in patients with early SpA than controls. There wasn't any difference in the hip (femur total, neck, troch, wards). These results suggest us to be careful about osteoporosis in patients with early SpA and not to be late to measure BMD in these patients.

**Key words:** early axial SpA, bone mineral density, dual energy X-Ray Absorptiometry (DEXA), BASDAI, BASMI, BASFI

## İÇİNDEKİLER

<b>BAŞLIK</b>	<b>i</b>
<b>ONAY</b>	<b>ii</b>
<b>TEŞEKKÜR</b>	<b>iii</b>
<b>ÖZET</b>	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>vi</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>viii</b>
<b>TABLO LİSTESİ</b>	<b>xi</b>
<b>KISALTMALAR LİSTESİ</b>	<b>xiii</b>
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
1.1. Tanım	1
1.2. Tarihçe	2
1.3. Epidemiyoloji	2
1.4. Etiyoloji	3
1.5. Patogenez	4
1.6. Klinik	6
1.6.1. Kas-iskelet sistemi	6
1.6.2. Göz tutulumu	9
1.6.3. Kardiyovasküler tutulum	9
1.6.4. Pulmoner tutulum	10
1.6.5. Renal Tutulum	10
1.6.6. Nörolojik tutulum	11
1.6.7. Genitoüriner tutulum	12
1.6.8. Gastrointestinal tutulum	12
1.7. Fizik Muayane	12
1.8. Laboratuar bulguları	14
1.9. Görüntüleme	15
1.9.1. Radyografik değerlendirme	15
1.9.2. Bilgisayarlı Tomografi	19

1.9.3. Sintigrafi	20
1.9.4. Ultrasonografi	20
1.9.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme	20
1.10. Spondiloartrit Sınıflama Kriterleri	22
1.11. Ankilozan Spondilit Sınıflama Kriterleri	24
1.11.1. Roma Kriterleri	24
1.11.2. New York Kriterleri	24
1.11.3. Modifiye New York Kriterleri	25
1.12. Ayırıcı Tanı	26
1.13. Prognoz	29
1.14. Tedavi	29
1.14.1. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	30
1.14.2. Medikal tedavi	31
1.14.2.1. Non-Steroid Antiinflatuvar İlaçlar (NSAİİ)	32
1.14.2.2. Kortikosteroidler	32
1.14.2.3. Talidomid	33
1.14.2.4. Bifosfonatlar	33
1.14.2.5. Hastalığı modifiye edici ilaçlar	33
1.14.2.5.1. Sulfasalazin (SSZ)	34
1.14.2.5.2. Methotreksat (MTX)	34
1.14.2.5.3. Leflunomid	35
1.14.2.5.4. Anti tümör nekrozis faktör alfa (anti-TNF $\alpha$ ) tedavisi	35
1.14.2.5.4.1. İnfliximab	35
1.14.2.5.4.2. Adalimumab	36
1.14.2.5.4.3. Etanercept	36
1.14.2.6 Anti TNF $\alpha$ tedavilerinin yan etkileri	36
1.14.2.7 AS Tedavisinde ASAS önerileri	36
1.14.3. Radyoterapi	38
1.14.4. Cerrahi tedavi	38
1.15. Hastanın İzlemi	38
1.15.1 Öykü	41
1.15.1.1 BAS-GI (Bath Ankilozan Spondilit Global İndeksi)	41

1.15.2. Muayane	41
1.15.2.1. BASMI (Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi)	41
1.15.3. Laboratuvar inceleme	42
1.15.4. Radyolojik inceleme	42
1.15.5. Fonksiyonel Değerlendirme	44
1.15.5.1. BASDAI	44
1.15.5.2. BASFI	44
1.15.5.3. HAQ-S	45
1.15.5.4. NHP (Nottingham Health Profile)	45
1.15.5.5. DFI (Dougados Functional Index)	45
1.15.5.6. ASQoL (Ankylosing Spondylitis Quality of Life Questionnaire)	45
1.15.5.7. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği	46
1.16. Osteoporoz	46
1.16.1. Osteoporoz Risk Faktörleri	49
1.16.2. Klinik Bulgular	49
1.16.3. Tanı Yöntemleri	50
1.16.6. Kemik Biyopsisi	51
1.16.7.1. Kalsiyum ve D Vitamini	51
1.16.7.2. Kalsitonin	51
1.16.7.3. Bifosfonatlar	52
1.16.7.4. Hormon Replasman Tedavisi	52
1.16.7.5. Parathormon	52
1.16.7.6. Egzersiz	52
1.16.7.7. Beslenme	52
1.17. Dual Enerji X-RAY Absorbsiyometri (DEXA)	52
<b>2. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>55</b>
2.1. Çalışma grubu	55
2.2. Klinik Değerlendirme	57
2.3. İstatistiksel Değerlendirme	57
<b>3. BULGULAR</b>	<b>58</b>
<b>4. TARTIŞMA</b>	<b>72</b>
<b>5. KAYNAKLAR</b>	<b>81</b>

<b>EKLER</b>	<b>101</b>
<b>ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>120</b>

### **TABLO LİSTESİ**

<b>Tablo 1.</b> Spondiloartropatilerin ortak klinik özellikleri	2
<b>Tablo 2.</b> Bazı Avrupa ülkelerinde AS prevalansları	3
<b>Tablo 3.</b> New York kriterlerine göre sakroiliak eklemlerin skorlanması	19
<b>Tablo 4.</b> Omurga ve sakroiliak eklemlerde MRG sekanslara göre sinyal özellikleri	21
<b>Tablo 5.</b> Amor spondiloartropati sınıflama kriterleri	23
<b>Tablo 6.</b> Avrupa Spondiloartropati Çalışma Grubu Kriterleri	23
<b>Tablo 7.</b> Ankilozan spondilit Roma sınıflama kriterleri	24
<b>Tablo 8.</b> New York kriterlerine göre sakroiliak eklemlerin skorlanması	24
<b>Tablo 9.</b> Ankilozan spondilit New York sınıflama kriterleri	25
<b>Tablo 10.</b> Modifiye New York Kriterleri, 1984	25
<b>Tablo 11.</b> Ankilozan spondilit ve spondiloartropati sınıflama kriterlerinin duyarlılık ve özgünlüklerinin karşılaştırılması	26
<b>Tablo 12.</b> Sakroileit yapan nedenler	28
<b>Tablo 13.</b> Entezopati yapan nedenler	28
<b>Tablo 14.</b> Ankilozan spondilit tedavi ilkeleri	30
<b>Tablo 15.</b> ASAS tarafından önerilen AS izlem parametreleri	39
<b>Tablo 16.</b> ASAS remisyon kriterleri	40
<b>Tablo 17.</b> Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi	41
<b>Tablo 18.</b> Lomber ve servikal vertebra için Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index skorlaması	43
<b>Tablo 19.</b> Kalça eklemleri için Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index skorlaması	43
<b>Tablo 20.</b> WHO'nun osteoporoz tanı kriterleri	46
<b>Tablo 21.</b> Osteoporozda sınıflama	48
<b>Tablo 22.</b> Tip I ve Tip II osteoporozun karşılaştırılması	48
<b>Tablo 23.</b> Osteoporoz risk faktörleri	49
<b>Tablo 24.</b> Klinik bulgular	50

<b>Tablo 25.</b> Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri	59
<b>Tablo 26.</b> Çalışmaya alınan hastaların sosyodemografik özellikleri	61
<b>Tablo 27.</b> Hasta ve kontrol grubunun Göğüs ekspansiyonu ve EPZ mesafesi değerleri	62
<b>Tablo 28.</b> Hasta ve kontrol grubu BASMI skorları	63
<b>Tablo 29.</b> Hasta ve kontrol grubu BASDAI değerleri	63
<b>Tablo 30.</b> Hasta ve kontrol grubu BASFİ değerleri	64
<b>Tablo 31.</b> Hasta ve kontrol grubu VAS değerleri	64
<b>Tablo 32.</b> Hasta ve kontrol grubunun Laboratuvar Parametreleri ve kullanılan ölçekler	65
<b>Tablo 33.</b> Hasta ve kontrol grubunun HAQ ve HAQ-S skorları	66
<b>Tablo 34.</b> Hasta ve kontrol grubu HDO değerleri	66
<b>Tablo 35.</b> Hasta ve kontrol grubu NHP skorları	67
<b>Tablo 36.</b> Hasta ve kontrol grubu SF-36 parametreleri	67
<b>Tablo 37.</b> Hasta ve kontrol grubu Leeds Disabilite Qestionnaire ve DFI parametreleri	68
<b>Tablo 38.</b> Hasta ve kontrol grubu kalça ROM değerleri	69
<b>Tablo 39.</b> Hasta ve kontrol grubu L1-L4/L2-L4 BMD (gr/cm <sup>2</sup> ) değerleri	69
<b>Tablo 40.</b> Hasta ve kontrol grubu L1-L4/L2-L4 T skor değerleri	70
<b>Tablo 41.</b> Hasta ve kontrol grubu L1-L4/L2-L4 Z skor değerleri	70
<b>Tablo 42.</b> Hasta ve kontrol grubu femur BMD (gr/cm <sup>2</sup> ) değerleri	70
<b>Tablo 43.</b> Hasta ve kontrol grubu femur T skor değerleri	71
<b>Tablo 44.</b> Hasta ve kontrol grubu femur Z skor değerleri	71

## KISALTMALAR LİSTESİ

<b>AA</b>	: Sekonder Amiloidoz
<b>ANA</b>	: Anti Nükleer Antikor
<b>ALP</b>	: Alkalen Fosfataz
<b>AS</b>	: Ankilozan Spondilit
<b>ASA</b>	: Aminosalisilik Asit
<b>ASAS</b>	: Assessment in Ankilosing Spondilitis
<b>ASQoL</b>	: Ankilozan Spondilit Yaşam Kalitesi Ölçeği
<b>A-V</b>	: Atrioventriküler
<b>BASDAI</b>	: Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi
<b>BASFI</b>	: Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi
<b>BAS-GI</b>	: Ankilozan Spondilit Global İndeksi
<b>BASMI</b>	: Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi
<b>BASRI</b>	: Ankilozan Spondilit Radyoloji İndeksi
<b>BMD</b>	: Bone Mass Dansity
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı Tomografi
<b>cm</b>	: Santimetre
<b>COX</b>	: Siklooksijenaz
<b>CRP</b>	: C reaktif protein
<b>DEXA</b>	: Dual Enerji X-Ray Absorbsiyometri
<b>DFI</b>	: Dougados Fonksiyonel İndeks
<b>DISH</b>	: Diffüz İdiopatik Skeletal Hiperosteozis
<b>DMARD</b>	: Hastalık Modifiye Edici İlaçlar
<b>DNA</b>	: Deoksiribo Nükleik Asit
<b>EHA</b>	: Eklem Hareket Açıklığı
<b>ESR</b>	: Eritosit Sedimentasyon Hızı
<b>ESSG</b>	: Avrupa Spondiloartropati Çalışma Grubu
<b>EuroQoL</b>	: Avrupa Yaşam Kalitesi Ölçeği
<b>FABERE</b>	: Fleksiyon, Abdüksiyon, Ekstansiyon, Eksternal Rotasyon

<b>GIS</b>	: Gastrointestinal Sistem
<b>GYA</b>	: Gnlk Yaşam Aktivitesi
<b>HAD</b>	: Hastane Anksiyete Depresyon lği
<b>HAQ</b>	: Healt Assessment Questionnaire
<b>HAQ-S</b>	: Healt Assessment Questionnaire Stanford
<b>HLA</b>	: Human Leukocyte Antigen
<b>HRCT</b>	: Yksek Rezolsyonlu Bilgisayarlı Tomografi
<b>IBH</b>	: İNFLAMATUVAR BAğIRSAK HASTALIğI
<b>IFN</b>	: İnterferon
<b>Ig</b>	: İmmunglobulin
<b>IL</b>	: İnterlkin
<b>KMY</b>	: Kemik Mineral Yoğunluğu
<b>LT</b>	: Lenfotoksin
<b>MASES</b>	: Maastricht AS Entezit Skoru
<b>MHC</b>	: Major Histocompatibility Complex
<b>MRNA</b>	: Massenger Ribonkleik Asit
<b>MRI</b>	: Magnetik Rezonans Grntleme
<b>MSASSS</b>	: Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spine Skor
<b>MTX</b>	: Methotreksat
<b>NHP</b>	: Nottingham Sağlık Profili
<b>NSAID</b>	: Non-Steroid Antiinflatuar İlaçlar
<b>ODM</b>	: Oksiput Duvar Mesafesi
<b>OP</b>	: Osteoporoz
<b>POEMS</b>	:
<b>PsA</b>	: Psriatik Artrit
<b>PTH</b>	: Parathormon
<b>RA</b>	: Romatoid Artrit
<b>ReA</b>	: Reaktif Artrit
<b>RF</b>	: Romatoid Faktr

<b>RNA</b>	: Ribonükleik Asit
<b>SAPHO</b>	: Sinovit-Akne-Püstülozis-Hiperostozis-Osteotit
<b>SASSS</b>	: Stoke Ankilozan Spondilit Spine Skor
<b>Sc</b>	: Subkutan
<b>SF-36</b>	: Kısa Form-36
<b>SF-36 GS</b>	: SF-36 Genel Sağlık
<b>SF-36 FF</b>	: SF-36 Fiziksel Fonksiyon
<b>SF-36 FR</b>	: SF-36 Fiziksel Rol
<b>SF-36 ER</b>	: SF-36 Emosyonel Rol
<b>SF-36 SF</b>	: SF-36 Sosyal Fonksiyon
<b>SF-36 MS</b>	: SF-36 Mental Sağlık
<b>SF-36 Vit</b>	: SF-36 Vitalite
<b>SİE</b>	: Sakroiliak Eklem
<b>SP</b>	: Sulfopiridin
<b>SpA</b>	: Spondiloartropati
<b>SSZ</b>	: Sülfosalazin
<b>STIR</b>	: Short Tau İversiyon Recovery
<b>TDM</b>	: Tragus Duvar Mesafesi
<b>TNF<math>\alpha</math></b>	: Tümör Nekrozis Faktör Alfa
<b>QCT</b>	: Kantitatif Bilgisayarlı Tomografi
<b>USG</b>	: Ultrasonografi
<b>uSpA</b>	: Undiferansiye Spondiloartropati
<b>VAS</b>	: Visuel Analog Skala
<b>WHO</b>	: Dünya Sağlık Örgütü

## 1. GİRİŞ

### 1. SPONDİLOARTRİTLER VE ANKİLOZAN SPONDİLİT

#### 1.1. Tanım

Spondiloartropatiler (SpA); aksiyel ve periferik eklemlerin veya tendon ve ligament insersiyonlarının inflamasyonu, tipik radyolojik özellikler ve ekstraartiküler bulgularla karakterize kronik inflamatuvar hastalıklar grubudur. Ankilozan spondilit (AS), SpA grubu hastalıkların major subtipidir (1). Seronegatif spondiloartropatiler, klinik olarak beş subgruba ayrılır: Ankilozan spondilit (AS), psöriatik artrit (PsA), reaktif artrit (ReA), inflamatuvar bağırsak hastalığı ile ilişkili artrit, undiferansiye spondiloartropati (uSpA) (2). Primer patolojik durum ligaman ve tendonların kemik ile birleştikleri yerde sakroiliak eklemden, aksiyel iskelette, ekstremitte eklemlerinde oluşan entezitler ve barsak, cilt, göz, aort kapağı gibi bazı eklem dışı tutulumlardan ibarettir (3). Bu grubun en önemli klinik özellikleri, inflamatuvar bel ağrısı, özellikle alt ekstremitte tutulumu ile karakterize periferik asimetrik oligoartrit ve entesopatidir. Bu major ortak özellikler yanı sıra anterior üveit, aort yetmezliği, komplet kalp bloğu, psöriazis ve inflamatuvar bağırsak hastalığı gibi ekstraartiküler tutulumlar eşlik edebilir (4). HLA B 27 doku uyum antijeninin pozitif olması bu grup hastalıkların ortak özellikleridir (5). Spondiloartropatilerin ortak kliniği tablo 1`de özetlenmiştir. Günümüzde spondiloartritler geçmiş zamanlardan daha fazla tanı almaktadırlar. Yaygın hastalık özelliklerini kapsamaması nedeniyle Avrupa spondiloartropati çalışma grubu sınıflama kriterleri en yaygın kullanılan kriterlerdendir. SpA grubu hastalıkların bulgu ve özellikleri bir araya getirilerek sınıflama kriterleri geliştirilmiştir (6). Spondiloartropati grubu hastalıklar için ilk olarak Avrupa Spondiloartropati Çalışma Grubu (ESSG) kriterleri oluşturulmuştur (7).

Tanımlanamayan spondiloartropatiler sıklıkla tanı alamazlar ve alt ekstremitte HLA-B27 ile ilişkili seronegatif oligoartrit veya poliartrit gibi izole klinik sendromları kapsamaktadır (3).

**Tablo 1.** Spondiloartropatilerin ortak klinik özellikleri

---

Alt ekstremitte ve özellikle oligoartiküler tulumlu asimetrik artrit
Entezit
Daktilit
Sakroileit ve diğer inflamatuvar aksiyal tutulum
Eklem dışı bulgular (üveit, konjunktivit, mukokütanöz lezyonlar)
HLA B27 pozitifliği

---

**1.2. Tarihçe**

Spondiloartropatilerin tarihçesi hakkında tam bir fikir birliği yoktur. SpA'nin tarihin ilk dönemlerinden beri görülen bir hastalık olduğu kabul edilmektedir (8). Paleopatolojik çalışmalar SpA'lerin karakteristik lezyonlarının milattan öncesine dayandığını göstermiştir (9). SpA tanımı ilk olarak 1970'lerde Moll ve Right adlı iki araştırmacı tarafından yapılmıştır (10). 1961'de Roma tanı kriterleri geliştirilmiştir, ardından 1966'da New York ve sonrasında 1984'de Modifiye New York tanı kriterleri geliştirilmiştir (11). 1950'lerde Human Leucocyte Antigen (HLA) sisteminin keşfi sonucu genetik araştırmalar ile 1973 yılında Brewerton ve Schlosstein tarafından HLA-B27'nin AS ve Reiter arasındaki sıkı bağlantısı gösterilmiştir (12).

**1.3. Epidemiyoloji**

AS ve SpA prevalans çalışmalarında 3 yöntem kullanılmıştır: Birincisi, hastane medikal kayıtlarının incelenmesi; ikincisi, HLAB27 (+) kişiler üzerinde yapılan çalışmalar ve üçüncüsü ise çok sayıda kişiyi kapsayan popülasyon çalışmalarıdır. Beyaz ırktaki SpA prevalansı % 0,5–1,9, AS prevalansı % 0,86 olmakla birlikte siyah ırkta oldukça nadir görülür (13). AS'in HLA-B27 antijeni pozitifliğine paralel olarak ırklara ve coğrafik dağılıma göre farklı olduğu gösterilmiştir (14). AS'nin öngörülen prevalansı Hollanda'da 20 yaş üzeri 100.000 kişide 67,7, Amerika Birleşik Devletlerinde 100.000'de 197 olarak saptanmıştır. Finlandiya'da klinik olarak anlamlı AS prevalansı da %0.15 gibi bir rakam olarak bildirilmiştir. Buna karşın orta Avrupa'da daha yüksek prevalans oranları bildirilmiştir. Genel popülasyonda, bölgesel veya coğrafi açıdan farklılıklar

olabilmesine rağmen, hastalık ile ilişkili bir alt tip olan HLA-B27 pozitif erişkinlerin %1-2'sinde AS gelişir (15). Türklerde SpA ve AS sıklığını araştıran fazla çalışma yoktur. Balçova-Narlıdere bölgesinde 20 yaş ve üzerindeki erkek ve kadınlarda yapılan populasyon çalışmasında ise; Türkiye nüfusuna göre yaş ve cinsiyet standardizasyonu yapılarak bulunan SpA sıklığı %1.05 ve AS sıklığı %0.49'dur (16). Ankilozan spondilit genel olarak yaşamın ikinci veya üçüncü dekatında başlar. 3000 Alman AS hastasında yapılan çalışmada 15 yaş altında %4, 15-40 yaşlar arası %90, 40 yaşın üzerinde %6 oranda AS semptomlarının başladığı ve ortalama başlangıç yaşının 28,3 olduğu gösterilmiştir. Çalışmalarda erkek kadın oranı 5/1 olarak bulunmuştur. Erkeklerde hastalık genellikle omurga ve pelvisi, daha az sıklıkla göğüs duvarı, kalça, omuzlar ve ayakları etkiler. Kadınlarda ise omurga daha az sıklıkla tutulur, semptomlar daha çok diz, dirsek, bilek, kalça ve pelviste ortaya çıkar. Hastalık erkeklerde daha şiddetli seyretmektedir (4).

**Tablo 2.** Bazı Avrupa ülkelerinde AS prevalansları

Ülke	Yaş	Sayı	Tanı	Erkek	Kadın	Toplam	HLA-B27
Türkiye	18-65	2887	Modifiye New York	0.54	0.44	0.49	7-11
Türkiye	18-40 E	1436	Klinik/X-ray	0.14	-	-	7-11
Yunanistan	≥ 19	8740	Modifiye New York	0.4	0.04	0.24	5.4
Norveç	20-49 E 20-54 K	14539	New York	1.9- 2.2	0.3- 0.6	1.1-1.4	16
Finlandiya	≥ 30	7217	Klinik/X-ray	0.23	0.08	0.15	12-16
Macaristan	≥ 15	6469	New York	0.4	0.08	0.23	13

#### 1.4. Etiyoloji

Spondiloartropatilerin etiyojisi tam olarak bilinmemektedir. Bununla birlikte üzerinde en çok durulan faktörlerin başında genetik yatkınlık (HLA B27 doku antijeni), enfeksiyon, immünite, inflamatuvar bağırsak değişiklikleri ve çevresel etkenler olarak sıralanabilir (17). SpA ve özellikle AS'in HLA-B27 antijeni ile olan ilişkisi, hastalığın genetik yatkınlığı olan kişilerde tetikleyici çevresel faktörlere karşı immün sistemin aktivasyonu sonucu geliştiğini düşündürmektedir. HLA-B27

pozitifliği, genel popülasyonun sadece %8 kadarında bulunurken, AS'li beyaz hastaların %80-98'inde saptanır (15). AS'nin HLA-B27 ile ilişkisi herediteryatkinliğın herhangi bir hastalıkla olan ilişkisinin en güzel örneklerindedir. HLAB27'nin AS'ye yol ağış mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Üstelik çoğu HLA-B27 pozitif bireylerde AS ya da diğer SpA'lar hiç gelişmeyebileceği gibi AS'li hastaların % 5-10'unda HLA-B27 negatif olabilir (18). AS'li hastaların büyük bir kısmında bağırsak inflamasyonunun olması ve bu hastaların sülfasalazinden fayda görmesi enterik patojenlerin hastalığın oluşumunda tetikleyici bir faktör olabileceğini düşündürmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda AS'li hastalarda Klebsiella pnömonia veya Escherichia coli (E. coli)'ye karşı yüksek immünglobülin A (IgA) düzeyleri saptanmıştır (17). İnsan bağırsak florasında kolonize olabilen ve HLA-B27 geni ile ortak aminoasit dizisi taşıyan Klebsiella pnömonia birkaç klinik ve deneysel çalışma sonucuna dayanılarak hastalık oluşumunda suçlanmış, ancak kesin bir sonuca ulaşılamamıştır (12).

### **1.5. Patogenez**

Çoğu romatizmal hastalığın çevre ile genetik etkileşim sonucu oluştuğu bilinmektedir. Genelde seronegatif spondiloartrit ve özellikle AS bu etkileşimin en iyi örneklerindedir. Otuz yıldan uzun bir süredir HLA B27 geninin AS ile olan ilişkisinin tanımlanması; modern genetik analiz ağında HLA ve diğer genetik belirteçlerin romatizmal hastalıklarla olan ilişkisinin araştırılmasında dönüm noktası olmuştur. Bazı olgularda daha az sonuç vermekle birlikte, çoğu AS'li olgularda ve diğer bazı romatizmal hastalıklarda; genetik belirteçlerin belirlenmesi güvenilir sonuç vermektedir. HLA B27 testi klinisyenler tarafından sıklıkla tanıda kullanılır. AS'nin HLA B27 ile ilişkisi hereditery bir belirtecin herhangi bir hastalıkla ilişkisinin en güzel örneklerinden birini teşkil etmektedir (19). HLA B27, MHC klas I bölgesinde kodlanır. AS için bilinen en büyük riski oluşturur. Avrupa kökenli AS vakalarında %90'dan fazla hastada rastlanır. ReA'li hastalarda yaklaşık %70 oranında HLA B27 pozitifdir. HLA B27; Psöryatik spondilitte %60-70 hastada pozitif bulunur. İrritabl bağırsak sendromu (IBS) ilişkili spondilitte, HLA B27 %70 oranında pozitifdir. Bununla birlikte asemptomatik sakroiliitle HLA B27 ilişkisi tespit edilememiştir (20). HLA B27'nin hastalık üzerinde etkisinin gerçek mekanizması henüz tam olarak aydınlatılamamıştır (21). HLA-B27'nin AS'nin patogenezindeki

rolü ile ilişkili olarak birçok teori öne sürülmüştür. Bunlardan artritogenik peptid hipotezi, eklem ya da entezis kaynaklı artritogenik peptidlerin B27 tarafından CD8+T hücrelerine sunulması sonucu konağın kendi dokularına yönelmesini tanımlar (22). Bir diğer teori de, B27 molekülünün mikrobiyal epitoplarla benzerliğine dayanır (moleküler benzerlik). Bu teoriye göre mikrobik antijenler B27 ile çapraz reaksiyon göstermektedir. Dolayısıyla B27 ağır zinciri,  $\beta$ 2 mikroglobulin ve peptid kompleksi oto-reaktif T hücrelerinin hedefi haline gelmektedir (23). HLA B27'nin peptidleri bağladıktan sonra stabilitesinin bozularak hatalı bir biçimde katlandığı ve hatalı B27 moleküllerinin çeşitli genleri aktive ederek proinflamatuvar sitokinleri aktive edebildiği de ileri sürülmektedir (24). Bugün HLA B27 'nin 27'den fazla moleküler alt tipi tanımlanmıştır. Bu alt tiplerin çoğu yalnızca çok az sayıdaki aminoasit ile peptid bağlayıcı moleküllerin özellikleri ile birbirinden farklılıklar gösterirler. B27 subgurubundan, en çok B\*2705'in hastalıkla ilişkili olduğu, B\*2706 ve 2709'un ise hastalıkla ilgilerinin olmadığı bildirilmiştir. Bu subgruplar içerisinde en sık görüleni de B\*2705'tir (25). Spondiloartropatilerden, reaktif artrit, enfeksiyon sonrası geliştiği bilinirken; AS için, böyle bir başlangıç oldukça nadirdir. AS'de bir bakteriyel tetikleyici faktörün etkin olup olmadığı kesin değildir (26). AS'de hastalık aktivasyonu ile korelasyon gösteren semptomatik veya asemptomatik intestinal inflamasyon bulgularının saptanması, hastalığın patogenezinde normal intestinal floranın tetikleyici faktör olarak rol oynayabileceğini düşündürmüştür (27). Akut fazda kullanılan antibiyotik tedavisinin klinik prognozunda etkili olması, mikrobiyal ajanların kronik hastalık gelişiminde rolü olduğunu düşündürmektedir (28). Bütün çalışmalarda hastaların mukozal inflamasyonunun AS nedeninden çok, nonspesifik bağırsak lezyonu olduğu belirtilmiştir. SpA'larda enfeksiyon ajanlarının rolü için daha fazla moleküler seviyede çalışmaya ihtiyaç vardır (29). TNF  $\alpha$ 'nın AS'nin etiopatogenezi üzerindeki rolüne dair araştırmalar sürmektedir. Sakroiliyak eklemlerden alınan sinoviyal biyopsilerde; makrofajlar, CD4+ ve CD8+ T hücreler ve TNF  $\alpha$  mRNA'sı gösterilmiştir (30). AS'li olgularda hem periferik kan, hem de kolon lamina propriasında Th1 sitokin [interlökin (IL)-2 ve interferon gamma (IFN- $\gamma$ )] ekspresyonunda bozulma olduğu, bunun yüksek TNF  $\alpha$  konsantrasyonlarının T hücreleri tarafından IL-2 ve IFN $\gamma$  yapımını bozmasından kaynaklandığı, barsaklarda

T hücrelerinin bakterilere karşı savunmasının bozulması sonucu kronik inflamasyon ve oto-immunite ortaya çıktığı düşünülmektedir (31).

Ankilozan spondilite, apofizer ve sakroiliak eklemlerin sinovyası, intervertebral diskler, eklem kapsülleri, ligamentöz yapılar ve simfisis pubis gibi kartilajinöz yapılar başlıca etkilenen yapılardır. Entezis; tendon, ligaman, kapsül veya fasyanın kemik içine girdiği, tutunduğu bölge anlamına gelir (32). Vertebralar, iliak kanatlar, patella, trokanterler, kalkaneus gibi ligamanların kemiğe tutunduğu entesis noktaları sıklıkla tutulur (33). Ligamentöz yapılar ve entesis noktalarında başlayan inflamasyonu, kemik dokusu oluşumu ile iyileşme izler. Fibröz dokudaki bu kemikleşme kırıkta oluşmadan gerçekleşir. Entesis noktalarında oluşan kemik erozyonları da aynı kemikleşme süreci ile iyileşir. Spinal ligamanların herhangi bir bölgesinde ve annulus fibrozusta da benzer patolojik süreç izlenir. Eroziv lezyonlarda lenfosit ve plazma hücre infiltrasyonu mikroskopik olarak gösterilmiştir. Annulus fibrozus ve onu çevreleyen ligamanların kemikleşmesi ile sindesmofitler oluşur. Diskle vertebra cismi arasındaki end-plate'lerde ise kronik inflamatuvar hücrelerin yer aldığı granülasyon dokusu ve yeni kemik dokusu oluştuğu gözlenir (34).

Sakroiliit AS'nin erken dönemlerinde görülür ve ilk patolojik değişimler iliak taraftadır. AS'nin erken dönemine ait patolojik veriler pek fazla yoktur, ancak ilerleyen dönemlerde eklem aralığında genişleme, eklem yüzlerinde erozyon, subkondral skleroz, terminal dönemde de enkondral kemikleşme ve kemik köprüler izlenir. İleri dönemlerde inflamasyon bulgusu yoktur. Apofizer eklemlerde olduğu gibi eklem aralığında füzyon olmaksızın kapsüller kemikleşme görülebilir. Normal kişilerde de 40 yaşından sonra sakroiliak eklem ankilozu olabilir. Altmış yaşındaki erkeklerin %80'inde, kadınların %30'unda kısmi veya tam ankiloz görülebilir. Ancak yaşla ilişkili ankiloz, sakroiliak eklem ligamentöz (üst) bölümünde görülürken sinovyal bölümün ankilozu sadece AS'de görülür (12).

## **1.6. Klinik**

### **1.6.1. Kas-iskelet sistemi**

SpA'larda sakroiliak eklem ve aksiyal vertebral tutulum temel özelliğdir. Muskuloskeletal bulguların asıl sorumlusu entesopatidir. Aksiyal SpA'ların en erken ve en tipik belirtisi sakroiliak eklemlerde başlar ve hastalar gezici gluteal ağrı

tanımlarlar (35). SpA'lı hastaların yaklaşık %75'inde ilk semptom bel ağrısı ve eşlik eden tutukluktur. Bu hastalardaki bel ağrısının karakteri, sinsi başlangıç gösterip giderek artması, en az 3 ay boyunca devam etmesi, tutuklukla birlikte ağrının sabah veya istirahat sonrası artması ve egzersizle veya hareketle azalmasıdır. Ağrı başlangıçta derin gluteal bölgede hissedilse de çoğu zaman lokalizasyonu zor olabilir. Bazen belde, bazen siyatalji ile karışacak şekilde uyluk arka yüzünde hissedilebilir. Başlangıçta genelde tek taraflı ve aralıklı olurken, birkaç ay içerisinde devamlı ve iki taraflı hissedilebilir. Künt ve şiddetli bir ağrı olabilir. Öksürme, hapşırma veya belin ani hareketleri ile artabilir. Sabah tutukluğu 3 saate kadar sürebilir ve hastaların çoğu bel ağrısı ile tutukluğu ayırt edemeyebilir. Bel ağrısı ve tutukluk sonucu oluşan yorgunluk uyku bozukluklarına sebep olabilmektedir (12). İnflamatuar bel ağrısı, erken semptom olması nedeniyle spondiloartropati formları ile yakın ilişkilidir. Toplumda bel ağrıları çok sık karşılaşılan rahatsızlıktır, burada inflammatuar ve inflammatuar olmayan bel ağrısı ayırımı önemlidir. İnflamatuar bel ağrısı sınıflama kriterleri 30 dakikadan uzun süren sabah tutukluğu, istirahatle artan egzersizle düzelen bel ağrısı varlığı, gecenin ikinci yarısında bel ağrısı ile uyanma, gezici gluteal ağrı şeklinde tanımlanan kriterlerden 4 taneden 2'sinin pozitif olması şeklinde tanımlanmıştır. İnflamatuar bel ağrısı başlangıcından, radyografik sakroiliit gelişene kadar yıllar geçmektedir. Günlük pratikte kronik inflammatuar bel ağrısı ve radyografik sakroiliiti olan hastalar ilk değerlendirmede spondiloartropati tanısı alabilirler ancak kronik inflammatuar bel ağrısı olup radyografik sakroiliiti olmayanlar ilk değerlendirmede preradyografik aksiyal SpA olarak tanı alamayabilirler (36). Radyografilerde kesin sakroiliitin saptanması SpA'lar için oldukça spesifiktir. Sakroiliitin tanısında ve entesopatilerin saptanmasında konvansiyonel radyografiler temel rol oynamışlardır. Ancak günümüzde kopüterize tomografi, kemik sintigrafileri, magnetik rezonans görüntüleme (MRI) ve ultrasonografik inceleme gibi yöntemlerle erken dönemlerde sakroiliit tanısı konabilmektedir (37).

Hastalığın ilerlemesi ile birlikte omurganın ilerleyici ankilozu lomber omurgada düzleşmeye, lomber lordozun azalması ve torakal omurga kifozun artması sonucu kalıcı deformitelere yol açmaktadır. Kalça ve omuz gibi kök eklemlerin artriti hastaların yaklaşık üçte birinde görülmektedir ve %15'inde ise ilk bulgu olarak karşımıza çıkabilir. Postüral değişiklikler sonucu kalçada fleksiyon kontraktürü

gelişebilmektedir. Periferik eklem tutulumu hastaların yarısında görülmektedir ve bunların %25'i kronikleşebilmektedir. Periferik artrit tipik olarak kalçalar, dizler, ayak bilekleri ve metatarsofalangial eklemler gibi alt ekstremiteleri etkilemektedir. Sinovit tipik olarak oligoartiküler asimetrik ve tekrarlayıcı seyretmektedir. Birçok çalışmalar, periferik eklem tutulumu sıklığının kadınlarda anlamlı derecede daha yüksek olduğunu göstermiştir (38, 39).

Temporomandibüler eklem tutulumuna bağlı olarak ağız açıklığında ve çiğneme fonksiyonlarında azalma görülmektedir (39).

Osteopeni AS'nin erken dönemlerinde de görülebilmektedir. AS'li hastalarda torakal omurların osteoporotik deformiteleri oluşur ve torakal disklerde kamalaşma ile birlikte omurganın fiske artmış kifozuna önemli derecede katkıda bulunur (40). Osteoporoz AS'in önemli bulgusu olabilir. Hastaların yaklaşık 1/3'ünden fazlasında görülür ve hastalık aktivitesi ile ilişkilidir. Özellikle aktif hastalığı olan hastalarda hastalığın ilk birkaç yılı içerisinde belirgin hale gelebilir ve vertebral kırıklara neden olabilir. Vertebral kırıklar yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemekle birlikte, aynı zamanda mortalite artışında yol açarlar. AS'li hastalarda vertebral kırıklar, kalça kırıkları ile karşılaştırıldığında daha yüksek bir mortalite ve morbiditeye sahiptir. AS'li hastalarda osteoporozu tanımlamak zor olabilir. Posterior-anterior dual enerji X-ray absorpsiyometri (DEXA) taramalarında, erken AS'li hastaların, vertebral vertebral kemik mineral dansitesi (BMD)'nde bir azalma görülmekle birlikte hastalığın ilerlemesiyle, vertebral kolon BMD değerlerinde tam tersine artış gösterilmiştir. BMD'deki artış, nontrabeküler ve süngerimsi kemik yapının sindesmofit formasyonu ve ligamentöz kalınlaşma ile kalsifikasyonu sonucu meydana gelir. BMD'deki artış, nontrabeküler kemik yapıdaki genişlemeyi gösterdiğinden kemik yapı kırıklar için daha zayıf bir durumda olacak ve daha hassas bir hale gelecektir (41).

Ankilozan spondilite hastalığın 5 yılı içinde osteoporoz, vertebral kompresyon fraktürü riskini önemli derecede artırmaktadır. Ankilozan spondilit tanısını takip eden 30 yılda vertebral kompresyon fraktürü riski %14, kontrol grubunda ise %3,4 bulunmuştur. Spinal fraktür dislokasyonu sonrası spinal kord yaralanma insidansı yüksektir. Hafif sensöriyel kayıptan paraplejiye kadar değişen nörolojik defisitler sonuçlanmaktadır. TNF-alfa ve IL-6 gibi sitokinler erken AS'de

osteoporoz patogenezinde önemli rol oynayabilir ve IL-6 seviyeleri hastalık aktivite belirteçleri ve aktivite şiddeti ile koreledir. Ankilozan spondilitte artmış kemik yapım ve yıkımı son çalışmalarda gösterilmiştir. Kollojen yıkım belirteçlerinin ve piridinyum çapraz bağlarının idrardan atılımında artış aktif hastalığı olan ve akut faz göstergelerinde yükseklik olan AS'li bazı hastalarda tespit edilmiştir (42).

### **1.6.2. Göz tutulumu**

En yaygın görülen ekstraartiküler tutulum akut anterior üveit olup, hastalık seyri sırasında hastaların % 25-40'ında oluşmaktadır. Akut anterior üveit; iris ve silier cismin inflamasyonu ile karakterizedir. Nadir olarak hastalığın başlangıç bulgusu olabilir. Genellikle tek göz tutulur ve ataklar arasında uzun süre vardır. Tipik olarak hastalarda ani başlangıçlı oküler ağrı, kızarıklık, lakrimasyon, fotofobi ve görme bulanıklığı görülür. Maküler ödem olabilir ancak kalıcı körlük nadirdir. Tedavi edilmezse veya geciktirilirse, glokom gelişebilir. Erken evrede tedavi ile atakların çoğu 4 ile 8 hafta içinde sekelsiz olarak iyileşir. Akut anterior üveit HLA-B27 ile ilişkilidir (15, 43).

### **1.6.3. Kardiyovasküler tutulum**

Son zamanlarda yapılan çalışmalarla AS'li hastalarda kardiyovasküler sistem tutulumunun önceden bilindiği kadar nadir olmadığı ortaya konmuştur. Sağlıklı bireylere göre AS'li hastalarda iletim bozuklukları ve kalp kapak hastalıkları daha sık tespit edilmiştir (44). Bu hastalarda kardiyak tutulum aort kapak yetmezliği, asendan aortit, atrioventriküler blok (A-V) veya dal bloğu, aort dilatasyonu, miyokard disfonksiyonu ve perikardit şeklinde olabilir (45). Kardiyak tutumlu hastaların büyük çoğunluğu HLA B27 pozitifdir. HLA B27 ile ilişkili kardiyak sendrom kavramı önerilmiştir ki bu kavram, aortik kök hastalığı ve ileti sistemi anomalilerini içerir (46). Genellikle kardiyak iletim bloklarına ya da aort yetmezliğine bağlı semptomlar açığa çıkmadığı sürece AS'li hastalara kardiyovasküler sistem tutulumunun tanısı konulamaz. Bunun sonucunda, asemptomatik kardiyovasküler patolojiler gözardı edilmiş olacaktır. Oysa AS'li hastalarda kardiyovasküler mortalitenin yüksek olduğu göz önüne alındığında, kardiyovasküler sistem tutulumunun erken tanınması ve tedavi edilmesi hastalığın prognozu açısından oldukça önemlidir (47).

#### **1.6.4. Pulmoner tutulum**

Ankilozan spondilit ile ilişkili akciğer anormallikleri hastalığın geç aşamalarında görülmektedir. Pulmoner tutulum tipik olarak asemptomatiktir ve torasik kafes ile akciğer parankim anomalilerini içermektedir. Ankilozan spondilitli hastalarda pulmoner tutulumun etiyojisi bilinmemektedir ve prevalansına baktığımızda nadirdir. En sık bulgular apikal lob fibrobüllöz hastalığı, interstisyel infiltratlar, plevral efüzyonlar ve plevral kalınlaşmadır. Pulmoner tutulum sıklıkla asemptomatik ve bilateraldir. Akciğer grafisi erken akciğer tutulumunda interstisyel akciğer hastalığında duyarsız olabilmektedir (48). Son yıllarda, yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografinin (HRCT) yaygın olarak kullanmaya başlanmasıyla akciğer parankiminde oluşan değişikliklerin ayrıntılı olarak incelenmesi mümkün hale gelmiştir. Bu noktadan yola çıkarak, AS'li hastalarda direkt grafiyle birlikte HRCT yöntemi de kullanılarak plevropulmoner tutulum değerlendirilmeye başlanmıştır (49). AS'de en fazla görülen plevropulmoner tutulum apikal fibrobüllöz hastalık ve hastalığın ileri aşamalarında meydana gelen kaviterin süperenfeksiyonudur. En sık görülen enfeksiyöz ajanlar *Aspergillus* ve atipik mikobakterilerdir. Torasik omurganın ankilozu ile kostovertebral ve kostosternal eklemlerin inflamasyonunun bir sonucu olarak torasik genişlemede kısıtlılık meydana gelir. Göğüs ekspansiyonunun azalması, restriktif tipte havalandırma bozukluğuna ve solunum fonksiyon kaybına yol açmaktadır (50). HRCT ile yapılan çalışmalarda hastalarda apikal pulmoner fibrosis (%9-15), parankimal bandlar ve mikronodüller, septal kalınlaşma ve interstisyel akciğer hastalığı (%11-69), amfizem (%9-45), bronşiektazi (%7-15), bronşial duvarda kalınlaşma (%7-29) ve plevral kalınlaşma (%20-45) tespit edilmiştir. Ayrıca, interstisyel akciğer hastalığından farklı olarak küçük hava yollarının da etkilendiğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu nedenle, direkt akciğer grafisinde kolaylıkla gözden kaçabilen ve hastalığın erken döneminde oluşan bazı plevropulmoner lezyonların saptanması mümkün hale gelmiştir (51).

#### **1.6.5. Renal Tutulum**

Sekonder amiloidoz (AA), AS'nin en yaygın renal bulgusudur (%62). Sekonder amiloidoz nadir olup, uzun süre devam eden aktif hastalığı olan hastaların % 1-3'ünde görülmüştür. Hastalar tipik olarak nefrotik aralıkta bir proteinüriye sahiptir ancak renal yetmezliğe kadar ilerleyebilir. Renal yetmezlik geliştiğinde

prognoz kötüdür. Spesifik bir tedavisi bulunmamaktadır. Altta yatan hastalığı tedavi etmek geleneksel yaklaşımdır. İmmünglobülin (Ig) A nefropatisi ankilozan spondilitin diğer bir renal bulgusu (%30) olup nadir görülür. Bu durum, renal bozukluğu olsun veya olmasın hematüri ve proteinürisi mevcut hastalarda göz önünde tutulmalıdır. Aynı zamanda bu hastalarda yükselmiş bir serum IgA seviyesi (% 93) ve renal yetmezlik (% 27) görülebilir. Hastaların % 35'ine yakın bir kısmında da mikroskopik hematüri ve proteinüri görülebilir. AS'de mezangioproliferatif glomerulonefrit (%5), daha nadiren görülen membranöz nefropati (%1), fokal segmental glomeruloskleroz (%1) ve fokal proliferatif glomerulonefrit (%1) diğer renal tutulumlardır. Tedaviyle ilişkili, nonsteroid antiinflatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve sülfasalazin (SSZ) gibi hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlara bağlı olarak analjezik nefropatisi de görülebilir (52).

#### **1.6.6. Nörolojik tutulum**

Hastalığın geç dönemlerinde spinal tutulumun ilerlemesiyle nadir olmakla birlikte bazı nörolojik komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Rijid ve osteoporotik bir omurgada minör travmalar sonucu kırıklar gelişebilmektedir. Kırıklar sıklıkla servikal bölgede oluşmaktadır. Vertebra uzun bir kemik gibi kırılır ve kırık hattı genellikle transversdir. En sık etkilenen seviyeler C5-C6 ve C6-C7 seviyeleridir. Eğer bu kırığa dislokasyon da eşlik ederse kuadriplejiye neden olabilmektedir. Tanı konmamış ya da tedavi edilmemiş fraktür psödoartroza veya spondilodiskite neden olabilir. Odontoid prosesin ve transvers ligamanın erozyonu sonucu spontan olarak anterior atlantoaksiyal subluksasyon meydana gelebilmektedir. AS'li hastaların %2'sinde görülmektedir. Spinal kord kompresyonu eşlik etsin ya da etmesin oksipital ağrıya neden olmaktadır. Tedavide servikal füzyon yapılmaktadır.

Kauda equina sendromu nadir görülen fakat ciddi bir geç dönem komplikasyonudur. Yavaş progresyon gösterir ve simetriktir. Bu sendroma genişlemiş kaudal sak ve multipl divertikülün eşlik ettiği araknoiditin neden olduğu düşünülmektedir. Lumbosakral sinir köklerinin etkilenmesiyle eyer tipi duyu kaybı, üriner-fekal inkontinans, impotans, bacaklarda ağrı ve kuvvet kaybı ortaya çıkmaktadır (12, 53).

### **1.6.7. Genitoüriner tutulum**

Ankilozan spondilitin, cinsel fonksiyonlar üzerine direkt etkisi yoktur. Ancak hem hastalığın aktif dönemlerinde ve hem de geç dönemlerinde cinsel fonksiyonlar etkilenebilir. Aslında, AS'nin cinsel yaşamı daha çok oluşturduğu fiziksel kısıtlılıklar nedeniyle etkilemesi mümkündür (54). 21 Türk hasta ve 25 kontrol grubundan oluşan bir çalışmada, AS'li erkek hastalarda varikozel prevalansında bir artış olduğu gözlenmiştir. Fizik muayene ve ultrasonografi (USG) ile unilateral veya bilateral varikoseller AS'li hastaların büyük bir kısmında kaydedilirken, kontrol grubunun sadece 1/5'inde gözlenmiştir (55). 65 erkek hasta içeren başka bir çalışmada, 22 AS'li hastalarda erektil disfonksiyon değerlendirilmiştir. Bu hastalarda erektil fonksiyon indeks skorlarında anlamlı azalmalar saptanmıştır. Erektile disfonksiyonun sabah tutukluğu ile ilişkili olduğu görülmektedir (56).

### **1.6.8. Gastrointestinal tutulum**

Ankilozan spondilitli hastaların %60'a yakınında endoskopiyle veya histolojik olarak makroskopik ve mikroskopik subklinik intestinal inflamasyon tespit edilmiştir. Bu hastaların da %5 ve %10'u inflamatuvar barsak hastalığı ile ilişkilidir (57). Hem AS hem de Crohn hastalığında hemen hemen aynı olan dev hücreler, granülomlar ve fissürlere ait ileal biyopsi bulguları, subklinik intestinal inflamasyonla, Crohn hastalığındaki inflamasyon arasında belirgin bir ilişkiyi düşündürmektedir. AS'li hastaların büyük bir çoğunluğunda, subklinik mukozal ülserasyonlar semptomatik hale gelmezler. Bununla birlikte, bu hastaların küçük bir bölümü, sonuçta belirgin İBH, genellikle de Crohn hastalığı geliştirirler (58). İnflamatuvar barsak hastalığı (İBH) ile ilişkili aktif AS'de fizik tedavi, lokal kortikosteroid enjeksiyonu ve anti TNF ajanları önerilen tedavi seçenekleridir. İnflamatuvar barsak hastalığında infliksimab, etanerceptten farklı olarak klinik semptomları tedavi etmede remisyonu ve mukozal iyileşmeyi sağlayıp devam ettirmede daha etkili bulunmuştur. Adalimumab hem AS hemde İBH'yı tedavi etmede etkili görünmektedir (59).

### **1.7. Fizik Muayane**

Erken tanı için ayrıntılı bir fizik muayene yapılmalıdır. İlk patolojik fizik muayene bulgusu sakroiliak eklemden hassasiyet ve ağrıdır. Lomber lordozda düzleşme, lomber omurga hareketlerinde her yöne tutukluk vardır. Özellikle kalça ve

omuz eklemlerinde eklem hareket açıklığı değerlendirilmelidir. Kalça hareketinin değerlendirilmesinde intermalleolar mesafe kullanılabilir. Sakroiliak eklem muayenesinde en çok uygulanan testler fleksiyon, abduksiyon, eksternal rotasyon, ekstansiyon (FABERE), Gaenslen testi ve sakroiliak kompresyon testidir. FABERE testinde, sırt üstü yatan hastada kalça fleksiyon, abduksiyon, eksternal rotasyona getirilir ve ekstansiyona zorlanır. Bu esnada karşı sakroiliak eklemden ağrı meydana gelir. Gaenslen testinde, sırtüstü yatan hastada bir kalça maksimum fleksiyonda iken diğeri hiperekstansiyona getirilir. Sakroiliak kompresyon testi sırtüstü pozisyonda anterior spina iliaka superiorlar üzerine, yan yatan hastada pelvis üzerine ve yüzüstü pozisyonda sakrum üzerine basınç uygulanarak yapılır.

Lomber fleksiyon değerlendirilmesinde seçilmiş ve güvenilir olan Schober testi ve el-zemin mesafesinin ölçümü önerilir. Schober testinde, hasta ayakta dik dururken 5. lomber spinöz proses üzerine ve bunun 10 cm yukarısına işaret konur. Hasta dizlerini bükmeden maksimal fleksiyon yapar ve minimum 5 cm'lik bir artış beklenir. Modifiye Schober testinde L5'in 10 cm üzeri ve 5 cm altı işaretlenir ve benzer şekilde ölçüm yapılır. Lateral fleksiyonun ölçümünde parmak ucu yer mesafesi veya başlangıç ve son nokta arasındaki fark belirlenir.

Kostovertebral eklem tutulumuna bağlı olarak göğüs ekspansiyonunda azalma beklenir. Erkeklerde 4. interkostal aralıktan, kadınlarda göğüs altından, maksimal zorlu ekspansiyonu takip eden maksimal inspirasyon sırasında ölçüm yapılır. Normal değerler yaş ve cinse göre değişir ancak genç erişkinlerde 5 cm'nin altı patolojik olarak kabul edilmektedir.

Servikal tutulum genellikle geç ortaya çıkar ve özellikle ekstansiyon kısıtlanır. Servikal rotasyonun kısıtlanması ile görüş alanı daralır. Bu yüzden rotasyonun tutulması klinik açıdan önemlidir. Atlanto aksiyal eklem subluksasyon riski, anterior veya vertikal yönde olabilir. Servikal tutulum oksiput duvar mesafesi, tragus duvar mesafesi ile değerlendirilebilir. Lateral servikal fleksiyon tragus-akromioklavikular eklem arası mesafe ile ölçülür (60, 61).

Oksiput duvar mesafesi (ODM), servikal mobilite ve artmış kifoza göstermesi açısından oldukça değerli bir ölçümdür. Tragus duvar mesafesinin (TDM) ölçümü de aynı bilgileri verir. Karşılaştırmalı çalışmalarda ODM'nin TDM'ye göre baş ve çenenin ekstansiyon yönünde hareketinden daha fazla etkilendiği belirtilmiştir. Öteki

tarafından TDM başın rotasyonundan daha fazla etkilenmektedir. Hastanın ölçüm yapılırken düz bir duvara veya kolona sırtını yaslaması ayaklar arası mesafenin uygun ve topuğun mümkün olduğunca duvara yakın olması gereklidir. Çenenin nötral pozisyonda olması, gözlerin ufuk çizgisine paralel olması ve aşırı servikal ekstansiyonun önlenmesi gerekmektedir.

Lateral spinal fleksiyon testi dizleri kırmadan veya öne eğilmeden tam lateral fleksiyondayken hastanın orta parmak ucu-zemin arasındaki farkın ölçülmesine bağlıdır. Hasta olabildiğince omuz seviyesinde duvara yakın ayakta dururken hastanın orta parmak ucu ile zemin arasındaki fark ölçülür. Omuzları aynı düzlemde tutarak ayakları kaldırmadan veya dizleri bükmeden yana doğru eğilmesi söylenir. Orta parmak ucu ile zemin arasındaki mesafe tekrar ölçülür. Her ikisi arasındaki fark not edilir. Sağ ve sol için en iyi iki deneme alınır. Sol ve sağ ortalaması lateral fleksiyon için son sonucu verir (62).

Entezitlerin muayenesinde iskiyal tuberosite, büyük trokanter, spinöz prosesler, kostakondral ve manibriosternal birleşim, iliak krista, aşil tendonu ve plantar fasya palpe edilmelidir (60). Entezitlerin muayenesi ile hastaların klinik durumu ve değişiklikler hakkında bilgi sahibi olunabilir. Bunun için hastalık aktivitesini değerlendirme amaçlı kullanılan entezis indeksleri geliştirilmiştir (63, 64).

Hastalarda postür analizi yapılmalıdır. Genellikle lomber lordoz düzleşir, dorsal kifoz artar, omuzlar düşer. Boyun ve torakal tutulum nedeniyle ağırlık merkezini korumak için kalça ve dizler fleksiyona getirilir. Kalça ve ayak bilekleri fleksiyondadır. Zamanla boy kısalır. Abdomen çıkıntılı durur ve solunum diyafragmatiktir (60).

### **1.8. Laboratuvar bulguları**

Aktif hastalığı olanların sadece %50-70'inde artmış CRP ve ESR mevcuttur. Bununla birlikte hastalık aktivitesini belirlemede bu akut faz reaktanlarının seviyelerinin sınırlı değerleri vardır. Çalışmalar hastalık aktivitesi ile ESR ve CRP arasında bir korelasyon olmadığını göstermişlerdir. Hastaların %15'inde normokrom normositer anemi bulunabilmektedir. Bazı hastalarda serum alkalin fosfataz yüksekliği görülür, ancak bu hastalık aktivitesi veya süresi ile ilişkili değildir (33). Serum IgA düzeyleri hastaların çoğunda artar ve akut faz reaktanları ile koreledir.

Romatoid faktör (RF) ve antinükleer antikor (ANA) negatiftir. Serum kompleman düzeyleri normal veya artmıştır. HLA-B27 geni hastaların % 90-95'inde pozitifdir (65).

### **1.9. Görüntüleme**

Görüntüleme AS'nin tanı, takip, sınıflanmasında önemli yere sahiptir ve birkaç farklı görüntüleme yöntemi bulunmaktadır. Standart yaklaşım konvansiyonel radyografidir, fakat klinik uygulama ile ilgili olarak MRG ve USG'nin önemli yeri vardır. AS'nin tipik bulgusu SİE'de inflamasyon, sakroiliit, sindesmofit ve ankiloza yol açan vertebralarda yeni kemik oluşumudur (66). Konvansiyonel radyografiler SpA'ların tanısında halen en yaygın kullanılan görüntüleme modalitesidir. Özellikle ilerleyen hastalıkla birlikte meydana gelen yeni kemik oluşumu, entesitlerin neden olduğu periost reaksiyonları ve kortikal düzensizlikler, iyileşme dönemlerinde veya reaktif oluşan subkondral skleroz radyografik yöntemlerle gösterilebilen değişikliklerdir. Bilgisayarlı tomografi (BT) gibi daha yoğun radyasyon riski taşıyan ancak multiplanar görüntü olanağı sağlayan modaliteler özellikle kemik yapıda meydana gelen değişikliklerin gösterilmesinde yararlıdır. Ancak günümüzde yüksek Tesla manyetik rezonans görüntüleme (MRG) cihazlarının yaygınlaşması ve kolay ulaşılabilir hale gelmesi pahalılığına rağmen iyonize radyasyon riskinin olmaması ve kemik iliği ödemi ve yumuşak doku değişikliklerinin multiplanar görüntülenmesi gibi üstünlükleriyle daha yaygın kullanılır hale gelmiştir (67). Son dönemlerde aksiyal spondiloartritlerin tanısında sakroiliak eklem değişikliklerinin MRG ile erken dönemde görüntülenmesi sınıflama kriterlerinin içerisine alınmıştır (68). Sakroiliak eklem tutulumu başta ankilozan spondilit (AS) olmak üzere bütün spondiloartropatilerde (SpA) görülebilen ortak bir bulgudur ve tanı için yol göstericidir. Özellikle AS ve farklılaşmamış SpA olgularında en sık rastlanan başlangıç bulgusu sakroiliittir (69). Sakroiliak eklemler AS'li hastalarda diğer SpA alt gruplarına göre daha sık ve daha şiddetli etkilenmektedir. Başlangıçta unilaterale ve asimetrik tutulum görülebilirse de ilerleyen dönemlerde sıklıkla bilateral ve simetrik sakroiliit görülmektedir (70).

#### **1.9.1. Radyografik değerlendirme**

Direkt radyografiler SpA düşünülen hastalarda sakroiliak eklem ve aksiyel tutulumu araştırmak amacıyla sıklıkla ilk başvuru radyolojik tetkiktir. Ayrıca

direkt radyografiler uluslar arası ASAS çalışma grubu (the international ASsessment in Ankylosing Spondylitis Working Group) tarafından klinik çalışmalar için önemli bir sonuç göstergesi olarak kabul edilmiştir (71, 72). Uzmanlar aksiyel AS tanısı için anteroposterior pelvis grafisi ile birlikte torakolomber bileşkeyi de içine alan anteroposterior ve lateral lomber vertebra grafileri gerekli olduğunu beirtmektedirler (73). Ancak direkt radyografilerde kesitsel inceleme olanağı yoktur. Bu nedenle hastalığın erken evrelerinde manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) gibi kesitsel görüntü alma imkanı sağlayan yöntemler patolojik bulguları gösterebilirken direkt radyografiler sıklıkla normaldir (71). Yapılan araştırmalar BT ve MRG'nin erken sakroiliit tanısında direkt radyografiden daha duyarlı olduğunu göstermiştir. Ancak yüksek maliyet ve kısıtlı olanaklar nedeniyle direkt radyografiler halen ilk başvuru görüntüleme yöntemi olarak önemini korumaktadır (74, 75). Direkt radyografiler esas olarak kronik dönemde oluşan erozyon, skleroz artışı, yeni kemik oluşumu ve eklem aralığında değişiklik gibi yapısal kemik değişikliklerini gösterebilmektedir. Diğer bir ifadeyle direkt radyografilerin ödem ve inflamasyona duyarlılığı yetersizdir (76). Bu nedenle MRG kronik kemik yapı değişiklikleri ile birlikte hastalık aktivitesinin bir göstergesi olan kemik iliği ödemi de göstererek erken tanı olanağı sunmaktadır (77). Direkt radyografilerde sakroiliitin en erken bulgusu eklem yüzeylerinin keskinliğinde (net seçilebilirliğinde) azalma ve bulanıklaşmadır. Subkondral kemik yüzeyinin net seçilememesi ve bulanıklaşması sakroiliit ve dejeneratif sakroiliak eklem hastalığının ayırımı açısından önemlidir. Bir sonraki safhada yüzeysel erozyonlar ve subkondral kemikte fokal skleroz artışları görülür. Zamanla erozyonların ilerlemesi sonucu eklem aralığında yalancı bir genişleme görülebilir. Sakroiliitin ilk evrelerinde bu eroziv görüntü tabloya hâkimken ileriki dönemlerde proliferatif değişiklikler (yeni kemik oluşumu) daha belirgin hale gelerek eklemi çaprazlayan düzensiz kemik köprüler oluşturmaya başlar. Başlangıçta inkomplet olan bu osseöz füzyon zamanla eklem aralığında tam bir ankiloza neden olabilmektedir. Sakroiliak eklem ankilozunu takiben periartiküler skleroz artışı (eburnasyon) azalarak kemik normal radyodansitesine dönmektedir (78). Sakroiliit seyrinde erozyonlar ilk olarak eklem iliak yüzeyinde görülür, çünkü burada eklem kıkırdağı sakral yüzeye göre daha incedir (79). Subkondral skleroz artışı dejeneratif sakroiliak eklem hastalığında

genellikle eklemin sadece iliak yüzeyini etkilemekte, sakral yüzeyini etkilememektedir. Bu duruma örnek olarak bayanlarda görülen ve eklemin sadece iliak yüzeyini etkileyen, üçgen şekilli subkondral skleroz artışı (osteitis condensans ilei) gösterilmektedir. Oysa inflamatuvar hastalıklarda (sakroiliit) subkondral skleroz artışı eklemin iliak yüzeyi ile birlikte sakral yüzeyini de etkilemektedir (70, 71, 80). Sakroiliak eklemin düzensiz S biçimli yapısı ve sakral ve iliak parçalarının grafide birbiri üzerine gelmesinden ötürü bu eklemin komplike anatomik yapısını aydınlatmada konvansiyonel radyografinin kapasitesi kısıtlıdır (81). Bu eklemler “S” şeklindedir ve lateralden mediale doğru oblik seyrederek. Bu nedenle supin pozisyonda çekilen standart anteroposterior grafilerde ilium ve sakrum süperpoze olurlar ve eklem aralığının seçilmesi zorlaşır (82). Kemik süperpozisyonunu azaltmak için farklı oblik açılarda çekilen sakroiliak eklem grafileri denenmiştir. Bu amaçla en çok supin pozisyonda 20-30 derece sefalik açıyla çekilen anteroposterior radyografiler (Ferguson grafisi) veya 25-30 derece kaudal açıyla çekilen posteroanterior radyografiler kullanılmıştır (83). Ankilozan spondilite erken dönemdeki radyografik değişiklikler genellikle sakroiliak, diskovertebral, apofizyal, kostovertebral, kostotransvers eklemlerde görülmektedir. Sakroiliak eklemler tipik olarak ilk tutulan eklemlerdir ve genellikle sakroiliit simetriktir (84). Genel olarak AS hastalarında sakroiliit başlangıçta unilateral ve asimetric tutulum görülebilse de ilerleyen dönemlerde sıklıkla bilateral ve simetrik sakroiliit görülmektedir. İnflamatuvar bağırsak hastalıkları ile birlikte görülen sakroiliak eklem tutulumu da AS’ye benzer şekilde sıklıkla bilateral ve simetriktir. Diğer taraftan psöriyatik artrit (PsA) ve reaktif artrit (ReA) seyrinde görülen sakroiliitlerde unilateral ve asimetric tutulum daha sık rastlanmaktadır (85). Ankilozan spondilite radyografik değişiklikler lomber, üst torasik ve servikal omurgada da görülmektedir. Hastalığın başlangıç yeri sıklıkla sakroiliak eklemlerdir. Spinal kolon tutulumu ise genellikle lumbosakral veya torakolomber bileşkede başlar ve zamanla bütün spinal kolona yayılır. Spinal ankiloz hastalığın çok geç aşamalarında görülmekte ancak hafif hastalığı olanlarda genellikle görülmemektedir. Omurgayı etkileyen diğer radyografik görünümeler omurgalarda kareleşmeler, andersson lezyonları ve fiçı görünümlü vertebradır. Vertebra kareleşmesi lomber bölgede en iyi görülebilir ve vertebra köşelerinde eroziv değişiklikler ve yeni kemik formasyonu ile vertebra ön

kavisinin düzleşmesi sonucunda görülmektedir. Üst ve alt vertebra kenarlarının osteolizi fıçı (konveks) şekilli vertebraya yol açmaktadır (84). Hastalığın karakteristik bulgusu inflamasyon bölgelerinde gelişen erozyon, skleroz ve iyileşme sürecinin bir göstergesi olan yeni kemik oluşumudur (86). En erken spinal lezyonlar intervertebral disk, anterior longitudinal ligaman ve vertebra anterior köşelerinin birleşim yerinde gelişen entesit ve osteittir. İnflamasyonun vertebra cismine doğru yayılmasıyla vertebraların ön köşelerinde fokal destrüksiyon alanları görülmeye başlar. Hastalığın erken evrelerinde vertebraların anteriorunda oluşan bu fokal destrüksiyon alanlarına “Romanus lezyonu” (spondylitis anterior) denir (87). Vertebra köşelerindeki erozyonların iyileşmesi sırasında ortaya çıkan reaktif skleroz artışı direkt radyografilerde radyodens görünmeye başlar, bu radyografik bulgu parlayan köşe (shining/shiny corner) olarak isimlendirilir. Vertebraların anterior köşelerinin erozyonu nedeniyle anterior vertebral yüzeyin normalde konkav olan görüntüsü kaybolur ve vertebral yüzey düzleşir. Lomber vertebralarda en belirgin olan bu bulguya vertebral kareleşme denir. İntervertebral diskte anulus fibrosus dış liflerinin ossifikasyonu sonucu sindesmofitler, yani vertebralar arasında vertikal olarak uzanan kemik köprüler oluşur. Hastalığın ilerleyen evrelerinde vertebraların sindesmofitler aracılığıyla yaygın olarak birbirine bağlanması sonucu bambu kamışı görünümü “bamboo spine” ortaya çıkar (78, 88). Ankilozan spondilitte görülen sindesmofitler enteropatik spondilitte olduğu gibi bilateral ve simetrik olup, tutunma noktaları birbirini izleyen omur cisimlerinin üst ve alt kenarları arasındadır (marjinal sindesmofitler). Reiter sendromu ve psöriatik spondilitte ise sindesmofitler asimetric yerleşimlidirler ve omur kenarından başlamazlar (non-marjinal) (89). AS’de radyolojik skorlama için birkaç skorlama sistemi geliştirilmiştir. En sık olarak kullanılanı New York kriterleridir. Burada kullanılan, 0-4 arasında derecelenen sakroiliak eklemden hastalık şiddetini skorlayan sistemdir (71, 84). İnflamatuvar bel ağrısı olup başlangıç sakroiliak eklem grafileri normal olan 88 hasta ile yapılan prospektif bir çalışmada 5 yıl sonra olguların %36’sında, 10 yıl sonra ise %59’unda radyografik sakroiliit geliştiği gösterilmiştir (90). Sonuç olarak inflamatuvar bel ağrısı olan bir hastada standart radyografiler ile bilateral sakroiliit gösterilmişse AS tanısı için daha ileri görüntüleme tekniklerine başvurmak önerilmemektedir. Ancak inflamatuvar bel ağrısı düşünülen bir hastada rutin radyografiler normal veya şüpheli

ise sakroiliak eklemlerin mümkünse MRG, değilse BT veya sintigrafi gibi diğer görüntüleme teknikleri ile değerlendirilmesi önerilmektedir (73, 91).

**Tablo 3.** New York kriterlerine göre sakroiliak eklemlerin skorlanması

Evre	Bulgu
0 (Normal)	Değişiklik yok, eklem yüzeyleri net olarak seçilir, eklem aralığı normal genişliktedir
1 (Şüpheli)	Şüpheli değişiklikler, hekim grade 2 sayılan değişikliklerin olup olmadığı konusunda kararsızdır
2 (Minimal)	Eklem yüzeyleri net seçilemez, eklem bulanıklaşmıştır, küçük erozyonlar ve hafif subkondral sikleroz artışı vardır, eklem aralığında daralma görülebilir
3 (Orta)	Eklem her iki yüzeyinde belirgin sikleroz ve daha büyük erozyonlar, eklem aralığında daralma ve yer yer kemik köprüleşmeler
4 (Şiddetli)	Eklem aralığı tam kapanmıştır (füzyon), sikleroz artışı azalarak kaybolur ve kemik normal dansitesine döner

### 1.9.2. Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi SİE'leri dilim tarzı kesit görüntü elde ederek anatomik yapıyı daha çok boyutlu göstermektedir. SİE'nin komplike anatomisinden dolayı bu avantajlıdır. Sakroiliak eklemler üzerinde sakroiliitin oluşturduğu yapısal hasarın saptanmasında en uygun teknik bilgisayarlı tomografidir ve konvansiyonel radyografiden daha üstündür. BT küçük ankiloz alanları ve erozyon gibi erken kemik değişikliklerinin saptanmasında güvenilir bir metoddur. Ancak SİE'de inflamasyon araştırıldığında MRG daha güvenilirdir (92). Direkt radyografi, BT ve MRG'nin karşılaştırıldığı çalışmalarda sakroiliit tespitinde en iyi yöntemin MRG olduğu bulunmuştur. Çünkü direkt radyografi ve BT sadece yapısal kemik değişikliklerini gösterirken, MRG hem bu yapısal değişiklikleri hem de inflamasyona bağlı eklem aralığında ve kemik iliğinde oluşan ödemi ve bazen erken inflamasyonun belirtisi olabilen yağlı dejenerasyonu gösterebilmektedir (93, 94). Sonuç olarak BT maliyetinin yüksek olması, direkt radyografilere göre daha fazla radyasyon riski

taşıması ve daha uzun zaman alması gibi nedenlerle sakroiliit tanısı için ilk başvurulacak görüntüleme yöntemi değildir (71).

### **1.9.3. Sintigrafi**

İnflamasyon ve metabolizmanın arttığı bölgeleri görüntülemek için radyonükleotid teknişyum-99 kullanılmaktadır. Günümüzde spinal inflamasyon ve SİE'nin gözden geçirilmesi ve geçmiş muayenelerin kıyaslanması için kullanılabilir. SİE sintigrafi sonuçları ancak tek taraflı tutulum varsa daha güvenilir. Bununla birlikte sakroiliiti yakalamada bu tekniğin kesin kısıtlılıkları vardır ve AS tanısı için uygun teknik değildir. Aktif sakroiliiti göstermede duyarlılığı % 48-71'dir (18).

### **1.9.4. Ultrasonografi**

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda USG'nin SpA'lı hastalarda entezitin erken bulgularını tespit etmede MRG'dan daha sensitif olduğu bildirilmiştir. Ultrasonografi sadece sakroiliak eklem yüzeyel kısmını posterioru sağlamlaştıran ligamentleri ve çevre yüzeyel dokuyu görüntüleyip eklem kıkırdak kısmını görüntüleyememektedir. Ucuz bir görüntüleme tekniğidir ancak erezyonları saptamada duyarlılığı azdır (71). Sadece konvansiyonel değil Doppler USG tekniği de özellikle tavsiye edilmektedir. Eklem posteriorundaki artmış damarlanmadan yola çıkarak aktif sakroiliitin tanısının koyulabilmesinin mümkün olduğu rapor edilmiştir (95).

### **1.9.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme**

Manyetik rezonans görüntüleme diğer metodlarla görüntülenmesi zor olan eklem kapsülü gibi periartiküler doku anormalliklerini, subkondral kemik ve çevre ligamanları içeren karmaşık ve düzensiz SİE anatomisini görüntülemeye avantajlı bir metoddur. Diğer görüntüleme yöntemlerine kıyaslandığında MRG'de radyasyon riski yoktur. Rutinde ulaşılamaması, iyi eğitilmiş personel ve ekipman gerektirmesi, 30 dakika gibi uzun süre alması, maliyetinin yüksek olması, kontrast kullanıldığında invaziv bir teknik olması, klostrafobisi olanlar, kalp pili ve metal implantı olan hastalarda kontrendike olması dezavantajlarındandır (92, 96). Manyetik rezonans görüntüleme aslında kemik iliği, kıkırdak, sinovyum ve kapsül gibi yumuşak doku bileşenleri sinyallerini tespit etmektedir. Anatomik yapılar T1 sekanslarda daha iyi seçilirken, suya duyarlı olan sekanslarda (T2 yağ baskılı veya STIR) inflamatuvar

lezyonlar daha iyi seçilebilmektedir. T1 ağırlıklı görüntülerde yağ parlak, sıvı gri, kemik koyu renkli olarak görülür. Yağla yer değiştiren sklerotik kemik, fibrozis, tümör, kist ve inflamasyon sonucu yağ sinyalinin kaybı gözlenebilmektedir. T2 ağırlıklı görüntülerde yağ daha az parlak, sıvı çok parlak ve kemik siyah görülür. Short tau inversion recovery (STIR) sekansları yağdan gelen sinyalleri baskılar ve kemik iliği koyu renkli görülür. Sıvı; ödemin, kistin, tümörün ve inflamasyon yayılımının görüntülenmesine izin verecek şekilde parlak görülür. İntravenöz gadolinium uygulaması yumuşak dokuyu saran manyetik özellikte değişikliğe yol açan ve inflamasyonun yayılımı olarak tarif edilen artmış damarlanma ve kapiller geçirgenliğin olduğu yerlerde birikime neden olmaktadır (68, 92).

**Tablo 4.** Omurga ve sakroiliak eklemlerde MRG sekanslara göre sinyal özellikleri

Sekans	Beyin omurilik sıvısı	İntervertebral disk	Subkutan yağ dokusu	Aktif inflamatuvar lezyonlar
T1 ağırlıklı	Hipointense	Hipointense	Hiperintense	Hipointense
T1 ağırlıklı kontrastlı	Hipointense	Hipointense		Hiperintense
Yağ baskılı			Hipointense	
Yağ baskısız			Hiperintense	
STIR	Hiperintense	Hiperintense (dejenere disk hipointense)	Hipointense	Hiperintense

Sakroiliak eklemlerin görüntülenmesinde MRG çok kullanışlı bir modalitedir. Eklem kartilaj ve sinoviyal kısmı, eklem yüzey kırık yapısı, bağlar ve kapsülün yapışma yerleri çok iyi bir şekilde ayırt edilebilir. Sakral ve iliak kemik yüzeylerinde düşük sinyal yoğunluğuna sahip ince bir bant şeklinde subkondral kemiği görmek olasıdır. Sakroiliak eklemlerin semioblik (S1 ve S3'ün spinöz çıkıntılarını birleştiren çizgiye paralel) ve 3-4 mm kesitlerde, uygun bir koil kullanılarak T1 ağırlıklı turbo spin eko, T2 ağırlıklı gradient eko ve STIR sekanslarla taranması inflamatuvar lezyonları ve normal anatomik yapıyı iyi görüntülemek için yeterli olacaktır (68). Aktif inflamatuvar lezyonlar olarak tanımlanan değişikliklerden en önemlisi kemik iliği ödemi veya osteitdir. Bu değişiklik her ne kadar başka hastalıklarda da bulunsa da aktif sakroiliit için oldukça önemli bir bulgudur. Kemik iliği ödemi yapısal

hasarlarla (erozyonlar, subkondral skleroz gibi) birlikte olabilmektedir (97). Spinal inflamasyonun görüntülenmesinde MRG en duyarlı metoddur (31). AS hastalarında hastalığın aktivitesinin göstergesi olan ve tedaviye cevapta olası belirleyici role sahip spinal inflamasyonun takibinde MRG kullanılmaktadır (66). Omurganın değerlendirilmesi sagittal planda yapılır ve C1 - T10, T10 - S2 aralığı olmak üzere iki bölüme ayrılarak tüm omurga 20-25 dakika arasında görüntülenir. Karakteristik anormallikler yağ baskılı görüntülerde vertebranın ön ve arka köşelerinde, vertebra end plate komşuluğunda vertebra kemik iliği içerisinde artmış kemik iliği sinyali şeklinde görülür (76). Birçok lezyon omurga arka elemanlarında tanımlanmıştır. Bunlar faset eklemlerde pediküllerde spinöz ve transvers çıkıntılardaki ligament yapışma yerlerindeki yüksek kemik iliği sinyalidir. Torakal bölgede kostovertebral ve kostotransvers eklemlerde inflamasyonu yansıttığı bildirilen artmış kemik iliği sinyali belirlenmiştir (98).

#### **1.10. Spondiloartrit Sınıflama Kriterleri**

Klinik belirti ve bulguları patognomonik olmayan hastalıklarda, gecikmeden tanı konulmasının yanı sıra farklı merkezlerde değerlendirilen hastalara standart bir yaklaşımla tanı konulmasını sağlamak amacıyla tanı kriterleri geliştirilmeye çalışılmıştır (99). Aksiyel ve periferik tutulumu olan hastaların erken tanısına yardımcı olmak amacıyla 2 sınıflama kriteri geliştirilmiştir. Bunlar ESSG ve Amor kriterleridir. Her ikisi de sınıflama kriteri olarak oldukça iyi çalışmaktadır. Duyarlılık ve özgüllüğü yaklaşık %85'tir.

Amor kriterlerinin amacı sınıflandırılmayan spondiloartropatiler için daha duyarlı ancak özgünlüğünü de kaybetmemiş kriterler ortaya çıkarmaktır. Amor kriterlerinde 11 klinik ve 1 radyolojik kriter bulunmaktadır. Puanlanma ayrı ayrı yapılmaktadır. Bir hasta tüm kriterlerden toplamda en az 6 puan aldığı anda spondiloartrit olarak düşünülmektedir. Kısa hastalık süresi olan tüm grup SpA'lı hastalar dikkate alındığında Amor kriterlerinin duyarlılığı %96'dır.

ESSG ve Amor kriterleri arasındaki ana fark ESSG kriterlerinin ya spinal ya da periferik eklem tutulumunu gerektirmesidir. HLA B27 pozitif, entezopati ve üveiti olan hasta Amor kriterlerini tam olarak karşılamaktadır ancak ESSG kriterlerini karşılayamamaktadır. Bu Amor kriterlerinin tanısal açıdan ESSG kriterlerinden daha kullanışlı olduğunu göstermektedir (100, 101).

**Tablo 5.** Amor spondiloartropati sınıflama kriterleri

Parametre	Puan
<b>A.klinik semptomlar veya öykü</b>	
1. Bel veya sırtta gece ağrısı veya bel veya sırtta sabah tutukluğu	1
2. Asimetrik oligoartrit	2
3. Gluteal ağrı	1
yer değiştiren	2
4. Sosis parmak (el veya ayak parmağı)	2
5.Topuk ağrısı veya başka iyi tanımlanmış entezopatik ağrı	2
6. İritis	2
7. Artrit başlangıcından önceki 1 ay içerisinde non gonokokkal üretrit veya servisit	1
8. Artrit başlangıcından önceki 1 ay içerisinde akut diyare	1
9. Psoriasis, balanit veya inflamatuvar barsak hastalığı	2
<b>B. Radyolojik bulgu</b>	
10.Sakroileit(bilateral evre 2 veya unilateral evre 3)	2
<b>C. Genetik altyapı</b>	
11.HLA-B27pozitifliği ve/veya AS, ReA, üveit, psoriasis veya İBH aileöyküsü	2
<b>D. Tedaviye yanıt</b>	
12. NSAİİ lar ile 48 saat içerisinde belirgin düzelme veya ilaç kesildiğinde ağrının hızla geri dönmesi	2

**Tablo 6.** Avrupa Spondiloartropati Çalışma Grubu Kriterleri

İnflamatuvar spinal ağrı veya sinovit (özellikle alt ekstremitelerde ve asimetrik) ve aşağıdakilerden bir veya daha fazlası
Pozitif aile hikayesi
Psöriazis
İnflamatuvar barsak hastalığı
Artritten 1 ay önce üretrit, servisit veya akut diyare öyküsü
Yerdeğiştiren gluteal ağrı
Radyolojik sakroileit
Entesopati

## 1.11. Ankilozan Spondilit Sınıflama Kriterleri

### 1.11.1. Roma Kriterleri

Ankilozan spondilit için sınıflama kriterleri ilk defa 1963'de Roma konferansında önerilmiştir. Roma kriterleri AS'yi bilateral sakroiliit ve 5 klinik kriterden 1'inin varlığı ya da klinik kriterlerden 4'ünün varlığı şeklinde sınıflamıştır (100).

**Tablo 7.** Ankilozan spondilit Roma sınıflama kriterleri

---

*Roma, 1961*

Klinik kriterler

- 1.Üç aydan uzun süre var olan ve istirahatle düzelmeyen bel ağrısı ve tutukluğu
- 2.Torasik bölgede ağrı ve tutukluk
- 3.Lomber omurgada hareket kısıtlılığı
- 4.Göğüs ekspansiyonunda kısıtlılık
- 5.İritis veya sekelinin öyküsü veya bulgusu

Radyolojik kriterler

- 6.Ankilozan spondilite özgü bilateral sakroiliak radyografik görüntü (bilateral sakroiliak eklemlerin osteoartriti hariç).

---

### 1.11.2. New York Kriterleri

Roma kriterlerinden yola çıkarak 1966'da geliştirilmiştir. Gözlemciler arası farklılığı en aza indirebilmek için göğüs ekspansiyonu ölçümünde sert kurallar uygulanmış ve en az iki kez ölçülmesi, ölçümün 4. interkostal aralıktan alınması bildirilmiştir. New York kriterlerindeki sakroileit tablo'da özetlendiği gibi radyolojik olarak 4 evreye ayrılmıştır (100).

**Tablo 8.** New York kriterlerine göre sakroiliak eklemlerin skorlanması

---

<b>Evre</b>	<b>Bulgu</b>
0 (Normal)	Değişiklik yok, eklem yüzeyleri net olarak seçilir, eklem aralığı normal genişliktedir
1 (Şüpheli)	Şüpheli değişiklikler, hekim grade 2 sayılan değişikliklerin olup olmadığı konusunda kararsızdır
2 (Minimal)	Eklem yüzeyleri net seçilemez, eklem bulanıklaşmıştır, küçük erozyonlar ve hafif subkondral skleroz artışı vardır, eklem aralığında daralma görülebilir
3 (Orta)	Eklemin her iki yüzeyinde belirgin skleroz ve daha büyük erozyonlar, eklem aralığında daralma ve yer yer kemik köprüleşmeler
4 (Şiddetli)	Eklem aralığı tam kapanmıştır (füzyon), skleroz artışı azalarak kaybolur ve kemik normal dansitesine döner

---

Radyolojik sakroilit ve New York kriterlerindeki ankilozun sınıflamadaki major rolü erken olgular ve sınıflandırılmayan olgular için bu kriterleri uygunsuz kılmaktadır (100).

**Tablo 9.** Ankilozan spondilit New York sınıflama kriterleri

---

New York, 1966
<b>Klinik kriterler</b>
1.Lomber omurganın her üç düzlemde –anterior fleksiyon, lateral fleksiyon ve ekstansiyon-hareket kısıtlanması
2.Dorsolomber bileşkede veya lomber omurgada ağrı
3.Dördüncü interkostal aralıktan ölçülen göğüs ekspansiyonunun 2,5 cm veya daha az olması
<b>Radyografik evreleme</b>
Normal:0, şüpheli:1, minimal sakroilit:2, orta derecede sakroilit:3, ankiloz:4
<b>Kesin AS</b>
1.Evre 3-4 bilateral sakroileitle birlikte en az bir klinik kriter
2.Evre 3-4 unilateral veya Evre 2 bilateral sakroileitle 1. klinik kriter veya 2. ve 3. klinik kriter
<b>Olası AS</b>
Klinik kriter olmaksızın Evre 3-4 bilateral sakroilit

---

### **1.11.3. Modifiye New York Kriterleri**

İnflamatuvar bel ağrısı klinik özellikleri (kronik bel ağrısı, egzersizle düzelen fakat istirahatle azalmayan) kriter olarak eklenmiştir. Göğüs ekspansiyonunun 2,5 cm'nin altında olması kriteri göğüs ekspansiyonunun yaş ve cinsiyete göre normal değerlerden az olması şeklinde düzeltilmiştir (100, 102).

**Tablo 10 .** Modifiye New York Kriterleri, 1984

---

1.En az üç aydır var olan, egzersizle düzeliyor istirahatle düzelmeyen bel ağrısı
2.Lomber omurganın sagittal frontal düzlemlerde hareket kısıtlılığı
3.Göğüs ekspansiyonunun yaş ve cinsiyete göre normal değerlerinin altında olması
4.Evre 2-4 bilateral sakroilit
5.Evre 3-4 unilateral sakroilit
Kesin AS tanısı; unilateral evre 3 veya 4, veya bilateral 2-4 sakroilit ve en az bir klinik kriter.

---

Spondiloartrit sınıflama kriterleri tablo 11’de görüldüğü gibi AS sınıflama kriterlerinden duyarlılık ve özgünlük bakımından daha iyi performansa sahiptir. Spondiloartrit sınıflama kriterleri klinik pratikte daha sık kullanılmaktadır (100).

**Tablo 11.** Ankilozan spondilit ve spondiloartropati sınıflama kriterlerinin duyarlılık ve özgünlüklerinin karşılaştırılması

	Duyarlılık%	Özgünlük %
<b>Ankilozan spondilit</b>		
Roma (radyolojik kriter+bir klinik kriter )	87	95
Roma (dört klinik kriter)	27	99
New york	73	98
Modifiye new york	80	81
<b>Spondiloartrit</b>		
	Duyarlılık %	Özgünlük %
Amor	91,9	97,9
ESSG	87,1	96,4

### 1.12. Ayırıcı Tanı

AS’de en sık rastlanan şikayet bel ağrısı ve sabah tutukluğudur. Bel ağrısının pek çok nedeni bulunmakla birlikte, AS genel popülasyonda en sık rastlanan bel ağrısı nedenlerinden değildir. Non-inflamatuvar spondilojenik nedenli bel ağrılarında ağrı genellikle aktivite ile artar, istirahatle azalır, göğüs ekspansiyonunda azalma yoktur. Lomber omurga lateral fleksiyonları normal sınırlardadır ve ESR sıklıkla normaldir. SIE radyografileri sıklıkla normaldir veya minimal dejeneratif değişiklikler gösterir; tipik kemik erozyonları ve subkondral skleroz bulunmaz. Dejeneratif disk hastalığında değişiklikler diskovertebral bileşkelerde ve apofizer eklemlerdedir, ayrıca osteofitler görülür. SIE’ler normaldir veya çok hafif bir dejenerasyon vardır. Erozyon ve subkondral skleroz gibi tipik sakroiliit bulguları yoktur. Bazı yaşlı hastalarda SIE’de eklem aralığında daralma, subkondral skleroz ve eklem alt kısmında köprüleşen osteofitler yanlış olarak sakroiliit tanısı koydurabilir. Spinal stenozlu hastalar postürleri nedeniyle AS ile karıştırılabilir. Ancak spinal stenoz daha çok yaşlılarda görülür, değişik derecelerde bel ağrısı vardır, ayakta dik durma ve sırt üstü yatma ile kötüleşirken, öne eğilme veya dizler fleksiyonda yan yatma ile düzelir (103, 104). Tanı konulmasında güçlük çekilen durum klinik

semptomları olup radyografileri normal veya şüpheli olan veya atipik görünümlü periferik artrit, enteziti, boyun semptomları olan çocuk veya kadın hastalardır. Sakroiliak eklem BT veya MRG ile görüntülenmesi bu hastalar için bir seçenek olmasına rağmen en ucuz yaklaşım HLA B27 testinin bakılmasıdır. Ankilozan spondilitli hastaların %90'ından fazlasında normal beyaz popülasyonun %8'inde mevcuttur. Ankilozan spondilit dışında spinal ağrı ve tutukluk için diğer nedenler radyografik olarak ayırt edilebilmektedir. Bu nedenler arasında sindesmofit ve entezopatinin belirgin olduğu AS'yi taklit eden DISH (diffüz idiyopatik skeletal hiperosteozis) vardır. DISH geç yaşta başlangıç, geniş ve çok sayıda akıcı ligamentöz ossifikasyon (sindesmofit) varlığı ve en önemlisi sakroiliitin yokluğu, HLA B27 ile ilişkisinin olmayışı ile AS'den ayrılmaktadır. Diffüz idiyopatik skeletal hiperosteozis benzeri sendrom uzun dönem retinoid tedavisi alan genç hastalarda da görülebilmektedir (105). Osteitis kondensans ili sakroiliak eklem (SİE) iliak tarafında iyi sınırlanmış üçgen şeklinde skleroz ile karakterizedir. Eklem sınırları iyi sınırlıdır ve eklem aralığında daralma olmaz. Çoğunlukla SİE'ye komşu iliumu tutmaktadır. Genellikle bilateral ve relatif olarak genç multipar kadınlarda daha sık görülür (104). Primer AS'ye benzer radyografik bulgular Ülseratif Kolit ve Crohn hastalığına bağlı sekonder AS'de de gözlenebilir. Psöriazis ve Reiter sendromuna eşlik eden spondilit de benzer radyografik bulgular verebilir. Ancak bazı farklılıklar bulunmaktadır, örneğin primer AS'de sindesmofitler genellikle asendan tarzındadır, alt torasik veya bitişik lomber omurgadan başlayıp üst torakal ve sonrasında servikal omurgaya doğru yayılmaktadır. Psöriatik spondilite ise sindesmofitler rastgele yerleşimlidir ve asenden seyir izlemezler. Yine AS'de sindesmofitler vertebra cisimlerinin köşesinden (marjinal) başlarken reaktif artrit ve psöriazise bağlı spondilite sindesmofitler marjinal değildirler. Bir vertebra köşesinden diğerine doğru yayılma eğilimleri yoktur. Ancak bunlar bir vertebra ortasından başlayıp diğerine doğru yayılım gösterebilirler. SAPHO (sinovit - akne - püstülozis - hiperostozis - osteitis) sendromunda da asimmetrik oligoartrit, sakroiliit, sindesmofit, entezopati ve göğüs ön duvarı tutulumu gibi spondiloartropatik değişiklikler gözlenebilmektedir (106). Radyolojik sakroiliitin ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken hastalıklar vardır. Keza entezitis de ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır (12).

**Tablo 12.** Sakroileit yapan nedenler

---

<i>Spondiloartropatiler</i>
AS
Reiter sendromu
Psöriatik artrit
İnflamatuvar barsak hastalığı
Akne ile ilişkili artrit (SAPHO sendromu)
İntestinal bypass artrit
<i>İnfeksiyöz</i>
Pyojenik infeksiyonlar
Tüberküloz
Brusellozis
Whipple hastalığı
<i>Diğerleri</i>
Hiperparatiroidizm
Parapleji
Sarkoidoz

---

**Tablo 13.** Entezopati yapan nedenler

---

<i>1. İnflamatuvar</i>
Romatoid artrit
Ankilozan spondilit
Reiter sendromu
Psöriatik artrit
İnflamatuvar barsak hastalığı
Lyme hastalığı
Geç baslangıçlı oligoartiküler juvenil artrit
Lepra
<i>2. Mekanik/Dejeneratif</i>
Travma
Osteoartrit
<i>3. Metabolik/Endokrin</i>
Diffüz idiyopatik iskelet hiperostozisi
Akromegali
Retinoid tedavisi
Florozis
Hipoparatiroidizm
Hiperparatiroidizm
POEMS sendromu
X'e bağlı hipofosfatemi

---

AS'nin romatoid artrit (RA)'den ayırımı genellikle güç değildir. RA hastalarında genellikle küçük eklemleri ve ekstremitelerin büyük eklemlerini simetrik tutan bir poliartrit vardır. SIE, apofizial ve kostavertebral eklemlerin tutulumu nadirdir. AS'de ise periferik eklemlerin (omuz ve kalça) tutulumu asimetriktir, alt ekstremiteleri daha çok tutar. RF negatiftir ve subkutan nodüller yoktur (103, 104).

### **1.13. Prognoz**

Hastalığın prognozu genellikle iyidir. AS'li hastaların %10-20'sinde 20-30 yıl sonra sakatlık gelişebilir. Hastalık başlangıcından itibaren 10 yıl içerisinde prognoz hakkında fikir sahibi olunabilir. Kalça tutulumu varsa ve erken oluşmuş ise kötü prognoz göstergesidir. Servikal bölge tam ankilozlu ile kifoz olanlarda sakatlık daha da belirgindir. Hastalık nedeniyle mortalite %5'dir. En sık nedenler servikal kırık ve dislokasyon, spondilitik kalp hastalığı ve amiloid nefropatidir. Spinal radyoterapi alanlarda artmış malignite riski vardır (45). Hastalık süreleri en az 10 yıl olan spondiloartropatili hastalarda yapılan bir çalışmada, hastalığın ilk 2 yılında kalça eklem tutulumu olması, sedimantasyonun 30 mm/saat'in üzerinde olması, steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçların etkili olmaması, lomber omurga hareketlerinde kısıtlanma olması, sosis benzeri parmaklar, oligoartrit ve 16 yaşından önce başlamasının hastalığın şiddeti ile ilişkili oldukları bulunmuştur. Kalça tutulumu ya da yukarıdaki risk faktörlerinin üçünün mevcudiyeti ciddi hastalık habercisi olarak saptanmıştır (spesifitesi %97,5, sensitivitesi %50,0) (107). AS'li hastalarda servikal omurga ve özellikle odontoid çıkıntının kırıkları nadir olarak görülebilir ve hayatı tehdit edici durumlar oluşturabilir (108). Hastalıkta osteoporoz nedeni ile meydana gelen vertebral fraktürler morbiditeye katkıda bulunabilir. Bu fraktürler sırt ve bel ağrısına ve spinal kord injürisine neden olabilir (109). Cinsiyetin hastalığın seyrini değiştirdiğine dair veriler mevcuttur. Kadınlarda AS'nin daha geç yaşta başladığını, daha hafif seyrettiğini ve ekstrapinal tutulumun daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar vardır (110).

### **1.14. Tedavi**

Romatizmal hastalıkların tedavisinin temeli erken ve doğru tanı ile birlikte etkili hasta eğitimidir. Bu durum, AS için diğer romatizmal hastalıklardan çok daha önemlidir. AS tanısı konulduğu zaman hastaya hastalığı hakkında bilgi verilmeli ve

uygun yaşam şekli geliştirilmelidir. Hastanın uzun dönem tedavisindeki başarı için en gerekli ve en önemli faktördür (111, 112). Ankilozan spondilit tedavisindeki ilk hedef hastanın ağrı ve tutukluğunu gidermektir. Tedavinin uzun dönem amaçları ise; eklem hareket açıklığının korunması, deformitelerin engellenmesi, günlük yaşamın engellilik durumu olmaksızın sürdürülmesinin sağlanması, eklemle ilgili ve sistemik komplikasyonların erken tanısı ve tedavisi, osteoporozun önlenmesi, göğüs ekspansiyonunu koruyarak solunum kapasitesinin artırılması ve en önemlisi de hastalığın gelişimi ve tedavisi konusunda hastaların eğitilmesi ve tedaviye aktif katılımlarının sağlanmasıdır (112-114). Tedavi ilkeleri tablo 14’de özetlenmiştir.

**Tablo 14.** Ankilozan spondilit tedavi ilkeleri

---

Tam iyileşme yoktur, ancak çoğu hasta iyi tedavi edilebilir
Erken tanı
Hasta eğitimi
Başta NSAİİ’lar olmak üzere antiromatizmal ilaçların uygun kullanımı
Bakımın sürekliliği
Günlük egzersizler
Sert şilte üzerinde uyumak
Uygun sporlar ve uğraşlar
Destek önlemler ve danışmanlık
Sigaradan uzak durulması
Travmadan uzak durulması (omurga osteoporozu)
Hasta destek gruplarına katılmak
Aile danışmanlığı

---

**1.14.1. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon**

Ankilozan spondilite tedavinin önemli bölümünü oluşturmaktadır. Fizik tedavinin temel amaçları doğru postür ve günlük yaşam aktiviteleri (GYA) için gerekli eklem hareket açıklığını (EHA) sağlamak, ağrıyı azaltmak ve hastayı eğitmek olarak sayılabilir (115).

Tedavinin başlangıcında iyi bir eğitim programı uygulanmalıdır. Hastaya tedavinin başarısının düzenli yapılacak egzersiz programlarına bağlı olduğu anlatılmalıdır. Hastalara en uygun egzersizler seçilmeli ve yüzme gibi sporlar önerilmelidir. Egzersizler en önemli fizik tedavi yöntemleridir. Fizik tedavi uzmanı

denetiminde fizyoterapistlerce yaptırılmalıdır. Günde iki kez olmalıdır. Hareketler hastaya gösterilmeli, yaptırılmalı ve yazılı şekilde onlara verilmelidir. Eklem hareket açıklığı, germe ve aktif egzersizler deformiteyi önler ve eklem hareket açıklığını korur. Dirençli egzersizler, kas atrofilerini önler, kasların kuvvetlerini arttırlar. Solunum egzersizleri ise göğüs kafesi hareketlerini arttırıp korur (116). Çeşitli fizyoterapi yöntemlerinin uygulanması ağrının azalmasına, kas spazmlarının giderilmesine neden olmaktadır. Egzersiz öncesi yüzeysel ısıtıcılar verilebilir. Bu amaçla infraruj veya hotpock kullanılabilir. Derin ısıtıcılardan kısıdalga diatermi ve ultrason kullanılabilir. Kum, güneş ve kaplıca tedavileri de kullanılan diğer tedavilerdir. Diadinamik akımlar, interferans akımlar ve sinuzoidal akımlar ağrıyı azaltmak amacıyla kullanılırlar. Hastalığın ilerlediği dönemlerde günlük yaşam aktivitelerinin ve iş yerinin ergonomisinin değerlendirilmesi önemlidir. Arabalarda daha geniş ayna kullanımı şeklinde adaptasyonlar yapılabilir. Hastanın iş yerindeki çalışma şartları önemlidir. Masa başı çalışanlar için düzenli pozisyon değiştirme ve aralıklarla kalkıp yürüme önerilmektedir (106).

#### **1.14.2. Medikal tedavi**

Ankilozan spondilite terapötik gelişmenin hızı romatoid artrit (RA) gibi diğer inflamatuvar eklem hastalıklarına kıyasla oldukça yavaştır. Ankilozan Spondilitli hastaların terapötik gelişmesini ve uygun tedavisini engelleyen faktörler arasında; semptomların başlangıcından tanıya kadar geçen sürenin uzun olması, tedavinin etkinliğini ölçecek standardize ve geçerliliği gösterilmiş sonlanım ölçüm araçlarının mevcut olmayışı, erken dönem hastalıkta yeterli duyarlılık ve spesifikliğe sahip tanısal araçların yokluğu, hastalığın patogenezinin iyi anlaşılammış olması ve uzun süredir hasta olan kişilerde yeni terapötik ajanların değerlendirilmesi sayılabilmektedir. Ankilozan Spondilit tedavisi için geliştirilmiş ve yaygın olarak kullanılan terapötik ajanların etkileri büyük ölçüde semptomatiktir. Buna rağmen bu engellerden terapötik gelişmeye varılmasını sağlayan epeyce gelişme kaydedilmiş ve son zamanlarda kabul gören tedavilerin hastalık dönüştürücü olabileceğine ilişkin giderek artan sayıda veri elde edilmiştir (117).

### **1.14.2.1. Non-Steroid Antiinflatuvar İlaçlar (NSAİİ)**

Bu ilaçlar AS ve SpA'nın erken formu olan hastaların tedavisinde ilk adım olarak değerlendirilir. AS'li hastaların çoğunluğu NSAİİ tedavisinden faydalanır (2). Bazı çalışmalarda AS hastalarında klasik NSAİİ tedavisine bağlı olarak spinal ağrı, sabah tutukluğunun süresi, gece ağrısı, hareket kısıtlanması, tutukluk ve periferik ağrı semptomlarında anlamlı düzelmeler olduğu belirlenmiştir (118). Non-steroid antiinflatuvar ilaçlar AS hastalarının %70-80'inde kullanılmaktadır. Non-steroid antiinflatuvar ilaçlara cevap SpA ve inflamatuvar bel ağrısı tanısı için sınıflama kriterlerinde kullanılmaktadır. Ankilozan spondilitte sıklıkla kullanılan non-steroid antiinflatuvar ilaçlar indometazin, diklofenak, naproksen ve COX-2 selektif ajanlardır. Non-steroid antiinflatuvar ilaç tedavisine cevap hastalar arasında bireysel farklılıklar gösterebilmektedir (119). AS'de NSAİİ tedavisinde önemli bir soru hastanın bu ilacı ne kadar süre kullanacağıdır. Tanı konulduğunda bu ilaçlara başlamaya karar vermek kolaydır ancak hasta başlangıç tedavisine yanıt verdikten sonra uzun süreli tedavinin yönünü tayin etmek oldukça zordur. Şu ana kadar AS'de NSAİİ'nin sürekli mi yoksa sadece alevlenme dönemlerinde mi kullanılması gerektiği sorusuna verilmiş ortak bir cevap yoktur. Düzenli NSAİİ alımının egzersizi kolaylaştırarak eklemlerde olumlu etki yapacağını ileri süren araştırmacılar olmakla birlikte klinikte GIS yan etkilerini önlemek amacı ile bu ilaçların sınırlı kullanılması tercih edilmektedir (120, 121). En iyi yaklaşımın hangisi olduğu konusunda veriler henüz yetersizdir. Günlük pratikte ise en azından hastalığın alevlendiği dönemlerde devamlı kullanım önerilmektedir (119).

### **1.14.2.2. Kortikosteroidler**

Ankilozan spondilit tedavisinde kortikosteroidler antiinflatuvar ve immünsüpresif etkileri nedeni ile kullanılmaktadırlar. Ancak uzun süreli düşük doz kortikosteroid kullanımının AS tedavisinde yeri yoktur. Oral steroidler osteoporoz gelişimini hızlandırıp erken ağrılı vertebral kompresyon fraktürü gelişimine katkıda bulunmaktadırlar. Lokal kortikosteroid tedavisi, periferik eklem hastalığı veya entesopatinin lokal tedavisi için kullanılabilir (122). Akut anterior üveit tedavisinde, göz içi damla ve enjeksiyon şeklinde lokal ve/veya oral tedavi gerekmektedir (104). SİE'e yapılacak intraartiküler kortikosteroid enjeksiyonu, hızlı ve uzun süreli bir rahatlama sağlayabilir. Ancak karmaşık anatomisi nedeniyle bu ekleme ulaşmak

zordur, bununla birlikte MRG, BT ve artrografi gibi tekniklerin kullanılması ile intraartiküler enjeksiyonlar kolaylaşmıştır (121).

#### **1.14.2.3. Talidomid**

TNF  $\alpha$ 'yı hedef alan antiinflamatuvar ve immunmodülatör etkileri olan bir ilaçtır. Talidomidin invitro çalışmalarda normal monositlerden TNF  $\alpha$  üretimini baskıladığı bildirilmiştir. Aynı zamanda kemotaktik ve fagositik yollarını inhibe ettiği gösterilmiştir. İmmünmodülatör rolüne rağmen belirgin bir immünsüpresyon etki göstermemektedir (122). Ayrıca kollajen ile indüklenen artrit modellerinde efektif olduğu bildirilmiştir (123). Huang ve ark. (124) tedaviye dirençli 30 erkek AS'li hastada 200 mg/gün dozunda talidomid ile 12 aylık açık çalışma planlamışlardır. Tedaviyi tamamlayan 26 hastada 7 primer parametreden (BASDAI, BASFI, sabah tutukluğu, total vücut ağrısı, spinal ağrı, hastanın ve hekimin global değerlendirmesi) 4'ünde %20'den daha fazla iyileşme ve periferik kandaki mononükleer hücrelerden TNF  $\alpha$  transkripsiyonunda azalma tespit edilmiştir.

#### **1.14.2.4. Bifosfonatlar**

Bifosfonatlar osteoklastik kemik rezorpsiyonunun ve gecikmiş tip hipersensitivite kronik enflamasyonunun potent inhibitörüdürler. Kemik dokusunda seçici olarak lokalize olmaları ve enflamasyonu azaltabilmeleri bu ilaçların osteoporoz ve metastatik kemik hastalıklarının tedavisinde kullanılmasına olanak sağlamıştır. Bu bulgular bifosfonatların romatizmal hastalıkların tedavisinde kullanımını gündeme getirmiştir. Bu amaçla en çok kullanılan bifosfonat pamidronattır (120, 125). Pamidronatın yan etkileri geçici asemptomatik hipokalsemi, geçici lenfopeni, kemik ağrısı ve infüzyon alanındaki reaksiyonlardır. Uygun doz, oral tedavinin etkinliği, yapısal hasara etkisi, erken dönem AS'de etkinliği gibi konularda daha çok sayıda çalışmaya gereksinim vardır. Alendronat, risedronat gibi daha potent bifosfonatların da bu konuda araştırılmaya ihtiyaçları vardır (120).

#### **1.14.2.5. Hastalığı modifiye edici ilaçlar**

Hastalığı modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (disease modifying anti-rheumatic drugs, DMARDs) ikinci basamak ilaçlardır. Bu ilaçlar, antimalaryaller, altın, azotiyoprin, methotreksat ve sülfasalazindir (121). Hiçbir ilacın AS'de kesin etkinliği gösterilememiş olmakla birlikte, bazı ilaçlardan hastaların yarar gördükleri

düşünülmektedir. Periferik eklem tutulumu olan hastalarda tedaviye yanıt daha iyidir (12, 112).

#### **1.14.2.5.1. Sülfasalazin (SSZ)**

Sülfasalazin en fazla çalışılan ve en fazla kullanılan ilaçtır. SSZ oral olarak alınır ve kolonda 5-aminosalisilik asit (5-ASA) ve sülfapiridine (SP) ayrılır. Sülfapiridinin Emilimi iyidir ve sistemik antiinflamatuvar etkiler gösterebilir, ancak 5-ASA kolonda kalır ve lokal antiinflamatuvar etki gösterir. Ayrıca, ana molekülün immünmodüle edici özellikleri de vardır. Bunlar lökosit mobilite ve kemotaksisinin inhibisyonu, reaktif oksijen radikallerinin ve proinflamatuvar prostaglandinlerin üretimini inhibisyonu ve bağırsak bakteri florasının modifikasyonudur (117). İlaça başlama dozu genellikle 500 mg günde iki doz şeklindedir, bir hafta arayla 500 mg'lık artışla 2-3 gr/gün'e kadar çıkılabilir. Dozun 3 gr/gün'ün üzerine çıkılması ek bir yarar sağlamaz ve toksisite riskini artırır. Tedavinin başlangıcında tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri değerlendirilmelidir. Tedavi süresince tam kan sayımı ilk 12 hafta, iki haftada bir; daha sonra 24 haftaya kadar 6 haftada bir değerlendirilir. Karaciğer fonksiyon testleri 6 haftada bir bakılır. Uzun dönemde ise tam kan sayımı ve karaciğer fonksiyon testleri 3 ayda bir değerlendirilir. SSZ'in yan etkileri doza bağımlıdır, genellikle tedavinin ilk 6 ayı içinde ortaya çıkar ve geri dönüşümlüdür. Başlıca yan etkiler bulantı, makülopapüler döküntü, ürtiker, fotosensitivite ve çok nadir olarak eritema multiforme veya Stevens–Johnson sendromu, sperm sayısında geri dönüşümlü bir azalma ve karaciğer enzimlerinde yükselme olarak bildirilmiştir. Hematolojik toksisite; megaloblastik anemi, lökopeni, lenfopeni, trombositopeni veya kemik iliği baskılanması şeklinde olabilir (126).

#### **1.14.2.5.2. Methotreksat (MTX)**

Methotreksat dihidrofolat redüktaz enzimi inhibisyonu ile DNA ve RNA sentezine etki eden bir folik asit analogudur. DNA ve RNA sentezi için gereken folat analoglarının üretimini inhibe etmektedir. Sonuç olarak hücre proliferasyonu özellikle de hızlı bölünen hücrelerin proliferasyonu inhibe olur. İlacın terapötik etkileri lenfosit proliferasyonunun inhibisyonuna lenfosit apoptozunun indüksiyonuna ve T hücre fonksiyonunun bozulmasına bağlanmıştır (117). MTX'in aksiyal ve periferik tutulumlar üzerinde belirgin etkisi olduğu birkaç araştırma dışında gösterilememiştir. Periferik semptomlara etkisi aksiyal etkisinden daha iyidir.

Plasebo kontrollü bir çalışmada 6 ay süreyle 10 mg/hafta MTX uygulanmış ve sonuçta BASDAI'de ve omurga metrolojik değerlendirilmesinde anlamlı farklılık bulunamamıştır (4, 127). MTX'in AS tedavisinde etkili olduğuna dair ikna edici bir kanıt yoktur (65).

#### **1.14.2.5.3. Leflunomid**

Leflunomid bir ön ilaçtır, karaciğerde aktif metaboliti olan A771726'a metabolize edilir. Primer etki mekanizması, pirimidin sentezi için gerekli olan, dihidro-orotat dehidrogenaz enziminin inhibisyonudur. Bunun sonucunda, özellikle T hücrelerinde olmak üzere, DNA ve RNA sentezi azalır, T hücre proliferasyonu ve B hücrelerinden otoantikor sentezinde bozulma meydana gelir. Diğer etkileri arasında, NF- $\kappa$ B ekspresyon ve aktivasyonunda azalma, TNF  $\alpha$  ve IL-1 $\beta$  üretiminde azalma ve COX-2 enziminin direkt inhibisyonu sayılabilir (117). Leflunomid aksiyel tutulumlu hastalarda etkili olmamakla beraber periferik tutulumlarda yararlı olabilir (4, 125).

#### **1.14.2.5.4. Anti tümör nekrozis faktör alfa (anti-TNF $\alpha$ ) tedavisi**

TNF  $\alpha$  blokörleri son yıllarda crohn hastalığı, romatoid artrit ve AS tedavisinde kullanılmaktadır (4). Tümör nekrozis faktör alfa yönelimli tedavilerin AS tedavisinde kullanılmaya başlanması bu hastalık için yeni tedavilerin geliştirilmesinde anlamlı bir dönüm noktasıdır (117). AS tedavisinde 3 ajan kullanılmaktadır. Monoklonal kimerik antikor olan infliksimab 3-5 mg/kg dozda intravenöz her 6-8 haftada bir, insan monoklonal antikor adalimumab subkutan (sc) 40 mg 1-2 haftada bir, etanercept subkutan 25 mg haftada 2 kez uygulanır (4).

##### **1.14.2.5.4.1. İnfliximab**

İnsan IgG1 kappa'nın sabit bölgesiyle, yüksek derecede affinite ile mürin nötralizasyonu yapan anti-Hu TNF  $\alpha$  antikorunun değişken bölgesinin birleştirilmesi ile oluşan bir kimerik fare-insan monoklonal antikorudur. Oluşan ürünün %70'i insan, %30'u fare kaynaklıdır. İnfliximab, TNF  $\alpha$ 'nın solubl ve transmembran proteinlerine yüksek affinite ile bağlanarak TNF  $\alpha$ 'nın biyolojik aktivitesini nötralize edip TNF  $\alpha$ 'nın reseptörü ile etkileşimini inhibe etmektedirler. Önerilen başlangıç dozu intravenöz infüzyonla 3-5 mg/kg olarak verilip ardından ilk infüzyondan sonraki 2. ve 6. haftalarda ve daha sonra her 8 haftada bir tekrarlanması şeklindedir. Metotreksat ile kombine edildiğinde yüksek doz ihtiyacı ve infüzyon aralıklarının kısaltılması ihtiyacı ortadan kalkar, antikor oluşumu azalır, yan etkiler azalır ve ilacın

etkinliği artar. Yüksek dozlar için daha uzun yarılanma ömürleri rapor edilmekle birlikte infliksimabın yarı ömrü 3 mg/kg dozda 8-9,5 gündür. Ortalama dağılım hacmi 3-5 litre, klirensi 0,01 lt/saat'tir (128).

#### **1.14.2.5.4.2. Adalimumab**

Tamamen klonlanmış, insan IgG1 monoklonal antikordur. TNF  $\alpha$  'nın solübl ve transmembran formlarına yüksek affinite de bağlanarak TNF  $\alpha$  'nın reseptörleriyle etkileşmesini önleyip bu sitokinin biyolojik aktivitesini inhibe etmiş olur. Optimal doz iki haftada bir 40 mg sc olarak uygulanır, düşük klirens sahiptir ve vasküler kompartmanda dağılır. Eliminasyon yarı ömrü doğal IgG1'inkine benzerdir ve 10-13,6 gün arasındadır (128).

#### **1.14.2.5.4.3. Etanercept**

Etanercept iki p75 TNF-R ekstrasellüler yapının insan IgG1'in kristalize olabilen Fc parçasına bağlanmasıyla oluşur. Oluşan molekül, hem TNF  $\alpha$  hem de TNF- $\beta$  olarak bilinen lenfotoksin- $\alpha$  (LT- $\alpha$ )'yı yüksek affinite ve spesifitede bağlayan dimerik, solübl TNF-R'dir. Etanerceptteki TNF-R yapıları, TNF trimerinin üzerindeki reseptör bağlayıcı üç bölgeden ikisine bağlanır ve TNF'nin işlevlerini bloke ederek proinflatuvar yanıtı engellemiş olur. Haftada iki kez 25 mg dozunda subkutan hazır enjeksiyon tarzında uygulanmaktadır. Yaklaşık 50 saat sonra pik konsantrasyon değerine ulaşır. İmmünglobülin yapısından dolayı yarılanma ömrü 3-4,8 gün arasındadır (128).

#### **1.14.2.6. Anti TNF $\alpha$ tedavilerinin yan etkileri**

Anti-TNF $\alpha$  tedavisi kullanan hastalar yan etkiler açısından dikkatle takip edilmelidirler. Tedavinin aşağıdaki yan etkileri bildirilmiştir (117).

- 1-Sepsis ve tüberküloz
- 2- İnfüzyon ve hipersensitivite reaksiyonları
- 3-Hematolojik bozukluklar
- 4-Demiyelinizan hastalıklar
- 5-Konjestif kalp yetmezliği
- 6-Otoantikör/otoimmünite gelişimi
- 7- Malignite

#### **1.14.2.7. AS Tedavisinde ASAS önerileri**

1. Ankilozan spondilit tedavisi aşağıdakilere göre belirlenmelidir.

-Hastalığın mevcut görünümü (aksiyel, periferik, entezit, ekstraartiküler semptomlar)

-Mevcut semptomların düzeyi, klinik bulgular ve prognostik faktörler

-Hastalık aktivitesi/inflamasyon

-Ağrı

-Fonksiyon, özürülük, engellilik

-Yapısal hasar, kalça tutulumu, spinal deformiteler

-Genel klinik durumu (yaş, cinsiyet, komorbidite, eşlik eden ilaçlar)

-Hastanın istekleri ve beklentileri

-Hasta, anamnez, klinik parametreler, laboratuvar testler ve görüntüleme ile izlenmelidir ve bu izlemin sıklığı semptomlara, hastalığın şiddetine ve ilaç tedavisine göre değişmelidir.

2. AS'de en iyi tedavi farmakolojik ve farmakolojik olmayan tedavi modalitelerinin kombinasyonunu gerektirir.

3. Farmakolojik olmayan tedavi hasta eğitimi ve düzenli egzersizi içermelidir.

4. NSAII'ler AS'de tutukluk ve ağrı tedavisinde ilk sıradadır. Selektif olmayan NSAII'lere ilave olarak mide koruyucu veya seçici olan COX-2 inhibitörleri kullanılmalıdır.

5. Ağrı kontrolünde NSAII'ler yetersizse, kontrendike ise ve/veya iyi tolere edilemiyorsa parasetamol veya opioidler gibi analjezikler de kullanılabilir.

6. Kortikosteroid enjeksiyonları lokal inflamasyon alanlarına uygulanmalıdır. Sistemik kortikosteroidlerin aksiyel hastalıkta etkili olduğuna dair kanıt yoktur.

7. DMARD'lar yani SSZ ve MTX aksiyel hastalıkta etkili olduğuna dair kanıt yoktur. SSZ periferik artritte etkilidir.

8. Anti-TNF tedavisi, diğer tedavilere dirençli olan hastalarda ve ASAS kriterlerinde uyan hastalarda başlanabilir. Aksiyel hastalığı olan AS'lilerde anti-TNF tedavisi ile birlikte ya da daha önce DMARD kullanımının zorunlu olduğuna dair bir kanıt yoktur.

9. Total kalça artroplastisi dirençli ağrı veya özürülük ve radyolojik olarak yapısal hasarı olan hastalarda yaşdan bağımsız olarak yapılmalıdır. Spinal cerrahi ise örneğin düzeltici osteotomi ve stabilizasyon prosedürleri, seçilmiş hastalarda uygulanabilir (129).

### **1.14.3. Radyoterapi**

Lösemi insidansında artışa yol açtığı anlaşılan kadar omurga ve SİE'lere yönelik radyoterapi 1960'lı yıllarda uzun süre kullanılmıştır. Günümüzde de yarar-zarar oranı hesaplanarak, diğer tedavilere yanıt vermeyen artritlerde ve entezopatilerde lokal radyoterapi klasik tedavide hala yer almaktadır. Ayrıca kronik sinovit tedavisinde özellikle Yttrium-90 ile radyoaktif sinoviyektomi yapılabilmektedir. Her iki tedavide teratojenik etki nedeni ile fertil hastalara uygulanmamalıdır (12).

### **1.14.4. Cerrahi tedavi**

AS'nin medikal tedavisindeki ilerlemelere rağmen, bazı hastalarda, medikal tedavi modalitelerinin yetersiz kaldığı durumlarda, cerrahi müdahale gerekebilmektedir. Cerrahi için en yaygın endikasyonlar arasında son evre kalça veya diz hastalığı, fonksiyonel ve/veya kozmetik olarak kabul edilemez omurga deformiteleri özellikle de atlanto oksipital eklemden ağırlı bir omurga deformitesi ve ağır omurga instabilitesi yer almaktadır. Lomber ve torakolomber omurgada düzeltici osteotomi ağır kifoz durumlarında uygulanmaktadır (117). 2452 AS hastası ile yapılan bir çalışmada, hastaların % 10'unun cerrahi uygulama geçirdiği saptanmıştır. Hastaların % 42'sine total kalça replasmanı yapılmış, bunu % 31 ile omurga cerrahisi, % 15 diz cerrahisi ve % 9 ayak cerrahisi takip etmiştir (130).

### **1.15. Hastanın İzlemi**

Ankilozan spondilitte spinal ve ekstrapinal eklemlerin tutulması sonucu ekstremiteler ve spinal mobilite de azalma meydana gelmektedir. Hastalığın erken dönemlerinde geri dönüşümlü, daha sonra hastalık şiddetine paralel olarak geri dönüşümsüz değişiklikler oluşmaktadır. Bu değişiklikler eklem kapsülü ve ligamanlarının ossifikasyonu sonucu meydana gelir ve sonuçta fonksiyonel yetersizlik gelişir (95). İnflamasyon bulguları olanlarda, ESR ve CRP tanıda ve izlemde değerli olabilir ancak omurga ve kimi zaman da periferik eklemlerde yıkıcı değişiklikler gelişmekte iken hastalığın durumu ve şiddetini tanımlamada çoğu kez yetersiz kalmaktadırlar (131). Fonksiyonel yetersizlik hastalığın şiddetine bağlı doku hasarını yansıtır. Hastalığın şiddeti ile ilgili belli bir görüş birliği yoktur. Yaygın ankiloz, bambu omurga, intervertebral ossifikasyon köprüleri ve kalça eklemi tutulumu, fonksiyonel yetersizliğe yol açan önemli parametrelerdir (132). Bu nedenle eskiden beri

kullanılmakta olan klinik ölçümler yanında, günümüzde pek çok hastalık için geliştirilmekte olan hasta merkezli hastalık aktivitesi, işlevsel yetersizlik ve özgül yaşam kalitesi değerlendirme anketleri AS için de geliştirilmiş ve yaygın kullanım alanı bulmuştur (133, 134). ASAS uluslararası çalışma grubu hastaların klinik uygulamalar ve çalışmalarda hangi parametreler kullanılarak izleneceğine dair bazı önerilerde bulunmuştur. Bunlar hastalığı kontrol eden antiromatizmal tedavi, semptom modifiye edici antiromatizmal ilaçlar, fizik tedavi uygulamaları ve günlük uygulamada klinik kayıt tutmada kullanılacak parametreleri kapsamaktadır (62).

Ankilozan spondilitli hastaların değerlendirilmesinde, takibinde ve AS ile ilgili çalışmalarda çeşitli indeksler kullanılmaktadır (135, 136). Genellikle kullanılan indeksler, Dougados Functional Index (DFI) (137), Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI) (138), Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI) (139), Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) (140), Bath Ankylosing Spondylitis Global Score (BAS-G) (141), Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index (BASRI) (142), Ankylosing Spondylitis Disease Assessment System (143).

**Tablo 15.** ASAS tarafından önerilen AS izlem parametreleri

<b>Alan</b>	<b>Ölçüm Yöntemi</b>
Fonksiyon	BASFI veya DFI
Ağrı	AS'ye bağlı VAS, geçen hafta, omurga, gece,
Spinal mobilite	Göğüs ekspansiyonu, modifiye Schober, oksiput duvar mesafesi, servikal rotasyon, lateral spinal fleksiyon veya BASMI
Hastanın genel durumu	VAS, geçen hafta
Sabah sertliği	Sabah tutukluğunun süresi, omurga, geçen hafta
Periferel eklem	Şiş eklem sayısı (44 eklemden )
Entezis	Geçerliliği olan herhangi bir entezit skorlaması
Akut faz reaktanları	ESR+CRP
Omurga radyografisi	AP+ lateral lomber ve lateral servikal omurga ve pelvis X-ray (sakroiliak ve kalçalar)
Kalça radyografisi	Omurga radyografisine bakınız.
Yorgunluk	VAS geçen hafta

**Tablo 16.** ASAS remisyon kriterleri

Dört ilgili alanın her birinin değerinin 0-100 skala üzerinden <20 olması
Hastanın global değerlendirilmesi
Ağrı
Fonksiyon
İnflamasyon
Tespit edilen ilgili alanlar;
Hastanın global değerlendirilmesi = VAS (0-100),
Ağrı=VAS,
Fonksiyon=BASFI,
İnflamasyon=İlk seçenek: İki sabah sertliğinin BASDAI-VAS skoru ortalaması, diğer seçenek: Sabah tutukluğu zaman olarak 120mm (0-100 skala) alınarak yapılabilir.

Artritli hastalarda fonksiyonel sakatlığın ölçümü hastalık seyrinin değerlendirilmesinde önemli bir yere sahiptir. RA'da sık olarak kullanılan genel sağlık durumu soru formu (Health Assessment Questionnaire-HAQ) daha çok periferik eklem tutulumuna yönelik fonksiyonel durumu gözden geçirmektedir. Bu sorgulamada aksiyal tutulumla ilgili değişikliklere yer verilmemektedir. Bu nedenle spondiloartropatiler için modifiye edilen formuna (HAQ-S) boyun ve bel fonksiyonlarına ait 5 soru eklenmiştir. Dougados Functional Index (DFI) aksiyal ve büyük eklem tutulumunu göz önüne almaktadır. Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI) kısadır, hafif sakatlığı tanımlamada daha duyarlıdır ve fizik tedavi uygulanan hastalarda tedavi etkinliğini değerlendirmede yeterli bulunmuştur. Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) hastalık aktivitesi, hastalık progresyonu ve prognozu konusunda bilgi verir. Hasta tarafından uygulanır, vizüel analog skala (VAS) ile yorgunluk, spinal ve periferik eklem ağrısı, lokalize hassasiyet, kalitatif ve kantitatif olarak sabah tutukluğu değerlendirilir. Yaklaşık bir dakikada cevaplanabilir, güvenilir ve duyarlı bir ölçümdür (60). Hastanın bildirdiği yakınmaların değerlendirilmesinde ağrı, tutukluk, yorgunluk, uyku bozukluğu, DFI, BASFI, BASDAI, HAQ-S kullanımı önerilmektedir. Hekimin klinik değerlendirmesinde spinal mobilite ölçümleri için

schober testi, parmak-yer mesafesi, oksiput duvar mesafesi ve göğüs ekspansiyonu, entezit sayısı, tutulan eklem sayısı, global değerlendirme ve BASMI tercih edilmektedir. Laboratuvar incelemelerden ise SIE ve omurga ile tutulan eklemlerin radyolojik incelemeleri, gerekli olgularda BT, MRI ve sintigrafi yapılabilir. Ayrıca ESR, CRP, hemoglobin, plazma viskozitesi, IgA bakılması önerilmektedir (15).

### **1.15.1. Öykü**

Hastanın geçen hafta içerisindeki omurga ağrısının şiddeti ve omurgada gece ağrısının şiddeti sorgulanmalıdır. Sabah tutukluğunun süresi dakika olarak, şiddeti ise VAS olarak kaydedilir (62).

#### **1.15.1.1. BAS-GI (Bath Ankilozan Spondilit Global İndeksi)**

Vizüel analog skalaya (VAS) göre yanıtlanan 2 soru içermektedir. Genel iyilik halini değerlendirir. Sırasıyla son haftada ve son altı aydaki iyilik halini içeren iki soru sorulur. Bu iki maddenin ortalaması BAS-GI skorunu verir (144).

### **1.15.2. Muayane**

Metrolojik parametreler ve eklemlerin durumunu gösteren parametreler değerlendirilir. Bu amaçla AS'li hastalarda kullanılmak üzere Bath AS Metroloji İndeksi (BASMI) geliştirilmiştir (145).

#### **1.15.2.1. BASMI (Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi)**

Çabukluğu, uygunluğu, güvenilirliği bakımından AS'li hastalarda hastalık durumunu ve progresyonunu ortaya koyma konusunda standart bir indeks olarak kabul edilmektedir. Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (tablo) süratli (7 dakikada uygulanabilir), verimli ve hastalığın spektrumlarına göre hassas bir yapıdadır (146).

**Tablo 17.** Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi

	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
<b>Servikal rotasyon</b>	>70°	20-70 °	<20 °
<b>Tragus-duvar uzaklığı</b>	<15 cm	15-30 cm	>30 cm
<b>Lomber fleksiyon</b>	>4 cm	2-4 cm	<2 cm
<b>Lomber lateral fleksiyon</b>	>10 cm	5-10 cm	<5 cm
<b>İntermalleolar mesafe</b>	>100 cm	70-100 cm	<70 cm

Ankilozan spondilitte entezopati ve periferik eklem tutulumunun değerlendirilmesi de önemlidir. Mander tarafından 1987'de tanımlanan 66 entezisin basmakla duyarlılığının değerlendirildiği uzun ve zahmetli Mander Entesit İndeksi (63) yerine daha az sayıda entezisin değerlendirildiği geçerli ve güvenilir bir entezis indeksi tanımlanmıştır (147). Maastricht AS Entesit Skoru (MASES) adı verilen bu ölçek ile 1 ve 7. kostokondral eklem, posterior ve anterior iliyak spinalar, iliyak krista, aşil yapışma yeri çift taraflı olarak, ayrıca 5. lomber spinöz çıkıntının basmakla duyarlı olup olmadığı değerlendirilir. Mander Entesit İndeksi ve BASDAI ile iyi korelasyonu olduğu saptanmıştır (148).

### **1.15.3. Laboratuvar inceleme**

Ankilozan spondilit hastalarında aktiviteyi değerlendirmek amacı ile ESR ve CRP sıklıkla kullanılmaktadır. AS'de her iki parametre de hastalık aktivitesini göstermede orta derecede bir öneme sahiptir. CRP'nin daha çok periferik tutulumlu veya ekstra-artiküler bulguları olan hastalarda iyi bir inflamasyon göstergesi olduğu ifade edilmektedir. ASAS grubu AS'de akut faz reaktanı olarak ESR'nin kullanılmasını önermiştir (89).

### **1.15.4. Radyolojik inceleme**

Ankilozan spondilitte klinik çalışmalarda kullanılmak üzere geliştirilmiş başlıca radyolojik skorlama metodları; Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index (BASRI), Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score (SASSS), ve modifiye SASSS (mSASSS) olarak sıralanabilir (149-151). Global bir değerlendirme sistemi olan BASRI skorlamasında lomber vertebra, servikal vertebra, sakroiliak eklemler ve kalça eklemleri değerlendirilir. Her bir değerlendirme bölgesi 0 ile 4 arasında puanlanır. Lomber vertebral skor, servikal vertebral skor ve sakroiliak eklem skorlarının toplamı BASRI-omurga skoru olarak adlandırılır. Buna kalça eklemi skoru (BASRI-kalça) eklenirse BASRI-total elde edilmiş olur. Böylece BASRI-omurga skoru 2 ile 12 arasında değişirken BASRI-total 2 ile 16 arasında değişir. BASRI skorlamasında sakroiliak eklemler AS sınıflandırma kriterlerinde olduğu gibi ön-arka pelvis grafisinde New York kriterlerine göre değerlendirilirler. Lomber BASRI skoru için T12 alt sınırı ile S1 üst sınırı arası değerlendirilir. Lomber vertebra hem ön-arka hem de lateral radyografilerde skorlanır ve en yüksek skor lomber BASRI olarak kabul edilir. Servikal BASRI skoru için C1 alt sınırı ile C7 üst sınırı

arası değerlendirmeye alınır. Servikal vertebra sadece lateral radyografide değerlendirilir, lomber vertebranın aksine ön-arka grafide değerlendirme yapılmaz (149, 150).

**Tablo 18.** Lomber ve servikal vertebra için Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index skorlaması

<b>Evre</b>	<b>Bulgu</b>
0 (Normal)	Değişiklik yok
1 (Şüpheli)	Bariz bir bulgu yok
2 (Hafif)	2 yada daha az sayıda sindesmofitin eşlik ettiği yada etmediği herhangi bir sayıda erozyon, kareleşme veya sikleroz
3 (Orta)	3 yada daha fazla sayıda sindesmofit (2 vertebra arasında füzyonlaşma eşlik edebilir)
4 (Şiddetli)	3 yada daha fazla sayıda vertebranın füzyonlaşması

**Tablo 19.** Kalça eklemleri için Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index skorlaması

<b>Evre</b>	<b>Bulgu</b>
0* (Normal)	Değişiklik yok
1* (Şüpheli)	Eklem aralığında fokal daralma
2* (Hafif)	Eklem aralığında sirkumferansiyel daralma mevcut olmakla birlikte eklem aralığı >2 mm
3* (Orta)	Eklem aralığında sirkumferansiyel daralma mevcut ve eklem aralığı ≤2 mm, veya kemiklerin üst üste gelmesi >2 cm
4 (Şiddetli)	Kemik deformitesi, veya kemiklerin üst üste gelmesi ≥2 cm, veya total eklem replasmanı

\*Erozyon, osteofit veya protrüzyon gibi kemik değişikliklerinden en az ikisi varsa skor bir puan artırılır.

SASSS skorlama sisteminde T12 alt sınırı ile S1 üst sınırı arasında kalan lomber bölgedeki 12 anterior ve 12 posterior vertebral köşe 0 ile 3 arasında puanlanır (0= normal vertebral köşe, 1= vertebral köşede erozyon, skleroz veya kareleşme, 2= köprüleşmemiş sindesmofit, 3= iki vertebra arasında tam köprüleşmiş sindesmofit). Böylece anterior lomber SASSS ve posterior lomber SASSS skorları ayrı ayrı 0 ile

36 arasında olacak şekilde hesaplanmış olur. Anterior ve posterior lomber SASSS skorlarının toplamı ile SASSS-omurga hesaplanır ki, bu da 0 ile 72 arasında değişen bir değer almaktadır. AS'li hastalarda servikal tutulumun önemli klinik sonuçlar doğurması nedeniyle SASSS skorlaması modifiye edilerek, posterior lomber SASSS yerine anterior servikal SASSS skorlamaya dahil edilmiştir. Bu yeni versiyona ise modifiye SASSS (mSASSS) denilmiştir. C2 alt sınırı ile T1 üst sınırı arasında kalan 12 anterior vertebral köşe lomber bölgede olduğu gibi 0 ile 3 arasında puanlanarak anterior servikal SASSS skoru (0-36) elde edilir. Anterior servikal SASSS ve anterior lomber SASSS skorlarının toplamı ise mSASSS değerini (0-72) verir (150).

### **1.15.5. Fonksiyonel Değerlendirme**

#### **1.15.5.1. BASDAI**

Ankilozan spondilitli hastanın geçen bir hafta içindeki majör semptomlarını sorgulayan, toplam 6 sorudan oluşur. Bu semptomlar yorgunluk, spinal ağrı, periferik eklem ağrısı veya şişliği, lokalize hassasiyet, sertlik ve sabah tutukludur. İki soruda sabah tutukluğu kalitatif ve kantitatif olarak sorgulanır. Değerlendirmede bir tanesi tercih edilir. Kantitatif olarak sabah tutukluğu, zaman olarak çizgide belirlenir. Her bir soru, 10 cm'lik VAS kullanılarak cevaplandırılır. Sıfır (0) en iyi, 10 en kötü durumu ifade eder, skalanın başlangıcı "yok" ve sonu "çok şiddetli" olacak şekilde hasta durumuna göre skalaya işaret koyar. Altıncı soru skalası, 0-2 saatlik zaman skalasıdır ve her bir 15 dakika işaretlenmiştir. Bu soru sabah tutukluğunu nicelik olarak sorgular. Bu zaman skalası, 2000 hastanın retrospektif olarak sabah tutukluğunun sorgulanması ile elde edilmiştir. Ortalama sabah tutukluğu yanıtı 30 dakika ile 1 saat arasında yoğunlaştığı görülmüş ve maksimum skor 2 saat olarak belirlenmiştir. Sonuçta, 5 sorunun total skoru olan 0-50 arasında değer elde edilir ve ortalama skor hesaplanarak değerlendirmeye alınır (140, 152).

#### **1.15.5.2. BASFI**

1994 yılında geliştirilen bu indeks 10 soruluk, 10 cm'lik VAS'dan oluşur. Sekiz soru hastanın fonksiyonel anatomisini ifade eden günlük aktiviteleri içerir. İki soru ev içinde veya çalışma sırasında tüm günü içeren aktiviteleri sorgular (51, 52, 58). Her soru AS'in fonksiyonel değerlendirmesi ile ilgili spesifik ve basit özel hareketlerdir. VAS çizgisinin bir ucunda "kolay" diğer ucunda "olanaksız" ifadeleri yer almaktadır. Hasta, kendi durumunu çizgiye koyduğu işaretlerle gösterir. 10 cm'lik

VAS'da cevaplanan her soru değeri toplanır ve total skor elde edilir. 0-10 arasındaki ortalama skor, toplam skorun soru sayısına bölünmesi ile hesaplanır (138). Sorgulama 3 dakikadan daha az zaman alır (137). BASFI'nin hastalığın iyileşmesini yansıtmaya ve fonksiyonel durumu değerlendirme açısından DFI'den daha iyi olduğu ileri sürülmüştür (109).

#### **1.15.5.3. HAQ-S**

HAQ'ın 1990 yılında AS hastalarına modifikasyonu ile geliştirildi (153). Hastaların geçen bir hafta içindeki durumunu sorgular. Tutukluğu sorgulayan 10 cm'lik 1 tane VAS sorusu, 3 tane günlük işlerle ve 2 tane araba kullanma ile ilgili olmak üzere toplam 6 soru içerir. VAS değerlendirmesi içeren soru dışındaki diğer 5 sorunun 4 farklı yanıtla değerlendirmesi yapılır (0= hiç zorluk yok, 1= biraz zorlanarak, 2= çok zorlanarak, 3= yapmak imkansız). Toplam değer yanıtlanan soru sayısına bölünerek ortalama değer hesaplanır (154). Yapılan geçerlilik ve duyarlılık çalışmalarında HAQ-S'nin DFI ve HAQ'den daha iyi olduğu gösterilmiştir (109).

#### **1.15.5.4. NHP (Nottingham Health Profile)**

Hastaların, hastalıkları hakkında hissettiklerini ölçme esasına dayanır. Yaygın kullanım alanına sahiptir. Ancak zaman içinde meydana gelen değişiklikleri çok iyi yansıtamaması dezavantajıdır. Toplam 38 sorudan oluşan 6 değeri inceler. Bunlar ağrı, fiziksel aktivite, yorgunluk, uyku, sosyal izolasyon, emosyonel reaksiyonlardır. Bunların sadece olumsuz yönlerini değerlendirir (155).

#### **1.15.5.5. DFI (Dougados Functional Index)**

1984'de geliştirilmiş olup, farklı günlük aktiviteleri gerçekleştirme yeteneğini değerlendiren 20 maddeden oluşur. İndeks 'yapabiliyor musunuz?' sorusuna üç yanıt seçeneği sunmakta ve toplam skor 0-40 arasında değişmektedir (138).

#### **1.15.5.6. ASQoL (Ankylosing Spondylitis Quality of Life Questionnaire)**

Ankilozan spondilitte hastanın yaşam kalitesini değerlendirmek üzere geliştirilen AS yaşam kalitesi anketinin hem klinik uygulamalar, hem de bilimsel araştırmalarda kullanılabilir geçerli, güvenilir bir araç olduğu gösterilmiştir (156). Tamamen hastanın yaşam beklentileri, hastalığının bu beklentiler üzerine etkilerini değerlendirmek üzere geliştirilen hastanın oluşturduğu indeks (Patient Generated Index)'de ASQoL, BASDAI, EuroQoL ile iyi korelasyon gösteren, geçerli ve güvenilir bir ölçüm yöntemi olduğu bildirilmiştir (157). Ankylosing Spondylitis

Quality of Life Questionnaire 18 evet/hayır sorusu içerir. Puan aralığı 0-18'dir, düşük puanlar yaşam kalitesinin daha iyi olduğunu gösterir.

#### 1.15.5.7. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği

Hastada anksiyete ve depresyon yönünden riski belirlemek, düzeyini ve şiddet değişimini ölçmek amacıyla kullanılan, kendini değerlendirme ölçeğidir. Toplam 14 soru içermekte ve bunların yedisi (tek sayılar) anksiyeteyi ve diğer yedisi (çift sayılar) depresyonu içermektedir (158).

#### 1.16. Osteoporoz

Osteoporoz kemik kütlesi ve kemik dokusunun mikroyapısında bozulma sonucu kemik kırıklığına yatkınlık ve kırık riskinde artış ile karakterize sessiz, metabolik ve sistemik bir hastalıktır bir hastalık olarak kabul edilmektedir (159). 1994 yılında Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından kemik mineral yoğunluğu ve kırık oluşumunun her ikisini de kapsayan bir osteoporoz tanımı geliştirilmiştir (160-162).

**Tablo 20.** WHO'nun osteoporoz tanı kriterleri

Sınıflama	T SKORU
Normal	-1,0 SD'nin altında olması
Osteopeni(düşük kemik kitlesi)	-1,0 SD ve -2,5 SD arasında olması
Osteoporoz	-2,5 SD'dan fazla olması
Yerleşmiş osteoporoz	-2,5 SD'nin üzerinde olması ve ek olarak bir veya daha fazla kırık saptanması.

**SD;** Standart deviasyon

Osteoporoz tüm yaştaki kadınları etkileyebilen bir durumdur ama özellikle yaşlılardaki etkileri oldukça şiddetlidir (163). Oluşturduğu mortalite, morbidite ve kırık sonrası ortaya çıkan bakım masrafları nedeniyle dünyada önemli bir sorun haline gelmiştir (164). Amerika Birleşik Devletleri'ndeki postmenapozal beyaz kadınların en az 1/4'nü etkilemekte olup 80 yaşından daha büyük kadınların %70'inde görülen bir durumdur. Avrupa Birliği ülkelerinde her 30 saniyede bir osteoporotik kırık meydana gelmekte ve yıllık maliyet 25 milyar Euro olarak tahmin edilmektedir. Hastalık sadece kadınlarda değil erkeklerde de görülebilmektedir. 2050 yılına kadar erkeklerde kalça kırığının %310, kadınlarda %240 artış göstereceği öngörülmektedir (165). Ülkemizde ise 50 yaş üzerinde her 10 kişiden birinde vertebra kırığı görülmekte, 80 yaşın üzerindeki 3 kadından birinde ve 9 erkekten

birinde osteoporozla bağlı kalça kırığı görölmektedir. Bu kırıkların ölkemize maliyeti ise oldukça ağırdır (166).

Osteoporoz etiyolojiye göre primer ve sekonder olmak üzere ikiye ayrılmaktadır (167, 168).

Postmenopozal osteoporoz ve senil osteoporoz birlikte envolüsyonel osteoporoz olarak adlandırılmaktadır. Envolüsyonel osteoporoz Tip I ve II olmak üzere ikiye ayrılmıştır. 65 yaş öncesi görölen postmenopozal osteoporoz Tip I, 75 yaş üzerinde görölen senil osteoporoz Tip II olarak adlandırılmıştır. Tip I osteoporozda trabeküler kemik kaybı relatif olarak kortikal kemik kaybından daha hızlıdır ve trabeküler kemikler menopoz sonrası kısa süre içinde kırılmaya yatkın hal alırlar. Tip II osteoporoz kadınları ve erkekleri eşit oranda etkilemektedir. Kemik kaybı trabeküler ve kortikal kemikte eşit orandadır. Kırıklar sıklıkla kortikal kemik açısından zengin olan kalçalarda görölmektedir (169, 170).

**Tablo 21.** Osteoporozda sınıflama

PRİMER OSTEOPOROZ	SEKONDER OSTEOPOROZ
Postmenapozal osteoporoz	ENDOKRİN NEDENLER Hipertiroidizm, Hipogonadizm, Cushing sendromu, Tip I
Senil osteoporoz	Diabetes Mellitus, Akromegali
İdiopatik osteoporoz	NUTRİSYONEL NEDENLER Skorbüt, Protein yetersizliği, A veya D hipervitaminozu İLACA BAĞLI Kortikosteroid, Metotreksat, Heparin, Lityum, Tiroid hormonu, Kemoterapötikler, Tamoksifen (premenapozal kullanım) GASTROİNTESTİNAL NEDENLER İnflamatuvar barsak hastalıkları Gastrektomi İMMOBİLİZASYONA BAĞLI Sistemik (parapleji, uzay uçuşu) Lokal (post fraktür) MALİGNİTEYE BAĞLI Multipl myelom, Kemik metastazı olan malign tümörler, Sistemik mastositoz, Ektopik Parathormon salan tümörler

**Tablo 22.** Tip I ve Tip II osteoporozun karşılaştırılması

	Tip I OP (Postmenapozal osteoporoz)	Tip II OP ( Senil osteoporoz )
Yaş	51-75	75 ve üzeri
Tutulan kemik	Trabeküler	Kortikal
Kırık yeri	Vertebra, el bileği	Kalça, pelvis, tibia, humerus üst uç
Muhtemel neden	Östrojen eksikliği	Yaşlanma
Kemik kayıp hızı	Hızlı	Yavaş
PTH fonksiyonu	Azalmış	Artmış
D vit rolü	İkincil azalmış	Birincil azalmış

### 1.16.1. Osteoporoz Risk Faktörleri

Osteoporoz; kırık ve diğer komplikasyonlarıyla, getirdiği mali yükler ile tüm dünyayı etkileyen önemli bir halk sağlığı sorunudur. Önleme maliyetleri tedavi maliyetlerinden oldukça düşüktür. Bu nedenle yapılan çalışmaların çoğu hastalığın ve hastalığa bağlı kırıkların önlenmesiyle ilişkilidir. Hastalığın önlenmesi için toplumsal risk faktörlerinin iyi bilinmesi gereklidir. Böylelikle toplumda yüksek riskli bireyler tespit edilip gerekli önlemler alınabilir (171).

**Tablo 23.** Osteoporoz risk faktörleri

Antropometrik	Minyon, zayıf, soluk, ince tenli
Genetik	Beyaz ırk, aile anamnezi, gen farklılıkları
Hormonal	Kadınlar, erken menapoz, geç menarş, hiç doğum yapmamış olmak
Besinsel	Diyette düşük kalsiyum alımı, yüksek protein alımı Yetersiz güneşe maruziyet, D vitamini eksikliği, uygunsuz diyetle bağlı aşırı kilo kaybı
Yaşam stili	Sedanter hayat, sigara, alkol, kahve
Kullanılan ilaçlar	Diüretik, antikonvülzan, heparin, kortikosteroidler
Birlikte olan hastalıklar	Romatoid artrit, gastrektomi
Yaş	Özellikle postmenapozal kadınlarda

### 1.16.2. Klinik Bulgular

Osteoporoz genellikle ağrısız bir hastalık olup ilerlemiş vakalarda sırt ağrısı, boy kısalması, spinal deformite ve kırıklar ortaya çıkar. Postmenopozal osteoporozda trabeküler kemik kaybı daha belirgin olduğundan vertebra, femur boyun ve distal radius kırıkları sık görülür. Senil osteoporozda ise hem trabeküler hem de kortikal kemik kaybı olduğu için vertebra, kalça ve uzun kemik kırıkları ön plandadır. Distal radius ve proksimal femur kırıkları çoğunlukla düşme sonucu olmakla birlikte, vertebral kırıklar spontan veya minimal bir travma sonucu oluşabilmektedir. Kırıklar çoğu kez bir travma olmaksızın veya minimal travmayla oluşur (172). Hasta akut veya kronik sırt ve bel ağrısı şikayeti ile başvurabilir. Akut vertebra kırıklarında ani ve şiddetli ağrıyla birlikte paravertebral kas spazmı vardır. Ağrı öksürme, hapşırma, ayakta durma ve fiziksel aktiviteyle artar. Kırık bölgesinde palpasyonla hassasiyet ve paravertebral kas spazmı saptanabilir. Kronik ağrı ise spinal deformite, ligamanların

gerilmesi ve postür değişikliklerine bağlıdır (173). Osteoporozun en ciddi komplikasyonu, mortalite ve morbidite oranı yüksek olan kalça kırıklarıdır (174).

**Tablo 24.** Klinik bulgular

---

Ağrı
Boy kısalması
Skolyoz, kifoz, spinal deformiteler
Periodontal kemik kaybı, diş kaybı
Gastrointestinal problemler
Üriner enfeksiyon
Respiratuvar enfeksiyon
Aritmi
İştah azalması
Depresyon, anksiyete ve korku
Sosyal izolasyon
Basmakla hassasiyet

---

**1.16.3. Tanı Yöntemleri**

Tanısal yaklaşımlar risk faktörlerini içeren sorgu ve öykü ile başlar; boy, kilo ve deformitelerin gözleendiği fizik muayene ile devam eder. Radyolojik değerlendirme (direkt grafiler), kan ya da idrar biyokimya testleri, kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümleri ve gereğinde kemik biyopsisi osteoporozun tanısında kullanılan başlıca yöntemlerdir.

**1.16.4. Laboratuvar Yöntemleri**

Laboratuvarda tam kan ve idrar analizi genel değerlendirmenin bir parçasıdır. Yine serum kalsiyum, fosfor, kreatinin, parathormon (PTH), alkalen fosfataz (ALP) ve D vitamini seviyeleri ile idrarda kalsiyum ve fosfat atılımı değerleri ayırıcı tanıda yararlıdır. Kemik döngüsünün belirlenmesi ve tedavinin takibinde kemik yapım (serum ALP, kemiğe spesifik ALP, osteokalsin, prokollajen peptitleri) ve yıkım parametreleri (serum tartarat rezistan asit fosfataz, tip 1 kollajen çapraz bağlı telopeptid, idrarda hidroksiprolin, piridinolin veya deoksiipiridinolin, hidroksilizin, tip 1 kollajen çapraz bağlı telopeptitler, kalsiyum) önem kazanmıştır (160, 175).

### **1.16.5. Görüntüleme Yöntemleri**

Kemik mineral yoğunluğu ölçümünde Dual Enerji X-Ray Absorbsiyometri (DEXA) dışında duyarlılıkları ve kullanım seçenekleri değişmekle birlikte düz radyografiler, single foton absorpsiyometri, dual foton absorpsiyometri, single X-Ray absorpsiyometri, kantitatif bilgisayarlı tomografi, kantitatif ultrason, manyetik rezonans görüntüleme, kemik sintigrafisi gibi yöntemler de denenmektedir (176, 177).

### **1.16.6. Kemik Biyopsisi**

Geçtiğimiz 35 yıl öncesinde kemik biyopsisi osteoporoz tanısı için önerilen yöntemler arasında yer almakla birlikte günümüzde DEXA gibi noninvaziv tekniklerin geliştirilmesi kemik biyopsisine olan ihtiyacı azaltmıştır. Kemik kalitesi ve mikromimari yapısı hakkında bilgi veren, trabeküler düzeyde kemik döngüsünü ortaya koyan en iyi yöntem olarak kabul edilmektedir (178).

### **1.16.7. Osteoporoz Tedavisi**

#### **1.16.7.1. Kalsiyum ve D Vitamini**

Kalsiyum ve D vitamini kombinasyonu osteoporoz tedavisinin temelini oluşturur. Özellikle zayıf olan kişilerde koruyucu özelliğe sahiptir. Kalsiyum emilimi ve atılımını, kan ile kemik arasındaki kalsiyum dengesini sağlayan D vitamini ve paratiroid hormondur. Yapılan çalışmalarda kalsiyum desteği ile özellikle kortikal kemik kayıp hızında azalma ve kemik yoğunluğunda artış bildirilmiştir. D vitamini steroid yapısında bir hormondur. Diyetteki hayvansal ve bitkisel kaynaklı besinler aracılığıyla alınır. Kemikte ise mineralizasyonu ve hücre farklılaşmasını stimüle eder. Parathormon (PTH) gibi bir taraftan kemik rezorpsiyonunu artırırken, bir taraftan da osteoblastların maturasyonuna katkıda bulunur (179, 180).

#### **1.16.7.2. Kalsitonin**

Kalsitonin tiroid parafoliküler C hücrelerinden salgılanan 32 aminoasitten oluşan polipeptid bir hormondur. Kalsitoninin temel etkisi osteoklastik kemik rezorpsiyonunu inhibe etmektir (181). Osteoporoz tedavisinde günlük doz 100-200 IU arasında değişir (182).

### **1.16.7.3. Bifosfonatlar**

Bifosfonatlar kemik yapısında bulunan pirofosfatların sentetik analoglarıdır. Kemik yıkımını azaltma özelliği yanında kemik yıkımından sorumlu osteoklastların sayı ve aktivitelerinde de azalmaya neden olmaktadır (183).

### **1.16.7.4. Hormon Replasman Tedavisi**

Östrojen eksikliği gelişen genç ve yaşlı postmenapozal kadınlarda 1–3 yıl uygulanan hormon replasman tedavisi ile kemik rezorpsiyonundaki azalmaya bağlı olarak KMY’de % 5–10 artış tespit edilmiştir (184).

### **1.16.7.5. Parathormon**

Parathormon sekresyonunda artış veya intravenöz infüzyon tarzında verilmesi kemik rezorpsiyonunda artışa ve kemik kaybına sebep olmaktadır. Ancak düşük dozda ve aralıklı verildiğinde anabolik etkileri görülmektedir (185).

### **1.16.7.6. Egzersiz**

Osteoporozda egzersiz, spor ve fiziksel aktivitenin, kemik kütlelerini artırarak kırığı önlediği, kas gücünü, dayanıklılığını ve koordinasyonunu artırarak düşmeyi önlediği, eklem fleksibilite ve stabilitesini arttırdığı, postürü koruyarak deformiteleri engellediği, kardiyopulmoner dayanıklılığı artırarak genel performansı yükselttiği ve emosyonel stabiliteyi sağlayarak kişinin kendine güvenini arttırdığı çalışmalarla gösterilmiştir (186).

### **1.16.7.7. Beslenme**

İyi beslenme ve yeterli kalorili dengeli diyet normal gelişmenin sağlanması için önemlidir. Pik kemik kitlesinin kazanılmasında kalsiyum en önemli elementtir. Buna rağmen yaşa göre ne kadar kalsiyum alınacağına dair bir konsensus yoktur (184).

## **1.17. Dual Enerji X-RAY Absorbsiyometri (DEXA)**

Osteoporozun tanısında, tedavi stratejilerinin belirlenmesinde ve uygulanan tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesinde DEXA ile KMY ölçülmesi en iyi yöntemdir (187). DEXA, 1987 yılında dual foton absorpsiyometri temel alınarak geliştirilmiştir (188). DEXA iki farklı enerji seviyesindeki X-ışınlarının vücut içindeki atenuasyon profillerinin ölçümü prensibine dayanmaktadır. Düşük enerjili ışınlar sadece yumuşak dokuları geçebilirken, yüksek enerjili ışınlar hem yumuşak dokuyu hem de kemik dokusunu geçerek dedektöre ulaşırlar. Düşük enerji

seviyesindeki atenüasyon değerinden yüksek enerji seviyesindeki atenüasyon değeri çıkartılarak yumuşak dokunun etkisi ortadan kaldırılmaktadır. Bu sayede kemik ve yumuşak dokuyu geçebilen yüksek enerjili ışınların ne kadarının yalnızca kemiğe ait olduğu hesaplanabilmektedir. Netice olarak KMY ölçüm yapılan alandaki kemik mineral dansitesi olup birimi gr/cm<sup>2</sup> dir. KMY ölçümü için yüksek uzaysal çözünürlük gerekmediğinden, hastaya verilen radyasyon dozu çok düşüktür. Osteoporoz belirlenmesi için ideal iskelet sistemi bölgesinin seçimi tartışma konusu olmakla birlikte, osteoporotik değişikliklerin saptanmasında kemik turnover'ının en yüksek olduğu bölgelerin (trabeküler kemik) incelenmesinin en hassas sonuçlar vereceği hakkında fikir birliği mevcuttur. Yapılan longitudinal çalışmalar, ölçümü yapılan iskelet sistemi alanlarının (vertebra, femur, radius, kalkaneus veya tüm vücut) herhangi bir yerdeki fraktür riskinin saptanmasında yararlı olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte belirli bir bölgedeki fraktür riskinin belirlenmesinin en doğru yöntemi, bu bölgedeki KMY değerinin hesaplanmasıdır. DEXA yöntemi kullanılarak elde edilen KMY değerleri ve kırık varlığı dikkate alınarak Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından normal, osteopeni, osteoporoz ve yerleşmiş osteoporoz tanımları yapılmıştır.

**SD:** Standart sapma değerleri genç erişkin KMY ortalamalarına göre. Normalden her bir standart sapma %10-15'lik kemik mineral kaybına ve kırık riskinin iki kat artmasına karşılık gelir. KMY skorlarının yorumlanmasında istatistiksel bilgiler (T ve Z skorları) kullanılmaktadır.

**T-skoru:** Ölçülen KMY-Genç erişkin KMY/Genç erişkin standart deviasyonu formülü ile hesaplanır. T skorundaki belirgin azalma, KMY değerinde önemli bir azalmayı ve artmış fraktür riskini göstermektedir.

**Z-skoru:** Ölçülen KMY-Kendi yaş grubu KMY/Kendi yaş grubu standart deviasyonu formülü ile hesaplanır. Rutin klinik uygulamalarda osteoporoz tanısında T skorunun kullanılmasından dolayı, Z skoru ölçümünün güncel kullanımı tartışmalıdır. Bununla birlikte örneğin çok negatif bir Z skoru, kendi yaş grubundaki emsallerine göre, bireyin KMY'nun daha kırılabilir olduğunu göstergesidir.

Dual Enerji X-Ray Absorbsiyometrinin kesinlik değeri %0,5-2, doğruluk değeri %3-5 olup; KMY ölçüm zamanının kısa olması ve hastaya verdiği radyasyon dozunun akciğer grafisinin %10'u gibi düşük düzeylerde olması ve lateral vertebra

incelemesine olanak tanınması gibi avantajları vardır. Bununla birlikte yumuşak doku içeriğinin bireyler arası değişkenlik göstermesinden dolayı DEXA'nin doğruluğu sınırlanabilmektedir (189-193).

Bu çalışmanın amacı aksiyal SpA'lı hastalarda hastaların erkenden (erken SpA) tanısı ve tedavisinin planlanmasında önemli olduğu düşünüldüğünden KMY'nun altın standart olan DEXA ile takibinin yapılması ayrıca KMY'nun bu dönemde hastalık aktivitesi göstergeleri ile (BASDAI, BASFI, BASMI, HAQ, HAQ-S, ASQoL) ilişkilerini değerlendirmektir. Sonuçların kliniğe katkısı olacağını düşünmekteyiz.

## 2. GEREÇ VE YÖNTEM

### 2.1. Çalışma grubu

Erken aksiyal SpA'li hastalarda KMY'nu DEXA ile değerlendirmeyi amaçladığımız çalışmaya Fırat Üniversitesi Hastanesi FTR (Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon) polikliniğine başvuran ve mekanik bel ağrısı olan 29 ve FTR Romatoloji polikliniğine başvuran ve erken aksiyal SpA tanısı alan 46 olmak üzere toplam 75 hasta alındı. Çalışmaya 18-45 yaş arası hastalar dahil edildi.

Daha önceden geçirilmiş omurga, pelvis ve omuz kuşağı cerrahisi öyküsü olanlar, tanı konmuş rutin tedavileri başlanmış osteoporoz öyküsü olan hastalar, gebeler, sekonder osteoporoz tespit edilen hastalar, nöro-endokrin veya ortopedik bozuklukları olan hastalar çalışmaya dahil edilmediler.

Çalışma öncesi, her hastaya, bu çalışmanın amacı ve uygulanacak prosedür konusunda bilgi verilerek, çalışmaya katılmayı kabul eden hastaların hasta bilgilendirilmiş onay formunu dikkatlice okumaları sağlandı. Okuryazar olmayanlara yüksek sesle okunarak detaylar anlatıldı ve imzalı izinleri alındı.

Hastaların çalışmaya alınması, takibi ve muayaneleri aynı araştırmacı tarafından yapıldı

Hastaların (hem kontrol hem de SpA'lı grubun); yaşları, medeni durumları, menapoz durumları, boy ve kiloları, eğitim durumları, sigara ve alkol kullanımları, hastalık süreleri, başka hastalık varlığı, geçirilmiş cerrahi öyküleri, ilk başvuru şikayetleri, aile öyküleri, kronik bel ağrısı varlığı ve bunun özellikleri, sabah tutukluğu ve süresi, periferal artrit/üveit/psöriazis/inflamatuvar barsak hastalığı/entezopati/gastrointestinal ve genitoüriner bulguların varlığı ve kullandıkları ilaçlar sorgulandı.

Mesleğini yaparken zorlanma derecesi, son 2 gündür ağrısı, son 1 haftadır hastanın ve doktorun global değerlendirmesi VAS ile değerlendirildi. Vizüel Analog Skala 10 cm'lik yatay çizgi üzerinde hastaların kendilerine uygun olan yeri işaretlemeleri şeklinde değerlendirildi.

Fonksiyonel klinik değerlendirme için, hasta tarafından doldurulan, vücut fonksiyonlarına ait VAS ölçümü içeren, 10 soruluk BASFI hem erken SpA hemde kontrol grubunda ölçüldü. BASFI, 10 soruluk, 10 cm'lik VAS'dan oluşur. Sekiz soru hastanın fonksiyonel anatomisini ifade eden günlük aktiviteleri içerir. İki soru ev içinde veya çalışma sırasında tüm günü içeren aktiviteleri sorgular (51, 52, 58). Her soru AS'in fonksiyonel değerlendirmesi ile ilgili spesifik ve basit özel hareketlerdir. VAS çizgisinin bir ucunda "kolay" diğer ucunda "olanaksız" ifadeleri yer almaktadır. Hasta, kendi durumunu çizgiye koyduğu işaretle gösterir. 10 cm'lik VAS'da cevaplanan her soru değeri toplanır ve total skor elde edilir. 0-10 arasındaki ortalama skor, toplam skorun soru sayısına bölünmesi ile hesaplanır.

Hasta tarafından işaretlenen, 6 VAS sorusu içeren BASDAI ile hastaların geçen bir hafta içindeki hastalık aktivitesi hem erken SpA hemde kontrol grubunda değerlendirildi. BASDAI; Ankilozan spondilitli hastanın geçen bir hafta içindeki majör semptomlarını sorgulayan, toplam 6 sorudan oluşur. Bu semptomlar yorgunluk, spinal ağrı, periferik eklem ağrısı veya şişliği, lokalize hassasiyet, sertlik ve sabah tutukluğudur. İki soruda sabah tutukluğu kalitatif ve kantitatif olarak sorgulanır. Değerlendirmede bir tanesi tercih edilir. Kantitatif olarak sabah tutukluğu, zaman olarak çizgide belirlenir. Her bir soru, 10 cm'lik VAS kullanılarak cevaplandırılır. Sıfır (0) en iyi, 10 en kötü durumu ifade eder, skalanın başlangıcı "yok" ve sonu "çok şiddetli" olacak şekilde hasta durumuna göre skalaya işaret koyar. Altıncı soru skalası, 0-2 saatlik zaman skalasıdır ve her bir 15 dakika işaretlenmiştir. Bu soru sabah tutukluğunu nicelik olarak sorgular (140, 152).

Nottingham Sağlık Profili, Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği, Kısa Form-36 (SF-36), HAQ-Stanford sağlık değerlendirme anketi, HAQ-SpA anketi, Ankilozan Spondilit yaşam kalitesi ölçeği (AS-QoL), Daugados Functional İndeks, Daugados Artiküler İndeks, Leeds Dizabilite Questionnaire formları dolduruldu.

Hastalara laboratuvar tetkiklerinden tam kan sayımı, rutin biyokimya, sedimantasyon, RF, CRP, HLAB27, Brucella, tiroid fonksiyon, parathormon, D vitamini, serum ALP, serum Ca ve P değerlerine bakıldı. Değerlendirmede laboratuvarın kendi normal değerleri referans olarak kullanıldı.

Hem kontrol hem de SpA'lı grubun servikal, torakal ve lomber 2 yönlü ve pelvis anteroposterior grafileri çekildi.

Hasta ve kontrol grubuna KMY ölçümü gündelik kalibrasyonu yapılan Dual Enerji X-Ray Absorbsiyometri (DEXA) yöntemi ile Hologic QDR Discovery Wi (S/N 84440) cihazı kullanılarak omurga (Lomber 1-4) ve kalça (femur boyun, femur ward üçgeni, femur trokanter) bölgesinden yapıldı. Sonuçlar gr/cm<sup>2</sup> cinsinden değerlendirildi. Kemik mineral yoğunluğunun genç erişkin ortalamalarından ne kadar saptığı T skoru ile belirlendi. T skoru Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine dayanarak değerlendirildi.

## **2.2. Klinik Değerlendirme**

Hastaların antropometrik ölçümleri kaydedildi. Servikal mobilite değerlendirilmesinde fleksiyonda ve ekstansiyonda iken, mentum-manibrium sterni arası mesafe ve tragus-duvar, oksiput-duvar mesafeleri ölçüldü.

Lomber mobilite için, hastaya lomber fleksiyon yaptırılarak el-parmak zemin mesafesi, lomber schober, modifiye schober ve lomber lateral fleksiyon mesafesi ölçüldü.

Tüm spinal mobilite değerlendirilmesinde, 7. servikal vertebranın spinöz proçesi ile venüs gamzeleri orta noktası ara mesafe hasta dik durumda ve lomber fleksiyonda iken ölçüldü.

Kalçadan hiperabduksiyon yaptıktan sonra bimalleoler ölçüm yapıldı.

Göğüs ekspansiyonu ölçümü hastanın elleri belde ve baş üstünde iken iki değişik pozisyonda yapıldı. Erkeklerde 4. interkostal aralıktan, kadınlarda göğüs altından maksimum zorlu ekspirasyonu takip eden maksimal inspirasyon sırasında, göğüs ekspansiyonu ölçüldü.

Hastaların 100 metre yürüme süreleri normal günlük yaşamdaki yürüyüş hızı şeklinde olacak şekilde kronometre ile ölçülerek kaydedildi.

Her iki kalça eklem hareket açıklığı, servikal rotasyon ve lateral fleksiyonları, bacak uzunluk farkları, FABERE /FADIR testleri değerlendirildi.

## **2.3. İstatistiksel Değerlendirme**

İstatistiksel veriler SPSS 12.0 programı kullanılarak Windows ortamında değerlendirildi. Hastaların demografik bilgileri için tanımlayıcı istatistik metodları uygulandı. İkili karşılaştırmalarda students t testi ve eş değerleri kullanıldı. Değerlendirmelerde anlamlılık sınırı  $p < 0,05$  olarak alındı.

### 3. BULGULAR

Çalışmaya erken aksiyal SpA'lı 46 hasta ve 29 mekanik bel ağrılı kontrol hastası alındı.

Yaş; Çalışmaya alınan erken aksiyal spa hasta grubunun ortalama yaşı 31.41(SD ±8.03), kontrol grubunun ortalama yaşı 34.00 (SD±6.33) olup her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Cinsiyet; erken aksiyal SpA hasta grubunun 32'si (%69,6) erkek, 14'ü (%30,4) kadın hastaydı. Kontrol grubunun 19'u (%65,5) erkek, 10'u (%34,5) kadın hastaydı.

Tanı süresi (ay); erken aksiyal SpA'lı hasta grubunda tanı süresi ortalama 1.25±0.98 aydı. Kontrol grubu hastaların tanı süresi ortalama 1.12±0.66 aydı. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.

İlk şikayetlerin başlama süresi erken aksiyal SpA hasta grubunda 3.39±2.70 yıl, kontrol grubunda 2.62±1.87 yıldır. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.

Boy; Çalışmaya alınan erken aksiyal spa hastalarının ortalama boyu 170,97 (SD±9.51), kontrol grubunun ortalama boyu 171,34 (SD±7.51) olup her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Kilo; Çalışmaya alınan erken aksiyal SpA hastalarının ortalama kilosu 68.78 (SD±11.40), kontrol grubunun ortalama kilosu 76.17 (SD±10.84) olup her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı.(p<0.05).

Çalışmaya alınan erken aksiyal spa hastalarının BMİ 23.56 (SD±3.72), kontrol grubunun BMİ 26.02 (SD±4.03) olup her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p=0.009).

Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri Tablo 25'de gösterilmiştir.

Medeni durum; erken aksiyal SpA'lı hastaların 30'u (%65,2) evli, 16'sı (%34,8) bekarıdır. Kontrol grubu hastaların ise 26'sı (%89,7) evli, 3'ü (%10,3) bekarıdır.

Menopoz durumu; Hasta grubunun 14'ü kadındır. Bunların 13'ü (%92,9) premenopoz, 1'i (%7,1) premenopoz dönemindeydi. Kontrol grubundaki 10 bayanın tümü (%100) premenopoz dönemindeydi. Her iki grupta da postmenopozal dönemde hastamız yoktu.

**Tablo 25.** Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri

Değişken	Ortalama±SD Hasta N=46	Ortalama±SD Kontrol N=46	P
Yaş (yıl)	31.41±8.03	34.00±6.33	0.126
Boy (cm)	170.97±9.51	171.34±7.51	0.861
Kilo (kg)	68.78±11.40	76.17±10.84	0.007
İlk şikayetlerin başlama süresi (yıl)	3.39±2.70	2.62±1.87	0.183
Tanı süresi ay	1.25±0.98	1.12±0.66	0.492
Gebelik sayısı	2.57±1.13	2.80±1.39	0.726
Canlı doğum sayısı	2.14±1.06	2.30±0.94	0.754
BMI	23.56±3.72	26.02±4.03	0.009

Eğitim durumları; erken aksiyal SpA'lı hastaların 1'i (%2,2) okur yazar değil, 8'i (%17,4) ilkokul, 4'ü (%8,7) ortaokul, 22'si (%47,8) lise, 11'i (%23,9) üniversite mezunuydu. Kontrol grubu hastaların ise 1'i (%3,4) okur yazar değil, 6'sı (%20,7) ilkokul, 5'i (%17,2) ortaokul, 10'u (%34,5) lise, 7'si (%24,1) üniversite mezunuydu.

Sigara kullanma öyküsü; erken aksiyal SpA'lı hastaların 18'i (%39,1) hiç kullanmamış, 8'i (%17,4) uzun süre önce bırakmış, 10'u (%21,7) nadiren/günde 1 adetten az içen, 10'u (%21,7) günde 1 adetten fazla içen şeklinde idi. Kontrol grubu hastaların ise 13'ü (%44,8) hiç kullanmamış, 7'si (%24,1) uzun süre önce bırakmış, 4'ü (%13,8) nadiren/günde 1 adetten az içen, 5'i (%17,2) günde 1 adetten fazla içen şeklindeydi

Alkol kullanma öyküsü; erken aksiyal SpA'lı hastaların 42'si (%91,3) hiç kullanmamış, 4'ü (%8,7) uzun süre önce bırakmıştı. Kontrol grubu hastaların ise 25'i (%86,2) hiç kullanmamış, 2'si (%6,9) uzun süre önce bırakmış, 2'si (%6,9) nadiren günde 1 kadehten az içiyordu.

Maluliyet durumu; erken aksiyal SpA'lı hastaların 5'i (%10,9) sürekli ödenekli bir işte çalışmıyor, 23'ü (%50) halen mevcut işine devam ediyor, 10'u (%21,7) öğrenci, 8'i (%17,4) ev hanımıydı. Kontrol grubu hastaların ise 2'si (%6,9)

sürekli ödenekli bir işte çalışmıyor, 15'i (%51,7) halen mevcut işine devam ediyor, 2'si (%6,9) öğrenci, 10'u (%34,5) ev hanımı şeklindeydi.

Yakın akrabalarda SpA öyküsü sorgulandığında erken aksiyal SpA'lı hastaların 44'ünde (%95,7) SpA öyküsü yoktu. 1'inde (%2,2) AS öyküsü, 1'inde (%2,2) üveit hikayesi mevcuttu. Kontrol hasta grubunda SpA öyküsü yoktu.

Hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri Tablo 26'da gösterilmiştir.

Başvuru şikayeti; erken aksiyal SpA'lı hastaların 37'sinde (%80,4) bel ağrısı, 9'unda (%19,6) bel ağrısı ve entesopati şeklindeydi. Kontrol grubu hastaların ise 29'unda (%100) sadece bel ağrısı şeklindeydi.

Üveit öyküsü ve psöriatik bulgular her iki grupta da hiçbir hastada görülmemiştir.

Periferik artrit mevcudiyeti sorgulandığında her iki grupta da hiçbir hastada görülmemiştir.

NSAİİ'lara 48 saatte cevap sorgulandığında; erken aksiyal SpA'lı hastaların 44'ünde (%95,7) cevap varken, 2'sinde (%4,3) cevap yoktu. Kontrol grubu hastaların ise 17'si (%58,6) cevap verirken, 12'sinde (%41,4) cevap yoktu.

Yer değiştiren gluteal ağrı sorgulandığında; erken aksiyal SpA'lı hastaların 25'inde (%54,3) halen mevcut, 16'sında (%34,8) geçmişte olmuş, 5'inde (%10,9) hiçbir zaman olmamış şeklindeydi. Kontrol grubu hastaların ise 1'inde (%3,4) halen mevcut, 2'sinde (%6,9) geçmişte olmuş, 26'sında (%89,7) hiçbir zaman olmamış şeklindeydi.

Sabah tutukluğu; erken aksiyal SpA'lı hastaların 44'ünde (%95,7) sabah tutukluğu mevcuttu, 2'sinde (%4,3) sabah tutukluğu yoktu. Kontrol grubu hastaların ise 6'sında (%20,7) sabah tutukluğu mevcuttu, 23'ünde (%79,3) sabah tutukluğu yoktu.

Sabah tutukluğu süresi (dk); erken aksiyal SpA'lı hastaların 6'sı (%13,6) 10 dakikadan az, 17'si (%38,6) 10–30 dakika, 18'i (%40,9) 30–60 dakika, 3'ü (%6,8) 60 dakikadan fazla şeklindeydi. Kontrol grubu hastaların ise 4'ü (%66,4) 10 dakikadan az, 2'si (%33,3) 10–30 dakika şeklindeydi. Sabah tutukluğu süresi açısından gruplar karşılaştırıldığında hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ).

**Tablo 26.** Çalışmaya alınan hastaların sosyodemografik özellikleri

Değişkenler	Hasta	Kontrol
	(N=46) N (%)	(N=29) N (%)
Cinsiyet		
Erkek	32 (%69,6)	19 (%65,5)
Kadın	14 (%30,4)	10 (%34,5)
Medeni hali		
Evli	30 (%65,2)	26 (%89,7)
Bekar	16 (%34,8)	3 (%10,3)
Menepoz durumu		
Premenepoz	13 (%92,9)	10 (%100)
Perimenepoz	1 (%7,1)	0 (%0)
Postmenepoz	0 (%0)	0 (%0)
Cerrahi menepoz	0 (%0)	0 (%0)
Eğitim durumu		
Okuryazar değil	1 (%2,2)	1 (%3,4)
İlkokul mezunu	8 (%17,4)	6 (%20,7)
Ortaokul mezunu	4 (%8,7)	5 (%17,2)
Lise mezunu	22 (%47,8)	10 (%34,5)
Üniversite mezunu	11 (%23,9)	7 (%24,1)
Sigara		
Hiç kullanmamış	18 (%39,1)	13 (%44,8)
Uzun süre önce bırakmış	8 (%17,4)	7 (%24,1)
Nadiren/günde 1 adetten az	10 (%21,7)	4 (%13,8)
Günde 1 adetten fazla	10 (%21,7)	5 (%17,2)
Alkol		
Hiç kullanmamış	42 (%91,3)	25 (%86,2)
Uzun süre önce bırakmış	4 (%8,7)	2 (%6,9)
Nadiren/günde 1 kadehten az	0 (%0)	2 (%6,9)
Aile öyküsü		
SpA öyküsü yok	44 (%95.)	29 (%100)
AS	1 (%2,2)	0 (%0)
Üveit	1 (%2,2)	0 (%0)
Meslek		
Ev hanımı	8 (%17,4)	10 (%34,5)
Öğrenci	10 (%21,7)	2 (%6,9)
Halen mevcut işine devam ediyor	23 (%50)	15 (%51,7)
Sürelili ödenekli bir işte çalışmıyor	5 (%10,9)	2 (%6,9)

Göğüs ekspansiyonu değerleri açısından hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında erken aksiyal SpA grubunda ortalama değer  $5.91 \pm 0.63$  cm, Kontrol grubunda  $6.21 \pm 0.53$  cm idi. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p < 0.05$ ). Hasta ve kontrol grubunun göğüs ekspansiyonu değerleri tablo 3’de görülmektedir.

El parmak zemin (EPZ) değerleri açısından hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında erken aksiyal SpA grubunda ortalama değer  $16.47 \pm 4.73$  cm, kontrol grubunda  $11.05 \pm 5.79$  cm idi. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p < 0.001$ ). Hasta ve kontrol grubunun EPZ mesafesi değerleri tablo 27’de görülmektedir.

**Tablo 27.** Hasta ve kontrol grubunun Göğüs ekspansiyonu ve EPZ mesafesi değerleri

Değişkenler	Ortalama $\pm$ SD		P
	Hasta N=46	Kontrol N=29	
Göğüs ekspansiyonu (cm)	$5.91 \pm 0.63$	$6.21 \pm 0.53$	0.035
EPZ (cm)	$16.47 \pm 4.73$	$11.05 \pm 5.79$	0.000

BASMI total skorları karşılaştırıldığında hasta ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Ancak BASMI skorunu oluşturan alt parametreler ayrı ayrı değerlendirildiğinde lomber schober skoru hasta grubunda anlamlı olarak daha büyüktü ( $p < 0.001$ ). Hasta ve kontrol grubu BASMI skorları Tablo 28’de verilmiştir.

BASDAI total skoru açısından hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksekti ( $p < 0,001$ ). BASDAI total skorunu oluşturan BASDAI-1, BASDAI-2, BASDAI-3, BASDAI-4, BASDAI-5 ve BASDAI-6 skorları da hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha yüksek bulundu ( $p < 0,001$ ). Hasta ve kontrol grubu BASDAI skorları Tablo 29’da verilmiştir.

**Tablo 28.** Hasta ve kontrol grubu BASMI skorları

Değişkenler	Ortalama±SD Hasta N=46	Ortalama±SD Kontrol N=29	P
R-Servikal Rotasyon (Derece)	69.06±8.62	69.20±5.60	0.932
L-Servikal Rotasyon (Derece)	68.86±8.85	69.79±5.90	0.590
Ort-Servikal Rotasyon (Derece)	68.96±8.40	69.50±5.66	0.744
R-Tragus Duvar (cm)	12.25±1.37	11.87±1.16	0.228
L-Tragus Duvar (cm)	12.20±1.26	11.87±1.22	0.268
Ort- Tragus Duvar (cm)	12.22±1.25	11.87±1.18	0.231
R Lomber lateral flex (cm)	18.17±3.05	18.75±2.02	0.323
L Lomber lateral flex (cm)	17.84±3.10	19.03±2.00	0.720
Ort Lomber lateral flex (cm)	18.01±3.01	19.06±1.85	0.640
Modifiye schober (cm)	20.80±1.02	21.12±1.82	0.340
LomberSchober (cm)	15.28±0.69	16.28±0.81	0.000
Intermalleolar mesafe (cm)	107.21±9.22	110.55±7.88	0.112
BASMI	0.71±0.68	0.48±0.57	0.131

**Tablo 29.** Hasta ve kontrol grubu BASDAI değerleri

Değişkenler	Ortalama±SD Hasta N=46	Ortalama±SD Kontrol N=46	P
BASDAI_1	3.96±2.70	1.65±2.05	0.000
BASDAI_2	4.22±2.61	2.27±2.22	0.001
BASDAI_3	2.60±2.52	.45±1.06	0.000
BASDAI_4	2.37±2.81	.38±0.81	0.000
BASDAI_5	3.24±2.65	.38±0.78	0.000
BASDAI_6	3.09±2.44	.33±0.57	0.000
BASDAI total skoru	3.34±2.13	1.01±1.13	0.000

BASFİ total skoru hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu ( $p<0,001$ ). Hasta ve kontrol grubu BASDAİ skorları tablo 30'da verilmiştir.

**Tablo 30.** Hasta ve kontrol grubu BASFİ değerleri

<b>Değişkenler</b>	<b>Ortalama±SD Hasta N=46</b>	<b>Ortalama±SD Kontrol N=46</b>	<b>P</b>
BASFI_1	1.7000±2.17	.1690±0.53	0.000
BASFI_2	2.3391±2.19	.5552±1.09	0.000
BASFI_3	1.4022±2.39	.1103±0.40	0.001
BASFI_4	1.1907±2.21	.1138±0.33	0.002
BASFI_5	2.2391±2.75	.2724±0.94	0.000
BASFI_6	1.6826±2.29	.2931±0.64	0.000
BASFI_7	1.1065±1.83	.2552±0.64	0.006
BASFI_8	.9457±2.13	.0103±0.05	0.005
BASFI_9	2.9022±2.07	1.3690±1.43	0.001
BASFI_10	2.9391±1.90	1.7897±1.75	0.011
BASFI TOTAL skor	1.8739±1.83	.4848±0.60	0.000

Son iki gün VAS ağrı skoru ve hastanın global değerlendirmesi skorunda hasta ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ ). Doktorun global değerlendirmesi hasta grubunda 2.26 (SD±1.42), kontrol grubunda ise 1.13 (SD±0.96) olarak bulundu. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0.001$ ). Hasta ve kontrol grubu VAS skorları tablo 31’de verilmiştir.

**Tablo 31.** Hasta ve kontrol grubu VAS değerleri

<b>Değişkenler</b>	<b>Ortalama±SD Hasta N=46</b>	<b>Ortalama±SD Kontrol N=46</b>	<b>P</b>
Son 2 gün VAS ağrı skoru	3,23±2,25	2,62±1,72	0.222
Hastanın global değerlendirmesi	2.93±2.01	2.20±1.51	0,097
Dr global değerlendirmesi	2.26±1.42	1.13±0.96	0,000

Hasta ve kontrol grupları arasında tiroid fonksiyon testleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ ).

Hasta ve kontrol grupları arasında ESR, CRP ve RF değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı.

Hasta ve kontrol grupları arasında laboratuvar değerlerinden tam kan sayımı değerleri karşılaştırıldığında sadece hemoglobin değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0.05$ ). Hematokrit, WBC ve platelet değerlerinde hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ ).

Hasta ve kontrol grupları arasında kalsiyum ve PTH değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ ). ALP değeri hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmakla birlikte bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Ancak D vitamini değerleri karşılaştırıldığında hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulundu ( $p<0.05$ ). Hasta ve kontrol grubunun laboratuvar parametreleri tablo 32’de verilmiştir.

**Tablo 32.** Hasta ve kontrol grubunun Laboratuvar Parametreleri ve kullanılan ölçekler

Değişkenler	Ortalama±SD Hasta N=46	Ortalama±SD Kontrol N=46	P
Hgb (g/dl)	14.45±1.37	15,18±1.37	0.028
Htc (%)	42.14±3.68	43,35±3.46	0.163
WBC (K/uL)	7543.04±1669.75	7104.13±1720.67	0.277
Platelet (K/uL)	269060.86±70700.19	253206.89±50441.18	0.297
ESH (mm/h)	9.43±.11	7.34±.49	0.226
CRP (mg/L)	5.01±.64	5.48±.83	0.749
RF (IU/mL)	9.42±.36	9.48±.33	0.810
Kalsiyum (mg/dL))	9.80±.47	9.74±.31	0.522
Fosfor (mg/dL))	3.34±.43	3.11±.42	0.028
ALP (U/L)	83.95±23.47	74.10±17.98	0.058
D vitamini (mikro g/l)	15.73±8.82	12.02±4.76	0.021
Parathormon (pg/mL)	42,54±15.68	37.30±13.99	0.147
sT3 (pg/mL)	3.74±.70	3.60±.64	0.377
sT4 (pg/mL)	1.26±.19	1.19±.13	0.106
TSH pg/mL)	1.30±.58	1.38±.61	0.579

HAQ, HAQ-S/Geçen hafta sertlik tutukluk ve HAQ-S total skoru karşılaştırıldığında hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.001$ ). Hasta ve kontrol grubunun HAQ ve HAQ-S skorları tablo 33’de görülmektedir.

**Tablo 33.** Hasta ve kontrol grubunun HAQ ve HAQ-S skorları

Değişkenler	Ortalama±SD	Ortalama±SD	P
	Hasta N=46	Kontrol N=29	
HAQ skoru	.34±.40	.051±.09	0.000
HAQ S/Gecen hafta sertlik tutukluk	2.83±.32	.18±.51	0.000
HAQ-S TotalSkor	.54±.38	.11±.12	0.000

Tüm spinal mobilite değerleri hasta ve kontrol grupları arasında karşılaştırıldığında hasta grubunda anlamlı olarak daha düşük olarak bulundu ( $p<0.001$ ).

Hasta ve kontrol grupları arasında oksiput duvar mesafesi değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ ).

HDO Depresyon ve Anksiyete skorları hasta ve kontrol grupları arasında karşılaştırıldığında her iki skorda hasta grubunda anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p=0.006$ ). Bulgular tablo 34’de görülmektedir.

**Tablo 34.** Hasta ve kontrol grubu HDO değerleri

Değişkenler	Ortalama±SD	Ortalama±SD	P
	Hasta N=46	Kontrol N=46	
HDO Depresyon skoru	5,32±3,03	3,31±2,95	0.006
HDO Anksiyete skoru	5,73±3,69	2,51±2,21	0.000

Hasta ve kontrol grupları genel yaşam kalitesi ölçütlerinden biri olan NHP ile sorgulandı. NHP’nin ağrı, fiziksel aktivite, yorgunluk ve uyku skorları hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulundu. ( $p<0.05$ ). NHP’nin sosyal izolasyon ve emosyonel reaksiyon skorlarında hasta ve kontrol grupları arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamadı. Bulgular tablo 35’de görülmektedir.

**Tablo 35.** Hasta ve kontrol grubu NHP skorları

Değişkenler	Ortalama±SD Hasta N=46	Ortalama±SD Kontrol N=29	P
NHP Ağrı Total Subskor	42.21±28.64	23.88±17.45	0.003
NHP Fiziksel Aktivite Total Subskor	19.60±17.08	9.37±9.40	0.001
NHP Yorgunluk Total Subskor	43.70±36.85	17.10±32.29	0.002
NHP Uyku Total Subskor	28.78±27.85	12.15±22.29	0.006
NHP Sosyal İzolasyon Total Subskor	9.12±18.53	8.42±21.17	0.880
NHP Emosyonel Reaksiyon Total Subskor	17.73±17.23	15.38±22.93	0.616

Hasta ve kontrol gruplarının genel bir yaşam kalitesi ölçęęi olan SF-36 ile yapılan sorgulamaları sonucunda, hasta grubunda SF-36'nın mental sağlık haricindeki tüm subskalaları anlamlı olarak daha yüksek bulundu ( $p<0.05$ ). Özellikle fiziksel fonksiyon ve sosyal fonksiyon subskalalarında her iki grup arasındaki fark daha anlamlıydı ( $p<0.001$ ). Hasta ve kontrol grubu SF-36 parametreleri tablo 36'da görölmektedir.

**Tablo 36.** Hasta ve kontrol grubu SF-36 parametreleri

Değişkenler	Ortalama±SD Hasta N=46	Ortalama±SD Kontrol N=29	P
Fiziksel Fonksiyon	71.19±19.64	87.75±7.97	0.000
Fiziksel Rol Kısıtlanması	68.47±42.63	93.10±18.77	0.001
Vücut Ağrısı	51.82±17.54	62.00±15.15	0.012
Genel Sağlık	50.37±17.61	62.17±15.04	0.004
Vitalite	59.56±12.41	69.65±11.79	0.001
Sosyal Fonksiyonlar	72.01±19.75	89.65±10.60	0.000
Emosyonel rol kısıtlanması	76.79±35.74	90.79±19.73	0.033
Mental Sağlık	69.56±11.82	71.48±10.71	0.481

Çalışmaya alınan erken aksiyal SpA hastalarının Leeds Disabilite Questionnaire değeri ortalaması 4.15 (SD±5.62), kontrol grubunun Leeds Disabilite Questionnaire değeri ortalaması 0.00(SD±0.00) olup her iki grup

arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0.001$ ). Hasta ve kontrol grubu Leeds Disabilite Qestionnaire değerleri tablo 37’de görülmektedir.

Çalışmaya alınan erken aksiyal SpA hastalarının Daugados Functional İndeks (DFI) değerinin ortalaması 5.91 (SD±6.44), kontrol grubunun Daugados Functional İndeks değerinin ortalaması 0.51(SD±0.82) olup her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0.001$ ). Hasta ve kontrol grubu Daugados Functional İndeks (DFI) değerleri Tablo 37’de görülmektedir.

**Tablo 37.** Hasta ve kontrol grubu Leeds Disabilite Qestionnaire ve DFI parametreleri

Değişkenler	Ortalama±SD	Ortalama±SD	P
	Hasta N=46	Kontrol N=29	
Leeds Disabilite Questionnaire	4.15±5.62	.00±.00	0.000
DFI(Daugados Functional İndeks)	5.91±6.44	.51±.82	0.000

Hasta ve kontrol grupları arasında, antropometrik ölçümlerden birisi olan FABERE değerleri karşılaştırıldığında, FABERE değeri hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulundu ( $p<0.001$ ).

Kontrol grubu ile hasta grubu karşılaştırıldığında kalça eklem hareket açıklığı ölçümlerinden her iki kalça abduksiyon ve dış rotasyon değerleri hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.05$ ). Hasta ve kontrol grubu kalça ROM değerleri tablo 38’de görülmektedir.

Kontrol grubu ile hasta grubu karşılaştırıldığında servikal eklem hareket açıklığı ölçümlerinden servikal fleksiyon, servikal ekstansiyon ve servikal lateral fleksiyon ölçümlerinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı.

L1-L4 BMD ve L2-L4 (gr/cm<sup>2</sup>) skoru açısından hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Hasta grubu L1-L4 BMD ve L2-L4 (gr/cm<sup>2</sup>) değerleri anlamlı derecede kontrol grubundan daha düşüktü ( $p<0.05$ ). Hasta ve kontrol grubu L1-L4/L2-L4 BMD (gr/cm<sup>2</sup>) değerleri tablo 39’da gösterilmiştir.

**Tablo 38.** Hasta ve kontrol grubu kalça ROM değerleri

Değişkenler	Ortalama±SD Hasta N=46	Ortalama±SD Kontrol N=29	P
Sag kalça fleksiyonu	130.17±7.39	131.55±7.04	0.426
Sol kalça fleksiyonu	128.15±16.23	131.62±6.63	0.278
Sag kalça ekstansiyonu	31.08±2.84	31.55±3.21	0.514
Sol kalça ekstansiyonu	30.84±3.32	31.72±2.99	0.253
Sag kalça içrotasyon	34.06±4.02	34.48±3.94	0.661
Sol kalça içrotasyon	33.47±3.82	34.79±4.53	0.181
Sag kalça disrotasyon	42.36±3.79	44.82±3.42	0.006
Sol kalça disrotasyon	42.47±4.38	45.06±4.30	0.014
Sag kalça abduksiyon	45.00±2.92	48.75±2.54	0.000
Sol kalça abduksiyon	44.50±3.41	49.13±2.06	0.000
Sag kalça adduksiyon	27.78±3.90	30.17±4.64	0.019
Sol kalça adduksiyon	28.21±3.99	29.65±2.49	0.059

**Tablo 39.** Hasta ve kontrol grubu L1-L4/L2-L4 BMD (gr/cm<sup>2</sup>) değerleri

Değişkenler	Ortalama±SD Hasta N=46	Ortalama±SD Kontrol N=29	P
L1-L4 BMD (gr/cm <sup>2</sup> )	.93±.13	.99±.10	0.040
L2-L4 BMD (gr/cm <sup>2</sup> )	.94±.13	1.00±.10	0.033

Çalışmaya alınan erken aksiyal SpA hastalarının L1-L4 T skor değerinin ortalaması -1.51 (SD±1.07), kontrol grubunun L1-L4 T skor değerinin ortalaması -0.88 (SD±0.98) olup L1-L4 T değeri hasta grubunda kontrol grubuna göre daha düşüktü ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.012). Hasta ve kontrol grubu L1-L4 T skor değerleri tablo 40'da gösterilmiştir.

Çalışmaya alınan erken aksiyal SpA hastalarının L2-L4 T skor değerinin ortalaması -1.63 (SD±1.12), kontrol grubunun L2-L4 T skor değerinin ortalaması -0.97 (SD±0.103) olup L2-L4 T değeri hasta grubunda kontrol grubuna göre daha

düşüktü ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.012$ ). Hasta ve kontrol grubu L2-L4 T skor değerleri tablo 40'da gösterilmiştir.

**Tablo 40.** Hasta ve kontrol grubu L1-L4/L2-L4 T skor değerleri

Değişkenler	Ortalama±SD Hasta N=46	Ortalama±SD Kontrol N=29	P
L1-L4 BMD T skor	-1.51±1.07	-.88±.98	0.012
L2-L4 BMD T skor	-1.63±1.12	-.97±1.03	0.012

L1-L4 ve L2-L4 Z skoru açısından hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında L1-L4 ve L2-L4 Z skor değeri hasta grubunda anlamlı olarak daha düşüktü ( $p<0.05$ ). Hasta ve kontrol grubu L1-L4/L2-L4 Z skor değerleri tablo 41'de gösterilmiştir.

**Tablo 41.** Hasta ve kontrol grubu L1-L4/L2-L4 Z skor değerleri

Değişkenler	Ortalama±SD Hasta N=46	Ortalama±SD Kontrol N=29	P
L1-L4 BMD Z skor	-1.41±1.05	-.81±.97	0.016
L2-L4 BMD Z skor	-1.54±1.10	-.87±1.06	0.012

Femur total BMD ( $\text{gr/cm}^2$ ) ve alt parametreler olan femur boyun, wards ve troch BMD ( $\text{gr/cm}^2$ ) skorları hasta grubunda kontrol grubuna göre daha düşük bulunmakla birlikte bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşamamıştır ( $p>0.05$ ). Hasta ve kontrol grubu femur BMD ( $\text{gr/cm}^2$ ) değerleri tablo 42'de gösterilmiştir.

**Tablo 42.** Hasta ve kontrol grubu femur BMD ( $\text{gr/cm}^2$ ) değerleri

Değişkenler	Ortalama±SD Hasta N=46	Ortalama±SD Kontrol N=29	P
Femur Boyun ( $\text{gr/cm}^2$ )	.87±.14	.90±.15	0.321
Femur Wards ( $\text{gr/cm}^2$ )	.77±.23	.76±.19	0.760
Femur Troch ( $\text{gr/cm}^2$ )	.69±.13	.71±.11	0.417
Femur Total ( $\text{gr/cm}^2$ )	.90±.14	.94±.12	0.174

Femur boyun, wards ve troch T skoru açısından hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ). Femur total T skoru hasta grubunda kontrol grubuna göre diğer

alt parametrelerden daha düşük bulunmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşmamıştır (p=0.095). Hasta ve kontrol grubu femur T skor değerleri tablo 43’de gösterilmiştir.

**Tablo 43.** Hasta ve kontrol grubu femur T skor değerleri

<b>Değişkenler</b>	<b>Ortalama±SD Hasta N=46</b>	<b>Ortalama±SD Kontrol N=29</b>	<b>P</b>
Femur Boyun T skor	-48±9.3	-10±1.06	0.112
Femur Wards T skor	-28±1.36	-26±1.35	0.953
Femur Troch T skor	-73±.82	-44±1.00	0.176
Femur Total T skor	-76±1.02	-36±.91	0.095

Femur Z skor değerleri açısından hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05). Hasta ve kontrol grubu femur Z skor değerleri tablo 44’de gösterilmiştir.

**Tablo 44.** Hasta ve kontrol grubu femur Z skor değerleri

<b>Değişkenler</b>	<b>Ortalama±SD Hasta N=46</b>	<b>Ortalama±SD Kontrol N=29</b>	<b>P</b>
Femur Boyun Z skor	-.23±.87	.13±1.11	0.114
Femur Wards Z skor	.09±1.27	.16±1.33	0.818
Femur Troch Z skor	-.61±.81	-.31±1.03	0.161
Femur Total Z skor	-.62±1.05	-.25±.94	0.128

#### 4. TARTIŞMA

Spondiloartropatiler (SpA) başlıca aksiyel ve periferik eklemleri tutan, tendon ve ligament insersiyonlarının inflamasyonu ile karakterize, tipik radyolojik özellikler gösteren, ekstraartiküler tutulumların eşlik edebildiği kronik inflamatuvar hastalıklar grubudur. Ankilozan spondilit (AS), SpA grubu hastalıkların prototipidir (1). Seronegatif spondiloartropatiler, klinik olarak beş tipe ayrılır: Ankilozan spondilit (AS), psöriatik artrit (PsA), reaktif artrit (ReA), inflamatuvar bağırsak hastalığı ile ilişkili artrit, undiferansiye spondiloartropati (uSpA) (2). Primer patoloji entezis denen ligaman ve tendonların kemik ile birleşim yerlerinde oluşan inflamasyondur (3). Bu grubun en önemli klinik özellikleri, inflamatuvar bel ağrısı, özellikle alt ekstremitte tutulumu ile karakterize periferik asimetrik oligoartrit ve entesopatidir. Bu major ortak özellikler yanı sıra anterior üveit, aort yetmezliği, komplet kalp bloğu, psöriazis ve inflamatuvar bağırsak hastalığı gibi ekstraartiküler tutulumlar eşlik edebilir (4).

Çalışmamızda da geçen erken spondiloartrit terimi spondiloartritin klinik bulguları olan ancak radyografik sakroiliiti olmayan hastalar için kullanılmaktadır. İlk semptomlar başladığında sıklıkla radyografi normal olarak bulunmakta ve semptom başlangıcı ile AS tanısı koyulması arasında uzun bir gecikme süresi bulunmaktadır.

Çalışmamızda yer alan hastaların demografik özellikleri incelendiğinde, erkek hastaların çoğunlukta oldukları görülmektedir. AS karakteristik olarak erkek ve genç yaş grubu hastalarda daha sık rastlanmaktadır. Hastalığın seyri cinsiyete göre farklılık göstermektedir. Erkeklerde en sık omurga ve pelvis tutulumu, daha az sıklıkla göğüs duvarı, kalça, omuz ve ayak tutulumu görülmektedir. Kadınlarda ise omurga tutulumu şiddeti daha az olup diz, el ve ayak bileği, kalça ve pelvis tutulumu semptomları daha sık görülmektedir. Kadın/erkek oranı için son çalışmalarda erkeklerde 2 veya 3 kat daha sık görüldüğü bildirilmektedir (33). Çalışmamızda SpA sıklığının erkeklerde 2,2 kat daha yüksek olduğu görülmektedir ve bu sonuç önceki çalışmaları desteklemektedir.

Rudwaleit ve ark. (194) 2000-2004 yılları arasında yaptığı 236 AS'li ve 226 aksiyel SpA'lı hastanın katıldığı çalışmada hastaların ortalama yaşları AS li grupta 35,6±10,2 yıl, aksiyel SpA'lı grupta 36,1±10,6 yıl ve semptom süresi AS li grupta

5,2±2,7 yıl aksiyal SpA'lı grupta 2,6±1,7 yıl, tanı süresi AS li grupta 2,8±2,3 yıl aksiyal SpA'lı grupta 1,7±1,5 yıl olarak bildirilmiştir. Çalışmamızda yer alan erken aksiyal SpA'lı hastaların ortalama yaşları 31.41 ±8.03 yıl, semptom süresi 3,39±2,70 yıl, tanı süresi 1,25±0,98 ay olarak bulundu. Bizim çalışmamızda aksiyal SpA'lı hastaların ortalama yaşı bu çalışma ile benzerlik göstermektedir. Ancak bizim çalışmamızda aksiyal SpA'lı hastaların, semptom süresi ve tanı süresi Rudwaleit ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre daha düşük bulunmuştur. Bunun nedeni bizim çalışmamıza erken dönemdeki aksiyal SpA'lı hastaların alınması ve geç dönemde olanların çalışmaya alınmaması ve çalışmamıza 18-45 yaş aralığındaki hastaların dahil edilmesi olabilir.

Kemik mineral yoğunluğunda azalma ve osteoporoz AS'in iyi bilinen bir komplikasyonu olmasına rağmen, patolojisi ve başlangıç zamanı hakkında tam bir fikir birliğine varılamamıştır. Hastalığın ilerleyen dönemlerinde vertebral esnekliğin kaybına bağlı mobilizasyonun azalması sorumlu tutulsa da, AS'deki kemik mineral kaybı için tek nedenin bu olmadığı bilinmektedir. Hastalık sürecinde kemik kaybına yol açan ve hızlandıran nedenler arasında genetik faktörler, inflamatuvar sitokinler, immobilizasyon, kullanılan ilaçlar (glukokortikoidler), hormonal bozukluk ve eşlik eden sessiz bağırsak hastalığı sayılabilir (195, 196). Osteoporoz vertebral kırıklara ve omurga deformitelerine neden olması ve mortalite ve morbiditeye yol açması bakımından önemlidir (197). AS hastalarında %50-92 oranında osteopeni veya osteoporoz olduğu bildirilmektedir (198). Bu nedenle AS'de kemik mineral yoğunluğunun erken dönemde ve doğru olarak saptanması önem kazanmaktadır.

Hastalık süresi ile KMY arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmalarda hastalık süresi ile femur boyun KMY (199-201) ve lomber KMY (199, 202) ile ilişkili olduğunu gösteren yayınların yanında, hastalık süresi ile KMY arasında ilişki olmadığını gösteren yayınlar da mevcuttur (203, 204). Karapolat ve ark. (205) yaptığı bir çalışmada geç evre hastalarda artmış lomber KMY görülmüştür. Ulusoy ve ark. (206) geç dönem AS hastalarında yaptıkları bir çalışmada hastalık süresi ile lomber spine BMD'si arasında pozitif korelasyon belirlemişlerdir. Ancak femur boyun bölgesinde kemik mineral yoğunluğunun hastalık süresiyle negatif korelasyon gösterdiğini bildirmişlerdir. Lomber bölgede hastalık süresiyle pozitif korelasyon görülmesi geç dönem hastalarda sindesmofitlerin varlığı ile açıklanabilir. Bizim

çalışmamızda hastalık süresi ile lomber ve femur bölgesindeki KMY arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bunun nedeni çalışmaya kısa hastalık süresi olan 45 yaş altındaki hastaların alınması olabilir.

AS hastalarının takip ve izleminde Bath indeksleri sıklıkla kullanılan, uygulanması kolay olan indekslerdir. Bath indekslerinin osteoporozla ilişkisini araştıran çalışmalar bulunmaktadır (207, 208). Klinik olarak hastalık aktivitesini gösteren BASDAI ile KMY arasındaki ilişkinin karşılaştırıldığı çalışmalarda, KMY'nin BASDAI ile ilişkili olduğunu belirten yayınlar olmasına rağmen (199, 209) bununla çelişen yayınlar da mevcuttur (194, 207, 210). Karapolat ve ark. (205) yaptığı bir çalışmada BASDAI ile KMY ve T skorları açısından ilişki saptanmamıştır. Karberg ve ark. (210) yaptığı çalışmada da BMD'nin BASDAI ve CRP seviyeleri kullanılarak aktif olduğu kanıtlanan hastalıkla ilişkili olmadığı görülmüştür. Sarıkaya ve ark. (197) yaptığı çalışmada da hastalık aktivitesi ile kemik turnover markerleri ve KMY arasında bir ilişki bulunamamıştır. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde lomber ve femur KMY skorları ile BASDAI skoru arasında ilişki saptanmamıştır. Bunun nedeni hastalarımızın klinik olarak aktivasyonlarının düşük olmasına ve hastaların erken dönemde olmasına bağlanmıştır.

Hastaların günlük yaşam aktivitelerini yansıtan BASFI skoru ile KMY arasındaki ilişkinin karşılaştırıldığı çalışmalarda BASFI skoru ile KMY arasında ilişki saptanmamıştır (211). Karapolat ve ark. (205) yaptığı bir çalışmada da BASFI skoru ile KMY arasında ilişki bulunmamıştır. Bizim yaptığımız çalışmada da BASFI skoru ile KMY arasında ilişki saptanmamıştır. Bu sonuç yapılan diğer çalışmalarla uyumludur.

Karapolat ve ark. (205) yaptığı bir çalışmada BASMI skoru ile femur boyun ve femur ward üçgeni arasında ilişki saptanmıştır. Benzer şekilde Maghraoui ve ark. (212) yaptıkları çalışmada da BASMI skoru ile KMY arasında ilişki saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da BASMI ile KMY arasında bir ilişki saptanmamıştır. Bunu nedeni hastalarımız erken dönem hastalar olması ve dolayısıyla eklem hareket açıklığı ve vertebra esnekliğinin etkilenmemiş olmasına bağlanabilir.

Ulusoy ve ark. (206) yaptıkları çalışmada modifiye schober testi ile lomber BMD arasında negatif korelasyon, femur boyun BMD'si ile de pozitif korelasyon olduğunu belirtmişlerdir. Yapılan başka çalışmalarda da bu durum rapor edilmiştir

(195, 199). Lomber BMD ile modifiye schober testi arasındaki korelasyon olasılıkla sindesmofit formasyonunun neden olduğu yalancı olarak artmış KMY değerleriyle ilişkilidir. Bazı araştırmacılar ise modifiye schober testinin azaldığı AS hastalarında lomber BMD'de artış tespit etmemişlerdir (213, 214). Bizim çalışmamızda ise modifiye schober testi ile femur boyun ( $r=0.342$ ,  $p=0.020$ ), femur wards ( $r=0.391$ ,  $p=0.007$ ), femur troch ( $r=0.313$ ,  $p=0.034$ ) BMD'leri arasında pozitif korelasyon vardı. Ancak lomber bölge BMD'si ile modifiye schober testi arasında bir ilişki saptayamadık. Bunun nedeni bizim hastalarımızın erken dönem hastalar olması nedeni ile sindesmofit formasyonunun oluşmamış olmasıdır. Çalışmamızda lomber ve femoral bölge BMD değerleri ile göğüs ekspansiyon değerleri arasında bir korelasyon saptayamadık.

Düşük BMD'nin normal populasyonda kırık riskinin bağımsız bir belirleyicisi olması nedeni ile AS'de osteopeninin şiddeti ve yaygınlığının belirlenmesi üzerinde önemle durulmaktadır (206). AS hastalarındaki düşük BMD birçok literatürde bildirilmiştir. Osteopeni ve osteoporoz için farklı oranlar vardır. El Maghraoui ve ark. (209) lomber bölgede %18,7 osteoporoz ve %31,2 osteopeni rapor etmişler; femur boynunda ise %13,7 osteopeni ve %41,2 osteoporoz belirlemişlerdir. Başka bir çalışmada ise, lomber bölgede %8 osteoporoz ve %18 osteopeni; femur boynunda ise %6 osteoporoz ve %52 osteopeni belirlemişlerdir (215). Ulusoy ve ark. (206) yaptıkları çalışmada lomber bölgede osteoporoz sıklığını %7,1, osteopeni sıklığını ise %25; femur boyun bölgesinde ise osteoporoz sıklığını %14,2, osteopeni sıklığını %17,8 olarak bulmuşlardır. Altındağ ve ark. (216) yaptıkları bir çalışmada AS hastalarında femur boynu ve lomber omurgada BMD'de bir azalma bulmuşlardır. Ayrıca AS hastalarının %32'sinde osteoporoz ve %11'inde osteopeni gözlemlemişlerdir. AS hastalarında sağlıklı kontrollere göre BMD değerlerinin düşük olduğu, böylece osteoporoz ve osteopeni riskinin arttığı bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da erken aksiyal SpA grubundaki hastaların lomber bölge T skoruna göre %23,9'unda osteoporoz, %45,7'sinde osteopeni saptanmıştır. Hastaların %30,4'ünde ise normal KMY saptanmıştır. Kontrol grubundaki hastaların lomber T skoruna göre %3,4'ünde osteoporoz, %48,2'sinde osteopeni saptanmıştır. Kontrol grubu hastaların %48,2'sinde ise normal KMY saptanmıştır. Erken aksiyal SpA grubundaki hastaların femur boyun T skoruna göre %39,2'sinde osteopeni

saptanırken, osteoporoz saptanmamıştır. Hastaların %60,8'inde ise normal KMY saptanmıştır. Kontrol grubundaki hastaların femur boyun T skoruna göre % 20,7'sinde osteopeni saptanırken, osteoporoz saptanmamıştır. Hastaların %79,3'ünde ise normal KMY saptanmıştır. Çalışmamızın sonuçları diğer yapılan çalışmalarla benzerlik göstermektedir; Erken aksiyal SpA grubunda mekanik bel ağrısı grubuna göre lomber vertebra ve femur boyun KMY'nun daha düşük olduğu, osteopeni ve osteoporoz riskinin arttığını görülmektedir. Ayrıca SpA'nin erken evrelerinde lomber bölgedeki KMY'nun femur bölgesinden daha fazla etkilendiği göstermektedir.

Ankilozan spondilit hastalarında lomber vertebra ve femur BMD'sini ölçmek için genellikle posterior-anterior DEXA kullanılmaktadır. Hafif ve orta şiddetli AS olgularında (belirgin paravertebral ossifikasyonu olmayan hastalar) lomber vertebra ve femur boyun BMD'si kontrol grubundaki hastalardan daha düşük bulunmuştur. Ancak şiddetli AS'de (belirgin paravertebral ossifikasyonu olan hastalar) femur boyun BMD'si kontrole göre azalmış bulunurken lomber BMD azalmamış hatta bazı hastalarda artmış bulunmuştur. Sindesmofit oluşumu, faset eklem füzyonu ve ligament ossifikasyonu geç dönem hastalardaki lomber bölge ve femur boyun BMD'sinde gözlenen tutarsızlıkları açıklamaktadır. Geç dönemdeki ilerlemiş hastalarda kantitatif bilgisayarlı tomografi (QCT) ve lateral lomber DEXA'nın posteroanterior lomber DEXA'ya göre daha doğru sonuçlarının olduğu ve geç dönemdeki ilerlemiş hastalarda kemik kütlelerinin tespiti için daha uygun yöntemler olduğu bildirilmektedir (206). Lateral lomber DEXA, ankiloze olmuş zigoapofizeal eklemler, anterior veya posterior sindesmofitlerden vertebranın izole edilmesinde çeşitli avantajlara sahiptir. Bu yüzden lateral lomber DEXA lomber bölge BMD'sinin tespitinde posteroanterior lomber DEXA'dan daha sensitiftir (203, 213). QCT vertebral trabeküler kemiğin sindesmofitlerden ayrımında bazı avantajlara sahiptir. Bu yüzden QCT özellikle ilerlemiş AS'li hastalarda DEXA'dan daha güvenilirdir (206). Lange ve ark. (217) hem erken hem geç AS'li hastalarda QCT ile lomber bölgedeki kemik kaybını göstermişlerdir. Yine de lomber DEXA, seri BMD ölçümleri için daha uygun olabilir çünkü DEXA'nın radyasyon dozu QCT'den çok daha düşüktür. BMD ölçüm tekniğinin seçiminde hastanenin teknik donanımı ile birlikte hastanın sosyoekonomik durumu göz önünde bulundurulmalıdır. Pratikte, DEXA yeni başlangıçlı hafif hastalığı olan genç bir hastada ilk seçilecek metod

olmalıdır. Bambu kamışı görüntüsü olan ilerlemiş hastalarda en iyi teknik şüphesiz QCT'dir. QCT yoksa DEXA ile ilgili sınırlamalar unutulmamalı ve mümkünse (kalça artroplastisi yoksa) femur boynundan ve lateral pozisyonda lomber vertebradan ölçüm yapılmalıdır (218). Geç dönem AS hastalarında osteoporoz tedavisi planlanırken lomber vertebra yerine femoral BMD sonuçlarının dikkate alınması daha uygun görünmektedir

Ankilozan spondilitte vertebral kırık oranı batı ülkelerinde %0 ile %18 arasında bildirilirken (199, 218, 219), Türkiyede %40,9 olarak bildirilmiştir (220). Baek ve ark. (214) çalışmalarında vertebral kırık oranını %3,9 olarak bildirmişlerdir. Ulusoy ve ark. (206) yaptığı çalışmada hastaların %3,5'inde vertebral kırık bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise hastalar erken dönemde ve hastalık aktiviteleri nispeten düşük olduğu için vertebral kırığı olan hasta saptayamadık.

Park ve ark. (221) yaptığı çalışmada AS'li erkeklerde ölçülen BMD ve T skoru normal Koreli genç erkeklere göre rölatif olarak daha düşük bulunmuştur. Mitra ve ark. (219) femur boyun ve lomber omurgadaki ortalama BMD'nin kontrol grubu ile karşılaştırıldığında her iki bölgede de belirgin olarak azaldığını belirtmişlerdir. Lange ve ark. (217) OP'un AS'de sık görüldüğünü ve BMD, kemik metabolizması ile inflamatuvar aktivite arasında sıkı bir ilişki olduğunu öne sürmüşlerdir. Mullaji ve ark. (222) ise ileri derecede hastalığı olanların, kontrol grubu ve hafif hastalığı olanlara göre belirgin olarak artmış ortalama lomber BMD'ye sahip olduklarını bulmuşlardır. Yapılan bir çalışmada ileri evre hastaların lomber vertebra KMY değerlerinin kontrollere göre farklı olmadığı gösterilmiştir (223). Bir başka çalışmada ise geç evre AS'li hastalarda artmış lomber vertebra KMY sonuçları bulunmuştur (224). Özdolap ve ark.(225) yaptıkları çalışmada DEXA ile elde edilen sonuçlara göre erken evrede vertebral KMY'nin geç evredeki gruba göre daha düşük olduğunu saptamışlardır. Karapolat ve ark. (205) yaptığı çalışmada femur ward üçgeninde kontrol grubuna göre anlamlı osteopeni ve osteoporoz saptanırken, lomber bölgede KMY ve T skoru kontrol grubuna göre daha yüksek saptanmıştır. Yapılan çalışmalarda AS hastalarında erken dönem lomber bölge KMY değerlerinde belirgin düşüklük bulunurken, hastalığın ileri evrelerinde lomber bölge KMY değerlerinin omurga bölgesinde oluşan değişikliklere bağlı (sindesmofit, faset eklem füzyonu, ligament kalsifikasyonu) daha yüksek olduğu

belirtmiştir (218). Gratacos ve ark. (226) yaptığı bir çalışmada aktif hastalar 19 ay boyunca takip edilmiş ve lomber vertebra ve femur boyun kısmında anlamlı kemik kütle kaybı gösterilmiştir. Yapılan bir çalışmada kontrol grubu ile karşılaştırıldığında radyografik olarak erken dönem AS'li erkek hastalarda DEXA lomber omurga KMY değerleri anlamlı bulunmuştur (227). Bizim çalışmamızda yukarıdaki çalışmalarını destekleyecek şekilde erken SpA 'li grupta, yaş ve cinsiyet açısından uyumlu kontrol grubuna göre lomber bölge BMD (gr/cm<sup>2</sup>), T skor ve Z skorları anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur. Aynı şekilde erken aksiyal SpA'lı grubun femur total, boyun, wards ve trochanter bölgesindeki BMD (gr/cm<sup>2</sup>), T skor ve Z skorları hasta grubu ile kıyaslandığında daha düşük olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Bu sonuçlar doğrultusunda aksiyal SpA'lı hastalarda hastalığın erken dönemlerinde KMY değerlendirmesi için lomber bölgenin daha duyarlı olabileceğini düşünmekteyiz. Ancak geç dönem hastalarda lomber bölge oluşan ossifikasyonlar nedeni ile daha az duyarlıdır. Bizim hastalarımız erken dönem hastalardan oluştuğu için çalışmamızda lomber bölgedeki KMY, femur bölgesindeki KMY'dan daha düşük bulunmuştur. Bu sonuç diğer çalışmalardaki sonuçlarla uyumludur.

Singn ve ark. (228) AS'li hastalarda osteopeni tespit etmek için femur ve wards üçgeni ölçümünün lomber bölge ölçümünden daha sensitif olduğunu ortaya koymuşlardır. Baek ve ark. (214) ise bunun sadece ilerlemiş AS'li hastalarda geçerli olduğunu belirtmişlerdir. Erken dönem AS'li hastalarda osteopeniyi tespit etmekte lomber omurganın proksimal femurdan daha sensitif olduğunu bildirmişlerdir. Bizim yaptığımız çalışmada da erken dönem SpA'lı hastalarda KMY'nu değerlendirmede lomber omurga proksimal femurdan daha sensitif bulunmuştur. Bulgularımız başka bir çalışma tarafından da desteklenmiştir. Bu çalışmada lomber bölgede kemik kütlesi erken AS'de normal değerlerden daha düşük bulunmuştur (6).

Yaşları benzer olan kontrollerle AS hastalarını karşılaştıran bir çalışmada Wendlig ve Dumoulin; serum kalsiyum, fosfor, parathormon, vitamin D3 ve osteocalcin seviyeleri arasında herhangi bir farklılık bulamamışlardır (218). Bununla birlikte 38 AS hastasında kontrollerle karşılaştırıldığında Franck ve Keck (229) dolaşımdaki osteokalsinin belirgin olarak azaldığını ve ALP'ın belirgin değil fakat hafif bir düzeyde arttığını, aksine PTH ve vitamin D ve metabolitlerinde herhangi bir

farklılık bulunmadığını kaydetmişlerdir. Bizim çalışmamızda da hasta grubu ile kontrol grubu arasında serum kalsiyum, fosfor, parathormon, vitamin D3 seviyeleri arasında anlamlı bir fark yoktu. Ayrıca ALP seviyeleri de her iki grup arasında bezer olarak bulduk.

Günümüzde birçok romatolojik hastalığın takibinde kullanılan ESR, CRP gibi akut faz reaktanları, her zaman hastalık aktivasyonu ile paralellik göstermez (96). AS hastalarının değerlendirilmesinde ve yönetiminde akut faz reaktanları klinik olarak sınırlı faydaya sahiptir. ESR ve CRP düzeyleri aktif hastalığa sahip her hastada yüksek değildir (216). Ankilozan spondilitte ESR ve CRP'nin geçerliliğini araştırmak amacı ile yapılan sistematik derlemede bir çok kitap ve literatür incelenmiştir. Sonuçta her iki akut faz reaktanınin hastalık aktivitesini değerlendirmede birbirlerine üstünlüklerinin olmadığı savunulmuştur. Klinik takiplerde ESR kullanmanın maliyet ve uygulanabilirlik bakımından daha avantajlı olduğu ifade edilmiştir. CRP için öncelikle yapılması gerekenin ölçüm yöntemlerinin standardize edilmesi olduğu vurgulanmıştır (92).

AS'deki osteopeniye sıklıkla spinal ankilozla ilişkili immobilizasyonun sebep olduğu bildirilmektedir. Fakat kemik kütle kaybının spinal hastalığın klinik veya radyografik olarak hafif seyrettiği erken AS'li hastalarda da bulunduğu rapor edilmiştir (206). Bazı araştırmacılar inflamasyonun laboratuvar göstergeleri ile (ESR, CRP, IL-6) BMD arasında negatif bir korelasyon bulmuşlardır (199, 203, 211). Ulusoy ve ark. (206) yaptıkları çalışmada BMD ölçümleri ile ESR ve CRP arasında herhangi ilişki bulamamışlardır. Bizde yaptığımız çalışmada lomber bölge ve femur boyun BMD ölçümleri ile ESR ve CRP parametreleri arasında her hangi bir ilişki bulamadık. Bizim bulgularımız Ulusoy ve ark. sonuçları ile benzerlik göstermektedir. ESR, CRP ve BMD arasında tutarlı bir ilişkinin bulunmaması bu değişkenlerin zamana göre değişkenlik göstermesi sebebi ile olabilir. ESR ve CRP inflamasyonun o anki durumunu ölçerken, BMD ise uzun bir döneme ait bilgi veren lineer bir değişken olmasından olabilir. Bir diğer sebebi de bizim hastalarımızın aktivite skorlarının nisbeten düşük olması olabilir.

Sonuç olarak çalışmamızda erken SpA'lı hasta grubumuzda kontrollere göre lomber bölge kemik mineral yoğunluğu anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0.040). Kalçada ise (femur boyun, wards, troch, total) fark bulunamamıştır. Bu

sonuçlar bize erken dönemde SpA’lı hastalarda osteoporoz açısından dikkatli olunması gerektiğini ve kemik mineral yoğunluğu ölçümleri yapılmasında gecikilmemesi gerektiğini göstermektedir.

## 5. KAYNAKLAR

1. Elewaut D, Van den Bosch F, Verbruggen G, Keyser F, Cruysen BV, Mileants H, Clinical observation programme in SpA; disease parameters, treatment options and practical management issues. *Rheumatol Int* 2009; 29: 239-250
2. Juergen Braun and Xenofon Baraliakos. Treatment of ankylosing spondylitis and other spondyloarthritides. Rheumazentrum Ruhrgebiet, Herne, Germany *Current Opinion in Rheumatology* 2009
3. Khan MA. Update on spondyloarthropathies. *Ann Intern Med* 2002; 136: 896–907
4. Braun J, Sieper J. Ankylosing spondylitis. *Lancet* 2007; 369: 1379–1390.
5. Doğanavşargil E: Spondiloartropatiler; Klinik Romatoloji, Eds Medikomat basım, 1996, 175-197
6. Koehler L, Kuipers JG, Zeidler H: Managing seronegative pondarthrides, *Rheumatology* 39; 360-368,2008
7. Amor B, Dougados M, Listrat V. Are clasification criteria for spondylarthropathy useful as a diagnostic criteria. *Rev Rheum (English edition)*: 1995: 10-15.
8. Spencer DG, Sturrock RD, Buchanan WW. Ankylosing spondylitis: yesterday and today. *Med Hist.* 1980: 24: 60-69
9. Ramos-Remus C, Russel AS. Clinical features and management of ankylosing spondilitis. *Curr Opin Rheumatology* 1993; 5: 408-413
10. Schumacher HR, Bardin T. Spondyarthropathies. Classification and diagnosis. Do we need new terminologies. *Baillers Clin Rheumatology.* 1998; 12: 551-565.
11. Arnett FC. Ankylosing spondylitis. In: Koopman WJ, (editor). *Arthritis and Allied Conditions.* Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2001; 66: 1311-1323
12. Arasıl T. Ankilozan spondilit. In: Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y, (Ed) *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon.* Günes Kitapevi, Ankara, 2000: 1577-1591.
13. Braun J. Prevalence of spondylarthropathies in HLA-B27 positive and negative blood donors. *Arthritis Rheum,* 1998; 41: 58-67

14. Boyer GS. Prevalence of spondyloarthropathies in Alaskan Eskimos. *J Rheumatol*, 1994; 21: 2292-2297.
15. Van der Linden S, Van der Heijde D, Braun J. Ankylosing spondylitis. In: Arasıl T, (Ed). *Kelley Romatoloji*. 7. Baskı. Güneş Kitapevi, Ankara: 2006: 1125-1141
16. Onen F AS. Prevalence of Ankylosing Spondylitis and Related Spondyloarthritis in an Urban area of Izmir Turkey. *Ann of Rheum Dis* 38 2006; 65: 541-542
17. Liu Y, Penttinen MA, Granfors K. Insights into the role of infection in the spondyloarthropathies. *Curr Rheumatol Rep* 2001; 3: 428-434.
18. Özgöçmen S. *Romatoloji El Kitabı*. Ankilozan spondilit ve Spondiloartropatiler. Veri Medikal Yayıncılık 2008: 145-213.
19. Özgöçmen S. *Romatoloji El Kitabı*. Ankilozan spondilit ve Spondiloartropatiler. Veri Medikal Yayıncılık 2008: 21-37.
20. Reveille JD, Ball EJ, Khan, MA. HLA B27 and genetic predisposing factors in spondyloarthropathies. *Curr Opin Rheumatol*, 2001; 13: 265-272.
21. Ramos M, Lopez de Castro JA. HLA B27 and the pathogenesis of spondyloarthritis. *Tissue Antigens*. 2002; 60: 191-205
22. Brophy S, Taylor G, Blake D. The interrelationship between sex, susceptibility factors, and outcome in ankylosing spondylitis and its associated disorders including inflammatory bowel disease, psoriasis, and iritis. *J Rheumatol* 2003; 30: 2054-2058.
23. Akkoç N, Khan MA. Etiopathogenic role of HLA-B27 alleles in ankylosing spondylitis. *APLAR Journal of Rheumatology* 2005, 8: 146-153.
24. Sarı İ. Ankilozan spondilitte vücut kompozisyonu ve erken ultrasonografik ateroskleroz ölçütlerinin değerlendirilmesi (Tez). İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2006.
25. Steiner NK, Gans C, Baldassarre L. Twenty-five novel HLA-B alleles. *Tissue Antigens* 2003; 62: 263-266.
26. Lipsky PE, El-Gabalawy HS. Reactive arthritis: etiology and pathogenesis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (Eds.).

Third edition Rheumatology vol. 2, Edinburg: Mosby, Elsevier Limited 2003: 225-232

27. Mielants H, Veys EM, Goemaere S, et al. 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: 1542-1551
28. Yli-Kerttula T, Luukkainen R, Yli-Kerttula U, et al. Effect of a three month course of ciprofloxacin on the late prognosis of reactive arthritis. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 880-884.
29. Penttinen MA, Liu Y, Granfors K. The role of infection in the pathogenesis of spondyloarthropathies with special reference to human leukocyte antigen-B27. *Curr Rheumatol Rep* 2002; 4: 518-524.
30. Braun J, Ballou M, Neure L, et al. Use of immunohistologic and in situ hybridization techniques in the examination of sacroiliac joint biopsy specimens from patients with ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 499-505
31. Rudwaleit M, Siebert S, Yin Z, et al. Low T cell production of TNFalpha and IFNgamma in ankylosing spondylitis: its relation to HLA-B27 and influence of the TNF-308 gene polymorphism. *Ann Rheum Dis* 2001; 60: 36-42.
32. Maksymowych WP. Spondyloarthropathies: Etiology and pathogenesis of ankylosing spondylitis. In: Hochberg M, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, eds. *Rheumatology*. Philadelphia: Elsevier Limited; 2003: 1183-1192.
33. Sieper J, Braun J, Rudwaleit M, Boonen A, Zink A. Ankylosing spondylitis: an overview. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 8-18.
34. Vernon-Roberts B. Ankylosing spondylitis: Pathology. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (Eds.). *Third edition Rheumatology vol. 2*, Edinburg: Mosby, Elsevier Limited; 2003: 1205-1210.
35. Lau CS, Vargas RB, Louthrenoo W. Spondylarthropathies, Rhematic diseases *Clin North AM*, 1998; 4; 753-770.

36. Rudwaleit M, Khan M A, Sieper J. The Challenge of Diagnosis and Classification in Early Ankylosing Spondylitis Do We Need New Criteria? *Arthritis & Rheumatism*, 2005; 52: 1000–1008
37. Oostveen J, Prevo R, Boer J, Laar M. Early detection of sacroiliitis on magnetic resonance imaging and subsequent development of sacroiliitis on plain radiography. A prospective, Longitudinal study. *J Rheumatology* 1999; 26: 1953-1958.
38. Heuft-Dorenbosch L, van Tubergen A, Spoorenberg A, et al. The influence of peripheral arthritis on disease activity in ankylosing spondylitis patients as measured with the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. *Arthritis Rheum* 2004; 51: 154-159.
39. Goodman CE, Lange RK, Waxman J. Ankylosing spondylitis in women. *Arch Phys Med Rehabil* 1980; 61: 167-170
40. Geusens P, Vosse D, van der Heijde D, et al: High prevalence of thoracic vertebral deformities and discal wedging in ankylosing spondylitis patients with hyperkyphosis *J Rheumatol* 2001; 28: 1856-1857.
41. Maksymowych WP. Ankilozan spondilitin klinik yönleri. In: Özgöçmen S (ed). *Ankilozan spondilit ve spondiloartropatiler*. Veri medikal yayıncılık, İstanbul, 2008: 145-153.
42. Turan Y, Duruöz M T. Ankilozan Spondilit Hastalığında Osteoporoz, *Osteoporoz Dünyasından* 2007; 13: 83-84.
43. Maksymowych WP, Chou CT, Russell AS. Matching prevalence of peripheral arthritis and acute anterior uveitis in individuals with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1995; 54: 128-130
44. Qaiyumi S, Hassan ZU, Toone E. Seronegative spondyloarthropathies in lone aortic insufficiency. *Arch Intern Med* 1985; 145: 822-824.
45. Arnett FC. Ankylosing spondylitis. In: Koopman WJ, (editor). *Arthritis and Allied Conditions*. 14th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001; 1311-1323
46. Bergfelt L. HLA B27- associated cardiac disease. *Ann Intern Med* 1997; 127: 621-629

47. Özdemir O. Ankilozan spondilitli hastaların klinik bulguları, solunum fonksiyonları ve aerobik kapasiteleri arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesi (Tez). Ankara: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2006
48. Turetschek K, Ebner W, Fleischmann D, Wunderbaldinger P, Erlacher L, Zontsich T, Bankier AA. Early Pulmonary Involvement in Ankylosing Spondylitis: Assessment With Thin-section CT. *Clinical Radiology* 2000; 55: 632-636.
49. Kiris A, Özgöçmen S, Kocakoç E. Lung findings on high resolution CT in early ankylosing spondylitis. *Eur J Radiol* 2003; 47: 71-76.
50. El Maghraoui A. Pleuropulmonary involvement in ankylosing spondylitis. *Joint Bone Spine* 2005; 72: 496-502.
51. 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: 123-128
52. Strobel ES, Fritschka E. Renal Diseases in Ankylosing Spondylitis: Review of the Literature Illustrated by Case Reports. *Clin Rheumatol* 1998; 17: 524-530.
53. Khan MA. Clinical features of ankylosing spondylitis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (eds.): *Rheumatology*. 3rd ed. Mosby, Philadelphia, 2003; 2: 1161-1181
54. Peker F, Taşkınatan MA, Özgül A, Kalyon TA. Ankilozan Spondilitin Cinsel ve Çalışma Yaşamına Etkisi. *Romatizma* 2006; 21: 100-104.
55. Ozgöçmen S, Kocakoç E, Kiriş A, Ardıçoğlu A, Ardıçoğlu O. Incidence of varicoseles in patients with ankylosing spondylitis evaluated by physical examination and color duplex sonography. *Urology* 2002; 59: 919-922
56. Pirildar T, Muezzinoglu T, Pirildar S. Sexual function in ankylosing spondylitis: a study of 65 men. *J Urol* 2004; 171: 1598-1600.
57. Orlando A, Renna S, Perricone G, Cottone M. Gastrointestinal lesions associated with spondyloarthropathies. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 2443-2448.
58. Smale S, Natt RS, Orchard TR, Russell AS, Bjarnason I. Inflammatory bowel disease and spondyloarthropathy. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 2728-2736

59. Rudwaleit M, Baeten D. Ankylosing spondylitis and bowel disease. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2006; 20: 451–471.
60. Çeliker R. Ankilozan spondilit: klinik özellikleri. *Romatizma* 2000; 15: 15-21
61. Lubrano E, Butterworth M, Hesselden A, Wells S, Helliwell P. An audit of anthropometric measurements by medical and physiotherapy staff in patients with ankylosing spondylitis. *Clin Rehabil* 1998; 12: 216-220.
62. Özgöçmen S. Romatolojide Sınıflama Kriterleri ve Kısa Klinik Metroloji. 1.Baskı, İstanbul: Veri Medikal Yayıncılık, 2008: 87-119
63. Mander M, Simpson JM, McLellan A, Walker D, Goodacre JA, Dick WC. Studies with an entheses index as a method of clinical assessment in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1987; 46: 197-202
64. Van der Linden. Ankylosing spondylitis. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB. *Textbook of Rheumatology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company 1997; 969-982
65. Linden SVD, Heijde DVD, Braun J. Ankylosing Spondylitis. In: Harris ED, JR. *Kelley's text book of Rheumatology*. Seventh Edition 2005; 1125-1141
66. Bollow M, Enzeiler C, Taupitz M, et al. Use of contrast enhanced magnetic resonance imaging to detect spinal inflammation in patients with spondyloarthritides. *Clin Exp Rheumatol* 2002; 20: 167-174
67. Tan AL, McGonagle D. Imaging of seronegative spondyloarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008; 22: 1045-1059.
68. Rudwaleit M, Jurik AG, Hermann KG et al. Defining active sacroiliitis on magnetic resonance imaging (MRI) for classification of axial spondyloarthritis: a consensual approach by the ASAS/OMERACT MRI group. *Ann Rheum Dis* 2009; 68: 1520-1527.
69. Brandt J, Bollow M, Haberle J. Studying patients with inflammatory back pain and arthritis of the lower limbs clinically and by magnetic resonance imaging: many, but not all patients with sacroiliitis have spondyloarthropathy. *Rheumatology (Oxford)* 1999; 38: 831-836.
70. Mucbe B, Bollow M, Francois RJ, Sieper J, Hamm B, Braun J. Anatomic structures involved in early- and late-stage sacroiliitis in spondylarthritis: a

- detailed analysis by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 1374-1384
71. Guglielmi G, Scalzo G, Cascavilla A, Carotti M, Salaffi F, Grassi W. Imaging of the sacroiliac joint involvement in seronegative spondylarthropathies. *Clin Rheumatol* 2009; 28: 1007-1019
  72. Van der Heijde D, Bellamy N, Calin A, Dougados M, Khan MA, van der Linden S. Preliminary core sets for endpoints in ankylosing spondylitis. Assessment in Ankylosing Spondylitis Working Group. *J Rheumatol* 1997; 24: 2225-2229.
  73. Pavy S, Dernis E, Lavie F et al. Imaging for the diagnosis and follow-up of ankylosing spondylitis: development of recommendations for clinical practice based on published evidence and expert opinion. *Joint Bone Spine* 2007; 74: 338-345
  74. Blum U, Buitrago-Tellez C, Mundinger A et al. Magnetic resonance imaging (MRI) for detection of active sacroiliitis--a prospective study comparing conventional radiography, scintigraphy, and contrast enhanced MRI. *J Rheumatol* 1996; 23: 2107-2115
  75. Yu W, Feng F, Dion E, Yang H, Jiang M, Genant HK. Comparison of radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging in the detection of sacroiliitis accompanying ankylosing spondylitis. *Skeletal Radiol* 1998; 27: 311-320
  76. Maksymowych WP. Progress in spondylarthritides. *Spondyloarthritis: lessons from imaging. Arthritis Res Ther* 2009; 11: 222-223.
  77. Khan MA. Thoughts concerning the early diagnosis of ankylosing spondylitis and related diseases. *Clin Exp Rheumatol* 2002; 20: 6-10.
  78. Resnick D, Kransdorf MJ. Ankylosing spondylitis. In: Resnick D, Kransdorf MJ, eds. *Bone and Joint Imaging*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders Company; 2005: 267-287
  79. Lawson TL, Foley WD, Carrera GF, Berland LL. The sacroiliac joints: anatomic, plain roentgenographic, and computed tomographic analysis. *J Comput Assist Tomogr* 1982; 6: 307-314

80. Dale K, Vinje O. Radiography of the spine and sacro-iliac joints in ankylosing spondylitis and psoriasis. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1985; 26: 145-159
81. Braun J, Sieper J, Bollow M. Imaging of sakroiliitis. *Clin Rheumatol* 2000; 19: 51-57
82. Forrester DM. Imaging of the sacroiliac joints. *Radiol Clin North Am* 1990; 28: 1055-1072
83. Battistone MJ, Manaster BJ, Reda DJ, Clegg DO. Radiographic diagnosis of sacroiliitis--are sacroiliac views really better? *J Rheumatol* 1998; 25: 2395-2401
84. Ory PA. Radiography in the assesment of musculoskeletal conditions. *Best practice & research clinical rheumatology* 2003; 17: 495-512
85. Braun J, Bollow M, Sieper J. Radiologic diagnosis and pathology of the spondyloarthropathies. *Rheum Dis Clin North Am* 1998; 24: 697-735.
86. Braun J, Golder W, Bollow M, Sieper J, van der Heijde D. Imaging and scoring in ankylosing spondylitis. *Clin Exp Rheumatol* 2002; 20: 178-184.
87. Jevtic V, Kos-Golja M, Rozman B, McCall I. Marginal erosive discovertebral "Romanus" lesions in ankylosing spondylitis demonstrated by contrast enhanced Gd-DTPA magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol* 2000; 29: 27-33.
88. Aufdermaur M. Pathogenesis of square bodies in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1989; 48: 628-631
89. Efe N. Ankilozan spondilit okulu (Tez). Ankara: Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi, 2003.
90. Mau W, Zeidler H, Mau R. Clinical features and prognosis of patients with possible ankylosing spondylitis. Results of a 10-year followup. *J Rheumatol* 1988; 15: 1109-1114
91. Rudwaleit M, van der Heijde D, Khan MA, Braun J, Sieper J. How to diagnose axial spondyloarthritis early. *Ann Rheum Dis* 2004; 63: 535-543.
92. Braun J, van der Heijde D. Imaging and scoring in ankylosing spondylitis. *Best practice & research clinical rheumatology* 2002; 16: 573-604

93. Puhakka KB, Jurik AG, Egund N et al. Imaging of sacroiliitis in early seronegative spondylarthropathy. Assessment of abnormalities by MR in comparison with radiography and CT. *Acta Radiol* 2003; 44: 218-229.
94. Maksymowych WP, Chiowchanwisawakit P, Clare T, Pedersen SJ, Ostergaard M, Lambert RG. Inflammatory lesions of the spine on magnetic resonance imaging predict the development of new syndesmophytes in ankylosing spondylitis: evidence of a relationship between inflammation and new bone formation. *Arthritis Rheum* 2009; 60: 93-102.
95. Heikkila S, Ronni S, Kautiainen HJ, Kauppi MJ. Functional impairment in spondyloarthropathy and fibromyalgia. *J Rheumatol* 2002; 29: 1415-1419.
96. Braun J, Baraliakos X. Ankilozan Spondilite Görüntüleme. In: Özgöçmen S (ed). *Ankilozan spondilit ve spondiloartropatiler*. 1. Baskı. İstanbul: Veri medikal
97. Bennett AN, Rehman A, Hensor EMA, Marzo-Ortega H, Emery P, D. M. The Fatty Romanus Lesion- A non-inflammatory spinal MRI lesion specific for axial-Spondyloarthropathy. *Ann Rheum Dis* 2009; In press.
98. Maksymowych WP, Landewe R. Imaging in ankylosing spondylitis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2006; 20: 507-519
99. Van der Linden S, van der Heijde D. Classification of spondyloarthropathies. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, eds. *Rheumatology*. Mosby, Philadelphia, 2003: 1149-1151
100. Guignard S, Gossec L, Dougados M. Tanı ve Sınıflama Kriterleri. In: Özgöçmen S (ed). *Ankilozan spondilit ve spondiloartropatiler*. 1. Baskı. İstanbul: Veri medikal yayıncılık, 2008: 132-144
101. Daugados M, Hochberg MC. Why is the concept of spondyloarthropathies important?. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2002; 16: 495-505
102. Sieper J, Rudwaleit M, Khan MA, Braun J. Concepts and epidemiology of spondyloarthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2006; 20: 401-417

103. Göksel Karatepe A. Ankilozan spondilitte kullanılan BASFI (Bath ankylosing spondylitis functional index) ve DFI (Dougados functional index) 'nin Türk toplumunda geçerlilik ve güvenilirlik değerlendirmesi (Tez). İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2003.
104. Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, et al (eds): Rheumatology volume 2, third edition. Mosby 2003, 1145-1223
105. Davis JC Jr. Ankylosing spondylitis. In: Koopman WJ, Moreland LW (eds). Arthritis and Allied Conditions (15th ed). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005: 1319-1334
106. Şenel K, Erdal A. Ankilozan Spondilit. Göksoy T (Editör). Romatizmal Hastalıkların tanı ve tedavisi. İstanbul: Yüce dağıtım 2002: 622-636.
107. Amor B, Santos RS, Nahal R, Listrat V, Dougados M. Predictive factors for the longterm outcome of spondyloarthropathies. J Rheumatol 1994; 21: 1883-1887
108. Ozgeçmen S, Ardicoglu O. Odontoid fracture complicating ankylosing spondylitis. Spinal Cord 2000; 38: 117-119
109. Van der Linden, van der Heijde D. Clinical aspects, outcome assessment, and management of ankylosing spondylitis and postenteric reactive arthritis. Curr Opin Rheumatol 2000; 12: 263-268.
110. Falkenbach A, Franke A, van der Linden S. Factors associated with body function and disability in patients with ankylosing spondylitis: a cross-sectional study. J Rheumatol 2003, 30(10): 2186-2192
111. Kabasakal Y. Spondilartritler. Doğanavşargil E, Gümüşdiş G (editörler). Romatoloji Elkitabı. 1. baskı, İzmir: Güven Kitapevi, 2003: 501-539.
112. Haslock I. Ankylosing spondylitis: Management. In: Klippel JH, Dippe PA (Eds.).Rheumatology 2 th edit vol.1 London: Mosby, 1998 ch 6.19,1-10.
113. Arnett FC. Ankylosing spondylitis. In: Koopman WJ (Ed.). Arthritis and Allied Conditions. A textbook of Rheumatology. Pennsylvania: Williams&Wilkins; 1997, p.1197-208
114. Ball GV. Ankylosing spondylitis. In: McCarty DJ, Koopman WJ (Eds.). Arthritis and allied conditions.12 th edit Vol. 1, U.S.A Malvern: Lea&Febiger; 1993;59:1051-10 60

115. Ardiçoğlu Ö, Özgöçmen S. Romatizmal Hastalıkların Rehabilitasyonu. Oğuz H, Dursun E, Dursun N (editörler). Tıbbi Rehabilitasyon. 2. Baskı, Nobel Tıp Kitabevi, 2003, 1043-1060.
116. Koyuncu H. Ankilozan Spondilit. Klinik Aktüel Tıp. 2006; 11: 21-28.
117. Maksymowych WP. Tedavi. In: Özgöçmen S (ed). Ankilozan spondilit ve spondiloartropatiler. 1.Baskı. İstanbul: Veri medikal yayıncılık, 2008: 154-186
118. Clegg DO. Treatment of ankylosing spondylitis. J Rheumatology 2006; 33: 24-31
119. Braun J, Baraliakos X, Godolias G, Böhm H. Therapy of ankylosing spondylitis –a review. part I: conventional medical treatment and surgical therapy. Scand j rheumatol 2005; 34: 97-108
120. Altan L. Ankilozan spondilitte güncel tedavi seçenekleri. Türk Fiz Rehab Derg 2005; 51: 33-39
121. Dougados M, Dijkmans B, Khan M. Conventional treatments for ankylosing spondylitis. Ann Rheun Dis 2002; 61: 40-50.
122. Scalapino KJ, Davis JC. The treatment of ankylosing spondylitis. Clin Exp Med 2003; 2: 159–165
123. Dougados M. Treatment of spondyloarthropaties. Recent advances and prospects in 2001. J Bone Spine 2001; 68: 557-563
124. Huang F, Gu J, Zhao W. One-year open-label trial of thalidomide in ankylosing spondylitis. Arthritis Rheum 2002; 47: 249-254.
125. Akkoc N, van der Linden S, Khan MA. Ankylosing spondylitis and symptom-modifying vs disease-modifying therapy. Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2006; 20: 539–557
126. Güzel R. Romatoid Artrit ve DMARD’lar, Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi 2008; 54: 27-28.
127. Mansour M, Gurtej S. Cheema, Stanley M. Naguwa, Ankylosing Spondylitis: A Contemporary Perspective on Diagnosis and Treatment. Semin Arthritis Rheum 2007; 36: 210-223
128. Tütüncü Z, Kavanaugh A. Antisitokin Tedaviler. In: Arasıl T (Ed). Kelley Romatoloji. 7. Baskı. Ankara: Güneş Kitapevi, 2006: 940-950.

129. Zochling J, Braun J. Quality indicators, guidelines and outcome measures in ankylosing spondylitis. *Clin Exp Rheumatol* 2007; 25: 147-152.
130. Joshi AB, Markovic L, Hardinge K, Murphy JC. Total hip arthroplasty in ankylosing spondylitis: an analysis of 181 hips. *J Arthroplasty* 2002; 17: 427-433
131. Çalgüneri M. Ankilozan Spondilit. *T Klin İmmünol Romatol* 2004; 4: 29-37
132. Braun J, van der Heijde D, Dougados M, Emery P, Khan MA, Sieper J, van der Linden S. Staging of patients with ankylosing spondylitis: a preliminary proposal. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 19-23.
133. Akkoc Y, Karatepe AG, Akar S, Kirazli Y, Akkoc N. A Turkish version of the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index: reliability and validity. *Rheumatol Int* 2005; 25: 280-284.
134. Karatepe AG, Akkoc Y, Akar S, Kirazli Y, Akkoc N. The Turkish versions of the Bath Ankylosing Spondylitis and Dougados Functional Indices: reliability and validity. *Rheumatol Int* 2005; 25: 612-618
135. Calin A. Defining outcome in ankylosing spondylitis. Where have we been, where are we and where do we go from here? *Joint Bone Spine* 2002; 69: 101-104.
136. Jones SD, Steiner A, Garrett SL, Calin A. The Bath Ankylosing Spondylitis Patient Global Score (BAS-G). *Br J Rheumatol* 1996; 35: 66-71.
137. Ruof J, Stucki G. Comparison of the Dougados Functional Index and the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index. A literature review. *J Rheumatol* 1999; 26: 955-960.
138. Calin A, Garrett S, Whitelock H, Kennedy G, O’Hea J, Mallorie P, Jenkinson T. A new approach to defining functional ability in ankylosing spondylitis: the development of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index. *J Rheumatol* 1994; 21: 2281-2285
139. Garrett S, Jenkinson T, Kennedy G, Whitelock H, Gaisford P, Calin A. A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. *J Rheumatol* 1994; 21: 2286-2291.

140. Calin A, Mackay K, Santos H, Brophy S. A new dimension to outcome. Application of the Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index. *J Rheumatol* 1999; 26: 988-992
141. Jones SD, Steiner A, Garrett SL, Calin A. The Bath Ankylosing Spondylitis Patient Global Score (BAS-G). *Br J Rheumatol* 1996; 35: 66-71.
142. Jenkinson TR, Mallorie PA, Whitelock HC, Kennedy LG, Garrett SL, Calin A. Defining spinal mobility in ankylosing spondylitis(AS): the Bath AS Metrology Index (BASMI). *J Rheumatol* 1994; 21: 1694-1698.
143. Zukovskis K, Davis MJ, Dawes PT, Jones P. Assessment of ankylosing spondylitis. *Br J Rheumatol* 1992; 3: 143-144.),
144. Kidd B, Mullee M, Frank A, et al. Disease expression of ankylosing spondylitis in males and females. *J rheumatol* 1988; 15: 1407-1409.
145. K uc kdeveci AA. Spondiloartropatilerde sınıflama ve hasta izlem parametreleri. *T rk Fiz Tıp Rehab Derg* 2001; 47: 113-117.
146. Karan A,  zcan E, Aydın R, Berker E. Ankilozan Spondilitli hastaları değerlendirmede kullanılan skalaların karşılaştırması. *T rk Fiz Tıp Rehab Derg* 1999, 1: 18-22
147. Heuft-Dorenbosch L, Spoorenberg A, van Tubergen A, Landew  R, van der Tempel H, Mielants H, et al. Assessment of enthesitis in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2003, 62: 127-132
148. Sivrioğlu K. Ankilozan spondilitte sınıflama, etiyopatogenez ve değerlendirme. *T rk Fiz Tıp Rehab Derg* 2005; 51: 44-50.
149. MacKay K, Mack C, Brophy S, Calin A. The Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index (BASRI): a new, validated approach to disease assessment. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 2263-2270
150. MacKay K, Brophy S, Mack C, Doran M, Calin A. The development and validation of a radiographic grading system for the hip in ankylosing spondylitis: the bath ankylosing spondylitis radiology hip index. *J Rheumatol* 2000; 27: 2866-2872
151. Creemers MC, Franssen MJ, van't Hof MA, Gribnau FW, van de Putte LB, van Riel PL. Assessment of outcome in ankylosing spondylitis: an extended radiographic scoring system. *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 127-129

152. Van Tubergan A, Debats I, Ryser L, Londono J, Burgos-Vargas R, Cardiel MH, et al. Use of a numerical rating scale as an answer modality in ankylosing spondylitis-specific questionnaires. *Arthritis Rheum* 2002; 47: 242-248.
153. Rouf J, Sangha O, Stucki G. Comparative responsiveness of 3 functional indices in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 1999; 26: 1959-1963.
154. Ward MM. Predictors of the progression of functional disability in patients with ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 2002; 29: 1420-1425.
155. Onur Ö. Romatizmal hastalıkların değerlendirilmesinde yaşam kalitesi ölçütleri. *Romatol Tıp Rehab* 1997; 8: 281-286
156. Doward LC, Spoorenberg A, Cook SA, Whalley D, Helliwell PS, Kay LJ, et al. Development of the ASQoL: a quality of life instrument specific to ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2003, 62: 20-26.
157. Haywood KL, Garratt AM, Dziedzic K, Dawes PT. Patient centered assessment of ankylosing spondylitis-specific health related quality of life: evaluation of the Patient Generated Index. *J Rheumatol* 2003, 30(4): 764-773
158. Aydemir Ö, Güvenir T, Küey L, Kültür S. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeğinin Türkçe Formunun Geçerliliği ve Güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1997; 8: 280-287
159. Nelson HD, Helfand M, MD, Woolf SH, Janet D. Allan JD. Screening for postmenopausal osteoporosis: a review of the evidence for the U.S. preventive services task force. *Ann Intern Med.* 2002; 137: 529-541)
160. Eryavuz M. Osteoporozun tanımı, sınıflandırması ve epidemiyolojik çalışmalar. Kutsal YG (editör). *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* 2002: 1-10.
161. Kanis JA, Güler C. An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. *Osteoporos Int* 2000; 11: 192-202
162. Delmas PD. Do we need to change the WHO definition of osteoporosis. *Osteoporos Int* 2000; 11: 189-191
163. Greenspan SL. A 73 year old woman with osteoporosis. *JAMA* 1999; 16: 1531-1540.

164. Bonjour JP, Ammann P, Rizzoli R. Importance of Preclinical Studies in the Development of Drugs for Treatment of Osteoporosis: A Review Related to the 1998 WHO Guidelines. *Osteoporos Int* 1999; 9: 379-393
165. Atik OS, Gunal I, Korkusuz F. 2006. Burden of Osteoporosis. *Clinical Orthopaedics And Related Research*, 443, 19-24
166. Kutsal YG, Çetin A, Ersöz Fİ, Sonel B, Yavuzer G, Akarırmak Ü, et al. I. Ulusal osteoporoz kongresi konsensus raporu. *Osteoporoz Dünyasından* 2002; 8: 190-195.
167. Morgan LS, Saag GK, Julian AB, Blair H: *Osteopenic Bone Disease*. Koopman WJ (editor). *Arthritis and Allied Conditions*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2001: 2449-2513
168. Orimo H, Hayashi Y, Fukunaga M, Sone T, Fujiwara S, Shiraki M, at all. Diagnostic criteria for primary osteoporosis: year 2000 revision. *J Bone Miner Metab* 2001; 19: 331-337
169. Hunter JD, Sambrook NP. Bone loss. *Epidemiology of bone loss*. *Arthritis Res* 2000; 2: 441-445.
170. Eryavuz M. Osteoporozun tanımı ve sınıflandırması. Gökçe YK (editör). *Osteoporoz*. Ankara: Güneş Kitabevi, 2001: 1-5.
171. Eskiurt N. Osteoporoz ve rehabilitasyonu. Diniz F, Ketenci A (editörler). *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 2000; 237-259
172. Kanis JA, Johnell O. Ten Year Risk of Osteoporotik Fracture and the Effect of Risk Factors on Screening Strategies. *Bone* 2002; 30: 2510-2589
173. Sinaki M. Critical appraisal of physical rehabilitation measures after osteoporotic vertebral fracture. *Osteoporos Int* 2003; 14: 773-779
174. Kannus P, Parkari J, Niemi S, et al. Prevention of hip fracture in elderly people with use of a hip protector. *New Engl J Med* 2000; 343: 1506-1513.
175. Fox KM, Cummings SR, Powell-Threets K, Stone K. Family history and risk of osteoporotic fracture. *Osteoporos Int* 1998; 8: 557-562
176. Genant HK, Wu CY, Van Kuijk C, Nevitt MC. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. *J Bone Miner Res* 1993; 8: 1137-1148.

177. Gold DT, Drezner MK. Quality of Life. Riggs BL, Melton III LJ (Eds.). Osteoporosis: Etiology, Diagnosis, and Management. Lippincott- Raven 1995; 475- 486.
178. Güven Z. Görüntüleme yöntemleri ve histomorfometri. Gökçe YK (editör). Osteoporoz. Ankara: Güneş Kitabevi, 2001: 107-123.
179. Hatemi HH, Tüzün F. Osteoporoz Sempozyumu. 2005 İstanbul
180. Kutsal YG. Osteoporozda kemik kalitesi. Güneş Kitabevi, Ankara, 2004  
assification of the osteoporotic vertebral fracture. J Orthop Sci 2003; 8: 463-466.
181. Yamauchi H, Suzuki H, Orimo H. Calcitonin for the treatment of osteoporosis: dosage and dosing interval in Japan. J Bone Miner Metab 2003; 21: 198-204.
182. Koloğlu S. Osteoporoz. Ankara 1998:155-158.
183. Briksen K, Abrahamsen B, Kasem M. Prevention and treatment of osteoporosis in women. Current Obstetrics & Gynaecology 2005; 15: 251-258.
184. Kanis JA, Johansson H, Oden A, De Laet C, Johnell O, Eisman JA, et al. A meta-analysis of milk intake and fracture risk: low utility for case finding. Osteoporos Int. 2005; 16: 799-805
185. Gluck O, Maricic M. Raloxifene: Recent information on skeletal and non-skeletal effects. Curr Opin Rheumatol 2002; 14: 429-432.
186. Gökçe-Kutsal Y. Erkeklerde Osteoporoz. Gökçe-Kutsal Y(Ed). Modern Tıp Seminerleri (19). Güneş Kitabevi Ltd şti, Ankara, 2001; 143-155
187. Lu Y, Ye K, Mathur AK, Hui S, Fuerst TP, Genant HK. Comparative calibration without a gold Standard. Stat Med 1997; 16: 1889-1905.
188. Genant HK, Njeh CF. Update on the diagnosis of osteoporosis. Curr Orthop 1999; 13: 144-155
189. Zengin Z. Premenopozal kadınlarda klinik ve subklinik hipertiroidinin kemik metabolizması ve kemik mineral yoğunluğu üzerine etkileri. Tez çalışması. Malatya 2006.
190. Diamond T, Nery L, Hales JA. A therapeutic dilemma: Suppressive doses of thyroxine significantly reduce bone mineral measurements in both

- premenopausal and postmenopausal women in thyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol and Metab* 1991; 72: 1184–1188
191. Nuzzo V, Lupoli G et al. Bone mineral density in premenopausal women receiving levothyroxine suppressive therapy. *Gynecol Endocrinol* 1998; 12: 333–337.
  192. Answerz J, Bouillon R. Mineral and bone metabolism in thyroid disease. A review. *QJ Med* 1986; 232: 737–752.
  193. Yalvaç AF. 24–40 arası yaşlarda, ilk tespit subklinik hipertiroidili kadınlarda osteopeniye eğilim. Tez çalışması. İstanbul 2007.
  194. Rudwaleit M, Haibel H, Baraliakos X, Listing J, Maerker-Hermann E, Zeidler H, et al. The Early Disease Stage in Axial Spondyloarthritis – Results from the German Spondyloarthritis Inception Cohort (GESPIC). *Arthritis Rheum* 2009; 60: 717-727.
  195. Lee LYS, Scholtzhaver T, Ott SM et al. Skeletal Status of Men with Early and Late Ankylosing Spondylitis. *Am J Med.* 1997; 103: 233-241.
  196. Capaci K, Hepguler S, Argin M, Tas I. Bone mineral density in mild and advanced ankylosing spondylitis. *Yonsei Med J* 2003; 44: 379-84.
  197. Sarıkaya S, Basaran A, Tekin Y, Ozdolap S, Ortancil O. Is osteoporosis generalized or localized to central skeleton in ankylosing spondylitis? *J Clin Rheumatol* 2007; 13: 20-24.
  198. Maillefert JF, Aho LS, El Maghraoui A, Dougados M, Roux C. Changes in bone density in patients with ankylosing spondylitis: a two-year follow-up study. *Osteoporos Int* 2001; 12: 605-609.
  199. Donnelly S, Doyle DV, Denton A, Rolfe I, McCloskey EV, Spector TD. Bone mineral density and vertebral compression fracture rates in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1994; 53: 117-121.
  200. Toussirof E, Michel F, Wendling D. Bone density, ultrasound measurements and body composition in early ankylosing spondylitis. *Rheumatology (Oxford)* 2001; 40: 882-888.
  201. Akalın E, Şenocak Ö, Manısalı M, El Ö, Gücük A. Ankilozan Spondilitte kemik mineral yoğunluğunun değerlendirilmesi. *Türk Fiz Tıp Rehab* 1999; 2: 24-28.

202. Will R, Palmer R, Bhalla AK, Ring F, Calin A. Osteoporosis in early ankylosing spondylitis: a primary pathological event? *Lancet* 1989; 2: 1483-1485.
203. Mitra D, Elvins DM, Collins AJ. Biochemical markers of bone metabolism in mild ankylosing spondylitis and their relationship with bone mineral density and vertebral fractures. *J Rheumatol* 1999; 26: 2201-2204.
204. Speden DJ, Calin AI, Ring FJ, Bhalla AK. Bone mineral density, calcaneal ultrasound, and bone turnover markers in women with ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 2002; 29: 516-21. *Romatizma* 2008; 23: 82-86.
205. Karapolat H, Eyıgor S, Akkoç Y, Kırızlı Y, Sarı I, Akar S, Akkoç N Aksiyal İskelet Tutulumu Olan Erkek Ankilozan Spondilit Hastalarında Bath İndekslerinin Osteoporoz ile ilişkisi. *Rhhumatism* 2008; 23: 82-86.
206. Ulusoy H, Bilgici A, Kuru O, Sarıca N, Arslan S, Erkorkmaz U. Relationship Between Bone Mineral Density and Disease Activity in Patients with Ankylosing Spondylitis *Turk J Rheumatol* 2010; 25: 24-28
207. Borman P, Bodur H, Bingöl N, Bingöl S, Bostan EE. Bone Mineral Density and Bone Turnover Markers in a Group of Male Ankylosing Spondylitis Patients: Relationship to Disease Activity. *J Clin Rheumatol* 2001; 7: 315-321
208. Toussirot E, Ricard-Blum S, Dumoulin G, Cedoz JP, Wendling D. Relationship between urinary pyridinium cross-links, disease activity and disease subsets of ankylosing spondylitis. *Rheumatology (Oxford)* 1999; 38: 21-27.
209. El Maghraoui A, Borderie D, Cherruau B, Edouard R, Dougados M, Roux C. Osteoporosis, body composition, and bone turnover in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 1999; 26: 2205-2209
210. Karberg K, Zochling J, Sieper J, Felsenberg D, Braun J. Bone loss is detected more frequently in patients with ankylosing spondylitis with syndesmophytes. *J Rheumatol* 2005; 32: 1290-1298.
211. Paker N, Tekdöş D, Erbil M, Soy D, Bardak A. Ankilozan spondilitte kemik kaybı: kontrollü çalışma. *Osteoporoz Dünyasından* 2006; 12: 81-83.
212. El Maghraoui A, Tellal S, Chaouir S, Lebbar K, Bezza A, Nouijai A. Bone turnover markers, anterior pituitary and gonadal hormones, and bone mass

- evaluation using quantitative computed tomography in ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol* 2005; 24: 346-351
- 213.** Gilgil E, Kacar C, Tuncer T, Butun B. The association of syndesmophytes with vertebral bone mineral density in patients with ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 2005; 32: 292-294.
- 214.** Baek HJ, Kang SW, Lee YJ, Shin KC, Lee EB, Yoo CD, et al. Osteopenia in men with mild and severe ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int* 2005; 26: 30-34.
- 215.** Speden DJ, Calin AI, Ring FJ, Bhalla AK. Bone mineral density, calcaneal ultrasound, and bone turnover markers in women with ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 2002; 29: 516-521.
- 216.** Altındag O, Karakoc M, Soran N, Tabur H, Demirkol A. Bone Mineral Density in Patients with Ankilosing Spondylitis *Rheumatism* 2008; 23: 42-45.
- 217.** Lange U, Teichmann J, Stracke H. Correlation between plasma TNF-alpha, IGF-1, biochemical markers of bone metabolism, markers of inflammation/disease activity, and clinical menifestations in ankilosing spondylitis. *Eur J Med Res.* 2000; 5:507-11.).
- 218.** El Maghraoui A. Osteoporosis and ankylosing spondylitis. *Joint Bone Spine* 2004; 71: 291-295.
- 219.** Mitra D, Elvins DM, Speden DJ, Collins AJ. The prevalence of vertebral fractures in mild ankilosing spondylitis and their relationship to bone mineral density. *Rheumatology (Oxford).* 2000; 85-89.
- 220.** Sivri A, Kilinc S, Gokce-Kutsal Y, Ariyurek M. Bone mineral density in ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol* 1996; 15: 51-54.
- 221.** Park M, Chung S, Park Y, Lee S. Bone and Cartilage Turnover Markers, Bone Mineral Density, and Radiographic Damage in Men with Ankilosing Spondylitis. *Yonsei Med J* 2008; 49: 288-294.
- 222.** Mullaji AB, Upadhyay SS, Ho EK. Bone mineral density in ankylosing spondylitis. DXA comparison of control subjects with mild and advanced cases. *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76: 660-665.

- 223.** Will R, Palmer R, Bhalla AK et al. Bone loss as well as bone formation as a feature of progressive ankylosing spondylitis. *Br J Rheumatol* 1990; 29: 498-499.
- 224.** Meirelles ES, Borelli A, Camargo OP. Influence of disease activity and chronicity on ankylosing spondylitis bone mass loss. *Clin Rheumatol* 1999; 18: 364-368.
- 225.** Ozdolap S, Sarıkaya S, Akdag B. Ankilozan spondilitte hastalık aktivitesi ve süresinin kemik mineral yoğunluğu üzerine etkisi. *Romatizma dergisi* 2004; 19: 37-42
- 226.** Gratacos J, Collado A, Pons F, et al. Significant loss of bone mass in patients with early, active ankylosing spondylitis: a follow-up study. *Arthritis Rheum.* 1999;42:2319–2324
- 227.** Devogelaer JP, Maldague B, Malghem J, Nagant de Deuxchaisnes C. Appendicular and vertebral bone mass in ankylosing spondylitis. A comparison of plain radiographs with single- and dual-photon absorptiometry and with quantitative computed tomography. *Arthritis Rheum* 1992; 35: 1062–1067.
- 228.** Singh A, Bronson W, Walker SE, Allen SH (1995) Relative value of femoral and lumbar bone mineral density assessments in patients with ankylosing spondylitis. *South Med J* 88: 939–943
- 229.** Franck H, Keck E. Serum osteocalcin and vitamin D metabolites in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1993; 52: 343–346.

## EKLER

### **Ek I. Aydınlatılmış (Bilgilendirilmiş) Onay Formu Örneği**

Ankilozan Spondilit (AS) kronik, ilerleyici, sakatlıkla sonuçlanabilen bir hastalık olup romatizmal hastalıklar arasında tanı konulana kadar en çok gecikmenin olduğu bir hastalıktır. Erken tanı sayesinde hastalığın zararlı etkileri azaltılabilir. AS' nin başlama yaşı ergenlikten genç erişkin yaşa kadar değişebilir ve yaklaşık 28 yaşlarında doruk sıklığa ulaşır. İnflamatuar bel ağrısı Ankilozan Spondilite en önemli klinik semptomdur. Kesin Ankilozan Spondilit tanısı koyabilmek için bu hastalığa özgü belirti ve laboratuvar bulgularının olmayışı nedeniyle hastalık gözden kaçabilir veya tanı gecikebilir. Üç aydan uzun süredir bel ağrısı olan hastalarda erken Ankilozan Spondilit tanısının araştırılması ve bu hasta grubundaki kemik mineral yoğunluğunun değişiminin belirlenmesi amacıyla yeni bir çalışma yapmaktayız. Yaptığımız çalışmada erken Aksiyal Spondiloartritli hastalarda kemik mineral yoğunluğunu dual enerji X-ray absorpsiyometri ( DEXA) ile değerlendirmeyi amaçlıyoruz

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Araştırmaya davet edilmenizin nedeni kronik bel ağrısı ve Ankilozan Spondilit tanısı almış olmanızdır. Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı'nın ortak katılımı ile bu araştırma planlanmaktadır. Kendinizde bir şikayet olmasa bile katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir.

Araştırmaya katılmayı kabul eden hastaların, Dr.Gürkan AKGÖL tarafından muayenesi yapılacak, DEXA'ları çekilecek ve kemik mineral yoğunluğunun değerlendirilmesi amacıyla 10 cc kan alınacak ve bulgular kaydedilecektir. Bu kayıtlar ileride tekrar incelenerek doğru tanı konulmasına yardımcı olacaktır. Bu kayıtlar kimliğiniz belirtilmeden tıp öğrencilerinin eğitiminde veya bilimsel nitelikte

yayınlarında kullanılabilir. Bu amaçların dışında bu kayıtlar kullanılmayacak ve başkalarına verilmeyecektir.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahiptir.

**(Katılımcının/Hastanın Beyanı)**

Sayın Dr.Gürkan AKGÖL tarafından Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı'nda tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemin uygun olacağını bilincindeyim). Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dr. Gürkan AKGÖL 04242333555/2021 nolu Fırat Üniversitesi Hastanesi Fiziksel

Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı ve Romatoloji Bilim Dalı servisinden arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımıma ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı *geçen* bu araştırma projesinde "katılımcı" olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

**Katılımcı**

Adı, soyadı:

Adres:

Tel. İmza

**Görüşme tanığı**

Adı, soyadı:

Adres:

Tel. İmza

**Katılımcı ile görüşen hekim**

Adı soyadı, ünvanı:

Adres:

Tel.











İmza

**ANKİLOZAN SPONDİLİT HASTA BİLGİ FORMU (AS-CRF)**

	Skor	No
1. Hasta No:		1
2. Tarih, GG.AA.YY:		2
3. Yaşı:		3
4. Cinsiyeti: <input type="checkbox"/> 1:Erkek <input type="checkbox"/> 2:Kadın (1 ise 9'ya geçin)		4
5. Menapoz Durumu <input type="checkbox"/> 1:Premenopoz <input type="checkbox"/> 2:Peri-menopoz (2 yıldır devam eden adet düzensizliği) <input type="checkbox"/> 3:Post menopoz <input type="checkbox"/> 4. Cerrahi menopoz (overler alınmış) <input type="checkbox"/> 5. Cerrahi menopoz (sadece histerektomi)		5
6. Menopoz süre, yıl:		6
7. Gebelik sayısı:		7
8. Canlı doğum sayısı:		8
9. Çocuk Sayısı:		9
10. Medeni Hali <input type="checkbox"/> 1:Evli <input type="checkbox"/> 2:Bekar <input type="checkbox"/> 3:Dul <input type="checkbox"/> 4:Boşanmış <input type="checkbox"/> 5:Evli/Ayrı Yaşıyor <input type="checkbox"/> 6:Nikah Dışı/Beraber Yaşıyor		10
11. Boy cm		
12. Kilo Kg		12
13. Eğitim Durumu <input type="checkbox"/> 1:Okur-Yazar değil <input type="checkbox"/> 2:Okuma-Yazma biliyor <input type="checkbox"/> 3:İlkokul Mezunu <input type="checkbox"/> 4: Ortaokul mezunu <input type="checkbox"/> 5: Üniversite mezunu <input type="checkbox"/> 6: yüksek lisans/doktora <input type="checkbox"/> 7:Lise		13
14. İlk şikayetleri kaç yıl önce başladı : (örn; ay/12= yıl , 4 ay=0.25 yıl gibi)		14
15. Tam kaç yıl önce kondu (süresi) : (örn; ay/12= yıl , 4 ay=0.25 yıl gibi)		15
16. Tam koyan merkez <input type="checkbox"/> 1:Üniversite Arş. Merk <input type="checkbox"/> 2:Devlet Hastanesi <input type="checkbox"/> 3: Sağlık Ocağı <input type="checkbox"/> 4:Uzman Hekim (Özel polk/Muay.)		16
17. Sigara alışkanlığı : <input type="checkbox"/> 1: Hiç Kullanmamış <input type="checkbox"/> 2:Uzun süre önce bırakmış <input type="checkbox"/> 3: Nadiren/Günde bir adetten az kullanıyor <input type="checkbox"/> 4: Günde bir adetten fazla kullanıyor		17
18. Alkol Alışkanlığı <input type="checkbox"/> 1: Hiç Kullanmamış <input type="checkbox"/> 2:Uzun süre önce bırakmış <input type="checkbox"/> 3: Nadiren/Günde bir kadehten az kullanıyor <input type="checkbox"/> 4: Günde bir kadehten fazla kullanıyor		18
19. Hastalığı nedeniyle maluliyet durumu <input type="checkbox"/> 1:Sürekli Ödenekli bir işte çalışmıyor <input type="checkbox"/> 2:Halen mevcut işine devam ediyor <input type="checkbox"/> 3: Malululen emekli olmuş <input type="checkbox"/> 4: Hastalığı nedeniyle sık istirahat alıyor <input type="checkbox"/> 5:Öğrenci <input type="checkbox"/> 6: Ev hanımı (Mesleği Belirtiniz: )		19
20. Hastalığı nedeniyle işe gidemediği gün sayısı (yıllık)		20
21. Sakatlık ödeneği <input type="checkbox"/> 1: Hiç almamış <input type="checkbox"/> 2:Sakatlık maaşı alıyor <input type="checkbox"/> 3: Vergi indirimi alıyor		21
22. Malulen emeklilik veya hastalık nedeniyle işini bıraktığı yaşı		22
23. Hastalığı nedeniyle işinde zorlanma derecesi (Ev hanımları için ev rutin işleri dahil) Hastalığınız nedeniyle mesleğinizi icrada zorlanma dereceniz nedir?		23
0	% 0- Hiç zorlanmıyorum	
1	%10- oranında zorlanıyorum	
2	%20- oranında zorlanıyorum	
3	%30- oranında zorlanıyorum	
4	%40- oranında zorlanıyorum	
5	%50- oranında zorlanıyorum	
6	%60- oranında zorlanıyorum	
7	%70- oranında zorlanıyorum	
8	%80- oranında zorlanıyorum	
9	%90- oranında zorlanıyorum	
10	%100- Mesleğimi icra edemiyorum	
24. Eşlik eden ve ilaç aldığı eklem dışı başka sistemik hastalıklar var mı: <input type="checkbox"/> 1:DM <input type="checkbox"/> 2:HT <input type="checkbox"/> 3:1+2 <input type="checkbox"/> 4:ASKH <input type="checkbox"/> 5:Kapak hast/kalp yetm <input type="checkbox"/> 6:4+1 <input type="checkbox"/> 7:4+2 <input type="checkbox"/> 8:4+1+2 <input type="checkbox"/> 9:Hipo/hipertroidi <input type="checkbox"/> 10:Kr. KC hast <input type="checkbox"/> 11:Kr Bb Hast. <input type="checkbox"/> 12:Behçet hastalığı <input type="checkbox"/> 13: FMF <input type="checkbox"/> 14: Diğer (Belirtiniz:		24
25. Geçirilmiş cerrahi öyküsü: <input type="checkbox"/> 1: Kalça artroplastisi <input type="checkbox"/> 2: Diz artroplastisi <input type="checkbox"/> 3: 1+2 <input type="checkbox"/> 4: Lomber opere HNP <input type="checkbox"/> 5: Servikal opere HNP <input type="checkbox"/> 6: Mide rezeksiyonu <input type="checkbox"/> 7: Duodenum rezeksiyonu <input type="checkbox"/> 8: Katarakt/Uveit/glokom cerr. <input type="checkbox"/> 9: Diğer; Belirtiniz <input type="checkbox"/> 10: Cerrahi geçirmedim		25

	Skor	No
26. Tuberküloz öyküsü <input type="checkbox"/> 1: Tbc yok <input type="checkbox"/> 2: Aktif tbc/AC (Tedavi alıyor) <input type="checkbox"/> 3 : Aktif tbc/AC dışı (Tedavi alıyor) <input type="checkbox"/> 4: Başarılı tedavi almış Tbc/AC <input type="checkbox"/> 5: : Başarılı tedavi almış Tbc/AC dışı <input type="checkbox"/> 6: Tetkik sonucu latent tbc.	26	
27. Tüberküloz aile öyküsü: <input type="checkbox"/> 1:Aile bireyleri veya aynı ortamı paylaşan bireylerde tbc öyküsü yok (AC/AC dışı) <input type="checkbox"/> 2:Aile bireyleri veya aynı rotamı paylaşan bireylerde tedavi altında/edilmiş tbc (AC/AC dışı)	27	
28. Hastanın hekime ilk başvuru şikayeti <input type="checkbox"/> 1:Bel ağrısı <input type="checkbox"/> 2:Periferik artrit <input type="checkbox"/> 3:Bel ağrısı+periferik artrit <input type="checkbox"/> 4: Entesopati <input type="checkbox"/> 5: 3+4 <input type="checkbox"/> 6:2+4 <input type="checkbox"/> 7:1+4 <input type="checkbox"/> 8:Üveit <input type="checkbox"/> 9:Eklem dışı diğer bulgular Belirtiniz:	28	
29. Kronik bel ağrısı? <input type="checkbox"/> 1: Halen mevcut <input type="checkbox"/> 2:Geçmişte olmuş <input type="checkbox"/> 3:Kr Bel ağrısı öyküsü yok	29	
30. En az 3 aydır devam eden günlük bel ağrısı şikayeti <input type="checkbox"/> 1: Var <input type="checkbox"/> 2:Yok	30	
31. Geçmişte en az 3 ay sürmüş günlük bel ağrısı <input type="checkbox"/> 1: Var <input type="checkbox"/> 2:Yok	31	
32. Sabah Tutukluğu <input type="checkbox"/> 1:Var <input type="checkbox"/> 2:Yok	32	
33. Sabah tutukluğu süresi <input type="checkbox"/> 1: 10 dk < <input type="checkbox"/> 2:10-30 dk arası <input type="checkbox"/> 3:30-60 dk arası <input type="checkbox"/> 4:60 dk >	33	
34. Geçmişte veya mevcut bel ağrısının egzersizle düzelmesi <input type="checkbox"/> 1:Var <input type="checkbox"/> 2:Yok	34	
35. Geçmişte veya mevcut bel ağrısının istirahatle artması <input type="checkbox"/> 1:Var <input type="checkbox"/> 2:Yok	35	
36. Geçmişte veya halen gecenin ikinci yarısında uyandıran/kaldıran bel ağrısı <input type="checkbox"/> 1: Var <input type="checkbox"/> 2:Yok	36	
37. NSAİİ aldığımda 48 saat içinde bel ağrısında belirgin düzelme <input type="checkbox"/> 1:Var <input type="checkbox"/> 2:Yok	37	
38. Geçmişte/halen periferik artritli mevcut mu? (! Kalça eklemi dahil değildir) <input type="checkbox"/> 1:Var <input type="checkbox"/> 2:Yok	38	
39. Tutulumun halen mevcut olduğu eklemlerin kodlarını yazınız. (Semptomları en fazla olan eklemi skora giriniz) Eklemler:	39	
40. Geçmişte tutulumun olduğu eklemlerin kodlarını yazınız. (Semptomları en fazla olan eklemi skora giriniz) Eklemler:	40	
41. Yer değiştiren gluteal ağrı <input type="checkbox"/> 1: Halen mevcut <input type="checkbox"/> 2:Geçmişte olmuş <input type="checkbox"/> 3:Hiçbir zaman olmamış	41	
42. Üveit (Hekim tespitli) <input type="checkbox"/> 1: Halen mevcut <input type="checkbox"/> 2:Geçmişte olmuş <input type="checkbox"/> 3:Hiçbir zaman olmamış	42	
43. Psöriatik bulgular (Hekim tespitli) <input type="checkbox"/> 1: Halen mevcut <input type="checkbox"/> 2:Geçmişte olmuş <input type="checkbox"/> 3:Hiçbir zaman olmamış	43	
44. Gastrointestinal-genitoüriner bulgular <input type="checkbox"/> 1: Yok <input type="checkbox"/> 2: Genital bulgular (Üretrit, servisit, non-pürülan akıntı veya genital cilt lezyonları) <input type="checkbox"/> 3: İnflamatuar barsak hastalığı	44	
45. Yakın Akrabalarda <input type="checkbox"/> 1: SpA öyküsü yok <input type="checkbox"/> 2: AS <input type="checkbox"/> 3: Reaktif artrit <input type="checkbox"/> 4:üveit <input type="checkbox"/> 5:Psöriatik artrit/spondilit <input type="checkbox"/> 6:Crohn/ülseratif colitle ilişkili artrit/spondilit <input type="checkbox"/> 7:Juvenil başlangıçlı artrit/spondilit <input type="checkbox"/> 8: birden fazla hast. formu öyküsü mevcut	45	
46. Aile öyküsü pozitif ise yakınlık derecesi <input type="checkbox"/> 1:birden fazla birey <input type="checkbox"/> 2:anne <input type="checkbox"/> 3: baba <input type="checkbox"/> 4:erkek kardeş <input type="checkbox"/> 5:kız kardeş <input type="checkbox"/> 6:oğlu <input type="checkbox"/> 7:kızı <input type="checkbox"/> 8:dede <input type="checkbox"/> 9: nine <input type="checkbox"/> 10:erkek torun <input type="checkbox"/> 11:kız torun <input type="checkbox"/> 12: amca <input type="checkbox"/> 13:hala <input type="checkbox"/> 14:dayı <input type="checkbox"/> 15: teyze <input type="checkbox"/> 16:erkek kuzen <input type="checkbox"/> 17:kız kuzen <input type="checkbox"/> 18: Yeğen	46	
47. Enflamatuar bel ağrısının başlama yaşı:	47	
48. Varsa periferik artritinin ilk başlama yaşı:	48	
49. Varsa entesopatinin ilk başlama yaşı:	49	
50. Varsa AAU tespit başlama yaşı:	50	
51. Varsa inflammatuar barsak hastalığının başlama yaşı	51	
52. Varsa psöriasisin başlama yaşı:	52	
53. VAS Ağrı Skoru (son iki gün) Ağrı yok <span style="float: right;">Dayanılmaz ağrı</span>	53	



	Skor	No
77. Göğüs ekspansiyonu (Eller belde), cm		77
78. El parmak zemin mesafesi, cm		78
79. Servikal fleksiyon: Çene-manibrium sterni mes (ağız kapalı), cm		79
80. Occiput-Duvar mesafesi, cm		80
81. Ağız açıklığı, cm		81
82. BASFI-1 Çoraplarınızı veya sıkı içliklerinizi yardımsız veya yardımcı cihazlarla (Ör: çorap giydirici) giyebiliyor musunuz?		82
KOLAY 		
83. BASFI-2 Bir cihaz yardımı olmadan yerdeki bir kalemi almak için belinizi bükerek uzanabiliyor musunuz?		83
KOLAY 		
84. BASFI-3 Yüksekteki bir rafa bir şeye asılmadan uzanabiliyor musunuz?		84
KOLAY 		
85. BASFI-4 Kolçakları olmayan bir sandalyeden kollarınızı kullanmadan veya bir başkasını yardımı olmadan kalkabiliyor musunuz?		85
KOLAY 		
86. BASFI-5 Sırt üstü yatarken yardım almadan yerden kalkabiliyor musunuz?		86
KOLAY 		
87. BASFI-6 Bir yere dayanmadan veya desteksiz 10 dakika süreyle rahatsızlık duymadan bekleyebiliyor musunuz?		87
KOLAY 		
88. BASFI-7 Yardımcı cihaz kullanmadan ve parmaklıklara tutunmadan 12-15 basamaklı merdiveni tek tek çıkabilir misiniz?		88
KOLAY 		
89. BASFI-8 Vücudunuzu döndürmeden arkaya bakabilir misiniz?		89
KOLAY 		
90. BASFI-9 Fiziksel Aktiviteler yapabilir misiniz? (Örn.Tedavi edici egzersizler,bahçecilik, spor gibi)		90
KOLAY 		
91. BASFI-10 Evde veya işte günlük aktivitelerinizi yapabiliyor musunuz?		91
KOLAY 		
92. BASFI-Total skor		92

		Skor	No
<b>Nottingham Sağlık Profili (NHP)</b>			
NHP-AĞRI-1. Gece ağrım var	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-AĞRI-2. Dayanılmaz ağrılarım var	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-AĞRI-3. Hareket ederken ağrılarım var	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-AĞRI-4. Yürürken ağrım var	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-AĞRI-5. Ayakta ağrım var	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-AĞRI-6. Devamlı ağrı içindeyim	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-AĞRI-7. Merdiven inip çıkarken ağrım var	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-AĞRI- 8. Otururken ağrım var	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
<b>93. NHP-AĞRI-TOTAL SUBSKOR</b>			93
NHP-FİZİKSEL AKTİVİTE-9. Yalnız ev içinde yürüyebiliyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-FİZİKSEL AKTİVİTE-10. Eğilmek çok zor	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-FİZİKSEL AKTİVİTE-11. Hiç yürüyemiyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-FİZİKSEL AKTİVİTE-12. Merdiven inip çıkmakta zorlanıyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-FİZİKSEL AKTİVİTE-13. Bir yere uzanmakta güçlük çekiyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-FİZİKSEL AKTİVİTE-14. Giyinmede güçlüğü var	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-FİZİKSEL AKTİVİTE-15. Uzun süre ayakta duramıyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-FİZİKSEL AKTİVİTE-16. Sokakta yürümek için yardım gerekiyor	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
<b>94. NHP-FİZİKSEL AKTİVİTE-TOTAL SUBSKOR</b>			94
NHP-YORGUNLUK-17. Her zaman yorgunum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-YORGUNLUK-18. Herşey gayret gerektiriyor	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-YORGUNLUK-19. Hiç enerjim yok	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
<b>95. NHP-YORGUNLUK-TOTAL SUBSKOR</b>			95
NHP-UYKU-20. Uyku ilacı alıyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-UYKU-21. Sabah erken saatte uyanıyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-UYKU 22. Gece uykum kaçıyor	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-UYKU-23. Uyumakta güçlük çekiyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-UYKU-24. Gece uykum çok kötü	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
<b>96. NHP-UYKU-TOTAL SUBSKOR</b>			96
NHP-SOSYAL İZOLASYON-25. Kendimi yalnız hissediyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-SOS İZOLASYON-26. İnsanlarla ilişki kurmakta güçlük çekiyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-SOS İZOLASYON-27. Kendimi hiç kimseye yakın hissetmiyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-SOS İZOLASYON-28. İnsanlara ayak bağı olduğumu düşünüyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-SOSYAL İZOLASYON-29. İnsanlarla geçinemiyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
<b>97. NHP-SOSYAL İZOLASYON-TOTAL SUBSKOR</b>			97
NHP-EMOSYONEL REAKS. -30. Olaylar beni zorluyor	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP-EMOS REAKS. -31. Beni neyin neşelendirdiğini bile unuttum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP- EMOS REAKS. -32. Kendimi uçurumun kanarında hissediyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP- EMOS REAKS. -33. Günler zor geçiyor	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP- EMOS REAKS. -34. Bugünlerde sık sık hiddetleniyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP- EMOS REAKS. -35. Kendimi kontrol edemeyeceğimi hissediyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP- EMOS REAKS. -36. Endişelerim gece uyumama engel oluyor	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP- EMOS REAKS. -37. Hayatın çekilmez olduğunu düşünüyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
NHP- EMOS REAKS. -38. Uyanınca kendimi depresyonda hissediyorum	<input type="checkbox"/> 1:E <input type="checkbox"/> 2:H		
<b>98. NHP-EMOSYONEL REAKS.-TOTAL SUBSKOR</b>			98

**Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HDÖ)**

Bu anket sizi daha iyi anlamamıza yardımcı olacak her maddeyi okuyun ve son birkaç gününüzü göz önünde bulundurarak nasıl hissettiğinizi en iyi ifade eden seçeneğin yanındaki kutuyu işaretleyin. Yanıtınız için çok düşünmeyin, aklınıza ilk gelen yanıt en doğrusudur.

1-Kendimi gergin patlayacak gibi hissediyorum

Çoğu zaman  Bir çok zaman  Zaman zaman bazen  Hiçbir zaman

2-Eskiden zevk aldığım şeylerden hala zevk alıyorum

Aynı eskisi kadar  Pek eskisi kadar değil

Yalnızca biraz eskisi kadar  Neredeyse hiç eskisi kadar değil

3-Sanki kötü bir şey olacaktı gibi bir korkuya kapılıyorum

Kesinlikle öyle ve oldukça da şiddetli  Evet ama çok da şiddetli değil  Biraz ama beni endişelendiriyor  Hayır hiç öyle değil

4- Gülebiliyorum ve olayların komik yanını görebiliyorum

Her zaman olduğu kadar  Şimdi pek o kadar değil  Şimdi kesinlikle o kadar değil

Artık hiç değil

5- Aklımdan endişe verici düşünceler geçiyor

Çoğu zaman  Birçok zaman  Zaman zaman, ama çok sık değil  Yalnızca bazen

6-Kendimi neşeli hissediyorum

Hiçbir zaman  Sık değil  Bazen  Çoğu zaman

7- Rahat rahat oturabiliyorum ve kendimi gevşek hissediyorum

Kesinlikle  Genellikle  Sık değil  Hiç bir zaman

8- Kendimi sanki durgunlaşmış gibi hissediyorum

Hemen hemen her zaman  Çok sık  Bazen  Hiçbir zaman

9-Sanki içim pır pır ediyormuş gibi tedirginliğe kapılıyorum

Hiçbir zaman  Bazen  Oldukça sık  Çok sık

10- Dış görünüşüme ilgimi kaybettim

Kesinlikle  Gerekliği kadar özen göstermiyorum

Pek o kadar özen göstermiyorum  Her zamanki kadar özen göstermiyorum

11-Kendimi sanki hep bir şey yapmak zorundaymışım gibi huzursuz hissediyorum

Gerçekten de çok fazla  Oldukça fazla  Çok fazla değil  Hiç değil

12-Olacakları zevkle bekliyorum

Her zaman olduğu kadar  Her zamankinden biraz daha az

Her zamankinden kesinlikle daha az  Hemen hemen hiç

13- Aniden panik duygusuna kapılıyorum

Gerçekten de çok sık  Oldukça sık  Çok sık değil  Hiçbir zaman

14- İyi bir kitap, televizyon yada radyo programından zevk alabiliyorum

Sıklıkla  Bazen  Pek sık değil  Çok seyrek

**99. HDÖ-Depresyon Skoru**

99

**100. HDÖ-Anksiyete Skoru**

100

**Health Assessment Questionnaire-SpA (HAQ-S)**

101. Geçen hasta rahatsızlığınız nedeniyle ne kadar sertlik/tutukluğunuz oldu? Serlik ve tutukluğun şiddetine göre çizgi üzerinde işaretleyiniz.

Sertlik/tutukluk yok çok şiddetli

101

Lütfen geçen hafta içerisinde olağan olarak yapabileceğiniz aktiviteleri en iyi tanımlayan cevabı işaretleyiniz.

Aktiviteler	(0) Hiç zorlanmadan	(1) Biraz zorlanarak	(2) Çok zorlanarak	(3) Yapmak imkansız
Alış veriş poşetleri gibi ağır paket veya poşetleri taşıyabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Uzun süre oturabiliyor musunuz? Örn. İşyerinde olduğu gibi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Masa başında iş görebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Araba kullanmak; Ehliyetiniz veya arabanız yok ise burayı işaretleyiniz <input type="checkbox"/>				
Dikiz aynasına bakabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Geri geri kullanırken başınızı çevirebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**102. (HAQ-S) Total Skor**

102

**ASQoL -Ankilozan Spondilit Yaşam Kalitesi Soru Formu**

Lütfen her soruyu dikkatlice okuyunuz ve sizin şu anki durumunuza en uygun olan tek seçeneği işaretleyiniz.

Hastalığım gidebileceğim yerleri kısıtlıyor

1:Evet  2:Hayır

Bazen içimden ağlamak geliyor.

1:Evet  2:Hayır

Giyinmede zorluk çekiyorum.

1:Evet  2:Hayır

Evdeki işleri yapmakta zorlanıyorum.

1:Evet  2:Hayır

Hastalığımdan dolayı uyumak imkansız

1:Evet  2:Hayır

Ailem veya arkadaşarımla birlikte etkinliklere katılmam çok zor oluyor

1:Evet  2:Hayır

Her zaman yorgunum

1:Evet  2:Hayır

Bir iş yaparken dinlenmek için sık sık ara veriyorum

1:Evet  2:Hayır

Dayanılmaz ağrım var

1:Evet  2:Hayır

Sabahları kendimi toparlayıp güne başlamam uzun süre alıyor

1:Evet  2:Hayır

Evdeki işleri yapmam imkansız

1:Evet  2:Hayır

Kolayca yoruluyorum

1:Evet  2:Hayır

Kendimi sık sık engellenmiş ve çaresiz hissediyorum

1:Evet  2:Hayır

Her zaman ağrım var

1:Evet  2:Hayır

Hastalığımdan dolayı çok şey kaçırdığımı hissediyorum

1:Evet  2:Hayır

Saçımı yıkamakta zorlanıyorum

1:Evet  2:Hayır

Hastalığım moralimi bozuyor

1:Evet  2:Hayır

Hastalığımdan başkalarının planlarını bozmasından endişe ediyorum

1:Evet  2:Hayır

**103. ASQoL**

103

**KISA FORM- 36 (Short Form-36, SF-36)**

Bu ölçüm sizin sağlığınıza bakış açınızı sorgular. Bu bilgiler genel aktiviteleri nasıl yaptığınızı ve kendinizi nasıl hissettiğinizi açıklamamıza yardım edecektir.

1. Genellikle sağlığınıza için hangi tanımlamayı kullanırsınız?

:1 Mükemmel  2:Çok iyi  3:İyi  4:Orta  5:Kötü

2. Bir yıl önce ile karşılaştığınızda genel olarak şimdi sağlığınıza nasıl oranlarsınız

- :1Bir yıl öncesinden çok daha iyi  
 :2Bir yıl öncesinden biraz daha iyi  
 :3Bir yıl öncesi ile hemen hemen aynı  
 :4Bir yıl öncesinden biraz daha kötü  
 :5Bir yıl öncesinden çok daha kötü

3. Aşağıda sıralanan maddeler sizin olağan bir gününüzde yaptığınız aktiviteler hakkındadır. Şu anki sağlığınıza bu aktivitelerde sizi sınırlıyor mu? Eğer sınırlıyorsa ne kadar?

a-Etkinlik gerektiren aktiviteler;ağır objeler kaldırmak, koşmak ve güç gerektiren sporlara katılmak vb

b-Hafif aktiviteler; masayı çekmek, bir elektrik süpürgesini kullanmak, bowling veya golf oynamak v

c-Alışveriş çantalarını kaldırmak veya taşımak

d-Birkaç kat merdiven çıkmak

e-Bir kat merdiven çıkmak

f-Eğilmek,diz çökmek

g-Bir buçuk kilometreden fazla yürümek

h-Birkaç yüz metre yürümek

i-Yüz metre yürümek

j- Kendi kendine giyinme ve yıkanmak

4. Geçtiğimiz 4 hafta içinde fiziksel sağlığınıza

nedeniyle işinizde ve olağan günlük

aktivitelerinizde aşağıda sıralanan problemlerin

herhangi biri ile karşılaştınız mı?

a-İşinizde ve diğer aktivitelerinizde harcadığınız zamanın miktarında azalma

b-İsteddiğinizden daha az iş yaptınız

c-Yaptığınız işin veya diğer aktivitelerin çeşidini sınırlandırdınız

d-Mesleki veya diğer aktivitelerinizi yapmada zorlandınız (fazla zaman harcadınız)

Evet çok zorlanıyorum

Evet

biraz zorlanıyorum

Hayır

hiç zorlanmıyorum

:1

:2

:3

:1

:2

:3

:1

:2

:3

:1

:2

:3

:1

:2

:3

:1

:2

:3

:1

:2

:3

:1

:2

:3

:1

:2

:3

:1

:2

:3

Her zaman

Çoğu zaman

Bazen

Çok az

Hiçbir zaman

:1

:2

:3

:4

:5

:1

:2

:3

:4

:5

:1

:2

:3

:4

:5

:1

:2

:3

:4

:5

	Her zaman	Çoğu zaman	Bazen	Çok az	Hiçbir zaman	
5- <u>Geçtiğimiz 4 hafta</u> içinde duygu durum (iç sıkıntısı, endişe gibi) problemlerinizi nedeniyle işinizde ve diğer günlük aktivitelerinizde aşağıdaki ifadelerin herhangi biri ile karşılaştınız mı?	<input type="checkbox"/> :1	<input type="checkbox"/> :2	<input type="checkbox"/> :3	<input type="checkbox"/> :4	<input type="checkbox"/> :5	
a- İşinizde ve diğer aktivitelerinizde harcadığınız zamanın miktarında azalma	<input type="checkbox"/> :1	<input type="checkbox"/> :2	<input type="checkbox"/> :3	<input type="checkbox"/> :4	<input type="checkbox"/> :5	
b- İsteddiğinizden daha az iş yaptınız	<input type="checkbox"/> :1	<input type="checkbox"/> :2	<input type="checkbox"/> :3	<input type="checkbox"/> :4	<input type="checkbox"/> :5	
c- Mesleki veya diğer aktiviteleri eskisi kadar dikkatli yapamama	<input type="checkbox"/> :1	<input type="checkbox"/> :2	<input type="checkbox"/> :3	<input type="checkbox"/> :4	<input type="checkbox"/> :5	
6- <u>Geçtiğimiz 4 hafta</u> içinde fiziksel sağlığınız ve duygu durum problemlerinizi ailenizle ve arkadaşlarınızla, komşularınız veya iletişimde olduğunuz gruplarla olan normal sosyal aktivitelerinize ne derecede engel oldu?	<input type="checkbox"/> :1 Hiç	<input type="checkbox"/> :2 Hafifçe	<input type="checkbox"/> :3 Orta derecede	<input type="checkbox"/> :4 Oldukça	<input type="checkbox"/> :5 Aşırı derecede	
7- <u>Geçtiğimiz 4 hafta</u> içinde bedensel ağrınız ne kadardı?	<input type="checkbox"/> :1 Hiç	<input type="checkbox"/> :2 Çok Hafif	<input type="checkbox"/> :3 Hafif	<input type="checkbox"/> :4 Orta derecede	<input type="checkbox"/> :5 Oldukça	<input type="checkbox"/> :6 Aşırı derecede
8- <u>Geçtiğimiz 4 hafta</u> içinde günlük işlerinizi engelleyen ağrı ne kadardı? (ev işi ve ev dışı işler)	<input type="checkbox"/> :1 Hiç	<input type="checkbox"/> :2 Az miktarda	<input type="checkbox"/> :3 Orta derecede	<input type="checkbox"/> :4 Oldukça fazla	<input type="checkbox"/> :5 Aşırı derecede	
9- Bu sorular <u>geçtiğimiz 4 hafta</u> içinde sahip olduğunuz duygu ve düşünceleriniz/ hissettikleriniz hakkındadır. Lütfen size en doğru gelen cevabı işaretleyin. <u>Geçen 4 hafta boyunca ne kadar zaman ;</u>	Her zaman	Çoğu zaman	Bazen	Çok az	Hiçbir zaman	
a- Kendinizi çok enerjik hissettiniz mi?	<input type="checkbox"/> :1	<input type="checkbox"/> :2	<input type="checkbox"/> :3	<input type="checkbox"/> :4	<input type="checkbox"/> :5	
b- Çok sinirli bir kişi oldunuz mu?	<input type="checkbox"/> :1	<input type="checkbox"/> :2	<input type="checkbox"/> :3	<input type="checkbox"/> :4	<input type="checkbox"/> :5	
c- Hiçbir şeyin sizi neşelendiremeyeceği bir durumda hissettiniz mi?	<input type="checkbox"/> :1	<input type="checkbox"/> :2	<input type="checkbox"/> :3	<input type="checkbox"/> :4	<input type="checkbox"/> :5	
d- Çok sakin ve barışçıl hissettiniz mi?	<input type="checkbox"/> :1	<input type="checkbox"/> :2	<input type="checkbox"/> :3	<input type="checkbox"/> :4	<input type="checkbox"/> :5	
e- Yeterince enerjik miydiniz?	<input type="checkbox"/> :1	<input type="checkbox"/> :2	<input type="checkbox"/> :3	<input type="checkbox"/> :4	<input type="checkbox"/> :5	
f- Kendinizi kederli ve ümitsiz hissettiniz mi?	<input type="checkbox"/> :1	<input type="checkbox"/> :2	<input type="checkbox"/> :3	<input type="checkbox"/> :4	<input type="checkbox"/> :5	
g- Kendinizi tükenmiş hissettiniz mi?	<input type="checkbox"/> :1	<input type="checkbox"/> :2	<input type="checkbox"/> :3	<input type="checkbox"/> :4	<input type="checkbox"/> :5	
h- Mutlu bir kişi oldunuz mu?	<input type="checkbox"/> :1	<input type="checkbox"/> :2	<input type="checkbox"/> :3	<input type="checkbox"/> :4	<input type="checkbox"/> :5	
i- Kendinizi yorgun hissettiniz mi?	<input type="checkbox"/> :1	<input type="checkbox"/> :2	<input type="checkbox"/> :3	<input type="checkbox"/> :4	<input type="checkbox"/> :5	

10- Geçtiğimiz 4 hafta içinde fiziksel sağlığınız veya duygu durum problemlerinizi sosyal aktivitelerinizi kaç kez engel oldu (Arkadaş komşu ziyareti vb.)?

:1 Her zaman :2 Çoğu zaman :3 Bazen :4 Çok az :5 Hiçbir zaman

11-Aşağıda sıralanan durumların her biri sizin için ne kadar doğrudur veya yanlıştır?

	Kesinlikle Doğru	Oldukça Doğru	Bilmiyorum	Oldukça Yanlış	Kesinlikle Yanlış	
a-Kendimi diğer insanlardan daha kolay hasta olabilir görüyorum	<input type="checkbox"/> :1	<input type="checkbox"/> :2	<input type="checkbox"/> :3	<input type="checkbox"/> :4	<input type="checkbox"/> :5	
b-Tanıdığım herkes kadar sağlıklıyım	<input type="checkbox"/> :1	<input type="checkbox"/> :2	<input type="checkbox"/> :3	<input type="checkbox"/> :4	<input type="checkbox"/> :5	
c-Sağlığımın kötüleşeceğini zannediyorum	<input type="checkbox"/> :1	<input type="checkbox"/> :2	<input type="checkbox"/> :3	<input type="checkbox"/> :4	<input type="checkbox"/> :5	
d-Benim sağlığım mükemmeldir.	<input type="checkbox"/> :1	<input type="checkbox"/> :2	<input type="checkbox"/> :3	<input type="checkbox"/> :4	<input type="checkbox"/> :5	
<i>Fiziksel Fonksiyon</i>						Sf1
<i>Fiziksel Rol Kısıtlanması</i>						Sf2
<i>Vücut Ağrısı</i>						Sf3
<i>Genel Sağlık</i>						Sf4
<i>Vitalite</i>						Sf5
<i>Sosyal Fonksiyonlar</i>						Sf6
<i>Emosyonel rol kısıtlanması</i>						Sf7
<i>Mental Sağlık</i>						Sf8
104. Total SF 36 Skoru						104

### Laboratuvar

105. ESH	(mm/s)				105
106. CRP	(Birim; )	(Lab. Limitleriniz: )			106
107. RF	IU/ml	(Lab. Limitleriniz: )			107
108. Alkale Fosfataz	U/l				108
109. T. Kolesterol	mg/dl				109
110. Trigliserid	mg/dl				110
111. HDL	mg/dl				111
112. LDL	mg/dl				112
113. Hgb	g/dl				113
114. Htc	%				114
115. WBC/BK	10 <sup>3</sup> /micL				115
116. Platelet	10 <sup>3</sup> /micL				116
117. ANA <input type="checkbox"/> 1:Yapılmadı <input type="checkbox"/> 2:Negatif <input type="checkbox"/> 3:Pozitif					117
118. ANA pozitif ise titre ( )					118
119. Hbs Ag <input type="checkbox"/> 1:Negatif <input type="checkbox"/> 2:Pozitif					119
120. Anti-Hbs <input type="checkbox"/> 1:Negatif <input type="checkbox"/> 2:Pozitif					120
121. Anti-HCV <input type="checkbox"/> 1:Negatif <input type="checkbox"/> 2:Pozitif					121

	Skor	No
<b>Radyolojik tetkikler</b>		
1:Yan servikal grafi (Kesinlikle Gerekli)		
2:İki yönlü lumbosakral grafi (Kesinlikle Gerekli)		
3: Pelvis grafisi (Kesinlikle Gerekli)		
4:Yan dorsal grafi (Kesinlikle Gerekli)		
122. R-SIE grade (0-4) (SASS sistemi)	122	
123. L-SIE grade (0-4) (SASS sistemi)	123	
124. SASS skor	124	
125. BASRI	125	
126. DEXA (Yapılabilen hastalarda) <input type="checkbox"/> 1:Lunar <input type="checkbox"/> 2:Hologic <input type="checkbox"/> 3:bunların dışında	126	
127. L2-L4 BMD (Lunar) / L1-L4 BMD (Hologic) (g/cm <sup>2</sup> )	127	
128. Femur boyun (g/cm <sup>2</sup> )	128	
129. Femur Ward's (g/cm <sup>2</sup> )	129	
130. Femur Trochanter (g/cm <sup>2</sup> )	130	
131. Femur Total (g/cm <sup>2</sup> )	131	
132. T skor L2-L4 BMD (Lunar) / L1-L4 BMD (Hologic)	132	
133. T skor Femur boyun	133	
134. T skor Femur Ward's	134	
135. T skor Femur Trochanter	135	
136. T skor Femur Total	136	
137. Z skor L2-L4 BMD (Lunar) / L1-L4 BMD (Hologic)	137	
138. Z skor Femur Boyun	138	
139. Z skor Femur Ward's	139	
140. Z skor Femur Trochanter	140	
141. Z skor Femur Total	140	

## HAQ-STANFORD SAĞLIK DEĞERLENDİRME ANKETİ

Hastalığınızın günlük yaşam işlevlerini başarma yeteneğinizi nasıl etkilediğini öğrenmekle ilgileniyoruz. Lütfen bu sayfanın arkasına herhangi bir yorum ekleme konusunda kendinizi özgür hissedin.

### GEÇEN HAFTAKİ AKTİVİTELERİNİZİ EN İYİ TANIMLAYAN SEÇENEĞİ İŞARETLEYİNİZ.

	Hiç zorlanmadan	Biraz zorlanarak	Çok zorlanarak	Yapamıyorum
<b>1. Giyinme ve kuşanma:</b>				
Giyinebiliyor musunuz (düğme ilikleme ve ayakkabı bağlamak dahil)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Saçınızı yıkayabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>2. Ayağa kalkma:</b>				
Kolsuz bir sandalyeden kalkabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Yatağa yatıp kalkabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>3. Yemek yeme:</b>				
Etinizi kesebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dolu bir bardağı veya fincanı ağızınıza götürebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Karton süt/meyve suyu kutusu açabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>4. Yürüme:</b>				
Evin dışında düz alanda yürürebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Beş basamak çıkabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Aşağıda bu aktiviteler için kullandığınız herhangi bir YARDIMCI CİHAZ varsa işaretleyiniz:				
_____ Baston	_____ Elbise giyinmek için cihazlar (kancalı sopa, fermuar kopçası, uzun ayakkabı çekeceği vs )			
_____ Yürüteç	_____ Özel imalat mutfak eşyaları			
_____ Koltuk değneği	_____ Özel imalat koltuk			
_____ Tekerlekli sandalye	_____ Diğer ( _____ )			
<b>BAŞKA KİŞİLERDEN GENELLİKLE YARDIM ALDIĞINIZ kategorileri işaretleyiniz</b>				
_____ Giyinme ve kuşanma	_____ Yemek yeme:			
_____ Ayağa kalkma	_____ Yürüme			

## HAQ-STANFORD SAĞLIK DEĞERLENDİRME ANKETİ

	Hiç zorlanmadan	Biraz zorlanarak	Çok zorlanarak	Yapamıyorum
<b>5. Hijyen:</b>				
Tüm vücudunuzu yıkayıp kurulayabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Küvete girebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tuvalete girip çıkabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>6. Uzanma:</b>				
Başınız hizasındaki 2.5 kiloluk bir nesneyi (örn. bir torba şeker) alabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eğilip yerden elbise veya eşya alabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>7. Kavrama:</b>				
Araba kapısını açabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Daha önce açılmış kavanozları açabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Muslukları açıp kapatabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>8. Aktiviteler:</b>				
Getir-götür işleri veya alışverişe gidebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Arabaya binip inebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Evi süpürmek gibi ev işleri yapabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Aşağıda bu aktiviteler için kullandığımız herhangi bir **YARDIMCI CİHAZ** varsa işaretleyiniz:

_____ Yükseltilmiş tuvalet koltuğu	_____ Küvet tutamağı
_____ Küvet koltuğu	_____ Uzanmak için uzun aplikatör
_____ Kavanoz açacağı (daha önce açılmış kavanozlar için )	_____ Banyoda uzun saplı lif. kесе. fırça
	_____ Diğer ( _____ )

**BAŞKA KİŞİLERDEN GENELLİKLE YARDIM ALDIĞINIZ** kategorileri işaretleyiniz.

_____ Hijyen	_____ Kavrama ve açma
_____ Uzanma	_____ Getir-götür işleri veya ev işleri

**142. HAQ skor**

**142**

**Daugados Functional Index (DFI)**

- 1-Ayakkabılarını giyebiliyor musun?  
0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır
- 2-Pantolon veya pijamanı giyebiliyor musun?  
0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır
- 3-Kazağını giyebiliyor musun?  
0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır
- 4-Banyo küvetine girebiliyor musun?  
0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır
- 5-Ayakta 10 dakika durabiliyor musun?  
0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır
- 6-Merdivenle bir kat çıkabiliyor musun?  
0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır
- 7-Koşabiliyor musun?  
0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır

8-İskemleyle oturabiliyor musun?

0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır

9-İskemleden kalkabiliyor musun?

0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır

10-Otomobile binebiliyor musun?

0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır

11-Yerden bir şey almak için eğilebiliyor musun?

0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır

12-Çömelebiliyor musun?

0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır

13-Yatağa uzanabiliyor musun?

0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır

14-Yatakta dönebiliyor musun?

0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır

15-Kendi başına yaktan kalkabiliyor musun?

0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır

16-Sırt üstü uyuyabiliyor musun?

0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır

17-Yüzükoyun uyuyabiliyor musun?

0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır

18-İşini/ ev işini yapabiliyor musun?

0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır

19-Öksürüyor veya hapsurabiliyor musun?

0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır

20-Derin nefes alabiliyor musun?

0: Evet, rahatlıkla 1: Evet, zorlukla 2: Hayır

**FIR.51. Toplam Puan:**

51

## **LEEDS DISABILITY INDEKS**

### **1. MOBİLİTE**

a-Banyoya girip çıkabilme

0: Yapabiliyorsa 1: Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

b- Arabaya binip inebilme

0: Yapabiliyorsa 1: Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

c- Sabahları uyanarak yaktan kalkabilme

0: Yapabiliyorsa 1: Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

d- Yatakta dönebilme

0: Yapabiliyorsa 1: Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

### **2. EĞİLEBİLME**

a-Tuvaletten sonra kendi kendinize temizlenebiliyor musunuz?

0: Yapabiliyorsa 1: Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

b-Çoraplarınızı giyip çıkarabiliyor musunuz?

0: Yapabiliyorsa 1: Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

c-Ayakkabılarınızı giyip bağlayabiliyor musunuz?

0: Yapabiliyorsa 1: Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

d-Ayak tırnaklarınızı kesebiliyor musunuz?

- 0:Yapabiliyorsa 1:Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

### 3. UZANMA VE BOYUN HAREKETLERİ

a-Saçlarınızı yıkayabiliyor musunuz?

- 0:Yapabiliyorsa 1:Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

b-Yemeği ağızımıza dökmeden götürebiliyor musunuz?

- 0:Yapabiliyorsa 1:Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

c-Pencereyi uzanıp açabiliyor musunuz?

- 0:Yapabiliyorsa 1:Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

d-Karşıdan karşıya geçerken yolun her iki tarafına bakabiliyor musunuz?

(Örn: Vücudunuzu döndürmek zorunda kalıyor musunuz?)

- 0:Yapabiliyorsa 1:Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

e-Yukarı bir rafa uzandığınızda neye uzandığınızı görebiliyor musunuz?

- 0:Yapabiliyorsa 1:Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

f-Küçük bardaktan veya teneke kutudan bir şey içebiliyor musunuz?

- 0:Yapabiliyorsa 1:Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

### 4. POSTÜR

a- Yemek yerken sandalyede oturma

- 0:Yapabiliyorsa 1:Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

b- Topuklarda yürüme

- 0:Yapabiliyorsa 1:Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

c- Öksürme aksırma

- 0:Yapabiliyorsa 1:Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

d- Sırt üstü uyuma

- 0:Yapabiliyorsa 1:Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

e- Yüz üstü uyuma

- 0:Yapabiliyorsa 1:Hafif zorlanarak yapabiliyorsa  
2: Destek alarak yapabiliyorsa 3: Yapamıyorsa

### 144. Toplam Puan

FIR.1. R- Kalça fleksiyon	1
FIR.2. L- Kalça fleksiyon	2
FIR.3. R- Kalça ekstansiyon	3
FIR.4. L- Kalça ekstansiyon	4
FIR.5. R- Kalça iç rotasyon	5
FIR.6. L- Kalça iç rotasyon	6
FIR.7. R- Kalça dış rotasyon	7
FIR.8. L- Kalça dış rotasyon	8
FIR.9. R- Kalça abduksiyon	9
FIR.10. L- Kalça abduksiyon	10

---

FIR.11. R- Kalça adduksiyon		11
FIR.12. L- Kalça adduksiyon		12
FIR.13. Bacak uzunluk farkı (zahiri)		13
FIR.14. Bacak uzunluk farkı (gerçek)		14
FIR.15. R- Thomas testi	<input type="checkbox"/> 0:Negatif <input type="checkbox"/> 1:Pozitif	15
FIR.16. L- Thomas testi	<input type="checkbox"/> 0:Negatif <input type="checkbox"/> 1:Pozitif	16
FIR.17. R- FABERE cm		17
FIR.18. L- FABERE cm		18
FIR.19. R- FADİR	<input type="checkbox"/> 0:Negatif <input type="checkbox"/> 1:Pozitif	19
FIR.20. L- FADİR	<input type="checkbox"/> 0:Negatif <input type="checkbox"/> 1:Pozitif	20
FIR.21. R- Ober testi	<input type="checkbox"/> 0:Negatif <input type="checkbox"/> 1:Pozitif	21
FIR.22. L- Ober testi	<input type="checkbox"/> 0:Negatif <input type="checkbox"/> 1:Pozitif	22
FIR.23. R- Hamstring kısalığı	<input type="checkbox"/> 0:Negatif <input type="checkbox"/> 1:Pozitif	23
FIR.24. L- Hamstring kısalığı	<input type="checkbox"/> 0:Negatif <input type="checkbox"/> 1:Pozitif	24
FIR.25. R- Rektus femoris kısalığı	<input type="checkbox"/> 0:Negatif <input type="checkbox"/> 1:Pozitif	25
FIR.26. L- Rektus femoris kısalığı	<input type="checkbox"/> 0:Negatif <input type="checkbox"/> 1:Pozitif	26
FIR.27. 100 metre yürüme süresi:		27
FIR.28. R-Servikal rotasyon		28
FIR.29. L- Servikal rotasyon		29
FIR.30. Ort-Servikal Rotasyon		30
FIR.31. R-Tragus-duvar		31
FIR.32. L-Tragus-Duvar		32
FIR.33. Ort-Tragus-Duvar		33
FIR.34. R-Lomber lateral fleksiyon		34
FIR.35. L-Lomber lateral fleksiyon		35
FIR.36. Ort-Lomber Lateral fleksiyon		36
FIR.37. Modifiye Schober		37
FIR.38. İntermalleolar mesafe		38
FIR.39. BASMI		39
FIR.40. Göğüs ekspansiyonu (Eller belde), cm		40
FIR.41. Göğüs ekspansiyonu (Eller baş üstünde), cm		41
FIR.42. El parmak zemin mesafesi, cm		42
FIR.43. Tüm spinal mobilite		43
FIR.44. Occiput duvar mesafesi		44
FIR.45. Servikal fleksiyon: Çene-manibrium sterni mes (ağız kapalı), cm		45
FIR.46. Servikal fleksiyon: Çene-manibrium sterni mes (ağız kapalı), açı		46
FIR.47. Servikal extansiyon: Çene-manibrium sterni mes (ağız kapalı), cm		47
FIR.48. Servikal extansiyon: Çene-manibrium sterni mes (ağız kapalı), açı		48
FIR.49. R- Servikal lateral fleksiyon:		49
FIR.50. L- Servikal lateral fleksiyon:		50

---

## ÖZGEÇMİŞ

25.11.1975 yılın Diyarbakır doğumluyum. İlk orta ve lise eğitimimi Elazığ'da tamamladım. 1994 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesini kazandım ve 2000 yılında mezun oldum. 2000 ve 2006 yılları arasında pratisyen hekim olarak görev yaptım. 2006 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon kliniğinde araştırma görevlisi olarak göreve başladım, halen aynı bölümde görev yapmaktayım. Evli ve bir çocuk babasıyım.