

ANKİLOZAN SPONDİLTİLİ HASTALARDA NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR⁺

Safinaz ATAOĞLU *
Zühal ALTAY **
Yükseł ERSOY ***

* Abant İzzet Baysal Üniversitesi,
Düzce Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon AD, Düzce, Doç. Dr.

** İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD,
Malatya, Doç. Dr.

*** İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD,
Malatya, Yrd. Doç. Dr.

+ 13-16 Ekim 1999 tarihleri arasında
Ürgüp-Kapadokya/Nevşehir'de düzenlenen
uluslararası katılımlı
"Seronegatif Spondiloartropatiler"
sempoziyumunda poster olarak
sunulmuştur.

Yazışma Adresi:
Doç. Dr. Zühal ALTAY
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi
Turgut Özal Tıp Merkezi FTR AD
44069 MALATYA

Tel: 0-422-341 06 60
Fax: 0-422-341 07 29
E-mail: ftr@inonu.edu.tr

Kabul tarihi / Accepted date:
24.03.2000

Amaç: Bu çalışmamızda omurgayı tutan ankilozan spondilitli olgularda nörolojik komplikasyonların sıklığını araştırdık.

Materyal ve metot: Omurga tutulumu olan ankilozan spondilit tanısı konulmuş 48 olgu çalışmaya alındı. Her hastanın servikal, torakal ve lumbosakral bölgelerinin direkt radyografileri, bilgisayarlı tomografileri ve magnetik rezonans görüntüleri çekilerek nörolojik bulgular arandı.

Bulgular: İki olguda tek sinir kökü basısı saptandı. Bunlardan bir tanesi L_3 , diğer L_5 sinir kök lezyonu idi (% 4.16). Diğer nörolojik komplikasyonlar saptanmadı.

Sonuç: Ankilozan spondilitli hastalarda nörolojik komplikasyonların daha çok tek sinir kök lezyonu şeklinde ve daha çok lumbar bölgede olduğu saptandı ve nörolojik komplikasyonların nadir olduğu bulundu.

Anahtar kelimeler: Ankilozan spondilit, nörolojik komplikasyonlar, görüntüleme yöntemleri.

Neurological Complications In Patients With Ankylosing Spondylitis

Objectives: In this study we aimed to investigate the neurological complications in patients with ankylosing spondylitis involving the spine.

Material and Methods: Forty-eight cases with ankylosing spondylitis were included in this study. Conventional radiogram, computerized tomography and magnetic resonance imaging of cervical, thoracic and lumbar regions were obtained from each patient for examination of the neurological complications.

Results: We identified single nerve root compression in two cases (4.16 %). One of them was in L_3 and the other one was in L_5 intervertebral disc space. The other neurological complications have not been observed.

Conclusion: As a conclusion, we observed that; a) the frequency of neurological complications in patients with ankylosing spondylitis is not high, b) the localization of neurological complications is often the lumbar region, and c) the type of neurological complication is usually single nerve root compression.

Key words: Ankylosing spondylitis, neurological complications, imaging techniques.

Ankilozan spondilit (AS), primer olarak omurgayı etkileyen kronik, inflamatuvar ve sistemik bir hastalıktır. AS'de nörolojik komplikasyonlar nadirdir¹. Başlıca nörolojik komplikasyonlar; spinal korda bası, instabilite ve inflamasyonla bağlı olarak ortaya çıkmaktadır². AS'de izole torasik ve lumbosakral sinir kök lezyonları nadir görüldü^{3,4} ve atlanto-aksiyal subluxasyon instabiliteye bağlı olarak meydana gelir³. AS'te görülebilen nörolojik komplikasyonların neden ve sonuçları Tablo-1'de gösterilmiştir.

Bu çalışmamızın amacı, AS gibi başlıca omurgayı tutan bir hastalığın ne çeşit ve ne sıklıkta nörolojik komplikasyonlara yol açtığını araştırmaktır.

MATERYAL VE METOT

Çalışmaya Abant İzzet Baysal Üniversitesi ve İnönü Üniversitesi Tıp Fakülteleri Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Polikliniklerine başvuran ve Modifiye New York kriterlerine göre⁵ tanısı konulan 48 AS'lı olgu alındı.

Tüm olguların lokomotor sistem ve nörolojik muayeneleri yapıldı, rütin kan, sedimentasyon, biyokimya ve serolojik testleri yapıldı. Her olgunun servikal, torakal ve lumbosakral bölgelerinin direkt radyografileri, bilgisayarlı tomografileri (BT) ve magnetik rezonans görüntüleri (MRG) çekildi. Görüntüleme yöntemleri ile elde edilen tetkik sonuçları nörolojik komplikasyonlar bakımından değerlendirildi.

Tablo 1. Ankilozan spondilitte görülen nörolojik komplikasyonlar

Nedenler	Komplikasyonlar
İnstabilitet	Atlanto-aksiyel subluksasyon Fraktür-dislokasyon Psödoartrit
İnflamasyon	Kauda equina araknoitidit Tek sinir lezyonu
Kompresyon	Intraspinal ligamentlerin ossifikasiyonu Granulasyon dokusu Foraminal stenoz

BULGULAR

Olguların hepsinde omurga tutulumu mevcuttu. Otuzdördü erkek, 14'ü kadın olan olguların yaşları 36-65 arasında idi. Ortalama AS başlama yaşı 24, en erken başlama yaşı 18, en geç başlama yaşı 35 iken 10 olgu ise hastalığının başlama yaşını hatırlamıyordu.

Olguların 9'da servikal, torakal ve lumbosakral olmak üzere tüm omurga, 18'inde torakal ve lumbosakral bölge, 21'inde ise sadece lumbosakral bölge tutulumu tespit edildi.

AS'lı olgularda nörolojik komplikasyon olarak iki olguda tek sinir kökü basısı bulundu. Sinir kök basılarının bir tanesi L₃, diğer ise L₅ sinir kök lezyonu idi. Bu bulgular tüm olguların %4.16'sını oluşturuyordu.

L₃ sinir kök basısı bulunan olgu 54 yaşında erkek hasta idi. Üç haftadır devam eden her iki kalçasında karıncalanma, sağ kalçasında uyuşma, sağ kalçadan sağ dize kadar yayılan ağrı, sağ ayak tabanında uyuşma şikayetleri mevcuttu. Dokuz yıl önce AS tanısı konmuş, ancak hasta tanı konmadan önce şikayetlerinin devamlı olmadığını, tanı konduğu zaman doktorunun kendisine hastalığının ilerlemiş olduğunu söylediğini ifade ediyordu. Parestezik şikayetin dışında nörolojik muayenede motor defisit ve diğer duyu kusurları mevcut değildi ve laboratuvar bulguları normaldi. Direkt radyografilerde AS torakal ve lumbosakral bölgeyi tutmuştu. MRG'de sağ L₃'de sagittal görüntülerde beyin omurilik sıvısı ile dolu tekal sakta genişlemeye bağlı sinir kök basısı tespit edildi.

L₅ sinir kök lezyonu olan olgu 60 yaşında erkek hasta idi. Bir yıldır her iki bacağında sol tarafta daha fazla olmak üzere ağrı ve uyuşma şikayetleri mevcuttu. Yirmi bir yaşında AS tanısı

konmuştu. Hastanın parestezik şikayetin dışında nörolojik muayenede motor defisit ve diğer duyu kusurları mevcut değildi ve laboratuvar bulguları normal idi. Direkt radyografilerde AS servikal, torakal ve lumbosakral bölgeyi tutmuştu. MRG'de sol L₅'de daha belirgin olmak üzere dural divertikülün sinir köküne bası yaptığı tespit edildi.

TARTIŞMA

AS, başlangıçtan itibaren semptomları ile birlikte ortaya çıkabileceği gibi başlangıçtan itibaren bütünüyle asemptomatik de olabilir. Uzun süre sessiz kaldıktan sonra tekrar ortaya çıkabilir veya komplikasyonlarıyla birlikte de görülebilir². Uzun süreli AS'lı hastalarda füzyona bağlı sırt ve bel ağrıları kaybolabilmektedir. Bu dönemde travmaya bağlı olmaksızın omurgada ortaya çıkan ağının nedeni diskovertebral destrüktif (spondilodiskitis) lezyonlardır⁶.

AS'de nörolojik komplikasyonların sıklığı diğer komplikasyonlara göre daha azdır^{3,4}. Çalışmamızda AS'in nörolojik komplikasyonu olarak en çok sinir kök basısı olduğunu saptadık. Sinir kök basılarının hastalığın ileri dönemlerinde ve genellikle 15 yıldan daha uzun süren vakalarda ortaya çıkabileceğini bildiren çalışmaların yanı sıra^{2,7,8}, ilk dönemlerinde de ortaya çıkabileceğini vurgulayan çalışmalar da mevcuttur⁴.

Nörolojik komplikasyonlar genellikle hastalık inaktif ve hasta asemptomatik olduğu zaman görülmektedir^{2,7-9}. Bizim nörolojik komplikasyon saptadığımız iki vakada da hastalık süresi 15 yılın üzerinde olup hastalarda AS inaktif, hastalar ise asemptomatik idi.

AS'de bulduğumuz sinir kök basıları ayrıca diskal herni, intra ve ekstra medüller tümörler, paget hastalığına bağlı osseoz değişiklikler, osteomyelit ve omurganın dejeneratif hastalıklarında da görülebilmektedir¹⁰.

AS'de sinir kök basısı ilk defa Bowie ve Glasgow tarafından tanımlanmıştır¹¹. Sinir kök basılarının sebepleri kesin olarak bilinmemektedir. Basılar için çeşitli teoriler öne sürülmektedir. Sinir kökü semptomlarının spinal kanalda görülen yapısal değişiklikler ile ilişkili olabileceği iddia edilmektedir. Buna göre arteritis ve demiyelinizasyonun sinir kök basılarına neden olabileceği öne sürülmektedir. Fakat bu görüş,

laminalardaki erozyonu ve dural ektazileri açıklayamamaktadır². Hastalığın erken döneminde ortaya çıkan araknoiditin ileri dönemde sinir kök lezyonlarının ortaya çıkmasında rol oynadığı düşünülmektedir^{2,8}.

Tullous ve arkadaşları¹² AS'de primer olarak ligament inflamasyonunun, spinanın dorsal kemik elementleri ve meninksler gibi yapıların inflamasyonuna neden olduğunu öne sürmektedir. Bu durum adezyon olumsuz dorsal meningeal inflamasyona neden olmaktadır. Araknoid erozyonlar arteriyel pulsasyonlar ile beyin omurilik sıvısı (BOS) içersine doğru araknoid kistlerine yol açmakta bu da komşu kemiklerin erozyonuna neden olmaktadır¹³.

Confavreux ve arkadaşları¹⁴ AS'lı hastalarda BOS rezorbsiyonunda bozukluk olduğunu göstermişlerdir. BOS'nın rezorbsiyonu epidural venlerdeki araknoid villuslar tarafından yapılmaktadır. Araknoidit nedeniyle BOS rezorbsiyonu olmadığı takdirde, bu durum teknik sak genişlemesine ve diğer yapısal değişikliklere neden olmakta ve bunun sonucunda BOS'daki hızlı basınç değişikliklerinin etkileri tolere edilemeyeilmektedir. Bu durumun sinir kök harabiyetlerine neden olabileceği öne sürülmüştür⁹.

AS'e ait yapısal değişiklikler başlıca lumbar bölgeyi olmak üzere aynı zamanda torasik bölgeyi de etkileyebilir¹⁵. Bizim yaptığımda da spinal sinir kök basılarını lumbar bölgede saptadık. İnfiamasyon değişiklikleri ve araknoid adezyonlar servikal omurgada da görülebilir fakat spinal sinire olan basının etkileri lumbar bölgeye göre daha az ortaya çıkacaktır. Bu nedenle servikal bölgede divertikül oluşumu ve kemik bası erozyonu ortaya çıkmamaktadır.

AS'lı olgularda servikal intervertebral disk hernisine bağlı olarak gelişen spinal kord basisı Rowed¹⁶ tarafından bildirilmiştir. Bunun nedeni olarak da; AS'de nukleus pulpozusun zayıflamaya meyilli olması sonucu, yoğun bir şekilde kalsifiye olmuş omurlar arasından diskin hinye olabileceği ileri sürülmüştür.

Çalışmamızda AS'e bağlı nörolojik komplikasyonların oldukça nadir olmasına rağmen, 48 vakadan yalnızca ikisinde tek sinir kök lezyonlu nörolojik komplikasyon tespit etmiş olmamız, nörolojik komplikasyonların bilinenenden daha sık görülebileceğini gösteriyor olabilir, bunun yanında iki vakanın istatistiksel bir anlamlılık ifade etmemesi vakaların rastgele ortaya çıktığını da gösterebilir. Bunun yanında cauda equina sendromu gibi diğer nörolojik komplikasyonların bizim vakalarımızda tespit edilmemiş olması, literatürde^{2,8} belirtildiği gibi bu komplikasyonların çok nadir görüldüğünü desteklemektedir.

AS'de nörolojik komplikasyonların gerçek prevalansını ortaya çıkarabilmek için daha fazla olgudan oluşacak olan çalışma grubunda araştırmaların yapılmasını gerektirmektedir.

KAYNAKLAR

1. Kerslake RW, Mitchell LA, Worthington BS. Case Report: CT and MRI of the cauda equina syndrome in ankylosing spondylitis. Clinical Radiology 1992; 45: 134-6.
2. Tyrrell PNM, Davies AM, Evans N. Neurological disturbances in ankylosing spondylitis. Annals of the Rheumatic Diseases 1994; 53: 714-7.
3. Normand J-P, Dufour M, Lang J-Y, Grondin P, Bouchard G. Radiographic features of cauda equina syndrome complicating ankylosing spondylitis. Can Assoc Radiol Journal 1994; 45: 58-61.
4. Guilloton L, Flocard F, Dubourg P, et al. Polyradicular lesion revealing ankylosing spondylitis. Rev Med Interne 1999; 20: 158-9.
5. Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis: a proposal for modification of the New York criteria. Arthritis Rheum 1984; 27: 361-8.
6. Dihlmann W, Deling G. Disco-vertebral destructive lesions (so-called Andersson lesions) associated with ankylosing spondylitis. Skeletal Radiol 1983; 3: 10-6.
7. Bartleson JD, C ohen MD, Harrington TM, Goldstein NP, Ginsburg WW. Cauda equina syndrome secondary to long-standing ankylosing spondylitis. Ann Neurol 1983; 14: 662-6.
8. Charlesworth CH, Savy LE, Stevens J, et al. MRI demonstration of arachnoiditis in cauda equina syndrome of ankylosing spondylitis. Neuroradiology 1996; 38: 462-5.
9. Schroder R, Urbach H, Zierl S. Cauda equina syndrome with multiple lumbar diverticula complicating long-standing ankylosing spondylitis. Clin Investig 1994; 72: 1056-9.
10. Mitchell MJ, Sartoris DJ, Moody D, Resnick D. Cauda equina syndrome complication ankylosing spondylitis. Radiology 1990; 175: 521-5.
11. Bowie EA, Glasgow GL. Cauda equina lesions associated with ankylosing spondylitis. BMJ 1961; 2: 24-7.
12. Tullous MW, Skerhus HEI, Story JL. Cauda equina syndrome of long-standing ankylosing spondylitis. Case report and review of the literature. J Neurosurgery 1990; 3: 441-7.
13. Matthews WB. THA neurological complications of ankylosing spondylitis. J Neurol Sci 1968; 6: 561-73.
14. Confavreux C, Larbre JP, Lejeune E, Sindou M, Aimard G. Cerebrospinal fluid dynamics in the tardive cauda equina syndrome of ankylosing spondylitis. Ann Neurol 1991; 29: 221-3.
15. Hassan I. Cauda equina syndrome in ankylosing spondylitis: a report of six cases. Journal Neurol Neurosurg Psychiatry 1976; 39: 1172-8.
16. Rowed DW. Management of cervical spinal cord injury in ankylosing spondylitis: the intervertebral disc as a cause of cord compression. J Neurosurg 1992; 77: 241-6.