



**T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**ANKİLOZAN SPONDİLİTTE SAKROİLİAK EKLEM KIKIRDAĞININ
DEĞERLENDİRİLMESİNDE FARKLI MR SEKANSLARININ ETKİNLİĞİNİN
ARAŞTIRILMASI**

Dr. Aliye Özlem Paşa

UZMANLIK TEZİ

BURSA - 2012



**T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**ANKİLOZAN SPONDİLİTTE SAKROİLİAK EKLEM KIKIRDAĞININ
DEĞERLENDİRİLMESİNDE FARKLI MR SEKANSLARININ ETKİNLİĞİNİN
ARAŞTIRILMASI**

Dr. Aliye Özlem PAŞA

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Zeynep YAZICI

BURSA – 2012

İÇİNDEKİLER

Türkçe özet.....	ii
İngilizce özet.....	iv
Giriş.....	1
Sakroiliak eklem.....	2
Sakroiliak eklem hastalıkları.....	7
Sakroiliak eklem radyolojisi.....	18
Manyetik rezonans görüntüleme fiziği.....	24
Gereç ve yöntem.....	30
Bulgular.....	33
Olgu örnekleri.....	36
Tartışma ve sonuç.....	39
Kaynaklar.....	47
Teşekkür.....	54
Özgeçmiş.....	55

ÖZET

Ankilozan spondilitin (AS) en erken, en sabit ve en karakteristik bulguları, sakroiliak eklemde (SİE) görülür. Bu çalışmanın amacı, AS'in en erken bulgusu olan sakroileitin, SİE kıkırdağında yaptığı değişikliklerin farklı manyetik rezonans (MR) sekansları ile değerlendirilmesi, sınıflandırılması ve kontrol grubu ile karşılaştırılmasıdır.

Bu retrospektif çalışmada, Nisan 2007- Mayıs 2009 tarihleri arasında, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Departmanına, AS tanısı veya ön tanısıyla SİE MR tetkiki yapılmak üzere başvuran ve sakroileit tanısı konan 14'ü erkek, 18'i kadın 32 hasta (yaş aralığı, 24-75 yıl) değerlendirildi. Kontrol grubunu, Nisan 2007-Mayıs 2009 tarihleri arasında aynı merkeze, bel ağrısı nedeniyle SİE MR tetkiki yapılmak üzere başvuran ve sakroileit saptanmayan 7'si erkek, 13'ü kadın 20 olgu (yaş aralığı, 16-55 yıl) oluşturdu.

Bu çalışmada, SİE'i değerlendirmek için yağ baskılamalı T1 ağırlıklı (T1A) spin eko (SE), Short Tau Inversion Recovery (STIR) ve 3D-Double Excitation in the Steady-State (3D-DESS) MR sekansları kullanıldı. Bu sekanslar arasında karşılaştırmalar yapıldı. Kıkırdak erozyonunun varlığı ya da yokluğu tüm sekanslarda değerlendirildi. Erozyon tanısı, kıkırdakta düzensizlik, fokal defektler ve sinyal değişikliğinin varlığıyla kondu. Tüm sekanslarda SİE kıkırdağı 4 nokta skalasına göre çok iyi, iyi, orta ve kötü görülüyor olarak sınıflandırıldı. Kıkırdak hasarı yanında olgular, skleroz, periartiküler kemik erozyonu, kemik ödemi ve kontrast tutulumu açısından değerlendirildi.

Gruplar arasında yaş, cinsiyet ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) açısından anlamlı fark yoktu ($P>0.05$). SİE kıkırdağı hem yağ baskılamalı T1A SE sekansı hem de 3D-DESS sekansında en iyi (4) değerlendirildi. STIR sekansında ise SİE kıkırdağı kötü (1) olarak değerlendirildi. Hasta ve kontrol grupları arasında MR sekansları ile SİE değerlendirmesinde yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Hasta ve kontrol grupları arasında SİE'de skleroz, periartiküler kemik erozyonu, kemik

ödemi, kontrast tutulumu ve C reaktif protein (CRP) açısından yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptandı.

Çalışmamızın bulguları SİE kıkırdağı değerlendirilmesinde, yağ baskılamalı T1A SE ve 3D-DESS MR sekanslarının kullanılmasının faydalı olacağını göstermektedir. Bizim çalışmamızda hem yağ baskılamalı T1A SE sekansı hem de 3D-DESS sekansı SİE kıkırdağını aynı derecede iyi gösterdiği için, sadece yağ baskılamalı T1A SE sekansının kullanılması kıkırdağı değerlendirmede yeterli olabilir. Böylece tetkik süresinde yaklaşık 7 dk'lık bir zaman kaybı önlenecektir. AS'li hastalarda MR'de ayrıca SİE'de skleroz, periartiküler kemik erozyonu, kemik ödemi ve kontrast tutulumu da tanıda ve tedavi takibinde önemli yer tutmaktadır. Bu bulguları saptamak için, ek olarak STIR ve kontrast madde uygulamasını takiben yağ baskılamalı T1A SE sekanslarının alınması kanımızca yeterli olacaktır.

Anahtar kelimeler: Sakroiliak eklem kıkırdağı, sakroileit, ankilozan spondilit, T1AFS, 3D-DESS.

SUMMARY

Investigation of Efficacy of Different MRI Sequences in Evaluating Cartilage of Sacroiliac Joint in Ankylosing Spondylitis

The earliest, the most fixed and the most characteristic findings of ankylosing spondylitis (AS) are seen on sacroiliac joint (SIJ). The aim of this study is to evaluate and classify the changes of sacroiliitis creating in SIJ cartilage, which is the earliest manifestation of AS, by using different sequences of magnetic resonance (MR) imaging and to compare them with those of the control group.

In this retrospective study, 32 patients (14 men, 18 women; between the ages of 24 and 75 years), who applied with the diagnosis or prediagnosis of AS to Uludağ University Medical Faculty Radiology Department for the SIJ MR examination and eventually had the diagnosis of sacroiliitis between April 2007 and May 2009, were evaluated. Twenty cases (7 men and 13 women; between the ages of 16 and 55 years), who underwent SIJ MR examination at the same institution for the investigation of the etiology of backache and did not get the diagnosis of sacroiliitis, constituted the control group.

In this study, fat suppressed T1-weighted (T1WFS) spin echo (SE), Short Tau Inversion Recovery (STIR) and 3D-Double Excitation in the Steady-State (3D-DESS) MR imaging sequences were used to evaluate the SIJ. They were compared regarding the potential for detection of cartilage erosion in SIJ. Cartilage erosion was diagnosed on the basis of presence of irregularity, signal changes and focal defects in the joint cartilage. In all sequences, SIJ cartilage was graded on 4-point scale (excellent, good, fair, poor). Sclerosis, periarticular bone erosion, bone edema and contrast enhancement in the SIJ were also evaluated.

There was no significant difference in age, sex and erythrocyte sedimentation rate (ESR) between the patient and control groups ($p>0.05$). SIJ cartilage was graded as very good (4) both on T1WFS SE sequence and

on 3D-DESS sequence. On STIR images, SIJ cartilage was graded as bad (1). In the comparison of the effectiveness of different MR sequences for detecting SIJ cartilage, no significant difference was statistically observed between the patient and control groups. In the comparison between the patients and control groups on the SIJ sclerosis, periarticular bone erosion, bone edema, contrast enhancement and, C-reactive protein (CRP) level, the difference was statistically significant.

Our study show that the use of T1WFS SE and 3D-DESS MR sequences would be useful in the evaluation of SIJ cartilage. Both T1WFS SE sequence and 3D-DESS sequence showed SIJ cartilage well, but using only T1WFS SE sequence in evaluating cartilage would be sufficient. So, approximately 7 minute loss in examination time will be avoided. Also with the patients having AS in MR examination, sclerosis in SIJ, periarticular bone erosion, bone edema and contrast enhancement became important in the diagnosis. Additionally, it would be sufficient to use STIR and T1WFS SE postcontrast images to verify these findings.

Key words: Sacroiliac joint cartilage, sacroiliitis, ankylosing spondylitis, T1WFS SE, 3D-DESS.

GİRİŞ

Seronegatif spondiloartropatiler (SNSA), sinoviyum ve entezis, yani ligament ve tendon yapışma bölgelerinin tutulumuyla karakterize, spinal ve oligoartiküler periferal artrit de eşlik edebildiği bir dizi hastalığı içerir. Prototipi AS'dir. AS'nin ise en erken, en sabit ve en karakteristik bulguları SİE'de görülür (1).

SNSA ve dolayısıyla AS hastalarında, uzun dönemde SİE ve tutulan diğer eklem yapılarını korumaya yönelik kimyasal ve biyolojik tedavi yöntemlerinin geliştirilmesiyle bu hastalıklarda erken tanı, progresyon ve terapötik yanıtı değerlendirmek için efektif inceleme yöntemlerine ihtiyaç artmıştır.

SİE patolojilerinin klinik tanısının kendine özgü problemleri vardır. Derin lokalizasyonlu olması ve hareketli olmaması nedeniyle diğer eklemleri değerlendirmede kullanılan standart fizik muayene yöntemleri, bu eklemden kullanılamamaktadır. Bu nedenle tanıda, klinik bulgularla birlikte görüntüleme yöntemlerinin çok önemli bir yeri vardır (2, 3).

Normal SİE'nin düzgün bir eklem aralığı, eklem kıkırdağı ve kenarlarını oluşturan iyi sınırlı subkondral kemiği bulunur. Eklem doğal oryantasyonu, oblik olarak lateralden mediale doğrudur. SİE'nin karakteristik anatomik bir özelliği de; eklem alt bölümünün sinoviyal, üst bölümünün ligamentöz olmasıdır. Ligamentler nedeniyle oluşan interosseöz çukurlar eklemden düzensizlik ve genişlemeye neden olabilir. Ayrıca, yaşla birlikte eklem aralığı daralır ve erozyonlar görülebilir (4). Bu normal özellikler, inflamatuvar sakroileit ile karışabilir. Düz grafi ve bilgisayarlı tomografi (BT) ile bu normal özelliklerin, inflamatuvar sakroileitle ayrımı ve eklem fonksiyonel devamlılığında önemi olan eklem kıkırdağı ve sinoviyumun direkt görüntülenmesi olası değildir. MR ise; kıkırdak, sinoviyum, diğer yumuşak doku ve kemik değişikliklerinin tümünü görüntüleyebilmesi ve çok düzlemli (multiplanar) görüntüleme yapabilmesi nedeniyle önemli bir inceleme yöntemidir. MR, aktif dönemde kemik iliğindeki ödematöz değişiklikleri

göstermede de faydalıdır. Ayrıca, hastaya bilinen bir zararı yoktur. Aynı bölge, farklı parametrelerle değerlendirilebilir ve takip incelemeleri yapılabilir (5, 6).

MR, aksiyal iskeleti etkileyen, yapısal ve fonksiyonel yetersizlikle birlikte yaşam kalitesinde azalmaya yol açan, karakteristik inflamatuvar bel ağrısı oluşturan ve yaygın bir inflamatuvar romatizmal hastalık olan AS'nin başat bulgusu sakroileitisin erken tanısında ve tedaviye yanıtının takibinde, son yıllarda sık olarak kullanılan bir görüntüleme yöntemi haline gelmiştir. Bu çalışmanın amacı, SİE kıkırdağındaki patolojilerin hangi MR sekanslarında daha iyi ve daha erken olarak belirlenebildiğini araştırmaktır.

I. Sakroiliak Eklem

I.A. Embriyoloji

İskelet sistemini meydana getiren kemiklerin tümü kıkırdak dokusu mezodermden gelişir.

Mezoderm, üçüncü haftanın sonunda somit adı verilen segmentlere ayrılır. Dördüncü haftanın sonunda ise, somitlerde üç ayrı bölge meydana gelir. Somitin ventromedial kısmında bulunan hücreler; bağ dokusu, vertebral kıkırdak ve kemiklerin oluşacağı sklerotomu oluştururlar. Diğer bölümler ise karın, sırt, kol ve bacak kaslarını oluşturacak olan miyotom ile derinin derma tabakasını meydana getirecek dermatomdur.

İskelet mezenkimi, başlangıçta çevresindeki miyojen dokudan tam olarak ayrılamayan kondanese bir kitle gibi görülür. Bu mezenkimal çekirdekten gelişen kondrifikasyon ve ossifikasyon merkezleri hızlı bir şekilde kendi oluşturacakları iskelet elemanlarına dönüşürler. Bu aşamada, her bir eleman farklılaşmamış hücrelerden oluşan kompakt bir tabaka ile çevre dokulardan ayrılır. Bu tabaka önce, proliferatif olarak yüzeyel büyümeyi sağlayacak olan kondroblastları ve osteoblastları meydana getirir. Daha sonra, alttaki kıkırdak ve kemikten ayrılarak kondroblastları oluşturmaya devam edecek olan perikondrium veya periostiyumu oluşturur.

Komşu iskelet elemanları arasında kalan mezenkimde ise, kıkırdağa ve kemiğe dönüşme şeklinde bir değişim oluşmaz. İşte bu interzonal mezenkim tabakasının değişik şekillerdeki gelişimi ilerde çeşitli şekillerdeki eklemleri meydana getirir. Fibröz eklemlerdeki interzonal mezenkim iki kemiği birleştiren fibröz dokuya dönüşür. Sinkondral eklemlerde ise, bu tabakadan hiyalin tip kıkırdak meydana gelir. Sinoviyal eklemlerde interzonal mezenkimin gelişimi 3 tabakalıdır. Bu üç katman, iskelet elemanlarının kıkırdak uçlarına bitişik iki yoğun tabaka ve bunların arasında ince seyrek tabakadan oluşur. Dıştaki yoğun tabakalar periferde bitişik perikondriumla devam eder ve epifiz kıkırdaklarının gelişimi ile ilgilidir. Orta tabaka çevrede ilgili uzvun vaskülarize genel mezenkimi ile karışıp birleşir ve fibröz kapsülü oluşturur. Sinoviyal mezenkim; sinoviyal membranı ve muhtemelen tendonlar, ligamentler, meniskuslar gibi bütün diğer intraartiküler yapıları meydana getirir. Böylece SİE'lerin oluşum süreci 7. ayın sonunda tamamlanır (7).

I.B. Histoloji

SİE'nin her iki yüzeyi kıkırdak doku ile döşelidir. Diskus artikularisi yoktur. Erişkinlerde SİE kıkırdağı, tip 2 kollajen ve yüksek miktarda glikozaminden oluşur. Eklem yüzeylerini döşeyen kıkırdak dokusunun kemiğe bakan kısmı hiyalin kıkırdak, eklem boşluğuna bakan kısmı fibröz kıkırdak dokusundan yapılmıştır. Fibröz kıkırdak tabakasından ayrılan lifler, eklem boşluğunu geçerek karşı eklem yüzeyini örten kıkırdak dokusunun yapısına karışır. Eklem yalnız alt 2/3'ünde sinoviyal zar vardır. Yine alt 2/3 bölümde sakral yüzdeki kıkırdak tabakası, iliak yöndekinden daha kalındır (8, 9, 10).

I.C. Anatomi

İliak kemikte fossa iliakanın arka kısmında bulunan fasies sakropelvina, iki bölüme ayrılır. Üstteki tüberositas iliaka denen pürtüklü kısımda, sakrumu iliuma bağlayan ligamentler tutunur. Alt kısmı ise, sakrumla eklem yapar ve kulak kepçesine benzediği için fasies aurikularis adını alır. Sakrumun yan yüzleri yukarıda geniştir. Aşağı doğru indikçe daralır. Yan yüzlerin yukarıdaki geniş kısımlarında SİE'yi yapan fasies aurikularisler bulunur. İliumun eklem yüzeyine bakıldığında uzun aks boyunca uzanan yay

biçiminde bir çıkıntının bulunduğu görülür. Sakrumun eklem yüzeyi iliumun eklem yüzeyine uyum gösterir (8, 11).

SİE, sakrum ve ilium yüzeyleri arasında sinoviyal sıvı kapsayan ve eklem yüzleri birbiriyle uyum içinde olan diartrodial bir eklemdir. Eklem yüzleri vücuttaki tüm eklemlerden farklıdır. Artiküler yüzeyler sadece çocuklarda düzdür. Erişkinlerde eklem yüzeyinde düzensiz yükselmeler ve çöküntüler mevcuttur. Bu düzensizlikler erkeklerde daha belirgindir. Eklem kıkırdak tabakası alışılmışın dışındadır. Sakral yüzde hyalin kıkırdak 1-3 mm kalınlığındadır ve düzgündür. İliyak yüzey ise, kaba fibrokartilajla kaplanmıştır. Erişkinlerde eklem boşluğu, yer yer fibröz veya fibrokartilaj adezyonlarla ve yer yer sinositozlarla kısmen oblitere edilir. Bu değişiklikler erkeklerde daha sıktır. SİE'lerin sağlam ve dar bir kapsülü bulunur. Eklem kapsülü kemiğin bir ünitesi olup, sakrum ve iliumda artiküler yüzeylerin kenarlarına bağlanmaktadır. Sinoviyal membran eklem kapsülünün iç yüzünü döşer (11, 12, 13).

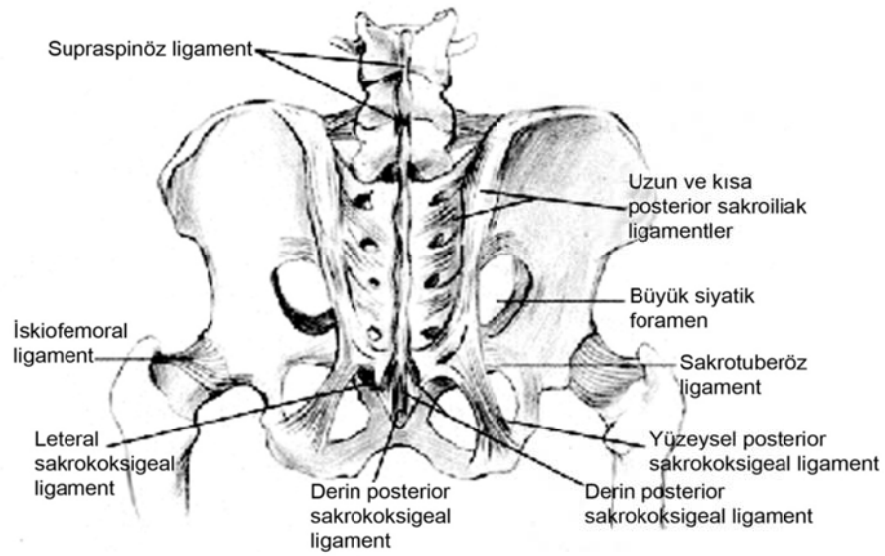
SİE konveksitesi, öne ve aşağıya doğru olan yönlendirilmiş "C" şeklindedir. Eklem daha uzun kolu posteriora ve kaudale, daha kısa kolu posteriora ve kraniale yönlendirilmiştir. SİE'nin büyüklüğü, şekli ve yüzeyi değişik kişilerde ve aynı kişide iki tarafta bile farklıdır.

İskelet gelişmesinde; S1, S2 ve S3 vertebra sakral yüzeyin oluşumuna katılır ve her biri farklı vertikal düzlemlerde yönelmiştir. Ayrıca, sakrum önden arkaya doğru kama şeklindedir. Bu özellikler, hem vertikal, hem de horizontal kaymada direnç sağlar (8, 14).

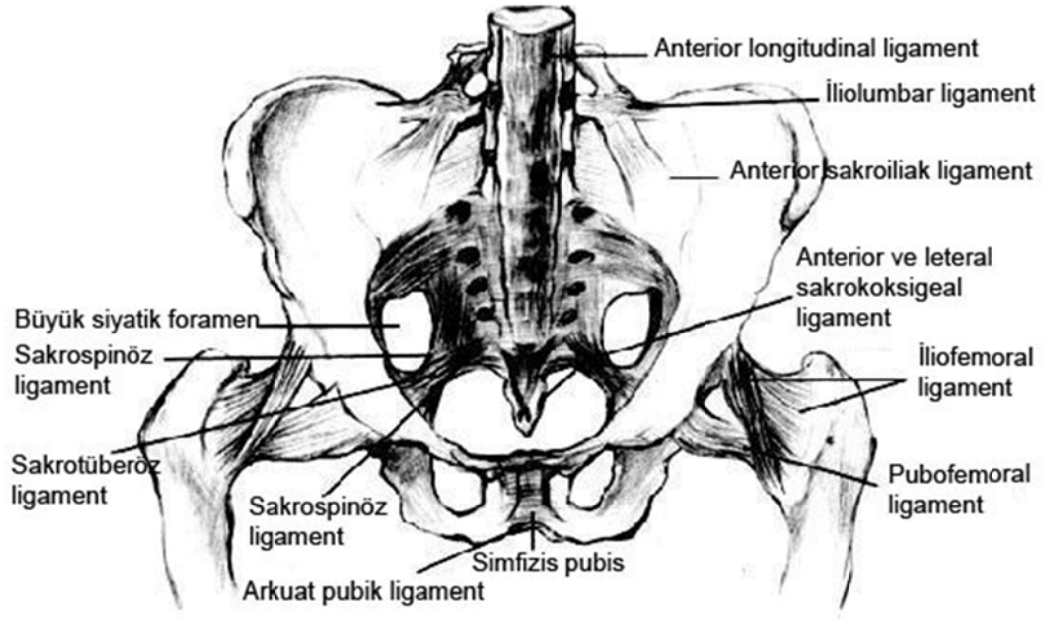
I.C.a. Ligamentleri

Posterior ilium ve sakrum arasındaki ligamentöz ilişkiler oldukça karmaşıktır. Primer ligamentler anterior, posterior ve interosseöz ligamentlerdir (Şekil 1 ve 2). Anterior ligament direkt olarak eklem boşluğu ve sinovial sıvı ile ilişkilidir ve ön eklem kapsülünün kalınlaşması ile oluşur. SİE'nin posterior kısmının gerçek eklem kapsülü yoktur ve interosseöz ligament posterior eklem alanının kenarını oluşturur. İnterosseöz ligamentler kısırdır ve en kuvvetli olanıdır. Bu ligamentlerin daha yüzeyinde aksesuar ligamentler olan sakrotuberoz ve sakrospinöz ligamentler bulunur. İnterosseöz

ve sakrotuberöz ligamentler iliumun posterior rotasyonunu sınırlandırır (12). Diğer önemli bir ligament olan longitudinal dorsal sakroiliyak ligament, spina iliaca posterior superioru 1, 3 ve 4. sakral segmentlerin lateral yüzüne bağlar. Bu ligamentler, iliumun anterior rotasyonunu sınırlandırır ve erektör spina kasları, torakolomber fasyanın posterior katları ve sakrotuberöz ligamentin belirli bir bölgesi ile yakın anatomik ilişki içindedir (11, 15).



Şekil-1: Pelvisteki ligamentlerin posteriordan görünüşü (15).



Şekil-2: Pelvisteki ligamentlerin anteriordan görünüşü (15).

I.C.b. İnnervasyonu

SİE, ağrıya duyarlıdır. Tüm sinoviyal eklemlerdeki gibi eklem kapsülü ve ligamentlerde, ağrı ve ısı duyusunu geçiren demiyelinize serbest sinir sonlanmaları vardır. Eklem kapsülü, pozisyon ve basınç duyusu sağlayan kompleks sinirlerle de innerve edilir. Eklem kapsülü ve posterior ligamentler L4-S3 posterior primer ramının lateral dallarıyla, anterior ligamentler L2-S2 ile innerve olur (11, 12).

I.D. Biyomekanik ve Kinetik

SİE'de hareket analizi lomber omurga, kalça ve simfisis pubisteki hareketin katılımı nedeniyle çok zordur. SİE'de oluşan hareketin varlığı ve derecesi konusunda önemli tartışmalar vardır (16).

Bir bütün olarak kemik pelvis, kolumna vertebralisten gelen kuvvetleri alt ekstremitelere geçirir. Ağırlık sakrumun kanatları boyunca eşit olarak asetabulumlara doğru yayılır. Vücut ağırlığına yerin reaksiyonu, femur boynu ve başı yoluyla asetabulumla iletilir. Lomber bölgeden alt ekstremitelere yük transferinin sağlanmasında eklem özellikleri, ligamentöz destek ve kas kuvveti hepsi birlikte etkilidir. İnsanlarda bu eklemin en önemli rolü, eklem

yüzeyleri arasında bulunan dokuların elastikiyeti sayesinde vücut ağırlığına karşı basılan yerden gelen direncin etkisini azaltmaktır (8, 11).

Sakrum, üstte alt bölümüne oranla daha geniş olduğu için iki iliak kemik arasına vertikal olarak oturan bir kama gibi kabul edilebilir. Bu kemiklere ligamentler ile bağlı olan sakrum, taşıdığı yük arttıkça daha sıkı tutulur. Sonuçta kendi kendini kilitleyen bir sistem oluşturur. Sakrum, aynı zamanda transvers planda da iliak kemiklerle ilişkidir. İliak kemikler, destek noktaları SİE'de bulunan birer kaldıraç kolu olarak değerlendirilebilir.

SİE'nin hareket açıklığı küçük olup duruma ve kişiye göre değişir. Bu hareketler, nutasyon ve kontur-nutasyon hareketleri olarak adlandırılır. Nutasyon (Latince; nutare: baş sallamak) kelimesi, sakrumun başını sallanmasına eşdeğer kompleks salınım hareketini anlatır.

Sakrum nutasyon hareketi sırasında, promontoryum öne ve aşağıya doğru, koksiksin ucu ise arkaya doğru yer değiştirecek şekilde rotasyon yapar. Kontur-nutasyon hareketi ise, bunun tam tersidir. Sakrum doğrular promontoryum üst arkaya hareket ederken, sakrumun apeksi ve koksiksin ucu öne ve aşağı doğru hareket eder. Çalışmalar sonucunda, SİE'deki hareketin fizik muayenede değerlendirilemeyecek kadar az olduğu kabul edilmiştir (11, 12).

II. Sakroiliak Eklem Hastalıkları

II.A. Seronegatif Spondiloartropatiler

SNSA; belirli ortak epidemiyolojik, patogenetik, klinik, radyolojik ve genetik özellikleri olan ve birbirleriyle ilişkili bir hastalıklar topluluğudur. Bu hastalıklar AS, reaktif artrit (Reiter Sendromu), psöriatik artrit, inflamatuvar barsak hastalıklarıyla birlikte görülen spondiloartrit, juvenil spondiloartrit ve farklılaşmamış spondiloartrittir (17, 18). SNSA alt tipine bakılmaksızın bu grubun temel klinik özellikleri sakroileit ve aksiyel iskelette inflamatuvar tipte bel ağrısı, diğer bir bölgede inflamasyonun sebep olduğu periferik artrit, entesit ve anterior üveittir (19, 20). SNSA'nın genel özellikleri Tablo1'de özetlenmiştir (21, 22).

Tablo-1: Seronegatif spondiloartropatilerin ortak özellikleri

1. Spinal eklem tutulumu ile sakroieit ve spondilit oluşumu
2. Periferal artrit oligoartiküler ve simetrik olması
3. Tendon ve ligament insersiyolarında inflamasyon ile entesit veya entesopati bulunması
4. Genellikle genç yaşta başlaması
5. Romatoid faktör (RF) testlerinin negatif olması
6. Ailesel predispozisyon olması ve insan lökosit antijeni (HLA)-B27 ilişkisi

Ayrıca, AS ve diğer SNSA'da, tümör nekrozis faktör alfa (TNF- α), interlökin 6 (IL-6) ve interferon gamma (IFN- γ) gibi sitokinlerle ilgili çalışmalar vardır. Seropozitif spondiloartropatiler (SPSA)'da, TNF- α , IFN- γ gibi proinflamatuvar sitokinler romatoid artrit (RA) gibi, diğer artrit sebeplerine kıyasla artmış olarak bulunmuştur (23).

II.B. Ankilozan Spondilit

AS, SNSA'nın bir prototipidir ve en sık görülen üyesidir. HLA-B27 ile ilişkili, etyolojisi bilinmeyen, ligament ve entezislerin tutulumu ile seyreden, spinal eklemlerde ve komşu yapılarda belirgin inflamasyon ile karakterize, omurgada progresif kemik füzyonuna yol açan, kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Periferal eklem tutulumu daha az olmasına karşın, kalça ve omuz eklemleri olguların üçte birinde tutulur. Göz ve kalp gibi ekstraartiküler organlarda da inflamatuvar lezyonlar görülebilir (18, 20).

AS tanısı için, diğer SNSA'nın ekarte edilmesi gereklidir. AS için, uzun yıllar farklı isimler kullanılmıştır. Bunlar romatoid spondilit, bambu spine, Von Bectereu Hastalığı, Marie-Strümpel Hastalığı, pelvospondilitis ossifikans ve Peker Back'tir. AS'nin patolojik tanımı, ilk kez 1693'te Dr. Bernard Connor tarafından yapılmıştır. 1897'de Strümpell, 1898'de Marie, 1893'te Von Bechterew hastalığına ait ilk klinik raporları yayınlamışlardır. 1930'da Krebs,

Scott, Forrestier eş zamanlı olarak sakroileiti radyolojik olarak tanımlamışlardır. Kısa bir süre sonra, Robert ve Forrestier sindesmofitleri gözlemişlerdir. 1960-1970'lerde, spondiloartropati konsepti oluşmuştur. 1973'te Brewerton ve Schlosstein HLA-B27 ilişkisini tanımlamışlardır (24).

II.B.a. Epidemiyoloji

Genellikle 25-30 yaş civarında kendini gösteren AS, genç insanları etkileyen bir hastalıktır. Erkekler, hastalıktan yaklaşık 2'ye 1 oranında kadınlardan daha sık etkilenir. Hastaların %80'inde, 30 yaşından önce ilk semptomlar gelişir ve %5'ten daha az hastada semptomlar 45 yaşın üzerinde ortaya çıkar (25). Spesifik bir popülasyonda, AS ve diğer SNSA'nın insidans ve prevalansı ile HLA-B27 prevalansı arasında güçlü bir ilişki ve doğrusal olmayan bir korelasyon vardır (26).

Farklı ülkelerden yapılan çalışmalarda AS insidansı, her 100.000'de yıllık 0,5 ile 14 arasındadır (27). AS hastalarının %90'ında HLA-B27 pozitifdir. Normal bireylerde HLA-B27 frekansı %8-14, AS'li hastalarda %90'dan fazladır (28). Türkiye'de AS prevalansı, 1436 erkeğin tarandığı bir çalışmada % 0.14 olarak bulunmuştur (25).

II.B.b. Patogenez

Daha çok SİE'yi ve aksiyel iskeleti etkileyen AS'nin tanı ve tedavisindeki önemli gelişmelere rağmen, hastalığa sebep olan spesifik genetik faktörler ve çevresel tetikleyici etkenlerle ilgili birçok bilinmeyen nokta mevcuttur (29). AS patofizyolojisinde, genetik ve moleküler mekanizmalar ile hastalıkla ilişkili tetikleyici faktörler ön plandadır. Açıklama gerektiren diğer özellikler, omurgada olan inflamasyon ve yeni kemik oluşumudur. İnflamasyon yeni kemik oluşumunu tetiklemesine rağmen, osteoproliferasyon ve inflamasyon arasında yakın bir ilişki yoktur (30).

AS'de vertebral gövdelerin kareleşmesini açıklayan kemik remodelingi, histolojik olarak vertebral gövdelerin korteks ile spongiyöz yapılarında yıkım ve eş zamanlı yeniden yapımla giden, akut ve kronik spondilit temeline dayanır. Kare vertebra gövdelerinin oluşması, yıkıcı osteitis ve tamirin bir birleşimidir (31).

SNSA'da, özellikle AS'de güçlü genetik etkinin üçte biri HLA-B27 ile açıklanırken, Majör Histocompatibility Complex'in (MHC) içindeki ve dışındaki genlerle ilişkili kısım büyük oranda tanımlanmamıştır. HLA-B27'nin yanında, HLA-B60 ve HLA-DR1 gibi diğer MHC genlerinin de AS ile ilişkili olduğu düşünülmektedir, fakat bunlar daha az önemlidir. MHC'de yerleşmiş TNF- α genide diğer bir aday genidir (32).

II.B.c. Klinik Özellikler

II.B.c.1. İskelet Bulguları

AS'nin bel ağrısı, klinik olarak mekanik özellikli bel ağrısından farklılıklar gösterir. İnflamatuvar omurga ağrısı; başlangıcının 40 yaşın altında olması, sinsi başlangıç göstermesi, en az 3 ay sürmesi, sabah tutukluğunun eşlik etmesi, egzersiz ile düzelmesi gibi özellikler taşır. Gecenin 2. yarısında uykudan uyandıran ağrı ve yer değiştiren gluteal ağrı, inflamatuvar bel ağrısının özelliklerine dahil edilmektedir. Bu ağrı, önceleri derin gluteal bölgede künt karakterde hissedilir ve lokalize edilmesi güçtür. Hastalığın erken evrelerinde ağrı şiddetli olabilir. Ağrı SİE'de lokalizedir. Ancak, ara sıra iliak kristaya, büyük trokanter bölgesine veya uyluk arkasına doğru yansıyabilir. Gluteal ağrının yayılması, siyatik sinirin kök basısını düşündürülebilir. Öksürme, hapşırma veya belin ani dönüşlerine neden olan diğer manevralar ağrıyı artırabilir. Ağrı başlangıçta çoğu zaman tek taraflı veya aralıklı iken birkaç ay içinde kalıcı ve iki taraflı hale gelir, alt lomber bölgede tutukluk ve ağrı olur. Sabah tutukluğu 3 saate kadar devam edebilir. Hem tutukluk hem de ağrı sıcak bir duş, bir egzersiz programı ya da fiziksel aktiviteyle azalma eğilimindedir (24, 33).

Torakal omurga (kostovertebral ve kostotransversal eklemler), kostosternal ve manubriosternal eklemlerde entesopati oluşması ile birlikte, hastalarda öksürme ve hapşırma ile artan, bazen plöritik olarak karakterize edilen göğüs ağrısı gelişebilir. AS'nin erken evresinde, çoğu kez göğüs ekspansiyonunda hafif ve orta derecede azalma saptanabilir (34).

Belirli yerlerdeki eklem dışı duyarlılık, tendonun kemiğe yapışma yerindeki inflamatuvar bir reaksiyon olan entezite bağlıdır. Yaygın olarak görülen duyarlı yerler; manubriosternal eklemler, kostokondral eklemler,

humerusun büyük tüberositası, medial ve lateral epikondil, iliak kanat, spina iliaka anterior süperior, femurun büyük trokanteri ile medial ve lateral kondilleri, aşil tendonunun insersiyosu, kalkaneusun plantar fasyası, vertebraların spinöz çıkıntıları, tüberositas iskium, iliak kanadın posterior süperiorudur (35).

AS'de en sık tutulan omurga dışı eklemler kuşak ve kök eklemleridir (kalça ve omuzlar gibi). Omuz tutulumu ve özellikle kalça tutulumu oldukça fazla fiziksel özürülüğe yol açabilir. Hastalığın çocukluk döneminde ortaya çıkan formunda (juvenil AS) erişkin formu ile karşılaştırıldığında daha fazla kalça tutulumu görülür ve bu hastalar total kalça artroplastisine daha fazla ihtiyaç duyarlar. Diz eklemi, AS'de aralıklı gelişen efüzyon şeklinde etkilenir. AS'de temporomandibuler eklem tutulumu görülebilir ve daha ciddi hastalığı gösteren değişkenlerle ilişkilidir (36).

II.B.c.2. İskelet Dışı Bulgular

AS'nin seyri sırasında yorgunluk, kilo kaybı, hafif derecede ateş gibi yapısal belirtiler sık oluşur. AS'nin en sık görülen iskelet dışı bulgusu, akut anterior üveit veya iridosiklittir (37).

AS'li hastalarda kardiyak tutulum klinik olarak sessiz olabildiği gibi ciddi sorunlara da yol açabilir. Kardiyovasküler tutulum kendini asendan aortit, aort kapak yetersizliği, ileti bozuklukları, kardiyomegali ve perikardit şeklinde gösterebilir. Birçok çalışma SNSA'daki kronik, sistemik inflamatuvar durumların kardiyak ve vasküler patolojilerin gelişiminde etkili olabileceğini göstermiştir (24, 38).

AS'de pulmoner tutulum görülebilir. Genellikle nadirdir ve hastalığın geç bir bulgusudur. Tüberküloz kaynaklı olmayan apikal fibrozis, aspergillus süper enfeksiyonları görülebilir (39).

AS'de görülebilen nörolojik komplikasyonlar kırık, instabilite, bası ve inflamasyona bağlı olabilir. Hastalık sürecinde ligamentöz ossifikasyon, spinal aksın yeniden yapılanması, vertebral eklem füzyonu, kifoz ve osteoporoz görülebilir. Bu patolojik değişiklikler kırık ve spinal kord hasarı oluşma riskini artırır (40). AS'de atlantoaksiyel eklem subluksasyonu görülebilir ve bu subluksasyon çoğunlukla öne doğrudur (41).

AS olan hastalarda renal komplikasyonlar nadirdir. IgA nefropatisi, mikroskopik hematüri ve proteinüri, amiloidoz (nadir), analjezik nefropatisi, glomerülonefrit ve renal yetmezlik görülebilir (42).

AS'li hastalarda osteoporoz tanımlanmıştır. Fraktürlerin klinik önemi ve risk faktörleri, omurganın maddesel ve yapısal osteoimmünolojisi spinal biyomekanik değişiklikler bağlamında araştırılmıştır. Düşük kemik mineral yoğunluğu da bu risk faktörlerinden birisidir (43).

II.B.d. Tanı Kriterleri

AS'nin tanısı klinik özelliklere dayanır. Hastalık başka bir ilişkili hastalık yoksa primer veya idiyopatik, psöriyazis veya kronik inflamatuvar barsak hastalığı ile ilişkili ise sekonderdir. Günlük uygulamada AS klinik tanı şüphesi genellikle sakroileitin radyolojik kanıtı ile desteklenir. Gerçekten, çoğu hekim AS'yi semptomatik sakroileit olarak düşünür. Ancak, sakroileit varlığı her zaman AS olduğu anlamına gelmez. Bunun ötesinde AS'de radyografik sakroileit çok sık olsa da hiçbir biçimde hastalığın erken veya zorunlu bir bulgusu değildir. Lomber omurgada hareket kısıtlılığı ve göğüs ekspansiyonunda kısıtlanma gibi ölçütleri hastalık süresini yansıtır gibi gözükmemektedir; hastalığın erken döneminde genellikle saptanmazlar (44, 45).

Roma ve New York Kriterleri'nin duyarlılık ve özgüllüğünün yetersiz olması nedeniyle, AS için New York Kriterleri'nde bazı değişiklikler yapılmıştır (Tablo 2 ve 3). Günümüzde, halen modifiye New York Kriterleri kullanılmaktadır (Tablo 4) (24, 44).

Tablo-2: 1961 Roma Kriterleri

Klinik kriterler

1. Üç aydan uzun süren ve istirahatle azalmayan bel ağrısı ve tutukluk
2. Torakal bölgede ağrı ve tutukluk
3. Lomber bölgede hareket kısıtlılığı
4. Göğüs ekspansiyonunda azalma
5. İritis öyküsü veya belirtisi

Radyolojik kriter

6. Bilateral sakroileitise ait radyolojik bulgular (bu iki taraflı SİE osteoartritini dışlayacaktır)

Kesin AS

1. İki taraflı Evre 3–4 sakroileitis + en az 1 klinik kriter
2. En az 4 klinik kriter

Tablo-3: 1966 New York Kriterleri

1. Lomber hareketin üç planda kısıtlı olması (fleksiyon, ekstansiyon, lateral-fleksiyon)
2. Lomber omurgada ya da dorsolomber bölgede ağrı
3. Göğüs ekspansiyonunun 2,5 cm'den az olması (4. İnterkostal aralıktan)

Radyolojik evreleme: Normal-0, Şüpheli-1, Minimal sakroileitis-2, Orta derecede sakroileitis-3, Ankiloz-4.

Kesin AS

1. Evre 3-4 bilateral sakroileitis + en az 1 klinik kriter
2. Evre 3-4 unilateral veya Evre 2 bilateral sakroileitis + 1. Klinik kriter veya 2. ve 3. klinik kriter.

Olası AS

Evre 3-4 bilateral sakroileitis - klinik kriter yok

Tablo-4: 1984 Modifiye New York Kriterleri

1. Üç aydan uzun süren, egzersiz ile rahatlayan, istirahat ile düzelmeyen bel ağrısı
2. Lomber omurga hareketinin frontal ve sagittal düzlemde kısıtlanması
3. Yaşa ve cinsiyete göre göğüs ekspansiyonunun azalması
4. Bilateral Evre 2-4 sakroileitis
5. Tek taraflı Evre 3-4 sakroileitis

Kesin AS: 4.veya 5. Madde + 1 klinik kriter

II.B.e. Laboratuvar Bulguları

AS'de tanıyı sağlayan spesifik bir belirteç yoktur. CRP ve ESH gibi akut faz reaktanlarının yüksek olması inflamatuvar romatizmal hastalıklarda sıklıkla rastlanan bulgulardır. Diğer akut faz cevapları ferritinin artması, orta derecede trombositoz ve düşük plazma albuminidir. CRP ve ESH'nin tanıda kullanımı sınırlıdır. Bununla birlikte AS ve diğer SNSA'ların tanısında sensitiviteyi suboptimal olmasına rağmen, belirgin ESH ve CRP yüksekliğinin klinik değeri vardır. Bu testler romatoid artrit (RA) ve polimiyalji romatika ile daha iyi ilişkili olmakla beraber, AS'de hastalık aktivitesiyle tam bir korelasyon göstermezler (46).

AS ve diğer SNSA'lar, HLA-B27 yokluğunda da oluşabileceği için, HLA-B27'nin rutin taramada kullanılması uygun değildir. HLA-B27 sağlıklı insanlarda da pozitiflik gösterebilir. Genel populasyonda HLA-B27 pozitif olma oranının %1-7 arasında seyrettiği bildirilmiştir. Bu risk ile ilgili bölgesel ve coğrafi farklılıkların varlığı muhtemeldir. HLA-B27 pozitif olan hastalarda da HLA dışı genetik ve çevresel faktörlerin AS gelişiminde katkısı vardır (47). AS'de serum immunglobulin A (IgA) düzeyleri hastaların çoğunda artar ve akut faz reaktanları ile koreledir (48).

II.B.f. Fizik Muayene Bulguları

AS'nin tanı ve takibinde, özellikle SİE'yi ve tüm omurgayı kapsayan ayrıntılı bir kas iskelet sistemi muayenesi yapılması gereklidir. İlk patolojik fizik muayene bulgusu SİE'de hassasiyet ve ağrıdır. Lomber lordozda düzleşme, lomber omurga hareketlerinde her yöne tutukluk vardır (49). Erken dönemde spinal mobilitedeki azalmaya, kemik ankilozdan öte aksiyel iskeletin inflamasyonuna eşlik eden paravertebral kas hassasiyeti ve tutukluğunun yol açtığı düşünülmektedir. AS'li hastalarda spinal mobilitayı değerlendirmek için, günümüzde yaygın olarak modifiye Schober Testi kullanılmaktadır. Hastalık ilerledikçe tüm düzlemlerde spinal mobilite progresif olarak azalır ve postür bozuklukları ortaya çıkar. Lomber lordoz düzleşir, torakal kifoz artar. Eğer kalça eklemleri de tutulmuşsa, zaman içerisinde fleksiyon kontraktürleri gelişir. Bu nedenle hastalar dik durmak için dizlerini hafif fleksiyona getirerek yürümeye başlarlar (50).

SİE ağrısı keskin, kaba veya sızlayıcı özellikte kasığa, gluteal bölgeye ve uyluğa, nadiren diz arkasına yayılan özelliktedir. Semptomlar genellikle unilateraldir, oturma ile artar, ayakta durma veya yürüme ile azalır.

Fizik muayenede klinik bulgular net değildir. Sakroileitte sık görülen fiziksel bulgular, posterior sakral sulkusta ve posterior eklem üzerinde, özellikle longitudinal dorsal sakroiliak ligamentte duyarlılıktır. Lomber omurganın fleksiyon ve ekstansiyonu ağrılı olabilir. Primer kalça eklemi hastalığı yoksa kalçanın hareketleri de ağrısızdır (21, 50).

II.B.f.1. Ağrı Provakasyon Testleri

Fizik muayenede SİE'yi izole olarak değerlendirmek için direkt bir yöntem bulunmadığından, bu ekleme spesifik bazı testler kullanılmaktadır. Hastanın ağrısını tekrar oluşturmak için, SİE yapılarında mekanik olarak ağrı oluşturan testler ağrı provakasyon testleri (APT) olarak adlandırılır. Bu testler ağrının anatomik kaynağının SİE olup olmadığını belirlemeyi amaçlar. Tanıda pozitif stres test, sadece sakroileit tanısını destekleyen anamnez ve fizik bulgular bulunduğu ve ağrı nedeni olabilen diğer durumlar, öncelikle disk herniyasyonu, faset sendromu, lateral reses stenozu, miyofasiyal ağrı sendromu ve kalça eklemi patolojisi dışlandığında anlamlıdır (8).

Laslett ve Williams çalışmasında sık kullanılan altı SİE APT'nin araştırmacılar arası güvenilirliğini araştırmış ve distraksiyon, kompresyon, pelvik torsiyon (Ganslen) ve uyluk itme APT'nin güvenilirliğini göstermişlerdir (51, 52).

SİE değerlendirilmesinde sık kullanılan ve güvenilirlikleri gösterilen testler şunlardır:

1. Distraksiyon Testi: Supin pozisyonda yatan hastaya her iki spina iliaca anterior superiorlar üzerine direkt olarak arkaya ve laterale doğru basınç uygulanır. Amaç, ön sakroiliak ligamenti germektir.

2. Kompresyon testi: Yan yatan hastaya iliak krestin üstünden direkt olarak karşı iliak kreste doğru, pelvise bastırarak basınç uygulanır. Bu testte posterior sakroiliak ligament gerilir.

3. Posterior makaslama veya uyluk itme testi: Supin pozisyonda yatan hastaya kalçadan 90 derece fleksiyonda tutularak femuru aniden aşağı itilir ve posterior makaslama stresi uygulanır.

4. Pelvik torsiyon (Ganslen testi): Bir kalça tamamen fleksiyonda iken, diğer kalça masanın kenarına konarak ekstansiyonda tutulur ve pelvik rotasyon uygulanır.

5. Sakral itme: Yüzüstü pozisyonda yatan hastaya sakrum üzerine direkt basınç uygulanır.

6. Kranial makaslama testi: Yüzüstü pozisyonda yatan hastaya sakrum ve koksiksin üstünden kraniale doğru basınç uygulanır (51, 52).

II.B.g. Klinik Ayırıcı Tanı

Sakroileit yapan diğer nedenler akla gelmelidir. Diğer SNSA'lar, seropozitif spondiloartropatiler (SPSA), pyojenik enfeksiyonlar, tüberküloz, brusella gibi enfeksiyöz sakroileit nedenleri ekarte edilmelidir. Hiperparatiroidi, parapleji ve sarkoidozun sakroileite neden olabileceği akılda tutulmalıdır. Ayrıca, relapsing polikondritis, Behçet Hastalığı, sistemik lupus eritematosus (SLE), ailevi akdeniz ateşi, gut gibi hastalıklarda da SİE'i tutulabilir. Diffüz idiopatik iskeletal hiperosteozis (DISH), daha geç başlaması, büyük, geniş ligamentöz ossifikasyonlar bulunması, sakroileit olmaması ve HLA-B27 ile ilişkisinin bulunmaması ile AS'den ayrılabilir (53).

II.B.h. Prognoz

Hastalığın seyri genellikle değişkendir, özellikle erken dönemde spontan remisyon ve alevlenmeler ile seyreder. Sıklıkla iyi seyrlidir ve kendi kendini sınırlayabilir. Çalışma yeteneği ve fonksiyonel kapasite genellikle iyi korunur (21). Hastaların %10-20'sinde 20-38 yıl sonra dizabilite gelişebilir, %85-90'ı tam gün çalışmaya devam eder. Kalça tutulumu varsa ve erken oluşmuş ise kötü prognoz işaretidir. Servikal bölgede de tam ankiloz ile kifoz olanlarda dizabilite daha 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 (53).

II.B.j. Tedavi

Tedavinin amacı, ağrıları azaltmak ve fonksiyonu restore ederek semptomları iyileştirmektir. Tedavi amaçları düşünüldüğünde hiçbir medikal tedavi, egzersizin yerine geçemez. Hasta eğitimi ile hastaya lumbosakral omurga ve SİE anatomisini, fonksiyonlarını; günlük yaşamda, iş ortamında doğru vücut mekaniklerinin kullanımını ve ergonomik düzenlemelerin öğretilmesini ve uygulanmasını sağlamak, tedavinin önemli bir parçasıdır (54).

İlaç tedavisinde, genel olarak non steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) AS'li hastalarda oldukça faydalıdır. NSAİİ'lere iyi cevap SNSA'larda tanısal kriter olarak tanımlanmıştır. Bu ilaçlara cevapsızlık kötü prognozu gösterir. Metotreksat, sülfasalazin ve kortikosteroidler de tedavide kullanılabilir. İnfliximab (spesifik olarak TNF- α 'ya bağlanan bir anti- TNF monoklonal antikoru) , adalimumab (tam olarak insan kaynaklı monoklonal TNF- α antikoru), anakinra (insan interlökin-1 reseptör antagonisti rekombinantı) yeni denenen tedaviler arasındadır (54).

III. Sakroiliak Eklem Radyolojisi

Radyolojide SNSA'da, tanı ve/veya komplikasyonların değerlendirilmesinde kullandığımız görüntüleme yöntemleri, düz grafi, BT, MR, sintigrafi ve son yıllarda tedavi yanıtını değerlendirmeye yönelik ön çalışmalar yapılan 18F-Floro-deoksiglüköz pozitron emisyon tomografisidir (18F-FDG-PET) (55).

III.A. Düz grafi

Yeterli olmamasına rağmen düz grafi, SİE'nin değerlendirilmesinde kolay ulaşılabilmesi ve ucuz olması nedeniyle, özellikle klinisyenler tarafından birinci sırada tercih edilen radyolojik tetkiktir.

Pron pozisyonunda postero-anterior (PA), supin pozisyonuna antero-posteriore (AP) göre SİE daha iyi değerlendirilir. PA pozisyonunda ve tüpe kaudale doğru açı verildiği zaman daha iyi görüntüleme sağlanır. Düz grafide, her iki eklemi karşılaştırarak değerlendirmek mümkündür. Ayrıca, Ferguson

yöntemi ile de AP tüpe 25-30 derece kraniyale açı vererek SİE değerlendirilebilir. Bu yöntemle, sakrumun iliak kemik üzerine süperpozisyonu önlenir. Oblik grafi ise, 25 derece anterior olacak şekilde çekilir (56).

Düz grafide eklem yüzlerinde eroziv değişiklikler, reaktif skleroz ve eklem aralığında daralma görülebilir. Ayrıca, inflamatuvar artrit son evresinde SİE'nin ankilozu da görülür. Düz grafide sakroileiti düşündüren bulgular varsa o zaman ek bir inceleme gerekmez, çünkü yalancı pozitif sonuçlar nadirdir (56, 57).

Röntgen bulguları erken ve geç olarak iki evreye ayrılabilir.

III.A.a. Erken değişiklikler: AS'de en erken bulgular SİE'de görülür. Erken dönemde eklem kenar keskinliği kaybolur. Birlikte subkondral kemik erozyonu, periartiküler osteoporoz veya skleroz bulunabilir. Karakteristik bulgular bilateral ve sıklıkla simetrik tutulumdur. Spinal bölgede AS'de ilk değişiklikler olarak, vertebra cisimleri antero-süperior ve antero-inferior köşelerinde küçük erozyonlar şeklinde izlenir ve reaktif yeni kemik oluşumuyla köşeler sklerotik hale gelir (shiny corners). Buna, Romanus Lezyonu denir. (58, 59).

III.A.b. Geç değişiklikler: Bu değişiklikler başlıca, erozyonun osteoblastik reaksiyonla onarımı, reossifikasyon ve ankilozdur. Onarım olayı başladığı noktada durmaz, daha ileriye geçer. Aşırı onarım sonucu ligamentlerin kemiklere yapıştığı bölgelerde, yumuşak doku içerisine doğru uzanan yeni kemik oluşumları görülür. Bu yeni kemik oluşumlarına entesofit denir. İliumun dış kenarları, iskion kolu ve kalkaneusun posterior ve plantar yüzeyi, bu değişikliklerin sık görüldüğü yerlerdir.

Vertebralarda gövdelerinin ön yüzlerindeki konkavite, aşırı onarıma bağlı olarak düzleşir ve vertebralarda kareleşme izlenir. Diskin annulus fibrozusunun dış tabakasında ve longitudinal ligamentlerde önce kalsifikasyon, sonra longitudinal ossifikasyonlar gelişir (sindezmozit). Bu olay, genellikle dorso-lomber bölgeden başlayıp yukarı ve aşağı doğru ilerler. Disk aralıklarında kapanma yoktur. Bu görünüm, bambu kamışına benzetilmiştir. Ankiloz spinal kolonda disko-vertebral bileşkede eroziv değişiklikler

meydana gelebilir (Andersson Lezyonları). Atlantoaksiyal eklem tutulumu her tip SNSA'da görülebilir ve radyolojik bulguları RA'dan farksızdır. Geç değişiklikler sonucu SİE'de ankiloz gelişir (58, 59).

Düz grafide sakroileit kriterleri skleroz, erozyon ve ankilozdur.

III.A.c. Düz grafide sakroileit sınıflandırılması

Evre 0= Normal

Evre 1= Olası skleroz, erozyon (minimal sakroileit)

Evre 2= Skleroz, erozyon (minimal sakroileit)

Evre 3= Eklem aralığında daralma ve/veya kısmi ankiloz (orta dereceli sakroileit)

Evre 4= İleri değişiklikler, tam ankiloz (ileri sakroileit) (60, 61)

III.B. Bilgisayarlı Tomografi

Erken sakroileit vakalarında BT, düz grafiye göre çok daha duyarlıdır. BT ile süperpozisyonlar ortadan kalkar. Bu nedenle BT, SİE patolojilerini değerlendirmede eskiden ideal yöntem olarak gösterilirdi (62). Ayrıca, BT'nin düz grafiye bir üstünlüğü de enfeksiyon şüphesi olduğunda BT eşliğinde ince iğne ile aspirasyon biyopsisi yapılabilmesidir.

SİE'nin BT tetkiki, kesit görüntüleri koronale yakın olacak şekilde, sakrumun uzun aksına mümkün olabildiğince paralel bir şekilde açı (19-22 derece) verilerek alınır. Kesit kalınlığı, 3 mm olacak şekilde ayarlanır. Subartiküler korteksten meduller alana yayılan irregüler sınırlı artmış dansite sklerozu gösterir. Subkondral kortikal destrüksiyon alanları erozyon olarak kabul edilir. Eklem aralığının daralması ise, genellikle ölçüme gerek kalmaksızın subjektif olarak değerlendirilir.

BT'de sakroileit bulguları, erken evrede kortikal erozyon ve subkondral skleroz, geç evrede ise eklem aralığında daralma ve intraartiküler ankilozdur (63). Fokal iliak skleroz ve fokal eklem aralığında daralma, 30 yaşın üzerinde normal kişilerde de görülebilir. Asemptomatik kişilerde kemik erozyonu ve intraartiküler ankiloz çok nadirdir. Ayrıca, BT'de abse varlığı, inflamatuvar yumuşak doku kitlesi ve bunların komşu organlarla ilişkisi görülür. Skleroz, erozyon, eklem aralığındaki değişiklikler ve düz grafideki şüpheli bulgularda

BT ile çok iyi değerlendirilebilir. BT'de de düz grafideki evreleme sistemi kullanılabilir (64).

III.C. Manyetik Rezonans Görüntüleme

SNSA'da başat bulgu olan sakroileitisin erken tanısında ve tedaviye yanıtın takibinde MR'nin yeri üzerine, son yıllarda artan sayıda çalışma yapılmaktadır.

Literatürde yer alan birçok çalışmada MR'nin tanısal duyarlılığı BT'ye eşittir, ayrıca sakroileitlerde MR'nin eklem kıkırdağını, subkondral kemiği ve periartiküler kemik iliğini (kemik ödemi) değerlendirmede önemli yeri vardır (65, 66). MR görüntüleme, aktif ve erken dönem sakroileit tanısında yüksek duyarlılığa sahiptir. Eklem sıvısı T2 ağırlıklı (T2A) görüntülerde hiperintens olduğu için, çok az miktarda eklem efüzyonu bile görülebilir. Ayrıca, kortikal kemik direkt olarak görülüyor ise bu bulgu destrüktif değişiklikler lehine yorumlanır. SİE'nin sakruma paralel şekilde koronal görüntülenmesi, her iki eklemi karşılaştırma olanağı sağlar. T1A görüntülerde hiyalin kıkırdak komşu hipointens kortekse göre hiperintens olarak görülür ve kemik iliğinden sınırları keskin olarak ayırılır (67).

Normal SİE'de dorsale lokalize olan ligamentöz segment, T1A görüntülerde tipik olarak hiperintens doku içerisinde seyreden hipointens alanlar olarak izlenir. Bu görünümün nedeni, retroartiküler bölgedeki yağ dokusu ve içerisinde seyreden interosseöz ligamenttir. SİE'nin sinoviyal kompartmanı ise önde ve daha vertikal seyirlidir. T1A görüntülerde ince ve lineer olarak orta sinyal intensitede izlenir. Sakral ve iliak yüzdeki eklem kıkırdağı ise sinyalsizdir.

Sakroileitlerde kıkırdak değişikliği, T1A görüntülerde kıkırdağa ait hafif hiperintens bandın kaybolmasıdır. Bu bulgu tutulmuş eklemlerin %95'inde izlenmiş olup, kıkırdak yerinde mikst sinyal intensitesinde nonhomojen doku görülür. Kıkırdağın kalın görüldüğü alanlar sinoviyal doku proliferasyonunun erken evresi olabilir. Bu alanda T2A görüntülerde intensite artışının görülmesi inflamatuvar doku olduğunu gösterir (67, 68).

Erozyon, SİE'nin iliak ve sakral korteksindeki komşu subkondral kemik iliği alanına doğru uzanım gösteren, iç eklem sahasındaki kontur düzensizliği

şeklinde görülür. Erozyonlar, eklemin iliak tarafında ön ve alt bölümünde daha belirgin görülür. Subkondral skleroz, T1A ve T2A görüntülerde subkondral alanda hipointensite şeklinde izlenir. Kontrast sonrası incelemelerde bu alanlar kontrast tutmaz.

Kemik iliği ödemi T1A görüntülerde hipointens, T2A görüntülerde hiperintens izlenir. Sınırlı ya da yaygın olabilir. Yağ sinyallerini tamamen baskılayarak su-yağ kontrastını daha iyi sağlayan STIR sekansları T2A olup sıkça kullanılmaktadır (69, 70). STIR'da da yüksek sinyal yoğunluğunun bulunduğu bölgeler, kemik ödemi ve inflame dokuları gösterir. Kontrast sonrası incelemelerde, bu bölgeler kontrast tutulumu gösterirler. Periartriküler yağ birikimi, T1A ve T2A görüntülerde hiperintens olarak izlenir. Sınırlı ya da yaygın olabilir. Kontrast sonrası incelemelerde kontrast tutulumu izlenmez (63, 69).

BT'nin MR'ye üstünlüğü; subkondral skleroz, erozyon ve osteofitleri daha iyi göstermektedir. Bunun nedeni BT'nin uzaysal rezolüsyonunun MR'ye olan üstünlüğüdür. Fakat BT'de subkondral skleroz yanlış yorumlanabilir. Bu değişiklikler, osteoartritte ve asemptomatik hastalarda da görülebilir. Bu durumlarda MR dejeneratif ile inflamatuvar değişiklikleri ayırtedebilir. Çünkü dejeneratif değişikliklerde T2A görüntülerde intensite artışı görülmez (71).

SİE hastalıklarında MR'nin BT'ye birkaç üstünlüğü vardır. Bunlar;

1. Eklemdaki ödemi ve inflamasyonu göstermesi,
2. Kıkırdak patolojilerini göstermesi,
3. Komşu kemik iliğini ve yumuşak dokuyu göstermesi,
4. İyonizan ışın kullanılmamasıdır (72, 73).

Ayrıca, koronal plan SİE'nin daha iyi görüntülenmesine olanak sağlar.

Akut inflame dokuda MR'de verilen kontrast madde (gadolinium şelatları) tutulumu, T1A görüntülerde sinyal artışına neden olmaktadır. Böylece, aktif dönem sakroileitte kolayca tanı konabilir (74).

III.E. Sintigrafi

SİE hastalıklarının tanısında 2 izotopun önemi kanıtlanmıştır. Bunlar teknesyum 99m metilen difosfonat (Tc-99m MDP) ve Galyum 67'dir. Tc-99m MDP son derece sensitif, fakat nonspesifik bir belirteçtir. Hiperemi bölgesinde

birikir. Sakroileitlerin aktif döneminde tanıda kullanılır. Galyum 67 ise Tc-99m MDP'yi tamamlamaktadır. Galyum 67'nin fokal birikmesi enfeksiyonlar için, tanı koydurucudur. Galyum 67 osteomyelit ve septik sakroileitlerin tanısında yararlıdır. Fokal birikme, diğer inflamatuvar hastalıklarda olmaz ve bu da enfeksiyonların SNSA'dan ayırımını sağlar. Sakroileitlerde, SİE'de aktivite artışı (uptake) görülür. Ancak, bu bulgular nonspesifiktir, çünkü RA, SLE, salpenjit ve hiperparatiroidizmde de görülür (75, 76).

III.D. 18F-FDG-PET

Bu yöntemle, son yıllarda FDG'nin periartiküler aktivitesi ölçülerek aktif inflamasyon varlığını saptamaya ve tedavi sonrası yanıtın değerlendirilmesine yönelik çalışmalar yapılmaktadır. Bu konuda RA'lı olgularda yapılan çalışmalarda, aktif inflamasyon olduğunda FDG metabolik aktivitesinin periartiküler dokularda arttığı, tedaviye iyi yanıt olan olgularda ise azaldığı gösterilmiştir. Ancak, henüz araştırma safhasında olan bir yöntemdir ve kesin kabul görmüş bulgular yoktur. SİE ile ilgili çalışmalar ise, yaygınlaşmamıştır (55).

IV. Sakroiliak Eklem Hastalıklarında Radyolojik Ayırıcı Tanı

IV.A. Osteitis Kondensans İleii

Osteitis kondensans ileii (OKİ),etiyojisi bilinmeyen benign bir durum olup, SİE'nin iliak tarafının alt kısmında üçgen şeklinde dens sklerozudur. Eklem aralığı ve eklem yüzeyleri tutulmamıştır. Sıklıkla multipar kadınlarda görülür ve menapoz sonrası kaybolur. SNSA ve HLA-B27 antijeni ile bağlantısı yoktur. Sakroileitten ayrılması gereken en önemli durumdur. Çünkü SNSA'da sıklıkla OKİ'de olduğu gibi, iliak tarafta reaktif skleroza neden olur (77).

IV.B. Travmatik Nedenler

SİE diastazi, intraartiküler fraktür, Malgaigne Fraktürü gibi travmatik durumların iyileşmeleri de SİE'de düzensizlik ve skleroza yol açar. Radyolojik bulgular inflamatuvar sakroileite benzer. Pelvis kemiğinde ilave iyileşmiş kırık görülmesi travmatik olduğunu gösterir (78).

IV.C. Hiperparatiroidizm

Hiperparatiroidizmde, SİE'nin her iki tarafındaki kemikte oluşan subkondral rezorpsiyon eklemde genişlemeye, düzensizliğe neden olur ve bilateral inflamatuvar sakroileiti taklit eder. Bu primer hiperparatiroidizmde olduğu gibi, kronik böbrek yetmezliğine bağlı sekonder hiperparatiroidizmde de görülür. Adduktor tendon bağlantı yerindeki subperiostal rezorpsiyon SNSA'ları taklit edebilir (79).

IV.D. Paralizi

Paralitik hastalarda hareketsizlik nedeniyle, kıkırdakta atrofi gelişir ve eklem aralığı daralır. Uzun süreli paralizilerde, bazen intraartiküler füzyon görülebilir. Ayrıca, paralitik hastalarda nadiren disk aralıklarında sindezmozit benzeri köprüleşmelerin görülmesi de SNSA'yla karışır (69).

IV.E. Sakroiliak Eklem Osteoartrozu

SİE'nin dejeneratif hastalığında radyolojik bulguların bir kısmı AS bulgularına benzer. İnterosseöz mesafede daralma, subkondral skleroz ve osteofitler sık görülen bulgulardır. İntraartiküler kemik ankilozu ve erozyonlar genellikle meydana gelmez. Osteofitler, dejeneratif SİE hastalığının en belirgin bulgusudur. Bunlar eklemde herhangi bir yerde meydana gelebilir de en sık olarak ön-üst ve ön-alt köşelerde oluşurlar. Bazen, birbirleriyle köprüleşerek kısmen veya tamamen birleşebilirler. Eklemde ön bölümündeki köprüleşen osteofitler, düz grafilere gerçek bir intraartiküler füzyona benzeyebilir. Lokal subkondral skleroz da osteoartrozun en sık bulgularından olup, genellikle eklemde üst ve alt köşelerindedir ve bu özelliği ile AS'den ayırt edilir (80).

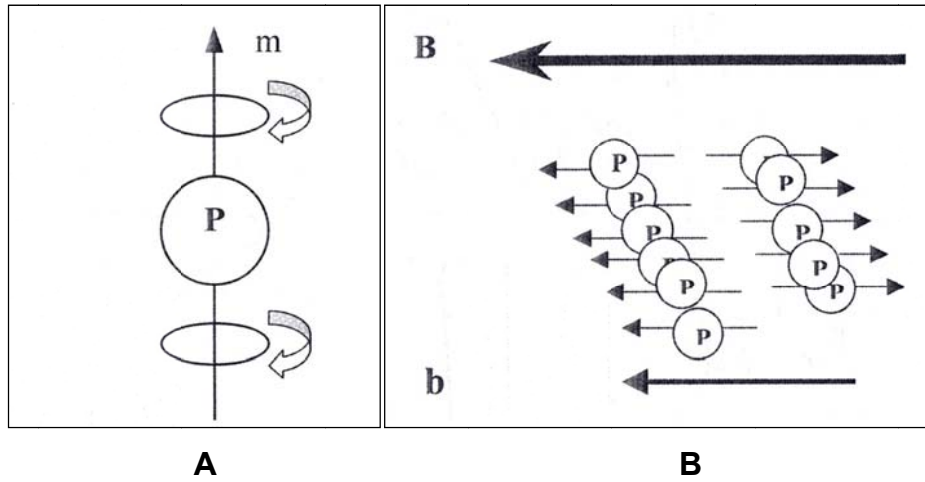
V. Manyetik Rezonans Görüntüleme Fiziği

MR manyetik bir alanda, elektromanyetik radyo dalgalarının vücuda gönderilmesi ve geri dönen sinyallerin görüntüye dönüştürülmesi temeline dayanan bir görüntüleme yöntemidir. Yumuşak doku çözümü gücü en yüksek olan radyolojik görüntüleme tekniğidir. Dokulara zararlı iyonizan radyasyon içermeyen yöntem, ilk kez 1946 yılında birbirinden bağımsız

olarak aynı anda Bloch ve Purcell tarafından tanımlanmıştır. İlk kez 1973 yılında, Lauterbur tarafından kullanılmıştır. 1980 yılında, Hawkins MR'nin çok kesitli görüntüleme özelliğini ortaya çıkarmış ve bu yöntemle ilk kez lezyon saptamıştır (81, 82).

Hidrojen atomu, çekirdeğinin tek protondan ibaret olması nedeniyle, en güçlü manyetik dipol hareketine sahip elementtir. Bu nedenle, MR görüntülemede sinyal kaynağı olarak hidrojen çekirdeği kullanılır.

Güçlü manyetik alan içerisine konan vücuttaki protonlar, manyetik alan vektörü çevresinde topaç gibi bir şekilde hareket ederler (presesyon) (Şekil 3). Protonların presesyonlarının frekansı manyetik alanın gücü ile belirlenir ve bu güçle doğru orantılıdır. Presesyon manyetik rezonans olayının temelidir. Protonlara enerji aktarımı, ancak presesyonun frekansı ile gönderilen radyo dalgasının frekansı eşit olduğunda mümkündür (83).



Şekil-3: A. Kendi etrafında spin hareketi yapan proton (p) belirli bir yönde manyetik alan (m) oluşturur ve bu yapıya dipol adı verilir. **B.** Güçlü manyetik alan (B) içine sokulan protonlar dış manyetik alana paralel ve antiparalel dizilir. Paralel dizilmiş protonların sayısı, antiparalel dizilen protonların sayısından daha fazladır. Sonuçta dokuda net manyetik alan (b) oluşur (83).

MR'de ölçülen hidrojen çekirdeklerinin manyetizasyonudur. MR görüntüsü, hidrojen çekirdeklerinin manyetizmasının karşılığı olan alternatif

akım şeklindeki sinyallerden oluşur. Bir voksel içerisinde ne kadar çok proton varsa sinyalin amplitüdü o kadar yüksek olur. MR görüntüleri, temelde vücudun bir proton haritasıdır. Fakat bu ölçüt tek başına yeterli doku kontrastını sağlamaz. Daha yüksek bir kontrast elde etmek için, manyetizasyonun amplitüdünden başka süresi ile ilgili ölçütlerden yararlanır. Bu ölçütler, sinyalin geri dönüş süresi (T2) ve saptırılan longitudinal manyetizasyonun geri kazanılma süresi (T1) ile ilgilidir. Farklı maddeler ve dokuların T1 ve T2 süreleri değişiktir. T1 süresi T2'den daima daha uzundur. Vücutta T1 değeri en kısa doku yağ, en uzun olan doku ise beyin-omurilik sıvısı gibi sıvılardır.

MR görüntüsü elde edilirken birden fazla radyofrekans (RF) pulsu kullanılır. İki RF pulsu arasındaki süreye TR (time to repetition) süresi denir. TR süresi sinyal üzerindeki T1 etkisini kontrol eder. RF pulsunu gönderdikten sonra sinyali dinlemeye başlayana kadar geçen süreye de TE (time to echo) süresi denir. TE süresi değiştirilerek T2 farklılığı kontrol edilir. TR ve TE süreleri değiştirilerek dokular arasındaki kontrast değiştirilebilir, azaltılabilir veya arttırılabilir (84).

V.A. MR Teknikleri

V.A.a. Yağ baskılamalı T1 ağırlıklı spin eko

T1A görüntü, hem TR değerinin (700 ms'nin altında) hem de TE değerinin (30 ms'nin altında) kısa olduğu bir MR sekansıdır. Kısa TR süresinde T1 süresi farklılıkları gittikçe belirginleşir ve TE süresi de kısa olduğu için dokuların T2 değerlerindeki farklılık ortaya çıkacak zaman bulamaz. Böylece görüntünün kontrastı ağırlıklı olarak T1 farklılıkları ile oluşturulur. T1A görüntülerde longitudinal vektörün hızla geri kazanıldığı yani T1 süresi kısa dokulardan daha çok sinyal alacağımızdan, bu dokular hiperintens, T1 süresi uzun olan dokular ise, daha hipointens kodlanır. Anatomik ayrıntılar T1A görüntülerde çok iyi izlenir. Ayrıca, MR kontrast maddeleri (örneğin gadolinyum şelatları) T1 süresini belirgin olarak kısalttığından, kontrast gereken tetkiklerde T1A görüntüler kullanılır. MR' de yağ dokusu, hem T1A görüntüler hem de T2A görüntülerde hiperintens görülür. SE, MR görüntülemenin ana sekansıdır. Biri 90 derece, diğeri 180

derecelik iki RF pulsu kullanılır. Önce 90 derecelik puls ile longitudinal manyetizasyon transvers düzleme aktarılır. Bundan kısa süre sonra spinleri refaze etmek için 180 derecelik ikinci bir puls gönderilir. 180 derecelik pulsun görevi, defaze olmaya başlayan spinleri refaze ederek elde edilen sinyali şiddetlendirmektir. İki puls arasındaki süre kadar sonra spinler refaze olarak bir sinyal (eko) üretilir. Bu görüntünün oluşturulmasında 90 derece veya 180 derece pulslar birçok defa tekrarlanır.

Yağ dokusu içindeki veya komşuluğundaki normal veya anormal hiperintens sinyale sahip oluşumlar, yağdan gelen yüksek sinyal tarafından gizlenebilir. Bu sorun, görüntüdeki doku kontrastını değiştirmeden yağdan gelen sinyaller yok edilerek çözülebilir. Yağ baskılama adı verilen bu yöntem kemik iliği, mezenter, orbita gibi yağlı alanlardaki lezyonları daha iyi göstermek ve tanı için gerekli olduğu durumlarda yağ dokusunun varlığını araştırmak amacıyla kullanılır (85).

Bu çalışmada T1A görüntülere yağ baskılaması eklenmesinin amacı, hem kemik iliğindeki yağı hem de geç dönem sakroileitte oluşan yağlı değişiklikteki yağı baskılayarak sklerozu, kemik iliği ödemi ve kemik korteks değişikliklerini daha rahat gösterebilmektir.

V.A.b. Short Tau Inversion Recovery

Yağ baskılama tekniklerinden birisidir. Yağ baskılama teknikleri, daha önce de belirttiğimiz gibi MR'de yağ dokularından gelen sinyalleri baskılayarak yağın oluşturduğu yüksek sinyaller içinde yer alabilecek maskelenmiş lezyonların ortaya çıkmasını sağlamaktadır. Kısa TR (300 ms'nin altında) süresi olan IR (inversion recovery)'nin özel bir uygulamasıdır. Manyetik alan inhomojenitelerinden etkilenmez. STIR tekniğinde, null point özelliğinden yararlanılarak yağlı dokuların 180 derece RF pulsu sonrası longitudinal manyetizasyon vektörünün sıfır olduğu anda, dokulara 90 derecelik ikinci bir RF pulsu gönderilmektedir. Böylece, yağ dokusunda transvers manyetizasyon oluşmayacak ve yağdan sinyal alınmayacaktır. Kemik iliği ödemi ve malign hastalıkların kemik iliği tutulumları gibi yağ baskılamaya ihtiyaç duyulan incelemelerde sıkça kullanılır. Görüntülerin sinyal özellikleri T2A görüntülere benzer, fakat sinyal gürültü oranı oldukça

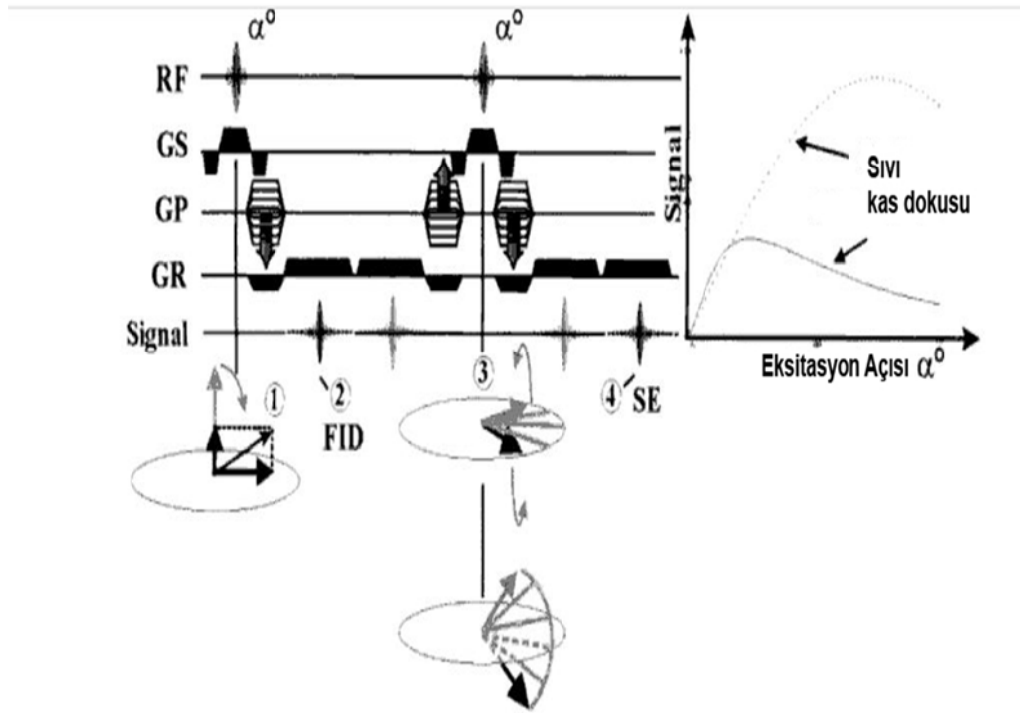
düşüktür. Kısa T1, süresi ile tüm dokuları suprese ettiğinden, bazı konsantrasyonlarda absorbe edilmiş gadolinyum şelatlarını da baskılar. Bu nedenle, STIR tekniğinde kontrast uygulanmaz (83, 85). Bu çalışmada yağ baskılama tekniklerinin kullanılma nedenlerini daha önce açıklamıştık.

V.A.c. 3D-Double Excitation in the Steady-State

DESS, stady state (SS) gradient eko (GRE) tekniğinin daha ileri bir modifikasyonu olup her bir TR boyunca iki farklı ekonun oluşmasını içerir (Şekil 4). İlk eko bozulmuş (spoiled) GRE sekansında kullanılan free induction decay (FID) GRE'dir. İkinci eko ise, geri dönüşümlü FISP (PSF) kullanılan RF ekodur. Uyarılmadan sonraki sinyal bozulması, FID olarak adlandırılır ve herhangi bir GRE tekniğiyle örneklendirilir. Herhangi bir RF uyarı pulsu, aynı zamanda refoküze olma kabiliyetine sahiptir. Refoküze RF pulsu kullanılarak oluşturulan bir eko, spin eko (SE) olarak adlandırılır. DESS ile her bir RF pulsu SS durumunda bir FID ve SE sinyali oluşturur. Gradientler öyle bir şekilde yerleştirilmiştir ki, birinci eko için FID refaze olmuş, SE bozulmuş ve ikinci eko için ise bunun tersi olmuştur. Yani FID bozulmuş ve SE refaze olmuştur. DESS sekansı, kesit seçilmiş FID ile örneklendirilmiş düşük açılı eksitasyon pulsuyla başlar. Kalan transvers manyetizasyon bu yönde tekrar refoküze edilir. Bir sonraki eksitasyon pulsunun merkezinde refoküze olarak bir SE oluşturabilmek için, transvers magnetizasyon seçilmiş kesit yönünde hazırlanır. Kesit seçim gradientinin defaze olma mekanizması bu noktada daha önceden değerlendirilir. Frekans kodlama gradienti her iki eko periyodu boyunca çalışır durumda bırakılır. Eğer tümüyle dengelenmiş SS sekansları ile ilişkili değillerse, frekans kodlama gradienti siyah band artefaktlarını engellemek için tümüyle dengede değildir. SE katkısı için etkin TE, genelde TR'den daha uzundur. SE ve FID komponentleri bitişik pencerelerde örneklendirilir ve imajı tekrar oluşturmak için yeniden birleştirilir. Bu yaklaşımın avantajları, geliştirilmiş sinyal gürültü oranı ve özgün kontrastı içermesidir. Daha fazla T1A spoiled GRE ve T2A RF ekonun kazanımı ve takip eden birleşimine dayalı olarak ölçüm zamanları, refoküze SS GRE tekniği ile karşılaştırılabilir. Bilinmelidir ki, DESS genelde refoküze GRE sekansından çok fazla farklı değildir. Fakat her iki eko

örneklendiği için DESS'te daha iyi SNR elde edilir. Refaze SE sinyalinin katkısından dolayı, hem DESS hem de FISP T1A ve T2A komponentlere sahiptir.

DESS uygulamaları, kıkırdak ve kemiklerin mükemmel görünümünü, sıvı için hiperintens görünümü ve yüksek kaliteli multiplanar reformatlara izin veren eklemlerin yüksek rezolüsyonlu 3D imajları içerir. Böylece DESS MR ortopedik görüntüleme ve MR artrografide kullanılır (86).



Şekil 4: DESS sekansının oluşumu (86).

GEREÇ VE YÖNTEM

I. Olgu Seçimi

Nisan 2007-Mayıs 2009 tarihleri arasında yaşları 24 ile 75 arasında değişen, AS tanısı veya AS ön tanısıyla Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Departmanı'na SİE MR tetkiki yapılmak üzere başvuran ve sakroileit tanısı konan 14'ü erkek, 18'i kadın 32 olgu çalışmamıza alındı. Kontrol grubunu, Nisan 2007-Mayıs 2009 tarihleri arasında yaşları 16 ile 55 arasında değişen, bel ağrısı bulunan, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Departmanı'na SİE MR tetkiki yapılmak üzere başvuran ve sakroileit saptanmayan 7'si erkek, 13'ü kadın 20 olgu oluşturdu. Çalışmamız retrospektif olarak, arşivimiz taranarak yapıldı.

Malignitesi veya SPSA bulunan, kapalı alan korkusu olan, MR tetkiki sırasında hareket eden ya da MR incelemesi için kontrendikasyonu (kalp pili, metalik veya kohlear implant, intraoküler metalik yabancı cisim varlığı, vb) bulunan olgular çalışma dışı bırakıldı.

Çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylandı (10.01.2011, Karar No: 2011-11/15).

II. Çalışma Protokolü

MR incelemeleri 1.5 T süperiletken manyet ile (Magnetom Vision Plus, Siemens, Erlangen, Almanya) yapıldı. Tüm vakalarda MR görüntü protokolleri standarttı.

Hastalar supin pozisyonunda, vücut sargısı kullanılarak ve sargı pelvik bölgeye merkezlenerek yerleştirildi. Lokalizasyon sekansı sonrası, SİE değerlendirilmesi için kullanılan sekanslar:

1. Koronal yağ baskılamalı T1A SE: TR: 660 ms, TE: 16 ms, flip açısı (FA): 180°, kesit kalınlığı: 3 mm, kesitler arası boşluk: 0.10 mm, matriks: 240x256, Field of View (FOV): 160 mm, number of excitation (NEX): 1.

2. Koronal STIR: TR:4600 ms, TE:30 ms, FA: 180°, kesit kalınlığı: 3 mm, kesitler arası boşluk: 0.10 mm, matriks: 240x256, FOV: , 30-35 cm NEX: 1.

3. Koronal T1A SE: TR: 660 ms, TE: 16 ms, FA: 180°, kesit kalınlığı: 3 mm, kesitler arası boşluk: 0.10 mm, matriks: 240x256, FOV: 160 mm, NEX: 1.

4. Koronal 3D-DESS: TR: 43.7 ms, TE:9 ms, FA: 180°, kesit kalınlığı: 1 mm, kesitler arası boşluk: 0.10 mm, matriks: 240x256, FOV: 160 mm, NEX: 1.

5. Koronal yağ baskılamalı T1A SE kontrastlı: TR: 660 ms, TE: 16 ms, FA: 180°, kesit kalınlığı: 3 mm, kesitler arası boşluk: 0.10 mm, matriks: 240x256,FOV: 160 mm, NEX: 1. Kontrast madde olarak 0.1 mmol/kg gadolinyum-DTPA kullanıldı.

İnceleme süresi toplam olarak yaklaşık 20 dakika sürdü.

III. Görüntü Analizi

Kıkırdak erozyonunun varlığı ya da yokluğu, tüm sekanslarda değerlendirildi. Erozyon tanısı kıkırdakta düzensizlik ve sinyal değişikliğinin varlığıyla kondu. Tüm sekanslarda SİE kıkırdağı 4 nokta skalasına göre;

4: çok iyi, 3: iyi, 2: orta ve 1: kötü olarak sınıflandırıldı.

SİE kıkırdak hasarı yanında olgular, skleroz, periartiküler kemik erozyonu, kemik ödemi ve kontrast tutulumu açısından da değerlendirildi. Değerlendirme bir radyolog tarafından yapıldı. Olgularda laboratuvar bulguları olarak CRP ve ESH değerlendirildi.

IV. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın analizleri SPSS 13.0 (Chicago, IL.) programında yapılmıştır. Çalışmada sürekli değişkenler ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerleri ile birlikte kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde değerleri ile birlikte verilmiştir. Sürekli değişkenlerin normal

dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile incelenmiş olup, test sonucuna göre hasta ve kontrol grubu arasındaki karşılaştırmalarda bağımsız çift örneklem için t testi ve Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin gruplar arasındaki karşılaştırma ve Pearson ki-kare, Fisher'in kesin ki-kare testi kullanılmıştır. Çalışmada $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışma kapsamına alınan 18'i kadın,14'ü erkek 32 hastada (yaş ortalaması 44,84±2,41) ve kontrol grubundaki 13'ü kadın, 7'si erkek 20 olguda (yaş ortalaması 39,05±2,32) SİE kıkırdağı, tüm MR sekanslarında değerlendirildi. Bu değerlendirme 4 nokta skalasına göre yapıldı ve çok iyi (4), iyi (3), orta (2), kötü (1) olmak üzere sınıflandırıldı. Hasta ve kontrol grubunda yapılan değerlendirmede SİE kıkırdağı, hem yağ baskılamalı T1A SE sekansında hem de 3D-DESS sekansında çok iyi (4) olarak derecelendirildi. STIR sekansında SİE kıkırdağının görüntülenmesi kötü (1) olarak derecelendirildi. MR sekansları ile SİE kıkırdağının görüntülenmesinde, Mann Whitney U testi ve t testi kullanılarak yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo-5).

Tablo-5: Mann Whitney U testi ve t testi kullanılarak hasta ve kontrol grupları ile yapılan karşılaştırmada SİE değerlendirmesi.

		T1A-SE yağ baskılamalı kıkırdak	STIR kıkırdak	3D-DESS kıkırdak
Hasta n=32	Median	4,00	1,00	4,00
	Minimum	3	1	3
	Maksimum	4	2	4
Kontrol n=20	Median	4,00	1,00	3,00
	Minimum	3	1	3
	Maksimum	4	2	4
Toplam n=52	Median	4,00	1,00	4,00
	Minimum	3	1	3
	Maksimum	4	2	4
P Değeri		0,221	0,595	0,387

Shapiro Wilk testiyle hasta ve kontrol grupları arasında yaş ve cinsiyet dağılımı açısından, istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,532$). Shapiro Wilk testiyle, hasta grubunda CRP %62,5 oranında, kontrol grubunda ise %20 oranında pozitif bulundu. İstatistiksel olarak hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık saptandı ($p=0,03$). Shapiro Wilk testiyle hasta ve kontrol grupları arasında ESH arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo-6).

Tablo-6: Shapiro Wilk testiyle hasta ve kontrol gruplarını karşılaştırmada demografik ve laboratuvar bulguların sonuçları.

	Yaş	Cinsiyet		CRP		ESH	
		Erkek n (%)	Kadın n (%)	Pozitif 0,5> n (%)	Negatif <=0,5 n (%)	Yüksek 20> n (%)	Normal <=20 n (%)
Hasta	44,84±2,41	14 (43,8)	18 (56,2)	20 (62,5)	12 (37,5)	27 (84,4)	5 (15,6)
Kontrol	39,05±2,32	7 (35)	13 (65)	4 (20)	12 (80)	15 (75)	5 (25)
p değeri	0,110	0,532		0,03		0,480	

Pearson ki-kare ve Fisher'in kesin ki-kare testi ile yapılan karşılaştırmalarda hasta ve kontrol grubunda şu sonuçlar elde edildi:

Otuziki hastadan 27'sinde (%84,3) bilateral, 2'sinde (%6,3) sol ve 3'ünde (%9,4) sağ SİE tutulumu mevcuttu. Kıkırdak erozyonu, 22 hastada (%68,8) bilateral, 3 hastada (%9,4) solda, 3 olguda (%9,4) sağdaydı ve 4 hastada (%12,4) kıkırdak erozyonu yoktu. Hastaların 30'unda (%93,7) hastalık aktifti ve kontrast tutulumu mevcuttu. İki hastada (%6,3) kontrast tutulumu saptanmadı. Kontrast tutulumu 17 hastada (%53,1) bilateral, 6 hastada (%18,8) sol tarafta, 7 hastada (%21) sağ taraftaydı. Periartriküler kemik erozyonu 22 hastada (%68,8) bilateral, 2 hastada (%6,3) solda, 1 hastada (%3,1) sağdaydı. Yedi hastada (%21,9) periartriküler kemik erozyonu

izlenmedi. Skleroz hastaların 22'sinde (%68,8) bilateral, 2'sinde (%6,3) solda, 2'sinde (%6,3) sağda mevcuttu. Kontrol grubunda kıkırdak erozyonu, kontrast tutulumu, skleroz, kemik ödemi ve periartiküler kemik erozyonu saptanmadı (Tablo-7).

Tablo-7: Pearson ki-kare ve Fisher'in kesin ki-kare testi ile yapılan karşılaştırmalarda hasta ve kontrol grubunda SİE'deki bulgular.

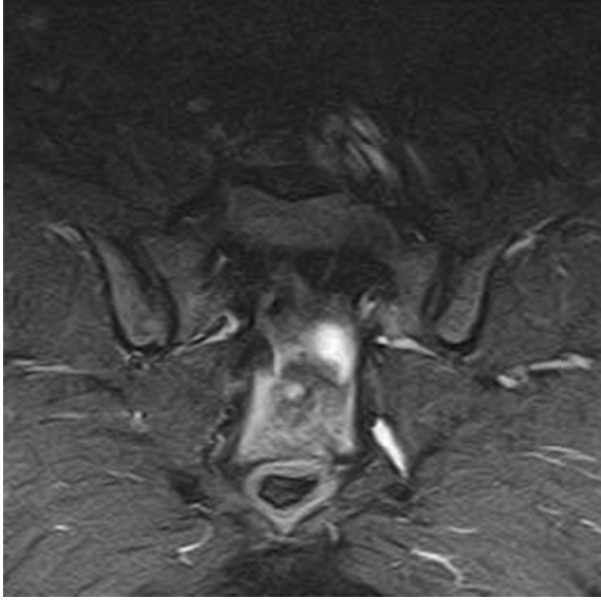
		SİE'de tutulum n (%)	Kıkırdak erozyonu n (%)	Kontrast tutulumu n (%)	Kemikte skleroz n (%)	Kemik ödemi n (%)	Periartiküler kemik erozyonu n (%)
Hasta	İki taraflı	27 (84,3)	22 (68,8)	17 (53,1)	22 (68,8)	17 (53,1)	22 (68,8)
	Sol	2 (6,3)	3 (9,4)	6 (18,8)	2 (6,3)	6 (18,8)	2 (6,3)
	Sağ	3 (9,4)	3 (9,4)	7 (21)	2 (6,3)	7 (21)	1 (3,1)
	Tutulum yok	0 (0)	4 (12,5)	2 (7,1)	5 (15,6)	2 (7,1)	7 (21,9)
Kontrol	İki taraflı	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	Sol	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	Sağ	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	Tutulum yok	20 (100)	20 (100)	20 (100)	20 (100)	20 (100)	20 (100)

Mann Whitney U testi ve t testi ile karşılaştırmalarda, hasta ve kontrol grupları arasında kıkırdak erozyonu ($p<0,001$), kontrast tutulumu ($p<0,001$), skleroz ($p<0,001$), kemik ödemi ($p<0,001$) ve periartiküler kemik erozyonu ($p<0,001$) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (Tablo-8).

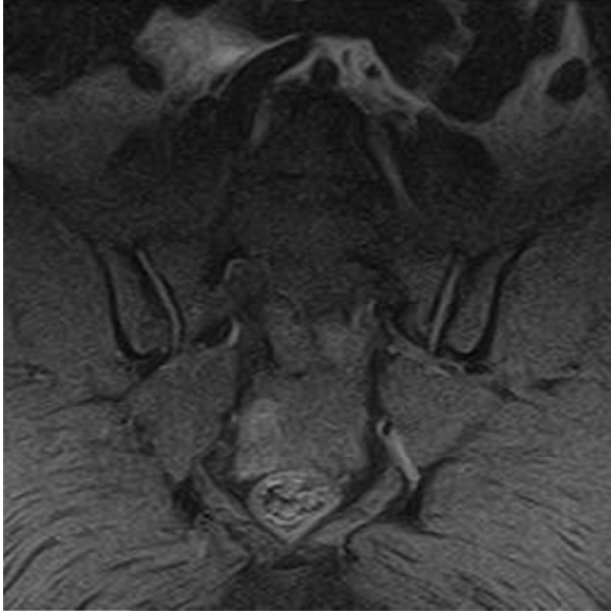
Tablo-8: Mann Whitney U testi ve t testi ile hasta ve kontrol grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda elde edilen bulguların sonuçları.

		SİE tutulumu n (%)	Kıkırdak erozyonu n (%)	Kontrast tutulumu n (%)	Kemikte skleroz n (%)	Kemik ödemi n (%)	Periartiküler kemik erozyonu n (%)
Hasta	Tutulum var	32 (100)	28 (87,5)	30 (93,7)	27 (84,4)	30 (93,7)	25 (78,1)
	Tutulum yok	0 (0)	4 (12,5)	2 (6,3)	5 (15,6)	2 (6,3)	7 (21,9)
Kontrol	Tutulum var	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	Tutulum yok	20 (100)	20 (100)	20 (100)	20 (100)	20 (100)	20 (100)
	P Değeri	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

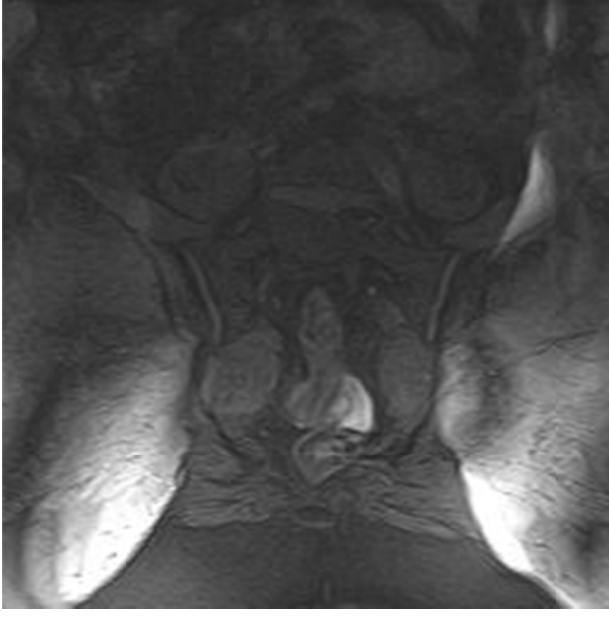
OLGU ÖRNEKLERİ



Şekil-4A

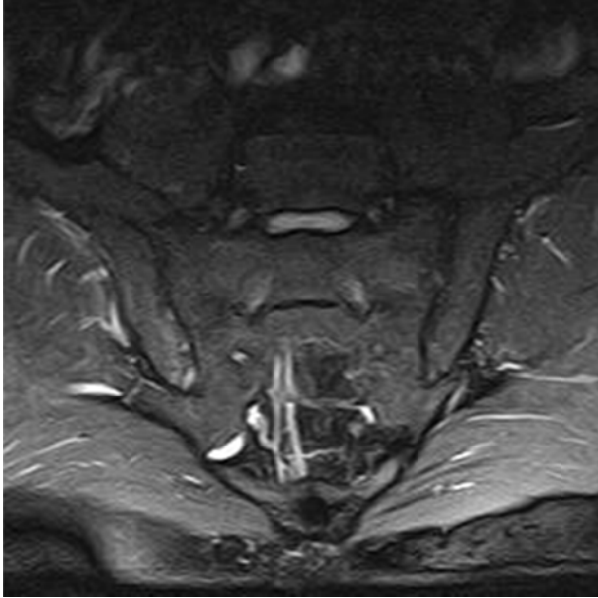


Şekil-4B

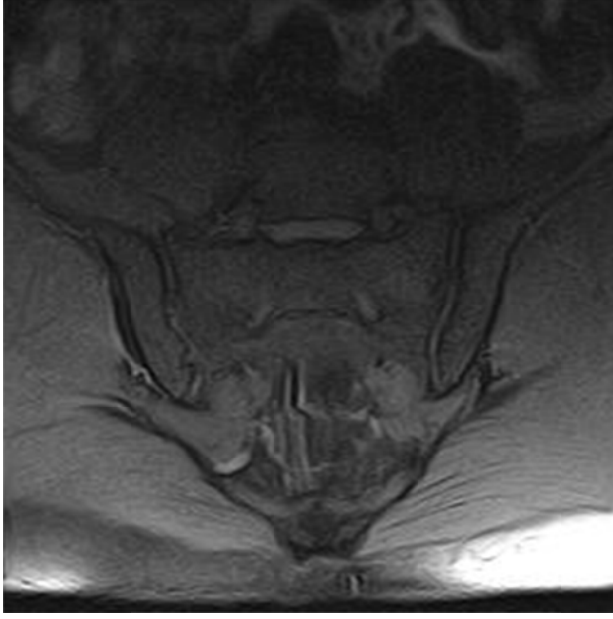


Şekil-4C

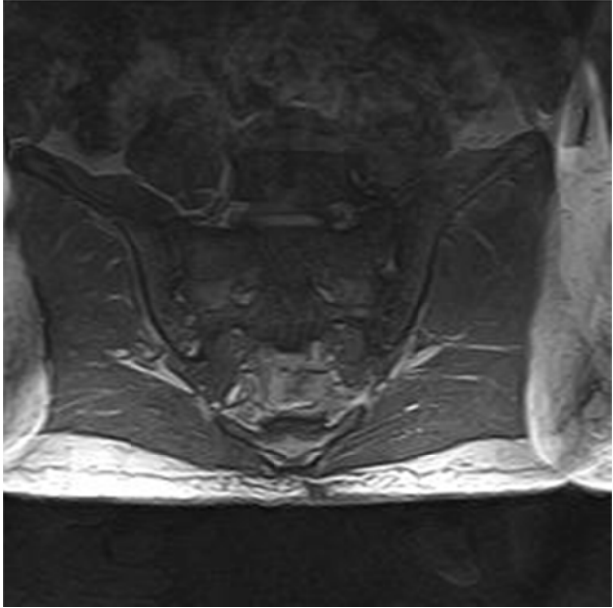
Şekil-4: Normal SİE MR görüntüleri. **A.** STIR, **B.** Yağ baskılamalı T1A SE ve **C.** 3D-DESS imajlar.



Şekil-5A



Şekil-5B



Şekil-5C

Şekil-5: **A.** STIR imajlarda sağ S1E alt kesimde belirgin ödem. **B.** Yağ baskılamalı T1A SE imajlarda S1E kırırdağında sağda daha belirgin olan bilateral düzensizlik ve erozyonlar. **C.** 3D-DESS imajlarda S1E kırırdağında sağda daha belirgin bilateral düzensizlik ve erozyonlar.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Seronegatif spondiloartropatiler, sinoviyum ve entezislerin tutulumuyla karakterize, spinal ve oligoartiküler periferal artrit de eşlik edebildiği bir dizi hastalığı içerir. Prototipi AS'dir. İnflamatuvar bel ağrısı, sakroileit ve asimetrik periferik artrit, SNSA tanı ve sınıflandırma kriterleridir (1,87). Tek veya iki taraflı sakroileit SNSA'nın tipik özelliğidir. Sakroileit, sıklıkla tipik inflamatuvar bel ağrısına neden olur. Ancak, bazı hastalar asemptomatik olabilir. AS'nin en erken, en sabit ve en karakteristik bulguları, SİE'de görülür. SİE inflamasyonu, AS'li hastalarda görülen en erken bulgulardan biridir ve tanı için vazgeçilmezdir.

AS'li hastalarda genellikle bilateral sakroileit saptanır (87, 88). AS'de, sakroileit olmadan aksiyal iskelet tutulumu oldukça nadirdir. Bu nedenle, SNSA ve dolayısıyla AS hastalarında, uzun dönemde SİE ve tutulan diğer eklem yapılarını korumaya yönelik kimyasal ve biyolojik tedavi yöntemlerinin geliştirilmesiyle bu hastalıklarda erken tanı, progresyon ve terapötik yanıtı değerlendirmek için, efektif inceleme yöntemlerine ihtiyaç artmıştır. AS'li hastalarda, vertebral kolon ve SİE'de ankiloz oluşmadan sakroileitin erken tanısı çok önemlidir (87, 89).

SİE patolojilerinin tanısının kendine özgü problemleri vardır. Derin lokalizasyonlu olması ve hareketli olmaması nedeniyle, diğer eklemleri değerlendirmede kullanılan standart fizik muayene yöntemleri bu eklemlerde kullanılamamaktadır. Bu nedenle tanıda klinik bulgularla birlikte görüntüleme yöntemlerinin çok önemli bir yeri vardır (2, 3).

Radyolojik sakroileit, Modifiye New York Sınıflandırma Kriterleri kullanılırken kesin AS tanısı için mutlaka gereklidir (44). Fakat klinik semptomları olan, düz grafide sakroileiti olmayan erken evre AS'li hastalar da bulunmaktadır. Erken hastalık için düz grafinin sensitivitesi düşüktür (90). Sil ve ark. yaptığı bir çalışmada, periferik artrit ve inflamatuvar bel ağrısı olan, farklılaşmamış spondiloartropati olarak değerlendirilen, AS tanı kriterlerini doldurmayan, düşük evre sakroileiti bulunan hastaları incelenmiş ve 3-5

senelik izlem sonunda hastaların %42'sinde AS geliştiğini saptamışlardır (91). Düz grafide sakroileit dışında bulgular da beklenir. Düz grafideki bu bulgular, çoğunlukla kronik yapısal değişiklikleri gösterir. Omurganın ön-arka ve yan grafileri, vertebralarda kareleşmeyi, sindezmoitleri ve ankilozu göstermede faydalıdır (92). AS'nin tanı ve izleminde, düz grafiler ve MR tercih edilmesi gereken görüntüleme yöntemleridir. Sintigrafi, BT ve PET-BT'nin kullanım alanı sınırlıdır (93, 94).

Günümüzde, rutin uygulamada birçok merkezde başlangıç görüntüleme yöntemi düz grafidir (95). Sakroileitte ilk bulgu yalancı genişlemedir, daha sonra skleroz gelişir (Evre 1-2). Bulgular alt 1/3'te belirgindir. İliak kenarda kıkırdak daha ince olduğu için, ilk bulgular iliak kanatta görülür. İlerlediğinde skleroz ve erozyon eklemi her iki kenarında da ortaya çıkar (Evre 3). Daha sonra kemik füzyon (Evre 4) oluşur (60). Hastanın inflamatuvar bel ağrısı semptomlarının başlaması ile düz grafide sakroileitin görüntülenebilmesi arasında 1 ile 9 yıl arasında değişen, uzun bir süre olabilir (95, 96). Sakroileit tanısında kullanılan diğer görüntüleme yöntemleri sintigrafi, BT ve MR'dir. Bu yöntemlerden sintigrafi yüksek duyarlılığa sahiptir ancak sakroileit için spesitesi oldukça düşüktür (97). BT inceleme, özellikle erken dönem AS'li hastalarda kemik değişiklikleri gösterebilmektedir ancak radyasyon maruziyetinin olması önemli bir dezavantajdır (98). BT ve MR, SİE'nin kompleks anatomisini ayrıntılı olarak gösterebilme üstünlüğüne sahiptir (99). MR, aktif ve erken dönem sakroileit tanısında yüksek duyarlılığa sahiptir. Kemik iliği ödemi ve kıkırdak değişikliklerini gösterebilen tek modalite olması nedeniyle, düz grafiden ve BT'den üstün bulunmuştur (100, 101). Bununla birlikte, bu üç modalitenin sakroileit tanısındaki ve rutin uygulamadaki yeri henüz tartışmalıdır (102,103). Yu ve ark. (98) yaptığı bir çalışmada, MR'nin AS'li hastalarda erken sakroileiti göstermede faydalı olduğunu, BT ve düz grafi ile gösterilemeyen erken kıkırdak değişikliklerini ve kemik iliği ödemini gösterebildiğini bildirmişlerdir.

MR, SİE'nin kompleks anatomisini, kemik, kemik iliği, kıkırdak, yumuşak doku değişikliklerini detaylı olarak gösterebilen, sakroileitin akut ve

kronik bulgularını birarada değerlendirilebilen, yüksek çözünürlük gücüne sahip noniyonizan bir modalitedir. 1990 yılından beri, MR görüntülemenin sakroileit tanısındaki rolü ile ilgili çalışmalar yapılmaktadır. MR'de sakroileit tanısı koyduran bulgular; kıkırdak erozyonu, kemik erozyonu, kemik iliğinde ödem subkondral yağlanma, skleroz ve ankilozdur (104,105).

MR'de sakroileitin erken bulguları, subkondral kemik, kemik iliği, kıkırdak, sinoviyal membran ya da eklem kapsülünün ligamentöz yapısında görülür. Eklem kıkırdağının ve kemik korteksinin morfolojisindeki değişikliklerin saptanabilmesi, sakroileitin erken dönemde teşhisinde önemli yer tutmaktadır (106).

MR, kıkırdak dokunun noninvasiv değerlendirilmesinde birinci görüntüleme yöntemidir. Normal SİE, MR ile çok iyi görülebilmektedir (107). Yağ supresyonlu T1A SE sekansı, direkt olarak düşük sinyal yoğunluğuna sahip korteksle bitişik, ortalama ve yüksek sinyal intensitesinin olduğu sinoviyal bölgede kıkırdağın durumunu gösterir ve ayrıca kemik kenarını tanımlar (107, 108). SİE'nin 2 farklı bölümünü ayırmamıza yardım eder. Bunlar, yağ doku içeren ligamentöz segment ve sinoviyal kompartmanı gösteren kıkırdak sinyal intensitesidir (98). Semikoronar ve koronar plan, sakroileit ile ilgili değişimlerin tespitinde en etkili plandır. Kıkırdağı görüntülemek için optimize edilen puls sekanslarının kullanımı, yüksek dereceli duyarlılık ve spesifikasyonla ortaya çıkabilecek fokal defektlerin ve yüzeysel düzensizliklerin tespitine imkan sağlar (107, 108, 109).

3D-DESS sekansı T2A imajlarını en iyi gösteren, aynı TR periyodunda farklı kontrast davranışıyla iki farklı ekonun elde edildiği bir SS sekansıdır ve her ikisi bir imajda birleştirilir (110). 3D sekansları, kıkırdak dokusunun morfolojik ve yapısal anormalliklerini daha iyi tanımlamamıza imkan verir. Literatürde, yağ supresyonlu T1A SE ve 3D-FLASH imajlarının SİE'deki kortikal kemik ve kıkırdak erozyonlarının gösterimini daha iyi yaptığı belirtilmiştir (111, 112).

Biz, yaptığımız çalışmayla AS'nin başat ve ilk bulgusu sakroileitisin erken tanısında ve tedaviye yanıtının takibinde son yıllarda sık olarak kullanılan tanı yöntemi olan MR'yle, SİE kıkırdağındaki patolojilerin hangi

sekanslarda daha iyi ve daha erken olarak belirlenebildiğini bulmayı amaçladık. Çalışmamıza dayanarak kıkırdağın değerlendirilmesinde, hem yağ baskılamalı T1A SE sekansının hem de 3D-DESS sekansının aynı derecede yararlı olduğunu söyleyebiliriz. STIR sekansının kıkırdak değerlendirilmesinde anlamlı bir yeri bulunamamıştır.

Algin O. ve ark. (113) aktif sakroileitli 28 hastada, yağ baskılamalı T1A SE, yağ baskılamalı 3D-FLASH, 3D-DESS, STIR ve kontrastlı T1A SE sekansları kullanılarak yapılan MR incelemede SİE'yi değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada; kıkırdak erozyonunun yağ baskılamalı 3D-FLASH ve 3D-DESS sekanslarında, yağ supresyonlu T1A SE sekansından daha iyi değerlendirildiği gösterilmiştir. Benzer şekilde yaptığımız çalışmamızda, 3D-FLASH sekansı çalışılmadığı için karşılaştırma tam olarak yapılamamıştır. Fakat bizim çalışmamızda SİE kıkırdağı, hem yağ baskılamalı T1A SE sekansında hem de 3D-DESS sekansında aynı derecede iyi değerlendirilmiştir.

Wittram C. ve ark. (114) 20 normal kişide yaptıkları çalışmada, kontrastlı ve kontrastsız MR sekansları kullanarak SİE ve ona bitişik subkondral kemik iliğindeki normal görünümü ve normalin farklı varyasyonlarını tanımlamışlardır. Bu olgular T1A SE, T2A FSE, yağ baskılamalı T1A SE ve STIR sekanslarıyla görüntülenmiştir. Yağ baskılamalı T1A SE ve STIR sekanslarında kıkırdak intermediyet, sinyalden hiperintens sinyale doğru bir intensite gösterir. T1A SE ve yağ baskılamalı T1A SE sekanslarının, STIR sekansına göre, sinoviyal kompartmanı ve kıkırdağı çok daha iyi gösterdiği izlenmiştir. Biz de çalışmamızda, yağ baskılamalı T1A SE sekansı ile SİE kıkırdağını STIR sekansından daha iyi değerlendirdik. Fakat Wittram C. ve ark. (114) yaptıkları çalışmada, 3D-DESS sekansı kullanmadıklarından karşılaştırma bu yönden yapılamamıştır. Ayrıca, Wittram C. ve ark. (114), normal bireyler üzerinde çalıştıklarından AS'li vakalarla karşılaştırılamaması bir limitasyon kabul edilebilir.

Heuft-Dorenbosch L. ve ark. (115), yeni başlangıçlı inflamatuvar sırt ağrısı olan hastalarda 68 vakalık bir çalışma yapmışlardır. SİE koronal T1A SE, STIR, T2A FSE, intravenöz gadolinyum uygulaması sonrası yağ

baskılamalı T1A SE sekansları ile incelenmiştir. Her iki SİE inflamatuvar değişiklikler (subkondral kemik ve kemik iliği, eklem aralığı, eklem kapsülü, ligamentler) ve yapısal (strüktürel) değişiklikler (erozyon, skleroz, ankiloz) açısından değerlendirilmiştir. Altmışsekiz hastanın 22'sinde, inflamasyon izlenmiştir. Yirmi iki hastanın 32 SİE'de inflamasyon mevcut olup, inflamasyonun çoğu kemik iliği ve/veya subkondral kemikte bulunmuştur (22 hastanın 29 eklemde). MR'de 11 hastada yapısal değişiklikler izlenmiştir. Bu çalışmaya göre, erken inflamatuvar bel ağrısı olan hastalarda SİE'deki inflamatuvar ve yapısal değişiklikler MR ile güvenilir olarak saptanabilir. Bizim çalışmamızda 32 kişilik sakroileiti olan ve AS tanısı konan hasta grubu ile 20 kişilik kontrol grubu toplam 52 vaka çalışmaya dahil edilmiştir. Bu 32 hastanın 27'sinde bilateral, 2'sinde sol ve 3'ünde sağ SİE tutulumu mevcuttu. Kıkırdak erozyonu 22 olguda bilateral, 3 olguda solda, 3 olguda sağdaydı ve 4 olguda kıkırdak erozyonu yoktu.

Weber U. ve ark. (116), yaptıkları çalışmada, SİE MR çekimi yapılan 187 vaka 6 adet okuyucu tarafından incelenmiştir. Bu çalışmanın amacı, erken SNSA'da SİE'nin değerlendirilmesinde standart bir yaklaşım kullanılarak T1A SE ve STIR sekanslarının tanısallık kullanımını karşılaştırmaktır. Yetmiş beş AS'li, 27 inflamatuvar sırt ağrısı olan, 26 mekanik bel ağrılı ve 59 sağlıklı gönüllü kontrol grubu, toplam 187 vakaya SİE'e MR çekimi yapılmıştır. MR, 6 ay sonra kalibre edilmiştir ve rastgele seçilmiş 30 AS'li hasta ile 34 kontrol vakasında T1A SE sekansı tekrar edilmiştir. SNSA varlığı ya da yokluğu ile ilgili karar verebilmek için, okuyuculara hangi MR sekansının ve hangi lezyonun diyagnostik sonuçta temel olabileceği sorulmuştur. AS'li hastaların %98'inde ve inflamatuvar sırt ağrısı olanların %64'ünde yapısal lezyonlar tespit edilmiştir. AS'li hastaların %82'sinde ve inflamatuvar sırt ağrısı hastalarının %41'inde SNSA tanısı T1A SE veya T1A SE/STIR sekansları beraber kullanılarak konmuştur. Bu çalışmada sonuç olarak, erken SNSA'larda T1A SE MR sekansının yapısal lezyonların tanımında, belirgin bir şekilde tanıya yardımcı olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda, yağ baskılamalı T1A SE sekansında yapısal lezyonlar değerlendirilmiş, fakat T1A imajlarla karşılaştırma yapılmamıştır. Fakat yağ

baskılama yapılmış sekansların, kemik iliğindeki yağdan gelen hiperintens sinyali baskılayarak, yağ baskılama yapılmamış sekanslara göre strüktürel patolojileri daha iyi ortaya çıkardığı bazı çalışmalarla gösterilmiştir (116).

Sreedhar CM. ve ark. (117), bel ağrısı olan yaşları 7-89 arasında değişen 751 hastayı MR ile incelemişlerdir. MR protokolü olarak, T1A SE ve T2A FSE sagittal, T1A SE ve T2A FSE aksiyal imajlara ek olarak koronal plan (sakrum anterior kısmına paralel) STIR imajlar eklenmiştir. Bu hastalar iki gruba ayrılmıştır. Birinci grupta, MR sonuçlarına göre sakroileit tanısı konan 59 (%8) hasta bulunmuştur. İkinci grupta, kalan 692 (%92) hastada sakroileit saptanmamıştır. Fakat bu hastalarda değişen oranlarda dejeneratif disk hastalığı bulunmaktadır. Elli dokuz hastanın 42 tanesi erkek (%71), 17 tanesi kadındır (%29). Elli dokuz hastanın 29'unda (%49) bilateral sakroileit mevcuttur. Tüm hastalarda kemik iliği ödemi, 24 hastada (%41) artiküler erozyon vardır ve 52 hastada (%68) eklem aralığı normal bulunmuştur. Bu çalışmada, yağ baskılamalı sekanslar sakroileit bulunan hastaların görüntülenmesinde oldukça yararlı bulunmuştur. Yağ baskılama, sinyal yoğunluğunun tekrar ölçümlenmesini sağlar ve kıkırdağı en parlak yapı olarak gösterir. Bitişik yumuşak dokulardaki kemik iliğine uygulanması, yapıların mükemmel görüntülenmesine ve lezyonun daha iyi ortaya çıkmasına neden olur. Bu çalışmada, yağ baskılamalı T1A SE ve STIR kullanılan yağ baskılama sekanslardır. Bu sekanslar, sakroileitteki değişiklikleri gösterme açısından T1A SE ve T2A FSE sekanslarına göre daha üstün bulunmuştur. Bu çalışmada sonuç olarak, yağ baskılamalı koronal imajlar alınması ve lomber vertebraların değerlendirilmesi sırasında kullanımı basit, uygun bir görüntüleme metodudur. Bu yöntem, çoğunlukla ihmal edilen ve gözden kaçan bel ağrısının en önemli sebeplerinden biri olan sakroileitin güvenli tanısını sağlar. Böylece, bel ağrısı tanısıyla MR çekilmeye gelenlerde sakroileiti tanımlama ve ortaya çıkarmayı kolaylaştırır. Bizim çalışmamız zaten SİE'e yönelik yapılmış olduğundan, çekimlerimiz koronaldır. Yağ baskılamalı sekansların çalışmamızda da sakroileit tanısında çok faydalı olduğu izlenmiştir. Bu durumda, Departman'ımıza bel ağrısı ve dejeneratif disk hastalıkları nedeniyle başvuran hastalara, rutin T1A SE, T2A

FSE aksiyal ve sagittal imajlara ek olarak koronal STIR imajların da alınması, bel ağrısına neden olan sakroileitin tanısının atlanmamasını sağlayabilir (117).

Yağ sinyallerini tamamen baskılayarak su-yağ kontrastını daha iyi sağlayan STIR sekansları, SİE çekim protokollerinde sıkça kullanılmaktadır (12, 13). STIR'da yüksek sinyal yoğunluğunun bulunduğu bölgeler, kemik iliği ödemi ve inflamasyon olan dokuları gösterir (15). Her iki lezyonda, T1A SE sekansında daha düşük sinyal intensitesinde ve STIR sekansında daha yüksek sinyal intensitesinde izlenmiştir. STIR sekansında hiperintens bölgelerin olması ve T1A SE sekansında kontrast tutulumunun bulunması, her ikisi de aktif sakroileiti destekler (7). Her ne kadar STIR sekansları inflamasyonu gösterse de, aktif inflamasyonun boyutunu saptamak için kullanılan kontrastlı T1A SE sekansından daha az duyarlıdır (7, 13, 14). Bazı çalışmalarda, SİE'deki inflamatuvar hastalığın aktivitesi, STIR ve intravenöz gadolinyum uygulaması sonrası MR (8, 12, 17, 19) ile birlikte değerlendirilmiştir. STIR, görüntülemedeki sinyal artışı ödem ve/veya inflamasyona, intravenöz gadolinyum sonrası kontrast tutulumu ise, inflamasyona karşılık gelmektedir. Muche ve ark. (107) , STIR görüntüleme ile intravenöz gadolinyum sonrası MR görüntüleme yöntemlerinin sakroileit tanısındaki rolünü karşılaştırmışlar ve iki yöntemi birbirine yakın bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda da 32 sakroileitli hastanın 30 tanesi aktifti. On yedi hastada bilateral SİE'de, 6 hastada sol SİE'de, 7 hastada da sağ SİE'de kontrast tutulumu mevcuttu. STIR imajlarda, kontrast tutulumunun olduğu kesimlerde inflamasyonu gösteren hiperintens görünümler izlendi. Bizim çalışmamızda, STIR ve kontrastlı T1A imajlarda aktif sakroileit için, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Erken sakroileitli hastalarda kontrastlı MR görüntüleme, düz grafi ve BT'e göre daha üstün bulunmuştur (1, 3). MR, düz grafi ve BT ile gösterilemeyen kıkırdak anormalliklerini, kemik ödemini ve kontrast tutulumunu gösterir (2, 6).

Sakroiliak eklemdaki akut değişiklikleri görüntülemede, sintigrafi de kullanılabilir. Ancak, Song ve ark. (75) sakroileit ve sintigrafi ile ilgili 25

çalışmayı kapsayan bir derlemede, olası sakroileitin erken tanısında ve yerleşmiş AS'de sintigrafinin tanısal değerinin sınırlı olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızın çeşitli limitasyonları bulunmaktadır. Patolojik tanı haricinde, sakroileitin tanısında kullanılabilecek hiçbir güvenilir ve noninvaziv altın standart bir görüntüleme yöntemi yoktur. Çalışmamız retrospektif olduğu ve radyolojik tanı ile eş zamanlı patolojik değerlendirme yapılmadığı için, yanlış pozitif ve negatif oranlar değerlendirilememiştir. Ayrıca, tedavi sonrası hastaların MR tetkiklerinin olmayışı, çalışmamızın diğer bir limitasyonudur. Bu nedenle, eklem kıkırdağı ve kemik korteksteki erozyonların tedavi sonrası değişiklikleri değerlendirilememiştir. Hasta sayımızın az oluşu da diğer bir limitasyondur. Daha çok sayıda vaka ile eş zamanlı patolojik değerlendirme yapılan prospektif çalışma serilerine ihtiyaç duyulmaktadır. Tedavi sonrası MR tekrarı da tedavi değerlendirilmesinde önemlidir.

Sonuç olarak, çalışmamızda SİE kıkırdağı değerlendirilmesinde değişik MR sekansları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptandı. Çalışmamızın bulguları SİE kıkırdağı değerlendirmesinde, yağ baskılamalı T1A SE ve 3D-DESS MR sekanslarının kullanılmasının faydalı olacağını göstermektedir. Biz çalışmamızda, SİE kıkırdağını hem yağ baskılamalı T1A SE sekansı hem de 3D-DESS sekansında eşit derecede iyi gösterdiğimiz için, sadece yağ baskılamalı T1A SE sekansının kullanılması kıkırdağı değerlendirmede yeterli olabilir. Böylece çekim süresi yaklaşık 7 dk daha kısa sürecektir. Ayrıca, AS'li hastalarda MR'de SİE'de skleroz, periartiküler kemik erozyonu, kemik ödemi ve kontrast tutulumu da tanıda önemli yer tutmaktadır. Bu bulguları saptamak için çekim protokolünde STIR ve kontrast madde uygulaması sonrası yağ baskılamalı T1A SE sekanslarının da alınması kanımızca yeterli olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Akyar GŞ. Seronegatif spondiloartropatilerde ileri radyolojik görüntüleme yöntemleri. Romatizma 2000;15:71-9.
2. Brandt J, Marzo-Ortega H, Emery P. Ankylosing spondylitis: New treatment modalities. Best Pract Res Rheumatol 2006;20:559-70.
3. Ryan LM, Carrera GF, Lightfoot R, Hoffman RG, Kozin F. The radiographic diagnosis of sacroiliitis. Arthritis and Rheumatism 1983;26:760-3.
4. Mahato NK. Variable positions of the sacral auricular surface: classifications and importance. Neurosurg Focus 2010;28:E12.
5. Bredella AM, Steinbach SL, Morgan S, Ward M, Davis JC. MRI of the sacroiliac joints in patients with moderate severe ankylosing spondylitis. AJR 2006;187:1420-6.
6. Madsen KB, Christensen BS, Jurik AG. Prognostic significance of magnetic resonance imaging changes of the sacroiliac joints in spondyloarthritis. J Rheumatol 2010;37:1718-27.
7. Sadler TW. Langman Medikal Embriyoloji. 9. Baskıdan Çeviri. Ankara: Palme 2005; 167-90.
8. Muche B, Mollow M, François RJ, et al. Anatomic structures involved in early and late stage sacroiliitis spondyloarthritis: a detailed analysis by contrast enhanced magnetic resonance imaging. Arthritis Rheum. 2003;48:1374-84.
9. François RC, Neure L, Sieper J, Braun J. Immunohistological examination of open sacroiliac biopsies of patient with ankylosing spondylitis: detection of tumour necrosis factor in two patients with early disease and transforming growth factor b in three more advanced cases. Ann Rheum Dis 2006;65:713-20.
10. Jullie DP, van der Rest M, Pierre JM, et al. Biochemical and morphologic studies of cartilage from the adult human sacroiliac joint. Arthritis and Rheum 1983;26:85-8.
11. Duyur B, Genç H, Erdem RH. Sakroiliak eklem anatomi ve biyomekaniği. Fiziksel Tıp 2002;5:51-5.
12. Forst SL, Wheeler MT, Fortin JD, Vilensky JA. The sacroiliac joint: anatomy, physiology and clinical significance. Pain Physician 2006;9:61-8.
13. Mahato NK. Morphometric analysis and identification of characteristic features in sacra bearing accessory articulation with L5 vertebrae. Spine J 2010;10:616-21.
14. Calvillo O, Skaribas I, Turnipseed J. Anatomy and pathophysiology of sacroiliac joint. Curr Rev of pain 2000;4:356-61.
15. Cohen SP. Sacroiliac joint pain. A comprehensive review of anatomy, diagnosis and treatment. Anesth Analg 2005;101:1440-53.
16. Harrison DE, Harrison DD, Trayonovich SJ. The sacroiliac joint: a review of anatomy biomechanics with clinical implications. J Manipulative Physial Ther 1997;20:607-17.

17. Zeidler H, Amor B. The Assessment in Spondyloarthritis International Society (ASAS) classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general: the spondyloarthritis concept in progress. *Ann Rheum Dis* 2011;70:1-3.
18. Khan MA. Update on spondyloarthropathies. *Ann Intern Med* 2002;136:896-907.
19. McGonagle D, Gibbon W, Emery P. Classification of inflammatory arthritis by enthesitis. *Lancet* 1998;352:1137-40.
20. Sampaio PD, Conde RA, Bonfiglioli R, Bertolo MB, Samara AM. Characterization and outcome of uveitis in 350 patients with spondyloarthropathies. *Rheumatol Int* 2006;26:1143-46.
21. Şendur ÖF, Aydeniz A. Spondiloartropatilerin temel özellikleri, ayırıcı tanı ve tedavisinin genel kriterleri. *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 2001;2:31-5.
22. Schumacher HR, Bardin T. Spondyloarthropathies. Classification and diagnosis. Do we need new terminologies. *Balliers Clin Rheumatol* 1998;12:551-65.
23. Rudwaleit M, Höhler T. Cytokine gene polymorphisms relevant for spondyloarthropathies. *Curr Opin Rheumatol* 2001;13:250-4.
24. Koehler L, Kuipers JG, Zeidler H. Managing seronegative spondylarthrides. *Rheumatology* 2000;39:360-8.
25. Çeliker R. Ankilozan spondilit: klinik özellikleri. *Romatizma* 2000;15:15-21.
26. Feldtkeller E, Khan MA, van der Heijde D, van der Linden S, Braun J. Age at disease onset and diagnosis delay in HLA-B27 negative vs. positive patients with ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int* 2003;23:61-6.
27. Sieper J, Rudwaleit M, Khan MA, Braun J. Concepts and epidemiology of spondyloarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006;20:401-17.
28. Bakland G, Nossent HC, Gran JT. Incidence and prevalence of ankylosing spondylitis in Northern Norway. *Arthritis Rheum* 2005;53:850-5.
29. Tae-Hwan K, Wan-Sik U, Inman RD. The pathogenesis of ankylosing spondylitis and reaktive arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2005;17:400-4.
30. Shamji MF, Bafaquh M, Tsai E. The pathogenesis of ankylosing spondylitis. *Neurosurg Focus* 2008;24:32-6.
31. Aufdermaur M. Pathogenesis of square bodies in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1989;48:628-31.
32. Rudwaleit M, Höhler T. Cytokine gene polymorphisms relevant for the spondyloarthropathies. *Curr Opin Rheumatol*. 2001;13:250-4.
33. Rudwaleit M, Metter A, Listing J, Sieper J, Braun J. Listing J. Inflammatory back pain in ankylosing spondylitis: a reassessment of the clinical history for application as classification and diagnostic criteria. *Arthritis Rheum* 2006;54:569-78.
34. Sebes JI, Salazar JE. The manubriosternal joint in rheumatoid disease. *AJR* 1983;140:117-21.

35. Heuft-Dorenbosch L, Spoorenberg A, van Tubergen A, et al. Assessment of enthesitis in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2003;62:127-32.
36. Gensler LS, Ward MM, Reveille JD, Learch TJ, Weisman MH, Davis JC Jr. Clinical, radiographic and functional differences between juvenile-onset and adult-onset ankylosing spondylitis: results from the PSOAS cohort. *Ann Rheum Dis* 2008;67:233-7.
37. Zeboulon N, Dougados M, Gossec L. Prevalence and characteristics of uveitis in spondylarthropathies: a systematic literature review. *Ann Rheum Dis* 2008;67:955-9.
38. Heeneman S, Daemen MJ. Cardiovascular risks in spondyloarthritides. *Curr Opin Rheumatol* 2007;19:358-62.
39. El Maghraoui A. Pleuropulmonary involvement in ankylosing spondylitis. *Joint Bone Spine* 2005;72:496-502.
40. Jacobs WB, Fehlings MG. Ankylosing spondylitis and spinal cord injury: origin, incidence, management, and avoidance. *Neurosurg Focus* 2008;24:112-3.
41. Chou LW, Lo SF, Kao MJ, Jim YF, Cho DY. Ankylosing spondylitis manifested by spontaneous anterior atlantoaxial subluxation. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:952-5.
42. Nabokov AV, Shabunin MA, Smirnov AV. Renal involvement in ankylosing spondylitis (Bechterew's disease). *Nephrol Dial Transplant* 1996;11:1172-5.
43. Geusens P, Vosse D, van der Linden S. Osteoporosis and vertebral fractures in ankylosing spondylitis. *Curr Opin Rheumatol* 2007;19:335-59.
44. 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.
45. Mansour M, Cheema GS, Nakuwa SM, et al. Ankylosing spondylitis: a contemporary perspective on diagnosis and treatment. *Semin Arthritis Rheum* 2007;36:210-23.
46. Elyan M, Khan MA. Diagnosing ankylosing spondylitis. *J Rheumatol Suppl* 2006;78:12-23.
47. Van der Linden S, van der Heijde D. Ankylosing spondylitis: evidence for a non- HLA-B27 protective effect. *Ann Rheum Dis* 1998;57:63-4.
48. İrdesel J. Ankilozan spondilit'te serum immun globulin A düzeyleri ve hastalık aktivitesi ile ilişkisi. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg.* 1999;2:5-10.
49. Cohen PS. Sacroiliac joint pain: a comprehensive review of anatomy, diagnosis and treatment. *Anesth Analg* 2005;101:1440-53.
50. Arasil T. Ankilozan spondilit. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000. 1577-91.
51. Robinson HS, Brox JI, Robinson R, Bjelland E, Solem S, Telje T. The reliability of selected motion and pain provocation tests for the sacroiliac joint. *Manual Therapy* 2007;12:72-9.
52. Ozgocmen S, Bozgeyik Z, Kalcik M, Yildirim A. The value of sacroiliac pain provocation tests in early active sacroiliitis. *Clin Rheumatol* 2008;27:1275-82.

53. Van der Linden, van der Heijde. Ankylosing spondylitis clinical features. *Rheum Dis Clin North Am* 1998;24:663:76.
54. Sarpel T. Seronegatif spondiloartropatilerin medikal tedavisi. *Romatizma* 2000;15:81-6.
55. Beckers C, Andre B, Marceliss S, et al. Assessment of disease activity in rheumatoid arthritis with (18) F-FDG PET. *J Nucl Med* 2004;45:956-64.
56. Brandt J, Marzo-Ortega H, Emery P. Ankylosing spondylitis: new treatment modalitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2006;20:559-70.
57. Carrera G.F. Current concepts in the evaluation of sacroiliitis. *Postgrad Radiol*. 1987;3:97-8.
58. Tuncel E. Klinik radyoloji. Bursa: Nobel&Güneş; 2008. 779-81.
59. Kaya T. Kas iskelet yumuşak doku radyolojisi. 1.Baskı. Eskişehir: Nobel&Güneş; 2008. 471-4.
60. Akarırmak Ü. Seronegatif spondiloartropatilerde görüntüleme yöntemleri. *Romatizma* 2000;15:63-70.
61. Mander M, Simpson JM, McLellan A, et al. Studies with entheses index as a method of clinical assesment in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1987;46:197-200.
62. De Smeth AA, Gardner JD, Lindsley HB, Goin JE, Fritz SL. Tomography for evaluation of sacroiliitis. *AJR* 1982;139:577-81.
63. Geijer M, Sihlbom H, Göthlin JH, Nordborg E. The role of CT in the diagnosis of sacroiliitis. *Acta Radiol*.1998;39:265-8.
64. Carrera GF, Foley WD, Kozin F, Ryan L, Lawson TL. CT of sacroiliitis. *AJR* 1981;136:41-46.
65. Herman KGA, Althoff CE, Schneider U, et al. Spinal changes in patients with spondyloarthritis: Comparizon of MR Imaging and radiographic appearances. *RadioGraphics* 2005;25:559-570.
66. Docherty P, Mitchell MJ, MacMillan L, et al. Magnetic resonance imaging in the detection of sacroiliitis. *J Rheumatol* 1992;19:393-401.
67. Brethon CL, Frey I, Carette JR, et al. Infektious sacroiliitis: value of computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI). *Eur Radiol* 1992;2:233-9.
68. Robert AM, James EB, Thomas MH. Pyogenic sacroiliitis in a rural population. *J Rheumatol* 1990;17:1364-8.
69. Braun J, Golder W, Bollow M, Sieper J, van der Heijde D. Imaging and scoring in ankylosing spondylitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2002;16:573-604.
70. Osman AA, Govender S. Septic sacroiliitis. *Clin Orthop Relat Res* 1995;313:214-9.
71. Dohlman W, Herling L. Dence bone around the sacroiliac joint: a radiological review of the differential diagnosis of sacroiliitis. *Eur J Radiol* 1998;27:241-9.
72. Forrester DM, Hollingsworth PN, Dawkins RL. Difficulties in the radiographic diagnosis of sacroiliitis. *Clin Rheum Dis* 1983;9:323-32.
73. Jürgen B, Matthias B, Ulrich E, Hermann K, Armin D, Joachim S. Use of dynamic magnetic resonance imaging in the detection of early and

- advanced sacroiliitis in spondyloarthropathy patients. *Arthritis Rheum* 1994;37:1039-45.
74. Mitchell AK, Carl SW, Mark RW, David RP. MR imaging of septic sacroiliitis. *J Comput Assist Tomogr* 1991;15:1-18.
 75. Song IH, Carrasco-Fernandez J, Rudwaleit M, Sieper J. The diagnostic value of scintigraphy in assessing sacroiliitis in ankylosing spondylitis: a systematic literature research. *Ann Rheum Dis* 2008;67:1535-40.
 76. Verloy H, Mortelmans L, Vleugels S, De Roo M. Quantitative scintigraphy of the sacroiliac joints. *Clin Imaging* 1992;16:230-3.
 77. Ignazio O, Gabrielle G, Emilio C, et al. Differential diagnosis between osteitis condensans ilii and sacroiliitis. *J Rheumatol* 1990;17:1504-12.
 78. Reilly MC, Bono CM, Litkoihi B, Sirkin M, Behrens FF. The effect of sacral fracture malreduction on the safe placement of iliosacral screws. *J Orthop Trauma* 2003;17:88-94.
 79. Kaplan FS, Soffer SR, Fallon MR, et al. Osteomalacia is a very late manifestation of primary hyperparathyroidism. *Clin Orthop* 1998;228:26-32.
 80. Deborah MF. Imaging of sacroiliac joints. *Radiol Clin North Am* 1990;28:1055-72.
 81. Kiroglu Y, Calli C, Yunten N, et al. Diffusion-weighted MR imaging of viral encephalitis. *Neuroradiology* 2006;48:875-80.
 82. Brown MA, Richard CS (eds) . *MRI basic principles and applications*. 2nd edition. New York: Wiley-Liss; 1999. 141-3.
 83. Oyar O, Gülsoy UK (eds). *Tıbbi görüntüleme fiziği*. 1. Baskı. Ankara: Tisamat; 2003. 172-224, 358-9.
 84. Tuncel E. *Klinik radyoloji*. 2. Baskı. Bursa: Nobel&Güneş; 2008. 106-34.
 85. Tuncel E. *Radyolojiye giriş*. 1. Baskı. Bursa: Uludağ Üniversitesi; 2009. 133-59.
 86. Runge VM, Wolfgang RN, Stuart HS (eds) . *The physics of clinical MR taught through images*. 2nd Edition. Stuttgart: Thieme Verlagsgruppe; 2008. 52-3.
 87. Dougados M, van der Linden S, Juhlin R. The European Spondyloarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification. *Arthritis Rheum* 1991;34:1218-27.
 88. Braun J, Sieper J. The sacroiliac joint in the spondyloarthropathies. *Curr Opin Rheumatol* 1996;7:275-83.
 89. Resnick D, Niwayama G, Georgan TG. Comparison of radiographic abnormalities of the sacroiliac joint in degenerative disease and ankylosing spondylitis. *AJR* 1977;128:189-96.
 90. Atagunduz P, Aydin SZ, Bahadir C, Direskeneli H. Determinants of early radiographic progression ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 2010;37:2356-61.
 91. Huerta-Sil G, Casasola-Vargas JC, Londono JD, et al. Low grade radiographic sacroiliitis as prognostic factor in patients with undifferentiated spondyloarthritis fulfilling diagnostic criteria for ankylosing spondylitis throughout follow up. *Ann Rheum Dis* 2006;65:642-6.

92. Atagündüz MP, Aydın SZ, Direskeneli RH. Ankilozan spondilitte radyografik görüntüleme yöntemleri. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2007;3:39-49.
93. Inanc N, Atagunduz P, Sen F, Biren T, Direskeneli H. The investigation of sacroiliitis with different imaging techniques in spondyloarthropathies. *Rheumatol Int* 2005;25:591-4.
94. Chase WF, Houk RW, Winn RE, Hinzmann GW. The clinical usefulness of radionuclide scintigraphy in suspected sacroiliitis a prospective study. *Br J Rheumatol* 1983;22:62-72.
95. Braun J, Bollow M, Seper J. Radiology and pathology of the spondyloarthropathies. *Rheum Dis Clin N Am* 1998;24:697-735.
96. Braun J, Sieper J. The sacroiliac joint in the spondyloarthropathies. *Curr Opin Rheumatol* 1996;7:275-83.
97. Braun J, Rudwaleit M, Hermann KG, Rau R. Imaging in ankylosing spondylitis. *Z Rheumatol* 2007;66:167-78.
98. 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;27:311-20.
99. Cammisa M, Lomuto M, Bonetti MG. Sacroiliitis in seronegative polyarthrititis: CT analysis. *Clin Exp Rheumatol* 1987;5:105-7.
100. Lau CS, Vargas RB, Louterenoo W, et al. Spondyloarthropathies. Rheumatic diseases. *Radiol Clin North Am* 1998;24:753-70.
101. Murphey MD, Wetzel LH, Brable JM, et al. Sacroiliitis: MR imaging findings. *Radiology* 1991;180:239-44.
102. Blum U, Buitrago-Tellez C, Mudinger 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;23:2107-15.
103. Battafarano DF, West SG, Rak KM, et al. Comparison of bone scan, computed tomography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of active sacroiliitis. *Semin Arthritis Rheum* 1993;23:161-76.
104. Wittram C, Withouse GH, Bucknall RC. Fat suppressed contrast enhanced MR imaging in the assessment of sacroiliitis. *Clin Radiol* 1996;51:554-8.
105. Taggart AJ, Deasi SM, Iveson JM. Computed tomography of the sacroiliac joints in the diagnosis of sacroiliitis. *Br J Rheumatol* 1984;23:258-66.
106. Wendling D. Ankylosing spondylitis without radiological sacroiliitis: a (re)current problem. *Joint Bone Spine* 2006;73:584-6.
107. Muche B, Bollow M, Francois RJ, et al. Anatomic structures involved in early and late stage sacroiliitis in spondyloarthritis: a detailed analysis by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 2003;48:1374-84.
108. Eckstein F, Hudelmaier M, Wirth W, et al. Double echo steady state magnetic resonance imaging knee articular cartilage at 3 Tesla: a pilot study for the Osteoarthritis Initiative. *Ann Rheum Dis* 2006; 65:433-41.

109. Puhakka KB, Melsen F, Jurik AG, et al. MR imaging of the normal sacroiliac joint with correlation to histology. *Skel Radiol* 2004;33:15-28.
110. Boyle GE, Ahern M, Cooke J, et al. An interactive taxonomy of MR imaging sequences. *Radiographics* 2006;26:e24.
111. Murphy BJ. Evaluation of grades 3 and 4 chondromalacia of the knee using T2*-weighted 3D gradient echo articular cartilage imaging. *Skel Radiol* 2001;30:305-11.
112. Verstrate KL, Almqvist F, Verdonk P, et al. Magnetic resonance imaging of cartilage and cartilage repair. *Clin Radiol* 2004;59:674-89.
113. Algin O, Gokalp G, Ocakoglu G. Evaluation of bone cortex and cartilage of spondyloarthropathic sacroiliac joint: efficiency of different fat-saturated MRI sequences (T1-weighted, 3D-FLASH and 3D-DESS). *Acad Radiol* 2010;17:1292-8.
114. Wittram C, Whitehouse GH. Normal variation in the magnetic resonance imaging appearances of the sacroiliac joints: Pitfalls in the diagnosis of sacroiliitis. *Clin Radiol* 1995;50:371-6.
115. Heuft-Dorenbosch L, Weijers R, Landewe R, van der Linden S, van der Heijde D. Magnetic resonance imaging changes of sacroiliac joints in patients with recent-onset inflammatory back pain: inter-reader reliability and prevalence of abnormalities. *Heijde Arthritis ResTher* 2006;8:1-6.
116. Weber U, Lambert RG, Pedersen SJ, Hodler J, Ostergaard M, Maksymowych WP. Assessment of structural lesions in sacroiliac joints enhances diagnostic utility of magnetic resonance imaging in early spondylarthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2010;62:1763-71.
117. Sreedar CM, Sree Ram MN, Alam A, Indrajit IK, Shanmuganandan K. Sacroiliitis in routine MRI for low back ache. *Ind J Radiol Imag* 2006;16:643-9.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca örnek aldığım, bizlerden bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen başta değerli hocam Prof. Dr. Ercan Tuncel'e, Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Gürsel Savcı'ya, radyoloji eğitimim sırasında bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Müfit Parlak, Prof. Dr. M. Yurtkuran Sadıkoğlu, Prof. Dr. Uğur Topal, Prof. Dr. Zeynep Yazıcı, Doç. Dr. Cüneyt Erdoğan, Doç. Dr. Bahattin Hakyemez, Doç. Dr. Naile Bolca Topal, Yrd. Doç. Dr. Gökhan Gökcalp, Yrd. Doç. Dr. Nalan Yıldırım'a ve tez düzeltmelerimi ivedilikle yapan Yrd. Doç. Dr. Arzu Yılmaztepe'ye teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Birlikte uyum içinde çalıştığım tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve tüm radyoloji personeline de teşekkür ederim.

Çocuklarımızın bakımında ve çevirilerde yardımcı olan eşim Muammer Paşa'ya, bana hiçbir zaman problem çıkarmayan büyük oğlum Kerem Paşa'ya çok teşekkürler. Bugünlere gelmemde büyük emekleri olan, her türlü fedakarlığı ve özveriyi gösteren babama, şu anda aramızda olmayan ve çok istediği halde uzmanlığımı göremeyen anneme sonsuz teşekkürler. Her türlü yaramazlığıyla ders çalışmamı engelleyen, yeterince ilgi gösteremediğim, onunla ilgilenmem gereken zamanlarda hep yorgun olduğum küçük oğlum Burak Paşa'dan ise özür dilerim.

ÖZGEÇMİŞ

25.06.1968 yılında Bursa'da doğdum. İlkokulu İstanbul'da Fatih İlkokulunda, orta ve lise öğrenimimi İstanbul Fatih Kız Lisesinde tamamladım.

1984 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesinde başladığım tıp eğitimimi 1990 yılında bitirdim. 1990-1993 yılları arasında Bilecik Devlet Hastanesi Acil Servisinde zorunlu hizmetimi tamamladım. 1993-1996 yılları arasında Bursa Hürriyet Sağlık Ocağı, 1996-2005 yılları arasında Bursa Zübeyde Hanım Doğumevi Aile Planlaması ve Acil Polikliniğinde pratisyen hekim olarak görev yaptım. Aralık 2005 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalında başladığım uzmanlık eğitimimi Mayıs 2011 tarihinde tamamladım.

Evliyim, 15 ve 9 yaşlarında 2 oğlum var.