

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ**

**KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**ETYOLOJİYE GÖRE SAKROİLİTLERİN SAKROİLİAK EKLEMDE  
TOPOGRAFIK DAĞILIMININ MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME İLE  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. AHMET YALNIZ**

**RADYOLOJİ UZMANLIK TEZİ**

**2017**

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ**  
**KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**ETYOLOJİYE GÖRE SAKROİLİTLERİN SAKROİLİAK EKLEMDE  
TOPOGRAFIK DAĞILIMININ MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME İLE  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. AHMET YALNIZ**

**RADYOLOJİ UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI: PROF. DR. GÜR AKANSEL**  
**ANABİLİMDALI BAŞKANI: PROF. DR. ERCÜMENT ÇİFTÇİ**  
**ETİK KURUL ONAY NO: KOÜ KAEK 2014/109**

**2017**

## **İÇİNDEKİLER**

<b>1. Giriş ve Amaç</b>	<b>1</b>
<b>2. Genel Bilgiler</b>	<b>3</b>
<b>2.1 Sakroiliak Eklem</b>	<b>3</b>
<b>2.1.1 Embriyoloji</b>	<b>3</b>
<b>2.1.2 Histoloji</b>	<b>4</b>
<b>2.1.3 Anatomi</b>	<b>5</b>
<b>2.1.4 Anatomik Varyasyonlar</b>	<b>6</b>
<b>2.1.5 Fizyolojik Değişiklikler</b>	<b>6</b>
<b>2.1.6 Biyomekanik ve Kinetik</b>	<b>7</b>
<b>2.2 Ankilozan Spondilit</b>	<b>7</b>
<b>2.2.1 Patogenez</b>	<b>8</b>
<b>2.2.2 Klinik bulgular</b>	<b>8</b>
<b>2.2.2.1 İskelet Bulguları</b>	<b>9</b>
<b>2.2.2.2 İskelet Dışı Bulgular</b>	<b>9</b>
<b>2.2.3 Tanı kriterleri</b>	<b>10</b>
<b>2.2.4 Radyolojik Bulgular</b>	<b>11</b>
<b>2.2.4.1 Radyografi</b>	<b>12</b>
<b>2.2.4.2 BT</b>	<b>13</b>
<b>2.2.4.3 MRG</b>	<b>13</b>
<b>2.2.4.3.1 MRG Protokol</b>	<b>15</b>
<b>2.3 Diğer İnflamatuvar Spondilartritler</b>	<b>15</b>

2.3.1 Psöriatik Artrit	15
2.3.2 Enteropatik Artrit	16
2.3.3 Reaktif Artrit	16
2.3.4 Sınıflandırılmayan spondilartropatiler	17
2.3.5 Ailevi Akdeniz Ateşi	17
2.3.6 Behçet Hastalığı	17
<b>3. Gereç ve Yöntem</b>	<b>18</b>
<b>3.1 Hastalar</b>	<b>18</b>
<b>3.2 MRG</b>	<b>18</b>
3.2.1 MRG Çekim Protokolü	18
3.2.2 MRG Analizi	19
<b>3.3 İstatistiksel Analiz</b>	<b>20</b>
<b>4. Bulgular</b>	<b>21</b>
<b>5. Tartışma</b>	<b>39</b>
<b>6. Sonuç ve Öneriler</b>	<b>42</b>
<b>7. Özet</b>	<b>43</b>
<b>8. Abstract</b>	<b>45</b>
<b>9. Kaynaklar</b>	<b>46</b>

## **KISALTMALAR DİZELGESİ**

AAA	: Ailevi Akdeniz Ateşi
ANA	: Anti Nükleer Antikor
AS	: Ankilozan Spondilit
ASAS	: Assessment of SpondyloArthritis
BASDAI	: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index
BASFI	: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index
BASMI	: Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CRP	: C- Reaktif Protein
EA	: Enteropatik Artrit
İV	: İntravenöz
MRG	:Manyetik Rezonans Görüntüleme
PsA	: Psöriatik Artrit
ReA	: Reaktif Artrit
RF	: Romatoid Faktör
SE	: Spin Eko
Sİ	: Sinyal İntensitesi
SİE	: Sakroiliak Eklem
SpA	: Spondiloartrit
SPAIR	: Spectral Attenuaed Inversion Recovery
STIR	: Short Tau Inversion Recovery

T : Tesla  
TE : (Echo Time) Eko Zamanı  
TR : (Repetition Time) Yineleme Zamanı  
T1 AI : T1 Ağırlıklı Görüntü  
T2 AI : T2 Ağırlıklı Görüntü  
ÜK : Ülseratif Kolit



## ÇİZELGELER DİZELGESİ

Tablo 1: Modifiye New York Kriterleri.....	10
Tablo 2: ASAS Kriterleri.....	11
Tablo 3: İnflamatuar ve dejeneratif sakroiliit hastalarının yaş dağılımı.....	21
Tablo 4: İnflamatuar ve dejeneratif sakroiliit hastalarının cinsiyet dağılımı.....	21
Tablo 5: İnflamatuar ve dejeneratif sakroiliit hastalarında kemik iliği ödeminin topografik dağılımı.....	23
Tablo 6: Kemik iliği ödeminin inflammatuar SpA tanı grupları arasında dağılımı.....	24
Tablo 7: Kemik iliği ödeminin inflammatuar SpA tanı gruplarına göre SİE’de topografik Dağılımı.....	25
Tablo 8: PsA ve diğer inflammatuar SpA hastalarında kemik iliği ödeminin SİE’de topografik dağılımının Ki Kare analizi ile karşılaştırılması.....	26
Tablo 9: AS ve diğer inflammatuar SpA hastalarında kemik iliği ödeminin SİE’de topografik dağılımının Ki Kare analizi ile karşılaştırılması.....	26
Tablo 10: Kemik iliği ödeminin inflammatuar SpA tanı gruplarına göre SİE’de morfolojik ayırımı göre dağılımı.....	27
Tablo 11: PsA ve diğer inflammatuar SpA’larda akut bulguların SİE’de sinovyal ve ligamentöz tutulumuna göre Ki Kare testi ile karşılaştırılması	28
Tablo 12: Akut bulguların inflammatuar SpA tanı gruplarına göre, SİE’de sakral-iliak dominant tutulumuna göre dağılımı.....	29
Tablo 13: AS ve diğer inflammatuar SpA’larda kemik iliği ödeminin sakral-iliak dominant tutulumlarının Ki Kare testi ile karşılaştırılması.....	30
Tablo 14: AS ve diğer inflammatuar SpA’larda kemik iliği ödeminin sakral-iliak dominant tutulumlarının Ki Kare testi ile karşılaştırılması.....	30

Tablo 15: PsA ve diğer inflamatuvar SpA’larda akut bulguların sakral-iliak dominant tutulumlarının Ki Kare testi ile karşılaştırılması.....	31
Tablo 16: Yapısal değişikliklerin inflamatuvar SpA hastalarında tanı gruplarına göre dağılımı.....	33
Tablo 17: İnflamatuvar SpA ve dejeneratif sakroiliit hastalarında yapısal değişikliklerin Ki Kare testi ile karşılaştırılması.....	34
Tablo 18: İnflamatuvar SpA ve dejeneratif sakroiliit hastalarında yapısal değişikliklerin SİE’de topografik dağılımının Ki Kare testi ile karşılaştırılması.....	34





## ÇİZİMLER DİZELGESİ

Resim 1: Sakroiliak eklem proksimal 1/3 kesimi MR görüntüsü.....	4
Resim 2: Sakroiliak eklem orta 1/3 kesimi MR görüntüsü.....	5
Resim 3: Sakroiliak eklem anatomik ayırımının şematik çizimi.....	20
Resim 4: Dejeneratif sakroiliit hastasında aksiyel SPAIR görüntüsü.....	35
Resim 5: AS tanılı hastada koronal STIR ve aksiyel SPAIR görüntüsü.....	35
Resim 6: Dejeneratif sakroiliit hastasında erozyon bulguları.....	36
Resim 7: AS tanılı hastada yağlı infiltrasyon bulguları.....	36
Resim 8: Psöriatik SpA tanılı hastada alt 1/3 sakroiliak eklem simetrik kemik iliği ödemi.....	37
Resim 9: Psöriatik SpA tanılı hastada erozyon bulguları.....	37
Resim 10: Enteropatik artrit hastasında bilateral sakroiliak eklemlerde iliak dominant kemik iliği ödemi.....	38

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Spondilartritler (SpA); sakroiliit, spondilit ve entezit ile karakterize aksiyel iskelet tutulumu ile giden, ekstraaksiyel tutulumun da izlenebildiği bir grup kronik inflamatuvar romatizmal hastalıktan oluşur. Prototipi ankilozan spondilit (AS) olan bu SpA'lar içerisinde Psöriatik artrit (PsA), Enteropatik artrit (EA), Reaktif artrit (Reiter sendromu; ReA) yer almaktadır (1). Bununla birlikte bu farklı tanısal kategorilere tam uymayan önemli sayıda hasta bulunmaktadır. Bu alt tip undiferansiye SpA olarak adlandırılır ve zaman içerisinde AS gibi klasik bir paterne dönüşebilir veya uzun dönem takiplerinde undiferansiye olarak kalabilir ( 2). Tanımlanan bu alt tiplerin dışında Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA), Behçet hastalığı ve hiperparatiroidi gibi hastalıklar da sakroiliak eklem tutulumu yapabilir (3).

Hastalık tanısında en yaygın kullanılan modifiye New York (4) kriterlerine göre spondilartrit tanısı için sakroiliit varlığının ortaya konulması zorunludur. Konvansiyonel radyografiler kronik yapısal bozuklukların henüz gelişmediği erken sakroiliit ve akut inflamasyonu gösteremediğinden, tanı konulması 8- 11 yıl kadar gecikmektedir (5). Günümüzde özellikle SpA'lı hastalarda yakınmaların kontrolü ve inflamasyonun iyileşmesinde etkili olduğu gösterilen TNF- $\alpha$  blokerlerinin kullanıma yaygın olarak girmesiyle hastalığın erken tanısı ve kötü prognozlu hastaların belirlenmesi önem kazanmaktadır. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), aksiyel SpA'da birçok patoloji ile ilişkili olan fibrokartilaj çevresi osteit varlığını kemik iliği ödemi saptayarak gösterebilir ve radyografide izlenen yapısal değişiklikler gelişmeden tanı konulmasına olanak sağlar (6). MRG'nin yaygın kullanıma girmesiyle sakroiliit tanısı erken dönemde konulmakla beraber MRG'de saptanan sakroiliit hastalarının ne kadarının AS'ye ilerlediği ve prognoz ile ne derece ilişkili olduğu kesin değildir.

Tanıdaki zorluk nedeniyle zaman içerisinde birçok tanı kriteri geliştirilmiştir. 1984 yılında modifiye New York kriterleri (4), 1990-1991 yıllarında Amor (7) ve Avrupa

Spondilartropati Çalışma Grubu (8) klinik semptom ve radyografik sakroiliit bulgularına dayanan tanı kriterleri geliştirmiştir. Ancak tanı anında birçok hastada radyografi normal olduğundan bu tanı kriterleri ile tanı gecikmektedir. Bu tarihe kadar radyografik değişiklikler gelişmeden tanınabilen nonradyografik spondiloartropati olarak adlandırılan birçok hasta bu sınıflamaların dışında kalmaktaydı. Daha sonra tanı kriteri olarak MRG'yi de içeren ASAS kriterlerinin (9) tanımlanmasıyla; hastalarda radyografide yapısal değişiklikler saptanmadan erken tanı ve tedavi mümkün olmaktadır. Preradyografik evredeki hastalarda daha fazla inflamasyon ve ağrı olduğundan TNF- $\alpha$  blokerlerine de iyi yanıt alınmaktadır (10).

Biz bu çalışmada özellikle inflamatuvar sakroiliit ön tanısı olan hastaların başvuru anında MRG'de sakroiliit bulgularının sakroiliak eklem (SİE)'de topografik dağılımının erken tanı ve ayırıcı tanıya katkısını araştırdık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 SAKROİLİAK EKLEM

#### 2.1.1 EMBRİYOLOJİ

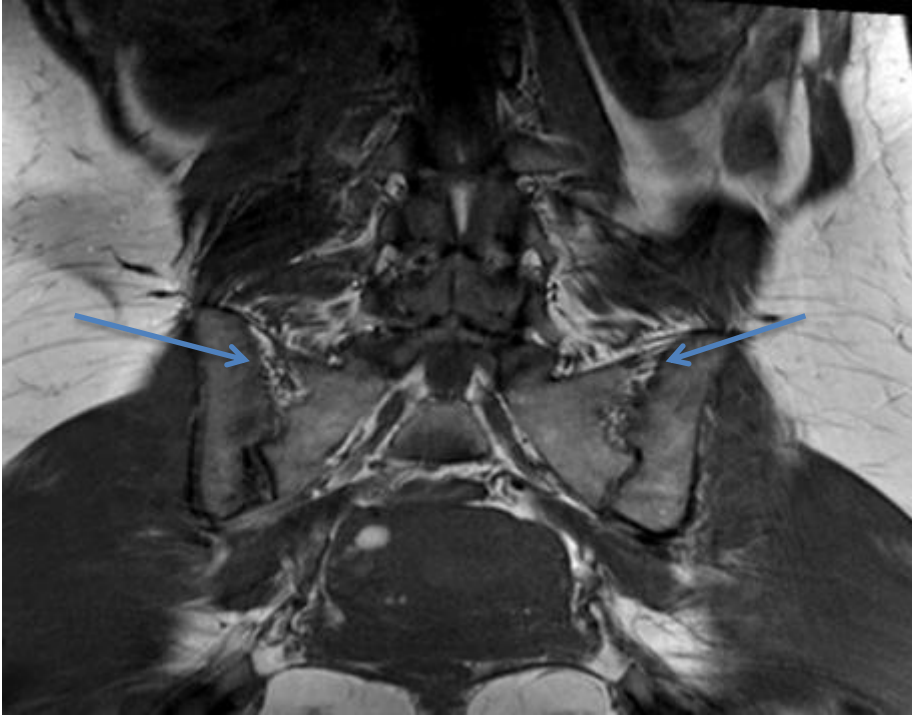
Kemik ve kıkırdak doku mezoderm yaprağından gelişir. Mezoderm üçüncü haftanın sonunda somit denilen segmentlere ayrılır. Dördüncü hafta sonunda somitlerde üç ayrı bölge oluşur. Somitlerin ventromediyal kısmında bulunan hücreler; kemik yapılar, vertebral kıkırdak ve bağ dokusunu oluşturan sklerotomu oluştururlar. Diğer bölgelerdeki hücreler ise kas yapılarını oluşturacak olan miyotomu ve derinin derma tabakasını oluşturan dermatomu oluştururlar.

İskelet mezenkimini oluşturacak mezenkimal çekirdekten gelişen kondrifikasyon ve ossifikasyon merkezleri hızlı bir şekilde kendilerini oluşturacak olan iskelet elemanlarına dönüşürler. Bu aşamada her bir eleman farklılaşmamış hücrelerden meydana gelen kompakt bir tabaka ile çevre dokulardan ayrılır ve daha sonra proliferatif olarak osteoblast ve kondroblastları oluşturur. Osteoblast ve kondroblastlar yüzeyel büyümeyi sağlar. Daha sonra perikondrium ve periostium oluşur.

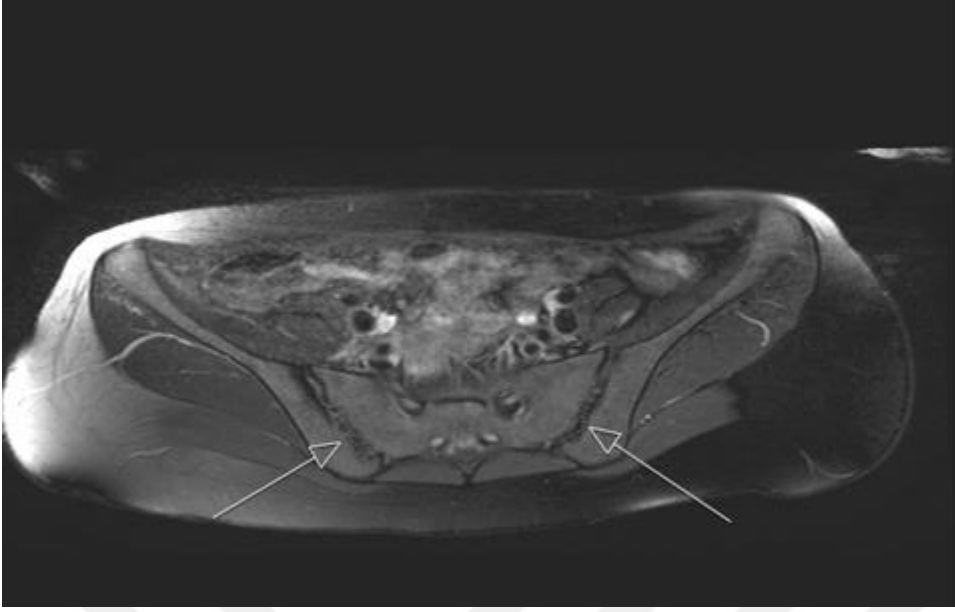
Komşu iskelet elemanları arasında kalan interzonal mezenkim tabakasının farklı şekillerdeki gelişimi ile çeşitli şekillerde eklemler oluşur. Fibröz eklemlerde interzonal mezenkim fibröz dokuya, sinkondral eklemlerde ise hiyalin kıkırdağa dönüşmektedir. Sinovyal eklemlerde interzonal mezenkim gelişimi üç tabakadan oluşmaktadır. Bu üç katman iskelet elemanlarının kıkırdak uçlarına bitişik iki yoğun tabaka ve bunların arasında ince seyrek bir tabakadan oluşur. Dıştaki yoğun tabaka perikondrium ile devam eder ve epifiz kıkırdaklarının gelişimi ile ilişkilidir. Ortada bulunan ince seyrek tabaka ise fibröz kapsülü oluşturur. Sinovyal mezenkim geriye kalan diğer intraartiküler yapıları oluşturur. Böylece SİE'lerin gelişimi yedinci ayın sonunda tamamlanır (11).

## 2.1.2 HİSTOLOJİ

SİE yüzeyleri tip 2 kollajen ve glikozaminoglikanlardan zengin kıkırdak doku ile kaplıdır. Kıkırdak dokunun kemik yüzeye yakın kısmı hiyalin kıkırdak, eklem yüzeyine yakın kısmı ise fibröz kıkırdak yapısındadır. Eklemün üst dorsal kesimi ligamanlar içeren sindesmoz tipte olup yüzeyi düzensizdir (12). Orta kesimi ise ventrali kartilaginöz, dorsalı ligamentöz özelliktedir (13). Eklemün alt 1/3 kesimi kapsül ve sinovyum içeren sinovyal tipte eklemür (14). Ön alt kesimde kıkırdak doku sakral yüzde iliak yüzde oranla daha kalındır, bu nedenle zaman içerisinde eklemde oluşan yapısal değışiklikler iliak yüzde daha belirgin izlenmektedir (15). Ön alt kesimde hiyalin kıkırdak kemik yüzeye sıkıca yapışıkır ve eklem yüzeyleri düzgün ve birbirine paraleldir (16,12).



Resim 1. Her iki sakroiliak eklemün ligamentöz özellikte proksimal 1/3 parçası izlenmektedir (oklar).



Resim 2. Sakroiliak eklemin orta 1/3 kesimi; ventrali sinovyal ve dorsal ligamentöz (oklar) özellikle izlenmektedir.

### 2.1.3 ANATOMİ

Eklem hareket kabiliyetlerine göre; oynamaz (*synarthrosis*), yarı oynar (*amphiarthrosis*) ve oynar (*diarthrosis*) eklemler olarak üçe ayrılır. Morfolojik sınıflandırmada ise; fibröz, kıkırdak ve sinovyal eklemler olarak sınıflandırılabilir (17,18). Oynamaz eklemlerde kemik yüzeyler arasında bağ dokusu mevcut olup, eklem aralığı bulunmaz. Morfolojik olarak oynamaz eklemler fibröz tipte eklemlerdir. Yarı oynar eklemlerde eklemi oluşturan kemik yüzeylerde kıkırdak doku mevcut olup, yine eklem aralığı bulunmamaktadır. Morfolojik olarak yarı oynar eklemler kıkırdak eklemler olarak isimlendirilir. Oynar eklemlerde eklemi oluşturan kemik yüzeyler arasında kapsül ile çevrili eklem aralığı mevcuttur. Eklem aralığında eklem sıvısı ve sinovyal zar bulunur. Bu eklemler morfolojik olarak sinovyal tipte eklemlerdir.

SİE'ler interosseöz ligamanlar varlığı ve sınırlı hareket kabiliyeti nedeniyle yarı oynar eklem olarak sınıflandırılırken, sinovyum, kapsül ve ligamentöz komponenti olması nedeniyle de kondiler oynar (*diarthrosis*) eklem grubuna dahil olmaktadır. SİE'lerin bu kompleks yapısı nedeniyle ortak bir görüş çerçevesinde ara bir model olan *diarthroamphiarthrosis* olarak isimlendirilmiştir (17).

İnterosseöz, ventral ve dorsal sakroiliak, sakrospinöz, sakrotüberöz ve iliolumbal ligamanlar eklem stabilizasyonunu sağlar.

#### **2.1.4 ANATOMİK VARYASYONLAR**

SİE’de bazıları sakroiliit ile ilişkili anormallikleri taklit edebilen çok sayıda anatomik varyasyon mevcuttur (14). Bu nedenle bu varyasyonların tanınması önemlidir. En sık görülen varyasyon olan aksesuar SİE, genellikle eklem posterior-süperior kesiminde yer alır ve dejeneratif değişiklikler gösterip ağrı nedeni olabilir. İliosakral kompleks genellikle eklem sinovyal ve ligamentöz kesimleri arasındaki transizyonel zonda yerleşimlidir ve sakral resese yapışan iliak projeksiyondan oluşur. Bipartite iliak kemik, eklem posterior-inferior kesiminde görülebilir.

#### **2.1.5 FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER**

SİE’de yaşa bağlı fizyolojik değişiklikler pubertede başlar ve yaşam boyu devam eder (19). Bazı dejeneratif değişiklikler 50 yaş sonrasında tüm eklemlerde görülebilir ve kadınlarda erkeklere oranla ve multiparalarda doğum yapmamış kadınlara oranla daha sık izlenir (20). Sakroiliit ve dejeneratif değişiklikleri ayırtetmek bazen zor olabilir. En sık görülen değişikliklerden biri eklem aralığının kapanmasıdır (21). Vogler ve ark.’nın (22) asemptomatik hastalarda bilgisayarlı tomografi (BT) ile yapılan çalışmasında 30 yaş altında eklem simetrik iken daha yaşlı hastalarda asimetric bulunmuştur. Ayrıca 30 yaş üstü hastalarda nonuniform iliak skleroz, eklem aralığında daralma, özellikle iliak yüzde belirsiz sınırlı subkondral skleroz alanları izlenmiş ve bu bulgular sakroiliit açısından zayıf indikatör olarak tanımlanmıştır. Diğer taraftan genç hastalarda sakral subkondral skleroz, eklemde uniform daralma, eroziv değişiklikler ve ankiloz asemptomatik hastalarda nadiren görülür ve sakroiliit için iyi bir belirteç olabilir (22).

## 2.1.6 BİYOMEKANİK VE KİNETİK

SİE'in hareket analizi, omurga, kalça ve simfisis pubisteki hareketin katılımı nedeniyle zordur. Kemik pelvis vertebral kolondan gelen kuvvetleri alt ekstremitelere iletir. Ağırılık sakrumun kanatları boyunca eşit olarak asetabulumlara yayılır. İnsanlarda SİE'in en önemli rolü eklem yüzeyleri arasında bulunan dokuların elastikiyeti ile vücut ağırlığına karşı basılan yerden gelen direncin etkisini azaltmaktır (23,24). Nadir olmakla beraber bazı yaşlı hastalarda SİE'de ankiloz geliştiğinde bu hastalar ayaklarını fazla kaldırarak basamazlar ve sürüyerek yürürler (25). Sakrumun üst kesimi alt kesimlere oranla daha geniş olduğundan iki iliak kemik arasına oturan kama gibi düşünülebilir. Bu kemiklere ligamanlar ile bağlı olan sakrum taşıdığı yük arttıkça daha sıkı tutunur ve sonuçta kendini kilitleyen bir sistem oluşturur. Sakrum aynı zamanda transvers planda da iliak kemikler ile ilişkilidir. İliak kemikler, destek noktaları SİE'de bulunan kaldırma kolu gibi düşünülebilir. SİE'nin nutasyon ve konturnutasyon diye adlandırılan iki hareketi mevcuttur. Sakrumun nutasyon hareketi sırasında promontoryum öne ve aşağı, koksiksin ucu ise arkaya doğru yer değiştirerek rotasyon hareketi yapar. Konturnutasyon ise bu hareketin tam tersidir. Çalışmalar sonucunda SİE hareketinin fizik muayenede değerlendirilemeyecek kadar az olduğu kabul edilmiştir (24,26).

## 2.2 ANKİLOZAN SPONDİLİT

AS; Marie Strumpel hastalığı veya romatoid spondilit olarak da bilinen SİE ve omurga tutulumu ile giden kronik inflamatuvar romatizmal bir hastalıktır. SİE ve omurga tutulumuna sekonder inflamatuvar bel ağrısı, bu hastalarda tariflenen en karakteristik semptomdur. AS; Reaktif artrit, Psöriazis, Ülseratif Kolit ve Crohn hastalığı ile birlikte görüldüğünde sekonder AS adını alır. Hastalık tipik olarak genç erkek hastaları etkiler ve pik başlangıç yaşı 2 ve 3. dekatlardır. Hastaların %80'inde 30 yaşından önce ilk semptomlar gelişir. % 5'ten daha az hastada semptomlar 45 yaş üzerinde başlayabilir (27). Farklı ülkelerden yapılan çalışmalarda AS insidansı her 100.000'de 0,5 ile 14 arasında değişmektedir (28). AS ve diğer SpA'ların prevalans ve insidansı ile HLA B27 prevalansı arasında güçlü bir ilişki ve doğrusal olmayan bir korelasyon vardır. AS hastalarının %



90'ında HLA B27 pozitifdir. Sağlıklı bireylerde HLA B27 frekansı %8-14'tür (29). Türkiye'de AS prevalansı 1436 erkeğin tarandığı bir çalışmada %0,14 olarak bulunmuştur (27).

### **2.2.1 PATOGENEZ**

Tanı ve tedavideki gelişmelere rağmen hastalığa (SpA) neden olan genetik ve çevresel tetikleyici faktörler ile ilişkili birçok bilinmeyen nokta mevcuttur. SpA'lar seronegatif, yani Anti-nükleer antikor (ANA) ve Romatoid faktör (RF) negatif olup çoğu HLA B27 geni ile birlikte. Sakroiliit, SpA'ların en karakteristik bulgusudur. SpA'ların en belirgin özelliği ligamanların kemiğe yapışma yerlerinde inflamasyonun bulunması yani entezopati varlığıdır. İnflamasyon yeni kemik oluşumunu tetiklemesine rağmen osteoproliferasyon ve yeni kemik oluşumu arasında ilişki yoktur (30). Entezit SpA hastalarındaki birçok klinik bulguyu da açıklar; örneğin spinal ligamanlar ve intervertebral disklerdeki inflamasyon sindezmozit olarak isimlendirilir; radyolojik olarak bambu kamışı görünümüne yol açar ve bel ağrısının asıl nedenidir. Aşıl tendonda entezit varlığı klinik olarak sık rastlanan topuk ağrısını açıklar.

### **2.2.2 KLİNİK BULGULAR**

AS'nin erken tanısı inflamatuvar bel ağrısının varlığına dayanır. Erken dönemde fizik muayene bulguları belirgin olmayabilir. Tipik olarak lomber lordoz düzleşir ve vertebraların lateral fleksiyon ve ekstansiyon hareketleri kısıtlanır. Lomber vertebraların fleksiyonunun kısıtlanması lomber disk hernisinden ayırmada önemli bir bulgudur.

Yine lomber bölgedeki intervertebral eklem hareketlerinin kısıtlandığını gösteren Schober testi uygulanabilir. İntermalleolar mesafe ölçümü, servikal vertebra rotasyon ölçümü, baş-duvar ve tragus-duvar mesafe ölçümü yapılabilecek diğer klinik testlerdir.

### **2.2.2.1 İSKELET BULGULARI**

AS'deki bel ağrısı inflamatuvar karakterde bel ağrısıdır ve klinik olarak mekanik bel ağrısından farklılık gösterir. 40 yaş altında, en az 2-3 ay devam eden, sabah tutukluğunun eşlik ettiği, egzersizle gerileyen, istirahat ile artan, özellikle gecenin ikinci yarısında uyukudan uyandıran ağrı ve yer değiştiren gluteal ağrı inflamatuvar bel ağrısı özelliklerine dahil edilmektedir. Ağrı sakroiliak ekleme lokalizedir, ancak ara sıra iliak kristaya, majör trokantöre ve uyluk arkasına yayılabilir. Torakal omurga, kostosternal ve manubriosternal entezit gelişmesi ile hastalarda öksürük ve hapsirme ile artan plöretik tipte göğüs ağrısı gelişebilir. AS'de aksiyel iskelet tutulumu dışında kalça, diz ve omuz eklem tutulumu da görülebilir. AS'de temporomandibuler eklem tutulumu görülebilir ve daha ciddi hastalık ile ilişkilidir (31).

### **2.2.2.2 İSKELET DIŞI BULGULAR**

AS'nin başlıca iskelet dışı bulgusu akut anterior üveittir (32). Kardiyovasküler sistem bulguları arasında asendan aortit, aort kapak yetersizliği, ileti bozuklukları ve perikardit yer almaktadır. AS'de nadiren pulmoner tutulum görülebilir ve genellikle hastalığın geç bulgusudur. Her iki akciğer üst lob apikal segmentlerde tüberküloz nedenli olmayan fibrozis bulguları ve aspergillus süperenfeksiyonları görülebilir (33,34). Vertebral kolondaki değişiklikler ve osteoporoz nedeniyle artmış fraktür riski mevcuttur. Fraktürlere sekonder nörolojik komplikasyonlar görülebilir (35). AS ayrıca meningeal inflamasyona neden olarak araknoidit gelişimine yol açabilir. AS'de nadir ancak önemli morbidite ve mortaliteye yol açabilen atlantoaksiyel subluksasyon görülebilir ve genellikle öne doğrudur (36). AS hastalarında yorgunluk, kilo kaybı, hafif derecede ateş gibi sistemik semptomlar sık görülür.

### 2.2.3 TANI KRİTERLERİ

AS tanısında en sık kullanılan kriterler modifiye New York ve ASAS kriterleridir.

#### **AS için Modifiye NewYork (1984) Sınıflandırma Kriterleri**

##### **Klinik Kriterler:**

- 1.Üç ay veya daha uzun süren, dinlenme ile geçmeyip, egzersiz ile düzelen bel ağrısı ve tutukluğu
- 2.Lomber omurga hareketlerinde, sagital ve frontal planlarda kısıtlılık
- 3.Göğüs ekspansiyonunun yaş ve cinsiyete göre düzeltilmiş normal değerlere göre kısıtlanması

##### **Radyolojik Kriterler:**

- 1.Bilateral grade 2-4 sakroiliit
- 2.Unilateral grade3-4 sakroiliit

**Kesin AS:** Bir radyolojik kriter ve klinik kriterlerden biri

**Olası AS:** Tek başına üç klinik kriter veya bir radyolojik kriter

**Tablo 1: Modifiye New York Kriterleri**

### **ASAS Kriterleri**

1. MRG’de akut inflamasyonu gösteren kemik iliği ödemi veya Modifiye New York kriterlerine göre kesin radiografik bulgulara ek olarak en az 1 tane SpA klinik bulgusu.

veya

2. HLA B27 varlığında eşlik eden en az 2 tane SpA klinik bulgusu.

### **Klinik Bulgular**

İnflamatuar karakterde bel ağrısı

Artrit

Entezit

Üveit

Daktilit

Psöriazis

Crohn hastalığı/kolit

NSAİD ilaçlara iyi yanıt

Ailede SpA öyküsü

CRP yüksekliği

**Not: Kriterler 45 yaş altında en az 3 aydır olan inflamatuvar bel ağrısı olan hastalarda geçerlidir.**

**Tablo 2: ASAS kriterleri**

## **2.2.4 RADYOLOJİK BULGULAR**

SİE değerlendirmesinde radyolojik görüntüleme önemli rol oynamaktadır. Sakroiliit şüphesinde klinik muayene ve laboratuvar değerlendirilmesinden sonra öncelikle

radyografi tercih edilmelidir. Radyografide kesin sakroiliit bulgularının varlığı inflamatuvar bel ağrısı olan hastada sakroiliit tanısı için yeterlidir (9). Ancak radyografik bulguların klinik bulguları desteklemediği durumlarda MRG’de aktif inflamasyon bulgularının varlığı aksiyel SpA tanısı için yeterlidir (9). MRG hastalığın tanısında önemli rol oynamasının yanı sıra inflamasyon bulgularını gösterebilmesi nedeniyle hastalık takibinde aktivasyonu gösteren biyomarker olarak kabul edilmektedir. Özellikle eklemde ankiloz gelişen hastalarda MRG hastalık aktivitesini göstermede oldukça önemli rol oynamaktadır (37).

#### 2.2.4.1 RADYOGRAFİ

Radyografi ucuz, kolay ulaşılabilir ve pozitif bulgu varlığında oldukça değerli olması nedeniyle sakroiliit tanısında yaygın olarak kullanılmaktadır (38,39). Ancak radyografi sadece yapısal değişiklikleri gösterebilir ve bu nedenle tanının gecikmesine neden olabilir (40,41). Üstelik radyografi yorumlanması zordur (42-45), intra-interobserver korelasyonu düşüktür (46,47).

ASAS’a göre SİE’ye yönelik yapılan radyografik inceleme her iki kalça eklemine içerecek şekilde tüm pelvise yönelik olmalıdır. SpA’lı hastaların %25’inde kalça eklem tutulumu da olduğundan kalça eklemine de görüntüye dahil etmek önemlidir (38). Üstelik birçok çalışmada kalça eklem tutulumu ve aksiyel tutulum birbiriyle ilişkili bulunmuştur (48-50). Brophy ve ark.’nın (49) yaptığı çalışmada kalça tutulumu servikal hastalık için marker olarak tanımlanmıştır. Doran ve ark.’nın (50) yaptığı çalışmada ise kalça tutulumu spinal tutulum derecesi ile ilişkili bulunmuştur. Modifiye New York kriterlerine göre radyografide SİE tutulumu 5 derecede tanımlanmıştır:

0: Normal

1: Eklem aralığında hafif daralma ve eklem yüzeylerinde yeni başlangıçlı skleroz artışı

2: Eklem yüzeylerinde minimal düzensizlik, subkondral osteoporoz ve reaktif skleroz

3: Kesin bulgular (subkondral skleroz, erozyon, eklem mesafesinde daralma ve yeni başlangıçlı ankiloz)

4: Eklemde komplet ankiloz

Modifiye New York kriterlerine göre bilateral grade 2 ve üstü veya unilateral grade 3 ve üstü radyografik olarak sakroiliit ile uyumlu değerlendirilmektedir.

#### **2.2.4.2 BT**

BT inceleme sakroiliitli hastalarda eklemdeki yapısal değişiklikleri göstermede radyografiye üstündür ve eklem anatomisini daha detaylı değerlendirmeye olanak sağlar (51-53). Ayrıca BT incelemede farklı gözlemciler arasında farklılık daha az bulunmuştur (52,54). MRG'nin aksine SİE'nin ligamentöz parçasında oluşan kemik proliferasyonunu daha iyi göstermektedir (55). BT inceleme eklemdeki erozyon, skleroz ve eklem aralığında daralma ve ankilozu kolaylıkla gösterebilmesine rağmen aktif inflamasyonu göstermemesi ve radyasyon içermesi nedeniyle klinik pratikte sakroiliit tanısında kullanılmamaktadır.

#### **2.2.4.3 MRG**

MRG, BT ve radyografide izlenen yapısal bulgular gelişmeden önce erken dönem sakroiliit bulgularını gösterebilir. Bu bulgular arasında en erken kemik iliği ödemi görülür (56). MRG'nin yapısal değişiklikleri göstermede duyarlılığı BT ile benzerdir, kemikteki yağ depozitlerini daha iyi gösterir ve radyasyon içermez (57). MRG'nin dezavantajları; ferromanyetik implantlar, kardiyak pacemaker olan hastalar ve klostrofobik hastalarda yapılamamasıdır.

MRG'de aktif sakroiliit bulguları arasında kemik iliği ödemi, entezit, sinovit ve kapsülit yer almaktadır (9).

**Kemik iliği ödemi:** Subkondral kemikte yağ baskılı T2 ağırlıklı sekanslarda (T2-AI) ve kontrast sonrası serilerde parlaklaşma osteit ve kemik iliği ödemi yansıtır ve aktif inflamasyon bulgularının olmazsa olmazıdır.

**Entezit:** STIR ya da kontrastlı yağ baskılı T1 ağırlıklı incelemede (T1-AI), özellikle retroartiküler mesafede tendon ve ligamanların yapışma yerlerinde artmış sinyal intensitesi (Sİ) izlenen alanlar olarak tanımlanır.

**Kapsülit:** STIR ya da kontrastlı yağ baskılı T1-AI'de anterior ya da posterior kapsülde ve komşuluğundaki periostta artmış Sİ olarak izlenir.

**Sinovit:** Kontrastlı yağ baskılı T1-AI'de eklemin sinovyal kesiminde artmış Sİ olarak izlenir.

MRG'de yapısal değişiklikler arasında subkondral skleroz, kemik proliferasyonu, erozyon ve yağlı infiltrasyon yer almaktadır.

**Subkondral skleroz:** Periartiküler kemikte tüm sekanslarda düşük Sİ, skleroz alanları olarak tanımlanır. Periartiküler skleroz 5 mm'den daha kalın olduğunda spondilartritlere bağlanabilir.

**Erozyon:** Eklem yüzeyinde yağ baskılı SE T1-AI'de daha iyi izlenen kontur düzensizlikleridir.

**Periartiküler yağlı infiltrasyonu:** T1-AI ve T2-AI'lerde artmış Sİ, yağ baskılamalı sekanslarda azalmış Sİ izlenen alanlardır. Genellikle periartiküler kemik iliğinde enflamasyon bölgelerindeki yağ asitlerinin esterleşmesiyle oluşur. SpA hastalarında izlendiğinde genellikle eski enflamasyon alanlarını temsil eder.

Eklem aralığında daralma ve ankiloz: STIR sekansı haricindeki diğer sekanslarda izlenebilir.

ASAS kriterlerine göre kemik iliği ödemi olmadan diğer aktif inflamasyon bulgularının (sinovit, entezit, kapsulit) tek başına bulunması sakroiliit tanısı için yeterli değildir. Eski enflamasyon alanlarını temsil eden yapısal değişiklikler, eşlik eden kemik iliği ödemi olmadan sakroiliit tanısı için yeterli değildir.

Akut bulgular ilaç tedavisiyle durdurularak yapısal hasar gelişmesi engellenebilir. Yapısal değişiklikler (kronik bulgular) ilaç tedavisiyle düzelmez. BT yapısal değişiklikleri radyografiden daha iyi gösterir, ancak SpA tanısında klinik pratikte yeri yoktur. MRG yapısal değişikliklerin tamamını gösterebilir.

#### **2.2.4.3.1 MRG PROTOKOL**

ASAS kriterlerine göre aktif inflamatuvar lezyonlar en iyi yağ baskılı T2-AI ve STIR görüntülerde saptanır. Kontrastlı yağ baskılı T1-AI aktif inflamatuvar bulguları saptamada bu sekanslara eşdeğerdir. Ancak sakroiliit açısından yüksek şüpheli hastalarda kontrastlı inceleme yapılması önerilmektedir. Koronal ve aksiyel oblik planlar önerilmektedir. Yapısal değişiklikler en iyi T1-AI görüntülerde izlenir.

### **2.3 DİĞER İNFLAMATUAR SPONDİLOARTRİTLER**

#### **2.3.1 PSÖRİATİK ARTRİT**

PsA psöriazisli hastaların % 5-7'sinde görülür. Çoğu hastada cilt lezyonları eşlik eder, ancak özellikle çocuk hastalarda cilt lezyonları ortaya çıkmadan artrit gelişebilir. PsA'da herhangi bir etyolojik ajan saptanmamıştır. Bazı yazarlar kutanöz bir bakteriye yanıt olarak



gelişen reaktif artrit olduğunu düşünmektedir. Artrit gelişen hastaların % 20'sinde psöriatik SpA gelişir ve bu hastaların % 50'si HLA B27 pozitifdir.

### 2.3.2 ENTEROPATİK ARTRİT

Enteropatik artrit crohn ve ülseratif kolit (ÜK) ile ilişkili artritleri kapsar. Crohn hastalarının % 10-20'sinde, ÜK hastalarının %2-7'sinde artrit gelişebilir. Periferik artrit barsaktaki inflamatuvar aktivite ile paralel seyrederken sakroiliit ve spondilit barsaktaki enflamasyondan bağımsız seyir gösterir. SpA gelişen hastaların % 50'si HLA B27 pozitifdir. Bazı hastalarda eklem bulguları gastrointestinal semptom ve bulgulardan önce ortaya çıkabilir.

### 2.3.3 REAKTİF ARTRİT

Reaktif Artrit tipik olarak gastrointestinal ve genitoüriner sistem enfeksiyonları olmak üzere eklem dışı enfeksiyonlardan sonra gelişen aseptik artrittir. Gastrointestinal enfeksiyonlarda en sık etkenler *Salmonella typhimurium*, *Shigella flexneri* ve *C. Jejuni* iken genitoüriner enfeksiyonlarda ise en sık etken *C. Trachomatis*'tir. Artrit tipik olarak enfeksiyondan 1-3 hafta sonra gelişir. Eklem dışı gelişen aseptik artrit tanımlaması daha geniş bir patojen grubunu içersede ReA içinde kabul edilmemiştir, SpA hastalarının diğer klinik özelliklerini taşımazlar ve HLA B27 ile ilişkili değildir. Eklem tutulumu sıklıkla alt ekstremitelerde oligoartrit şeklindedir. Entezit, aşil tendinit veya plantar fasiit şeklinde ortaya çıkabilir. Sakroiliit akut fazda görülebilir, ancak radyografik bulgular sıklıkla kronik gidişli hastalarda izlenir. ReA'ya üretrit, konjunktivit ve mukokutanöz lezyonlar eşlik ederse Reiter sendromu adını alır.

### **2.3.4 SINIFLANDIRILAMAYAN SPONDİLOARTROPATİLER**

Bazı hastalar yukarıda tanımlanan alt tiplere kolaylıkla dahil edilemeyebilir. Tanımlanmış enfeksiyon, inflamatuvar barsak hastalığı ya da psöriazis bulguları olmaksızın entezit, üveit, asimetrik artrit veya sakroiliit olan hastalar bu grupta yer almaktadır.

### **2.3.5 AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ**

AAA otozomal resesif kalıtım gösteren, ağrılı febril peritonit, plörit ve sinovit atakları ile karakterize otoinflamatuvar hastalıktır. Ağrılı abdominal tutulumdan sonra en sık bulgu artritir. Artrit genellikle büyük eklemleri tutan mono-oligoartiküler tiptedir. AAA hastalarında nadiren sakroiliit de görülebilir ve bu hastalarda HLA B27 genellikle negatiftir.

### **2.3.6 BEHÇET HASTALIĞI**

Behçet hastalığı etyolojisi bilinmeyen, tekrarlayan oral-genital ülser, deri ve oftalmolojik bulgular ile karakterize sistemik bir vaskülitir. Hastaların % 45'inde romatolojik bulgular izlenmektedir. Bazı yazarlar Behçet hastalarında sakroiliit prevalansının yüksek olduğunu savunurken bazı yazarlar Behçet hastalığı ile sakroiliit arasında ilişki olmadığını savunmaktadır.

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1 HASTALAR**

Çalışma Temmuz 2009 ve Aralık 2016 tarihleri arasında Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Romatoloji Polikliniği'nden takipli sakroiliit tanısı alan ve tanı aşamasında Radyoloji bölümünde SİE MRG çekilmiş 143 hastadan oluşmaktadır. Hastaların demografik özellikleri ve tanıları retrospektif olarak hasta dosyaları üzerinden tamamlandı. Çocuk hastalar, tetkik sırasında yeterli kooperasyon göstermeyen hastalar, klostrofobi, gebelik, kalp pili gibi MRG kontrendikasyonu olan hastalar çalışma dışında bırakılmıştır. Ayrıca MRG'de sakroiliit lehine bulgu izlenmeyen hastalar da çalışma dışında bırakılmıştır.

Çalışmada yer alan 143 hastanın; 126'sı inflamatuvar sakroiliit tanılı, bu hastaların 55'i erkek, 71'i kadın olup, yaşları 19 ile 68 arasında değişmekteydi (ortalama 39,38yaş). Çalışmaya dahil edilen dejeneratif sakroiliit tanılı diğer 17 hastanın 4'ü erkek 13'ü kadın olup yaş ortalaması 51 idi.

Bu çalışma için hastanemiz Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (KOÜ KAEK 2014/109).

#### **3.2 MRG İNCELEMESİ**

##### **3.2.1 MRG ÇEKİM PROTOKOLÜ**

SİE MRG 1.5 ve 3.0 Tesla (T) magnet gücüne sahip MRG cihazlarında (Philips Achieva İntera Reliase, Einthoven, Netherlands) spinal koil kullanılarak, hastalar supin pozisyonda ve dizler 15 derece fleksiyonda iken gerçekleştirilmiştir.

### 1.5 T MRG'de kullanılan sekanslar;

1. T1 Ağırlıklı sekans; aksiyel (TR/TE: 500/7, 300x306 matrix)
2. T1 Ağırlıklı sekans; koronal (TR/TE: 500/18, 320x285 matrix)
3. T2 Ağırlıklı sekans; koronal (TR/TE: 6038/100, 292x261 matrix)
4. T2 Ağırlıklı yağ baskılı sekans (SPAIR); aksiyel (TR/TE: 3500/80, 300x264 matrix)
5. T2 Ağırlıklı yağ baskılı sekans (STIR); koronal (TR/TE: 4150/140, 192x199 matrix)

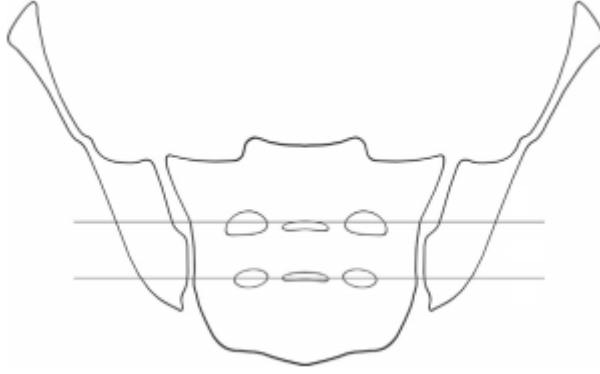
### 3.0 T MRG'de kullanılan sekanslar;

1. T1 Ağırlıklı sekans; aksiyel (TR/TE: 518/8, 224x300 matrix)
2. T1 Ağırlıklı sekans; koronal (TR/TE: 518/8, 356x425 matrix)
3. T2 Ağırlıklı sekans; koronal (TR/TE: 3875/120, 312x294 matrix)
4. T2 Ağırlıklı yağ baskılı sekans (SPAIR); aksiyel (TR/TE: 3011/80, 224x324 matrix)
5. T2 Ağırlıklı yağ baskılı sekans (STIR); koronal (TR/TE: 4957/80, 276x238 matrix)

### 3.2.2 MRG ANALİZİ

Sakroiliitlerin MRG ile değerlendirilmesinde kronik ve aktif sakroiliit bulguları değerlendirildi. Aktif bulgular olarak kemik iliği ödemi kabul edildi. Kronik (yapısal) bulgular olarak; subkondral skleroz, erozyon, yağlı infiltrasyon ve eklem aralığında daralma-ankiloz kabul edildi. Tüm sekanslarda subkondral alanda hipointens izlenen alanlar skleroz alanları olarak değerlendirildi. T1-AI ve T2-AI sekanslarda artmış Sİ ve yağ baskılı sekanslarda azalmış Sİ izlenen alanlar yağlı infiltrasyon alanları olarak kabul edildi. Sakroiliak eklemde sakral ve iliak kemik yüzeylerindeki düzensizlikler erozyon olarak değerlendirildi. Eklem aralığının kısmi ya da tam kapanması ankiloz olarak yorumlandı. Değerlendirmede tüm hastalara İV kontrast madde verilmediğinden kontrast madde sonrası görüntüler çalışma dışında bırakıldı.

Her iki sakroiliak eklem anatomik olarak üçe ayrıldı. Birinci sakral foramenin üst kısmı üst 1/3, bir ve ikinci sakral foramenler arası orta 1/3 ve ikinci sakral foramen distali alt 1/3 olarak tanımlandı. İkinci bir sınıflamada sakroiliak eklem morfolojik olarak ligamentöz ve sinovyal olmak üzere ikiye ayrıldı. Daha sonra akut ve kronik bulgular SİE’de anatomik ve morfolojik sınıflandırmada tanımlanan lokalizasyonlara göre tekrar değerlendirildi.



Resim 3. Şematik çizimde sakroiliak eklem anatomik olarak üçe ayrılmıştır (59).

### 3.3 İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel değerlendirme, IBM SPSS 20.0 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA) paket programı ile yapıldı. Normal dağılıma uygunluk testi Kolmogorov-Smirnov Testi ile değerlendirildi. Nümerik değişkenler Ortalama +/- standart sapma ve frekans (yüzdeler) olarak verildi. Gruplar arasındaki farklılık normal dağılıma sahip olan nümerik değişkenlerde Student t testi ile kategorik değişkenler için Fisher's Exact Kikare, Yates kikare ve Pearson ki kare analizi ile değerlendirildi.  $P < 0.05$  istatistiksel olarak önemlilik için yeterli kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

Çalışmamız MRG’de sakroiliit bulguları izlenen 143 hasta (286 eklem) üzerinde yapıldı. Hastaların 55’i (%38) erkek, 88’i (%62) kadın olup, yaşları 19 ile 70 arasında değişmekteydi (ortalama 40 yaş). 126 hasta inflamatuvar sakroiliit, 17 hasta dejeneratif sakroiliit tanısı almıştır. İnflamatuvar sakroiliitler grubu içerisinde 62 AS, 19 PsA, 2 ReA, 14 EA, 17 sınıflandırılmayan SpA, 7 Behçet Hastası ve 5 AAA hastası yer almaktadır.

	n	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std deviasyon
<b>İnflamatuvar SpA yaş</b>	<b>126</b>	<b>19</b>	<b>68</b>	<b>39,38</b>	<b>10,53</b>
<b>Dejeneratif sakroiliit yaş</b>	<b>17</b>	<b>25</b>	<b>70</b>	<b>51,23</b>	<b>10,89</b>

**Tablo 3: İnflamatuvar SpA hastalarının ve dejeneratif sakroiliit hastalarının yaş dağılımı.**

	Sıklık	Oran (%)
<b>İnflamatuvar SpA Kadın</b>	<b>71</b>	<b>56,4</b>
<b>Erkek</b>	<b>55</b>	<b>43,6</b>
<b>Toplam</b>	<b>126</b>	<b>100</b>
<b>Dejeneratif sakroiliit Kadın</b>	<b>13</b>	<b>76,4</b>
<b>Erkek</b>	<b>4</b>	<b>23,6</b>
<b>Toplam</b>	<b>17</b>	<b>100</b>

**Tablo 4: İnflamatuvar SpA hastalarının ve dejeneratif sakroiliit hastalarının cinsiyet dağılımı.**

## AKUT BULGULAR (KEMİK İLİĞİ ÖDEMI)

Değerlendirilen 252 inflamatuvar sakroiliitli eklem (126 hasta) 141 (%56) tanesinde, 34 dejeneratif sakroiliitli eklem (17 hasta) 3 (% 9) tanesinde akut bulgu olarak kemik iliği ödemi izlenmektedir. Kemik iliği ödemi varlığına göre inflamatuvar ve dejeneratif sakroiliitler arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde farklılık bulundu ( $p=0,000$ ).

İnflamatuvar sakroiliit grubundaki hastalarda kemik iliği ödemi, sıklık sırasına göre; en sık orta 1/3 (96/141, %68), daha sonra alt 1/3 (74/141, %52) ve üst 1/3 (44/141, %31) SİE'de izlenmekteydi. İnflamatuvar sakroiliit tanılı hastaların üst ve orta SİE tutulumları arasında tanı gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi. PsA tanılı hastaların eklemlerinde SİE'nin alt 1/3 tutulumu diğer inflamatuvar artritlere göre daha sık izlenmektedir (20/25, %80  $p=0,005$ ). AS tanılı hastaların eklemlerinde alt 1/3 SİE tutulumu diğer inflamatuvar artritlere göre daha az sıklıkta izlenmekteydi (28/68, %41  $P=0,009$ )

SİE morfolojiye göre sinovyal ve ligamentöz olarak ayrıldığında; akut bulguların izlendiği toplam 141 eklem 62 (%44) tanesinde kemik iliği ödemi SİE'nin ligamentöz kesiminde, 113 (%80) tanesinde ise SİE'nin sinovyal kesiminde izlendi. PsA'da ise diğer inflamatuvar sakroiliitlere göre sinovyal eklem tutulumu daha sık izlendi (24/25, %96  $p=0,055$ ). İnflamatuvar sakroiliitli hastalarda, SİE'nin ligamentöz kesiminin tutulumuna göre tanı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi.

Her bir eklem sakral-iliak dominant ya da her ikisinin de tutulumuna göre değerlendirildiğinde, kemik iliği ödemi bulunan inflamatuvar sakroiliitli 141 eklem 46 (%32) tanesinde sakral dominant tutulum, 43 (%30) tanesinde iliak dominant tutulum ve 52 (%36) tanesinde de iliak ve sakral tutulum beraber izlendi. AS'de sakral dominant tutulum diğer inflamatuvar sakroiliitlere göre daha sık izlendi (31/68, %45  $p=0,004$ ). EA'da sakral dominant tutulum diğerlerine göre daha az sıklıkta izlendi (2/21, %9,5  $p=0,026$ ), iliak dominant tutulum ise daha sık izlendi (14/21, %66  $p<0,001$ ). PsA'da simetrik tutulum diğerlerine göre daha sık izlenmekteydi (15/25, %60  $p=0,022$ ).

		<b>İnflamatuvar SpA</b>	<b>Dejeneratif Sakroiliit</b>
<b>Akut Bulgular (Kemik iliği ödemi)</b>		<b>141 (%56)</b>	<b>3 (%8,8)</b>
<b>Akut bulgular</b>	<b>Üst</b>	<b>44</b>	<b>1</b>
	<b>Orta</b>	<b>96</b>	<b>2</b>
	<b>Alt</b>	<b>74</b>	<b>0</b>

**Tablo 5: İnflamatuvar SpA ve dejeneratif sakroiliitli hastalarda akut bulguların SiE’de topografik dağılımı.**



		İnflamatuvar SpA Tamı Grupları							
		AS	PsA	ReA	EA	Sınıflandırılmayan SpA	Behçet	AAA	Toplam
Akut bulgular (Kemik iliği ödemi)		68 54,8%	25 65,8%	3 75,0%	21 75,0%	12 35,3%	5 35,7%	7 70%	141 %55,9

**Tablo 6: Akut bulguların inflamatuvar SpA tamı grupları arasında dağılımı.**

		İnflamatuvar SpA Tanı Grupları							
		AS	PsA	ReA	EA	Sınıflandırılmayan SpA	Behçet	AAA	Toplam
Akut bulgular (Kemik iliği ödemi)	Üst	22/68 %32	7/25 %28	0 %0	7/21 %33	6/12 %50	1/5 %20	1/7 %14	44/141 %31
	Orta	44/68 %64	18/25 %72	2/3 %66	13/21 %61	10/12 %83	4/5 %80	5/7 %71	96/141 %68
	Alt	28/68 %41	20/25 %80	1/3 %33	11/21 %52	7/12 %58	3/5 %60	4/7 %57	74/141 %52

Tablo 7: Akut bulguların SİE’de tanı gruplarına göre topografik dağılımı

		<b>PsA</b>	<b>Diğer inflamatuvar SpA'lar</b>	<b>P değeri</b>
<b>Akut bulgular (Kemik iliği ödemi)</b>	<b>Üst</b>	<b>7/25 (%31)</b>	<b>37/116 (%28)</b>	<b>➤ 0,05</b>
	<b>Orta</b>	<b>18/25 (%72)</b>	<b>78/116 (%67)</b>	<b>➤ 0,05</b>
	<b>Alt</b>	<b>20/25 (%80)</b>	<b>54/116 (%46)</b>	<b>0,005</b>

**Tablo 8: PsA ve diğer inflamatuvar SpA'larda akut bulguların SİE'de topografik dağılımının Ki Kare analizi ile değerlendirilmesi.**

		<b>AS</b>	<b>Diğer inflamatuvar SpA'lar</b>	<b>P değeri</b>
<b>Akut bulgular (Kemik iliği ödemi)</b>	<b>Üst</b>	<b>22/68 (%32)</b>	<b>22/73 (%30)</b>	<b>➤ 0,05</b>
	<b>Orta</b>	<b>44/68 (%64)</b>	<b>52/73 (%71)</b>	<b>➤ 0,05</b>
	<b>Alt</b>	<b>28/68 (%41)</b>	<b>46/73 (%63)</b>	<b>0,009</b>

**Tablo 9: AS ve diğer inflamatuvar SpA'larda akut bulguların SİE'de topografik dağılımının Ki Kare testi ile karşılaştırılması.**

	İnflamatuvar SpA Tanı Grupları								Toplam
	AS	PsA	ReA	EA	Sınıflandırılmayan SpA	Behçet	AAA		
Sinovyal eklem	51/68 %75	24/25 %96	3/3 %100	17/21 %81	8/12 %66	4/5 %80	6/7 %85	113/141 %80	
Akut bulgular (Kemik iliği ödemi) Ligamentöz eklem	31/68 %45	9/25 %36	0 %0	11/21 %52	8/12 %66	2/5 %40	1/7 %14	62/141 %44	

**Tablo 10: Akut bulguların inflamatuvar SpA tanı gruplarına göre SİE’de morfolojik ayrımına göre dağılımı.**

		PsA	Diğer inflamatuvar SpA'lar	P değeri
<b>Akut bulgular (Kemik iliği ödemi)</b>	<b>SİE sinovyal tutulum</b>	<b>24/25 (%96)</b>	<b>89/116 (%76)</b>	<b>P=0,055</b>
	<b>SİE ligamentöz tutulum</b>	<b>9/25 (%36)</b>	<b>53/116 (%45)</b>	<b>P=0,028</b>

**Tablo 11: PsA ve diğer inflamatuvar SpA'larda akut bulguların SİE'de sinovyal ve ligamentöz tutulumuna göre Ki Kare testi ile karşılaştırılması.**

		İnflamatuvar SpA Tanı Grupları							
		AS	PsA	ReA	EA	Sınıflandırılmayan SpA	Behçet	AAA	Toplam
Akut bulgular (Kemik iliği ödemi)	İliak dominant	18/68 %26	6/25 %24	0 %0	14/21 %66	2/12 %16	2/5 %40	1/7 %14	43/141 %30
	Sakral dominant	30/68 %44	4/25 %16	0 %0	2/21 %9	4/12 %33	2/5 %40	4/7 %57	46/141 %32
	Simetrik	20/68 %29	15/25 %60	3/3 %100	5/21 %23	6/12 %50	1/5 %20	2/7 %28	52/141 %36

Tablo 12: Akut bulguların inflamatuvar SpA tanı gruplarına göre, SİE'de sakral-iliak dominant tutulumuna göre dağılımı.

		AS	Diğer inflamatuvar SpA'lar	P değeri
Kemik iliği ödemi	Sakral dominant	31/68 (%45)	15/71 (%21)	0,004
	İliak dominant	17/68 (%25)	24/71 (%33)	➤ 0,05
	Simetrik	20/68 (%29)	32/71 (%45)	0,075

**Tablo 13: AS ve diğer inflamatuvar SpA'larda akut bulguların sakral-iliak dominant tutulumlarının Ki Kare testi ile karşılaştırılması.**

		EA	Diğer inflamatuvar SpA'lar	P değeri
Kemik iliği ödemi	Sakral dominant	2/21 (%9,5)	43/116 (%37)	0,026
	İliak dominant	14/21 (%66)	26/116 (%22)	0,000
	Simetrik	5/21 (%23)	47/116 (%40)	➤ 0,05

**Tablo 14: AS ve diğer inflamatuvar SpA'larda akut bulguların sakral-iliak dominant tutulumlarının Ki Kare testi ile karşılaştırılması.**

		PsA	Diğer inflamatuvar SpA'lar	P değeri
<b>Kemik iliği ödemi</b>	<b>Sakral dominant</b>	4/25 (%16)	43/116 (%37)	0,080
	<b>İliak dominant</b>	6/25 (%24)	36/116 (%31)	➤ 0,05
	<b>Simetrik</b>	15/25 (%60)	37/116 (%31)	0,022

**Tablo 15: PsA ve diğer inflamatuvar SpA'larda akut bulguların sakral-iliak dominant tutulumlarının Ki Kare testi ile karşılaştırılması. (SpA: Spondilartrit).**



## YAPISAL DEĞİŞİKLİKLER

Dejeneratif sakroiliit tanılı 4'ü erkek 13'ü kadın toplam 17 hastanın yaş ortalaması 51 olup inflamatuvar sakroiliit tanılı hastaların yaş ortalamasından (39) daha yüksek bulundu ( $p<0,001$ ).

İnflamatuvar sakroiliitli 252 eklemin 239 (%94,8) tanesinde, dejeneratif sakroiliit tanılı 34 eklemin tamamında yapısal değişiklikler izlendi.

**Subkondral Skleroz:** İnflamatuvar SpA grubundaki toplam 252 eklemin 175 (%69,4) tanesinde, dejeneratif sakroiliit tanılı toplam 34 eklemin 28 (%82,4) tanesinde subkondral skleroz izlenmekteydi. Subkondral skleroz varlığına göre inflamatuvar sakroiliitli hastalarda tanı grupları arasında anlamlı farklılık izlenmedi.

**Yağlı İnfiltrasyon:** İnflamatuvar SpA grubundaki toplam 252 eklemin 87 (%34,5) tanesinde yağlı infiltrasyon izlenirken, dejeneratif sakroiliit tanılı toplam 34 eklemin hiçbirinde yağlı infiltrasyon izlenmedi. EA ve AAA tanılı hastalarda da yapısal değişiklik olarak yağlı infiltrasyon izlenmedi.

**Ankiloz:** SİE'de ankiloz varlığı, inflamatuvar sakroiliit tanılı hastalarda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir.

**Erozyon:** İnflamatuvar sakroiliitli 252 eklemin 184 (%73) tanesinde, dejeneratif sakroiliit tanılı 34 eklemin 18 (%52,9) tanesinde erozyon izlendi. Dejeneratif sakroiliitli hastalarda görülen temel yapısal değişiklikler subkondral skleroz ve daha az oranda erozyondur. Dejeneratif ve inflamatuvar sakroiliit tanılı hastalar arasında erozyon varlığına göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlendi ( $p=0,027$ ). İnflamatuvar sakroiliitli hastalar kendi aralarında karşılaştırıldığında, erozyon varlığına göre tanı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi.

Yapısal değişiklikler eklemde topografik dağılıma göre değerlendirildiğinde; dejeneratif sakroiliitlerde yapısal değişiklikler SİE'in proksimal 1/3 kesiminde inflamatuvar artritlere oranla daha sık izlenmekteydi (28/34, %82,4  $p=0,039$ ), inflamatuvar artritlerde ise yapısal değişiklikler dejeneratif sakroiliitlere oranla eklemin orta ve alt kesimlerinde daha sık izlendi (orta: 229/252, %90  $p=0,019$ ; alt:164/252, %65,  $p=0,002$ ). İnflamatuvar artritler yapısal değişikliklerin topografik dağılımına göre kendi aralarında değerlendirildiğinde AS'de alt 1/3 SİE tutulumu diğer inflamatuvar sakroiliitlere göre daha sık izlendi (90/124, %72,6  $p=0,014$ ).

		İnflamatuvar SpA Tam Grupları							
		AS	PsA	ReA	EA	Sınıflandırılmayan SpA	Behçet	AAA	Toplam
Yapısal Değişiklikler	Subkondral skleroz	88 %71	22 %57,9	4 %100	24 %85,7	21 %61,8	10 %71,4	6 %60	175 %69,4
	Erozyon	92 %74,2	26 %68,4	4 %100	19 %67,9	26 %76,5	12 %85,7	5 %50	184 %73
	Yağlı infiltrasyon	57 %46	9 %23,7	0 %0	0 %0	16 %47	5 %35,7	0 %0	87 %34,5
	Ankiloz	13 %10,5	3 %7,9	0 %0	0 %0	4 %11,8	1 %7,1	0 %0	21 %8,3

Tablo 16: Yapısal değişikliklerin inflamatuvar SpA hastalarında tam gruplarına göre dağılımı.

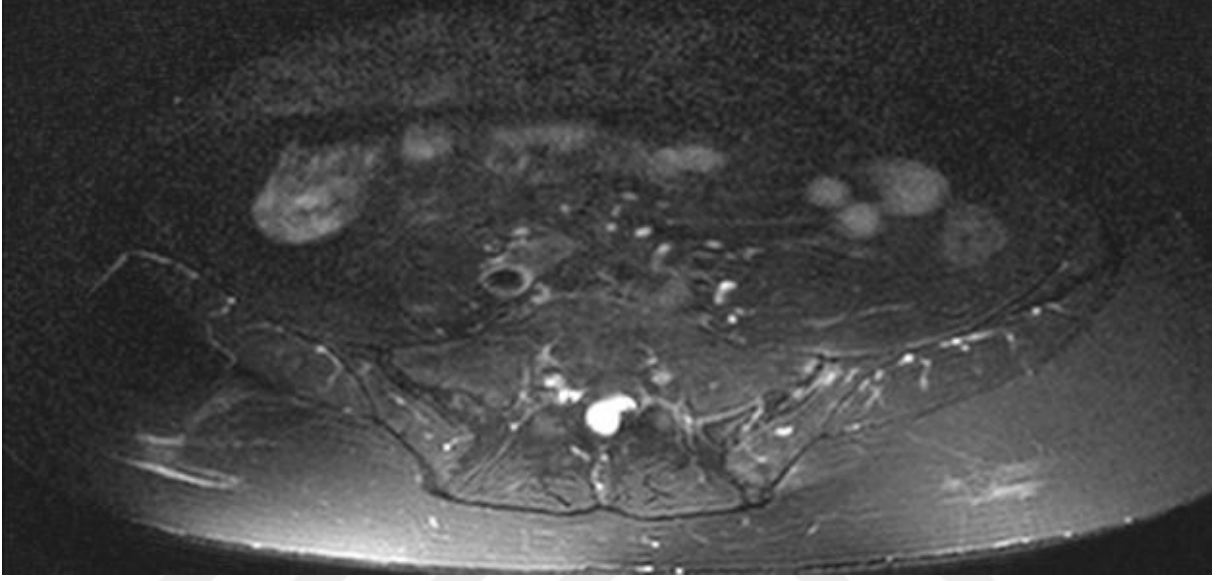
		<b>İnflamatuvar SpA</b>	<b>Dejeneratif Sakroiliit</b>	<b>P değeri</b>
<b>Yapısal Değişiklikler</b>	<b>Subkondral skleroz</b>	<b>175 (%69,4)</b>	<b>28 (%82,4)</b>	<b>0,175</b>
	<b>Erozyon</b>	<b>184 (%73)</b>	<b>18 (%52,9)</b>	<b>0,027</b>
	<b>Yağlı infiltrasyon</b>	<b>87 (%34,5)</b>	<b>0</b>	<b>0,000</b>
	<b>Ankiloz</b>	<b>21 (%8,3)</b>	<b>0</b>	<b>0,150</b>

**Tablo 17: İnflamatuvar SpA ve dejeneratif sakroiliit hastalarında yapısal değişikliklerin Ki Kare testi ile karşılaştırılması.**

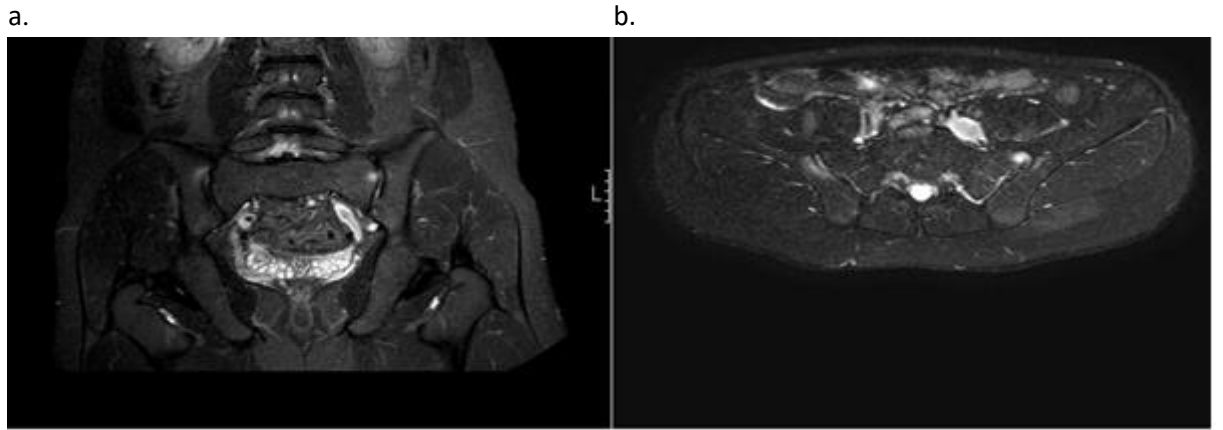
		<b>İnflamatuvar SpA</b>	<b>Dejeneratif Sakroiliit</b>	<b>P değeri</b>
<b>Yapısal Değişiklikler</b>	<b>Üst</b>	<b>158 (%62,7)</b>	<b>28 (%82,4)</b>	<b>0,039</b>
	<b>Orta</b>	<b>229 (%90,9)</b>	<b>26 (%76,5)</b>	<b>0,019</b>
	<b>Alt</b>	<b>164 (%65,1)</b>	<b>12 (%35,3)</b>	<b>0,002</b>

**Tablo 18: İnflamatuvar SpA ve dejeneratif sakroiliit hastalarında yapısal değişikliklerin SİE’de topografik dağılımının Ki Kare testi ile karşılaştırılması.**

## Örnek vakalar

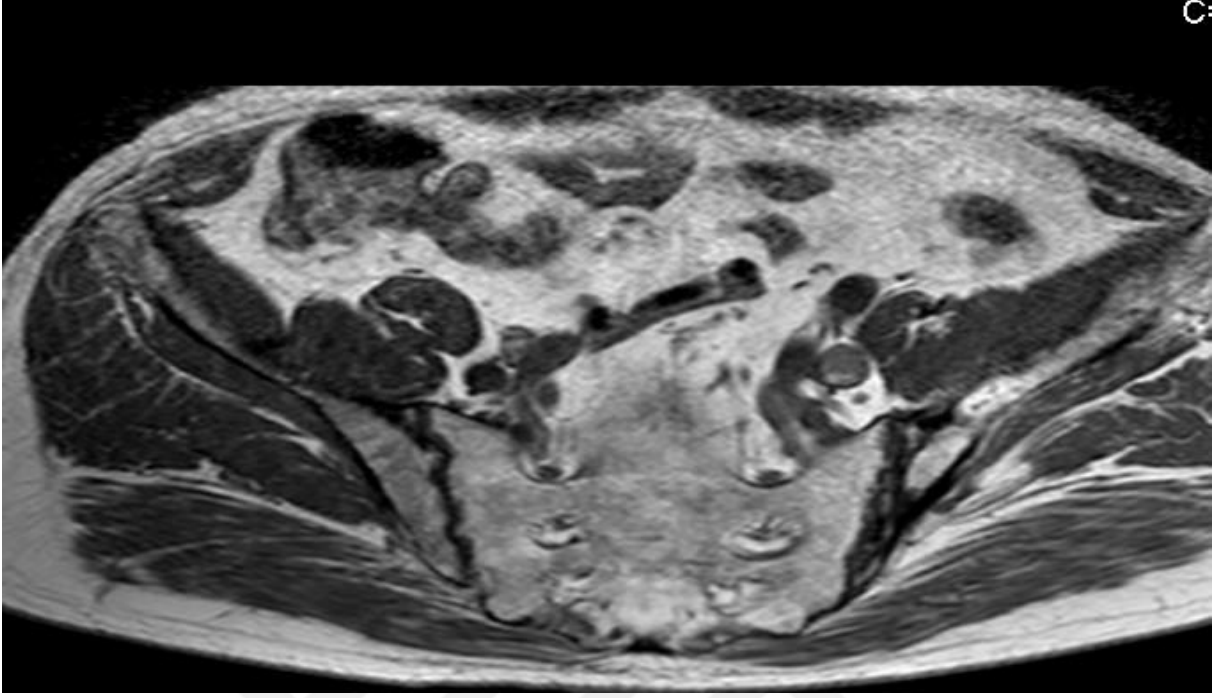


Resim 4. 68 yaşında dejeneratif sakroiliit tanılı kadın hastada, aksiyel SPAIR görüntüde sol sakroiliak eklemden proksimal 1/3 kesimde fokal kemik iliği ödemi izlenmektedir.

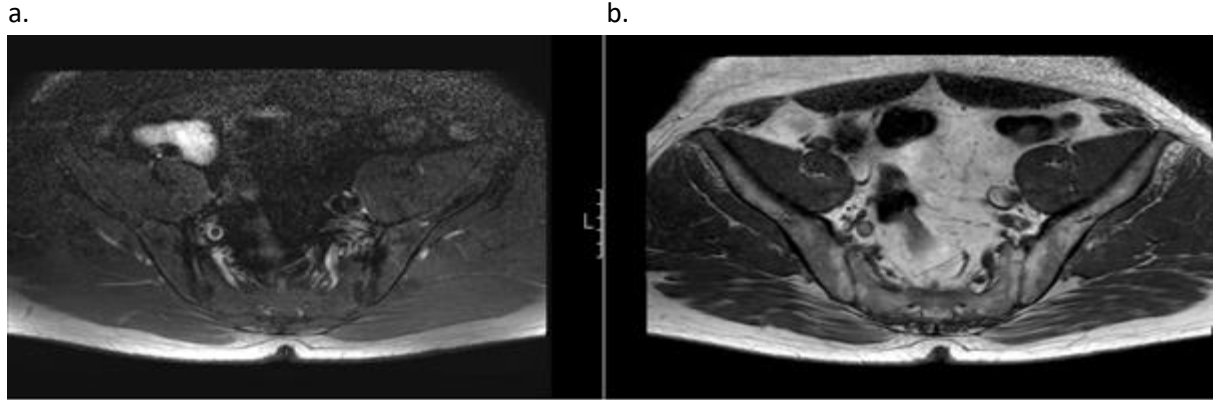


Resim 5. Ankilozan spondilit tanılı hastada koronal STIR (a) ve aksiyel SPAIR görüntülerde (b) bilateral sakroiliak eklem proksimal 1/3 kesiminde sağda iliak dominant, solda sakral dominant kemik iliği ödemi.

## Örnek vakalar

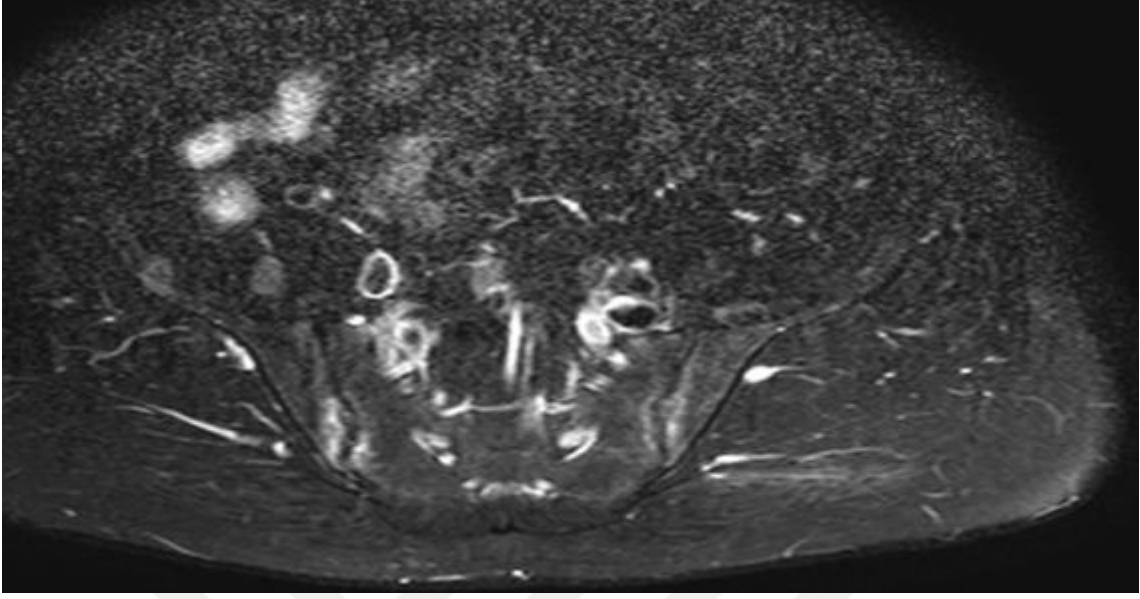


Resim 6. 70 yaşında kadın hastada aksiyel T1AI görüntüde her iki sakroiliak eklemdede erozyon izlenmektedir. Dejeneratif değişiklik olarak değerlendirilmiştir.

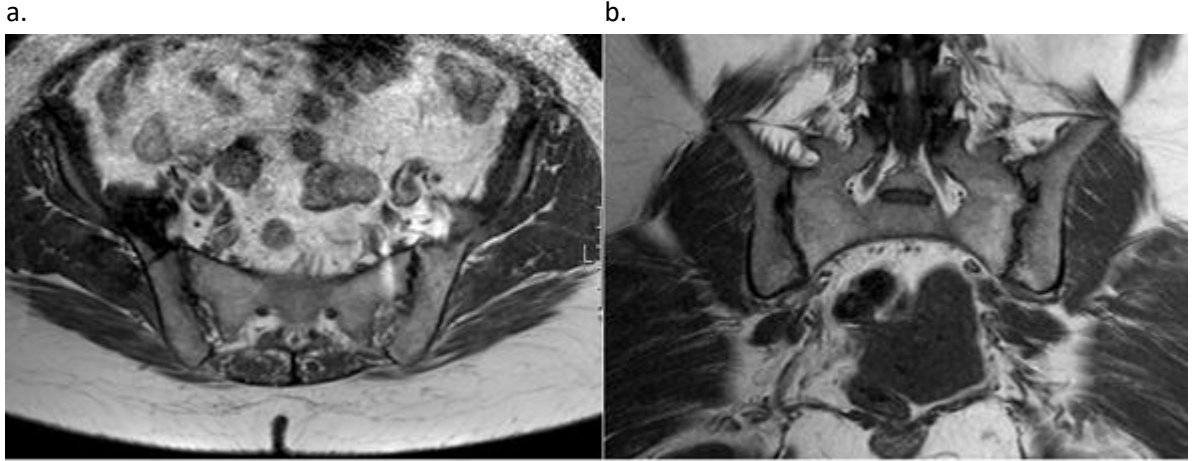


Resim 7. AS tanılı hastada aksiyel T1AI görüntüde (a) eklem aralığında daralma ile beraber periartiküler yağlı infiltrasyon ile uyumlu hiperintens alanlar izlenmektedir. Sağda yağ baskılı aksiyel T2AI (SPAIR) görüntüde (b) yağlı infiltrasyon alanlarında sinyal kaybı izlenmektedir.

## Örnek vakalar

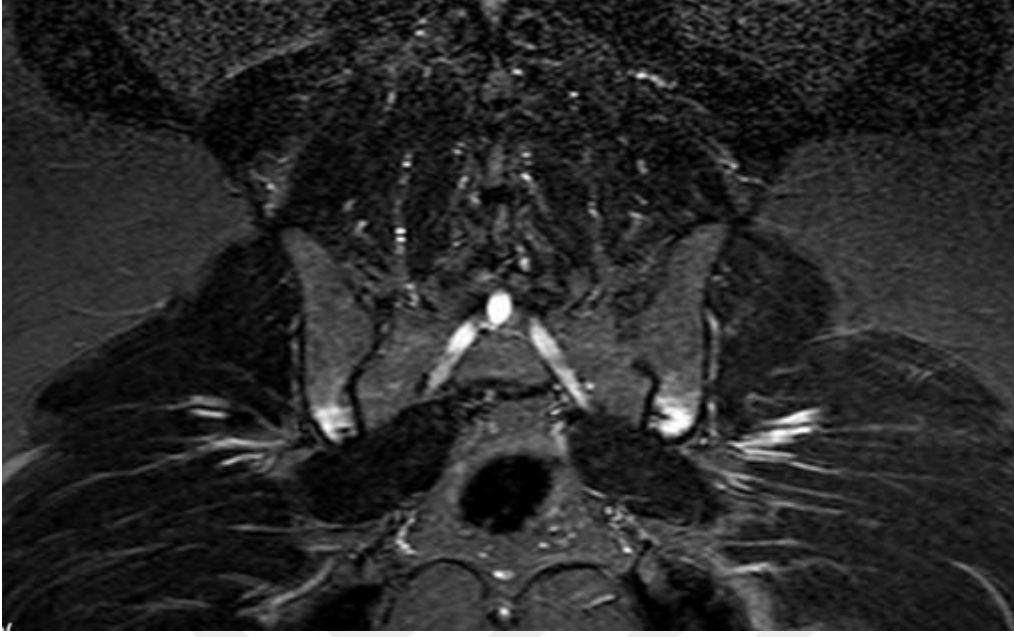


Resim 8. Psöriatik SpA tanılı hastada aksiyel yağ baskılı T2AI görüntüde bilateral SİE alt 1/3 kesimde simetrik kemik iliği ödemi izlenmektedir.



Resim 9. Psöriatik SpA tanılı hastada aksiyel (a) ve koranal (b) T1AI görüntülerde erozyonun belirgin olduğu yapısal değişiklikler izlenmektedir.

## Örnek vakalar



Resim 10. Crohn ile ilişkili Spondilartrit tanılı hastada, koronal STIR görüntüde bilateral SİE alt 1/3 kesimde iliak yüzde dominant kemik iliği ödemi.

## 5. TARTIŞMA

MRG SpA'ların sadece tanısında değil, aynı zamanda hastalığın klinik yönetimi, ayırıcı tanısı ve tedavi yanıtının değerlendirilmesinde oldukça önem kazanmıştır. Literatürde sakroiliitlerin SİE'de topografik dağılımını değerlendiren az sayıda çalışma mevcuttur. Dejeneratif değişiklikler genellikle daha yaşlı hastalarda izlenirken, SpA'lar daha genç hasta popülasyonunu etkilemektedir. Ancak inflamatuvar sakroiliit hastaları genellikle orta yaş ve daha ileri yaşlarda tanı aldıklarından ve bu hastalarda bulgular yaşam boyu devam ettiğinden radyologların dejeneratif ve inflamatuvar sakroiliit ayrımını yapmaları gerekmektedir.

Kemik iliği ödemi inflamatuvar sakroiliitlerin en erken bulgusudur ve ASAS (9) Kriterlerinin önemli bir komponentini oluşturmaktadır. Kemik iliği ödemi simetrik ya da asimetrik olabilir ve inflamatuvar sakroiliitlerde genellikle eklem dorsal kısmında görülür (58). Uyeda ve ark.'nın (59) çalışmasında kemik iliği ödemi ve diğer akut inflamatuvar bulgular en sık üst 1/3 SİE'de tanımlanmıştır. Bunun dışında SİE'in üst 1/3 tutulumun daha sık olduğunu gösteren çalışma bulunmamaktadır. Bizim çalışmamızda inflamatuvar SpA hastalarında kemik iliği ödemi en sık orta ve alt 1/3 SİE'de izlendi.

Dejeneratif sakroiliit tanılı hastalarda da nadiren kemik iliği ödemi izlenebilir (40). Bu hastalarda kemik iliği ödemi genellikle minimaldir. Bizim çalışmamızda da dejeneratif sakroiliit tanılı 17 hastanın 3 tanesinde fokal kemik iliği ödemi izlendi. Özellikle minimal kemik iliği ödemi varlığında dejenerasyona bağlı değişiklikler ayırıcı tanıda düşünülmelidir ve bu hastalara inflamatuvar sakroiliit tanısı konmadan önce inflamatuvar bel ağrısı semptomları, klinik ve laboratuvar bulgular ve MRG'de eşlik eden daha spesifik inflamatuvar sakroiliit bulgularının varlığı da değerlendirilmelidir. İnflamatuvar sakroiliite bağlı kemik iliği ödeminin ayırıcı tanısında sakral yetmezlik kırığıda (stres fraktürü) yer almaktadır (58). Unilateral veya bilateral sakrumda lokalize ve iliak yüzde tutulumun olmadığı kemik iliği ödemi varlığında sakral yetmezlik kırığı da ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Bildiğimize göre farklı etyolojiye ait inflamatuvar sakroiliitlerin, sakroiliit bulgularının SİE'de topografik dağılımını değerlendiren çalışma bulunmamaktadır. Bizim çalışmamızda



PsA tanılı hastalarda alt 1/3 SİE tutulumu diğer inflamatuvar sakroiliitlere göre daha sık izlenirken, AS hastalarında ise daha az sıklıkta izlendi. Üst ve orta 1/3 SİE tutulumları arasında ise anlamlı farklılık izlenmedi. Ayrıca SİE morfolojik olarak sinovyal ve ligamentöz olarak ayrıldığında PsA'da SİE'nin sinovyal kısmının tutulumu daha sık izlenmektedir. SpA'larda primer patoloji entezit olmasına rağmen SİE'nin sinovyal parçası (alt 2/3) daha sık tutulmaktadır. SİE'de kıkırdak dokunun subkondral kemiğe fibröz doku ile sıkıca yapışık olduğu bölgeler entezit olarak kabul edilebilir (59). Bu da SİE'nin SpA'larda neden sık olarak tutulduğunu ve eklem sinovyal kısmının tutulumunu açıklamaktadır. Bizim çalışmamızda da SİE'nin sinovyal kısmının tutulumu ligamentöz kesime göre daha sık izlenmiştir.

SİE'nin iliak yüzünün erken dönem SpA'larda tutulduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (23,60). Bowen ve ark.(61) çalışmasında iliak yüzdeki kıkırdağın fibrokartilaginöz yapıda ve sakral yüzdeki kıkırdağın hiyalin kıkırdak yapısında olduğunu tanımlamıştır. Ayrıca iliak yüzdeki kartilaginöz fibröz komponent inflamasyonu tetikleyen hedef antijen olabilir (40,62). Bu özellik literatürde tanımlanan SİE'in erken dönem iliak dominant tutulumunu açıklayabilir. Ancak bizim çalışmamızda AS hastalarında sakral dominant tutulum, EA hastalarında ise iliak dominant tutulum daha sık izlenmiştir. PsA hastalarında ise hem iliak hem sakral yüzün beraber tutulumu daha sık izlendi. Bu bulgular olasılıkla erken ve geç dönem hastalık ile ilişkili olabilir. Bununla ilgili gelecekte yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Yapısal değişiklikler değerlendirildiğinde; bizim çalışmamızda subkondral skleroz hem SpA hem de dejeneratif sakroiliit tanılı hastaların önemli bir kesiminde bulunmaktadır. Erozyon ve yağlı infiltrasyon gibi inflamatuvar sakroiliitin daha spesifik bulgularının eşlik etmediği hastalarda, subkondral skleroz yaşa bağlı fizyolojik değişiklik olarak değerlendirilmelidir.

Dejeneratif sakroiliit tanılı hastalarda subkondral sklerozun yanısıra daha nadir olarak erozyon da izlenebilir. Ancak bu hastalarda izlenen erozyon inflamatuvar sakroiliit tanılı hastalara göre daha yüzeysel izlenmektedir. Bizim çalışmamızda inflamatuvar sakroiliit tanılı hastalarda erozyon, dejeneratif sakroiliit tanılı hastalara göre daha sık izlenmekteydi. Resnick ve ark. (63) çalışmalarında PsA tanılı hastalarda, eroziv değişikliklerin eklem mesafesinde daralma olmadan izlendiğini tanımlamıştır. Bizim çalışmamızda PsA

hastalarının önemli bir bölümünde erozyon mevcut olup, diğer inflamatuvar sakroiliitlerden daha sık izlendi. Ancak istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi.

Yağlı infiltrasyon ve ankiloz inflamatuvar sakroiliitlerde görülen daha spesifik yapısal değişikliklerdir. Yağlı infiltrasyonun tek başına varlığı nonspesifik olarak değerlendirilmelidir (58). Dejeneratif sakroiliit hastalarında osteofitlerin köprüleşmesi ile eklemin genellikle üst ve alt kenarında paraartiküler ankiloz oluşabilir. Ancak gerçek intraartiküler ankiloz inflamatuvar sakroiliit bulgusu olup dejeneratif sakroiliitlerde izlenmez (64). Bizim çalışmamızda dejeneratif sakroiliit grubundaki hiçbir hastada yağlı infiltrasyon ve ankiloz izlenmedi.

Hastalık sürelerinin belirlenememesi, kemik iliği ödeminin yanı sıra hastalık aktivasyonunu gösteren CRP ve sedimentasyon değerlerinin, BASDAI, BASFI ve BASMI gibi klinik olarak aktivasyon düşündürülen skorlamaların çalışmaya dahil edilememesi çalışmamızın kısıtlılıkları arasında yer almaktadır.

Sonuç olarak kemik iliği ödemi inflamatuvar sakroiliitlerin karakteristik bulgusu olmasına rağmen, nadiren dejenerasyona bağlı olarak da gelişebilir ve genellikle fokal ve minimal olarak izlenir. MRG'de özellikle fokal ve minimal kemik iliği ödemi varlığında, görüntülemeye sakroiliite ait daha spesifik yapısal değişikliklerin eşlik etmediği, bel ağrısının mekanik karakterde olmadığı, anterior üveit, topuk ağrısı, inflamatuvar barsak hastalığı bulguları, psöriazisin cilt lezyonları gibi aksiyel SpA'ların ekstraartiküler bulgularının eşlik etmediği hastalarda yaşa bağlı fizyolojik değişiklikler öncelikle düşünülmelidir. Ayrıca İnflamatuvar sakroiliite bağlı sakroiliitlerde kemik iliği ödemi daha çok eklemin orta ve alt 1/3'ünü etkilerken, dejenerasyona bağlı kemik iliği ödemi alt 1/3 SİE'de izlenmemektedir. Çalışmamızda enflamatuvar artritler arasında erken tutulum bölgeleri açısından farklar olduğu, enflamatuvar artrite özgü olduğu düşünülen kemik iliği ödeminin dejeneratif artritlerde de izlenebildiği, ancak farklı lokalizasyonda olduğu sonucuna vardık.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. MRG ASAS kriterlerinin önemli bir komponentini oluşturmaktadır, hastalık aktivitesini gösteren kemik iliği ödemi ve osteit varlığını kolaylıkla gösterebilmesi nedeniyle tanı ve tedavi yanıtında yaygın olarak kullanılmaktadır. Dejeneratif sakroiliitlerde nadiren ödem izlenebilir ve genellikle minimal izlenir.

2. Kemik iliği ödemi, inflamatuvar SpA'larda orta ve alt 1/3 kesimde daha sık izlenmektedir. Dejeneratif artritlerde alt 1/3 tutulumu tipik değildir. Bununla beraber bununla ilgili gelecekte yapılacak çalışmalar yol gösterici olabilir.

3. Dejeneratif değişikliklerin majör bulgusu subkondral sklerozdur, daha nadiren erozyondur. Periartiküler yağlı infiltrasyon ve ankiloz, inflamatuvar SpA'larda izlenen daha spesifik yapısal değişikliklerdir. Dejeneratif değişikliklerde paraartiküler ankiloz izlense de gerçek intraartiküler ankiloz beklenmemektedir.

4. Aksiyel SpA'ların primer patolojisi entezit olmasına rağmen, SİE'nin alt 2/3 sinovyal kısmını daha çok etkilemektedir. Bu durum SİE'de özellikle kıkırdak dokunun kemiğe fibröz doku ile sıkıca bağlı olduğu bölgelerin bir tür entezis olması ile açıklanabilir ve SpA tanılı hastalarda sakroiliit tulumunun nedenini de açıklamaktadır.

5. Özellikle SİE'nin iliak yüzünde ödem izlenmesi, hastalığın erken dönem tutulumuyla ilişkili olabilir, ancak sakral yüz tutulumu da sık olarak izlenebilmektedir.

6. İnflamatuvar sakroiliitlerin farklı etyolojilere göre SİE'de topografik tutulumları arasında benzerlik ve farklılıklar olabilir, daha geniş hasta serileri ile yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 7. ÖZET

**GİRİŞ VE AMAÇ:** MRG’de seronegatif SpA’ların sakroiliak eklemde topografik dağılımının değerlendirildiği az sayıda çalışma mevcuttur. Biz bu çalışmada farklı etyolojiye ait 126 İnflamatuvar Sakroiliit ve 17 Dejeneratif Sakroiliit tanılı hastanın, sakroiliit bulgularının SİE’de topografik dağılımını değerlendirdik.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışma Temmuz 2009 ve Aralık 2016 tarihleri arasında Romatoloji polikliniğinden takipli 126 inflamatuvar sakroiliit ve 17 dejeneratif sakroiliit tanısı alan toplam 143 hastadan oluşmaktadır. SİE MRG, 1,5T ve 3T MR cihazlarında spinal koil kullanılarak, hastalar supin pozisyonda ve dizler 15 derece fleksiyonda iken gerçekleştirilmiştir. Sakroiliitlerin kronik ve aktif sakroiliit bulguları değerlendirildi. Aktif bulgu olarak kemik iliği ödemi kabul edildi. Kronik bulgu olarak subkondral skleroz, erozyon, yağlı infiltrasyon ve eklem mesafesinde daralma-ankiloz kabul edildi. SİE anatomik olarak üst, orta ve alt olmak üzere üçe ayrıldı. Ayrıca SİE morfolojik olarak ligamentöz ve sinovyal olmak üzere ikiye ayrılarak değerlendirildi. Daha sonra aktif ve kronik bulgular SİE’de anatomik ve morfolojik sınıflamada tanımlanan lokalizasyonlara göre tekrar değerlendirildi.

**BULGULAR:** İnflamatuvar sakroiliitlerin karakteristik akut bulgusu olan kemik iliği ödemi, nadiren dejenerasyona bağlı olarak da gelişebilir. Dejeneratif sakroiliitlerde izlenen kemik iliği ödemi genellikle üst ve orta 1/3 SİE’de izlenirken, inflamatuvar sakroiliitlerde ise orta ve alt 1/3 SİE’de izlenmektedir. İnflamatuvar sakroiliitler kendi aralarında değerlendirildiğinde; AS’de alt 1/3 SİE tutulumu diğer tanı gruplarına göre daha az izlenirken (%41’e %63 p=0,009), PsA’da ise daha sık izlendi (% 80’e % 46 p= 0,005). PsA’da SİE’nin sinovyal kesiminin tutulumu daha sık izlendi (% 96’ya %76 p=0,055). Tüm İnflamatuvar SpA tanı gruplarında SİE’nin sinovyal kesiminin tutulumu ligamentöz kesime göre daha sık izlendi (% 80’e %44). Ayrıca her bir eklemde akut bulguların iliak-sakral dominant tutulumuna göre değerlendirildiğinde AS’de sakral dominant tutulum daha sık izlenirken (%45’e %21 p=0,004), EA’da iliak dominant tutulum daha sık izlendi (%66’ya %22 p=0,000).

**SONUÇ:** Çalışmamızda inflamatuvar artritler arasında erken tutulum bölgeleri açısından farklar olduğu, inflamatuvar artrite özgü olduğu düşünülen kemik iliği ödeminin dejeneratif artritlerde de izlenebildiği, ancak farklı lokalizasyonda olduğu sonucuna vardık.

**Anahtar Kelimeler:** MRG, spondiloartritler, sakroiliit, sakroiliak eklem, topografik değerlendirme.



## 8. ABSTRACT

**Introduction/Aim:** The differences between seronegative arthritis types in topographic distribution of sacroiliac joint involvement on MRI has not been adequately studied. In this study we evaluated the topographic distribution of initial MRI findings in 126 patients with inflammatory sacroiliitis and 17 patients with degenerative arthritis.

**Materials and Methods:** The initial MRI studies of 143 patients between July 2009 and December 2016 were retrospectively evaluated. Sacroiliac MRI studies were obtained using a spinal coil in supine position in 1.5 and 3.0 Tesla units. Bone marrow edema was considered as an acute finding. Subchondral sclerosis, erosive changes, fatty infiltration in bone marrow and joint space narrowing/ankylosis were considered chronic changes. All changes were tabulated as involving the upper, middle and lower third of the joint. In addition, the joints were divided as ligamentous and synovial and evaluated accordingly.

**Findings:** Conventionally considered a finding of inflammatory arthritis, bone marrow edema was present in 8,8 % of degenerative arthritis cases, and involved the upper and middle one third of the joint, unlike the cases of inflammatory arthritis, where it involved the middle and lower third of the joints. Within the the inflammatory group, AS involved the lower third of the joint less frequently (%41 versus %63 p=0,009), and PsA more frequently (% 80 versus % 46 p= 0,005). PsA involved the synovial portion more frequently (% 96 versus %76 p=0,055). Overall, inflammatory SpA involved synovial portion more frequently than the ligamentous portion (% 80 versus %44). Also, in each joint studied, the acute findings suggest that while sacral involvement appears to be more frequent in AS (%45 versus %21 p=0,004), Enteropathic arthritis tend to affect the iliac side more often (%66 versus %22 p=0,000).

**Conclusion:** Our findings suggest that different types of inflammatory arthritis tend to involve different portions of the SI joint initially. Bone marrow edema, typically considered as sign of inflammatory arthritis, may also be encountered in degenerative sacroiliitis, but is usually seen in a different distribution than that of inflammatory arthritis.

**Key words:** MRI, spondyloarthropathy, sacroiliitis, sacroiliac joint, topographic evaluation.

## 9. KAYNAKLAR

1. Rudwaleit M, van der Heijde D, Khan MA, Braun J, Sieper J. How to diagnose axial spondyloarthritis early. *Ann Rheum Dis* 2004;63(5):535–543.
2. Goldman L, Schafer AI. *Goldman-Cecil* 24th edition. Philadelphia: Elsevier, 2015.
3. Slobodin G, Rimar D, Boulman N, Kaly L, Rozenbaum, M. Rosner I, & Odeh M(2016). Acute sacroiliitis. *Clinical Rheumatology*, 35(4), 851-856
4. Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis: a proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum* 1984;27(4):361–368.
5. Mager AK, Althoff CE, Sieper J, Hamm B, Hermann KG. Role of whole-body magnetic resonance imaging in diagnosing early spondyloarthritis. *Eur J Radiol*. 2009;71:182–8.
6. Bennett AN, McGonagle D, O'Connor P, Hensor EM, Sivera F, Coates LC, et al. Severity of baseline magnetic resonance imaging-evident sacroiliitis and HLA-B27 tatus in early inflammatory back pain predict radiographically evident ankylosing spondylitis at eight years. *Arthritis Rheum*. 2008;58(11):3413-8.
7. Amor B, Dougados M, Mijiyawa M. Criteria of the classification of spondylarthropathies [in French]. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1990;57(2):85–89.
8. Dougados M, van der Linden S, Juhlin R, et al. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum* 1991;34(10): 1218–1227.
9. Rudwaleit M, Jurik AG, Hermann KG, et al. Defining active sacroiliitis on magnetic resonance imaging (MRI) for classification of axial spondyloarthritis: a consensual approach by the ASAS/OMERACT MRI group. *Ann Rheum Dis* 2009;68(10):1520–1527.

10. Haibel H, Rudwaleit M, Listing J, et al. Efficacy of adalimumab in the treatment of axial spondylarthritis without radiographically defined sacroiliitis: results of a twelve-week randomized, double-blind, placebo-controlled trial followed by an open-label extension up to week fifty-two. *Arthritis Rheum* 2008;58(7):1981–1991.
11. Sadler TW. *Langman Medikal Embriyoloji* 9. Baskıdan çeviri. Ankara: Palme 2005; 167-90
12. Prassopoulos PK, Fafila CP, Voloudaki AE, Gourtsoyiannis NC. Sacroiliac joints: anatomical variants on CT. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23(2): 323–327.
13. Navallas, M., Ares, J., & Beltrán, B. (2013). Sacroiliitis Associated with Axial Spondyloarthritis : New Concepts and Latest.
14. Puhakka KB, Melsen F, Jurik AG, Boel LW, Vesterby A, Egund N. MR imaging of the normal sacroiliac joint with correlation to histology. *Skeletal Radiol* 2004;33(1):15–28.
15. McLauchlan GJ, Gardner DL. Sacral and iliac articular cartilage thickness and cellularity: relationship to subchondral bone end-plate thickness and cancellous bone density. *Rheumatology (Oxford)* 2002;41(4):375–380.
16. Resnick D. Articular anatomy and histology. In: Resnick D, ed. *Diagnosis of bone and joint disorders*. Philadelphia, Pa: Saunders, 2002; 688–707.
17. Blanche AL, Mabi C, Bigot JM, et al. The sacroiliac joint: anatomical study in the coronal plane and MR correlation. *Surg Radiol Anat* 18: 215-220.1996
18. Öztürk L, Cireli E. *Fonksiyonel Anatomi Lokomotor sistem: Osteoloji ve Artroloji*. İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi 1996
19. Cohen SP. Sacroiliac joint pain: a comprehensive review of anatomy, diagnosis, and treatment. *Anesth Analg* 2005;101(5):1440–1453.
20. García Díez AI, Tomás Batllé X, Pomés Talló J, Amo Conill MD. Sacroiliac joints: osteoarthritis or arthritis [in Spanish]. *Reumatol Clin* 2009;5(1):40–43.



21. Demir M, Mavi A, Gümüşburun E, Bayram M, Gürsoy S, Nishio H. Anatomical variations with joint space measurements on CT. *Kobe J Med Sci* 2007;53(5):209–217.
22. Vogler JB 3rd, Brown WH, Helms CA, Genant HK. The normal sacroiliac joint: a CT study of asymptomatic patients. *Radiology* 1984;151(2):433–437.
23. 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.
24. Duyur B, Genç H, Erdem RH. Sakroiliak eklem anatomi ve biyomekaniği. *Fiziksel Tıp* 2002;5:51-5.
25. Odar IV. *Anatomi*. Ankara: Sistem Ofset 1986; 108-109
26. Forst SL, Wheeler MT, Fortin JD, Vilensky JA. The sacroiliac joint: anatomy, physiology and clinical significance. *Pain Physician* 2006;9:61-8.
27. Çeliker R. Ankilozan spondilit: klinik özellikleri. *Romatizma* 2000;15:15-21.
28. Sieper J, Rudwaleit M, Khan MA, Braun J. Concepts and epidemiology of spondyloarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006;20:401-17.
29. Bakland G, Nossent HC, Gran JT. Incidence and prevalence of ankylosing spondylitis in Northern Norway. *Arthritis Rheum* 2005;53:850-5.
30. Shamji MF, Bafaquh M, Tsai E. The pathogenesis of ankylosing spondylitis. *Neurosurg Focus* 2008;24:32-6.
31. 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 RheumDis* 2008;67:233-7.

32. Zeboulon N, Dougados M, Gossec L. Prevalence and characteristics of uveitis in spondylarthropathies: a systematic literature review. *Ann Rheum Dis* 2008;67:955-9.
33. Koehler L, Kuipers JG, Zeidler H. Managing seronegative spondylarthritides. *Rheumatology* 2000;39:360-8.
34. Heeneman S, Daemen MJ. Cardiovascular risks in spondyloarthritides. *Curr Opin Rheumatol* 2007;19:358-62.
35. Jacobs WB, Fehlings MG. Ankylosing spondylitis and spinal cord injury: origin, incidence, management, and avoidance. *Neurosurg Focus* 2008;24:112-3.
36. 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.
37. Bredella MA, Steinbach LS, Morgan S, Ward M, Davis JC. MRI of the sacroiliac joints in patients with moderate to severe ankylosing spondylitis. *AJR Am J Roentgenol* 2006;187(6):1420–1426.
38. Klauser A, Bollow M, Calin A, et al. Workshop report: clinical diagnosis and imaging of sacroiliitis, Innsbruck, Austria, October 9, 2003. *J Rheumatol* 2004;31(10):2041–2047.
39. Luong AA, Salonen DC. Imaging of the seronegative spondyloarthropathies. *Curr Rheumatol Rep* 2000;2(4):288–296.
40. Braun J, Sieper J. The sacroiliac joint in the spondyloarthropathies. *Curr Opin Rheumatol* 1996;8(4): 275–287.
41. Mau W, Zeidler H, Mau R, et al. Clinical features and prognosis of patients with possible ankylosing spondylitis: results of a 10-year followup. *J Rheumatol* 1988;15(7):1109–1114.

42. Borlaza GS, Seigel R, Kuhns LR, Good AE, Rapp R, Martel W. Computed tomography in the evaluation of sacroiliac arthritis. *Radiology* 1981;139(2): 437–440.
43. De Smet AA, Gardner JD, Lindsley HB, Goin JE, Fritz SL. Tomography for evaluation of sacroiliitis. *AJR Am J Roentgenol* 1982;139(3):577–581.
44. Forrester DM, Hollingsworth PN, Dawkins RL. Difficulties in the radiographic diagnosis of sacroiliitis. *Clin Rheum Dis* 1983;9(2):323–332.
45. Geijer M, Göthlin GG, Göthlin JH. The clinical utility of computed tomography compared to conventional radiography in diagnosing sacroiliitis: a retrospective study on 910 patients and literature review. *J Rheumatol* 2007;34(7):1561–1565.
46. Hollingsworth PN, Cheah PS, Dawkins RL, Owen ET, Calin A, Wood PH. Observer variation in grading sacroiliac radiographs in HLA-B27 positive individuals. *J Rheumatol* 1983;10(2):247–254.
47. Bellamy N, Newhook L, Rooney PJ, et al. Perception: a problem in the grading of sacroiliac joint radiographs. *Scand J Rheumatol* 1984;13(2):113–120.
48. Jang JH, Ward MM, Rucker AN, et al. Ankylosing spondylitis: patterns of radiographic involvement a re-examination of accepted principles in a cohort of 769 patients. *Radiology* 2011;258(1):192–198.
49. Brophy S, Mackay K, Al-Saidi A, Taylor G, Calin A. The natural history of ankylosing spondylitis as defined by radiological progression. *J Rheumatol* 2002; 29(6):1236–1243.
50. Doran MF, Brophy S, MacKay K, Taylor G, Calin A. Predictors of longterm outcome in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 2003;30(2):316–320.
51. Carrera GF, Foley WD, Kozin F, Ryan L, Lawson TL. CT of sacroiliitis. *AJR Am J Roentgenol* 1981; 136(1):41–46.

52. 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(6):311–320.
53. Lacout A, Rousselin B, Pelage JP. CT and MRI of spine and sacroiliac involvement in spondyloarthropathy. *AJR Am J Roentgenol* 2008;191(4): 1016–1023.
54. Murphey MD, Wetzel LH, Bramble JM, Levine E, Simpson KM, Lindsley HB. Sacroiliitis: MR imaging findings. *Radiology* 1991;180(1):239–244.
55. Puhakka KB, Jurik AG, Egund N, et al. Imaging of sacroiliitis in early seronegative spondylarthropathy: assessment of abnormalities by MR in comparison with radiography and CT. *Acta Radiol* 2003;44(2): 218–229.
56. Hanly JG, Mitchell MJ, Barnes DC, Macmillan L. Early recognition of sacroiliitis by magnetic resonance imaging and single photon emission computed tomography. *J Rheumatol* 1994;21(11): 2088–2095.
57. Braun J, Sieper J, Bollow M. Imaging of sacroiliitis. *Clin Rheumatol* 2000;19(1):51–57
58. Prakash D, Prabhu S. M, & Irodi A (2014). Seronegative spondyloarthropathy - related sacroiliitis : CT , MRI features and differentials, 24(3).
59. Uyeda L, Rondan O, Medeiros M, De Ribeiro M, Junior D C, Puchnick A, & Corrêa R (2016).Original article Topographic MRI evaluation of the sacroiliac joints in patients with axial spondyloarthritis . *Revista Brasileira de Ortopedia (English Edition)*, (x x), 7–13
60. François RJ, Gardner DL, Degrave EJ, Bywaters EG. Histopathologic evidence that sacroiliitis in ankylosing spondylitis is not merely enthesitis. *Arthritis Rheum* 2000; 43:2011–2024
61. Bowen V, Cassidy JD. Macroscopic and microscopic anatomy of the sacroiliac joint from embryonic life until the eighth decade. *Spine* 1981; 6:620–628

62. Mc Gonagle D, Benjamin M, Marzo-Ortega H, Emery P. Advances in the understanding of enthesal inflammation. *Curr Rheumatol Rep.* 2002;4:500–6.

63. Resnick D. *Diagnosis of bone and joint disorders*, 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2002:1089–1091

64. Goergen G, Resnick D, & Disease D (1977). Comparison of Radiographic Disease Abnormalities and Ankylosing of the Sacroiliac Spondylitis Joint in Degenerative, (February), 189–196.

