



**ANKİLOZAN SPONDİLİT HASTALARINDA KARDİYOVASKÜLER
SİSTEM TUTULUMUNUN ERKEN DÖNEMDE SAPTANMASI**

Fzt Derya Necmiye ÖZALTUN

**KARDİYOVASKÜLER FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

DANIŞMAN

Yar Doc Dr Demet ÖZAKARAMANLI GÜR

Tez No: 2017-29

2017 - TEKİRDAĞ

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ANKİLOZAN SPONDİLİT HASTALARINDA
KARDİYOVASKÜLER SİSTEM TUTULUMUNUN
ERKEN DÖNEMDE SAPTANMASI

Fzt Derya Necmiye ÖZALTUN

1158205102

KARDİYOVASKÜLER FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI

YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN

Yar Doc Dr Demet ÖZKARAMANLI GÜR

Tez No: 2017-29

2017 – TEKİRDAĞ

KABUL ve ONAY

Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Kardiyovasküler Fizyoloji Yüksek Lisans Programı

çerçevesinde Yar. Doc. Dr. Demet ÖZKARAMANLI GÜR danışmanlığında yürütülmüş bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi

20/12/2017

İmza

Prof. Dr. İbrahim GÜNER

İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

Jüri Başkanı

İmza

Yar. Doc. Dr. Demet ÖZKARAMANLI GÜR

Namık Kemal Üniversitesi

Üye

İmza

Yar. Doc. Dr. Murat MENGİ

Namık Kemal Üniversitesi

Üye

Kardiyovasküler Fizyoloji Yüksek Lisans Programı öğrencisi Derya Necmiye ÖZALTUN 'nun 'Ankilozan Spondilit Hastalarında Kardiyovasküler Sistem Tutulumun Erken Dönemde Saptanması' başlıklı tezi 20 Aralık 2017 günü saat 10.00'da Namık Kemal Üniversitesi Lisansüstü Eğitim - Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca değerlendirilerek kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Nilda TURGUT

Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Tez dönemim boyunca yardımlarını esirgemeyen, bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan, öğrencisi olmaktan gurur duyduğum değerli hocam Sayın Yar Doc Dr Demet ÖZKARAMANLI GÜR'e,

Fizyoloji Anabilim Dalı Başkanı Sayın Yar Doc Dr Murat MENGİ'ye

Tez çalışmama yaptığı yardımlardan ve bana kattağı bilgilerden dolayı Sayın Doc Dr Ayşe Banu SARIFAKIOĞLU'na

Tez yazım sürecinde her türlü yardımı ve özveriye gösteren sevgili kız kardeşim Stj Dt Büşra ÖZALTUN'a,

Tez çalışmam ve savunmam sırasındaki yardımları ve fedakarlıkları için sevgili meslektaşım ve arkadaşım Fzt Şeyda GÖKGÖZ'e

Yüksek lisans eğitimim boyunca beni cesaretlendiren ve manevi desteği ile hep yanımda olan değerli arkadaşım Fzt Zeynep ŞAHİN'e

Tez çalışmam sırasında yardımlarından dolayı Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi hemşireleri ve çalışanlarına,

Bu yaşıma kadar akademik ve kişisel eğitimimde her türlü fedakârlığı üstlenen, sevgilerini ve desteklerini her daim hissettiğim canım anneme ve babama teşekkürü bir borç bilirim.

Fzt Derya Necmiye ÖZALTUN

ÖZET

Özaltun, D. N. Ankilozan Spondilit Hastalarında Kardiyovasküler Sistem Tutulumunun Erken Dönemde Saptanması, Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Kardiyovasküler Fizyoloji Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi, Tekirdağ 2017. Ankilozan spondilit (AS), aortit, aort dilatasyonu ve kapak yetersizliği gibi kardiyovasküler tutulumlara sebep olabilen kronik inflamatuvar romatizmal bir hastalıktır. Bu çalışmanın amacı AS hastalarında hastalığın sebep olabileceği aort tutulumunun erken dönemde ekokardiyografi ve santral nabız dalga hızı (c-PWV) yöntemleri kullanılarak tespit edilmesidir.

AS'li 75 hasta ile (yaş ortalaması 41 ± 10.1 , 28 kadın) yaş ve cinsiyete uygun 30 sağlıklı birey çalışmaya dahil edildi (ortalama yaş 38.5 ± 9.9 yıl, 13 kadın). Konvansiyonel M Mod ve vektör velocity görüntüleme (VVI) yöntemleri ile çıkan aortun mekanik özellikleri incelendi. Osilometrik yöntem ile cPVW ölçüldü. Bath AS Hastalık Aktivite İndeksi (BASDAI) ile hastalık aktivitesi, Bath AS Fonksiyonel İndeksi (BASFI) ile hastaların fonksiyonel durumları ve AS Yaşam Kalitesi İndeksi (ASQoL) ile de hayat kaliteleri ölçülüp kaydedildi. Hastaların fizik muayeneleri ile tragus-duvar, schober, göğüs ekspansiyonu, servikal rotasyon, lomber lateral fleksiyon, bimalleolar mesafe ölçümleri yapıldı. AS hastaları kontrol ile karşılaştırıldığında, AS'li hastalarda sinüs valsalva seviyesindeki aort çapı, sistolik aort çapı ve c-PWV'nin anlamlı olarak arttığı; anterior (ön) ve posterior (arka) aort duvarlarının transvers strainlerinin anlamlı olarak azaldığı bulundu. cPWV tüm seviyelerdeki aort çapı (aort kökünde $r=0,36$, valsalva sinüsünde $r=0,46$, sinotübüler kavşakta $r=0,35$), sistolik aort çapı ($r=0,49$), diyastolik aort çapı ($r=0,55$), aortik strain ($r=-0,29$), distensibilite ($r=-0,41$) ve elastik modulus ($r=0,4$) ile korele bulundu.

Çalışmamızda AS hastalarının aort çapları normal sınırlar içerisinde olmasına rağmen VVI ile incelendiğinde ön ve arka duvar transvers strainlerinin bozulmuş olduğu ve c-PWV'nin artmış olduğu gösterildi. VVI ile değerlendirilen aort strain parametreleri AS'li hastalarda kardiyovasküler tutulumunun erken tespiti için kullanılabilir.

Anahtar kelimeler: Ankilozan Spondilit, Kardiyovasküler Tutulum, Nabız Dalga Hızı, Arteryal Stifness.

ABSTRACT

Özaltun, D. N. Early Detection of Cardiovascular System Involvement in Patients with Ankylosing Spondylitis, Namık Kemal University, Institute of Health Sciences, Department of Cardiovascular Physiology Postgraduate Thesis, Tekirdağ 2017. Ankylosing spondilitis (AS) is a chronic inflammatory rheumatic disorder that results in aortitis, aortic dilatation and valvular aortic insufficiency when cardiovascular system is involved. The purpose of this study was therefore to determine the ability of echocardiography and central pulse wave velocity (c-PWV) to detect cardiovascular involvement in early phases.

Seventy-five patients with AS (mean age 41 ± 10.1 , 28 women) and age/sex matched 30 healthy individuals (mean age 38.5 ± 9.9 , 13 women) were involved into the study. The mechanic properties of the ascending aorta were evaluated with conventional M mode and vector velocity imaging techniques. The c-PWV was measured by oscillometric method. Bath AS disease activity index (BASDAI), Bath AS functional index (BASFI) and AS quality of life (ASQoL) indices were recorded. Tragus-wall distance, cervical rotation, lombar lateral flexion, bimalleolar distance, chest expansion and schober tests were performed in physical examination. When the patients with AS were compared to the control subjects, they had increased diameters of aorta at sinus of valsalva, increased systolic diameter at ascending aorta, and decreased transverse strain of the anterior and posterior walls of the aorta. the cPWV was correlated with the aortic diameters ($r=0.36$ at aortic annulus, $r=0.46$ at sinus of valsalva, $r=0.35$ at sinutubuler junction) systolic and diastolic diameters of ascending aorta ($r=0.49$ and $r=0.55$ respectively) aortic strain ($r=-0.29$), aortic distansibility ($r=-0.41$) and elastic modulus ($r=0.4$).

Although the aortic diameters of the patients with AS were with in the reference limits, when VVI was applied on the aortic walls, the transverse strain of both anterior and posterior aortic walls were diminished. Aortic strain by VVI echocardiography is a promising tool to detect patients with early cardiovascular involvement of AS.

Key words: Ankylosing Spondylitis, Cardiovascular nvolvement, Puls Wave Velocity, Arterial Stifness.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
KABUL ve ONAY	
TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iii
İÇİNDEKİLER	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
TABLOLAR DİZİNİ	ix
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1. Ankilozan Spondilit	2
2.1.1. Tarihçe	2
2.1.2. Epidemiyoloji ve Prevalans	3
2.1.3. Genetik	3
2.1.4. Etiyoloji ve Patogenez	4
2.1.5. Tanı Kriterleri	4
2.1.6. Klinik Bilgiler	7
2.1.7. Fizik Muayene Bulguları	8
2.1.8. Labaratuvar Bulguları	9
2.1.9. Fonksiyonel Durum ve Aktivite Değerlendirmesi	10
2.1.10. Tedavi	11
2.2. Kardiyovasküler Tutulum	13
2.2.1. AS'de Aort Tutulumu (Aortit)	14
2.2.2. AS'de Aort Kapak Tutulumu	15
2.2.3. AS'de İletim Sistemi Tutulumu	15
2.2.4. AS'de Miyokard Tutulumu	15
2.2.5.Kardiyovasküler tutulum bulguları(Ekokardiyografi, EKG, cPWV)	16
3.GEREÇ VE YÖNTEM	20
3.1. Çalışmaya Dahil Olma Kriterleri	20
3.2. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri	20
3.3. Değerlendirme Yöntemleri	20

3.3.1. Demografik Bilgiler	20
3.3.2. Fonksiyonel Durum Değerlendirilmesi	21
3.3.3.BASFI BASDAİ ASQoL İndekslerinin Değerlendirilmesi	22
3.3.4. Kardiyovasküler Ölçüm ve Muayeneler	23
3.4. İstatistiksel İncelemeler	24
4.BULGULAR	26
4.1.Genel Bakış	26
4.2. Korelasyon Analizi Bulguları	31
5.TARTIŞMA	36
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	41
KAYNAKLAR	42
EKLER	
EK 1 - BASFI	
EK 2 - BASDAI	
EK 3 - ASQoL	

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

SİMGELER

α	Alfa
cm	Santimetre
°	Derece
kg	Kilogram

KISALTMALAR

AS	Ankilozan Spondilit
ASQoL	Ankilozan Spondilit Yaşam Kalitesi Sorgulama Ölçeği
AW	Ön Aort Duvarı
BASDAI	Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivitesi İndeksi
BASFI	Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CRP	C-Reaktif Protein
DÇ	Diyastol Sonu Çap
DKB	Diyastolik Kan Basıncı
DMARD	Hastalık Modifiye Edici Antiromatizmal İlaç
EKG	Elektrokardiyografi
EKO	Ekokardiyogram
ESH	Eritrosit Sedimentasyon Hızı
HLA	Human(İnsan) Lölosit Antijeni

Ig	İmmun globulin
IL	İnterlökin
LD	Longitudinal Displacement
LS	Longitudinal Strain
MI	Miyokard Infarktüsü
MR	Manyetik Rezonans görüntüleme
NSAII	Nonsteroid anti inflamatuvar ilaç
PW	Arka Aort Duvarı
PWV	Nabız Dalga Hızı
SÇ	Sistol Sonu Çap
SKB	Sistolik Kan Basıncı
TD	Transvers Displacement
TS	Transvers Strain
VKI	Vücut Kitle İndeksi
VVI	Velocity Vector Imaging
VYA	Vücut Yüzey Alanı

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 2.1.Spondiloartropati Kümesi	2
Şekil 2.2. AS’de Görülen Postür Değişikliği	8
Şekil 2.3. Ankilozan Spondilitte Farmakolojik Tedavi	12
Şekil 2.4. Çıkan Aorta'nın Parasternal Uzun Eksende Görüntüsü ve Aort Çapları	16
Şekil 2.5. Arter Boyunca Kan Akımı	18
Şekil 2.6. M Mod Ölçümü	19
Şekil 3.1. Vector Velocity Imaging (VVI)	24
Şekil 4.1. AS Hastalarında Cinsiyet Dağılımı	26
Şekil 4.2.AS Hastalarında İlaç Kullanımı Dağılımı	28

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 2.1. Roma Tanı Kriterleri (1961)	5
Tablo 2.2. New York Kriterleri (1966)	6
Tablo 2.3. Modifiye New York Kriterleri (1984)	6
Tablo 2.4. Fizik Muayenede Yapılan Ölçümlerin Patolojik Sınır Değerleri	9
Tablo 2.5. Yetişkin Bireylerde Aortik Kök Boyutları Standart Değerleri	17
Tablo 4.1. AS'li Hasta ve Kontrol Grubunun Demografik Verileri	27
Tablo 4.2. AS'li Hasta ve Kontrol Grubunun EKO ve PWV Değerleri	29
Tablo 4.3. Spearman Korelasyon Analizi Sonuçları 1	32
Tablo 4.4. Spearman Korelasyon Analizi Sonuçları 2	33
Tablo 4.5. BASDAI, BASFİ ve ASQoL Ölçekleri'nin Birbiri ile Korelasyonu	34
Tablo 4.6. c-PWV'nin Demografik Veriler ile Korelasyonu	35
Tablo 4.7. Arteriyel Stiffness Parametreleri ile BASDAI, BASFI ve ASQoL'nin Korelasyonu	35

GİRİŞ

Ankilozan Spondilit (AS) etkisini en çok sakroiliak eklemlerde ve omurgada gösteren kronik, inflamatuvar bir hastalıktır (Pham 2008). Etiyolojisi bilinmeyen AS'in seronegatif spondiloartropatilerin bir protipi olduğu belirlenmiştir (Arasıl ve diğ. 2000). AS sıklıkla 20'li ve 30'lu yaşlarda, erkeklerde kadınlara oranla daha fazla görülmektedir (Sieper ve diğ. 2002). Dünya çapında yaygınlığı %0,9'a ulaşmaktadır (Elbey 2015). Patogenezinde, çok net olmamakla birlikte immün sistem mekanizması, insan lökosit antijeni (HLA)–B27, inflamatuvar hücresel infiltratları, ayrıca kalıtsal ve çevresel faktörler rol oynamaktadır (Sieper ve diğ. 2002). Klinik formları oldukça geniştir; hafif seyreden formlar olduğu gibi ilerleyici, günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlanmaya ve iş gücü kaybına neden olan ağır formları da bulunmaktadır (Çalgüneri 2004). AS hastalarının %75'i bel ağrısı sebebiyle doktora başvurur (Çeliker 2000). İnflamasyon bulgusu olan Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve C-reaktif protein (CRP) tanıya yardımcı olan laboratuvar bulgularıdır (Burnaz ve diğ. 2008). Manyetik Rezonans görüntüleme (MRG) yumuşak doku, kıkırdak ve kemik yapılarıdaki değişiklikleri belirlemesi ile erken AS tanısında önemli bir yere sahiptir (Taylan ve diğ. 2011).

AS hastalığının tedavisinde esas amaç ağrı ve inflamasyonu azaltarak, hasarın ilerlemesini engelleyip, yaşam kalitesini en üst düzeyde tutmaktır (Lavie ve diğ. 2007).

AS'de en sık görülen eklem-dışı belirtileri üveit, bağırsak hastalıkları, cilt, akciğer, böbrek tutulumu ve kardiyovasküler tutulum oluşturmaktadır (El Maghraoui 2011). AS hastalarında kardiyovasküler tutulum, morbidite ve mortalite artışında önemli bir risk faktörüdür (Avram ve diğ. 2016). Bu sebeple kardiyak tutulumun hastalığın erken dönemlerinde tespit edilmesi klinik açıdan önem arz eder (Kaya ve diğ. 2013).

Bu tezin amacı AS hastalarında hastalığın sebebiyet verebileceği aort tutulumunun yeni ekokardiyografik yöntemler kullanılarak tespit edilmesidir.

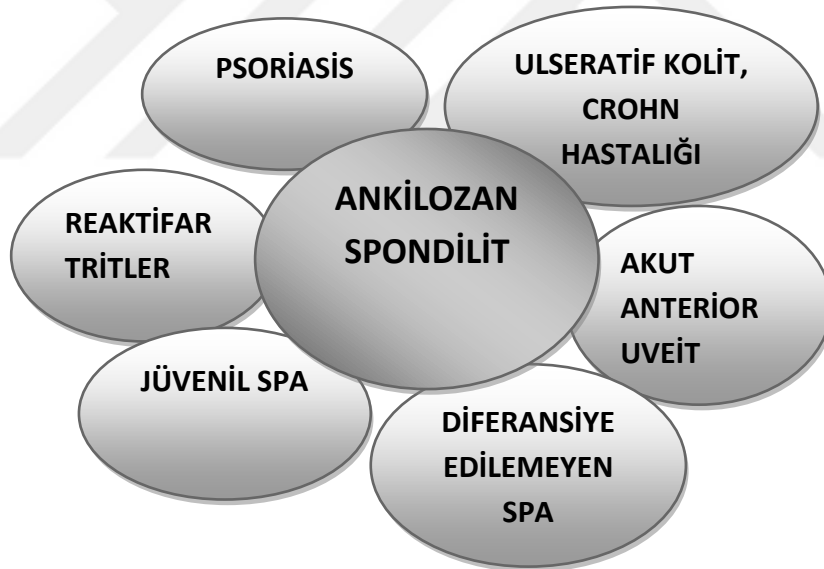
GENEL BİLGİLER

2.1. Ankilozan Spondilit

Ankilozan spondilit (AS) omurga ve sakroiliak eklemden başlayarak eklemlerde tutukluluğa neden olan, dünya genelinde % 0.9'luk yaygınlığa sahip, karmaşık ve yaşam kalitesini etkileyen kronik bir hastalıktır (Braun ve diğ. 1998).

AS'de sabahları eklemlerde sertlik ve hareket kısıtlılığı, göğüs kafesinin yeterince genişleyememesi, kalça ve omuz gibi büyük eklemlerde tutukluk sık görülen komplikasyonlardır (Akbaş ve diğ. 2003).

AS, seronegatif spondiloartropatilerin sık görülen bir protipidir (Şendur 2001).



Şekil1.1.Spondiloartropati Kümesi

2.1.1. Tarihçe

Paleopatologların mısır mumyaları üzerinde çalışmaları sonucu AS'nin çok eski uygarlıklardan beri var olduğunu göstermektedir (Fellman 1991). AS patolojik olarak ilk kez 1693'de Doktor Betnard Connor tarafından tanımlanmıştır (Çeliker 2000).

Spondiloartropati kavramını ise ilk kez 1970 yılında Moll ve Right isimli çalışmacılar tanımlamıştır (Şendur 2001).

Günümüzde 1984 yılında modifiye edilen New York kriterleri tanı koymada geçerliliğini korumaktadır (Bkz. Tablo 1.3).

2.1.2. Epidemiyoloji ve Prevalas

AS prevalansı Amerikalı beyazlarda % 0.2, Kuzey Avrupalılarda %1.4 olarak belirtilmiştir. Türkiye’de ise bu oran % 0.14 olarak bildirilmiştir (Çeliker 2000). İzmir’de yapılan bir çalışmada ise AS prevalansının % 0.49 oranında olduğu görülmüştür (Onen ve diğ. 2008).

AS sıklıkla genç erişkin dönemde görülmektedir (Khan ve diğ. 2003). Hastalığın başlangıcının 16 yaşından önce ya da 45 yaşından sonra görülmesi oldukça nadirdir (Feldtkeller ve diğ. 2003). AS hastalığının erkeklerde kadınlara oranla 2-3 kat daha fazla görüldüğü bilinmektedir. Ayrıca AS etnik gruplara ve ırklara göre farklı prevalans göstermektedir ve bu farkın HLA-B27 sıklığı ile paralel olduğu görülmektedir (Akar ve Onen 2007).

Dünya genelinde en yüksek HLA - B27 oranının Papua Yeni Gine’nin yüksek kesimlerinde yaşayan Pawaia Kabilesi’nde (%53) olduğu belirlenmiştir (Khan ve diğ. 1977).

2.1.3. Genetik

Tek yumurta ikizi AS hastalarında çift yumurta ikizi AS hastalarına göre HLA-B27 pozitifliği daha yüksek bulunmuştur. Tek yumurta ikizi AS hastalarında %63, çift yumurta ikizi AS hastalarında ise %23 oranında HLA-B27 pozitifliği gözlemlenmiştir. Bu durum HLA-B27’nin genetik rolünü göstermektedir (Brown ve diğ. 1997).

HLA-B27 pozitif bireylerde HLA-B60 gen varlığının AS riskini arttırdığı bulunmuştur (Robinson ve diğ. 1989). Bazı çalışmacılar sınıf I molekülü, HLA-B27

ve T hücre yanıtı arasındaki ilişkinin AS patogenezi için bir ipucu olduğuna inanılmaktadır (Sieper ve Braun 1995).

2.1.4. Etiyoloji ve Patogenez

AS'nin kesin etiyojisi çok açık olmamakla birlikte, son birkaç yıldır, çevresel faktörler ile genetik yatkınlığın, epigenetik modifikasyonun rolü ve AS patogenezi ile ilişkili kapsamlı araştırmalar yapılmıştır (Mahmoudi ve diğ. 2017).

Sıçanlara HLA-B27 ve insan beta-2 mikroglobulinlerinin transfer edildiği bir çalışmada, sıçanlardaki AS gelişimi insanlardaki ile benzerlikler göstermiştir (Tran ve diğ. 2006).

AS ile HLA-B27 ilişkisi ilk kez 1970'li yıllarda belirlenmiştir. AS hastalarında HLA-B27 geni % 90 oranında pozitifdir. HLA-B27, AS için büyük bir işaret olsa da, tek işaret değildir. Bunun dışında IL-1 demeti (IL-1 α , IL-1 β , IL-1 reseptör antogonisti), IL-23 reseptörü, endoplazmik retikulum aminopeptidaz1 (ARTS1 ya da diğer adıyla ERAP1) genlerinin de AS'de role sahip olduğu düşünülmektedir (Pham 2008).

2.1.5. Tanı Kriterleri

AS'in tanı yönteminde Roma klinik kriterleri, New York klinik tanı kriterleri ve son olarak da modifiye New York kriterleri belirlenmiştir.

Roma klinik kriterleri (1961); istirahat ile rahatlamayan 3 aydan uzun süreli belde ağrı ve sertlik, göğüste ağrı ve sertlik, lomber omurgada hareket sınırlanması, göğüs ekspansiyonunda kısıtlanma ve iritis veya sekelinin öyküsü olarak belirlenmiştir (Moll ve Wright 1973) (Bkz Tablo2.1.).

New York klinik kriterleri (1966); üç düzlemde lomber omurganın hareket kısıtlanması, dorsolomber bağlantıda veya lomber omurgada ağrı hikayesi veya varlığı, 4. interkostal aralık seviyesinde ölçülen göğüs ekspansiyonunun linç veya daha az kısıtlanması şeklinde tanımlanmıştır (Moll ve Wright 1973) (Bkz. Tablo 2.2.).

Modifiye New York kriterleri (1984); 3 aydan uzun süren egzersizle düzelip istirahat ile dinmeyen bel ağrısı ve sertlik, lomber omurganın hareketlerinin hem frontal hem sagittal planda kısıtlanması, göğüs ekspansiyonunun yaş ve cinsiyete göre normal değerinin altında olması, radyolojik kriterleri ise; 2-4. derece bilateral sakroileit, 3-4. derece unilateral sakroileit olarak belirlenmiştir. Kesin AS tanısı için 1 radyolojik ve 1 klinik kriterin sağlanması, olası AS tanısı için 3 klinik kriterin radyolojik kriter olmaksızın sağlanması ile konur (Linden ve diğ. 1984) (Bkz Tablo 2.3.)

Tablo 2.1. Roma Tanı Kriterleri (1961)

Klinik Kriterler

1. Dinlenme ile azalmayan 3 aydan uzun süreli bel ağrısı ve tutukluk
2. Torakal bölgede ağrı ve tutukluk
3. Lomber omurgada hareket kısıtlılığı
4. Göğüs ekspansiyonunda kısıtlanma
5. İritis veya sekellerine ait öykü veya bulgu

Radyolojik Kriterler

1. AS'e özgü bilateral sakroiliak değişiklikleri gösteren röntgenogram (bu bilateral sakroiliak eklem osteoartritini dışlayacaktır)

Kesin AS Tanısı İçin

1. En az bir klinik kriter ile birlikte bilateral 3 ya da 4. derece sakroileit varlığı
 2. En az dört klinik kriter varlığı
-

Tablo 2.2. New York Tanı Kriterleri (1966)

Klinik Kriterler

1. Lomber omurgada her üç düzlemde hareket kısıtlılığı
2. Dorsolomber bileşkede ya da lomber omurgada ağrı
3. Dördüncü interkostal aralık düzeyinden ölçülen göğüs ekspansiyonunun 2.5 cm ya da daha az olacak biçimde kısıtlanması

Radyograflerin Derecelenmesi

Normal: 0, şüpheli: 1, minimal sakroileit: 2, orta şiddette sakroileit: 3, ankiloz: 4

Kesin AS Tanısı İçin;

1. En az bir klinik kriter ile birlikte bilateral 3 ya da 4. derece sakroileit varlığı
2. Klinik kriter 1 veya klinik kriter 2 ve 3'ün her ikisi birlikte unilateral 3 ya da 4. derece sakroileit veya bilateral 2. derece sakroileit varlığı

Olası AS Tanısı İçin;

Klinik kriter olmadan bilateral 3. veya 4. derece sakroileit varlığı

Tablo 2.3. Modifiye New York Kriterleri (1984)

Kriterler

1. En az 3 aydır var olan, egzersizle düzeliyor istirahatle düzelmeyen bel ağrısı
2. Lomber omurganın sagittal ve frontal düzlemlerde hareket kısıtlılığı
3. Göğüs ekspansiyonunun yaş ve cinse göre normal değerlerin altında olması
4. 2-4. derece bilateral sakroileit
5. 3-4. derece unilateral sakroileit

Kesin tanı için;

Klinik kriterlerden herhangi birisi ile birlikte unilateral 3-4. derece veya bilateral 2-4. derece sakroileit.

2.1.6. Klinik bilgiler

Genelde ilk semptom kronik bel ağrısı ve tutukluktur (Inman ve Klippel 1997). Hastaların çoğu bel ağrısı şikayeti ile doktora başvurur ve bu ağrı künt, sabahları daha belirgin, istirahat ile artıp egzersiz ile azalan türdendir (Çeliker 2000). Kostosternal ve kostovertebral eklem tutulumu atipik anjina ile karıştırılabilen bir göğüs ağrısına sebep olabilir (Calin ve diğ. 1998).

Daha az sıklıkta periferik artrit ile başvuran hastalar da vardır. Omuz ve kalça tutulumu %15'dir. Kalça eklemi, periferik eklem tutulumu olan hastaların çoğunda etkilenmiştir (Sarpel ve diğ. 1996). Tek veya iki dizi birden etkileyebilir. Tempora mandibular eklemde fonksiyon bozukluğu %10 oranında görülebilmektedir (Calin ve diğ. 1998).

AS'de eklem-dışı tutulumlara (ekstra-artiküler); göz tutulumu (üveit), gastrointestinal sistem tutulumu, cilt tutulumu (psöriasis), kemik tutulumu (osteoporoz), kardiyovasküler tutulum, akciğer tutulumu, böbrek tutulumu örnek verilebilir (El Maghraoui 2011).

Hastalığın ilerleyici seyrettiği ve periferik eklem tutulumun erken yaşta başladığı AS hastalarında ekstra-artiküler tutulum daha sık bulunmaktadır (Uçar ve Duruöz 2011). Ekstra-artiküler bulgularda ilk genel belirtiler yorgunluk, halsizlik, kilo kaybı ve ateştir (Ryall ve Helliwell 1998).

AS hastalarındaki göz tutulumunda en fazla, ataklarla seyreden iridosiklit izlenmektedir (Kavuncu ve diğ. 2007). Akut anterior üveit HLA - B27 pozitif olan AS hastalarında daha sık görülmektedir (Çakırbay ve diğ. 1993).

AS hastalarında pulmoner tutulum gerçekleştiğinde, hastalar öksürük, dispne ve daha az sıklıkla hemoptiziden şikayet ederler. Kostovertebral eklem tutulumu sebebi ile göğüs ekspansiyonu azalmıştır. Ancak diyafragmatik solunumun artması ile hastalarda ventilasyon problemi olmaz (Arasıl ve diğ. 2000).

Böbrek tutulumu, AS hastalarının %10-35'inde görülmektedir ve ciddi mortalite nedenidir (Mercieca ve diğ. 2014). Spondiloartropatili hastaların %1-

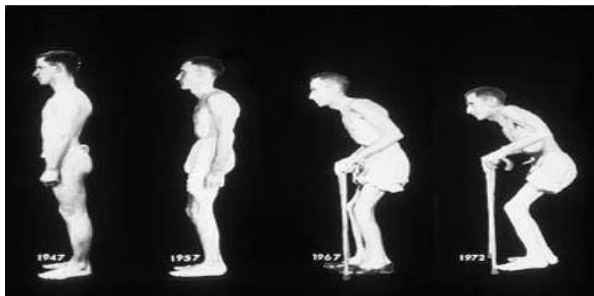
3`ünde böbrek yetmezliğine neden olan sekonder amiloidoz görülür (Arasıl ve diğ. 2000).

AS`de sık görülen komplikasyonlardan biri de osteoporozdur. Kemik mineral kaybı hastalığın erken dönemlerinden başlayarak devam eder (Enes ve diğ. 2013). Fakat Osteoporoz, kemik erozyonları ve deformiteler romatoit artrite göre daha az belirgindir (rgç 2014).

AS hastalarında kas iskelet sistemi dışındaki tutulumlara bir diğer örnek, tezin ana temasını oluşturan kardiyovasküler tutulumdur. AS`li hastaların gözlenen ölüm nedenlerinin başında kardiyovasküler hastalıklar gelmektedir (Pincus 2002). Uzun süreli AS hastalarında kardiyovasküler sistem tutulumu kısa süreli AS hastalarına oranla daha fazla görülmektedir (Ryall ve Helliwell 1998). Oluşan kardiyak patolojilerin başında aorta dilatasyonu, aort kapak yetmezliği ve iletim sistemi tutulumuna bağlı kalp bloğu gelir. Diğer lezyonlar ise mitral yetersizlik, perikarditis ve kardiyomiyopatidir (O`Neill ve Bresnihan 1992).

2.1.7.Fizik muayene bulguları

Temel fiziksel bulgular gövde fleksiyon deformitesi, lomber omurganın ekstansiyonu ve göğüs ekspansiyonu kısıtlanması ile karakterize omurgada hareket kaybıdır (Sieper ve diğ. 2002). Sıklıkla ilk patolojik fizik muayene bulgusu sakroiliak eklemdede ağrı ve hassasiyettir (eliker 2000). Eğer ağır vakalar tedavi edilmezse hastanın postürü karakteristik değişikliklere uğrar. Lumbar lordoz yok olur, kalça atrofiye uğrar, torasik kifoz belirginleşir ve boyun ileri doğru yönelir (Sieper ve diğ. 2002).



şekil 2.2. AS`de görülen postür değişikliği (Little 1976)

Spinal mobilitiyeyi değerlendirmek için günümüzde yaygın olarak lomber fleksiyonu ölçen schober testi kullanılmaktadır (Macrae ve Wright 1969). Servikal omurganın tutulumu tragus-duvar mesafesi ve servikal rotasyon ölçümü ile saptanmaktadır (Khan ve diğ. 2003). Göğüs genişlemesi 4. interkostal aralık seviyesinden, derin inspirasyon ile derin ekspirasyon arasındaki fark, göğüs çevresi ölçülerek belirlenmektedir (Moll ve diğ. 1972). Testlerin patolojik olduğu değerler Bath AS Metroloji indeksine göre tablo 2.4.'de belirtilmiştir.

Tablo 2.4. Fizik Muayenede Yapılan lmlerin Patolojik Sınır Değerleri

	Hafif	Orta	şiddetli
Lateral fleksiyon	>10 cm	5-10 cm	<5 cm
Tragus-duvar mes.	<15 cm	15-30 cm	>30 cm
Schober testi	>4 cm	2-4 cm	<2 cm
Servikal rot.	>70 	20-70 	<20 
Bimalleoler mes.	<100 cm	70-100 cm	<70 cm

2.1.8. Laboratuvar bulguları

En belirgin laboratuvar bulgusu ESH'da artıştır (eliker 2000). Serum IgA düzeyi çoğunlukla artar. Romatoid faktör ve antinkleer antikor negatiftir (Khan ve diğ. 1994). Orta Avrupa ve Kuzey Amerikadaki AS'li beyaz hastaların yaklaşık % 90 ile % 95'inde HLA-B27 mevcuttur. C-reaktif protein(CRP) düzeyi hastalık aktivitesi ile ilişkilidir. Aktif hastalığı olan hastaların %50-70'inde CRP düzeyi artar (Dougados ve diğ. 1999).

CRP ve ESH lmnn düşük maliyetli olmasından ve güvenilirliğinden ötürü, akut fazda sıklıkla kullanılan biyomarkırlardır. CRP ve ESH'nin enflamasyon göstergesi olarak bazı dezavantajları bulunur. Örneğin CRP ve ESH nin enflamasyondan bağımsız olarak cinsiyet, yaş, anemi gibi bazı koşullardan etkilendiği bilinmektedir (Koçer ve diğ. 2014).

AS hastalarında renal tutulum yoksa böbrek fonksiyon testleri ve idrar tetkikleri normaldir (Arasıl ve diğ. 2000).

2.1.9. Fonksiyonel Durum ve Aktivite Değerlendirmesi

AS'de hastaların günlük hayat aktivitelerindeki fonksiyonel kapasitelerinin değerlendirmesinde Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi (BASFI) kullanılmaktadır. BASFI hastaların fonksiyonel anatomisini ve günlük yaşam aktivitelerini ölçen 10 sorudan oluşan kolay ve hızlı bir indekstir. BASFI skoru, bu 10 sorunun ölçümlerinin toplanıp 10'a bölünmesi ile bulunur. Skorun yüksekliği fonksiyonel limitasyonu gösterir. BASFI'nin Türkiye'de güvenilirlik ve geçerliliği 2003 yılında sağlanmıştır (Yanık ve diğ. 2005).

AS'de hastalık aktivitesinin değerlendirilmesinde Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi (BASDAI) kullanılmaktadır. BASDAI basit ve hızlı uygulanabilen bir indekstir. BASDAI skoru ne kadar yüksek olursa hastanın aktiviteleri o kadar kısıtlanmış demektir. BASDAI, Türkiye'de 2003 yılında güvenilirlik ve geçerlilik sağlamıştır. BASDAI yorgunluk, eklem ağrısı/şişliği, spinal ağrı, hassasiyet ve sabah tutukluğunu ölçen 6 soru içermektedir. Son 2 sorunun ortalaması alınarak ilk 4 sorunun skorları ile toplanır ve 5'e bölünerek sonuç hesaplanır (Akkoç ve diğ. 2005).

Hastaların yaşam kalitelerini ölçmek için AS Quality of Life (ASQoL) anketi kullanılmaktadır. Ankette hastanın yaşam kalitesini, yaşam beklentilerini, hastalığının bu beklentiler üzerine etkilerini sorgulayan 18 soru yer almaktadır. Her bir soru için evet ve ya hayır seçenekleri bulunmaktadır. Evetlerin toplamı ASQoL skorunu vermektedir. Skorun yüksek olması hastanın günlük yaşam kalitesinin düştüğünün göstermektedir (Doward ve diğ. 2003).

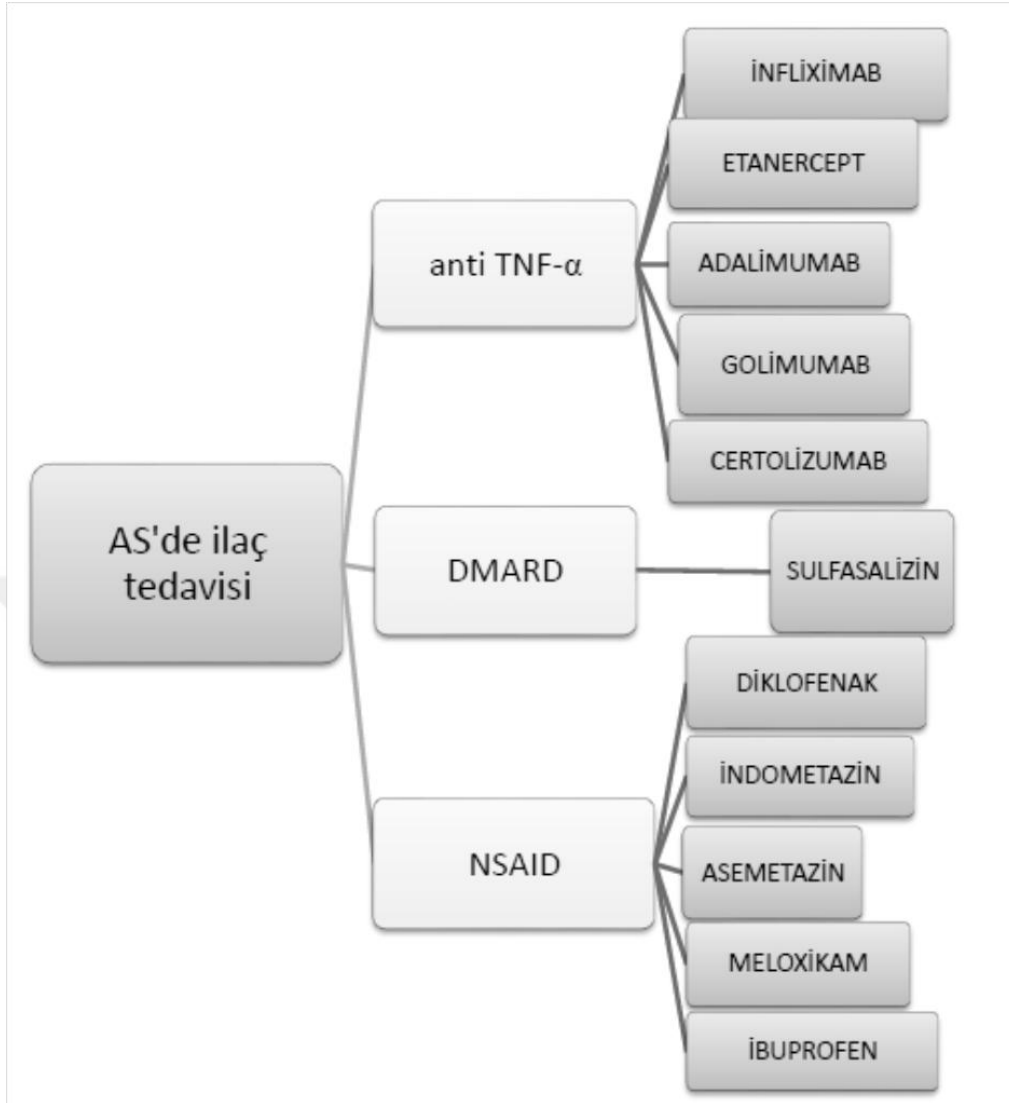
2.1.10. Tedavi

Ankilozan spondilit tedavisi farmakolojik ve non-farmakolojik olarak ikiye ayrılmaktadır. Non-farmakolojik tedaviyi hasta eğitimi, düzenli egzersiz programları ve fizyoterapi modaliteleri oluşturmaktadır (Duruöz ve Şen 2014)

AS'nin altta yatan immunopatogenezinin daha iyi anlaşılması ile semptomları yavaşlatan, yaşam kalitesini iyileştiren ve radyolojik ilerlemeyi yavaşlatan etkin hedefli tedaviler keşfedilmiştir (Danve ve O'dell 2015).

AS tedavisinde steroid olmayan anti inflamatuvar (NSAII) ilaçlar önemli bir yer tutar, fakat bu ilaçlar hastalığı kontrol altına almada yeterli değildir (Kalı ve diğ. 2010). Belirli bir semptom düzeyine gelinmesi ve inflamasyonun baskılanması için, NSAII tedavisi yetersiz kaldığında tümör nekrotizan faktör karşıtı (anti TNF- α) ilaçlara başlanması gerekmektedir (Bodur ve diğ. 2014). NSAII tedavisine yanıtın yetersiz olduğu hastalarda kullanılan bu anti TNF- α ilaçların (etanercept, adalimumab, infliksimab, golimumab ve sertolizumab) hastalık üzerinde olumlu etkiler gösterdiği görülmüştür (Kılıç ve Özgöçmen 2014).

Anti TNF ilaçlar romatizmal hastalıkların semptomlarını baskılamada, eklem deformitelerinin önlenmesinde, sakatlıkların önüne geçilmesinde ve yaşam kalitesinin artırılmasında etkili olduğu belirlenmiştir (Pay 2006). Fakat bu ajanların AS'de radyolojik ilerlemeyi durdurmada etkili olduklarına dair yeterli veri bulunmamaktadır (Gür ve Oktayoğlu 2011).



Şekil 2.3. Ankilozan Spondilitte Farmakolojik Tedavi

AS tedavi stratejileri arasında fizik tedavi önemli bir yer tutmaktadır. Fiziksel aktivite ve egzersiz tedavisi, yaşam kalitesini arttırmada, semptomların iyileştirilmesinde, bireylerin motive olmasında oldukça etkilidir (O'Dwyer ve diğ. 2016).

Fizik tedavi modalitelerinden yüzeysel, hot-pack ve cold-pack uygulamaları, derin ısıtıcı ajanlar, analjezik akımlar, egzersiz reçetesi AS tedavisinin önemli bir kolunu oluşturmaktadır. Fizyoterapi ve rehabilitasyon yaklaşımlarına AS teşhisi

konulduktan sonra başlanmalı ve gözetim altında devam edilmelidir. AS hastalarında görülen gövde fleksiyon deformitesinin önüne geçmek için ekstansiyon yönünde sırt ve bel kaslarını güçlendirecek şekilde spinal egzersizler yapılmalıdır (Elbey 2015). AS hastalarına postüral düzgünlüğü ve solunum kapasitesini koruyacak egzersizler öğretilmeli ve bu egzersizlerin yaşamlarının bir parçası olduğu bilinci yerleştirilmelidir (Şendur 2001). Düşük seviyeli lazer tedavisi ve pasif germe egzersizlerinin, plasebonun da etkisiyle AS'li hastada ağrıların azalmasında fayda gösterdiği bildirilmiştir (Stasinopoulos ve diğ 2016).

AS, hastalığın ileri dönemlerinde rijit torakolomber kifotik deformiteye neden olabilmektedir. Bunu sonucunda aksiyel mobilitede ortaya çıkan değişikliklerin postural kontrolde bozulmaya neden olabildiği ve denge bozukluğuna hatta düşme riskine yol açtığı bildirilmektedir (İnanır ve diğ. 2013). AS hastalarında gözler açık ve gözler kapalı denge eğitiminin, denge üzerinde olumlu etkisi vardır (Demontis ve diğ. 2016).

2.2. AS'de Kardiyovasküler Tutulum

Romatizmal hastalıklarda kalp-damar sistemi tutulumu sık rastlanan bir komplikasyondur. Thomas Sydenham (1624-1689) romatizmal hastalıklarda kalp-damar tutulumunu ilk tarif edenlerden biridir (Korkmaz 2002).

Kronik inflmasyonun aktif olduğu otoimmün hastalıklarda sıklıkla iskemik koroner arter hastalığı, perikardit, myokardit, kalp kapakçığı anomalileri gibi kalp tutulumlarına rastlanmaktadır (Yang 2012). 1980 yılında 79 AS'li hastanın ölüm nedenlerinin incelendiği bir çalışmada, kardiyovasküler sistem hastalıklarının %35 oranında ve ilk sıradaki mortalite nedeni olduğu görülmüştür (Lehtinen 1980). AS'de, kardiyak komplikasyonlar yaş ile birlikte artmaktadır (Graham ve Smythe 1958). Bu hastalarda kardiyak patolojinin yaygınlığı %10 - %30 olduğu bildirilmiştir (Roldan 2008).

2.2.1. AS' de Aort Tutulumu (Aortit)

AS'de, kronik inflamasyon aorta proksimalinde aort kökü etrafındaki bölgeden başlayarak kalbi etkiler. Öncelikli olarak aort kökünün tutulması aortite sebep olur. İnflamasyon; sırasıyla aort kapaklara, daha sonra ise aşağıya doğru membranöz interventriküler septuma, buradan da mitral ön kapak bazal kısmına yayılabilir. Aort kökünde histopatolojik olarak mediya tabakasında muskuler ve elastik yapıların yıkımı, intima ve adventisyada kalınlaşma ile sifilitik aortite benzer tıkaçıcı damar hastalığı görülür. Adventisyada, vasa vasorum ertafında lenfositik infiltrasyon ve daralma gözlenir. Erken değişikliklerin olduğu bu evrede hastalığın tanısı konulamadığından aortit prevalansı tam olarak bilinmemektedir (Lautermann 2002). Aortitin ilerleyen evrelerinde makroskopik olarak, proksimal aortada kalınlaşma ve genişleme görülmektedir (Öcek ve diğ. 2001).

Kalbin arkasında, elastik tamponlama odası olarak görev yapan proksimal aort, sistol sırasında sol ventrikül hacminin yaklaşık %50'sini depolar. Diyastolde, aort duvarı elastik kuvvetleri hacmin %50'sini periferik dolaşıma kadar ilerletir ve dolayısıyla kesintisiz periferik kan akışı yaratır. Aortadaki bu sistolik-diyastolik etkileşim **Windkessel etkisi** olarak bilinir. Böylece kalbin kesintili olan kan pompalama fonksiyonuna rağmen periferik dolaşımda kan akımı ve kan basıncı kesintisiz olarak sağlanır. Bu fonksiyon, aynı zamanda sol ventrikül ard yükünün azalmasına, koroner kan akışının düzenlenmesine ve sol ventrikülün etkin gevşemesine yol açar. Windkessel etkisi aortanın elastik özelliklerinin bir sonucudur. Sistol sırasında, aortaya pompalanan kanın basınç enerjisi, aortanın elastik liflerinde depolanır, diyastolde bu enerji depolanan kanın ileri gönderilmesinde kullanılır (Belz 1995).

Aortanın sistolik distansiyonuna karşı koyduğu elastik direnç (yani stiffness), yaşlanma ile birlikte, kan basıncında artışa ve ateroskleroz gibi patolojik değişikliklere bağlı olarak artar. Aort Windkessel'in elastik özellikleri in vivo olarak insanlarda çeşitli şekillerde, en kolaylıkla aort boyunca nabız dalga hızını ölçerek değerlendirilebilir. Bu hız ne kadar yüksek olursa, elastik direnç, yani stiffness o kadar yüksek olur (Belz 1995).

2.2.2. AS'de Aort Kapak Tutulumu

Aort kapak küspislerinde inflamasyon sonucunda fibrotik kalınlaşmalar ile kuspis uç kısımlarının çekilerek iyileşmesi sonucu aort kapak yetersizliği ortaya çıkar. Histolojik olarak ise, intimal hücrelerde proliferasyon, medyada elastik dokunun kaybı ile fibrozis ön plandadır. Hastalık süresinin nispeten kısa olduğu (<15 yıl) erken AS hastalarında aort kapak yetmezliği % 4 olarak görülmekte ve bu hastalık süresi uzadıkça % 10'a kadar artmaktadır (Lautermann ve Braun 2002).

2.2.3. AS'de İletim Sistemi Tutulumu

Bununla birlikte iletim sistemi bozuklukları da kardiyak tutulumu örnektir (Öcek ve diğ. 2001). Khan ve ark.'nın yaptığı çalışmada, erken AS'li hastaların %3'ünde, geç AS'de ise %9 hastada ileti bozukluğu bildirilmiştir. İnterventriküler septumun proksimal kesiminin tutulduğunun bir ifadesi olan ileti anormallikleri, daha çok AV blok, dal bloğu veya nonspesifik intraventriküler ileti gecikmesi şeklinde kendini gösterir. (Lautermann ve Braun 2002).

2.2.4. AS'de Miyokard Tutulumu

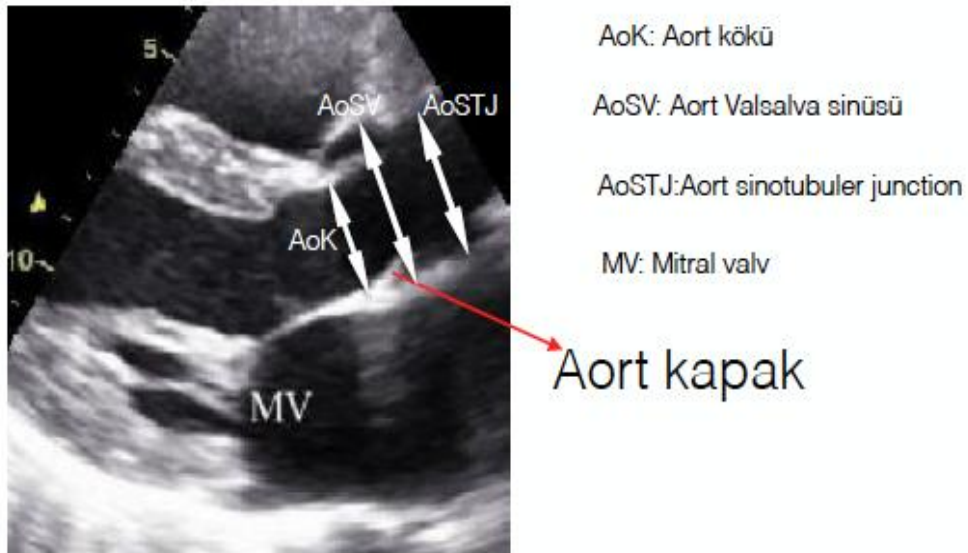
İletim bozuklukları ve aort yetersizliği kadar sık görülmemesine rağmen miyokard tutulumu da AS hastalarında görülen komplikasyonlardan biridir (O'Neill ve Bresnahan 1992). Miyokardın yaygın inflamasyonu sonucu oluşan miyokardit, nadir olarak sistolik disfonksiyona ve kalp yetmezliği tablosuna sebep olabilir. Bunun yanı sıra, daha sıklıkla görülen, Brewerton ve ark. nin yaptığı çalışmada %53 hastada tesbit ettikleri diastolik disfonksiyon, AS hastalarında inflamatuvar değişiklik olmaksızın interstisyel bağ dokusunun artması sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir (Brewerton ve diğ. 1987).

AS hastalarında inflamasyonun arterogenezi hızlandırarak MI (Miyokard infarktüs) ya da inme gibi kardiyovasküler olay riskini arttırdığı ve lipid metabolizmasında bozulmaya neden olduğu kanıtlanmıştır (Coşkun ve Büyükkateş 2014).

2.2.5. Kardiyovasküler Tutulum Bulguları

Ekokardiyografik Bulgular

Kardiyak tutulum 1980'li yıllardan beri ekokardiyografi ile anlaşılmaktadır (Palazzi ve diğ. 2008). Ekokardiyografi (EKO) hastalar için oldukça emniyetli ve güvenilir bir görüntüleme tekniğidir (Dağdelen ve diğ. 2001). EKO, ultrasonik dalgalar ile kalbin yapısı ve fonksiyonu hakkında bilgiler veren bir yöntemdir. Vücuttan yansıyan ultrasonik dalgalar EKO cihazında toplanır ve bilgisayar programı ile görüntü haline dönüştürülür. EKO ile proksimal aorta duvar kalınlığı, çapları, aort kapak yapısı ve fonksiyonları detaylı olarak değerlendirilebilir. Bunun yanı sıra, mitral kapak patolojisi, miyokardın sistolik ve diyastolik fonksiyonları hem iki boyutlu (2D) hem de M-mod, continuous wave (CW) ve pulsed wave (PW) Doppler ile değerlendirilir. Klasik olarak AS hastalarında görmeyi beklediğimiz patolojiler, proksimal aortanın aort kökü (anulus), valsalva sinüsü ve sinotübüler birleşke düzeyinde genişlemesi; aort kapaklarda değişik derecelerde santral aort yetmezliği akımı olmasıdır (Weyman 1994).



Şekil 2.4. Çıkan Aorta'nın Parasternal Uzun Eksende Görüntüsü ve Aort Çapları

Erişkinlerde ekokardiyografik ölçümlerin standardize edilmiş aorta çapının normal değerleri tablo 2.5’de belirtilmiştir (Hiratzka ve diğ. 2010).

Tablo 2.5. Yetişkin Bireylerde Aortik Kök Boyutları Standart Değerleri

	Standart Değerler (cm)	
Aort kökü (cm)	E	2.6±0.3
	K	2.3±0.2
Aort sinüs valsalva çapı (cm)	E	3.4±0.3
	K	3.0±0.3
Aort sinotübüler bileşke çapı (cm)	E	2.9±0.3
	K	2.6±0.3
Proksimal çıkan aort çapı (cm)	E	3.0±0.4
	K	2.7±0.4

E: Erkek, K: Kadın.

Elektrokardiyogram Bulguları

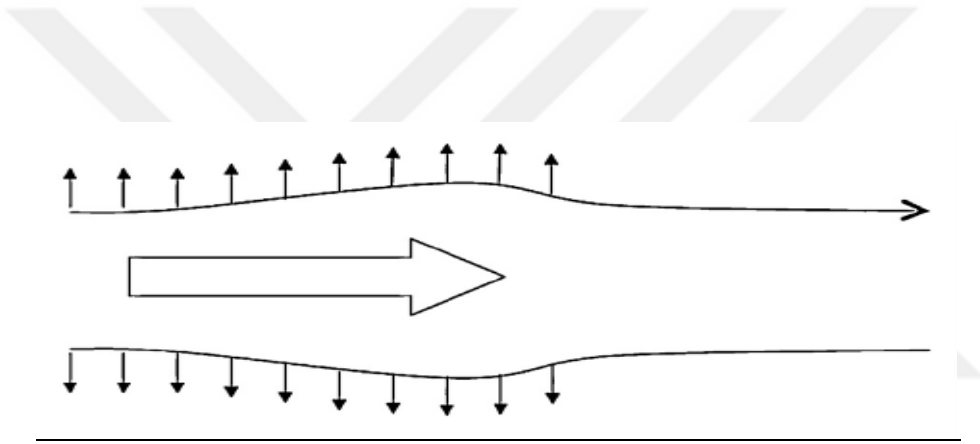
EKG, kalp kasının depolarizasyonu ve repolarizasyonu sırasında oluşan elektriksel uyarıların, vücut yüzeyinde çeşitli yerlere yerleştirilen elektrotlar sayesinde kağıda yazdırılarak kardiyak hastalıkları teşhis etme yöntemidir. İletim sistemindeki herhangi bir bozukluk, EKG’de özel bulgulara sebep olur. AS'deki olası iletim sistemi tutulumu, EKG'de kendini değişik derecelerde AV blok, dal bloğu ve QRS genişlemesi şeklinde belli eder (Doğu ve diğ. 2014).

Nabız Dalga Hızı (PWV)

Arterial nabız kalp kontraksiyonu ile oluşan bir dalgalanmadır. Kan, sol ventrikülden aorta pompalandığında, aortada meydana gelen akım, arteriyel ağaç boyunca pulsasyonlara neden olur (Asmar 2001). Bu genişleme, nabız dalgasıdır. Nabız dalgasının vasküler yatakta iki nokta arasındaki seyahat hızı ise nabız dalga hızı (pulse wave velocity-PWV) adını alır. PWV, arteriyel sertlik ve arteriyel kompliyansın göstergesidir. Bu dalgalanma arterial stiffness ile ilişkilendirilmiştir.

Örneğin, genç bireylerde arterlerin esnek olmasından dolayı, dalganın hızı yavaştır. Aynı şekilde ileri yaşlarda arterlerin esnekliği azaldığı için nabız dalgasının hızı yükselmektedir (Asmar 1999).

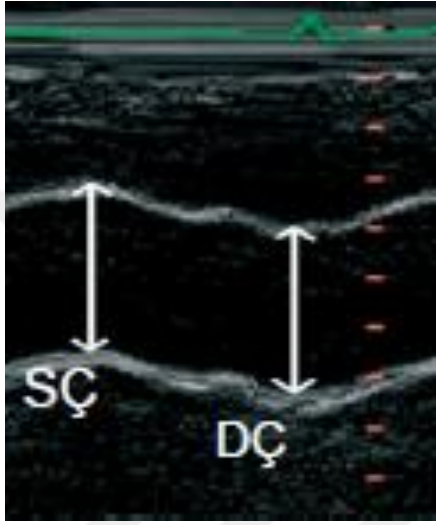
Artan PWV arterosklerozun bir göstergesidir ve kardiyovasküler risk açısından ciddi öneme sahiptir (Blacher ve diğ. 1999). Karotis ve femoral arter arasında ölçülen PWV genel olarak kabul gören ölçüm olup applanasyon tonometrisi ile ölçülmektedir. Bunun yanında, ossilometrik ölçüm yapan cihazlarla ölçülen santral PWV'nin de applanasyon tonometrisine benzer şekilde PWV değerlendirmesinde kullanılabileceğini göstermiştir. PWV'nin artması, sol ventrikül ard yükünün arttığının bir göstergesidir.



Şekil 2.5. Arter Boyunca Kan Akımı

Avram ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada AS hastalarında sağlıklı kontrol grubuna göre nabız dalga hızı (PWV), aortik augmentasyon basıncı, augmentasyon indeksi ve kalp hızına göre augmentasyon indeksinde önemli farklar bulunmuştur. Arteriyel sertlik; arteroskleroz, dislipidemi, diyabet ve kronik böbrek hastalıkları ile benzer patolojik durum içermektedir. Artmış arterial sertlik, aortik basıncın artmasının nedenidir. Ayrıca, kalbin periferel küçük arterlerdeki sistolik dalga yansımasının hızlanmasına da etki eder. Artmış aortik basınç, ventriküler ard yükün artmasına ve koroner perfüzyon basıncının azalmasına etki eder. Sonuçta miyokard hipertrofisi, iskemi ve enfarktüsün nedeni olabilir (Avram ve diğ. 2016).

Arteriyel stiffness, PWV kullanılarak değerlendirilebileceği gibi, lokal olarak damarın sistol ve diyastoldeki çap değişiklikleri ve sistolik-diyastolik kan basıncı ölçümü ile de değerlendirilebilir. Bunun için parasternal uzun aks görüntülerden çıkan aort sistolik ve diyastolik çapları ölçülerek aşağıdaki formüller yardımı ile aortik distansibilite ve kompliyans hesaplanır (Nemes ve diğ. 2008).



$$\text{Aortik strain} = (S\check{C} - D\check{C}) / D\check{C}$$

$$\text{Aortik distansibilite} = (2 \times \text{Strain}) / (SKB - DKB)$$

$$\text{Elastik modulus}(E_p) = (SKB - DKB) / \text{Strain}$$

Şekil 2.6. M Mod Ölçüm

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma Aralık 2016 ile Mayıs 2016 tarihleri arasında Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kardiyoloji kliniğinde yürütülmüştür. Çalışmaya Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon kliniğinden takipli, Kardiyoloji kliniğine başvuran AS tanısı almış 75 hasta ve kontrol grubu için 30 sağlıklı birey dahil edilmiştir.

3.1. Çalışmaya Dahil Olma Kriterleri

- 18 yaşından büyük,
- Modifiye New York kriterlerine göre AS tanısı almış,
- Bilgilendirilmiş onam alan hastalar çalışmaya dahil edilmişlerdir.

3.2. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- AS dışında bilinen başka bir romatizmal veya inflamatuvar hastalık varlığı,
- Koroner arter hastalığı veya bilinen herhangi bir kalp hastalığı olması,
- Akut enfeksiyon,
- Kronik böbrek veya karaciğer yetmezliği,
- Hipertansiyon olarak belirlenmiştir.

3.3. Değerlendirme Yöntemleri

3.3.1. Demografik Bilgiler

Hastalar kardiyoloji muayenelerinden önce anamnez bilgileri alınarak demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ), sigara kullanımı, ilaç kullanımı (NSAID, anti-TNF alfa, DMARD), ailede AS öyküsü) kayıt edildi. Hastaların AS tanısını aldıktan sonraki süreleri 'tanı süresi', şikayetlerinin ilk başladığı dönemden itibaren geçen süre ise 'şikayet süresi' olarak belirlenmiştir.

3.3.2. Fonksiyonel Durum Değerlendirilmesi

Hastaların kas iskelet sistemi muayeneleri ve ölçümleri yapılmıştır. Servikal omurga mobilite değerlendirilmesi için, tragus-duvar mesafesi, servikal rotasyon ölçümü yapılmıştır. Lomber omurga mobilite değerlendirilmesi için schober testi, lomber lateral fleksiyon ölçümü yapılmıştır. Kalça eklemi hareket açıklığı değerlendirilmesi için bimalleolar mesafe ölçümü, göğüs kafesi genişlemesi değerlendirilmesi için göğüs ekspansiyon ölçümü yapılmıştır.

Tragus duvar mesafesi: Hasta ayakta, sırtı duvara bitişik pozisyondayken çenesini içeri çekip karşıya bakarken her iki tragus ile duvar arasındaki mesafe mezura ile ölçülmüştür.

Servikal rotasyon: Hasta bir sandalyede oturup omuzlarını sabitleştirdikten sonra başına sağa ve sola yavaşça çevirirken başının üzerinde tutulan gonyometre ile her biri için aldığı açı ölçülmüştür.

Schober testi: Hasta ayakta dururken spina iliaca posterior superior noktalarının orta noktası ve bu noktanın 10 cm üzeri işaretlendi. Hastaya dizlerini bükmemesi söylenerek gövde fleksiyonu yaptırıldı. Noktalar arası mesafenin 5 cm'den az artması patolojik kabul edilmiştir.

Lomber lateral fleksiyon: Hasta topukları duvara dayalı ve sırtını duvardan ayırmadan lateral fleksiyon yaparken ilk durum ile son durum arasındaki parmak zemin mesafesi farkı ölçülmüştür.

Bimalleolar mesafe: Hasta sırtüstü yatarken bacakları ekstansiyonda ve bacaklarını rotasyon yaptırmadan maksimum abduksiyona getirmeye çalıştı. Her iki medial malleol arasındaki mesafe ölçülmüştür.

Göğüs ekspansiyonu: Hasta ayakta ve eller başının arkasında olacak pozisyondayken maksimum zorlu ekspirasyonu ile maksimum zorlu inspirasyon arasındaki fark 4. interkostal aralık seviyesinden mezura ile ölçülmüştür. Ölçüm 3 kez tekrar edilmiştir ve ortalamaları alınmıştır. 5 cm'in altı patolojik kabul edilmiştir.

3.3.3. BASFI BASDAI ve ASQoL İndekslerinin Değerlendirilmesi

Ardından hastalar sakin bir odada bir kalem ile BASFİ, BASDAİ ve ASQoL ölçekleri yanıtladılar. Ölçeklerin örnekleri EK1, EK2 ve EK3'e eklenmiştir.

Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi (BASFI)

BASFİ, AS hastalarının bizzat kendilerinin cevaplandıracağı fonksiyonel kapasitelerini ölçen 10 sorudan oluşmaktadır. Hastalar sorulara geçen haftaki durumlarını göz önünde bulundurarak 10 cm'lik bir çizgi üzerinde kolay ile imkansız arasına koydukları bir işaret ile yanıt verdiler. İşaretin bulunduğu noktalar cetvel ile ölçüldü ve toplam değer 10'a bölünerek skor belirlendi. Skor aralığı 0 ile 10 arasındadır. Skorun yüksekliği hastanın fonksiyonel düzeyinin düşük olduğu ve günlük hayat aktivitelerinde zorlandığı anlamına gelmektedir.

Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi (BASDAİ)

Hastalık aktivite indeksini ölçen BASDAI bizzat hastalar tarafından cevaplandırılmıştır. Bu indeks hastalığın major 5 semptomu ile alakalı 6 sorudan oluşmaktadır. İlk 4 soru yorgunluk, eklem ağrısı ve şişliği, spinal ağrı, lokalize hassasiyet alanları ile ilgili, son iki soru ise sabah sertliği ile alakalı sorulardır. Hastalar geçtiğimiz haftadaki hastalık semptomlarını göz önünde bulundurarak 10 cm'lik bir çizgi üzerine kolay ve imkansız arasında belirttikleri bir işaret ile sorulara yanıt verdiler. İşaretlenen yerler cetvel yardımı ile ölçüldü. Skorun belirlenmesi için ilk 4 sorunun toplam değeri ile sabah tutukluğuyla alakalı son iki sorunun ortalama değeri toplanarak 5'e bölündü. Skor aralığı 0 ile 10 arasındadır ve skorun yüksek olması hastalık aktivasyonunun şiddetini göstermektedir.

Ankilozan Spondilit Yaşam Kalitesi İndeksi (ASQoL)

Hastaların kendilerince cevaplandıracakları yaşam kalitelerini ölçen ASQoL 18 sorudan oluşmaktadır. Her bir soru evet ve hayır seçenekleri bulunmaktadır. Skoru belirlemede evet cevaplarının sayısı esas alınmıştır. Skor aralığı 0 ile 18 arasındadır ve skorun yüksekliği yaşam kalitesinin azaldığı anlamına gelmektedir.

3.3.4. Kardiyovasküler Sistem Muayenesi

Çalışmaya katılan AS hastaları kardiyolojik muayene ile koroner arter hastalığı, hipertansiyon ve diğer kardiyovasküler hastalıklar yönünden değerlendirilmişlerdir. Sistolik ve diyastolik kan basıncı ölçümleri yapılmıştır.

c-PWV Ölçümü

Her bir hastaya vasküler fonksiyonlarının değerlendirilmesi için osilometrik metodu kullanan Angio Experience 8 cihazı ile c-PWV ölçümleri yapılmıştır. Ölçüm için hasta bir odaya alınan hastalar sırt üstü yatırılmışlardır. Üst ekstremitelere manşonlar bilek seviyesinde, alt ekstremitelere ise ayak bilekleri seviyesinden bağlanmıştır. Cihazın EKG elektrotları sağ ve sol kol proksimaline gelecek şekilde takılmıştır. Hastaların isim, yaş, cinsiyet, boy, kilo verileri ekrana yazılıp hastaya ölçüm hakkında bilgi verilmiştir. Ölçüm esnasında hareket etmemeleri, konuşmamaları gerektiği konusunda uyarılmış ve birkaç dakika sürecek olan ölçüm başlatılmıştır.

EKO Muayenesi

Çalışmaya katılan hasta ve kontrol grubuna uzman kardiyolog hekim tarafından detaylı ekokardiyografik inceleme yapılmıştır. Bu amaçla Siemens Acuson SC2000 (Siemens Healthcare, Mountain View, CA USA) cihazı ve 4V1c, 1.25–4.5 MHz probu kullanılmıştır. Parasternal uzun aks 2D görüntülerden aort kökü, valsalva sinüsü ve sinotubuler birleşke seviyelerinde aort ölçümleri; Aort

kapağa yaklaşık 3cm' lik seviyeden M mode ekokardiyografi ile sistol ve diastolde aorta çap ölçümleri alınmıştır. Daha sonra Siemens ekokardiyografi cihazındaki strain ölçümü yazılımı olan Vector Velocity Imaging (Syngo VVI, Siemens Medical Solutions) ile proksimal aorta strain paterni değerlendirilmiştir. Bu amaçla sol ventrikül strain görüntülemeye 2 boşluk görüntüsü çıkan aortaya uyarlanmış ve anterior ve posterior duvar analizi seçilerek apikal kısmı değerlendirme dışı bırakılmıştır (Bkz. Şekil 3.1.). Buna göre anterior (ön) ve posterior (arka) duvarların longitudinal ve transvers strain ve displacement (yer değiştirme) ölçümleri yapılmıştır.



Şekil 3.1. Vector Velocity Imaging (VVI)

3.4. İstatistiksel Analizler

Çalışmada tüm istatistiksel analizler SPSS version 22 for MAC programı ile yapılmıştır. Hastaların demografik özellikleri tanımlayıcı istatistik kullanılarak değerlendirilecektir. Buna göre kategorik değişkenler için sayı (persantil), normal dağılım gösteren sürekli değişkenler için ortalama ve Standard sapma; normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenler için ise ortanca ve minimum maksimum değerleri hesaplanacaktır. Kantitatif değişkenlerin dağılımının Kolmogrov Smirnov testi ile incelendikten sonra AS hastaları ve kontrol grupların kıyaslanması planlandı.

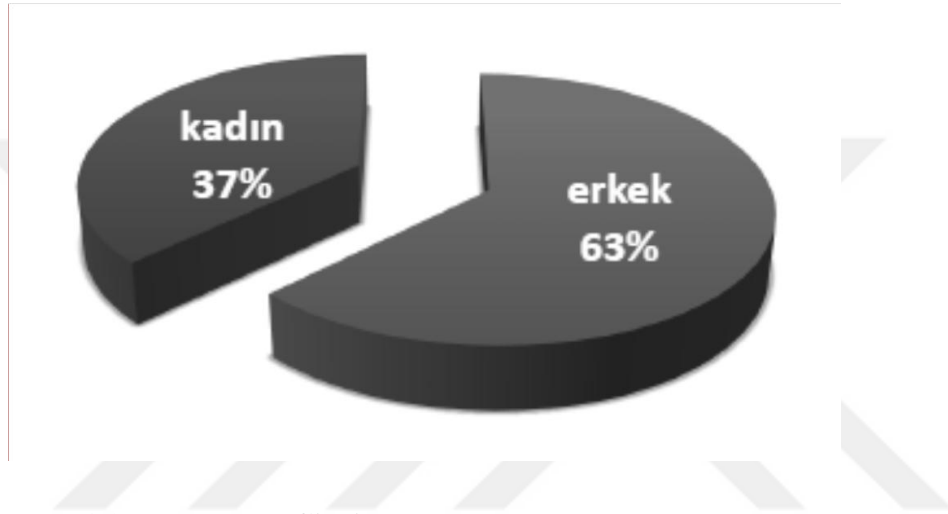
Buna göre, istatistiksel analiz için normal dağılım gösteren değişkenlerde t student, one way ANOVA, normal olmayan dağılımı olan değişkenlerde ise Mann Whitney U testinin kullanıldı. Kategorik değişkenlerin kıyaslanması için chi kare kullanıldı. AS varlığının bağımsız belirleyicilerinin saptanması için ise lojistik regresyon uygulandı.



BULGULAR

4.1. Genel Bakış

Çalışmaya Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nden takipli ve modifiye New York kriterlerine göre AS tanısı almış 28 (%37.3)'i kadın toplam 75 hasta ile 30 sağlıklı birey dahil edilmiştir.



Şekil 4.1. Hastaların Cinsiyet Dağılımı

Çalışma grubunun demografik verileri ve fizik muayene değerleri ablo 4.1.'de gösterilmiştir. Hastaların yaşları 22 ile 65 arasında değişmekte olup yaş ortalamaları $41,9 \pm 9,9$ 'dur. Hastaların vücut kitle indeksleri (VKI) ortalama $27,1 \pm 4,3$, vücut yüzey alanı (VYA) ise $1,88 \pm 0,18$ olarak hesaplanmıştır.

Sağlıklı kontrol grubunu 13(%43,3)'ü kadın 30 birey oluşturmaktadır. Sağlıklı kontrol grubunun yaş ortalaması $38,5 \pm 9,9$ 'tir. Kontrol grubunun vücut yüzey alanı (VYA) $1,83 \pm 0,14$ olarak hesaplanmıştır.

AS hastalarından sigara içenlerin sayısı 45(%60)'dir. Kontrol grubunda ise sigara içen kişi sayısı 20(%66,7)'dir. AS ve kontrol grupları demografik veriler açısından karşılaştırıldıklarında iki grup arasında anlamlı farklılık olmadığı görülmektedir.

Tablo 4.1. AS'li Hasta ve Kontrol Grubunun Demografik Verileri

	AS Grubu n=75	Kontrol Grubu n=30	p değeri
Yaş, yıl	41±10,1	38,5±9,9	0,24
Kadın cinsiyet, n(%)	28(%37,3)	13(%43,3)	0,56
Sigara, n(%)	45(%60)	20(%66,7)	0,52
VYA	1,88 ± 0,18	1.83±0,14	0,142
Şikayet süresi, yıl	10(1-39)	-	-
Tanı süresi, yıl	5(1-37)	-	-
İlaçlar			-
NSAİD	39(%52)	-	-
DMARD	11(%14,7)	-	-
anti-TNFα	39(%52)	-	-
Tragus duvar mesafesi	13(10-32,5)	11(10-11)	<0,01
Servikal rotasyon	65(10-32,5)	90(77,5-90)	<0,01
Lomber lateral	12(2-27)	19,5(13-28)	<0,01
Schober testi	5(1-11)	6(4-8)	0,01
Göğüs ekspansiyonu	4(1-8)	5(3-9)	<0,01
Bimalleoler mesafe	95(15-105)	-	<0,01
BASFİ	1.4(0-10)	-	-
BASDAİ	3(0-9)	-	-
ASQoL	5(0-16)	-	-

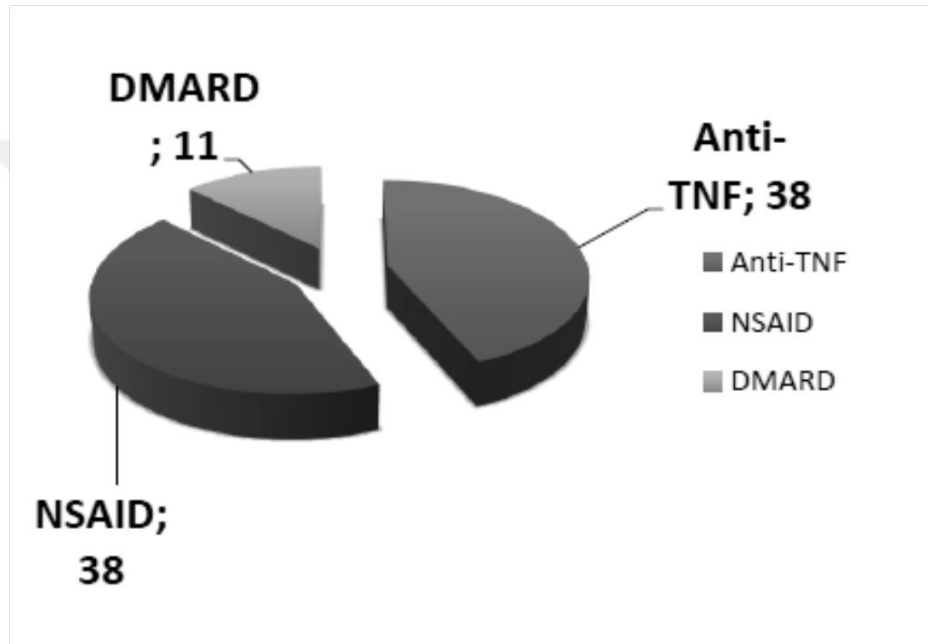
VYA: Vücut yüzey alanı, NSAİD: Sterior olmayan anti inflamatuvar ilaçlar, DMARD: Hastalığı modifiye edici anti romatizmal ilaçlar, BASFİ: Bath AS Fonksiyonel İndeksi, BASDAİ: Bath AS Hastalık Aktivite İndeksi, ASQoL: AS Yaşam Kalitesi İndeksi.

AS hastalarının şikayet süreleri 1 yıl ile 39 yıl arasında değişmekte olup ortanca değeri 10 yıldır. Tanı süreleri ise 1 ile 37 yıl arasında değişmekte olup ortanca değeri 5 yıldır.

Kas-iskelet sistemi ölçümleri sonucunda; tragus-duvar mesafesi AS grubunda 13(10-32,5), kontrol grubunda 11(10-11) olup AS hastalarında anlamlı olarak daha fazla idi ($p<0,001$). Servikal rotasyon değerleri AS grubunda 65⁰, kontrol grubunda 90⁰ olup AS hastalarında anlamlı olarak kısıtlı idi ($p<0,001$). Lomber lateral fleksiyon değerleri de benzer şekilde AS grubunda 12(2-27) iken, kontrol grubunda 19,5(13-28) cm olarak bulunmuş ve AS hastalarında anlamlı olarak daha az olduğu görülmüştür. Schober testi değeri de AS grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük tesbit edildi ($p=0,001$). Göğüs ekspansiyonu değeri AS grubunda

4(1-8) cm iken, kontrol grubunda 5(3-9) cm olarak ölçülmüştür. Bimalleolar arası mesafe değeri AS grubunda 95(15-105) cm olarak bulunurken, kontrol grubundaki tüm hastalarda bu değer >100 cm olarak bulunmuştur ve AS hastalarından anlamlı olarak daha yüksek idi.

Farmakolojik tedavilerden anti-TNF α ilaç kullanan hasta sayısı 39(%52), NASID kullanan hasta sayısı 39(%52), DMARD kullanan hasta sayısı ise 11(%14,7)'dir.



Şekil4.2.İlaç Kullanım Dağılımı

Hastaların hastalık aktivitelerini ölçen BASDAI değerleri 0 ile 9 arasında değişmekte olup ortalama değeri 3'tür. Hastaların fonksiyonel durumlarını değerlendiren BASFİ değerleri 0 ile 10 arasında değişmekte ve ortalama değeri 1,4'tür. Hastaların günlük yaşam kalitelerini ölçen ASQoL değerleri ise 0 ile 16 arasında değişmekte birlikte ortalama değeri 5'tir.

Tablo 4.2. AS'li Hasta ve Kontrol Grubunun EKO ve PWV Değerleri

	AS Grubu n=75	Kontrol Grubu n=30	p değeri
c-PWV	5,9±1,46	5,2±0,85	0,011
Aort kök, cm	2,39 (1,8-3,2)	2,5 (2-3)	0,38
Aort Sinus Valsalva, cm	3,2 (2,6-4,4)	3,03 (2,4-3,7)	0,0036
Aort Sinotubuler birleşke, cm	2,9 (2,3-4,1)	2,98 (2,2-3,4)	0,62
Çıkan Aort sistolik çap, cm	3,1 ± 0,36	2,9±0,28	0,009
Çıkan Aort diyastolik çap, cm	2,77 (2,65-3,9)	2,7 (2-3,18)	0,056
PW, Longitudinal displacement, cm	0,39 (0-13,8)	0,52 (0-6,7)	0,37
PW, Longitudinal strain	16,3 (1,56-58,3)	18,9 (4,87-67,7)	0,182
PW, Transverse displacement, cm	5,2±2,1	4,6±2,16	0,22
PW, Transverse strain	31,3 (4,6-432,2)	43,7 (5,24-446,3)	0,033
AW, Longitudinal displacement, cm	0,53 (0-8,7)	0,8 (0-4)	0,193
AW, Longitudinal strain	24,3 (5,04-83,5)	25,5 (4,6-76,5)	0,47
AW, Transverse displacement, cm	0,12 (0-3,37)	0,34 (0-6,64)	0,075
AW, Transverse strain	38,1 (5,26-589,7)	106,7 (12,8-568,1)	<0,01
Aort Strain	0,1 (0,03-3,31)	0,11 (0,04-0,23)	0,82
Aort Distansibilite	0,004 (0,001-0,15)	0,004 (0-0,003)	0,405
Aort Elastik Modulus	484,9 (154,8-1413,7)	432 (171,1-1409,4)	0,45

AW: Anterior Duvar, PW: Posterior Duvar, cPWV: Santral Nabız Dalga Hızı

AS hastalarının 11(%14,7)'inde aort kapak kaçağı olduğu görülmüştür. Hastaların 24(%32)'ünde ise mitral kapak kaçağı tespit edilmiştir.

AS'li hastaların c-PWV değerleri $5,9 \pm 1,46$ iken, sağlıklı kontrol grubunda $5,2 \pm 0,85$ olarak bulunmuştur. Sonuçta AS grubunda kontrol grubuna kıyasla c-PWV değeri anlamlı ölçüde ($p=0,011$) yüksek bulunmuştur.

Aort çapları açısından değerlendirildiğinde aort kökü ölçümü AS hastalarında $2,39(1,8-3,2)$ cm bulunurken, kontrol grubunda $2,5(2-3)$ cm olarak bulunmuş ve anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p=0,38$). Aort valsalva sinüsü seviyesinde AS grubunda $3,2(2,6-4,4)$ cm, kontrol grubunda ise $3,03(2,4-3,7)$ cm olarak bulunmuştur. AS grubunda aortanın buradaki ölçümü kontrol grubuna göre anlamlı derecede ($p=0,0036$) geniş bulunmuştur. Aort sinotübüler birleşke düzeyinde AS'li hasta grubunda $2,9(2,3-4,1)$ cm bulunurken, kontrol grubunda $2,98(2,2-3,4)$ cm olarak bulunmuş ve anlamlı bir fark görülmemiştir ($p=0,62$). Çıkan aortanın sistol sonu çapı AS grubunda $3,1 \pm 0,36$ cm olarak bulunurken kontrol grubunda $2,9 \pm 0,28$ cm olarak bulunmuştur. Çıkan aortanın sistol sonu çapı AS grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede ($p=0,009$) yüksek bulunmuştur. Çıkan aortanın diyastol sonu çapı AS grubunda $2,77(2,65-3,9)$ cm iken, kontrol grubunda $2,7(2-3,18)$ cm olarak hesaplanmıştır. İki grup arasındaki fark anlamlılık düzeyine erişememiştir ($p=0,056$).

Aortanın ön ve arka duvarları longitudinal ve transvers düzlemde displacement (yer değiştirme) ve strain açısından incelenmiştir. Buna göre arka duvar longitudinal displacement AS grubunda $0,39(0-13,8)$ cm bulunurken, kontrol grubunda $0,52(0-6,7)$ cm olarak bulunmuştur. İki grup arasında anlamlı bir fark görülmemiştir ($p=0,37$). Arka duvar longitudinal strain AS grubunda $16,3(1,56-58,3)$ olarak bulunurken, kontrol grubunda $18,9(4,87-67,7)$ olarak bulunmuştur. İki grup arasında anlamlı bir fark görülmemiştir ($p=0,182$). Arka duvar transvers displacement AS grubunda $5,2 \pm 2,1$ cm olarak bulunurken, kontrol grubunda $4,6 \pm 2,16$ olarak bulunmuştur. İki grup arasında anlamlı bir fark görülmemiştir ($p=0,22$). Arka duvar transvers strain AS grubunda $31,3(4,6-432,2)$ olarak bulunurken kontrol grubunda $43,7(5,24-446,3)$ olarak bulunmuştur. AS grubunda arka duvar transvers strain anlamlı ölçüde ($p=0,033$) azalmış bulunmuştur.

Aorta ön duvar hareketlerinin transverse ve longitudinal düzlemde incelenmesi sonucunda; ön duvar longitudinal displacement AS grubunda $0,53(0-8,7)$ cm olarak bulunurken, kontrol grubunda $0,8(0-4)$ cm olarak bulunmuştur. İki grup arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p=0,193$). Ön duvar longitudinal

strain AS grubunda 24,3(5,04-83,5) olarak bulunurken kontrol grubunda 25,5(4,6-76,5) olarak bulunmuştur. İki grup arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p=0,47$). Ön duvar transvers displacement AS grubunda 0,12(0-3,37) cm olarak bulunurken kontrol grubunda 0,34 (0-6,64) cm olarak bulunmuştur. İki grup arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p=0,075$). Ön duvar transvers strain AS grubunda 38,1(5,26-589,7) olarak bulunurken kontrol grubunda 106,7(12,8-568,1) olarak bulunmuştur. Ön duvar transvers straini AS grubunda anlamlı derecede ($p<0,01$) düşük bulunmuştur.

Aortun arteryel stiffness parametrelerini aort strain, aort distensibilite ve aort elastik modulus oluşturmaktadır. Aort straini AS grubunda 0,1(0,03-3,31) olarak bulunurken, kontrol grubunda 0,11(0,04-0,23) olarak bulunmuştur. İki grup arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p=0,82$). Aort distensibilite hem AS grubunda hem de kontrol grubunda 0,004 (0,001-0,15) olarak bulunmuştur. AS grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p=0,405$). Aort elastik modulus AS grubunda 484,9(154,8-1413,7) olarak bulunurken, kontrol grubunda 432 (171,1-1409,4) olarak bulunmuştur. İki arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p=0,45$).

4.2. Korelasyon Analizi Sonuçları

AS'li hastaların c-PWV, aorta ön ve arka duvar strain parametreleri (longitudinal displacement, transvers displacement, longitudinal strain, transvers strain) ile diğer değişkenlerin korelasyonu analizi sonuçları tablo 4.3 ve tablo 4.4'de sunulmuştur.

Korelasyon analizi sonucunda AS hastalarının yaşı arttıkça ön duvar transvers displacementin($r=0,24$) anlamlı olarak arttığı, buna karşın yaş arttıkça ön duvar longitudinal strainin($r=-0,24$) anlamlı olarak azaldığı tespit edilmiştir. Aynı zamanda hastaların yaşı arttıkça aortik distensibilite($r=-0,26$) anlamlı olarak azalırken, elastik modulus($r=0,26$) anlamlı olarak artmaktadır.

Tablo 4.3. Spearman Korelasyon Analizi Sonuçları 1

	c-PWV	LongD PW	TranD PW	LongS PW	TranS PW	LongD AW	TranD AW	LongS AW	TranS AW
Yaş	0.55	X	X	X	X	X	0.24*	-0.24*	X
BASFI	X	X	X	X	X	X	X	x	X
BASDAI	X	X	X	X	X	X	X	x	X
ASQoL	X	X	X	X	X	-0.27*	X	-0.25*	-0.35**
c-PWV	1	-0.3*	X	X	X	X	X	-0.31**	X
Çıkan aort diyastolik çap	0.55	X	X	X	X	X	X	-0.27*	X
Çıkan aort sistolik çap	0.49	X	X	X	X	X	X	x	X
Aort kökü	0.36	X	X	X	X	X	X	-0.27*	X
Aort Valsalva sinüsü	0.46	X	X	X	X	X	X	x	X
Aort sinotubuler birleşke	0.35	X	X	X	X	X	X	x	X
LongDPW	-0.3	X	X	X	X	X	X	x	X
TranDPW	X	X	X	X	X	0.55**	X	x	X
LongSPW	X	X	X	X	X	X	X	x	X
TranSPW	X	X	X	X	X	X	X	0.25*	X
LongDAW	X	0.55**	X	X	X	X	X	x	X
TranDAW	X	X	X	X	X	X	X	x	X
LongSAW	-0.31	X	X	0.25*	X	X	X	x	X
TranSAW	x	X	X	X	X	X	X	x	X
AoStrain	-0.29	X	X	X	X	X	X	x	X
Komplayans	X	X	X	X	X	X	X	x	X
Distansibilite	-0.41	X	X	X	X	X	X	x	X
Elastik Modulus	0.4	X	X	X	X	X	X	x	X
VYA	0.32	X	X	X	X	X	X	x	X

*:p<0,05, **:p<0,01, BASFİ: Bath AS Fonksiyonel İndeksi, BASDAİ: Bath AS Hastalık Aktivite İndeksi, ASQoL: AS Yaşam Kalitesi İndeksi.c-PWV: Santral nabız dalga hızı, LongDPW: Arka Duvar Longitudinal Displacement, TranDPW: Arka Duvar Transvers Displacement, LongSPW: Arka Duvar Longitudinal Strain, TranSPW: Arka Duvar Transvers Strain, LongDAW: Ön Duvar Longitudinal Displacement, TranDAW: Ön Duvar Transvers Displacement, LongSAW: Ön Duvar Longitudinal Strain, TranSAW: Ön Duvar Transvers Strain, AoStrain: Aortik Strain, VYA: Vücut Yüzey Alanı.

Tablo 4.4 Spearman Korelasyon Analizi Sonuçları 2

	AoStrain	Komplayans	Distansibilite	Elastik modulus
Yaş	X	X	-0.26*	0.26*
BASFI	X	X		X
BASDAI	-0.3*	-0.34**	-0.29*	0.29*
ASQoL	X			X
c-PWV	-0.29*	-0.3*	-0.42**	0.42**
Çıkan aort diyastolik çap	-0.43**	-0.39**	-0.57**	0.57**
Çıkan aort sistolik çap	X	X	-0.27*	0.27*
Aort kökü	X	X	-0.27*	0.27*
Aort Valsalva sinüsü	-0.21*	X	-0.31**	0.31**
Aort sinotubuler birleşke	X	X	-0.25*	0.25*
LongDPW	X	X	X	X
TranDPW	X	X	X	X
LongSPW	X	X	X	X
TranSPW	X	X	X	X
LongDAW	X	X	X	X
TranDAW	X	X	X	X
LongSAW	X	X	X	X
TranSAW	X	X	X	X
AoStrain	1	0.86**	-0.86**	0.86**
Komplayans	0.86**	1	-0.97**	0.97**
Distansibilite	0.86**	0.97**	1	-1
ElastikModulus	-0.86**	-0.97**	-1	1
VYA	X	X	-0.3*	0.3*

*:p<0,05, **:p<0,01 BASFİ: Bath AS Fonksiyonel İndeksi, BASDAİ: Bath AS Hastalık Aktivite İndeksi, ASQoL: AS Yaşam Kalitesi İndeksi. c-PWV: Santral nabız dalga hızı, LongDPW: Arka Duvar Longitudinal Displacement, TranDPW: Arka Duvar Transvers Displacement, LongSPW: Arka Duvar Longitudinal Strain, TranSPW: Arka Duvar Transvers Strain, LongDAW: Ön Duvar Longitudinal Displacement, TranDAW: Ön Duvar Transvers Displacement, LongSAW: Ön Duvar Longitudinal Strain, TranSAW: Ön Duvar Transvers Strain, AoStrain: Aortik Strain, VYA: Vücut Yüzey Alanı.

AS grununda c-PWV ile diğer değişkenlerin korelasyonu yapılmıştır. c-PWV ile asendens(çıkan) aort diyastol sonu çap($r=0,55$, $p<0,01$), sistol sonu çap($r=0,49$, $p<0,01$), aorta kök çapı($r=0,36$, $p<0,01$), valsalva sinüsü seviyesindeki aorta($r=0,46$, $p<0,01$), sinotübüler bileşke seviyesindeki aorta($r=0,35$, $p<0,01$) istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyonlar oluşturmaktadır. c-PWV ile arka duvar longitudinal displacemet($r=-0,3$, $p<0,05$), ön duvar longitudinal strain($r=-0,31$, $p<0,01$) istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon olduğu görülmüştür. c-PWV ile aort strain'i($r=-0,29$), aortik distansibilite($r=-0,41$, $p<0,01$) ve elastik modulus($r=0,4$, $p<0,01$) anlamlı korelasyon oluşturmaktadır.

BASDAI, BASFI VE ASQoL ölçeklerinin birbirleri ile korelasyonu incelendi. Yapılan istatistiksel analiz sonucunda her birinin diğer ikisi ile anlamlı korelasyon yaptığı saptanmıştır. Sonuçlar tablo 4.5. 'de gösterilmiştir.

Tablo 4.5. BASDAI, BASFI ve ASQoL Ölçekleri'nin Birbiri ile Korelasyonu

	BASDAI		BASFI		ASQoL	
	r	p	r	p	r	P
BASDAI	1		0,63	<0,001	0,72	<0,001
BASFI	0,63	<0,001	1		0,67	<0,001
ASQoL	0,72	<0,001	0,67	<0,001	1	

BASFI: Bath AS Fonksiyonel İndeksi, BASDAI: Bath AS Hastalık Aktivite İndeksi, ASQoL: AS Yaşam Kalitesi İndeksi.

Hastaların yaşı ile c-PWV arasındaki korelasyon incelendiğinde c-PWV'nin yaş ile arttığı ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür. Buna rağmen c-PWV'nin tanı süreleri ve şikayet süreleri ile korelasyonundan anlamlı bir sonuç çıkarılamamıştır. Sonuçlar tablo 4.6.'da gösterilmiştir.

Tablo 4.6. c-PWV'nin Demografik Veriler ile Korelasyonu

	r	p
Yaş	0,55	<0,01
Şikayet Süresi	0,19	0,11
Tam Süresi	0,03	0,83

AS grubunda BASDAI, BASFI VE ASQoL ölçeklerinin arteriyel stiffness parametreleri ile korelasyonu incelendi. BASDAI ile arteriyel stiffness parametrelerinden aortik strain ($r=-0,29$, $p=0,01$), aortik komplians ($r=-0,34$, $p<0,01$), aortik distansibilite ($r=-0,29$, $p<0,05$) arasında negatif korelasyon, elastik modulus ile ($r=0,29$, $p<0,05$) arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Arteriyel stiffness parametreleri ile BASFI ve ASQoL arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Sonuçlar tablo 4.7. de belirtilmiştir.

Tablo 4.7.Arteriyel Stiffness Parametreleri ile BASDAI, BASFI ve ASQoL'nin Korelasyonu

	BASDAI		BASFI		ASQoL	
	r	p	r	p	r	P
Aortik Strain	-0,29	0,01	-0,19	>0,05	-0,12	>0,05
Aortik Komplians	-0,34	<0,01	-0,17	>0,05	-0,17	>0,05
Aortik Distansibilite	-0,29*	<0,05	-0,17	>0,05	-0,14	>0,05
Elastik Modulus	0,29*	<0,05	0,29	>0,05	0,14	>0,05

BASFI: BASFİ: Bath AS Fonksiyonel İndeksi, BASDAİ: Bath AS Hastalık Aktivite İndeksi, ASQoL: AS Yaşam Kalitesi İndeksi.

TARTIŞMA

AS hastalığı başlıca kolumna vertebralisi ve sakroiliyak eklemleri tutan, daha çok genç erkeklerde görülen kronik ve inflamatuvar bir romatizmal hastalıktır (O'Neill ve Bresnihan 1992). Bu hastalık çoğunlukla kişilerin yaşamlarında en üretken oldukları dönemde başlangıç gösterir ve vakaların üçte birinde ciddi özürülülüğe neden olur (Dalyan ve diğ. 1999).

AS hastalığında kardiyovasküler riskin yüksek olduğu bildirmiştir (McCarey ve Sturrock 2009). AS'de kardiyak komplikasyonlar yaş ilerledikçe artmaktadır (Graham ve Smythe 1958). Lautermann ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada AS ile kalp hastalıkları arasında tam olarak anlaşılabilen bir ilişkinin var olduğu, bunların sıklıkla aort dilatasyonu ve aortik kapak yetmezliği, AV düğümü iletim bozuklukları ve sol ventrikül fonksiyonunun baskılanması ile miyokard tutulumu şeklinde karşımıza çıktığı bildirilmiştir (Lautermann 2002). AS'li bireylerin ölüm nedenlerinin incelendiği bir çalışmada kardiyovasküler sistem hastalıklarının %35 oranında ilk sırada olduğu görülmüştür (Lehtinen 1980).

Çalışmamıza Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon kliniğinden takipli ve Kardiyoloji kliniğine başvuran AS tanısı almış 75 hasta dahil edilmiştir. Çalışmamızdaki erkek hastaların(47) kadın hastalara(28) oranı 47/28 olarak bulunmuştur. Bu sonuç literatürde yer alan veriler ile paraleldir. Bodur ve arkadaşlarının Türkiye'de yaptıkları çok merkezli bir çalışmada bu oran 5/2 olarak bulunmuştur (Bodur ve diğ. 2008).

Hastaların demografik özellikleri incelendiğinde ortalama yaşlarının $41 \pm 10,1$ yıl olduğu görülmüştür. Bu durum AS hastalığının sıklıkla ikinci ve üçüncü dekatta başladığı bilgisi ile (Sieper ve diğ. 2002) uyumluluk göstermektedir. Çalışmamızdaki hastaların ortalama şikayet süreleri 10(1-39) yıl olarak hesaplanmıştır. Birçok çalışmada erken ve geç AS ayrımı 15 yıl olarak değerlendirilerek yapıldığından, bu süreye bakıldığında hastaların erken dönem AS hastaları olduğu söylenebilir.

Sigara kullanımının yaşam kalitesi, solunum kapasitesi üzerine olumsuz etkileri mevcuttur. 48 AS 'li hasta üzerinde yapılan bir çalışmada sigara kullanan grupta solunum fonksiyonlarının daha düşük olduğunu tesbit edilmiştir (Uzunca ve Özdemir 2005). Dinçer ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada ise hem AS'li hem de sağlıklı bireylerde sigara kullanımı ile solunum fonksiyonları arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Dinçer ve diğ. 2007). Bizim çalışmamızda AS grubunda sigara kullananların oranı %60, kontrol grubunda sigara kullananların oranı ise %66,7 olarak bulunmuştur. Her iki grup arasında sigara kullanımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir. Göğüs ekspansiyonu ölçümleri yapılan AS grubunda sonuçlar 1 ile 8 arasında değişmekle beraber ortalama 4 olarak bulunmuştur. Kontrol grubunda ise bu sonuçlar 3 ile 9 arasında değişmekle birlikte ortalama 5 olarak bulunmuştur. Her iki grup arasında göğüs ekspansiyonu ölçümü sonucunda istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olduğu görülmüştür ($p=0,008$). Sonuçta sigara kullanımı her iki grupta aynı olmasına rağmen AS hastalarında göğüs genişlemesinde azalma olduğu tespit edilmiştir.

Literatürde hastalığın ilerleyen aşamalarında veya NSAID ilaç türlerinden yeterli fayda sağlanamadığında anti TNF- α ilaçlara geçildiği belirtilmiştir (Bodur ve diğ. 2014). Çalışmamızdaki hastalar NSAID (%52), DMARD (%11) ve anti TNF- α (%52) olmak üzere 3 grup ilaç türü kullanmaktaydılar.

Çalışmamızdaki AS hastası bireyler ile kontrol grubundaki sağlıklı bireylerin fizik muayene (tragus-duvar mesafesi, servikal rotasyon açısı, lomber lateral fleksiyon değeri, schober testi, göğüs ekspansiyonu, bimalleolar mesafe) sonuçları karşılaştırılmıştır. Testler sonucunda AS hastalarının kontrol grubuna kıyasla eklem hareket açıklıklarının kısıtlandığı ve aktivitelerinde limitasyonlar olduğu görülmüştür.

Aort tutulumu ancak aort dilatasyonu ortaya çıktıktan sonra tanı alması nedeni ile hastalarda ilerleyen dönemlerde görülmekte, bu da erken dönemde aort tutulumu olmadığı algısına sebep olmaktadır (Palazzi ve diğ. 2008). Bu açıdan bakıldığında kardiyovasküler tutulumun erken dönemde saptanarak bunu uygun bir tedavi ve yaşam biçimi seçilmesinin önemli olduğu görülmektedir. Bu çalışmada aort çapları normal sınırlar içerisinde görülmekle birlikte, yaş ve cinsiyet açısından

benzer kontrol grubuna kıyaslandığı zaman AS hastalarında aort sinüs valsalva seviyesindeki aort çapının ve çıkan aort sistolik çapının artmış olduğunu gösterdik.

Roldan ve arkadaşları yaptıkları çalışmada EKO ile AS'li hastaların kapak ve kök ölçümleri belirli bir süre takip edilerek değerlendirilmiş sonuç olarak kapak hastalığı ve aortik çaplarında artış olduğunu gözlemlemişlerdir. 25 hastanın 39 ay takibi sonucunda, %24'ünde aortik kök ve kapak anormalliklerinin geliştiği, %12'sinde var olan kapak sorunlarının daha da kötüleştiği, %20'sinde ise anormalliklerin iyileştiği raporlanmıştır (Roldan ve diğ. 1998).

Çalışmaya katılan hastaların 11(%14,7)'inde aort kapak kaçağı, 24(%32)'ünde ise mitral kapak kaçağı olduğu tespit edilmiştir. Hastaların kardiyak tutulumunun klasik ekokardiografik bulgularının, hastalığın ilerleyen dönemlerinde ortaya çıktığı saptanmıştır. AS grubu(n=75) ile sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubunun(n=30) aorta özellikleri karşılaştırıldı. Her iki grupta da aorta özellikleri normal sınırlar içerisinde bulunmuş, anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır.

Arteriyel komplians, distensibilite ve stiffness aortanın tampon görevini yansıtan önemli belirteçlerdir. Bunlar aort damar duvarının elastikiyetini göstermektedir (Hoeks ve diğ. 1990).

Kalbin kanı pompalaması kesikli olmasına rağmen dolaşımdaki kan basıncı sabit ve kan akımı sürekli. Bu duruma arterlerin bir yandan basıncı iletirken diğer bir yandan bu basıncı frenleyici fonksiyona sahip olmaları etkilidir. Arterlerin bu fonksiyonuna 'windkessel fonksiyonu' denilmektedir (Asmar 1999). Windkessel fonksiyonu en iyi şekilde nabız dalga hızının ölçümü ile değerlendirilir (Belz 1995).

Arteriyel stiffness nabız dalga hızı (PWV) ile ölçülmektedir. Arteriyel sertliğin gelişmesinde hastalık süresinin rolü olabileceği görülmüştür (Avram ve diğ. 2016). Artmış arteriyel stiffness aortik basıncın artmasının nedenidir. Ayrıca kalbin periferik küçük arterlerdeki sistolik dalga yansımasının hızlanmasına etki eder (Cavalcante ve diğ. 2011).

Bodnar ve arkadaşlarının yayınladıkları çalışmada PWV değerleri kontrol grubuna kıyasla AS grubunda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (Bodnar ve diğ. 2011). Avram ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada PWV'nin AS hasta grubu ile

sağlıklı kontrol grubu arasında anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür (Avram ve diğ. 2016). Bizim çalışmamızda yayınlanan bu çalışmalarla uyumlu olup hastalarda c-PWV değerleri kontrol grubunda $5,2\pm 0,85$, AS grubunda $5,9\pm 1,46$ bulunmuştur. Ayrıca c-PWV'nin yaş ile birlikte anlamlı olarak arttığı görülmüştür.

AS hastalarının ortalama c-PWV değerinin, fonksiyonel durum, hastalık aktivitesi ve yaşam kalitesini değerlendiren BASFI, BASDAI, ASQoL ölçekleri ile korelasyonu incelenmiştir. Bizim çalışmamızda BASFI ile c-PWV arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır. BASFI, AS hastalarını değerlendirmede sıklıkla kullanılan kapsamlı bir fonksiyonel indekstir (Bodnar ve diğ. 2011). Avram ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada PWV ile BASFI arasında anlamlı bir ilişki olduğu ve PWV arttıkça BASFI değerinin arttığı görülmüştür (Avram ve diğ. 2017). BASDAI hastalık aktivitesini ölçmekte kullanılan bir indekstir (Akkoç ve diğ. 2005). Çalışmamızda BASDAI ile c-PWV arasında anlamlı bir korelasyon görülmemiştir. Bu sonuç Berg ve arkadaşlarının buldukları sonuç ile tutarlıdır (Berg ve diğ. 2015). Bizim çalışmamızda yaşam kalitesini ölçen ASQoL testi ile c-PWV arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Çalışmamızdaki hasta populasyonunun fizik muayene ölçümlerinin hafif kısıtlılık ile uyumlu olması, hastaların nisbeten kısa süreli AS hastaları olması ve yüksek oranda etkin ve güçlü bir tedavi yöntemi olan anti TNF alması; c- PWV ile bu ölçekler arasındaki ilişkiyi gölgelemiş olabileceğini düşündürmektedir.

Bu çalışmada AS hastalarının ön ve arka duvar transvers strain değerlerinin kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede düşük olduğu görülmüştür. Diğer taraftan ön ve arka duvar longitudinal displacement, longitudinal strain ve transvers displacement ölçüm değerleri AS'li hasta ile kontrol grubu karşılaştırıldığında anlamlı bir sonuç elde edilememiştir. AS hastalarında yapılan histopatolojik çalışmalarda, aortada elastik lif kaybı gösterilmiştir. Biz bu çalışma ile aort duvar yapısındaki bu harabiyetin aortanın Windkessel fonksiyonunu bozarak hem c-PWV'de artışa hem de aortanın transvers düzlemdeki strain parametrelerinin azalmasına sebep olduğunu gösterdik. Bununla beraber AS'de görülen elastik lif kaybının longitudinal düzlemdeki hareket parametrelerinde bozulmaya yol açmadığı ve etkilenimin daha az olduğunu gösterdik.

AS'de aortitis sonucu erken dönemde aortanın elastik özelliğindeki bozulmanın Windkessel fonksiyonunda azalmaya neden olduğu görülmektedir. AS hastalarında ölçülen artmış cPVW, bu bulguyu desteklemektedir.

Sonuçta AS başta omurgayı tutan inflamatuvar bir hastalık olması nedeniyle omuragaya bu kadar yakın bir organ olan kalpte ve özellikle aortada (aortitis vb) tutulumların olması öngörülebilir bir gerçektir.



SONUÇLAR

Bu çalışmada AS tanısı ile takip edilen hastalarda olası kardiyovasküler tutulumu henüz erken dönemdeyken tespit etmek amacı ile aortanın yeni ekokardiyografik yöntemler kullanılarak değerlendirilmesi planlanmıştır. Elde edilen sonuçlar aşağıda maddeler halinde belirtilmiştir.

- AS hastalarında klasik ekokardiografi ile teşhis edilen kardiyak tutulum bulguları, hastalığın ileri dönemlerinde ortaya çıkmaktadır.
- Sadece aort dilatasyonunun varlığı ile aort tutulumuna karar vermek; AS hastalarında aort tutulumunun geç evrelerde olduğuna dair yanlış kanıya sebep olmaktadır.
- AS hastalarında proksimal aorta çapları, yaş ve cinsiyet açısından benzer olan kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha fazla olduğu gösterilmiştir.
- Aortanın biyomekanik özelliklerinin VVI kullanılarak incelenmesi sonucunda, AS hastalarında aort çaplarının henüz normal aralıkta olmasına rağmen aorta ön ve arka duvarlarının transvers strain parametrelerinin azalmış oldukları görülmüştür.
- AS hastalarında sağlıklı kontrol grubuna kıyasla c-PWV değerinin artmış olduğu görülmüştür.
- AS hastalarında aort çapı arttıkça c-PWV değerinin arttığı; benzer şekilde arteriyel stiffness arttıkça (azalmış strain, komplians, distansibilite) c-PWV'nin arttığı gözlenmiştir.
- Elde edilen tüm bu veriler, AS hastalarında aortitis sonucunda erken dönemde aortanın elastik özelliğindeki kayba bağlı olarak Windkessel fonksiyonunda azalma şeklinde yorumlanabilir.
- VVI yöntemi ile proksimal aortanın transvers düzlemdeki strain değerlerini saptamak AS'li hastalarda kardiyovasküler tutulumun erken tespiti için iyi bir yöntem niteliğinde olabilir.

KAYNAKLAR

- AKAR S., ÖNEN F. 2007. Ankilozan Spondilit Epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences*, 3(25), 1-12.
- AKBAŞ H., ATIŞ A., BENİAN A. 2003. Gebelik ve Ankilozan Spondilit: Bir Olgu Sunumu. *Türkiye Klinikleri Journal of Gynecology and Obstetrics*, 13(3), 253-255.
- AKKOC, Y., KARATEPE, A. G., AKAR, S., KİRAZLI, Y., AKKOC, N. 2005. A Turkish version of the bath ankylosing spondylitis disease activity index: reliability and validity. *Rheumatology international*, 25(4), 280-284.
- ARASIL T., BEYAZOVA M., GÖKÇE KUTSAL Y. 2000. Ankilozan spondilit. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon.Güneş Kitabevi*. 1577-91.
- ASMAR, R. 1999. Factor influencing pulse wave velocity. *Arterial Stiffness and Pulse Wave Velocity*, 57-88.
- ASMAR, R. 1999. Pulse wave velocity principles and measurement 25-55. *Arterial stiffness and pulse wave velocity edited by Asmar R, O'Rourke MF, Safar M, Elsevier Amsterdam*.
- ASMAR, R. 2001. Effect of antihypertensive agents on arterial stiffness as evaluated by pulse wave velocity. *American Journal of Cardiovascular Drugs*, 1(5), 387-397.
- AVRAM, C., DRĂGOI, R. G., POPOVICIU, H., DRĂGOI, M., AVRAM, A., AMARICĂI, E. 2016. Association between arterial stiffness, disease activity and functional impairment in ankylosing spondylitis patients: a cross-sectional study. *Clinical rheumatology*, 35(8), 2017-2022.
- BELZ, G. G. 1995. Elastic properties and Windkessel function of the human aorta. *Cardiovascular Drugs and Therapy*, 9(1), 73-83.
- BERG, I. J., VAN DER HEIJDE, D., DAGFINRUD, H., SELJEFLOT, I., OLSEN, I. C., KVIEN, T. K., PROVAN, S. A. 2015. Disease activity in ankylosing spondylitis and associations to markers of vascular pathology and traditional cardiovascular disease risk factors: a cross-sectional study. *The Journal of rheumatology*, 42(4), 645-653.
- BLACHER, J., ASMAR, R., DJANE, S., LONDON, G. M., SAFAR, M. E. 1999. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. *Hypertension*, 33(5), 1111-1117
- BODNÁR, N., KERÉKES, G., SERES, I., PARAGH, G., KAPPELMAYER, J., NÉMETHNÉ, Z. G., SZEKANECZ, Z. 2011. Assessment of subclinical vascular disease associated with ankylosing spondylitis. *The Journal of rheumatology*, 38(4), 723-729.
- BODUR, H., ATAMAN, Ş., AKBULUT, L., EVCİK, D., KAVUNCU, V., KAYA, T., AYDOĞ, E. 2008. Characteristics and medical management of patients with rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *Clinical rheumatology*, 27(9), 1119-1125.
- BRAUN, J., BOLLOW, M., REMLINGER, G., EGGENS, U., RUDWALEIT, M., DİSTLER, A., SİEPER, J. 1998. Prevalence of spondylarthropathies in HLA-B27 positive and negative blood donors. *Arthritis & Rheumatology*, 41(1), 58-67.
- BREWERTON DA., GIBSON DG., GODDARD DH., JONES TJ., MOORE RB., PEASE CT., REVELL PA., SHAPIRO LM., SWETTENHAM KV.1987. The myocardium in ankylosing spondylitis. A clinical, echocardiographic and histopathological study. *Lancet* 1:995-8
- BROWN, M. A., KENNEDY, L. G., MACGREGOR, A. J., DARKE, C., DUNCAN, E., SHATFORD, J. L., WORDSWORTH, P. 1997. Susceptibility to ankylosing spondylitis in

- twins the role of genes, HLA, and the environment. *Arthritis & Rheumatology*, 40(10), 1823-1828.
- BURNAZ Ö., AYTEKİN E., ÇAĞLAR N., TÜTÜN Ş., ÖRNEK G., KAVADAR G. 2008. Ankilozan spondilitli hastaların laboratuvar ve radyolojik bulguları ile hastalık aktivite ve fonksiyonel durumları arasındaki ilişki. *İstanbul Tıp Dergisi* 1;64-66.
- CALİN A., MADDİSON PJ., ISEBERG PA., WOO P., GLASS DN. 1998. Ankylosing spondylitis. *Oxford textbook of rheumatology*. 1058-1070.
- CAVALCANTE JL, LİMA JA, REDHEUL A. 2011. Aortic stiffness: current understanding and future directions. *J Am Coll Cardiol* 57: 1511-1522.
- COŞKUN, E., BÜYÜKATEŞ, M. 2014. Ankilozan Spondilitli Hastada Koroner Arter Ektazisi ve Stenoz. *Gazi Medical Journal*, 25(4).
- ÇAKIRBAY H., DİNÇER K., ARPAÇIOĞLU O., TAN K. 1993. Ankilozan Spondilit ile anterior üveit arasındaki ilişki. *Romatol Tıp Rehab.* 4, 113-6
- ÇALGÜNERİ M. 2004. Ankilozan Spondilit. *Türkiye Klinikleri Journal of Immunology Rheumatology*, 4(1), 29-37.
- ÇELİKER R. 2000. Ankilozan Spondilit: Klinik özellikleri. *Romatizma*, 15(1), 15-21.
- DAĞDELEN, S., EREN, N., KARABULUT, H., AKDEMİR, İ., ERGELEN, M., AKÇAY, M.,
- DALYAN, M., GUNER, A., TUNCER, S., BİLGİC, A., ARASİL, T. 1999. Disability in ankylosing spondylitis. *Disability and rehabilitation*, 21(2), 74-79.
- DANVE, A., O'DELL, J. 2015. The ongoing quest for biomarkers in Ankylosing Spondylitis. *International journal of rheumatic diseases*, 18(8), 826-834.
- DEMONTİS A., TRAINİTO S., DEL FELİCE A., MASİERO S. 2016. Favorable effect of rehabilitation on balance in ankylosing spondylitis: a quasi-randomized controlled clinical trial. *Rheumatol Int*. Doi: 10.1007
- DİNÇER, U., ÇAKAR, E., KİRALP, M. Z., BOZKANAT, E., KİLAC, H., DURSUN, H. 2007. The pulmonary involvement in rheumatic diseases: pulmonary effects of ankylosing spondylitis and its impact on functionality and quality of life. *The Tohoku journal of experimental medicine*, 212(4), 423-430.
- DOĞU, Ö., GÜNDÜZ, H., DEDE, E. 2014. Kardiyoloji, yoğun bakım ve acil biriminde çalışan hemşirelerin EKG bulgularını tanıyabilme ve uygun tedavi girişimlerinde bulunabilme durumlarının değerlendirilmesi. *Sakarya Tıp Dergisi*, 4(4), 178-181.
- DOUGADOS, M., GUEGUEN, A., NAKACHE, J. P., VELİCİTAT, P., ZEİDLER, H., VEYS, E., CALİN, A. 1999. Clinical relevance of C-reactive protein in axial involvement of ankylosing spondylitis. *The Journal of rheumatology*, 26(4), 971-974. *
- DOWARD, L. C., SPOORENBERG, A., COOK, S. A., WHALLEY, D., HELLIWELL, P. S., KAY, L. J., CHAMBERLAİN, M. A. 2003. Development of the ASQoL: a quality of life instrument specific to ankylosing spondylitis. *Annals of the rheumatic diseases*, 62(1), 20-26.
- DURUÖZ, E., ŞEN, N. 2014. Ankilozan Spondilitte Egzersiz ve Diğer Non-farmakolojik Tedaviler. *Türkiye Klinikleri Journal of Physical Medicine Rehabilitation Special Topics*, 7(3), 28-34.
- EL MAGHRAOUİ, A. 2011. Extra-articular manifestations of ankylosing spondylitis: prevalence, characteristics and therapeutic implications. *European Journal of Internal Medicine*, 22(6), 554-560.

- ELBEY B. 2015. Ankilozan spondilitli hastalarda güncel tedavi yaklaşımları. *Dicle med j* doi:10.5798.
- ENES, H. G. N. Ü. V., MANSUROĞLU, B. A. E. Y. A., TURHANOĞLU, E. Y. A. D. 2013. Assessment of the Relationship Between Bone Mineral Density and Disease Activity in Ankylosing Spondylitis Patients with Osteopenia.
- FELDTKELLER, E., KHAN, M., VAN DER HEIJDE, D., VAN DER LINDEN, S., BRAUN, J. 2003. Age at disease onset and diagnosis delay in HLA-B27 negative vs. positive patients with ankylosing spondylitis. *Rheumatology international*, 23(2), 61-66.
- FELLMANN, J. 1991. Correct and incorrect paths in the history of ankylosing spondylitis. *Schweizerische Rundschau für Medizin Praxis= Revue suisse de médecine Praxis*, 80(21), 576-579.
- GRAHAM, D. C., SMYTHE, H. A. 1958. The carditis and aortitis of ankylosing spondylitis. *Bulletin on the rheumatic diseases*, 9(3), 171-174.
- GÜR, A., OKTAYOĞLU, P. 2011. Ankilozan Spondilit Tedavisinde Biyolojik Ajanlar. *Türkiye Klinikleri Journal of Rheumatology Special Topics*, 4(1), 61-69.
- HİRATZKA, L. F., BAKRİS, G. L., BECKMAN, J. A., BERSİN, R. M., CARR, V. F., CASEY, D. E., KOUCHOUKOS, N. T. 2010. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 55(14), e27-e129.
- HOEKS, A. P. G., BRANDS, P. J., SMEETS, F. A. M., RENEMAN, R. S. 1990. Assessment of the distensibility of superficial arteries. *Ultrasound in medicine & biology*, 16(2), 121-128.
- INMAN RD., KLİPPEL JH. 1997. Ankylosing Spondylitis. Primer on the rheumatic disease. Atlanta arthritis foundation; 189-195.
- İNANIR, A., OKAN, S., FİLİZ, B. 2013. Ankilozan Spondilitli Hastalarda Postüral Denge ve Düşme Riskinin Değerlendirilmesi. *Cukurova Medical Journal (Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi)*, 38(1).
- KALI G., ERSOY Y., DURMUŞ B., ALTAY Z., BAYSAL Ö., ERSOY Y. 2010. Ankilozan spondilitli hastalarda etanercept tedavisinin etkinli ve güvenilirliği. *İnönü Üni Tıp Fak Derg* 17(2) 91-96
- KAVUNCU S., TAŞKINTUNA İ., ORTAÇ S., ÖZDAL P., FIRAT E. 2007. Ankilozan Spondilit Tanısı Alan Hastalarda Üveitin Seyri. *Türkiye Klinikleri Journal of Ophthalmology*, 16(2), 98-101.
- KAYA, H., TEKBAŞ, E. Ö., ERTAŞ, F., İNCİ, Ü., OYLUMLU, M., YÜKSEL, M., ÜLGEN, M. S. 2013. Assessment of Serum ADMA Levels and Aortic Elastic Properties in Patients with Ankylosing Spondylitis. *Journal of the American College of Cardiology*, 18(62), C129.
- KHAN MA., BRAUN WE., KUSHNER I., GRECEK DE., MUİR WA., STEINBERG AG. 1977. HLA- B27 in ankylosing spondylitis: differences in frequency and relative risk in American blacks and Caucasians. *J Rheumatol Suppl.* 3:39-43
- KHAN MA., HOCHBERG MC, SİLMAN AJ, SMOLEN JS, WEINBLATT ME, WEİSMAN MH. 2003. Clinical features of ankylosing spondylitis. *Rheumatology. Philadelphia*, 1161-81.
- KHAN MA., KLİPPEL JH., DİEPPE PA. 1994 Ankylosing spondylitis: Clinical features. *Rheumatology.* 25.1-10.
- KILIÇ, G., ÖZGÖÇMEN, S. 2014. Ankilozan Spondilitte Medikal Tedavi. *Türkiye Klinikleri Journal of Physical Medicine Rehabilitation Special Topics*, 7(3), 35-43.

- KOÇER, D., SARIGÜZEL, F. M., GÜLER, E., KARAKÜKCÜ, Ç., SÜTBAYAZ, S. T., GÖDEKMERDAN, A. 2014. MPV değerinin ankilozan spondilitli hastalarda inflamasyon belirteci olarak değerlendirilmesi. *Türk Klinik Biyokimya Derg*, 12, 73-7.
- KORKMAZ, M. E. 2002. Romatizmal Hastalıklarda Kalp Tutulumu. *Turkiye Klinikleri Journal of Immunology Rheumatology*, 2(1), 66-73.
- LAUTERMANN, D., BRAUN, J. 2002. Ankylosing spondylitis-cardiac manifestations. *Clinical and experimental rheumatology*, 20(6; SUPP/28), S-11.
- LAVIE, F., PAVY, S., DERNİS, E., GOUPİLLE, P., CANTAGREL, A., TEBİB, J., MARIETTE, X. 2007. Pharmacotherapy (excluding biotherapies) for ankylosing spondylitis: development of recommendations for clinical practice based on published evidence and expert opinion. *Joint Bone Spine*, 74(4), 346-352.
- LEHTİNEN K. 1980. Cause of death in 79 patients with ankylosing spondylitis. *Scand J Rheumatol* 9:145-7
- LİNDEN, S. V. D., VALKENBURG, H. A., CATS, A. 1984. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. *Arthritis & Rheumatology*, 27(4), 361-368.
- LİTTLE, H., SWINSON, D. R., CRUICKSHANK, B. 1976. Upward subluxation of the axis in ankylosing spondylitis: a clinical pathologic report. *The American journal of medicine*, 60(2), 279-285.
- MACRAE, I. F., WRİGHT, V. 1969. Measurement of back movement. *Annals of the rheumatic diseases*, 28(6), 584.
- MAHMOUDİ, M., ASLANİ, S., NİCKNAM, M. H., KARAMİ, J., JAMSHİDİ, A. R. 2017. New insights toward the pathogenesis of ankylosing spondylitis; genetic variations and epigenetic modifications. *Modern rheumatology*, 27(2), 198-209.
- MCCAREY, D., STURROCK, R. D. 2009. Comparison of cardiovascular risk in ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis. *Clinical & Experimental Rheumatology*, 27(4), S124.
- MERCİECA, C., VAN DER HORST-BRUIŃSMA, I. E., BORG, A. A. 2014. Pulmonary, renal and neurological comorbidities in patients with ankylosing spondylitis; implications for clinical practice. *Current rheumatology reports*, 16(8), 434.
- MOLL, J. M. H., LİYANAGE, S. P., WRİGHT, V. 1972. An objective clinical method to measure spinal extension. *Rheumatology*, 11(6), 293-312.
- MOLL, J. M., WRİGHT, V. 1973. New York clinical criteria for ankylosing spondylitis. A statistical evaluation. *Annals of the rheumatic diseases*, 32(4), 354.
- NAGAI, Y., HELWEGEN, J., FLEG, J. L., BEEMER, M. K., EARLEY, C. J., METTER, E. J. 2001. Associations of aortic Windkessel function with age, gender and cardiovascular risk factors. *Ultrasound in medicine & biology*, 27(9), 1207-1210.
- NEMES, A., GELEJNSE, M. L., FORSTER, T., SOLİMAN, O. I., TEN CATE, F. J., CSANÁDY, M. 2008. Echocardiographic evaluation and clinical implications of aortic stiffness and coronary flow reserve and their relation. *Clinical cardiology*, 31(7), 304-309.
- O'DWYER T., MCGOWAN E., O'SHEA F., WİLSON F. 2016. Pjysical activity and exercise: perspectives of adults with ankylosing spondylitis. *J Phys Act Health*. Doi: 10.1123
- O'NEİLL, T. W., BRESNİHAN, B. 1992. The heart in ankylosing spondylitis. *Annals of the rheumatic diseases*, 51(6), 705.

- O'NEİLL, T. W., KİNG, G., GRAHAM, I. M., MOLONY, J., BRESNİHAN, B. 1992. Echocardiographic abnormalities in ankylosing spondylitis. *Annals of the rheumatic diseases*, 51(5), 652-654.
- ONEN, F., AKAR, S., BİRLİK, M., SARİ, I., KHAN, M. A., GURLER, O., AKKOC, N. 2008. Prevalence of ankylosing spondylitis and related spondyloarthritides in an urban area of Izmir, Turkey. *The Journal of Rheumatology*, 35(2), 305-309.
- ÖCEK, H., CEMRİ, M., ÖCEK, B., TİMURKAYNAK, T., ÖZDEMİR, M., YALÇIN, R., DÖRTLEMEZ, H. 2001. Ankilozan Spondilitli Hastalarda Kalp Tutulumunun Değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri Journal of Cardiology*, 14(3), 141-149.
- ÖRGÜÇ, Ş. 2014. Romatolojik Hastalıklarda Üst Ekstremitte Tutulumu. Türk Radyoloji Seminerleri. Sayfa 111.
- PALAZZİ, C., D'ANGELO, S., LUBRANO, E., OLİVIERİ, I. 2008. Aortic involvement in ankylosing spondylitis. *Clinical & Experimental Rheumatology*, 26(3), S131.
- PAY S. 2006. Romatizmal hastalıklarda anti-TNF ilaç kullanımı. Türkiye Klinikleri J Med Sci 26:430-440
- PHAM, T. 2008. Pathophysiology of ankylosing spondylitis: what's new?. *Joint Bone Spine*, 75(6), 656-660.
- PİNCUS T. 2002. Mortality, course of disease and prognosis of patients with ankylosing spondylitis. *Clin Exp Rheumatol* 20:16-22.
- ROBINSON, W. P., VAN DER LİNDEN, S. M., KHAN, M. A., RENTSCH, H. U., CATS, A., RUSSELL, A., THOMSON, G. 1989. HLA-Bw60 increases susceptibility to ankylosing spondylitis in HLA-B27+ patients. *Arthritis & Rheumatology*, 32(9), 1135-1141.
- ROLDAN, C. A. 2008. Valvular and coronary heart disease in systemic inflammatory diseases. *Heart*, 94(8), 1089-1101.
- ROLDAN, C. A., CHAVEZ, J., WIEST, P. W., QUALLS, C. R., CRAWFORD, M. H. 1998. Aortic root disease and valve disease associated with ankylosing spondylitis. *Journal of the American College of Cardiology*, 32(5), 1397-1404.
- RYALL, N. H., HELLİWELL, P. 1998. A critical review of ankylosing spondylitis. *Critical Reviews™ in Physical and Rehabilitation Medicine*, 10(3).
- SARPEL, T., ŞAHİN, G., GÜZEL, R. 1996. Ankilozan spondilitte periferik eklem tutulumu. *Ege Fiz Tıp Reh Der*, 2(4), 247-249.
- SİEPER, J., BRAUN, J. 1995. Pathogenesis of spondylarthropathies. *Arthritis & Rheumatology*, 38(11), 1547-1554.
- SİEPER, J., BRAUN, J., RUDWALEİT, M., BOONEN, A., ZİNK, A. 2002. Ankylosing spondylitis: an overview. *Annals of the rheumatic diseases*, 61(suppl 3), iii8-iii18.
- STASİNOPOULOS D., PAPADOPOULOS K., LAMMİSOS., STERGİOULAS A. 2016. LLLT for the managemet of patient wirh ankylosig spondylitis. *Lasers Med Sci*. Doi: 10.1007
- ŞENDUR, Ö. F., AKDENİZ, A. 2001. Spondiloartropatilerin temel özellikleri ve ayırıcı tanı ve tedavisinin genel kriterleri. *ADÜ tıp derg* 2(2) : 31-35
- TAYLAN A., KABASAKAL Y., İNAL V., ARGİN M., AVŞARGİL E. 2011. İnflamatur bel ağrılı hastalarda manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) ankilozan spondilit teşhisindeki yeri ile klinik, laboratuar veriler, HLA B27 ile ilişkisi. *Tepecik Eğit Hast Derg*. 21 (1) 33-37

- TRAN, T. M., DORRIS, M. L., SATUMTIRA, N., RICHARDSON, J. A., HAMMER, R. E., SHANG, J., TAUROG, J. D. 2006. Additional human β 2-microglobulin curbs HLA-B27 misfolding and promotes arthritis and spondylitis without colitis in male HLA-B27-transgenic rats. *Arthritis & Rheumatology*, 54(4), 1317-1327.
- UÇAR, Ü., DURUÖZ, M. T. 2011. Ankilozan Spondilitte Klinik. *Turkiye Klinikleri Journal of Rheumatology Special Topics*, 4(1), 50-54.
- UZUNCA K, ÖZDEMİR F. 2005. Evaluation of clinical activity and functional impairment in smokers with ankylosing spondylitis. *Rheumatology international*, 25(5), 357-360.
- WEYMAN, A. E. 1994. Principles and practice of echocardiography.
- YANG, D. H. 2012. Ankylosing spondylitis and cardiac abnormalities. *Journal of cardiovascular ultrasound*, 20(1), 23-24.
- YANIK, B., GÜRSEL, Y. K., KUTLAY, Ş., AY, S., ELHAN, A. H. 2005. Adaptation of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index to the Turkish population, its reliability and validity: functional assessment in AS. *Clinical rheumatology*, 24(1), 41-47.

EKLER**EK 1. BATH ANKİLOZAN SPONDİLİT FONKSİYONEL İNDEKS (BASFi)**

Son bir hafta süresince, aşağıdaki aktivitelerin her birindeki beceri düzeyinizi göstermek için her bir çizgi üzerine işaret koyunuz.

1. Çoraplarınızı (ya da külotlu çoraplarınızı) bir başkasının yardımı olmadan giyebiliyor musunuz?

KOLAY 0 _____ 10 İMKANSIZ

2.Yardımcı bir araç olmadan yerde duran bir kalemi almak için belinizden aşağı doğru eğilebiliyor musunuz?

KOLAY 0 _____ 10 İMKANSIZ

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

KOLAY 0 _____ 10 İMKANSIZ

4.İskemleden ellerinizi kullanmadan veya yardım almadan kalkabiliyor musunuz?

KOLAY 0 _____ 10 İMKANSIZ

5.Yerde sırtüstü yatarken yardım almadan kalkabiliyor musunuz?

KOLAY 0 _____ 10 İMKANSIZ

6.Rahatsız olmadan ayakta 10 dakika desteksiz durabiliyor musunuz?

KOLAY 0 _____ 10 İMKANSIZ

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

KOLAY 0 _____ 10 İMKANSIZ

8.Vücudunuzu döndürmeden omzunuzun üzerinden bakabiliyor musunuz?

KOLAY 0 _____ 10 İMKANSIZ

9.Fizik tedavi egzersizleri, bahçe işleri, spor yapabiliyor musunuz?

KOLAY 0 _____ 10 İMKANSIZ

10.Evde ya da iş yerinde, bir gün içindeki tüm aktivitelerinizi yapabiliyor musunuz?

KOLAY 0 _____ 10 İMKANSIZ

TOPLAM 100

BASFİ SKORU: TOPLAM /10

SONUÇ: I_I_I, I_I



EK 2. BATH ANKİLOZAN SPONDİLİT HASTALIK AKTİVİTE İNDEKSİ (BASDAİ)

Son bir hafta süresince aşağıdaki her soruya yanıtınızı göstermek için, her bir çizgi üzerine bir işaret koyunuz.

1.Halsizlik / yorgunluk düzeyinizi genel olarak nasıl tanımlarsınız?

YOK 0 _____ 10 ÇOK ŞİDDETLİ

2.Ankilozan spondilite bağlı boyun, sırt, bel veya kalça ağrılarınızın düzeyini genel olarak nasıl tanımlarsınız?

YOK 0 _____ 10 ÇOK ŞİDDETLİ

3.Boyun, sırt, bel ve kalçalarınız dışındaki diğer eklemlerinizdeki ağrı/şişliğin düzeyini genel olarak nasıl tanımlarsınız?

YOK 0 _____ 10 ÇOK ŞİDDETLİ

4.Dokunmaya veya basıya karşı hassas olan bölgelerinizde duyduğunuz rahatsızlığın düzeyini genel olarak nasıl tanımlarsınız?

YOK 0 _____ 10 ÇOK ŞİDDETLİ

5.Uyandıktan sonra sabah tutukluğunuzun düzeyini genel olarak nasıl tanımlarsınız?

YOK 0 _____ 10 ÇOK ŞİDDETLİ

6.Uyandıktan sonra sabah tutukluğunuz ne kadar sürüyor?

0 _____ 0,5 _____ 1 _____ 1,5 _____ 2 saat

BASDAİ SKOR:5-6.sorular için ortalama skor, ilk dört skorla toplanır ve toplam skor beşe bölünür.

SONUÇ: I _ I _ I , I _ I

EK 3. ANKİLOZAN SPONDİLİT YAŞAM KALİTESİ İNDEKSİ (ASQoL)

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

- | | | |
|---|------|-------|
| 1. Hastalığım gidebileceğim yerleri kısıtlıyor. | Evet | Hayır |
| 2. Bazen içimden ağlamak geliyor. | Evet | Hayır |
| 3. Giyinmekte zorluk çekiyorum. | Evet | Hayır |
| 4. Evdeki işlerimi yapmakta zorlanıyorum. | Evet | Hayır |
| 5. Hastalığımın dolayısıyla uyumam imkansız. | Evet | Hayır |
| 6. Ailem ve arkadaşlarımla birlikte etkinliklere katılmam çok zor oluyor. | Evet | Hayır |
| 7. Her zaman yorgunum. | Evet | Hayır |
| 8. Bir işi yaparken dinlenmek için sık sık ara veriyorum. | Evet | Hayır |
| 9. Dayanılmaz ağrılarım var. | Evet | Hayır |
| 10. Sabahları kendimi toparlayıp işe başlamak uzun süre alıyor. | Evet | Hayır |
| 11. Evdeki işlerimi yapmam imkansız. | Evet | Hayır |
| 12. Kolayca yoruluyorum. | Evet | Hayır |
| 13. Kendimi sık sık engellenmiş ve çaresiz hissediyorum. | Evet | Hayır |
| 14. Her zaman ağrım var. | Evet | Hayır |
| 15. Hastalığımın dolayısıyla çok şey kaçırdığımı hissediyorum. | Evet | Hayır |
| 16. Saçımı yıkamakta zorlanıyorum. | Evet | Hayır |
| 17. Hastalığım moralimi bozuyor. | Evet | Hayır |
| 18. Hastalığımın başkalarının planlarını bozmasından endişe ediyorum. | Evet | Hayır |