

ANKİLOZAN SPONDİLİTLİ HASTADA GELİŞEN MULTİPL SKLEROZ HASTALIĞI: OLGU SUNUMU

COEXISTENCE OF ANKYLOSING SPONDYLITIS AND MULTIPLE SCLEROSIS: A CASE REPORT

Bedriye Mermerci Başkan, Filiz Sivas, Ali İpek, Kürşat Özorun*

SUMMARY

In patients with Ankylosing Spondylitis (AS) neurological signs and symptoms are rarely encountered. These signs and symptoms can originate from the underlying progressive arachnoiditis or the cauda equine syndrome, atlantoaxial subluxation, or traumatic spinal fracture or dislocation. However, in some patients with AS, a clinic condition resembling Multiple Sclerosis (MS) lead some authors to investigate the association between these two diseases. In the present article, a case with AS, in whom MS developed during follow-up was presented, with the aim of reviewing the association of these two conditions under the light of the literature.

Key words: Ankylosing Spondylitis, Multiple Sclerosis, neurological involvement.

ÖZET

Ankilozan Spondilit'li (AS) hastalarda nörolojik semptom ve bulgulara nadiren rastlanmaktadır. Bu belirti ve bulgular, altta yatan ilerleyici araknoidit ya da kauda ekina sendromu, atlantoaksiyal subluksasyon, travmatik spinal kırık ve dislokasyon gibi nedenlerden kaynaklanabilir. Ayrıca bazı AS'li hastalarda multipl skleroz (MS) benzeri bir tablonun ortaya çıkması, araştırmacıları bu iki hastalığın birlikteliğini araştırmaya yönlendirmiştir. Bu yazıda AS tanısı ile izlenmekte iken MS gelişen bir olgu sunularak literatür ışığında iki hastalığın birlikteliği gözden geçirilecektir.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan spondilit, multipl skleroz, nörolojik tutulum.

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Bedriye Mermerci Başkan, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Ankara, Turkey
e-mail: bmbaşkan@yahoo.com.tr

* S.B. Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Ankara, Turkey

GİRİŞ

Ankilozan spondilit (AS) etyolojisi bilinmeyen, HLA-B27 ile ilişkili kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Erken dönemde sakroiliak eklemleri tutan hastalık, ilerleyen dönemlerde aksiyel iskeleti de etkileyebilir.¹ Kas iskelet sistemi dışındaki organ ve sistemlerin de etkilendiği AS'de çeşitli nörolojik semptomlara nadir de olsa rastlanmaktadır. Bu semptomlar vertebral fraktür, atlantoaksiyal sublüksasyon, kauda ekina sendromu, arknoidit, spinal kord iskemisi, sinir kökü lezyonları, spinal kord kompresyonu ve monofazik miyelopatiyi içermektedir.^{2,3} Literatürde AS'li hastalarda multipl skleroz (MS) benzeri semptom ve bulguların bildirilmesi, bu iki hastalığın birlikteliği üzerinde durulmasına neden olmuştur.^{4, 5}

Burada AS ve MS birlikteliği olan genç bir erkek hasta sunularak, literatür gözden geçirilecektir.

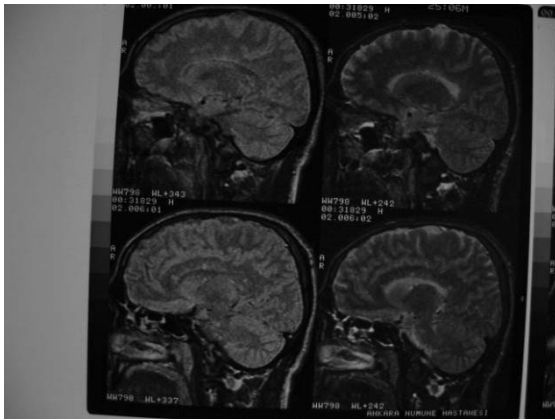
OLGU SUNUMU

Yirmi dokuz yaşındaki erkek hasta boyun, sol omuz ve her iki kalça ağrısı şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. 20 dakika süren sabah tutukluğu, bel hareketlerinde kısıtlılığı ve radyolojik olarak bilateral sakroileiti olan hastanın 2002 yılında dış merkezde AS tanısı almış olduğu öğrenildi. Yine hasta 2003 yılında baş ağrısı, kol ve bacaklarda uyuşma karıncalanma, konuşma bozukluğu şikayeti ile nöroloji kliniğine başvurmuş. O dönemde nöroloji kliniğine yatırılan hastanın yapılan nörolojik muayenesinde sol laterale bakışta bilateral nistagmusunun varlığı ve derin tendon reflekslerinin tüm odaklarda hiperaktif oluşu dışında patolojik bulgu saptanmamış. Rutin kan ve idrar tetkikleri, tiroid fonksiyon testleri, vitamin B12 ve folik asit düzeyleri normal olarak sonuçlanmış. Yapılan serolojik testler-

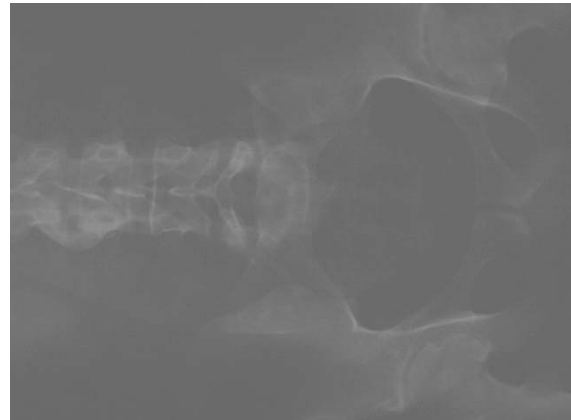
den brusella, sifiliz, hepatit ve HIV sonuçları negatif imiş. Serebrospinal sıvı analizinde protein düzeyi 19 mg/dl, beyaz küre sayısı 50 ve elektroforezde oligoklonal bant pozitif olarak saptanmış. 2003 yılında hastalığın ilk atağından sonra çekilen kranial magnetik rezonans görüntülemesinde (MRG) pons inferior kesimi sol anteriorunda, korpus kallosumda, sağ temporalde periventriküler beyaz cevher alanlarında PDT2A sekanslarda hiperintens izlenen demiyelinizan plakla uyumlu multipl lezyonlar tespit edilmiş (Şekil 1). Bu bulgularla MS tanısı alan ve oral steroid tedavisi başlanan hasta yakınmalarının o dönemde kısmen gerilediğini ifade etti. Hastanın 2003'te optik nörit, 2006'da fasial paralizi şeklinde atakları olmuş ve 2006'da çekilen MRG'sinde lezyon yükünde artış saptanmış.

Hastanın Kasım 2007'de kliniğimizde yatarak yapılan fizik muayenesinde boyun hareketleri açık ancak ağrılıydı. Lomber lordozu düzleşmiş, torakalde açıklığı sola, lomberde sağa bakan S şeklinde skolyozu mevcuttu. Bel hareketleri her yönde kısıtlıydı. Kalça hareketleri sağda açık ancak ağrılı, solda iç rotasyonu kısıtlı ve ağrılıydı. Tragus-duvar mesafesi 12 cm, modifiye Schober 2 cm, el-yer mesafesi 17 cm ve göğüs ekspansiyonu 2,5 cm olarak ölçüldü. Nörolojik muayenesinde derin tendon refleksleri simetrik olarak hiperaktif ve taban cildi refleksi solda fleksör yanıt, sağda lakayt idi. Yürüyüşünün de hafif ataksik olması dışında patolojik nörolojik muayene bulgusu saptanmadı. Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi (BASDAI) 4.8 ve Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi (BASFI) 16 olarak hesaplandı.

Yapılan laboratuvar testlerinden hemoglobin 12.8 g/dl (N:14-17.5 g/dl), beyaz küre 6.5 K/uL (N:4.4-11.3 K/uL), eritrosit sedimentasyon hızı 18 mm/saat



Şekil 1. Kranial MRG'de PDT2 ve T2A saggital görüntülerde korpus kallosum ve komşuluğunda hiperintens plak formasyonları.



Şekil 1. Hastanın AP pelvis grafisinde bilateral grade 4 sakroileit.

(N: 0-12 mm/h) ve C-reaktif protein 28.1 mg/dl (N:0.00-5.00 mg/dl) idi. Rutin biyokimyasal analizleri ve tam idrar tetkiki normal sınırlardaydı. Hastada HLA-B27 pozitifliği.

Hastanın torakolomber ve ön-arka pelvis grafi- lerindeki radyolojik bulgular da AS tanısını destekliyor- du (Şekil 2).

TARTIŞMA

AS'li bazı hastalarda MS benzeri semptom ve bulgu- ların da tabloya eşlik etmesi, bu iki hastalık arasındaki muhtemel ilişkiyi gündeme getirmiştir.⁴⁻⁷ Her iki hastalığın etyopatogenezi tam olarak bilinmemekle beraber en olası mekanizmanın T-hücre aracılı otoim- münite olduğu düşünülmektedir.³

AS'li hastaların %50-90'ında HLA-B27 pozitifdir. MS'li hastalarda ise HLA-A3, B7, DR3 ve Dw2 hap- lotipleri artmış sıklıkta gözlenmektedir.⁴ HLA-B27 ile HLA-B7 arasında çapraz reaksiyon olduğuna dair deliller mevcuttur. Ortak tetikleyici faktör ya da antijen bilinmesi de her iki hastalıkta da T lenfosit aktivasyonu söz konusudur. Ayrıca tek yumurta ikizlerinde hastalığın ortaya çıkışında beklenen uyumun görülme- yişi, çevresel faktörlerin de hastalığın etyopatogenezi- ne katkıda bulunabileceğini akla getirmektedir. Ancak halen ortak bir çevresel etken tespit edilememiştir.^{4,8-10}

Libbrecht ve ark. AS ile MS'in birlikte görüldüğü 10 olguluk serilerinde, 4 hastada kesin MS diğerlerinde ise olası MS ya da MS benzeri sendromdan söz etmekte- dirler.¹¹ Hanrahan ve ark. HLA-B27 pozitif 20 MS'li hastada AS'nin radyolojik bulgularını araştırmışlar ve ancak 5 hastanın AS tanı kriterlerini doldurduğunu bildirmişlerdir.⁷ Benzer şekilde literatürde AS'ye eşlik eden MS benzeri sendrom olarak tanımlanan vakalar bulunmaktadır.^{4,5} Tan ve ark. HLA-B27 negatif bir AS'li erkek hastada primer progressif tip MS tanımlamışlardır.³ Whitman ve ark. ilk kez zenci bir hastada AS ile MS birlikteliğini bildirmişlerdir.¹² Bizim olgu- muz da beyin omurilik sıvısında oligoklonal bant var- lığı, sinsi nörolojik progresyon, kranial MRG'de multipl lezyonların tespit edilmesi ve progresyonun bir yıldan uzun sürmesi ile kesin MS tanısına uymaktadır.¹³

AS'de genetik yatkınlığın ancak yarısından Major Histocompatibility Complex (MHC)'deki genlerin sorumlu tutulabileceği, mono ve dizigotik ikiz çalış- malarında hastalık riskinin yalnızca %16 gibi küçük bir kısmının HLA-B27'ye atfedilebileceği bildirilmiştir. Bu durum, 6. kromozom üzerindeki MHC bölgesinde

hastalığa yatkınlıktan sorumlu ilave genlerin olabile- ceğine işaret etmektedir.⁹ Benzer şekilde MS'de de MHC dışındaki genlerle etkileşimden söz edilmekte- dir.⁸

Sonuç olarak, AS'li hastalarda nadirde olsa hastalığın kendisinden ya da kullanılan ilaçların yan etkilerinden kaynaklanan nörolojik semptomlar görülebilir. Bu nedenle AS'li hastalarda ayrıntılı nörolo- jik muayene sonrasında ortaya çıkan bulguların değer- lendirilmesi ile beraberinde bulunabilecek hastalıkların teşhis ve tedavisinde zaman kaybının önlenilebileceği kamsındayız.

KAYNAKLAR

1. Van der linden S, Van der Heijde D, Braun J. Ankylosing Spondylitis. In: Haris ED, Budd RC, Firestein GS, Genovese MC, Sergent JS, Ruddy S, Sledge CB, eds. Kelley's Textbook of Rheumatology. 7th ed. Philadelphia:Elsevier Saunders;2005. p.1125-41.
2. Karatepe AG, Kaya T, Gedizoğlu M, Günaydın R, Ürper S. Ankilozan spondilit ve multipl skleroz birlikteliği: olgu sunumu. Romatizma 2006;21:114-7.
3. Tan FU, Tellioglu S, Aydın G, Erdemoğlu AK, Keleş I. Ankylosing spondylitis and multiple sclerosis in an HLA-B27 negative patient. Acta Neurol Belg 2004; 04:169-72.
4. Cellerini M, Gabrielli S, Bonghi SM. Cerebral magnetic resonance imaging in a patient with ankylosing spondyli- tis and multiple sclerosis-like syndrome. Neuroradiology 2001; 43:1067-9.
5. Thomas DJ, Kendall MJ, Whitfield AGW. Nervous sys- tem involvement in ankylosing spondylitis. Br Med J 1974;1:148-50.
6. Calin A. Is there an association between ankylosing spondylitis and multipl sclerosis?. Ann Rheum Dis 1989;48:971-2 .
7. Hanrahan PS, Russell AS, McLean DR. Ankylosing spondylitis and multiple sclerosis: an apparent associa- tion?. J Rheumatol 1988; 15:1512-4.
8. Dymont DA, Sadnovich AD, Ebers GC. Genetics of multiple sclerosis. Hum Mol Genet 1997;6:1693-8.
9. Khan MA. Genetic aspects of ankylosing spondylitis. Best Pract Res Clin Rheumatol 2002;16:675-90.
10. Lutton DJ, Winston R, Romdan TC. Multipl sclerosis: Etiological Mechanisms and future directions. Exp Biol Med 2004;229:12-20.
11. Libbrecht N, De Bleecker J. Ankylosing spondylitis and multiple sclerosis. Acta Clin Belg 1999;54:30-2.
12. Whitman GJ, Khan MA. Unusual occurrence of ankylo- sing spondylitis and multiple sclerosis in a black patient. Cleve Clin J Med 1989;56:819-22.
13. McDonald WI, Compston A, Edan G ve ark. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the international panel on the diagnosis of multiple sclerosis. Ann Neurol 2001;50:121-7.