



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI

**ANTALYA İL ÖLÇEĞİNDE ERİŞKİN, NORMAL
POPULASYONDA GÖĞÜS EKSPANSİYONU VE MODİFİYE
LOMBER SCHOBER ÖLÇÜM DEĞERLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Özge G. İLLEEZ

Antalya, 2010



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI

**ANTALYA İL ÖLÇEĞİNDE ERİŞKİN, NORMAL
POPULASYONDA GÖĞÜS EKSPANSİYONU VE MODİFİYE
LOMBER SCHOBER ÖLÇÜM DEĞERLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Özge G. İLLEEZ

Tez Danışmanı : Prof.Dr. Bülent BÜTÜN

“Tezimden Kaynakça Gösterilerek Yararlanılabilir”

Antalya, 2010

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalanma imkanı bulduğum, her zaman ve her konuda desteğini hissettiğim değerli danışman hocam Prof. Dr. Bülent BÜTÜN'e, engin bilgi ve deneyimleri ile eğitim sürecime ışık tutan Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nın değerli öğretim üyeleri Prof. Dr. Mehmet İ. ARMAN, Prof. Dr. Tiraje TUNCER, Prof. Dr. Nilüfer BALCI, Prof. Dr. Sibel ÇUBUKÇU FIRAT, Doç. Dr. Cahit KAÇAR, Doç. Dr. Nehir SAMANCI KARAMAN ve anabilim dalımızın eski öğretim üyelerinden Doç. Dr. Erdal GİLGİL'e teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin istatistiksel değerlendirmelerine katkılarından dolayı, Biyoistatistik Anabilim Dalı'ndan Araş. Gör. Anıl AKTAŞ SAMUR'a ve Ziraat Fakültesi Zootehni Bölümü Biyometri ve Genetik Anabilim Dalı başkanı Prof. Dr. Mehmet Ziya FIRAT'a teşekkür ederim.

Eğitimim boyunca, destek, hoşgörü ve dostluklarını esirgemeyen, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan ve fizyoterapist arkadaşlarıma, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nın tüm çalışanlarına ve İnsan Kaynakları Departmanı'ndan Hakan GENÇ'e teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	iii
Şekiller Dizini	iv
Çizelgeler Dizini	vi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	
2.1. Lomber bölgenin fonksiyonel anatomisi	2
2.2 Lomber vertebral kolonun biyomekaniği	8
2.3 Göğüs kafesi anatomisi	10
2.4 Solunum mekaniği	11
2.5 Ankilozan spondilit	13
3. MATERYAL ve METOD	
3.1. Hasta Grubu	39
3.2. Yöntem	40
3.3. İstatistiksel değerlendirme	43
4. BULGULAR	44
5. TARTIŞMA	61
6. SONUÇLAR	68
7. ÖZET	69
8. ABSTRACT	71
9. KAYNAKLAR	73
10. EKLER	84

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ANA	Anti nükleer antikor
AP	Anteroposterior
AS	Ankilozan Spondilit
AAU	Akut anterior üveit
AÜTF	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
CRP	C-reaktif protein
DISH	Diffüz idiopatik skeletal hiperostozis
EPZ	El parmak zemin mesafesi
ESR	Eritrosit sedimentasyon hızı
FTR AD	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
HLA-B27	Human lökosit antijen-B27
HRCT	Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi
JAS	Juvenil ankilozan spondilit
MHC	Major histokompatibilite
MLS	Modifiye lomber schober
NSAİİ	Non steroidal antiinflamatuvar ilaçlar
RF	Romatoid faktör
SFT	Solunum fonksiyon testi
SİE	Sakroiliak eklem
TENS	Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu
TNF – α	Tümör nekrozis faktör alfa
VC	Vital kapasite
VKİ	Vücut kitle indeksi

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Şekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Omurga anatomisinin lateral ve posterior görünümü	2
2.2. Lomber vertebraların genel özellikleri	4
2.3. İntervertebral disk ve faset eklem	5
2.4. Lomber bölge ligamanları	7
2.5. Göğüs kafesi anatomisi	10
2.6. Ankilozan spondilitte yıllara göre postür değişimi	13
2.7. Bilateral sakroiliit	29
2.8. Ankilozan spondilitte postür	30
2.9. Marjinal osteofitler	34
2.10. Bambu kamışı görünümü	34
3.1. Kaliper	40
3.2. Göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümü	41
3.3. Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile AP ölçümü	41
3.4. Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile transvers ölçümü	42
3.5. MLS ölçümü	42
4.1. Göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümünün her yaş grubu için dağılım aralıkları	45
4.2. Yaş gruplarına göre tüm ölçüm değerlerinin değişimi	48
4.3. Kadınlarda yaş gruplarına göre tüm ölçüm değerlerinin değişimi	52
4.4. Erkeklerde yaş gruplarına göre tüm ölçüm değerlerinin değişimi	56
4.5. Göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümünün (cm) gruplarda cinsiyete göre karşılaştırılması	57
4.6. Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile AP ölçümünün (cm) gruplarda cinsiyete göre karşılaştırılması	57
4.7. Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile transvers ölçümünün (cm) gruplarda cinsiyete göre karşılaştırılması	58
4.8. MLS ölçümünün(cm) gruplarda cinsiyete göre karşılaştırılması	58
4.9. Göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümünün (cm) sigara kullanım durumuna göre değişimi	59

4.10. Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile AP ölçümünün (cm) sigara kullanım durumuna göre değişimi	59
4.11. Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile transvers ölçümünün sigara kullanım durumuna göre değişimi	60



ÇİZELGELER DİZİNİ

<u>Çizelge</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Lomber bölge kasları	7
2.2. Roma kriterleri 1961	32
2.3. Newyork kriterleri 1966	32
2.4. Modifiye New York kriterleri 1984	33
2.5. Sakroiliitin New-York Ölçütlerine Göre Derecelendirilmesi	35
4.1. Göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümünde yaş gruplarına göre minimum, maksimum ve ortalama değerler	44
4.2. Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile anteroposterior ölçümünde yaş gruplarına göre minimum, maksimum ve ortalama değerler	46
4.3. Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile transvers ölçümünde yaş gruplarına göre minimum, maksimum ve ortalama değerler	47
4.4. Lomber mobiliteye yönelik yapılan MLS ölçümünde yaş gruplarına göre minimum, maksimum ve ortalama değerler	48
4.5. Kadınlarda göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümünde yaşa göre minimum, maksimum ve ortalama ölçümler	49
4.6. Kadınlarda göğüs ekspansiyonunun kaliper ile anteroposterior ölçümünde yaşa göre minimum, maksimum ve ortalama ölçümler	50
4.7. Kadınlarda göğüs ekspansiyonunun kaliper ile transvers ölçümünde yaşa göre minimum, maksimum ve ortalama ölçümler	50
4.8. Kadınlarda lomber mobiliteye yönelik yapılan modifiye lomber schober ölçümünde yaşa göre minimum, maksimum ve ortalama değerler	51
4.9. Erkeklerde göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümünde yaşa göre minimum, maksimum ve ortalama ölçümler	52
4.10. Erkeklerde göğüs ekspansiyonunun kaliper ile anteroposterior ölçümünde yaşa göre minimum, maksimum ve ortalama ölçümler	53
4.11. Erkeklerde göğüs ekspansiyonunun kaliper ile transvers ölçümünde yaşa göre minimum, maksimum ve ortalama ölçümler	54
4.12. Erkeklerde lomber mobiliteye yönelik yapılan modifiye lomber schober ölçümünde yaşa göre minimum, maksimum ve ortalama değerler	55

1. GİRİŞ

Ankilozan Spondilit (AS); spondilartropati grubu hastalıkların prototipini oluşturan, primer olarak sakroiliak eklemleri ve omurgayı tutan, kronik, sistemik, enflamatuar bir hastalıktır (1). Hastalığın seyri sınırlı bir sakroiliak eklem tutulumu gösteren hafif formdan omurganın ankilozuna varacak kadar şiddetli olabilen geniş bir aralıkta değişebilir (2).

AS'li hastaların %75'inde ilk klinik belirti enflamatuar karakterdeki bel ağrısıdır (3). Uzamış inaktivite sonrası artan, gece uykudan uyandıran ve egzersizle rahatlayan ağrı ile birlikte, zamanla sakroiliak eklemlerden servikal bölgeye doğru ilerleyen tutulum sonucu postür öne fleksiyon yönünde bozulmakta, hareketler günlük yaşam aktivitelerini etkileyecek ölçüde kısıtlanmaktadır (4). AS'de tipik fizik inceleme bulgusu spinal mobilitenin kaybolmasıdır. Lumbal spinal; anterior, posterior, lateral fleksiyonlarda ve göğüs ekspansiyonunda kısıtlanma mevcuttur (2).

Bu hastalarda omurga boyunca sindesmofitlerin gelişmesi, apofizyal eklemlerin kapanması ve spinal ligamanların ossifikasyonu omurga hareketlerinin kısıtlanma sebebidir. AS'li hastalarda torakal vertebraların tutulması dışında kostovertebral, kostasternal, manubriosternal ve strenoklavikuler bileşkelerdeki eklemlerin füzyonu sonucu kostaların normal hareketi bozulmakta ve bu nedenle göğüs duvarı ekspansiyonu önemli ölçüde kısıtlanmaktadır. Hastalarda genellikle restriktif solunumsal bozukluklar tanımlanmakta ve solunumsal anomalilerden daha çok göğüs duvarı mobilitesinin azalması sorumlu tutulmaktadır (5,6,7).

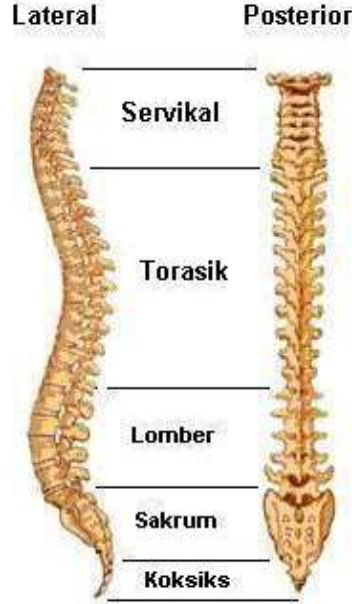
1984 Modifiye New York Kriterleri'ne göre göğüs ekspansiyonunun yaşa ve cinsiyete göre normal değerlerin altında olması ve bel hareketlerinin her üç planda kısıtlanması AS için major tanı kriterleri arasındadır (8).

Bu çalışma; 15 yaş üzeri, kadın ve erkek normal populasyonda göğüs ekspansiyonu ve modifiye lomber schober metodu ile lomber mobilite ölçüm değerlerinin belirlenmesini amaçlamaktadır. Böylece AS'de major tanı kriterleri arasında yer alan göğüs ekspansiyonu ve bel hareketlerinin kısıtlanması ile ilgili olarak normal değer aralıklarının öne sürülmesi planlanmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Lomber bölgenin fonksiyonel anatomisi

Omurga aksiyel iskelet sisteminin esas bölümünü oluşturan ve vertebral segmentlerden oluşan bir yapıdır. Kuvvetli muskükütanöz yapılar ve ligamentlerle desteklenen vertebral kemik segmentlerinin birleşmesinden oluşur. Otuz üç-otuz dört vertebranın üst üste gelmesiyle oluşan bu bütünlüğün ilk 24 vertebra birbirene eklemler aracılığıyla bağlanır. Bunlara presakral vertebralar da denir. Kalan 9-10 vertebradan 5 tanesinin birleşmesinden pelvik kuşakla eklem yapan bir kemik olan sakrum oluşmuştur. En altta bulunan küçük ve tam gelişmemiş 4 veya 5 tane vertebranın birleşmesinden de koksiks oluşur. Vertebral kolon 7 servikal, 12 torasik, 5 lomber, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere toplam 33 omurdan oluşmaktadır (9,10,11), (Şekil 2.1).



Şekil 2.1. Omurga anatomisinin lateral ve posterior görünümü.

Kolumna vertebralisin mobilite ve yük dağılımı açısından en önemli bölümü lumbosakral bölgedir. Lomber vertebral kolon spinal kordu çevirerek

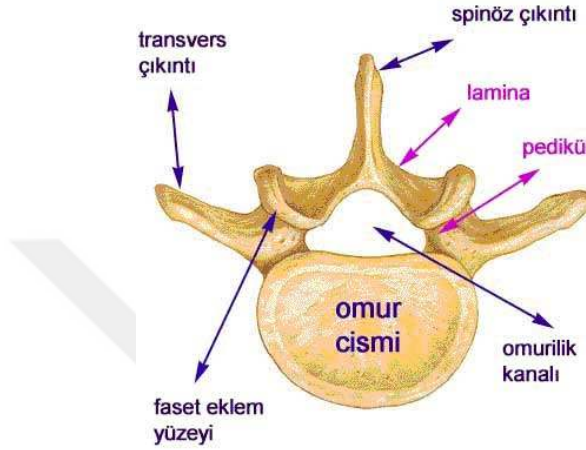
onu koruyan, vücuda sağlam fakat esnek bir yapı oluşturan intervertebral eklemlerin birleşmesiyle oluşmuştur (9,12).

Lomber vertebral kolonun fonksiyonu; fonksiyonel spinal ünite adı verilen birim anatomik yapılar tarafından sağlanır. Fonksiyonel spinal ünite; birbirine komşu iki vertebra ile bunların arasında yer alan, önde intervertebral disk ve arkada sağlı sollu iki apofizer (faset) eklemin oluşturduğu üçlü eklem kompleksinin tümüne birden verilen addır (13,14). Fonksiyonel spinal ünite ön (statik) ve arka (dinamik) segment olarak iki kısımdan meydana gelmiştir. Komşu iki vertebra cismi ve bunların arasında yer alan intervertebral diskin oluşturduğu anterior segmentin görevi ağırlık taşımak ve vertebral kolona esneklik sağlamaktır. Posterior segmentin görevi ise bu bölgede yer alan nöral yapıları korumak, bunun da ötesinde lomber bölge hareketlerini organize etmek ve onlara rehberlik yapmaktır (14).

2.1.1. Lomber vertebraların genel özellikleri

Lomber vertebral kolon 5 lomber vertebradan meydana gelmiştir. Lomber bölgede yer alan diskler bu bölgeye gelen ağırlıkla orantılı olarak en geniş yüzeye sahiptirler. Her bir vertebra önde korpus adı verilen vertebra cismi ve arkada yer alan nöral ark'tan meydana gelmiştir. Nöral arkın, vertebra cismi ile transvers çıkıntı arasında kalan ön parçasına pedikül, transvers çıkıntı ile spinöz çıkıntı arasında kalan arka parçasına ise lamina adı verilmektedir. Faset eklemleri taşıyan inferior ve süperior artiküler çıkıntılar pedikül ve lamina birleşme noktalarında yer almışlardır. Her iki laminanın arkada birleşme yerinde dışardan rahatça palpe edilebilen spinöz çıkıntı yer almaktadır. Spinöz çıkıntıları kısa, geniş, dikdörtgen görünümlü olup arkaya doğru yatay uzanırlar. Pedikül ve lamina birleşme noktasından yanlara doğru uzanan bir çift çıkıntıya ise transvers çıkıntı adı verilmektedir. Bel omurlarının transvers çıkıntıları az gelişmiş ve rudimenter durumda kalan kosta taslakları ile birleşir. Korpusun üst ve alt yüzlerinde kartilajenöz dokunun oluşturduğu son plaklar (end-plate'ler) yer almaktadır. İntervertebral foramenler üstte ve altta pedikül, önde intervertebral disk ve vertebra korpusu, arkada lamina ve

faset eklemin anterior yüzü ile çevrilidir. Lateral resessus ise spinal kökün intervertebral foramene varmadan önce içinde yol aldığı kanaldır. Kanalın dış kenarını, pedikül, arka kenarını süperior artiküler çıkıntı ve ligamentum flavum, ön kenarını vertebra korpusu ve intervertebral disk oluşturmaktadır (9,10,12,13,14) (Şekil 2.2).



Şekil 2.2. Lomber vertebraların genel özellikleri.

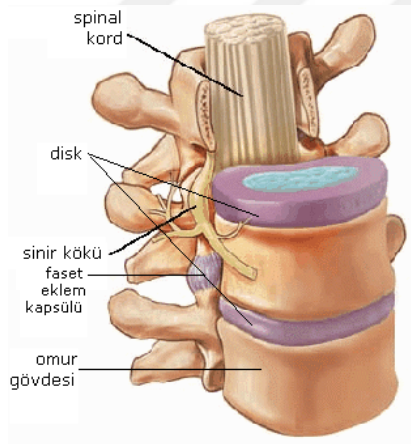
2.1.2. İntervertebral diskler

İki komşu vertebra cismi arasında yer alan hidroelastik bir yapı olup amfiartrodial eklemdir. Ortada yer alan nukleus pulposus, onu çeviren anulus fibrosus ve diskin üst ve altında yer alan, vertebral son plaklar ile yakın ilişki içinde olan kartilajenöz lamellerden meydana gelmiştir (Şekil 2.3). Nukleus içinde yer alan sıvının sürekli yer değiştirmesi fonksiyonel ünitin esnekliğini sağlayarak lomber bölgenin her yöne hareket etmesine imkan sağlar. Nukleus pulposusu bir ağ gibi saran anulus fibrosus ise nukleusun hareket yönüne bağlı olarak genişleme eğiliminde olup daima nukleusu tekrar istirahat haline döndürme eğiliminde bir direnç oluşturur. Doğumda disk matriksi %88 oranında su içerir, bu oran yaşlılıkta %70'e kadar iner. Matriksin ana maddesi kollajen ve protein polisakkaridinden oluşur. Tüm lomber kolon yüksekliğinin % 33'ünü diskler meydana getirmiştir (9,10,11,13,15).

2.1.3. Faset eklemleri

Faset eklemler (zigoapofizer); lomber spinal kanalın posterolateralinde intervertebral foramenlerin posteriorunda yer alan diartrodial eklemlerdir (Şekil 2.3). Faset eklemleri; eklem kapsülüne, artiküler kartilaja ve rudimenter menisklere sahiptirler. Eklemün üst yüzü; aşağıya, öne, laterale bakar ve konveks yüzüye sahiptir. Alt yüz ise konkav olup alta, arkaya, mediale bakmaktadır.

Faset eklemlerinin iki ana hareketi vardır; translasyon (kayma) ve distraksiyon (açılma). Öne fleksiyonda her iki tarafta, lateral fleksiyonda tek tarafta kayma olur. Bir tarafta açılma diğer tarafta kompresyon olursa oluşan hareket rotasyondur. Faset eklemlerinin özellikle rotasyon ve hiperfleksiyon hareketleri üzerinde frenleyici etkileri mevcuttur. Rotasyonda faset eklem yüzlerinin, fleksiyonda ise faset eklem kapsülünün önemli oranda bu hareketleri frenleyici yönde direnç oluşturduğu gözlenmiştir (13,14).



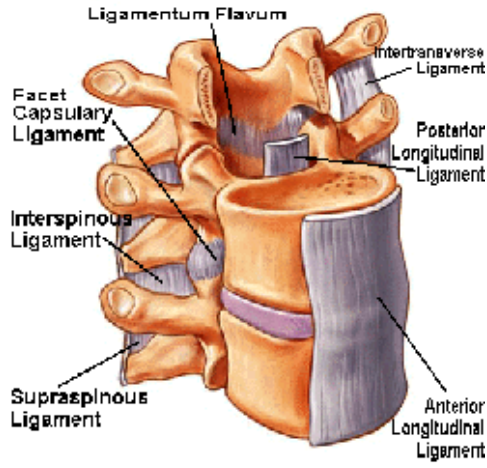
Şekil 2.3. İntervertebral Disk ve Faset Eklem.

2.1.4. Lomber bölge ligamentleri

Lomber bölge vertebral korpusların ön ve arkasında yer alan iki kuvvetli ligamente sahiptir. **Anterior longitudinal ligament**; vertebra korpuslarının ön yüzünü örten ve anulus fibrosus lifleri ile yakın ilişki içinde olan oldukça dayanıklı ve geniş bir ligamenttir. Aynı zamanda lomber bölge

stabilizasyonunda rol oynayan en önemli ligamenttir (10,16). **Posterior longitudinal ligament** ise vertebra cisimlerinin arka yüzünü örten ve bunlara oldukça sıkı şekilde yapışan bir ligamenttir. Anterior longitudinal ligament lomber ekstansiyonu kısıtlayıcı bir fonksiyona sahiptir. Lomber bölgeyi ekstansiyona zorlayan bir nedenle bu ligamentin gerilmesi, ön intervertebral disk aralığının genişlemesinin engellemesine, arka intervertebral disk aralığının daralmasına ve dolayısıyla bu bölgede yer alan faset eklem yüzlerinin birbiri üzerine binerek zorlanmalarına neden olmaktadır. Lumbosakral açının dolayısıyla lomber lordozun arttığı durumlarda da aynı tablo ortaya çıkmaktadır. Posterior longitudinal ligament; intervertebral disk seviyelerinde anulus fibrosus lifleri ile birleşmek üzere her iki yana doğru bir açılanma gösterir. Bu ligamentin disk seviyelerinde iki yana doğru ilerleyen bir açılanma göstermesi arkadan diske verdiği desteğin azalması demektir. Bu disk hernilerinin en önemli anatomik nedenlerinden birisidir (11,13,16).

Lateral ligament; anterior ve posterior longitudinal ligamentler arasında yer alan ve intervertebral disklere sıkıca bağlanan diğer bir ligament olup lateral fonksiyonlar üzerinde kısıtlayıcı etkisi vardır. **Ligamentum flavum;** spinal kanalın arkasında laminalar arasında yer alan yanlara doğru intervertebral foramenlere kadar uzanan oldukça esnek bir ligamenttir. Lomber hiperfleksiyon üzerinde frenleyici etkisi mevcut olup, elastik yapısından dolayı tekrar normal postüre dönmeye yardımcı rol oynar. Ancak ligamentin bu fonksiyonundan ziyade tüm lomber bölge hareketlerinde spinal kanalın arka yüzünde yumuşak bir ortam oluşturarak buradaki nöral yapıları koruduğu belirtilmiştir (10,11,13). Tranvers çıkıntılar arasında yer alan **intertransvers ligamentler**, spinöz çıkıntılar arasında uzanan **interspinöz** ve spinöz çıkıntıları üstten örterek ilerleyen **supraspinöz ligamentler** bölgenin diğer ligamentleridir (10), (Şekil 2.4).



Şekil 2.4. Lomber bölge ligamanları.

2.1.5. Lomber bölge kasları

Lumbosakral kolonun 4 fonksiyonel grup kası vardır. Bunlar; ekstansörler, fleksörler, lateral fleksörler ve rotator grup kaslarıdır (11,12), (Çizelge 2.1).

Çizelge 2.1. Lomber bölge kasları

Ekstansör kaslar	İliokostalis	Multifidus
	Longissimus	Rotator kaslar
	Spinalis	İnterspinalis
	Semispinalis	İntertransversalis
Fleksör kaslar	Rektus abdominalis	
	Transversus abdominalis	
	İnternal ve eksternal abdominal oblik kaslar	
Lateral fleksörler kaslar	Quadratus lumborum	
	İnternal ve eksternal abdominal oblik kaslar	
Rotator kaslar	İnternal ve eksternal abdominal oblik kaslar	

2.1.6. Lomber bölgenin kanlanması

Bu bölgenin beslenmesi direkt aortadan olmaktadır. Aortun arkasından çıkan 4 çift lomber arter ilk dört vertebrayı, orta sakral arterden gelen beşinci çift ise beşinci lomber vertebrayı besler. Sakrum ise superior medial ve hipogastrik arter tarafından beslenir. Posterior sakral foramenden çıkan bu arterler aynı zamanda distal lomber bölge kaslarının beslenmesinden de sorumludurlar. Erişkinlerde diskin beslenmesi son plaklardaki lenf sisteminin difüzyonu ile olmaktadır (9,14).

2.1.7. Lomber bölgenin innervasyonu

Lomber bölgenin duysal innervasyonu sinuvertebral (Luschka'nın rekürren siniri) sinir tarafından sağlanmaktadır. Sinuvertebral sinir, spinal sinir anterior ve posterior olarak ikiye ayrılmadan önce ondan ayrılır. İlgili segmentteki sempatik lifleri de içine alarak spinal kanala giren sinir, pedikül ve posterior longitudinal ligament civarında inen, çıkan ve transvers dallara ayrılır. Posterior longitudinal ligament, anulus fibrozus arka dış lifleri, anterior dura mater, posterior vertebral periost ve lateral resesuslar sinuvertebral sinir tarafından innerve olurlar. Spinal sinirin ikiye ayrılmasıyla meydana gelen posterior primer rami medial ve lateral olarak ikiye ayrılır. Medial dal sırt kaslarını ve alttaki faset eklemin üst kısmını innerve eder. Lateral dal ise cildi innerve eder. Anulus fibrozusun iç lifleri, duranın arka kısmı, ligamentum flavum ve interspinöz ligaman ağrısız yapılardır. Belde en fazla ağrıyı hisseden yapılar anulus fibrozusun dış lifleri, arka longitudinal ligaman, faset eklem kapsülü ve sinir kökleridir (11,13,16,17).

2.2. Lomber vertebral kolonun biyomekaniği

İdeal postür için, statik vertebral kolon, sakrum ve pelvisin blok halinde hareket ettiği kemik yapı üzerinde dengede tutulmalıdır. Omurganın stabilitesi çeşitli ligamentöz yapılarla sağlanmakla beraber mekanik stabilite en fazla iyi gelişmiş kas sistemi ile gerçekleşir. Arka yerleşimli paravertebral kaslar, ön yerleşimli abdominal kaslar omurganın dinamik stabilitesini sağlarlar.

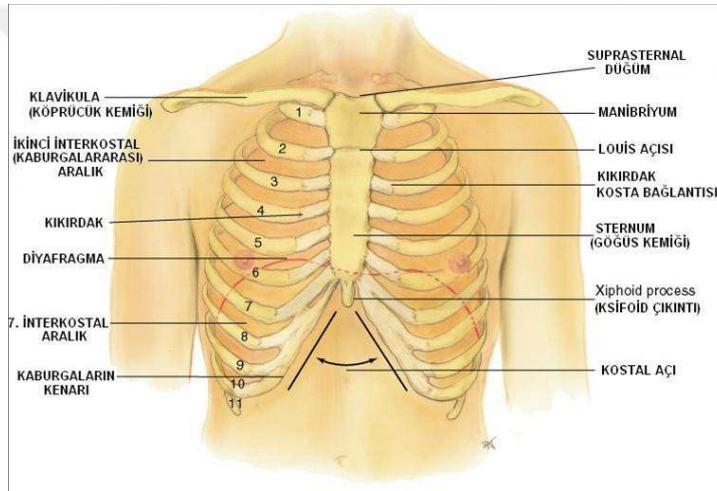
Postürün idamesinde enerji sarfıyatı en alt düzeyde tutulmaya çalışılır. Bunun için ideal bir postürde ligaman desteği maksimumda, kaslar destek ise minimumda tutulmaya çalışılır. Erekt postürde lomber vertebral kolon, anterior longitudinal ligaman ve karın duvarına dayanır. Bu postürdeyken ağırlık merkezi vertebral kolonun hemen önüne geçer. Bu durum vertebral kolonun devamlı öne doğru fleksiyon momenti altında olmasına neden olur. Gövde fleksiyonu arttıkça ağırlık merkezide vertebral kolondan uzaklaşır. Bunun sonucunda dengeyi sağlamak için paravertebral kas ve ligamanlarda gerilim artar. Erekt pozisyonla kıyaslandığında oturma esnasında omurgaya binen yük daha fazladır ve fleksiyonda daha da artar (16).

Eklem düzlemleri sonucu lomber bölgede fleksiyon ve ekstansiyona, torakal bölgede rotasyon ve lateral fleksiyona izin verilir. Lomber bölgede diskler önde daha kalın olduğu için öne fleksiyon derecesi ekstansiyondan çok daha azdır. Lomber bölgedeki fleksiyonda her fonksiyonel ünite tüm lomber omurgayla birlikte yaklaşık 8-10 derece fleksiyon yapar. Harekete katılan 5 ünitenin toplam hareketi 45 dereceyi bulur. Öne fleksiyonun geri kalan kısmı pelvisin eş zamanlı rotasyonu ile olur. Buna lomber-pelvik ritm denir. Her ünitedeki fleksiyon derecesi değişiktir. %75 L5-S1, %25 L4-L5, %5-10 L1-L4 seviyelerinden yapılır.

Lomber fleksiyon 80 derecedir. Pratikte ayakta duran hastadan dizlerini kırmadan el parmağının ucunu yere değdirmesi istenir. Buna el parmak ucu zemin mesafesi (EPZ) denir. EPZ kadınlarda sıfırdır, erkeklerde 10 cm'ye kadar normal kabul edilir. Lomber ekstansiyon 30 derecedir. Hekim hastanın yan tarafında durarak bir elini hastanın sakrumunun üzerine, diğer elini göğsüne koyarak hastadan geriye doğru eğilmesini ister ve ekstansiyon açısı kaydedilir. Lomber lateral fleksiyon ortalama 45 derecedir. Hekim hastanın arkasında durur, bir elini hastanın omzuna diğer elini karşı taraf iliak kristaya koyar, hastadan krista iliaka tarafına eğilmesini ister. Diğer tarafa da lateral fleksiyon yaptırılarak iki taraf kıyaslanır. Rotasyon hareketi içinse pelvis stabilize edilir. Pelvis ve omuza arkadan rotasyon yaptırılarak gövde döndürülür. Aynı işlem diğer tarafa da yaptırılarak karşılaştırılır (16,19).

2.3. Göğüs kafesi anatomisi

Oniki çift kosta, sternum ve torakal vertebraların birbirleriyle eklem yaparak oluşturdukları kemik kafese göğüs kafesi denir. Eklemlerin çokluğu ve kaburgaların bir bölümünün kıkırdak olması göğüs kafesinin hacminin kolay değişmesine imkan verir. Kostaların spongioz dokudan yapılmış olması, aralıklı dizilmeleri ve sternumunda spongiöz dokudan yapılmış olması göğüs kafesinin duvarının hafif olmasını sağlar. Buda inspirasyon ve expirasyonda kostaların yukarı ve aşağı hareketlerinde daha az kas gücüne ihtiyaç duyulmasına sebep olur (20), (Şekil 2.5).



Şekil 2.5. Göğüs kafesi anatomisi.

2.3.1. Torakal vertebralar

12 adet torakal omur bulunur. Omurga üzerine binen yüklerin artmasına paralel olarak torakal omurların korpusu, lumbal bölgeye doğru inildikçe hacimsel artış gösterir (21). 1. ve 2. torakal omurlar, servikal omurlara benzer özellikler gösterirken, 11. ve 12. torakal omurlar lumbal omurlara benzer özellikler gösterir (22). 5, 6, 7, ve 8. torakal vertebralar, benzer özellik gösterir (20,21,23,24). Torakal omurların en ayırtedici özelliği, korpusun yan tarafında fovea costalis superior ve inferior ile processus transversus üzerinde fovea costalis processus transversari'nin bulunmasıdır (9,20,24).

2.3.2. Kostalar

Uzun, dıştan içe basık, yay şeklinde yassı kemiklerdir. Arka uçları torakal vertebralarla eklem yapan ve öndeki sonlanışları değişik olan kostalar her iki yanda 12 tane olup yukarıdan aşağıya doğru adlandırılır. Kostalar iki gruba ayrılır:

- 1.Yedi tane sternal kosta (costae verae) olup kıkırdak kostalar aracılığı ile sternumla birleşir.
2. Beş tane olan ve sternumla birleşmeyen yay kostalar (costae spuriae)ın ise üç tanesi önde birbirleriyle birleşir (costae spuriae affixae), son ikisinin ise ön uçları serbesttir (costae spuriae fluctuantes) (20).

2.3.3. Sternum

Üç parçadan oluşan yassı bir kemiktir. Üst parçası manubrium sterni adını alır ve corpus sterni denilen ikinci parça ile eklem yapar. İki parça arasındaki açıya angulus sterni denir. Alt uçta bulunan üçüncü parça ise processus ksifoideus olarak isimlendirilir (21).

2.4. Solunum mekaniği

Solunum mekaniği akciğer ve göğüs duvarının mekanik özelliklerini yansıtır. Solunum sisteminin en önemli fonksiyonu gaz alışverişidir ve yeterli düzeyde gaz alışverişinin olabilmesi de ventilatuar pompanın mekanik özellikleriyle yakından ilgilidir. Ventilatuar pompanın fonksiyonları akciğerler ile göğüs duvarını oluşturan kostalar, interkostal kaslar, diyafragma ve abdominal duvar arasındaki etkileşimle sağlanır (20).

Akciğerler ve akciğerlerin içinde bulunduğu göğüs kafesi elastik yapılardır. Gerçekte akciğerleri göğüs kafesinin duvarlarına bağlayan hiçbir yapı yoktur. Akciğerleri göğüs kafesine doğru çeken ve onların göğüs duvarından ayrılmasını engelleyen güç, iki plevra yaprağı arasında bulunan sıvı ve negatif basınçtır. Plevra akciğerlerin üzerini çevreleyen iki yapraklı bir zardır. Plevranın dıştaki yaprağına parietal plevra, içtekine ise visseral plevra

denilmektedir. Visseral plevra akciğerlerin üzerini çevrelerken, parietal olan göğüs duvarına yapışıkır. Bu iki zar aralarında bulunan çok az miktardaki sıvı ile birbirlerine adeta yapışık durumdadır ve birbirlerinden ayrılmaları oldukça zordur. Plevra yaprakları arasındaki negatif basınç ekspirasyon sırasında akciğerlerin göğüs kafesinden daha fazla ayrılmalarına izin vermez ve akciğerleri tekrar göğüs duvarına doğru çeker. İnspirasyon sırasında plevra boşluğundaki negatif basınç daha da negatif değere düşürölmektedir. Böylece bazı kasların kasılması sonucunda genişletilen göğüs kafesi ile birlikte akciğerler de göğüs duvarına doğru çekilirler. İnspirasyon aktif bir olaydır yani ancak bazı kasların kasılması ile yapılmaktadır. İnspirasyonun en önemli kası diyafragmadır. Diyafragmanın kasılması ile göğüs kafesi genişler, bunu akciğerlerin genişlemesi ve akciğer içi basıncın düşmesi takip eder. Tüm bu olayların sonucunda da dışarıdaki hava akciğerlere doğru çekilir (25,26).

İnspirasyonda toraks boşluğunun 3 çapıda artar.

Vertikal çap; İnspirasyonda göğüs kafesinin tavanı yükselir, tabanı ise alçalır. Diafragmanın kontraksiyonu sırasında kubbe düzleşir ve diafragma aşağı iner.

Ön-Arka çap; Kostaların sternal uçları yukarı doğru yükselecek olursa sternum'un alt ucu ileriye doğru itilir ve ön-arka çap artar. Bu sırada skalen kaslar kasılarak 1. kostayı sabitleştirirken, interkostal kaslarda kontraksiyon yaparak diğer kostaları 1. kostaya doğru yaklaşıtırırlar.

Tranvers çap; Kostalar önde sternumla kıkırdak kostalar aracılığı ile arkada ise torakal vertablalarla eklem yaparlar ve bu yerleşimleri sırasında öne ve aşağı doğru birer kavis oluştururlar. İnspirasyon sırasında kostalar yükseleceğinden transvers çap artar. Bu durum interkostal kasların kontraksiyonu ile kostaların birbirine yaklaşması ve 1. kostanın sabitleşmesi sonucu meydana gelir. Diafragmanın aşağı doğru çökmesi ve karın kaslarının tonusu da çapın artmasında etkilidir (26,27).

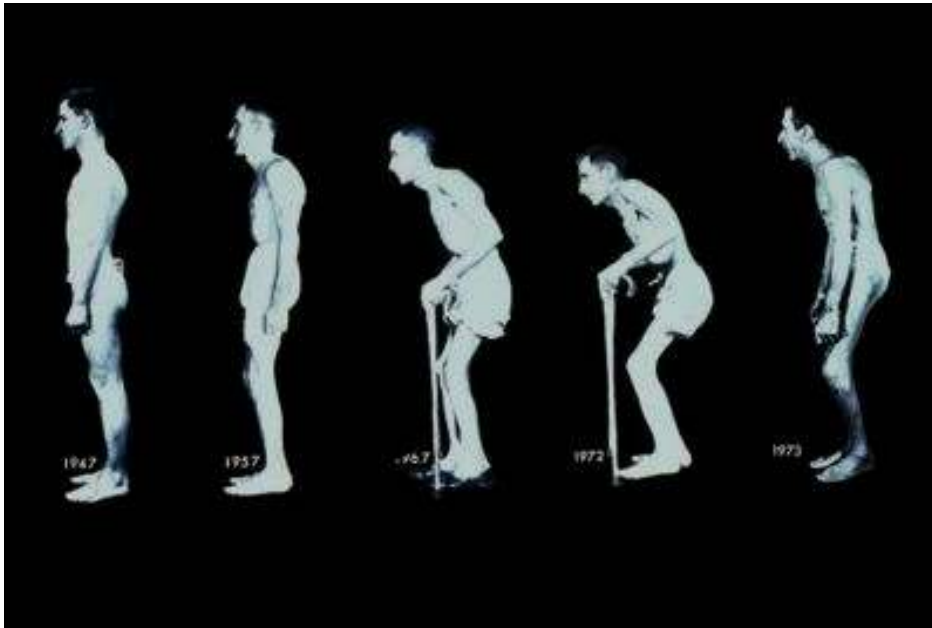
Normal inspirasyonu takip eden ekspirasyon tamamen pasif bir olaydır. Hava yolları içindeki basınç hafifçe artar ve hava akciğerden çıkar.

Ekspirasyonun hemen başlangıcında azda olsa inspirasyon kasları kasılır, bu kasılma kapanma güçlerini frenler ve nefes vermeyi yavaşlatır. Normal ekspirasyon karın ön duvarı kaslarının tonusunun artması, diyafragma ile interkostal kasların gevşemesi ve akciğerlerin elastikiyeti sayesinde oluşan pasif bir olaydır. Karın kaslarının tonusunun artması, diyaframanın yukarı doğru çıkması sırasında meydana gelir (26).

2.5. Ankilozan spondilit

2.5.1. Tanım

Ankilozan spondilit; etyolojisi bilinmeyen, karakteristik olarak spinal kolonu, sakroiliak eklemleri, entezis bölgelerini ve bazı hastalarda periferik eklemleri de tutan kronik, sistemik, inflamatuvar bir hastalıktır. Seronegatif spondiloartropatilerin arasında en sık görülenidir. Human lökosit antijen-B27 (HLA-B27) ile kuvvetli bir genetik asosiyasyonu vardır. Psöriatik artrit, reaktif artrit, enteropatik artrit ve undifferansiye spondiloartropati grubunun merkezindeki tipik hastalık olarak tanımlanır ve diğer hastalıklar ile ortak dermografik, klinik ve genetik özellikler taşır (28).



Şekil 2.6. Ankilozan spondilitte yıllara göre postür değişimi.

2.5.2. Tarihçe

Antik çağlardan beri varolduğu bilinen ankilozan spondilit öyküsü ilk kez 1691 de Bernard O'Connor'un gözlemleri ile başlamıştır (29,30). Klinik bir antite olarak tanımlanması ise Brodie tarafından 1841 yılında omurga ankilozu bulunan ve zaman zaman göz inflamasyonları geçiren genç bir olgu ile olmuştur (29). Strümpel'in 1897'de, Marie'nin 1898'de ve Bechterew'in 1893'deki çalışmaları hastalığın bu isimlerle anılmasına neden olmuştur (29,31). Radyolojinin klinik kullanıma girmesi ertesi 1907'de ilk defa ve 1931'de ayrıntılı olarak karakteristik bulgular olan sakroiliit ve spondilit tanımlanmıştır (32). Hart ve arkadaşları 1941'de ankilozan spondilitin tanımlanmasını tam olarak yapıp, erken semptomlar olarak bel bölgesi yanında kalça, mid-torakal bölge ve servikal bölge ağrıları ile hastalığın klinisyen tarafından ihmal edildiğine ve hastaların fibromyalji, romatizma veya psikonöroz tanıları ile tedavi edildiklerine dikkat çekmişlerdir. Hastalığın romatoid artritten ayırıcı tanısı ancak 1960'da Graham tarafından yapılabilmektedir. Enflamatuvar entesopati ilk defa 1971'de Ball tarafından gösterilmiştir. 1960 ve 1970'li yıllarda klinik epidemiyolojik ve aile çalışmaları ile AS, reiter, psöriatik artrit ve enteropatik artrit arasındaki ilişki Moll, Haslock, Macrae ve Wright tarafından gösterilerek "seronegatif spondiloartropati" kavramı ortaya atılmıştır. Ankilozan spondilite genetik bir yatkınlığın oluşu ile ilgili ilk kuşkular 1950'li yıllarda ortaya atılmıştır. Daha önce; HLA-B27'nin ankilozan spondilit ile (Schlosstein,1973), anterior üveit ile (Brewerton,1973) ve reaktif artrit ile (Aho,1973) ilişkilendirilmesi yapılmış olmakla birlikte, spondiloartropatilerle ve hastalığın intestinal enflamasyon ile ilişkisine ilgi daha çok 1978 ve takip eden yıllarda olmuştur (30,31).

2.5.3 Epidemiyoloji

AS; yunanca eklem arası köprüleşmeler anlamına gelen angkylos ve spinal omurlar anlamında spondylos kelimelerinden oluşmaktadır. 19.yy sonlarında Almanya'dan Strümpel, Rusya'dan Bechterew ve Fransa'dan Marie hastalığı tanımlamışlardır (3). Çoğunlukla beyaz ırkta yapılan

çalışmalarda belirlenen prevalansı % 0.2-1.4 arasındadır (33). Ancak literatürde % 0.08 ile % 4.7 arasında değişen görölme sıklıkları da bildirilmiştir (34,35). Hastalık bütün dünyada görölmele birlikte prevalans ırklara ve coğrafi dağılıma göre farklılık göstermektedir (36). Bu farklılığın, HLA-B27'nin popölasyonlarda farklı oranlarda bulunması ile ilişkili olabileceği belirtilmektedir (35,37,38,39,40). AS hastalarının %90'ında HLA-B27 pozitifdir (41). Anglosakson orjinli topluluklarda HLA-B27 %90 hastada pozitifdir. Afrikalı zencilerde ve Japonlarda AS prevalansı düşük (100.000 de 9,5), HLA-B27 pozitifliğinin sık olduğu Eskimolarda ise yüksektir (28).

AS prevalansı beyaz Amerikalılarda % 0.2, Kuzey Avrupa'da %1.4 olarak bildirilmiştir. Normal bireylerde HLA-B27 frekansı % 8-14, AS'li hastalarda % 90'dan fazladır. HLA-B27 pozitif bireylerde AS prevalansı % 2, AS'li hastaların HLA-B27 pozitif akrabalarında AS prevalansı % 20, HLA-B27 negatif akrabalarında % 0'dır. İkizlerde AS sıklığı % 60'a kadar varabilmektedir(33,42). HLA-B27 ve HLA Bw60 kombinasyonu olanlarda risk 3 misli artar. İnsidans yılda 100.000 kişide 7.3 olarak bildirilmiştir (43). Türkiye'de AS prevalansı 1436 erkeğin tarandığı bir çalışmada % 0.14 olarak bulunmuştur (38). Romatoid artrit sıklığının AS'e oranla 15 kez fazla olduğu öne sürölmektedir (44).

HLA-B27 negatif AS'li hastalar B27 pozitif hastalarla benzer eklem tutulumu göstermekle birlikte, hastalık başlangıcı daha ileri yaşta olup ailede AS öyküsü yoktur ve iritis ve spondilotik kalp hastalığı daha az görölür (37).

AS erkeklerde, kadınlara göre 2.5-3 kat fazla görölmele (3,45). Hastalığın başlama yaşı adolosan çağdan genç erişkin yaşa kadar değişebilir ve yaklaşık 28 yaşta pik değere ulaşır. 16 yaşından önce, 45 yaşından sonra başlaması nadirdir. (3). Kadın ve erkekte klinik tablo biraz farklı seyretmektedir. Kadınlarda periferik eklem tutulumu daha sık, spinal ankiloz daha nadirdir.(33,46)

16 yaşından önce başlayan AS, Jüvenil AS (JAS) olarak adlandırılır ve hastaların yaklaşık %10-19'unda görölür. AS'nin jüvenil formunun sıklıkla 9-10 yaşlarında, genellikle alt ekstremitelerin seronegatif oligoartriti şeklinde ve entezitlerle başladığı bilinmektedir (3,47).

2.5.4. Etiyoloji

AS'nin etiyojisi halen kesin olarak bilinmemektedir. Ancak hastalığın HLA-B27 antijeni ile olan güçlü ilişkisi, genetik yatkınlığı olan kişilerde tetikleyici bazı çevresel faktörlere karşı oluşan immün yanıtlar sonucu meydana geldiğini düşündürmektedir (45). Bu grubun ortak genetik özelliği olan HLAB27 pozitifliği etyopatogeneizde önem kazanmaktadır.

Hastalığın oluşum mekanizması hakkında iki olasılık ortaya konmaktadır. Ancak her iki olasılık da tam kanıtlanmamıştır. Birincisi HLA-B27'nin, sebep olan genle sıkı ilişkili bir genetik gösterge olması; ikincisi ise HLA-B27 molekülünün bazı bakterilerle (örneğin Klebsiella) ortak olan alışılmadık bir yapısal epitopa sahip olmasıdır. Bakteriyel enfeksiyonlar antikor salınımına yol açmakta ve bunlar daha sonra HLA-B27 molekülü ile çapraz reaksiyona girmektedir (48).

HLA-B27 pozitif olan AS'li kişilerin akrabaları, HLA-B27 pozitif olan genel popülasyondaki bireylere göre çok daha fazla AS görülme riski ile karşı karşıyadır. AS genellikle HLA-B27 pozitif hastaların birinci derece akrabalarında karşımıza çıkmaktadır. Kalıtsal yatkınlığın hastalık şiddetiyle korelasyon göstermemesine karşın, cinsiyet ile güçlü bir ilişkisi bulunmaktadır (28,49). Genel olarak kişiyi AS'ye hazırlayan risk faktörleri HLA-B27 pozitifliği, ailede AS öyküsü, erkek cinsiyet ve sık geçirilen gastrointestinal enfeksiyonlar olarak belirlenebilir (49). Stresli ve ağır işlerin de AS'yi tetiklediği yapılan son çalışmalarda ileri sürülmektedir (50). Diğer spondilartritlerde (psöriatik artrit, reaktif artrit, andiferansiye spondilartrit, inflamatuvar barsak hastalığı ile ilişkili artrit) olduğu gibi AS'nin de inflamatuvar bel ağrısı, asimetrik periferik artrit, entezit, anterior üveit, pozitif aile öyküsü gibi karakteristik özellikleri bulunmaktadır. Bu 5 spondilartrit türü içerisinde özellikle AS'nin, HLA-B27 ile güçlü ilişkisi görülmektedir. AS, en sık görülen ve psöriatik spondilartritin yanında en şiddetli potansiyele sahip olan spondilartrit tipi olarak bilinmektedir (28,49,51).

2.5.5. Patogenez

Histopatoloji

Entezis; tendon, ligaman, kapsül veya fasianın kemik içine girdiği, tutunduğu bölge anlamına gelir. Entezal fibrokartilaj, spondiloartropatilerin karakteristik immün yanıt hedefi ve tipik immunopatolojik değişikliklerin görüldüğü yerdir (28). Teorik olarak immün-kompetan hücreler, fibrokartilajın antijenik elementelerine, kemik iliğinden orjin alan damarlar yoluyla ulaşır. Entezit bölgesine yakın kemik iliğinde, ödem ve başta CD8+ olmak üzere, CD3+, CD4+,CD20+ hücrelerden zengin mononükleer hücre infiltrasyonu görülür (52).

Sakroiliak eklemlerin histopatolojik olarak incelenmesinde erken dönemde hafif ancak destrüktif, proliferatif, villöz sinovite mikzoid subkondral kemik iliği değişiklikleri eşlik eder ve eklemi oluşturan dokuların yıkımına neden olur. Yerini zamanla değişik derecelerde fibröz skar, yeni kemik ve kartilaj dokusu alır. Son aşama kondrol füzyon ve ankilozdur (52).

Sakroiliit, AS'in erken dönemlerinde görülür ve ilk patolojik değişimler iliak taraftadır. AS'in erken dönemine ait pek fazla patolojik veri yoktur, ancak ilerleyen dönemlerde eklem aralığında genişleme, eklem yüzlerinde erozyon, subkondral skleroz, terminal dönemde de enkondral kemikleşme ve kemik köprüler izlenir. İleri dönemlerde inflamasyon bulgusu yoktur. Apofizer eklemlerde olduğu gibi eklem aralığında füzyon olmaksızın kapsüller kemikleşme görülebilir. Normal kişilerde de 40 yaşından sonra sakroiliak eklem (SİE) ankilozu olabilir. Ancak yaşla ilişkili ankiloz, SİE'in ligamentöz (üst) bölümünde görülürken sinovyal bölümün ankilozu sadece AS'de görülür (36).

İmmunogenetik

Patogenezinde genetik etmenlerin en fazla rol oynadığı romatizmal hastalık olan AS ile ilgili olarak çok sayıda HLA ve HLA dışı gen araştırılmıştır. Etiyopatogenezde en önemli rolü olan kuşkusuz HLA-B27'dir. B27 genetik riskin %20-30'una katkıda bulunur ve beyaz ırktan olan AS

olgularının % 90-95'inde pozitifdir (53). HLA-B27'nin görevi hücre içi proteinlerin yıkımı ile açığa çıkan peptidleri, b2-mikroglobulin ile birlikte 3 moleküllü bir bileşik oluşturmak üzere bağlamak ve Ag sunan hücreler üzerinde sitotoksik T hücrelerine sunmaktır. B27 molekülünde yer alan B cebinin artritogenik peptidler için özgül bir bağlanma yeri olduğu kabul edilmektedir (54). Pozisyon 45'de yer alan glutamin kalıntısı, pozisyon 2'de arjinin içeren doğal peptidler ile etkileşme özelliğine sahiptir. Peptidlerin, pozisyon 116'nın yer aldığı F cebinde bulunan amino asit kalıntıları ile bağlanma yetenekleri de farklılık gösterir.

Bu özellik alt tiplerde hastalık ile ilişkiyi belirler. Örneğin, hastalık ile ilişkili olmadığı saptanan Güneydoğu Asya'da sık görülen B2706 ve Sardinya'da görülen B2709 alt tipleri bu pozisyonda tirozin ve histidin içerirken, hastalık ile ilişkili olan tüm dünyada yaygın olarak görülen B2705 alt tipinde burada aspartat yer almaktadır (53).

Hastalık ile ilişkili olduğu bildirilen diğer alt tipler Kuzey Avrupa ve yahudilerde görülen B2702, Çin ve Japonya'da görülen B2704 ve Hindistan ve Avrupa'da görülen B2707 olarak sayılabilir (53,54). Major histokompatibilite (MHC) genlerinin yer aldığı 6. kromozom üzerinde B27 dışında, beyazlarda B60 ve Japonlarda B39'un hastalık ile ilişkisi saptanmıştır (55,56). Monozigotik ikizlerde hastalık görülme oranı %75 iken, B27(+) dizigotik ikizlerde %27'ye düşmesi (57), genel popülasyonda B27(+)’lerde AS görülme oranı %2-5 iken, AS’li olguların B27(+) birinci derece yakınlarında görülme oranının %10-20 olması (58), AS’de HLA-dışı genlerin önemli katkısı olduğunu destekleyen bulgulardır. (59,60). Erkeklerde daha sık görülen bir hastalık olması ve erkeklerde spinal hastalık şiddetinin fazla olması yanında X kromozomunda etkili hiçbir bölge olmaması ilginçtir (61,62). Kadın hastaların çocukları, erkek hastaların çocuklarına oranla daha fazla etkilenmektedir (63,64,). Ancak bu artmış genetik yatkınlık yüküne karşın, çocuklardaki hastalık aktivitesi, işlev ve radyolojik bulguların erkek hastaların çocukları ile benzer olduğu bulunmuştur (65). Aile üyelerinde hastalık şiddetinin benzerliği konusunda yapılan bir diğer çalışmada ebeveyn ile çocuk arasında hastalık aktivitesi ve işlevsel indeks ilişkisinin düşük,

kardeşler arasında ise bu indekslerin ilişkisinin yüksek olduğu saptanmıştır (66). Bu bulguya dayanarak, anne ve babadan gelen genlerin birlikte ortaya çıkan etkisinin daha önemli olduğu sonucuna varılabilir.

HLA-B27'nin patogenezdaki rolü

B27'nin patofizyolojik rolü ile ilgili çeşitli varsayımlar içinde en güçlüsü, eklem ya da entezis kaynaklı artritojenik peptidlerin B27 tarafından T hücrelerine sunulması sonucu konağın kendi dokularına yönelmesi, diğer bir deyişle “oto-immunité”dir. Ek olarak, B27 tarafından sitotoksik T hücrelerine sunulan peptidlerin B27'den kaynaklanan bölümünün artritojenik olması olasıdır (67). Başka bir varsayım da B27 molekülünün Ag sunumu dışında özgül biyolojik özelliklerinin olması ve patofizyolojik uyarılar sonucu inflamasyona neden olmasıdır. B27'nin peptidleri bağladıktan sonra stabilitesinin bozularak hatalı bir biçimde katlandığı ve hatalı B27 moleküllerinin çeşitli genleri aktive ederek pro-inflamatuvar sitokinleri aktive edebildiği de ileri sürülmektedir (68,69). Serbest HLA-B27 ağır zincirleri taşıyan monositlerin hastalık patogeneğinde rolü olduğuna dair de güçlü kanıtlar vardır (70).

Patogeneşte intestinal bakterilerin rolü, barsak geçirgenliğinde artış ve intestinal inflamasyon ile ilgili kanıtlar üzerinde de durulmaktadır. AS'li olgularda yapılan endoskopik çalışmalarda, özellikle aktif periferik eklem hastalığı olanların %60'ında intestinal inflamasyon saptanmıştır (71). Ek olarak, spondiloartropatili olguların serumlarında *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* ve *Proteus mirabilis* gibi bakterilere karşı immunglobulin A düzeylerinde artış bildirilmiştir (53). İntestinal bakteriler ile karşı karşıya kalma sonucunda B27 molekülü işlemlerinde bozulma ve B27'ye bağlı peptid repertuarında değişiklikler olduğu düşünülmektedir. Ayrıca B27'nin bazı bölgelerinin bakteriyel proteinler ile benzerlik gösterdiği saptanmıştır (75).

Sitokinler

Sakroiliak ekleminden alınan sinoviyal biyopsilerde; makrofajlar, CD4+, CD8+ T hücreler ve Tümör nekrozis faktör-alfa (TNF- α) mRNA'sı bulunmuştur (72). TNF- α nın AS etiopatogenezindeki rolü üzerinde yoğun olarak araştırmalar sürmektedir. Aşırı TNF- α ekspresyonu ile karakterize bir transgenik fare modelinde insandaki hastalığa çok benzeyen bir spondilit geliştiği gösterilmiştir (73). Hem AS'li olgular, hem de B27(+) sağlıklı yakınlarında TNF- α (+) T hücre sayıları B27(-) kontrollere göre azalmıştır. AS'li olgularda hem periferik kan, hem de kolon lamina propria'sında Th1 sitokin (IL-2 ve IFN- γ) ekspresyonunda bozulma olduğu (74), bunun yüksek TNF- α konsantrasyonlarının T hücreleri tarafından IL-2 ve IFN- γ üretimini bozmasından kaynaklandığı, barsaklarda T hücrelerinin bakterilere karşı savunmasının bozulması sonucu kronik inflamasyon ve oto-immunite ortaya çıktığı düşünülmektedir (73). Anti-TNF tedaviler ile Th1 yanıtlarında düzelme sağlanması da bu bulguları destekler niteliktedir.

Mikroorganizmalar

AS patogenezinde bakteriyel enfeksiyonların, reaktif artrit modelinde de dökümente edildiği gibi tetikleyici rol oynadığı ileri sürülmektedir. AS'de hastalık aktivitesiyle, özellikle periferik artrit ile korelasyon gösteren semptomatik veya asemptomatik intestinal inflamasyon bulgularının saptanması, patogenezinde normal intestinal floranın tetikleyici faktör olarak rol alabileceğini düşündürmüştür (76). Ek olarak, SpA'li olguların serumlarında Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli ve Proteus mirabilis gibi bakterilere karşı serum IgA düzeylerinde artış bildirilmiştir (53). İlaveten siprofloksasin alan ve almayan reaktif artritli hastaların 4-7 yıl sonraki değerlendirmede tedavi alan 2, almayan 11 hastada kronik artrit geliştiği görülmüştür. Akut fazda kullanılan antibiyotik tedavisinin klinik prognozu etkiliyor görülmesi, mikrobiyal ajanların kronik hastalık gelişimindeki rolünü düşündürmektedir (77).

2.5.6. Klinik bulgular

Sistemik bulgular

AS'li birçok hasta; subfebril ateş, yorgunluk, halsizlik, iştahsızlık ve azalmış yaşam kalitesini içeren genel konstitüsyonel semptomlara sahiptir (78).

Kas-iskelet sistemi tutulumu

AS'in klinik belirtileri genellikle geç adölesan veya erken erişkinlik döneminde başlar. Ortalama başlangıç yaşı 26'dır. AS'li hastaların yaklaşık %75'inde ilk yakınma bel ağrısı ve tutukludur. Bu yakınmanın özelliği, yavaş yavaş başlayıp giderek artması, en az 3 ay boyunca devam etmesi, tutukluğun sabah veya istirahat sonrası daha fazla olması ve yakınmaların egzersizle veya hareketle azalmasıdır. Ağrı başlangıçta derin gluteal bölgede hissedilse de çoğu zaman lokalizasyonu zor olabilir. Bazen belde, bazen siyatı ile karışacak şekilde uyluk arka yüzünde hissedilebilir. Başlangıçta genelde tek taraflı ve aralıklı olurken, birkaç ay içerisinde devamlı ve iki taraflı hissedilebilir. Ağrı künt ve şiddetli olabilir. Öksürme, hapşırma veya belin ani hareketleri ile artabilir. Sabah tutukluğu uzun süre devam edebilir ve hastaların çoğu bel ağrısı ile tutukluğu ayırt edemeyebilir (36).

Entezis, AS'ye özgü bir bulgu olup ligamanların ve tendonların insersiyö bölgelerindeki veya eklem kapsüllerinin kemiğe yapışma yerlerindeki inflamasyonu ile karakterizedir (78). Entezis omurga boyunca diskovertebral, kostovertebral, kostotransvers eklemler yanı sıra kapsüller ve ligamentöz bağlantı yerlerinde de oluşur. Ağrı, tutukluk ve spinal eklemlerin kısıtlılığından büyük oranda entezis sorumludur ve bu durum sakroiliak eklemlerin füzyonuyla sonuçlanabilir (2). Entezis aynı zamanda birçok omurga dışı bölgeyi de etkiler. En çok etkilenen bölgeler; kalkaneusta plantar fasianın ve aşıl tendonunun bağlantı yerleridir. Bu durum klinik olarak kendini topuk ağrısı ve mobilitede azalma ile gösterir. Diğer omurga dışı yerleşim yerleri ise, tibiyaal tüberküller, iskiyal tuberositler, pelvik adduktor kasların femura yapışma yerleri ve kostokondrol bağlantı yerleridir (79,80).

Torakal omurga (kostovertebral ve kostotransvers eklemler) ile birlikte, kostosternal ve manubriosternal eklemlerde de entesopati oluşması sonucu, hastalarda öksürme ve hapşıрма ile artan, bazen “plöritik” olarak karakterize edilen göğüs ağrısı gelişebilir (81). AS’nin erken evresinde çoğu kez göğüs ekspansiyonunda hafif ile orta derecede azalma saptanabilir. HLA-B27 pozitif akrabalar, sakroiliite ait radyografik kanıt olmadığında bile göreceli olarak sık göğüs ağrısı oluşur (82).

Kök eklemlerin (kalçalar ve omuzlar) artriti hastaların yaklaşık 1/3’ünde görülür. Hastalığın ilerlemesi ile ciddi postüral değişiklikler sonucu kalça fleksiyon kontraktürü gelişebilir (80).

Periferik eklem tutulumu hastaların yarısında oluşabilir ve %25’inde kronikleşebilir. Periferik eklem sinoviti, hastalığın herhangi bir evresinde oluşabilir ve tipik olarak kalçalar, dizler, ayak bilekleri ve metatarsofalangeal eklemler gibi alt ekstremiteleri etkiler. Üst ekstremitte tutulumu psöriasis veya inflamatuvar barsak hastalığının eşlik ettiği vakalar dışında nadirdir. Sinovit karakteristik olarak oligoartiküler, asimetrik ve tekrarlayıcı seyreder. Periferik artritin olması sıklıkla hastalık aktivitesinin daha şiddetli olduğunu düşündürür (83). Temporomandibuler eklemlerde etkilenebilir ve ağız açıklığında azalma ve çiğneme fonksiyonlarında bozulmaya yol açar. Sosis parmak (daktilit) semptomların aylarca sürmesi sonrası bir veya daha fazla parmakta oluşabilir ve bu durum kendiliğinden düzelebilir (80). Birçok çalışma periferik eklem tutulumunun kadınlarda anlamlı derecede daha yüksek olduğunu göstermiştir (84,85).

Osteoporoz, AS’nin önemli bir bulgusu olabilir. Hastaların 1/3’ünden daha fazlasında gözlenen osteoporoz hastalık aktivitesi ile ilişkilidir. Özellikle çok aktif hastalığa sahip olanlarda hastalığın ilk birkaç yılı içerisinde belirgin hale gelebilir ve vertebral kırıklarla sonuçlanabilir (86,87).

Ekstraartiküler tutulum

Oftalmolojik tutulum

Akut anterior üveit (AAU) AS'nin en yaygın ekstra-artiküler tutulumu olup, hastaların %25-40'ında gözlenir (88). Bazen hastalığın başlangıç bulgusu olabilir. AAU; iris ve silier cismin inflamasyonu ile karakterizedir. Hastalarda çoğunlukla ani başlayan bir oküler ağrı, fotofobi, kızarıklık, lakrimasyon ve görme bulanıklığı vardır. Oküler komplikasyonların aktivitesi ve şiddeti, artiküler hastalıkla ilişkili olmakla birlikte periferik artrite sahip hastaların AAU geliştirmesi daha sıktır (89). Sıklıkla bir anda tek göz etkilenir ve ataklar arasında uzun süre vardır.

Literatürdeki bazı raporlar hastaların %0-11.4'ünde üveitin spondiloartropatinin ilk bulgusu olduğunu ortaya koymuştur (90,91). HLAB27 (+) üveite erken tanı konulmuşsa, prognoz genellikle iyidir, belirgin görme bozukluğu oluşumu nadirdir. Ancak erken dönemde tedavi edilmezse inflamasyon ilerler ve sonuçta ön kamarada debris birikimi ile papiller ve lens disfonksiyonuna yol açar (92,93,94).

Kardiyovasküler tutulum

AS'ye bağlı kardiyak komplikasyonlar hastalarda genellikle uzun yıllar sonra meydana gelir (95) ve sanıldığı gibi aksine son çalışmalar nadir bir tutulum olmadığını söylemektedir (96).

Kardiyak tutulumun en sık bulguları; valvüler disfonksiyon (aortik ve mitral regurjitasyon), çeşitli derecelerde ileti sistemi düzensizlikleri ve sol ventrikül disfonksiyonlarıdır (97,98). Kardiyak komplikasyonlar için genel prevalans, postmortem serilerde %24-%100 aralığında tespit edilirken bu oran transtorasik ekokardiografi ile %8 ile %31 aralığında bulunmuştur (99,100). Kapak disfonksiyon sıklığı yaşla ve hastalık süresi ile ilişkili olarak artış gösterip 10 yıllık hastalık süresinden sonra %2 ve 30 yıllık hastalık süresinden sonra %12 olarak belirlenmiştir. Aortik regurjitasyon tanısı AS'li hastaların %2-10'unda konur. Mitral regurjitasyon ise daha az görülür. Kapak disfonksiyonu kardiyovasküler morbidite ile ilişkilidir (101).

AS'li hastalarda atrioventriküler ileti bloklarının birçok tipi rapor edilmiştir. Bloklar primer olarak atrioventriküler nodun bizzat kendisinde meydana gelir. Kalp blokları pacemaker takılmayı gerektirecek aşamaya kadar ilerleyebilir. Prognozun iyi olduğu düşünülür, yaşam süresi genellikle etkilenmez. Ancak ani kalp durmalarını içeren ve bradikardi veya sinüs nodül disfonksiyonuna bağlı geliştiği ileri sürülen aritmiler de rapor edilmiştir (102,103).

Daha nadir görülen kardiyak bulgular arasında aortanın anevrizması, perikardit, perikardial effüzyon ve amiloidoz yer alır. Kardiyak tutulumlu hastaların büyük çoğunluğu HLAB27 (+)'dir. AS sürecinde kardiyovasküler sistem tutulumun gerçekleştiği fakat hastanın henüz semptomatik hale gelmediği dönemde, aort kökünün ve kapak hastalıklarının incelenmesinde ekokardiyografi oldukça yararlı ve girişimsel olmayan bir tetkiktir (101).

Tüm bu patolojiler nedeniyle kalp yetmezliği ve inme görülme sıklığının AS'li hastalarda daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu durum, beklenen yaşam süresinin kısılmasına neden olmaktadır (101). Yetmişdokuz AS'li hastanın mortalite nedenlerinin retrospektif olarak incelendiği bir çalışmada, kardiyovasküler sistem hastalıklarının % 35'lik bir payla ilk sırayı almış olduğu belirlenmiştir (84,104).Ancak AS'li hastalar kardiyovasküler sistem tutulumuna bağlı semptomlar nedeniyle nadiren hekime başvurmaktadırlar. AS'li hastalarda kardiyovasküler mortalitenin yüksek olduğu göz önüne alındığında, kardiyovasküler sistem tutulumunun erken tanınması ve tedavi edilmesi hastalığın prognozu açısından oldukça önemlidir (101).

Pulmoner tutulum

Tipik olarak asemptomatiktir ve torasik kafes ile akciğer parankiminin anomalilerini içermektedir. Eğer pulmoner tutulum ağır seyrediyorsa üst solunum yolu obstrüksiyonu ve akut respiratuar yetmezlik oluşabilir. (101) Pulmoner tutulumun sebebi tartışmalı olmakla birlikte ileri derecede kemik değişikliklerine sahip hastalarda geliştiği ileri sürülmüştür.

Torasik genişlemedeki kısıtlılık; torasik omurganın ankilozu ile kostovertebral ve kostosternal eklemlerin inflamasyonunun bir sonucu olarak meydana gelir. Fournie ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada; hastaların %50'si manubriosternal simfizide ve strenoklavikuler eklemlerde entesopati varlığını göstermiştir. (104) Göğüs ekspansiyonunun azalması, restriktif tipte havalanma bozukluğuna ve solunum fonksiyon kaybına yol açmakla birlikte genellikle solunum fonksiyon testlerine yansımaz. (105) AS'li 32 hastadan oluşan bir seride, ortalama vital kapasite (VC) önceden tahmin edilen değerlerin %88'inde bulunmuştu. VC'deki bu düşüş difüzyon kapasitesi normal olduğundan dolayı parankimal hastalıktan ziyade göğüs duvarı fiksasyonuna bağlı olarak torasik kafes uyumunun azalmasına bağlıdır. (106) Göğüs kafesi ekspansiyonunun azalması ile solunum giderek diyaframa bağlı kalmaktadır (107). Torasik eklemlerin post-inflamatuvar füzyonundan kaynaklanan rijit bir göğüs duvarına rağmen, pulmoner ventilasyon diyafram yoluyla da iyi bir şekilde sağlanabilmektedir (6). Bu nedenle AS'li hastalarda akciğer semptomları bulunmasa da yapılan ölçümler sonucunda akciğer tutulumu görülebilmektedir (108).

Casserly ve arkadaşları akciğer radyografisi, solunum fonksiyon testi (SFT) ve klinik bulgular ile yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi (HRCT) arasındaki korelasyonu inceledikleri 26 hastalık bir çalışmada, SFT'de 6 hastada restriktif, 3 hastada obstrüktif bozukluk ve bir hastada da izole diffüzyon kapasitesi azalması tespit ederken, 10 hastanın sonuçlarını ise normal olarak değerlendirmişlerdir (109). Eulry ve arkadaşları 49 AS'li ve 30 sağlıklı kişide göğüs ekspansiyonu ve SFT'lerini incelemişlerdir. AS'li hastaların göğüs ekspansiyonunda anlamlı derecede azalma ve bu hastaların SFT'de de klinik ile uyumlu olabilecek şekilde, total akciğer kapasitesinde ve vital kapasitelerinde düşüklük bulmuşlardır (110).

AS ile plevropulmoner hastalığın ilişkisi ilk olarak 1941'de Dunham ve Kautzve 1949'da ise Hamilton tarafından rapor edilmiştir. Hastalığın en yaygın plevropulmoner bulgusunun bilateral üst lob fibrotik değişiklikleri olduğuna inanılır. Apikal lobdaki fibrokistik oluşumunun hastaların %1,3 ile %30'unda meydana geldiği kaydedilmiştir (101). Rosenow ve arkadaşlarının

yaptığı AS'li 2080 hastalık bir çalışmada; 25 hastada apikal fibrobülloz değişikliklerin sergilendiği, 2 hastanın ise plevral effüzyonlara sahip olduğu kaydedilmiştir (111).

Apikal fibrokistik hastalığa, tipik olarak romatolojik bulguların başlangıcından itibaren ortalama 15 yıl veya daha fazla hastalık süresine sahip yetişkinlerde rastlanılır. Bu hastalarda pulmoner lezyonlar 6 ile 35 yıl arası değişen bir başlangıç süresine sahiptir. Apikal fibrokistik hastalığa erkeklerde daha sık rastlanır ve erkek / kadın oranı 50:1 dir. Fibrosis tipik olarak asemptomatiktir (101). Hastalar bu kaviterin bakteri veya funguslar tarafından sekonder süper enfeksiyonu durumunda semptomatik duruma gelirler.

Hastalığın erken döneminde oluşan radyografik değişiklikler; küçük apikal nodüller veya linear infiltrasyonlar ile plevral kalınlaşmayı içerir. Hastalık tipik olarak bu nodüllerin birleşmesiyle daha büyük opasitelere ilerleme gösterir. Hastalığın ileri dönemlerinde kistler, kaviterler, parankim ve plevranın fibrosisi görülebilir (101).

AS'li 26 hastalık bir çalışmada, yüksek rezolüsyonlu komputarize tomografi görüntülemeye 19 hastada (%70) anormal görünümlere rastlanmıştır. Bu anormal bulgular; interstisyel akciğer hastalığı (4hasta), bronşiektazi (6 hasta), amfizem (4 hasta), apikal fibrosis (2 hasta), miçetoma (1 hasta) ve nonspesifik akciğer hastalığıdır (12 hasta).

Sigara içme uzun vadede klinik, fonksiyonel ve radyografik olarak kötü sonuçlarla ilişkili bulunmuştur. Sigara kullanımının apikal fibroz ve interstisyel inflamasyonu tetiklediği, akciğer fonksiyonlarının etkileniminde önemli rol oynadığı bilinmektedir (112,113). Dolayısıyla sigaranın AS'li hastalarda akciğer hastalıklarının gelişimini hızlandırdığı ve prognozu olumsuz olarak etkilediği kabul edilmektedir (113,114). Ortalama hastalık süresi 20 yıl olan AS'li 53 hastada aşağıdaki testlerde sigara içenler ile içmeyenler arasında anlamlı farklılıklar belirlenmiştir: Schober testi, oksiput – duvar mesafesi, tutukluk, omurga radyografik skorları, total omurga hareketi ve fonksiyonel indeks (101).

Renal tutulum

Sekonder amiloidoz nadir olup, uzun süre devam eden aktif hastalığı olan hastaların %1 ile %3'ünde rapor edilmiştir. Hastalar tipik olarak nefrotik aralıkta bir proteinüriye sahiptir ancak nadiren renal yetmezliğe kadar ilerleyebilir. Renal yetmezlik geliştiğinde prognoz kötüdür. Gratacos ve arkadaşları, AS'li 137 hastanın 10'unda amiloidoz için pozitif kabul edilen abdominal yağ yastıkçığı biyopsisi sonuçlarına rastlamışlardır ve 2 ile 10 yılın üzerindeki takipte ise sadece 5 hasta semptomatik bulunmuştur (115).

Immünglobulin A nefropatisi de AS'nin diğer bir renal bulgusu olup nadir görülür. Bu durum renal bozukluğu olsun veya olmasın hematüri ve proteinürisi mevcut hastalarda göz önünde tutulmalıdır.

Hastalar ayrıca nonsteroid antiinflatuar ilaçlar ve sülfasalazin gibi geleneksel hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaç tedavisinden kaynaklanan analjezik nefropatisine de sahip olabilirler. Diğer renal tutulumlar; mezangioproliferatif glomerulonefrit (%55), membranöz nefropati (%1), fokal segmental glomeruloskleroz (%1) ve fokal proliferatif glomerulonefriti içerir (101).

Nörolojik tutulum

Özellikle hastalığın geç dönemlerinde spinal tutulumun ilerlemesiyle, nadir olmakla birlikte bazı nörolojik komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Omurga kırıkları ilerlemiş AS hastalarında ciddi komplikasyonlara sebep olabilir. Bu kırıklar iki gruba ayrılır. Birinci grup; rijid ve osteoporotik bir omurgada minör travmalar sonucu gelişen kırıklardır. 111 hastalık bir çalışmada Ralston ve ark'ları vertebral kırık prevalansını %16 olarak bildirmiştir. Cooper ve ark'ları, vertebral kırık oranının teşhis sonrası 2 ile 3. dekatta pik yaptığını rapor etmişlerdir (87). Kırıklar sıklıkla servikal bölgede oluşur. Vertebra uzun bir kemik gibi kırılır, kırık hattı genelde transversdir. C5-C6 ve C6-C7 en sık etkilenen seviyelerdir. Eğer bu kırığa dislokasyon da eşlik ederse kuadriplejiye neden olabilir. Tanı konmamış ya da tedavi edilmemiş fraktür psödoartroza veya spondilodiskite neden olabilir (2).

İkinci grup ise; servikotorasik ve torakolomber bileşke yerlerinde tipik olarak meydana gelen stres kırıklarından oluşur. Uzun süreli hastalığa sahip olanlarda genellikle yeni ağrı veya artmış spinal hareket açıklığı ile kendini gösterir. Ancak başlangıçtaki radyografik bulgular kolayca gözden kaçabilir. Spontan atlantoaksiyel eklem subluksasyonu ve aksisin yukarı doğru subluksasyonları romatoid artrite benzer şekilde AS'nin de komplikasyonları arasındadır. Uzun süreli hastalığa sahip kişilerde, araknoidite bağlı yavaş gelişen kauda equina nadir fakat ciddi bir komplikasyondur.

Gastrointestinal tutulum

AS'li hastaların %60'ında terminal ileum ve proksimal kolonda asemptomatik mukozal inflamatuvar lezyonlar görülebilir (96). Bir çalışmada, kronik AS'li 123 hastanın %26'sının, Crohn hastalığına benzer ileokolonoskopik inflamasyon bulgularına sahip olduğu rapor edilmiştir (116). AS'li bu hastaların büyük bir çoğunluğunda, subklinik mukozal ülserasyonlar semptomatik hale gelmezler (79).

2.5.7. Fizik muayene bulguları

AS'in erken tanısı için özellikle omurga ve SİE'leri kapsayan ayrıntılı fizik muayene yapılmalıdır. SİE ve omurganın muayenesi, göğüs ekspansiyonunun ölçülmesi, kalça ve omuz eklemlerinin eklem hareket açıklıklarının ölçümü ve entezitise ait bulguların araştırılması önemlidir. Sıklıkla gözden kaçan entezitis değişik bölgelerdeki hassasiyet şeklinde saptanabilir (2,117).

Erken dönemde tipik AS bulgularını gözlemek zor olsa da lomber omurgadaki hareket kısıtlılığını ve sakroiliiti tespit etmek mümkündür. İnspeksiyonla normal lomber lordozun kaybolduğu saptanabilir. Sıklıkla eşlik eden paravertebral spazm bulunur. Belin üç düzlemdeki hareketleri incelenmelidir. Öne fleksiyon yer-parmak uzaklığı ölçülerek değerlendirilebilir, ancak kalça ekleminde kısıtlılık yoksa yer-parmak uzaklığı normal bulunabilir. Öne fleksiyon değerlendirmesinde en sık kullanılan test schober testidir. Lumbosakral bileşke ve 10 cm üzeri cilt üzerinden işaretlenir, hastadan dizlerini bükmeden öne eğilmesi istenir, hasta bu pozisyondayken

işaretlenen noktaların arası tekrar ölçölerek spinal fleksiyon değerlendirilir. Lateral fleksiyonun ölçölümünde yine parmak ucu yer mesafesi ölçölülebilir veya başlangıç ve son nokta arasında fark belirlenebilir (118).

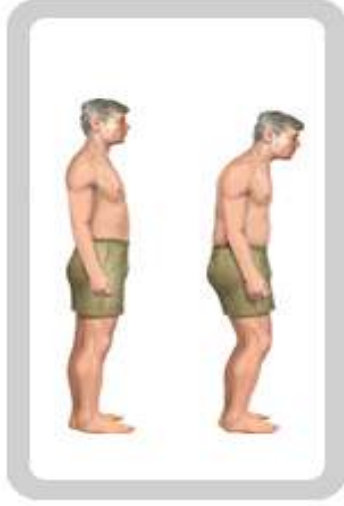
SİE üzerine basınç uygulaması ile ağrının ortaya çıkması sakroiliiti düşündürebilir. Sırt üstü yatar pozisyonda iken krista iliaka anterior superiorlar üzerine bastırmak, aynı pozisyonda iliak kemikleri birbirine doğru bastırmak veya birbirinden ayırmaya çalışmak sakroiliak ağrıyı ortaya çıkarır. Hasta yüz üstü yatarken sakrumun alt yarısına yapılan direk basınç ve yan yatan hastada pelvis kompresyonu da ağrı oluşturabilir. Gaenslen testinde hasta sırt üstü yatarken bir kalça ve dizini fleksiyona getirerek elleriyle göğsüne bastırır, test edilecek taraftaki kalça ve diz yatak kenarından sarkacak şekilde ekstansiyona getirilir, hekimin her iki dize zıt yönde direnç uygulaması ile test edilen tarafta SİE bölgesinde ağrı hissedilmesi anlamlıdır (36,117). Hastalığın geç dönemlerinde, inflamasyonun yerini fibrozis ve ankiloza bıraktığı durumlarda bu testlerle sakroiliak ağrı oluşmayabilir (36).



şekil 2.7. Bilateral sakroiliit.

Göğüs ekspansiyonunda kısıtlanma hastalığın erken dönemlerinden itibaren saptanabilir. Birkaç zorlu inspiryum ve ekspiryum sonrasında, 4. interkostal aralık seviyesinden veya kadınlarda meme altı hizasından göğüs çevresi ölçölerek derin inspiryum ve ekspiryum arasındaki fark belirlenebilir. Yaş ve cins faktörlerinden etkilenmekle birlikte, bu farkın 5 cm'nin altında olması anlamlıdır (119).

Hastalığın ilerlemesi ile bazı postür bozuklukları ortaya çıkar. Ağrı ve inflamasyon nedeniyle, yerçekiminin de etkisiyle, boyun fleksiyon pozisyonunda immobilize olur, torakal omurganın da katılımı ile antero-fleksiyon postürü gelişir.



Şekil 2.8. Ankilozan spondilitte postür.

Bu durum kişi dik pozisyonda duvara yaslandığında oksiput-duvar veya tragus-duvar mesafesinin ölçümü ile objektif olarak gösterilebilir ve her iki ölçüm AS'li hastanın izleminde kullanılan parametrelerdendir (119). Zaman içerisinde lomber lordoz düzleşir, torakal kifoz artar. Abdominal solunumun ön planda olması nedeni ile karın bombeleşir ve futbol topu karın görüntüsü ortaya çıkar. Kalça eklemi tutulumu ile kalçalardaki fleksiyon deformitesi postüre de yansır, hasta ayakta dururken vücut ağırlık merkezinin dengelenmesi için dizler hafif fleksiyonda durur. Periferik eklem tutulumu söz konusu ise ilgili eklemlerde hareket kısıtlılığı ve ağrı oluşabilir (36).

2.5.8. Laboratuvar bulguları

Ankilozan spondilitte tanıyı sağlayan spesifik bir markır yoktur. Hastaların %75'inde eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve diğer akut faz reaktanlarının seviyeleri artmıştır, ancak ESH her zaman hastalık aktivasyonu ile ilişkili değildir. Hastalık aktivitesinin belirlenmesinde C- reaktif protein (CRP) düzeyi daha yararlıdır. Serum immünglobulin A düzeyleri hafif-orta

derecede artmış bulunur ve genellikle akut faz reaktanları ile korelasyon gösterir. Kompleman düzeyleri normal veya artmıştır. Romatoid faktör (RF) ve diğer anti-nükleer antikorları (ANA) pozitiflikleri sağlıklı popülasyondan farklı değildir. İnflamasyon derecesi ile ilişkili olarak trombosit sayısında hafif artış, hafif normokrom normositer anemi görülebilir. Renal tutulum söz konusu değilse böbrek fonksiyon testleri ve idrar tetkiki normaldir (36).

HLA-B27 antijeni hastaların % 90'ından fazlasında pozitifdir. HLAB27 testinin duyarlılık ve özgüllüğü oldukça yüksektir. Buna rağmen beyaz ırkta HLA-B27 pozitif kişilerin çoğunluğunda AS gelişmediği ve hastalığı önlemenin mümkün olmadığı göz önüne alındığında HLA-B27 rutin istenilen bir tarama ya da tanı testi olarak kabul edilmemektedir (2).

2.5.9. Tanı kriterleri

AS için ilk olarak 1961 yılında Roma tanı kriterleri (Çizelge 2.2) ve takiben 1966 yılında New York tanı kriterleri (Çizelge 2.3) geliştirilmiş olup daha sonrasında bu tanı kriterlerinin seçiciliğini ve duyarlılığını artırmak için çeşitli revizyonlar yapılmıştır. Böylece son olarak 1984 yılında, günümüzde halen yaygın olarak kullanılmakta olan Modifiye New York tanı kriterleri geliştirilmiştir.

Modifiye New York tanı kriterlerine göre; klinik kriterlerden herhangi birisi ile birlikte unilateral evre 3-4 ya da bilateral evre 2-4 sakroiliit varlığı ile 'kesin AS' tanısı konur. Roma ve New York tanı kriterleriyle karşılaştırıldığında benzer spesifiteye sahip olmakla birlikte modifiye New York kriterlerinin sensitivitesinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Bu da özellikle erken dönemdeki hastaların daha kolay saptanmasında önem taşımaktadır (120), (Çizelge 2.4).

Ankilozan spondilit tanı kriterleri

Çizelge 2.2. Roma kriterleri 1961.

Klinik kriterler	
1	3 aydan uzun süredir varolan ve istirahatle düzelmeyen bel ağrısı ve Tutukluk
2	Torakal bölgede ağrı ve tutukluk
3	Lomber omurgada hareket kısıtlılığı
4	Göğüs ekspansiyonunda kısıtlılık
5	İritis veya sekelinin öyküsü veya bulgusu
Radyolojik kriterler	
1	Ankilozan spondilite özgü bilateral SİE değişiklikleri (bilateral osteoartritik değişiklikleri hariç)

Çizelge 2.3. Newyork kriterleri 1966.

Klinik kriterler	
1	Lomber omurgada her üç düzlemde hareket kısıtlılığı
2	Dorsolomber bileşkede veya lomber omurgada ağrı
3	Göğüs ekspansiyonun 2,5cm veya daha az olması (4. interkostal aralık)
Radyolojik kriterler	
Evre 0	Normal
Evre 1	Şüpheli değişiklikler
Evre 2	Hafif minimal anormallikler (eklem aralığında değişiklik olmadan küçük lokalize alanlarda erozyon ve skleroz)
Evre 3	Belirgin anormallikler (erozyon, skleroz, eklem aralığında genişleme/daralma, parsiyel ankiloz bulgularından bir ya da daha fazlasının eşlik ettiği orta veya ileri derecede sakroiliit)
Evre 4	Ciddi anormallikler (total ankiloz)

Çizelge 2.4. Modifiye New York kriterleri 1984.

1	En az 3 aydır varolan, egzersizle düzelip istirahatle azalmayan bel ağrısı
2	Lomber omurganın sagittal ve frontal düzlemlerde hareket kısıtlılığı
3	Göğüs ekspansiyonunun yaş ve cinse göre normal değerlerin altında Olması
4a	Evre 3-4 unilateral sakroiliit
4b	Evre 2-4 bilateral sakroiliit

2.5.10. Radyolojik bulgular

AS'nin tipik radyolojik bulguları omurga yapılarında ve sakroiliak eklemlerde görülür. Sakroiliit genellikle çift taraflıdır ve erken bulgulardan birisidir. Erken dönemde kıkırdak, sinoviya ve subkondral kemiğin rezorbsiyonu ile eklem aralığında bulanıklaşma, subkondral kemiğin rezorbsiyonu ile eklem aralığında genişleme görülür. Bu görüntüyü, önce kıkırdağın daha ince olduğu eklem iliak tarafında, daha sonra sakral tarafında gelişen erozyonlar izler. Zaman içerisinde eklem aralığında fibrozis, kalsifikasyon, kemik köprüler ve en sonunda ossifikasyon gelişir. Sakroiliak eklemlerde tam kemik ankilozu oluşabilir (82) (Çizelge 2.5).

Entesitis bulgusu olarak ligaman ve tendon yapışma noktalarında kemik erezyonları ve saçaklanma gözlenir (82).

AS'de omurlardaki tipik radyolojik görünüm kareleşmedir. Omurların normalde konkav olan yüzeylerindeki erezyon ve erezyon sonrası reaktif skleroz omurların kareleşmesine yol açar. Direkt grafide omur köşelerinin skleroz artışından kaynaklanan parlak beyaz görünümü Romanus lezyonları olarak adlandırılır. Anulus fibrozusun ve spinal ligamanların kalsifikasyonu ile omur cisimleri arasında sindesmofit olarak adlandırılan köprüler oluşur. AS'de görülen sindesmofitler enteropatik spondilitte olduğu gibi bilateral ve simetrik olup birbirini izleyen omur cisimlerinin üst ve alt kenarları arasındadır (marjinal sindesmofitler).



Şekil 2.9. Marjinal sindesmofitler.

Sakroiliak eklemlerdeki inflamasyondan ankiloza ulaşan değişiklikler apofizer eklemlerde de oluşur ve radyografik olarak eklem aralığında düzensizlik, skleroz ve ankiloz saptanabilir. Ön-arka torakolomber grafide, çok seviyeli, simetrik sindesmofit oluşumu ve apofizer eklemlerin ankilozu sonucu ortaya çıkan radyolojik görünüm bambu kamışı görünümü, apofizer eklemlerin sklerozu, eklem ligamanlarının ve interspinöz ligamanların kalifikasyonu ile oluşan radyolojik görünüm ise üçlü ray belirtisi olarak adlandırılır (82).



Şekil 2.10. Bambu kamışı görünümü.

Kalça ve omuz tutulumunun olması durumunda eklem aralığında simetrik, konsantrik daralma, subkondral kemiğin düzensizliği ve sklerozu, eklem yüzeyinin dış kenarlarında osteofit oluşumu ve bazen eklem ankilozu görülebilir.

Özellikle uzun süreli AS'de spinal osteoporoz sıklıkla görülür. Osteoporoz sıklıkla immobilité ve/veya lokal sitokin salınımından kaynaklanmaktadır. Nadiren RA'dakine benzer radyolojik bulgular veren atlantooksipital subluksasyon gelişebilir. Klinik durumu iyi olan bir hastada ani gelişen bir ağrının ortaya çıkması spinal kırığı düşündürmelidir. Yeni ortaya çıkan şiddetli, lokalize edilebilen omurga ağrısında Anderson lezyonu olarak adlandırılan steril spondilodiskit de düşünülmelidir. Grafide disk aralığında azalma ve düzensiz dansite artışı, komşu omurlardan birinde destrüktif lezyon beklenen bulgulardır (82).

Çizelge 2.5. Sakroiliitin New-York Ölçütlerine Göre Derecelendirilmesi

0	Normal, SIE normal görünümde
1	Kuşkulu, özgül olmayan değişimler var
2	Minimal sakroileit, eklem kenarında hafif skleroz, minimal erozyon, eklem aralığında yalancı genişleme
3	Orta derecede sakroileit, eklem her iki kenarında kesin skleroz, kenar netliğinin kaybolması, bulanık görünüm, erozyonlar, eklem aralığında daralma
4	Ankiloz, eklemde tam füzyon

2.5.11 Tedavi

Farmakolojik tedavi

Nonsteroidal antiinflatuar ilaçlar (NSAII)

Özellikle hastalığın aktif olduğu dönemlerde ve egzersiz uygulamalarının öncesinde, ağrı ve tutukluğun giderilmesi amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır. Hastanın semptomları azaldıkça doz azaltılabilir veya

sadece ağrı için basit analjezikler kullanılabilir. AS'li hastalarda en sık kullanılan NSAII 75-100 mg indometazindir, ikinci sıklıkla 500 mg naproksen tercih edilmektedir. Ancak gastrointestinal yan etkileri bu ajanların kullanımlarını kısıtlamaktadır (122). Akşam saatlerinde alınan uzun etkili NSAII sabah tutukluğunun azaltılmasında etkilidir. NSAII tercihi, ilacın etkinliği ve yan etkileri göz önünde bulundurularak bireysel olarak yapılmalıdır.

AS'li hastalarda bu ilaçların kanıtlanmış etkisi ağrı ve tutukluğu azaltmasıdır (121). Bu ilaçların hastalığın progresyonuna etkileri gösterilememiştir, semptomatik iyileşme gerçekleşmesine rağmen yapısal harabiyet devam etmektedir (122).

Hastalığı modifiye edici ilaçlar

Sulfasalazin; AS'de en çok çalışılmış ilaç olmasına rağmen etkinliği halen açık değildir. 5 randomize kontrollü çalışmanın meta-analizinde hastalığın semptomlarını azalttığı gösterilmiş (123) , aksine 2 büyük çift-kör plasebo kontrollü çalışmada sülfasalazin önemli klinik etkinlik ortaya koyamamıştır (124,125). Özellikle periferik artriti olanlarda, NSAII ile hastalık yeterince kontrol edilemediğinde ya da hasta NSAII tolere edemediğinde önerilir. Önerilen doz 2-3 gr/gün'dür. Sulfasalazinin etkinliği yerleşmiş kemik deformitelerinin olduğu geç döneme kıyasla erken dönemde daha yüksektir (126). Semptomlarda düzelme ve periferik artrit sıklığında azalma bildirilmiştir. Ancak spinal motiliteyi koruduğuna veya radyolojik ilerlemeyi yavaşlattığına dair bulgu yoktur (127).

Methotreksat: Son yıllarda RA tedavisinde altın standart haline gelmesi AS'de de yararlı olabileceği düşüncesini akla getirmiştir. Birkaç vaka yayınında tedaviye dirençli AS vakalarında yararlı etkileri bulunmuştur (128,129). Sampaio-Barros ve arkadaşlarının yaptığı açık çalışmada 34 tedaviye dirençli hastanın %53'ünde metotreksat tedavisine iyi yanıt alındığı bildirilmiştir. Araştırmacılar periferik artritli olan 18 hastadan 16'sında tedaviye yanıt olduğunu gözleyerek metotreksatın özellikle periferik artritli olgularda etkili olabileceğini ileri sürmüşlerdir (130). Altan ve arkadaşları

tarafından yapılan kontrollü çalışmada ise methotreksatın tek başına Naproksene üstünlüğü araştırılmıştır. 51 hasta rastgele iki gruba ayrılmış, ilk gruba sadece 1000 mg/gün Naproksen, diğer gruba ise aynı dozda naproksene ilave olarak haftada 7,5 mg methotreksat verilmiş, hastalar birinci yılın sonunda enflamasyon ve fonksiyonel parametreler bakımından değerlendirilmiştir. Sadece hekim global değerlendirmesi parametresinde methotreksatın üstünlüğü saptanmış, diğer parametrelerde iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (131).

Kortikosteroidler: Uzun süreli düşük doz kortikosteroid kullanımının AS tedavisinde yeri yoktur. Diğer tedavilere yanıt alınamayan olgularda, kronik inatçı periferik artritte düşük doz oral kortikosteroid veya intravenöz pulse yüksek doz metilprednizolon yarar sağlayabilir. Ayrıca tek eklemde kronik artrit ve entesopatili olgularda kortikosteroid enjeksiyonları denenebilir (132).

Anti Tümör Nekrozis Faktör Alfa (anti-TNF α) İlaçlar

AS'de TNF α 'nın enflamasyonda rol oynayabileceği düşünülmektedir. Bir çalışmada konsantrasyonu hastalık aktivitesi ile korelasyon göstermemesine rağmen AS'li hastaların serumunda enflamatuvar olmayan bel ağırlı hastalara göre daha yüksek miktarda TNF α 'ya rastlanmıştır (133). Daha yeni bir çalışmada AS'li hastaların Sİ biopsilerinde yüksek miktarda TNF α messenger RNA ve protein bulunmuştur(72).

Şu anda AS tedavisinde klinik kullanımda olan üç anti-TNF ajanı bulunmaktadır. Bunlar kimerik anti-TNF α olan Infliximab, solübl TNF-R bileşeni olan Etanercept ve eskiden D2E7 olarak bilinen ve insan anti-TNF α antikoru olan Adalimumab'dır. TNF α blokeri ile tedavi edilen AS'li hastaların yaklaşık yarısında hastalık aktivitesinde %50 azalma olduğu, omurga ve SİE'lerdeki akut inflamatuvar lezyonların etkin bir şekilde baskılandığı, böylece kemik destrüksiyonu ve yeni kemik oluşumunun da önlenebildiği görülmüştür. (134). Romatoid artritli olgulardan farklı olarak AS'li hastalarda remisyon sağlandıktan sonra tedavinin kesilmesi ile remisyonun devam edeceğine dair bir bilgi yoktur. AS'li hastalarda hastalığın ne kadar erken

evresinde anti-TNF α tedavisine başlanırsa remisyon oranı o kadar yüksektir (134,135).

Anti-TNF α tedavinin yan etkileri

- . Enfeksiyonlar (sepsis, tüberküloz dahil)
- . Malignansiler (lenfoma gibi)
- . Hematolojik hastalıklar (anemi, pansitopeni)
- . Demiyelinizan hastalıklar ve nöropati
- . Konjestif kalp hastalığında alevlenme
- . Otoantikor ve otoimmün cevap gelişimi
- . Hipersensitivite reaksiyonları

Ancak tüberkülozun infliksimab tedavisinde, demiyelinizan hastalıkların etanersept tedavisinde daha çok görüldüğü bildirilmiştir (136).

Egzersiz tedavisi

Ankilozan spondilitin farmakolojik tedavisindeki hızlı gelişmelere rağmen fizik tedavi ve egzersiz programları halen tedavi planının en önemli kısmını oluşturmaktadır. Egzersizler; boyun, omuzlar ve kalçaların eklem hareket açıklığını, göğüs ekspansiyonunu ve postürü koruyacak şekilde planlanmalıdır. Bu egzersizlerin yaşam boyu olduğu fikri hastaya kazandırılmalıdır.

Su içi egzersizler; vücut ağırlığının ortadan kaldırıldığı ve özellikle hareketlerin maksimum sınırlarda yapılabildiği çok önemli bir ortam oluşturmaktadır. Ultrason, kısa dalga diatermi, lokal soğuk veya sıcak, interferansiyel akım ve transkutanöz elektriksel nörostimulasyon (TENS) gibi yöntemler ağrının azaltılması, eklem hareket açıklığının artırılması ve egzersizlerin rahat yapılmasına yardımcı olmaktadır.

3. MATERİYAL ve METOD

3.1. Hasta grubu

Çalışmamıza; Kasım 2008 - Aralık 2009 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi (AÜTF) Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı (FTR AD) polikliniğine başvuran 275 erkek - 288 kadın toplam 563 katılımcı dahil edildi. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Antalya il merkezi ve çevre ilçelerden yoğun talep gören ve tüm ile hizmet veren bir hastanedir. Bu nedenle örneklemeler fakültemiz FTR polikliniğine başvuran hastalar arasından alındı. Göğüs kafesi hareketini sınırlayan ve lomber spinal mobilitayı azaltan spondiloartropati grubu hastalıkları, kr. obstrüktif akciğer hastalığı, tip 2 diabetes mellitusu, diffüz idiopatik skeletal hiperostozisi (DISH), omurganın enfeksiyöz, malign veya metabolik hastalığı ve omurga cerrahisi öyküsü bulunan, vücut kitle indeksi 30kg/m² nin üstünde olan katılımcılar çalışma dışı bırakıldı. Çalışma, Fakültemiz bünyesinde kurulan Etik Kurul tarafından onay alınarak gerçekleştirildi. Çalışmaya başlamadan önce tüm katılımcılar bilgilendirilip onayları alındı (Ek 1).

Öncelikle katılımcıların demografik özellikleri kaydedildi. Yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ), geçirilmiş ya da halen sahip olunan hastalık öyküsü ve sigara kullanıp kullanmadığı sorgulandı. VKİ'nin hesaplanmasında aşağıdaki formül kullanıldı. VKİ 30'dan büyük olanlar obez olarak değerlendirildi.

$$VKİ = \text{Vücut ağırlığı (kg)} / \text{Boy}^2 (\text{m}^2)$$

Katılımcılar 10 yaş aralıklarla 7 gruba ayrıldı. 1.grup; 15-24 yaş, 2. grup 25-34 yaş, 3. grup 35-44 yaş, 4. grup 45-54 yaş, 5. grup 55-64 yaş, 6. grup 65-74 yaş, 7. grup 75 yaş ve üstü olarak belirlendi. 1.grupta 82 (40 erkek, 42 kadın), 2. grupta 86 (40 erkek, 46 kadın), 3. grupta 83 (40 erkek, 43 kadın), 4. grupta 82 (40 erkek, 42 kadın), 5.grupta 80 (40 erkek,40 kadın), 6.grupta 80

(40erkek,40 kadın), 7. grupta 70 (35 erkek, 35 kadın) katılımcının ölçümleri yapıldı.



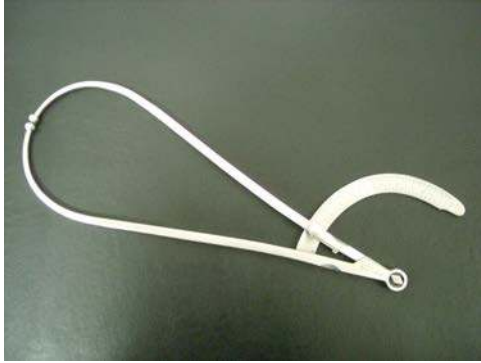
3.2. Yöntem

Katılımcılar belden yukarısı çıplak, kollar bükülü, eller baş üstünde olacak şekilde, ayakta ve frontal planda ölçüme hazırlandı.

Bu postürün avantajları;

- 1) Genç erkeklerde omuz addüktörlerinin maksimum kontraksiyonu ve buna bağlı olabilecek abartılı ekspansiyon önlenmiş oldu.
- 2) Skapula ve memeler ölçüm çizgisi üzerinden kalkmış oldu. Böylece ölçüm alanı rahatlıkla incelendi.
- 3) Mezro ve kaliper bu pozisyonda kolaylıkla uygulandı.

Mezro ile sirkumferansiyel (çevresel), kaliper (Şekil 3.1) ile anteroposterior (AP) ve transvers ölçümler yapıldı. Ölçümler 3 kez tekrarlanıp ortalaması alındı. Lomber mobilite modifiye lomber schober yöntemi kullanılarak ölçüldü.



Şekil 3.1. Kaliper.

Mezro ile sirkumferansiyel ölçümde; 4. interkostal aralık seviyesinden göğüs çevresi ölçülerek derin inspiryum ve ekspiryum arasındaki fark belirlendi (Şekil 3.2).



Şekil 3.2. Göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümü.

Transvers ve anteroposterior ölçümlerde kaliper kullanıldı (Şekil 3.3, 3.4). Derin inspiryum ve ekspiryum arasındaki fark alındı. Anteroposterior ölçüm için kaliperin ön ucu xiphosternal bileşkeye yerleştirildi. Transvers ölçüm için kaliper aynı bileşkedен geçen sanal doğrunun iki yanına yerleştirildi.



Şekil 3.3. Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile AP ölçümü.



Şekil 3.4. Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile transvers ölçümü.

Modifiye lomber schober (MLS) ölçümü için ise; posterior superior iliak çıkıntı (Venüs gamzeleri) hizasındaki 5. lumbal vertebranın spinöz çıkıntısının 5 cm altı ve 10 cm üstü olmak üzere toplam 15 cm'lik bir mesafe işaretlendi. Hastanın dizlerini bükmeden öne doğru eğilmesi istendi, işaretlenen bu mesafede oluşan farkın tespit edilmesiyle ölçüm gerçekleştirildi (Şekil 3.5).



Şekil 3.5. MLS ölçümü.

3.3. İstatistiksel değerlendirme

Veriler SPSS (version 18.0) (SPSS Inc, Chicago, USA) kullanılarak analiz edildi. Örneklemi tanımlamak için frekans dağılımı, ortalama, standart sapma gibi tanımlayıcı istatistikler kullanıldı. Yaş gruplarına göre göğüs ekspansiyonu ve lomber mobilité ile ilgili ölçümler arası farklılıkları incelemek için Tek yönlü varyans analizi ya da Kruskal Wallis yöntemleri kullanıldı. Ayrıca yaş gruplarına göre göğüs ekspansiyonu ve lomber mobilité ölçümlerinde farklı bulunanları ortaya çıkarmak için Post-hoc testler ya da Mann-Whitney U testi kullanıldı. Cinsiyete göre göğüs ekspansiyonu ve lomber mobilité, sigara içip içmemeye göre göğüs ekspansiyonu arası farklılıkların belirlenmesinde iki ortalama arası fark testi (Student t testi) kullanıldı. Analizlerde farklılıkların belirlenmesi için % 95 anlamlılık düzeyi (ya da $\alpha=0.05$ hata payı) kullanıldı.

4. BULGULAR

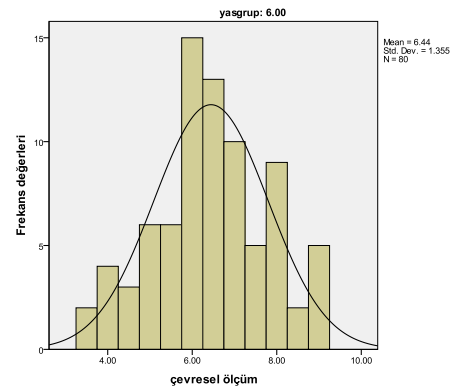
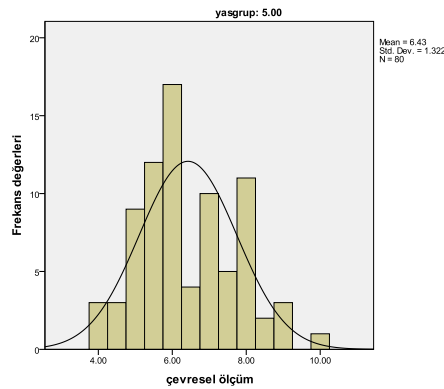
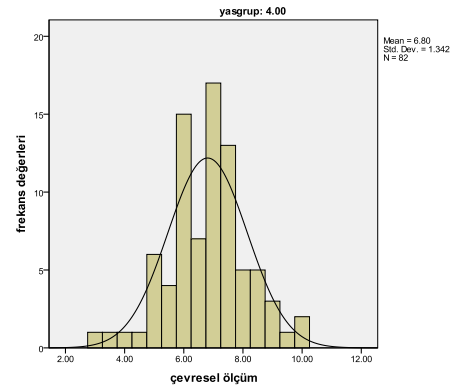
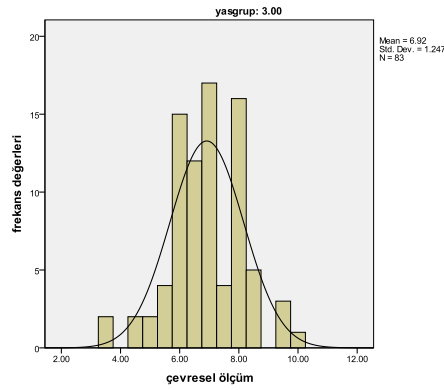
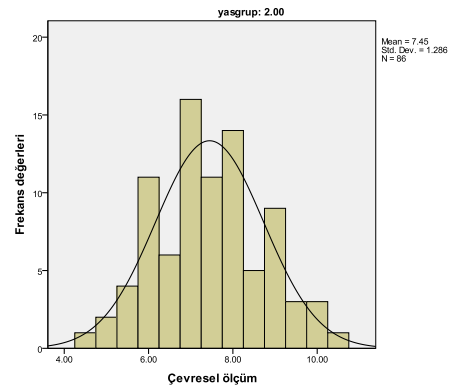
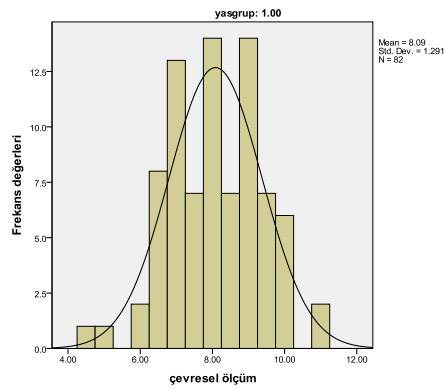
Çalışmamıza; AÜTF FTR AD polikliniğine başvuran toplam 563 katılımcı (275 erkek, 288 kadın) alındı. Toplamda 10'ar yaş aralıklı 7 yaş grubu belirlendi. 1.grup 15-24, 2.grup 25-34, 3.grup 35-44, 4.grup 45-54, 5.grup 55-64, 6.grup 65-74, 7.grup 75 ve üstü yaş aralığındaydı. Bütün katılımcıların mezro ile sirkumferansiyel (çevresel), kaliper ile anteroposterior (AP) ve transvers planlarda olmak üzere 3 planda göğüs ekspansiyonu, modifiye lomber schober yöntemi kullanarak lomber mobilitesi ölçüldü.

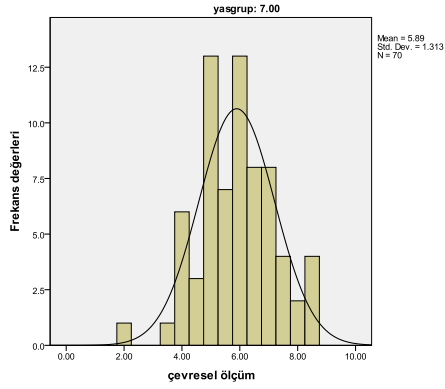
Çizelge 4.1. Göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümünde yaş gruplarına göre minimum, maksimum ve ortalama değerler.

	Minimum (santimetre)	Maksimum (santimetre)	Ortalama (santimetre)	Standart Deviasyon
1.grup (N:82)	4,50	11	8,0854	1,29053
2.grup (N:86)	4,5	10,5	7,4477	1,28573
3.grup (N:83)	3,5	10,0	6,9157	1,24651
4.grup (N:82)	3,0	10,0	6,8049	1,34200
5.grup (N:80)	4,0	10,0	6,4250	1,32192
6.grup (N:80)	3,5	9,0	6,4438	1,35477
7.grup (N:70)	2,0	8,5	5,8929	1,31296

Göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümü yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında; 1.grupla tüm gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p=0.002$) azalma bulundu. Benzer şekilde 2. grupla tüm gruplar arasında da istatistiksel olarak anlamlı azalma vardı. (2.-3. grup arasında $p= 0.012$, 2.-4.

grup arası $p=0.003$, 2. grupta 5., 6., 7. gruplar arasında $p=0.001$). 3.-4. grup arasında fark bulunmazken, 3. grupta 5. grup ($p=0.007$), 6. grup ($p=0.023$) ve 7. grup (0.001) arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi. 4. grupta 5. grup ($p=0.042$) ve 7. grup ($p=0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma vardı. 4.-6, 5.-6. gruplar arasında fark bulunamadı. 5. grupta 7. grup ($p=0.033$) ve 6. grupta 7. grup ($p=0.014$) arasında da istatistiksel olarak anlamlı azalma mevcuttu (Çizelge 4.1).





Şekil 4.1. Göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümünün her yaş grubu için dağılım aralıkları.

Çizelge 4.2. Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile anteroposterior ölçümünde yaş gruplarına göre minimum, maksimum ve ortalama değerler.

	Minimum (santimetre)	Maksimum (santimetre)	Ortalama (santimetre)	Standart Deviasyon
1.grup	2,0	7,0	4,0427	1,09206
2.grup	1,5	6,5	3,8953	1,09576
3.grup	1,0	6,0	3,4398	1,14604
4.grup	1,0	6,5	3,5000	1,02138
5.grup	1,0	6,0	3,1875	1,08900
6.grup	0,5	6,0	2,9813	1,07751
7.grup	1,0	6,0	2,7571	1,09922

Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile AP ölçümü yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında; 1. grup ile 2. grup arasında fark bulunmazken, 1. grubun 3., 4., 5., 6. ve 7. gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma bulundu ($p=0.002$). Benzer şekilde 2. grupla 3. ($p=0.020$), 4. ($p=0.023$), 5. ($p=0.001$), 6. ($p=0.001$) ve 7. ($p=0.001$) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma mevcuttu. 3.grupla 4. ve 5. gruplar arasında fark bulunmazken, 3. grupla 6. ($p=0.001$) ve 7. gruplar ($p= 0.001$) arasında anlamlı azalma görüldü. 4. grupla 5. ($p=0.022$), 6. ($p=0.002$), 7. ($p=0.001$) gruplar arasında anlamlı azalma bulundu. 5. grupla 6. grup arasında fark bulunmazken, 5. grupla 7.grup arasında ($p=0.014$) anlamlı azalma vardı. 6. ve 7. gruplar arasında fark görülmedi (Çizelge 4.2).

Çizelge 4.3. Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile transvers ölçümünde yaş gruplarına göre minimum, maksimum ve ortalama değerler.

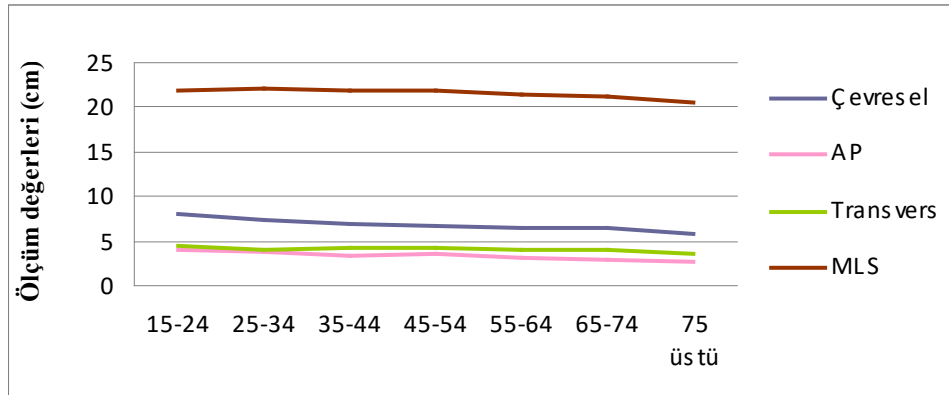
	Minimum (santimetre)	Maksimum (santimetre)	Ortalama (santimetre)	Standart Deviasyon
1.grup	2,0	8,0	4,3720	1,13260
2.grup	1,5	8,0	4,1093	1,26413
3.grup	1,0	6,5	4,1928	1,24654
4.grup	1,0	7,0	4,1951	1,12699
5.grup	1,5	8,0	4,0938	1,35033
6.grup	1,5	8,0	3,9063	1,30746
7.grup	1,5	7,0	3,4786	1,12751

Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile transvers ölçümü yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında; 1. grubun 2. ,3. ,4., 5. gruplar ile arasında fark görülmezken, 6. grup ($p= 0.002$) ve 7. grupla ($p=0.002$) arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma vardı. 2. grubun 3., 4., 5., 6. gruplar ile arasında fark görülmezken 7. grupla arasında anlamlı azalma ($p=0.001$) mevcuttu. 3. grubun 4. ve 5. gruplarla arasında fark yokken, 6. ve 7. gruplarla anlamlı azalma ($p=0.041$, $p=0.001$) görüldü. 4. grubun 5. grupla arasında fark görülmezken, 6. ve 7. grupla anlamlı azalma ($p=0.031$, $p=0.001$) bulundu. 5. grubun 6. grupla arasında fark bulunmazken, 7. grupla ($p=0.005$) arasında anlamlı azalma vardı. 6. grubun 7. grupla arasında anlamlı azalma ($p=0.044$) tespit edildi (Çizelge 4.3).

Çizelge 4.4 Lomber mobiliteye yönelik yapılan MLS ölçümünde yaş gruplarına göre minimum, maksimum ve ortalama değerler.

	Minimum (santimetre)	Maksimum (santimetre)	Ortalama (santimetre)	Standart Deviasyon
1.grup	20,00	25,00	21,9695	1,19461
2.grup	20,00	24,50	22,0174	1,04332
3.grup	20,00	25,00	21,9843	1,14407
4.grup	20,00	25,20	21,7927	1,18048
5.grup	20,00	24,50	21,3425	1,13804
6.grup	20,00	24,50	21,2075	,92185
7.grup	19,00	23,00	20,6100	,88762

MLS ölçümü yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında; 1. grubun 2., 3., 4. gruplarla arasında fark bulunmazken, 5., 6. ve 7. grupta arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma ($p= 0.002$) bulundu. 2. grubun 3. ve 4. gruplarla arasında farka rastlanmazken, 5., 6. ve 7. grupta arasında anlamlı azalma ($p=0.001$) olduğu görüldü. 3. grubun 4. grupta arasında fark bulunmazken, 5., 6. ve 7. grupta arasında anlamlı azalma ($p=0.001$) bulundu. 4. grubun 5. grupta ($p=0.01$), 6. grupta ($p=0.001$) ve 7. grupta ($p=0.001$) arasında anlamlı azalma tespit edildi. 5. grubun 6. grupta arasında fark yokken, 7. grupta arasında anlamlı azalma ($p=0.001$) görüldü. 6. grubun 7. grupta arasında anlamlı azalma ($p=0.001$) bulundu (Çizelge 4.4).



Şekil 4.2. Yaş gruplarına göre tüm ölçüm değerlerinin değişimi.

Çizelge 4.5. Kadınlarda göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümünde yaşa göre minimum, maksimum ve ortalama ölçümler.

	Minimum (santimetre)	Maksimum (santimetre)	Ortalama (santimetre)	Standart Deviasyon
1.grup (N:42)	5,00	10,00	7,8571	1,15972
2.grup (N:46)	6,00	10,00	7,6087	1,07968
3.grup (N:43)	5,00	10,00	6,9651	1,09868
4.grup (N:42)	4,00	9,50	6,8690	1,28338
5.grup (N:40)	5,00	10,00	6,5625	1,23094
6.grup (N:40)	4,50	9,00	6,7750	1,24009
7.grup (N:35)	3,50	8,50	6,2714	1,25055

Kadınlarda göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümü yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında; 1. grubun 2. grupla arasında fark bulunmazken, 3., 4., 5., 6. ve 7. gruplarla arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma ($p=0.001$) görüldü. 2. grubun 3., 4., 5., 6. ve 7. gruplarla arasında anlamlı azalma ($p=0.006$, $p=0.001$, $p=0.001$, $p=0.004$, $p=0.001$) olduğu bulundu. 3. grubun 4., 5. ve 6. gruplarla arasında fark bulunmazken, 7. grupla arasında anlamlı azalma ($p=0.03$) bulundu. 4. grupla 5., 6. ,7. gruplar, 5. grupla 6. ve 7. gruplar ve 6. grupla 7. grup arasında fark bulunamadı (Çizelge 4.5).

Çizelge 4.6. Kadınlarda göğüs ekspansiyonunun kaliper ile anteroposterior ölçümünde yaşa göre minimum, maksimum ve ortalama ölçümler.

	Minimum (santimetre)	Maksimum (santimetre)	Ortalama (santimetre)	Standart Deviasyon
1.grup	2,00	7,00	4,0833	1,19407
2.grup	2,00	6,50	4,3152	1,05598
3.grup	1,50	6,00	3,7558	1,05431
4.grup	1,00	6,50	3,7500	1,07777
5.grup	1,50	5,50	3,0375	1,00886
6.grup	0,50	5,50	3,1125	1,16293
7.grup	1,00	5,50	2,7429	1,05281

Kadınlarda göğüs ekspansiyonunun kaliper ile AP ölçümü yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında; 1. grupla 2., 3. ve 4. gruplar arasında fark bulunmazken, 5., 6. ve 7. gruplarla arasında anlamlı azalma ($p=0.001$) görüldü. 2. grupla 3., 4., 5., 6. ve 7. grup arasında anlamlı azalma ($p=0.029$, $p=0.011$, $p=0.001$, $p=0.001$ $p=0.001$) bulundu. 3. grubun 4. grupla arasında fark yokken, 5., 6. ve 7. gruplarla arasında anlamlı azalma ($p=0.002$, $p=0.012$, $p=0.001$) tespit edildi. 4. grubun 5., 6. ve 7. gruplarla arasında anlamlı azalma ($p=0.001$, $p=0.026$, $p=0.001$) bulundu . 5. grubun 6. ve 7. gruplarla ve 6. grubun 7. grupla arasında fark bulunmadı (Çizelge 4.6).

Çizelge 4.7 Kadınlarda göğüs ekspansiyonunun kaliper ile transvers ölçümünde yaşa göre minimum, maksimum ve ortalama ölçümler.

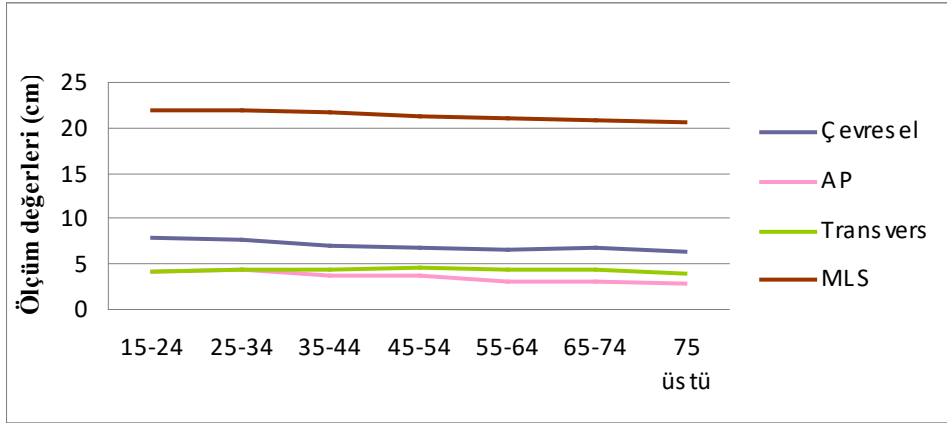
	Minimum (santimetre)	Maksimum (santimetre)	Ortalama (santimetre)	Standart Deviasyon
1.grup	2,00	6,00	4,1667	,97322
2.grup	2,00	8,00	4,4674	1,24008
3.grup	2,00	6,50	4,4302	1,13169
4.grup	2,50	7,00	4,5000	1,07067
5.grup	2,00	8,00	4,4625	1,36526
6.grup	2,00	8,00	4,4375	1,34063
7.grup	2,00	7,00	3,9143	1,06747

Kadınlarda göğüs ekspansiyonunun kaliper ile transvers ölçümü yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında; gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi (Çizelge 4.7).

Çizelge 4.8. Kadınlarda lomber mobiliteye yönelik yapılan modifiye lomber schober ölçümünde yaşa göre minimum, maksimum ve ortalama değerler.

	Minimum (santimetre)	Maksimum (santimetre)	Ortalama (santimetre)	Standart Deviasyon
1.grup	20,00	25,00	21,8714	1,21018
2.grup	20,00	24,50	21,8391	1,05777
3.grup	20,00	25,00	21,7767	1,10472
4.grup	20,00	24,20	21,3762	1,06652
5.grup	20,00	24,20	21,0525	1,04243
6.grup	20,00	22,50	20,9150	,78628
7.grup	19,00	23,00	20,5200	,98721

Kadınlarda MLS ölçümü yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında; 1. grubun 2., 3. ve 4. gruplarla arasında fark bulunmazken, 5., 6. ve 7. gruplarla arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma ($p=0.001$) bulundu. 2. grubun 3. grupla arasında fark görülmezken, 4., 5., 6. ve 7. gruplarla arasında anlamlı azalma ($p=0.037$, $p=0.001$) görüldü. 3. grubun 4. grupla arasında fark bulunmazken, 5., 6. ve 7. gruplarla arasında anlamlı azalma ($p=0.002$, $p=0.001$) bulundu. 4. grubun 5. grupla arasında fark yokken, 6. ve 7. grupla arasında anlamlı azalma ($p=0.048$, $p=0.001$) görüldü. 5. grubun 6. grupla arasında fark bulunmazken, 7. grupla arasında anlamlı azalma ($p=0.022$) bulundu. 6. ve 7. gruplar arasında anlamlı azalma ($p>0.03$) saptandı (Çizelge 4.8).



Şekil 4.3. Kadınlar da yaş gruplarına göre tüm ölçüm değerlerinin değişimi.

Çizelge 4.9 Erkeklerde göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümünde yaşa göre minimum, maksimum ve ortalama ölçümler.

	Minimum (santimetre)	Maksimum (santimetre)	Ortalama (santimetre)	Standart Deviasyon
1.grup (N:40)	4,50	11,00	8,3250	1,38929
2.grup (N:40)	4,50	10,50	7,2625	1,48059
3.grup (N:40)	3,50	9,50	6,8625	1,40049
4.grup (N:40)	3,00	10,00	6,7375	1,41416
5.grup (N:40)	4,00	9,00	6,2875	1,40916
6.grup (N:40)	3,50	9,00	6,1125	1,39820
7.grup (N:35)	2,00	8,50	5,5143	1,28043

Erkeklerde göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümü yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında; 1. grupta tüm gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma bulundu. (1.-2. grupta $p=0.014$, 1.grupla diğer gruplar

p=0.001), 2. grubun 3. ve 4. grupla arasında fark bulunamadı, 5., 6. ve 7. gruplarla arasında anlamlı azalma (p=0.033, p=0.005, p=0.001) bulundu. 3. grubun 4., 5. ve 6. grupla arasında fark bulunmazken, 7. grupla arasında anlamlı azalma (p=0.001) görüldü. 4. grubun 5. ve 6. gruplarla arasında fark yokken, 7. grupla arasında anlamlı azalma (p=0.004) bulundu. 5. grupla 6. ve 7. grup arasında ve 6. grupla 7. grup arasında fark görülmedi (Çizelge 4.9).

Çizelge 4.10 Erkeklerde göğüs ekspansiyonunun kaliper ile anteroposterior ölçümünde yaşa göre minimum, maksimum ve ortalama ölçümler.

	Minimum (santimetre)	Maksimum (santimetre)	Ortalama (santimetre)	Standart Deviasyon
1.grup	2,00	6,00	4,0000	,98710
2.grup	1,50	6,50	3,4125	,93977
3.grup	1,00	6,00	3,1000	1,15581
4.grup	1,50	5,00	3,2375	,89863
5.grup	1,00	6,00	3,3375	1,15685
6.grup	1,00	6,00	2,8500	,98189
7.grup	1,50	6,00	2,7714	1,15900

Erkeklerde göğüs ekspansiyonunun kaliper ile AP ölçümü yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında; 1. grubun 2. grup (p=0.005), 3. grup (p=0.001), 4. grup (p=0.001), 5. grup (p=0.003), 6. grup (p=0.001) ve 7. grupla (p=0.001) arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma bulundu. 2.grupla 3., 4. ve 5. gruplar arasında fark bulunamadı. 6. grup (p=0.011) ve 7. grupla (p=0.003) arasında ise anlamlı azalma tespit edildi. 3. grupla 4., 5., 6. ve 7. gruplar arasında fark bulunamadı. 4. grupla 5. grup arasında fark bulunmazken, 6. grup (p=0.038) ve 7. grupla (p=0.001) arasında anlamlı azalma görüldü. 5. grupla 6. grup (p=0.041) ve 7. grup (p=0.019) arasında anlamlı azalma bulunurken, 6. grupla 7. grup arasında fark bulunmadı (Çizelge 4.10).

Çizelge 4.11 Erkeklerde göğüs ekspansiyonunun kaliper ile transvers ölçümünde yaşa göre minimum, maksimum ve ortalama ölçümler.

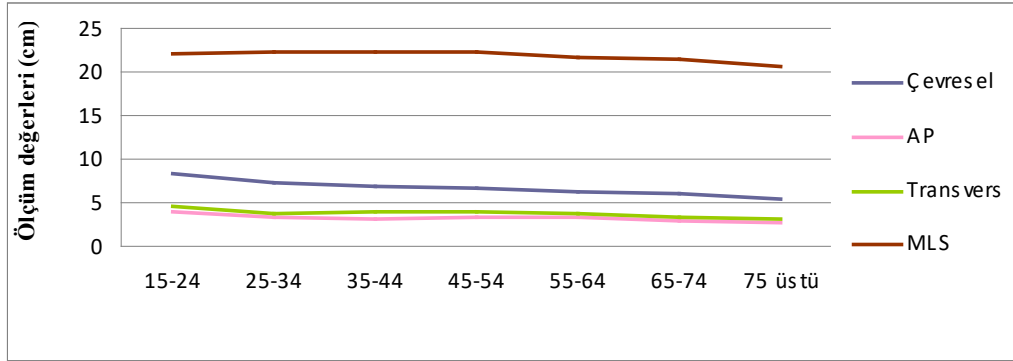
	Minimum (santimetre)	Maksimum (santimetre)	Ortalama (santimetre)	Standart Deviasyon
1.grup	2,00	8,00	4,5875	1,25518
2.grup	1,50	6,00	3,6975	1,17615
3.grup	1,00	6,00	3,9375	1,32620
4.grup	1,00	6,00	3,8750	1,10795
5.grup	1,50	8,00	3,7250	1,24525
6.grup	1,50	6,00	3,3750	1,04237
7.grup	1,50	5,50	3,0429	1,02449

Erkeklerde göğüs ekspansiyonunun kaliper ile transvers ölçümü yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında; 1. grupta 2. grup ($p=0.002$), 3. grup ($p=0.035$), 4. grup ($p=0.006$), 5. grup ($p=0.001$), 6. grup ($p=0.001$) ve 7. grup ($p=0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma bulundu. 2. grupta 3., 4., 5. ve 6. gruplar arasında fark yokken, 7. grupta arasında anlamlı fark ($p=0.016$) tespit edildi. 3. grupta 4. ve 5. gruplar arasında fark bulunmazken, 6. grupta ($p=0.018$) ve 7. grupta ($p=0.002$) arasında anlamlı azalma görüldü. 4. grubun 5. grupta arasında fark bulunmazken, 6. grupta ($p=0.012$) ve 7. grupta ($p=0.001$) arasında anlamlı azalma bulundu. 5. grupta 6. grup arasında fark bulunmazken, 7. grupta arasında anlamlı azalma ($p=0.013$) tespit edildi. 6. grupta 7. grup arasında fark bulunmadı (Çizelge 4.11).

Çizelge 4.12. Erkeklerde lomber mobiliteye yönelik yapılan modifiye lomber schober ölçümünde yaşa göre minimum, maksimum ve ortalama değerler.

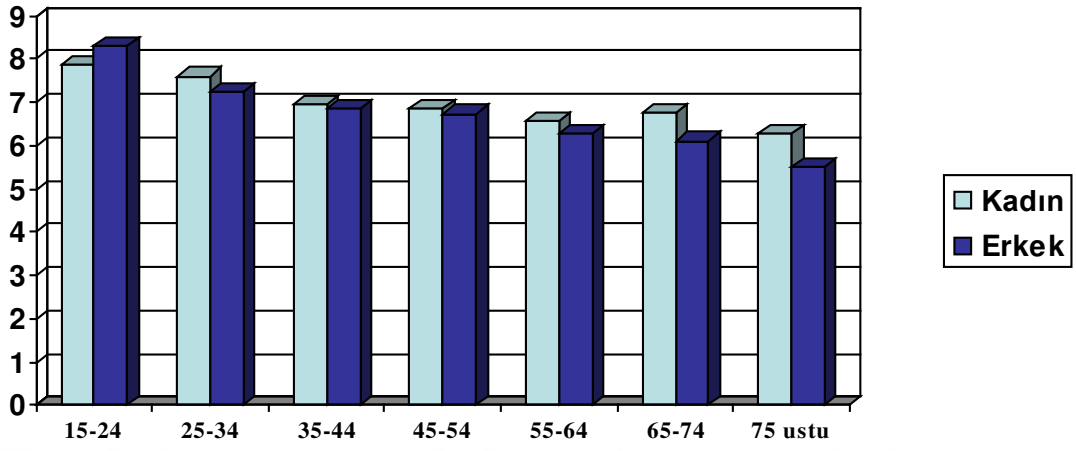
	Minimum (santimetre)	Maksimum (santimetre)	Ortalama (santimetre)	Standart Deviasyon
1.grup	20,10	25,00	22,0725	1,18451
2.grup	20,00	24,00	22,2225	1,00038
3.grup	20,10	24,80	22,2075	1,15723
4.grup	20,00	25,20	22,2300	1,14695
5.grup	20,00	24,50	21,6325	1,16803
6.grup	20,00	24,50	21,5000	,96317
7.grup	19,00	22,10	20,7000	,77952

Erkeklerde MLS ölçümü yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında; 1. grupta 2., 3., 4., 5. ve 6. gruplar arasında fark bulunmazken, 7. grupta arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma ($p=0.001$) olduğu görüldü. 2. grubun 3., 4. ve 5. gruplarla arasında fark yokken, 6. grupta ($p=0.044$) ve 7.grupta ($p=0.001$) arasında anlamlı azalma bulundu. 3. grupta 4., 5. ve 6. gruplar arasında fark bulunmazken, 7. grupta arasında anlamlı azalma ($p=0.001$) olduğu tespit edildi. 4. grupta 5. grup arasında fark bulunmazken, 6. grup ($p=0.040$) ve 7. grupta ($p=0.001$) arasında anlamlı azalma bulundu. 5. grubun 6.grupta arasında fark yokken, 7. grupta arasında anlamlı azalma ($p= 0.004$) görüldü. 6. grupta 7. grup arasında anlamlı azalma olduğu ($p= 0.023$) bulundu (Çizelge 4.12).

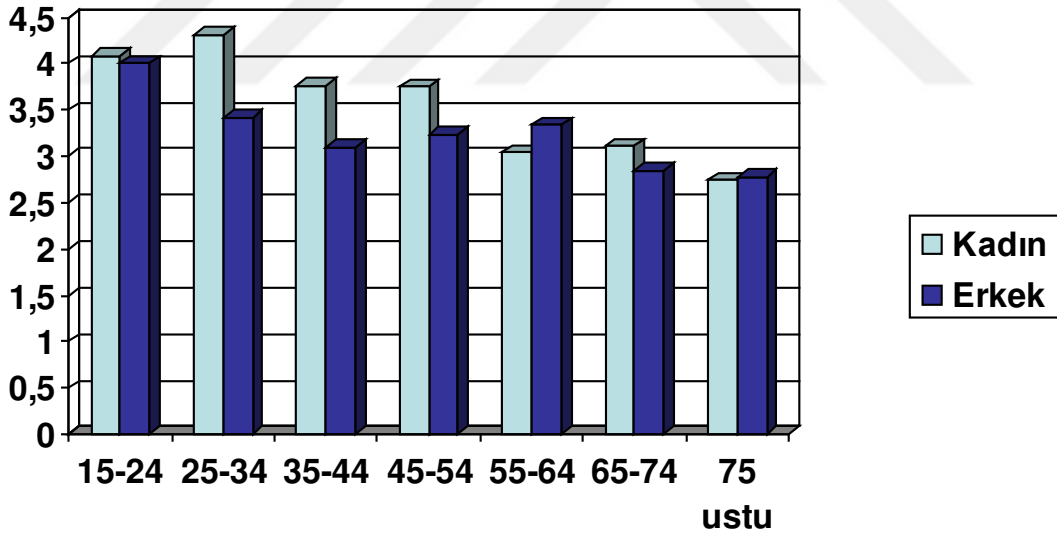


Şekil 4.4. Erkeklerde yaş gruplarına göre tüm ölçüm değerlerinin değişimi.

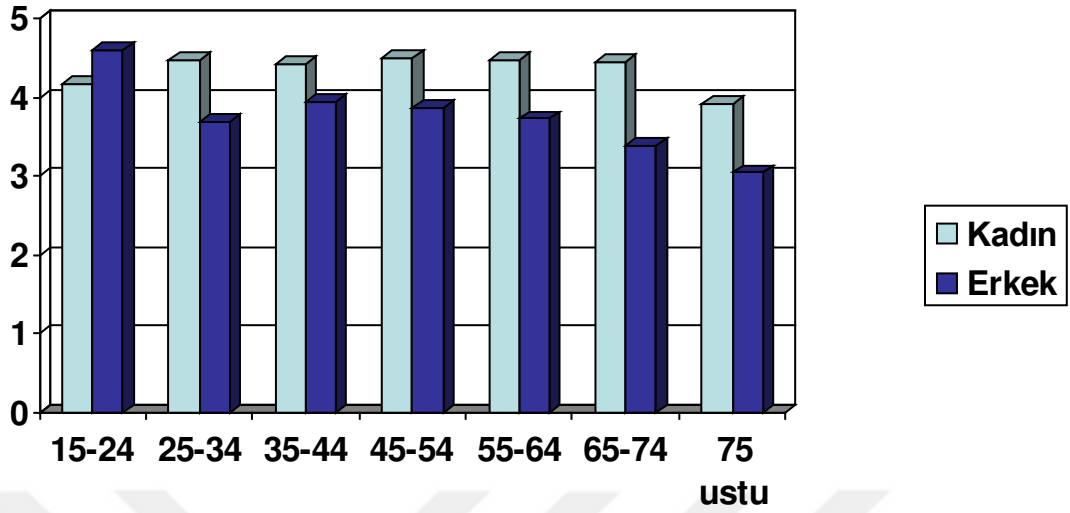
Kadınlar ve erkekler yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında; 1. grupta kadın ve erkek arasındaki tüm ölçümlerde fark tespit edilemedi. 2. grupta kaliper ile olan AP ve transvers ölçümlerde kadın lehine anlamlı farklılık vardı. AP ölçüm için $p=0.001$, transvers ölçüm için $p=0.005$ idi. 3. grupta kaliper ile AP ölçümde kadın lehine anlamlı farklılık vardı ($p=0.007$). 4. grupta kaliper ile AP, transvers ve MLS ölçümlerinde anlamlı farklılık görüldü. Transvers ($p=0.011$) ve AP ($p=0.036$) ölçümler kadın lehine, MLS ($p=0.001$) ölçümü erkek lehine anlamlıydı. 5. grupta kaliper ile transvers ölçüm ve MLS ölçümde anlamlı farklılık tespit edildi. Transvers ($p=0.011$) ölçüm kadın lehine, MLS ($p=0.012$) ölçümü erkek lehine anlamlıydı. 6. grupta mezro ile çevresel ölçüm, kaliper ile transvers ölçüm ve MLS ölçümünde anlamlı farklılık vardı. Çevresel ($p=0.028$) ve transvers ($p=0.001$) ölçüm kadın lehine, MLS ($p=0.005$) ölçümü erkek lehine anlamlıydı. 7. grupta çevresel ($p=0.008$) ve transvers ($p=0.001$) ölçümlerde anlamlı farklılık tespit edildi. Her iki ölçümde kadın lehine anlamlıydı.



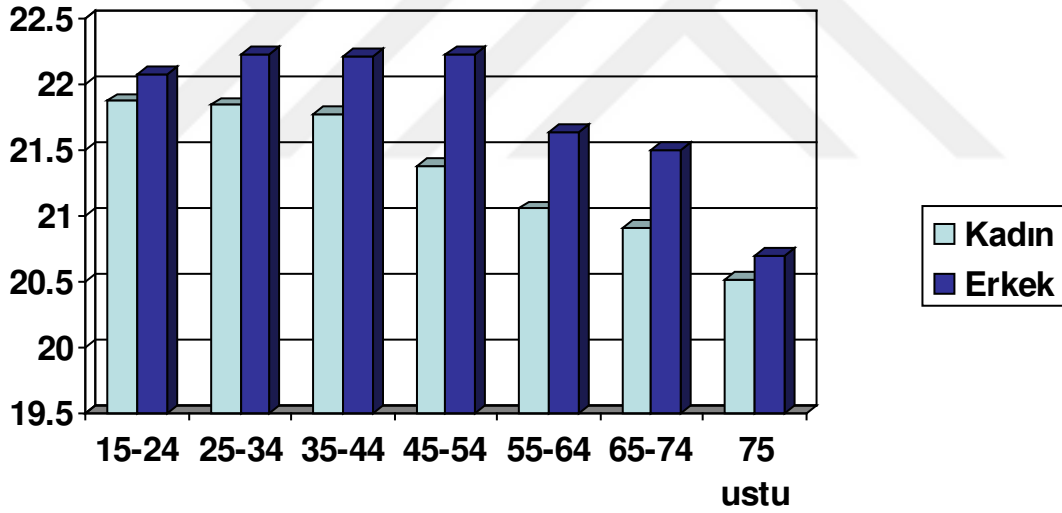
Şekil 4.5. Göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümünün (cm) gruplarda cinsiyete göre karşılaştırılması.



Şekil 4.6. Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile AP ölçümünün (cm) gruplarda cinsiyete göre karşılaştırılması.



Şekil 4.7. Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile transvers ölçümünün (cm) gruplarda cinsiyete göre karşılaştırılması

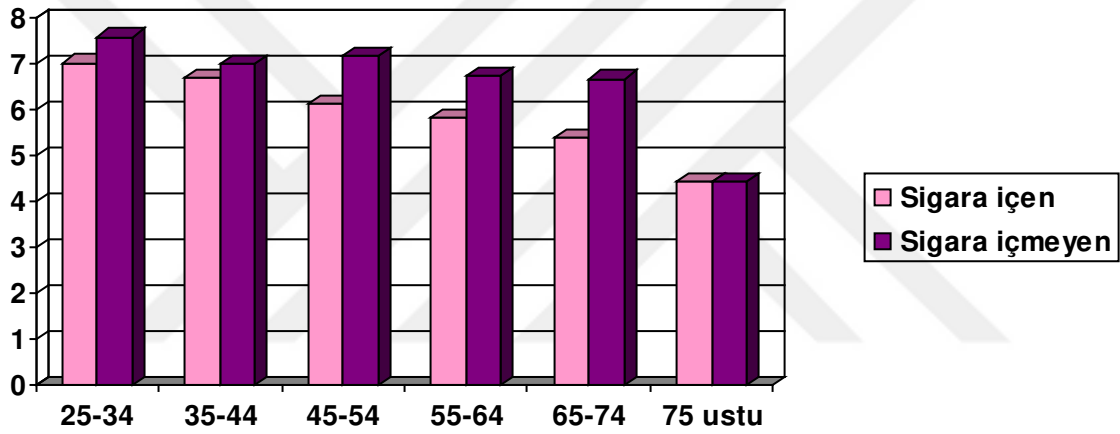


Şekil 4.8. MLS ölçümünün(cm) gruplarda cinsiyete göre karşılaştırılması

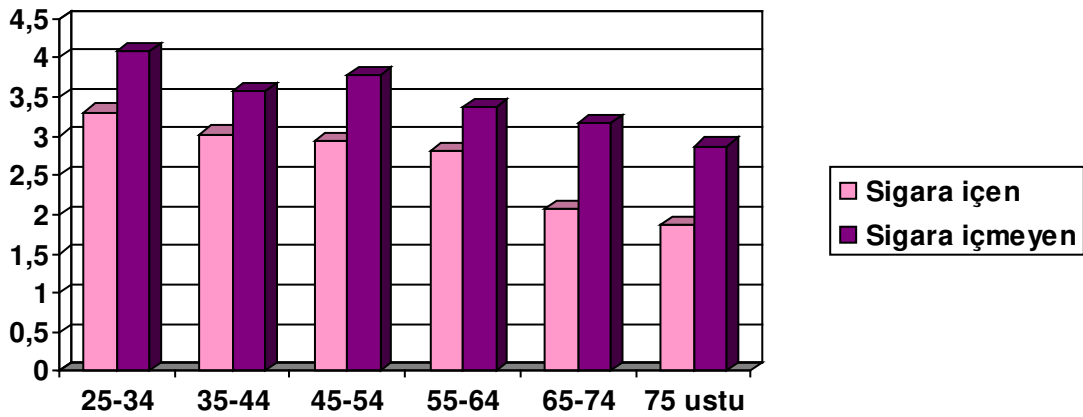
Göğüs ekspansiyon değerleri yaş gruplarında sigara içen ve içmeyenlere göre karşılaştırıldığında; 1. grupta sigara içen olmadığı için değerlendirmeye alınmamıştır. 2.grupta kaliper ile AP ölçümde içmeyenler lehine anlamlı farklılık görülmüştür ($p=0.004$). 3.grupta yine kaliper ile AP ölçümde içmeyenler lehine anlamlı farklılık görülmüştür ($p=0.049$). 4., 5., 6., 7. gruplarda her üç planda yapılan ölçümlerde içmeyenler lehine anlamlı fark elde edilmiştir. P değerleri aşağıdaki gibidir.

4. grupta çevresel ($p=0.001$), AP ($p=0.001$), transvers($p=0.003$) , 5.grupta çevresel ($p=0.003$), AP ($p=0.038$), transvers ($p=0.003$), 6.grupta çevresel ($p=0.002$), AP ($p=0.001$), transvers ($p=0.031$), 7.grupta çevresel ($p=0.002$), AP ($p=0.006$), transvers ($p=0.013$).

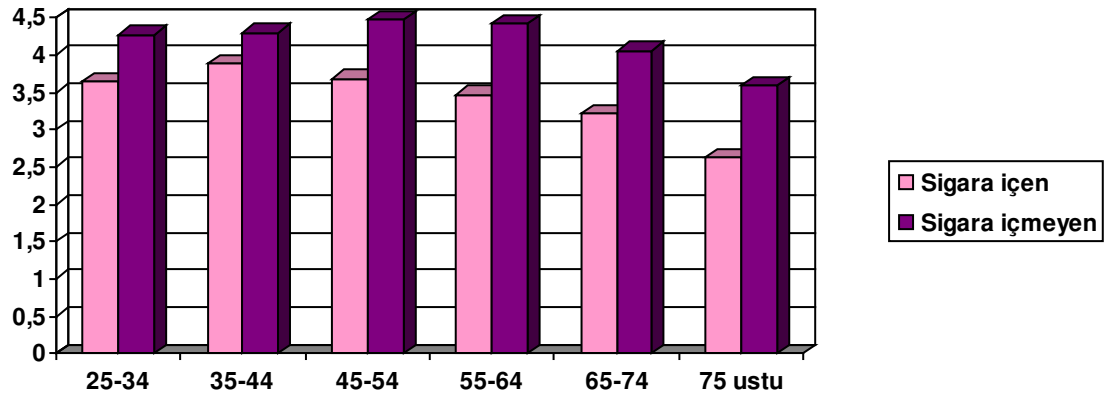
Buna göre; 2. gruptan itibaren sigara içenlerin AP ölçüm değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma başlamış, 3. grupta yine yalnız AP ölçümde bu azalma devam etmiş, 4. gruptan itibaren bu azalmaya çevresel ve transvers ölçümlerdeki anlamlı azalmada eklenmiştir.



Şekil 4.9. Göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümünün (cm) sigara kullanım durumuna göre değişimi



Şekil 4.10. Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile AP ölçümünün (cm) sigara kullanım durumuna göre değişimi.



Şekil 4.11. Göğüs ekspansiyonunun kaliper ile transvers ölçümünün sigara kullanım durumuna göre değişimi

5. TARTIŞMA

Ankilozan spondilit; spondiloartrit grubu hastalıkların prototipini oluşturan, omurga ve periferik eklemlerin tutulduğu, eklem çevresi yapıların da katılımı nedeniyle özellikle aksiyal eklemler ve torasik kafeste hareket kısıtlılığı geliştiren kronik, sistemik, enflamatuar bir hastalıktır (33).

AS'nin 1691 yılında Bernard Connor tarafından klasik olarak tanımlandığından beri bilinen en karakteristik özelliği omurga ve göğüs kafesi rijiditesidir (137). AS tanısı için bel hareketlerinde ve göğüs ekspansiyonunda kısıtlılık tespitinin tanı kriteri kabul edilmesi de bu bulguların önemini göstermektedir.

Göğüs ekspansiyonunun belirlenmesinde kolaylıkla uygulanabilir bir ölçüm yöntemi olmasına rağmen normal değer aralıkları için objektif klinik çalışmanın yok denecek kadar az olması şaşırtıcıdır. Konu ile ilgili ilk kapsamlı çalışma 1972 yılında Moll ve Wright tarafından yapılmıştır (137). 111 erkek, 151 kadın olmak üzere toplamda 262 sağlıklı insanda göğüs ekspansiyonu ölçülmüş ve ölçümler bizim çalışmamıza da örnek olacak şekilde göğüs kafesinin üç planında, mezro ve kaliper kullanılarak yapılmıştır. Benzer biçimde mezro ile çevresel ölçümde 4. interkostal aralık, kaliper ile AP ölçümde ise xiphosternal bileşke kullanılmıştır. Çalışmanın sonuçlarına göre; göğüs ekspansiyonunun ortalama değerleri başlangıçta hafif bir artışın dışında yaşla birlikte kademeli fakat anlamlı bir düşüş göstermiştir. Erkeklerde ekspansiyon kadınlara göre %13-22 daha yüksek bulunmuştur ve belki de en önemli sonuç tüm yaş gruplarında normal değerler geniş bir dağılım aralığı göstermiştir. Bu çalışma ile Moll ve Wright 1966 yılında yapılan Newyork sempozyumunda kabul edilen 2.5 cm'lik rijid değerden vazgeçilmesi gerektiğini bildirmiştir (137). 1966 Newyork kriterlerinin performansını (duyarlılık - özgünlük açısından) değerlendiren üç çalışmanın sonucunda 'göğüs ekspansiyonunun 2.5 cm'nin altında olması'nın çok düşük bir duyarlılığa sahip olduğu (%10-%43) görülmüştür. Bu üç çalışmadan birinde kesim değeri 2.5 cm yerine 5 cm alındığında duyarlılığın arttığı ancak

özgünlüğün daha da düştüğü görülmektedir (8). Nitekim 1984 yılında kabul edilen ve günümüzde de geçerliliğini koruyan modifiye Newyork kriterlerinde bu değer ortadan kalkmıştır. Aynı bildirge de göğüs ekspansiyonu için yaşa ve cinsiyete göre normal değerler ifadesi kullanılmış, fakat objektif bir ölçüm aralığı öne sürülmediğinden karmaşanın sürmesi engellenememiştir.

Moll ve Wright'ın çalışmasının ikinci bölümünde göğüs ekspansiyonu bazı hastalıklarda değerlendirilmiş ve bu ölçümün AS için spesifik bir diagnostik araç olup olmadığının anlaşılması hedeflenmiştir. AS'li, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve obesitesi bulunan hastaların ekspansiyonları üç planda ölçülmüştür. AS'li hastalarda çevresel ve transvers ölçümlerde anlamlı azalma tespit edilirken, kr. akciğer hastalığında AS'ye göre az fakat anlamlı azalma olduğu görülmüş, obez hastalarda ise AP planda anlamlı azalmanın yanı sıra kadınlarda çevresel ölçümde anlamlı azalma olduğu sonucu elde edilmiştir (137).

Spondilit dışındaki diğer hastalıklarında göğüs ekspansiyonunu azaltabileceği gerçeği ekspansiyonun AS tanısındaki yerini sarsmaktadır. Bu nedenle göğüs ekspansiyonu azalması spondilitin spesifik bir özelliği değildir ve altta yatan benzer durumlar sebebiyle olabilecek yanlış pozitifliklere dikkat etmek gerekmektedir. Çalışmamızda spondiloartropati, kr. ac hastalığı, obesite, DISH ve DISH benzeri tablo meydana getirebilecek diabetes mellitus ve hipoparatiroidi sahibi hastalar çalışma kapsamının dışında bırakılmıştır.

Spesifiklik, Bennett ve Burch (1968) tarafından tanımlandığı gibi 'eğer hastalık yoksa testin negatif yanıt vermesi' olarak kabul edilirse göğüs ekspansiyonu oldukça spesifik kabul edilebilir. Tanı problemini önlemek için göğüs ekspansiyonu ölçümlerinin diafragma hareketinin radyolojik olarak değerlendirilmesi ile desteklenmesi önerilmektedir (138). Bu öneri diafram hareketlerinin spondilitte hemen hemen normal kalmasına rağmen kr. obstrüktif akciğer hastalıklarında progresif bir immobilite gelişmesi gözlemine dayanarak geliştirilmiştir. Moll ve Wright'a göre göğüs ekspansiyonu spondilit için bir tanı aracı olamayacak kadar nonspesifiktir. Ancak çelişki yaşanan vakalarda diafram hareketlerinin radyolojik gözlemi ile klinik ölçümler desteklediğinde yararının artabileceğini bildirmişlerdir (137).

Göğüs ekspansiyonu ölçümü ile ilgili Moll ve Wright'ın çalışmasından önce az sayıda çalışma mevcuttur. Ancak bu çalışmalar cinsiyet ve yaşa göre özelleşmiş populasyonlarda yapılmış olup bire bir karşılaştırma yapmak mümkün gözükmemektedir. Örneğin 1904 yılında Malone erkek tıp öğrencileri arasında, 1969 yılında Bradbury ve ark. ları kız ve erkek spor akademisi öğrencileri arasında ve 1970 yılında Wood okul çağındaki erkek öğrenciler arasında benzer ölçüm çalışmaları yapmıştır. Fakat ölçüm seviyesini belirlemede kullanılan yüzey işaretlemeleri farklılık göstermiştir. Örneğin bir çalışmada meme başı, diğer bir çalışmada 4. interkostal aralık belirlenirken çoğunlukla özel bir ölçüm seviyesi belirtilmemiştir (137).

Göğüs ekspansiyonu ölçümünde yaşanan ölçümün nereden ve nasıl yapılması gerektiği ile ilgili karmaşık lomber mobilite ölçümü içinde geçerlidir. Öne fleksiyonun değerlendirmesinde kullanılan en önemli test Dr. Von P. Schober tarafından (1937) tanımlanan Schober testi'dir. Lumbosakral bileşke ve 10 cm üzeri cilt üzerinden işaretlenir, hastadan dizlerini bükmeden öne eğilmesi istenir, hasta bu pozisyondayken işaretlenen noktaların arası tekrar ölçülerek spinal fleksiyon değerlendirilir. Schober testinde lumbosakral bileşkenin doğru olarak belirlenmesinde güçlük yaşanabildiği için test modifiye edilmiştir. Macrea ve Wright'ın tanımladığı (1969) Modifiye Lomber Schober testinde (MLS) ise, lumbosakral bileşkenin 5 cm altı ve 10 cm üzeri işaretlenerek ölçüm yapılır, böylece lumbosakral bileşke olarak belirlenen lokalizasyonun lomber fleksiyon ölçümüne yansıtılabileceği hata payı en aza indirilmiş olur (139). Ancak son yıllarda MLS'nin geçerliliği ve güvenilirliği ile ilgili kuşku artmıştır. Yapılan bazı çalışmalarda MLS ile yalnızca alt lomber segmentlerin değerlendirilebileceği öne sürülmüş, daha doğru ölçüm için referans noktası olarak posterior superior iliak çıkıntının alınması ve bu noktanın 5, 10, 15, 20 cm üzerinin ölçülmesi şeklinde yeni bir modifikasyon önerilmiştir (140). Biz lomber mobilite ölçümü için MLS yöntemini kullandık.

Çalışmamızda göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümünün beklendiği gibi yaşın ilerlemesiyle azaldığı ancak 3.-4. ve 5.-6. yaş gruplarının ortalama değerlerinin birbirlerine çok yakın seyrettiği tespit edildi. Bu durum

orta ve orta – ileri yaş gruplarında azalmanın yavaş ilerlediğini gösteriyordu. En yüksek ortalama değer 8.08 cm ile 1. grupta, en düşük ortalama değer 5.89 cm ile 7. grupta idi. Kaliper ile AP ölçümde de benzer şekilde yaş artışına bağlı azalma olmakla birlikte, ardışık yaş gruplarının (1.-2., 3.-4., 5.-6. ve 6.-7. gruplar gibi) ortalama değerleri birbirine çok yakın seyretmekteydi. En yüksek ortalama değer 1. grupta 4.04 cm, en düşük ortalama değer 7.grupta 2.75 cm'di. Kaliper ile transvers ölçümde ise 6.gruba kadar yaş gruplarının ortalama değerlerinin yakın gittiği, 6. grupta azalmanın başlayıp 7. grupta bu azalmanın belirginleştiği görüldü. En yüksek ortalama değer 1. grupta 4.37cm, en düşük ortalama değer 7. grupta 3.47 cm'di. Yaşlanma ile birlikte göğüs duvarı ve torakal omurgada strüktürel değişiklikler olmakta ve bu durum beraberinde göğüs ekspansiyonunda azalmayı getirmektedir. Yaş ilerledikçe artan hava yolu direnci ve akciğer boyutlarının hafifçe artması da bu duruma katkıda bulunmaktadır (141). Çalışmamızda esas dikkati çeken nokta göğüs ekspansiyonunun her üç plandaki ölçümlerinde de oldukça geniş bir dağılım aralığının ortaya çıkmasıdır. Elde edilen bu sonuç Moll ve Wright'ın çalışması ile uyumludur.

Tüm yaş gruplarında MLS ölçümünde 5.gruba kadar değerler ortalama olarak yakın seyrederken 5. gruptan itibaren azalma olduğu tespit edildi. En yüksek ortalama değer 2. grupta 22.01 cm, en düşük ortalama değer 7. grupta 20.61cm'di. Literatürde normal populasyon için lomber schober veya modifiye türlerinin yaşa bağlı değişimi ile ilgili herhangi bir çalışma bulunmamakla birlikte yaşın artması ile aktivite düzeyinin azalması, dejeneratif değişikliklerin artması, kaslarda atrofi ve kuvvetsizlik, ligamanlarda zayıflama gibi değişikliklere bağlı olarak lomber spinal mobilitenin azalabileceği düşünüldü. Birebir karşılaştırma olmamakla birlikte Mellin ve ark.'larının yaş ve antropometrik faktörler ile spinal mobilite arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmalarında, toplam 476 bireyde değerlendirilmiş ve yaşlanmayla mobilitede anlamlı azalma olduğunu bildirmişlerdir (142). Bible ve ark. da lomber segmental mobilite üzerine dejenerasyon, yaşlanma ve diğer faktörlerin etkilerini araştırdıkları çalışmalarında, yaşlanma ile özellikle ilk 4 lomber segment mobilitesinde azalma olduğunu tespit etmişlerdir (143).

Kadınlarda göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümünde 1 ve 2. grup ortalama değerleri yakın seyredirken 3. grupta belirgin düşme yaşandığı, 4.-5.-6. gruplarda yakın değerlerin devam edip 7. grupta yeniden belirgin bir düşme olduğu tespit edildi. En yüksek ortalama değer 1. grupta 7.85 cm, en düşük ortalama değer 7. grupta 6.27 cm idi. Kaliper ile AP ölçümde de yaşa bağlı azalmanın olduğu söylenebileceği gibi, 3. gruptan itibaren azalmanın başladığı, en belirgin azalmanın ise 5. grupta yaşandığı, ileri yaş gruplarında (6. ve 7. grup) değerlerin yakın seyrettiği eklenebilir. En yüksek ortalama değer 4.31 cm ile 2. grupta, en düşük ortalama değer 2.74 cm ile 7. gruptaydı. Kadınlarda kaliper ile transvers ölçümler yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında herhangi bir farka rastlanmadı. MLS ölçümünde ise ilk dört grupta ortalama değerlerin yakın seyrettiği, ardışık gruplar arasında belirgin fark bulunmadığı, 4. gruptan itibaren azalmanın görüldüğü tespit edildi. En yüksek ortalama değer 1. grupta 21.87cm, en düşük ortalama değer 20.52 cm ile 7. gruptaydı.

Erkeklerde göğüs ekspansiyonunun mezro ile çevresel ölçümünde ortalama değerlere bakıldığında yaşa bağlı azalma olduğu söylenebilmekle birlikte yakın yaş grupları arasında (örneğin 2.- 3.- 4. gruplar, 4.-5.-6. gruplar arasında olduğu gibi) belirgin fark görülmedi. En yüksek ortalama değer 1. grupta 8.32 cm, en düşük ortalama değer 7.grupta 5.51 cm idi. Kaliper ile AP ölçümde ise en yüksek ortalama değer 1.grupta olduğu (4.00cm), 2.-3.-4. ve 5. gruplarda ortalama değerlerin yakın seyrettiği, 6.grupta yeniden bir azalma yaşandığı ve en düşük değer 7.grupta (2.77cm) görüldüğü tespit edildi. Kaliper ile transvers ölçümde en yüksek ortalama değer 1. grupta (4.58 cm) idi. 2.-3.-4.-5. gruplarda değerlerin yakın seyrettiği görülürken, 6. grupta değerlerde azalmanın başladığı ve 7. grupta aynı şekilde devam ettiği tespit edildi. En düşük ortalama değer 3.04 cm ile 7. gruptaydı. MLS ölçümünde ilk 6 grubun ortalama değerlerinin yakın, 2.-3.-4. (2.grup=22.22, 3.grup=22.20, 4.grup=22.23) grupların ortalama değerlerinin çok yakın seyrettiği ancak 7. grupta belirgin azalma olduğu görüldü. En yüksek ortalama değer 4. grupta 22.23cm, en düşük ortalama değer 7. grupta 20.70cm idi.

Çalışmamızda kadınlar ve erkekler tüm ölçümler için her yaş grubunda karşılaştırıldı. 1. grupta herhangi bir farka rastlanmadı. 2.gruptan itibaren kaliper ölçümlerinde fark olduğu bulundu (2. grupta AP ve transvers, 3. grupta AP, 4. grupta AP ve transvers, 5. grupta transvers). 6. ve 7. grupta kaliper ile transvers ölçüme çevresel ölçümde eklendi. Bu ölçümlerin tamamı kadınlarda daha yüksek bulundu. Bu sonuç Moll ve Right'ın çalışması ile çelişiyordu. Onlar çalışmalarında tüm yaş grupları ve göğüs ekspansiyonunun her üç planında erkekleri kadınlardan üstün bulmuşlardı. Göğüs ekspansiyonu artışının aktivite düzeyi yüksek hayat ile pozitif, sigara kullanımı ile negatif ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu durum iki çalışma arasındaki yaklaşık kırk yıllık farkla birlikte değişen hayat şartları ve artık kadınların hem ev hem de işte aktif olarak çalışmaları, sportif faaliyetlerle en az erkekler kadar iç içe olmaları ile açıklanabilir. Aynı zamanda çalışmamızda sigara içen erkek sayısı kadın sayısının 2 katıdır (80 erkek, 40 kadın). Bu durumun da sonuçlarımızı etkilemesi muhtemeldir. Çalışmamızda erkeklerin kadınlara göre tek üstün ölçümü 4.-5. ve 6. gruptaki MLS ölçümü idi.

1. grup haricinde (ki bu grupta sigara içen yoktu) tüm gruplarda sigara içen ve içmeyenlerin göğüs ekspansiyonları üç planda birbiri ile karşılaştırıldı. 2. ve 3. grupta sigara içenlerde yalnız kaliper ile AP ölçümde azalma görülürken, 4.-5.-6. ve 7. gruplarda tüm ölçümlerde belirgin azalma olduğu tespit edildi. Literatürde sigara içiciliği ve göğüs ekspansiyonu arasındaki ilişkiyi araştıran bire bir benzer olmamakla birlikte sadece bir çalışma bulundu. Borkan ve ark. nın 1557 katılımcı ile yaptıkları çalışmada tüm yaş gruplarında sigara içiciliğinin göğüs ekspansiyonunu içmeyenlere göre önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir (144). Bizim çalışmamızda erken yaş gruplarında yalnız AP ölçümde azalma olup, çevresel ölçümde azalma olmayışının nedeni sigara içicilik süresinin kısalığı ve/veya eş zamanlı spor yapma alışkanlığı olabilir.

Moll ve Wright çalışmalarında göğüs ekspansiyonu ölçümlerinin her üç planda birbirine benzer sonuçlar vermesi sebebiyle klinik ve epidemiyolojik amaçlarla ekspansiyonun tek planda ölçülmesinin yeterli olduğunu söylemektedirler. Aynı çalışmada çevresel ölçüm rutin ölçüm biçimi olarak

kullanılabilir denmektedir. Kaliper ile ekspansiyon ölçümü rutinde kullanılan bir yöntem değildir. Kullanım zorluğu olmamakla birlikte cihaz kullanımında bir standardizasyonun bulunmaması, geçerlilik ve güvenilirliğinin kanıtlanmamış olması ve ölçümü yapan kişi değiştiğinde aynı katılımcıda aynı planda farklı sonuç bulunabilmesi kaliper ile yapılan ölçümlere olan güvenimizi sarsmıştır. Çalışmamızda göğüs ekspansiyonun çevresel planda mezro ile ölçümünün uygun koşullar sağlandığında (4. interkostal aralıktan, uygun postürde, fazla sıkmadan uygulanan mezro ile) yeterli olduğunu ve tüm planlarda ölçüm sağlayarak en doğru sonucu verdiğini düşünmekteyiz.



6. SONUÇLAR

Çalışmamıza; AÜTF FTR AD polikliniğine başvuran 275 erkek - 288 kadın toplam 563 katılımcı alındı. Amacımız 15 yaş üstü sağlıklı, erişkin popülasyonda göğüs ekspansiyonu ve modifiye lomber schober methodu ile lomber mobilite ölçüm değerlerini bulmaktır.

Çalışmamızın sonuçlarına göre;

- 1) Göğüs ekspansiyonunun tüm yaş grupları ve iki cinsiyette de mezro ve kaliper ile yapılan her üç plandaki ölçümlerinde oldukça geniş bir dağılım aralığı bulundu.
- 2) Göğüs ekspansiyonunun yaşla birlikte azaldığı, orta ve orta-ileri yaş gruplarında bu azalmanın yavaş ilerlediği tespit edildi.
- 3) Tüm yaş gruplarına bakıldığında MLS ölçümünün 5. yaş grubundan itibaren, yaşın ilerlemesi ile azaldığı saptandı.
- 4) Kadınların göğüs ekspansiyon ölçümleri erkeklere göre farklı yaş gruplarında, farklı planlarda daha yüksek bulundu.
- 5) Erkeklerin kadınlara tek üstünlüğü 4-5-6. yaş gruplarında MLS ölçümlerinde idi.
- 6) Sigara içen kişilerin içmeyenlere göre; göğüs ekspansiyonlarının erken yaşlarda yalnızca kaliper ile ölçülen planlarda, orta yaş itibari ile tüm planlarda belirgin azaldığı tespit edildi.

Bu çalışma ile her yaş grubu ve cinsiyete ait modifiye lomber schober ve üç planda göğüs ekspansiyonu değerleri saptandı. Göğüs ekspansiyonu için çevresel planda mezro ile ölçümün yeterli olduğu ve mezro kullanımının tüm planlarda ölçüm sağlayarak en doğru sonucu verdiği kararına varıldı.

7. ÖZET

ANTALYA İL ÖLÇEĞİNDE ERİŞKİN, NORMAL POPULASYONDA GÖĞÜS EKSPANSİYONU VE MODİFİYE LOMBER SCHOBER ÖLÇÜM DEĞERLERİ

Ankilozan spondilit, etyolojisi bilinmeyen, spinal kolon, sakroiliak eklemler, entezis bölgeleri ve bazı hastalarda periferik eklemleri de tutan kronik, sistemik, inflamatuvar bir hastalıktır. Bilinen en karakteristik özelliği omurga hareketleri ve göğüs kafesinde kısıtlanmadır. Bu klinik bulgular aynı zamanda ankilozan spondilit teşhisi için kullanılan tanı kriterleri arasındadır. Ancak önemi bu denli büyük olan mevcut klinik bulgular için yapılmış çalışma sayısı yok denecek kadar azdır. Çalışmamızın amacı; 15 yaş üzeri, kadın ve erkek normal populasyonda göğüs ekspansiyonu ve modifiye lomber schober metodu ile lomber mobilite ölçüm değerlerinin belirlenmesidir.

Çalışmamıza; AÜTF FTR AD polikliniğine başvuran 275 erkek - 288 kadın toplam 563 katılımcı alındı. Tüm hastaların göğüs ekspansiyonları üç planda (mezro ile çevresel, kaliper ile AP ve transvers) ve lomber mobilite modifiye lomber schober yöntemi ile ölçüldü.

Göğüs ekspansiyonunun tüm yaş grupları ve her iki cinsiyette mezro ve kaliper ile yapılan üç plandaki ölçümlerinde oldukça geniş bir dağılım aralığı olduğu görüldü. Göğüs ekspansiyonunun yaşı artması ile azaldığı tespit edildi. MLS ölçümünün 55-64 yaş aralığından itibaren, yaşı ilerlemesi ile azaldığı saptandı. Kadınların göğüs ekspansiyon ölçümleri erkeklere göre farklı yaş gruplarında ve farklı planlarda daha yüksek bulundu. Sigara içen kişilerin içmeyenlere göre göğüs ekspansiyonlarının genç yaş gruplarında yalnızca kaliper ile ölçülen planlarda, orta yaş ile birlikte tüm planlarda belirgin azaldığı saptandı.

Sonuç olarak her yaş grubu ve cinsiyette, her üç planda göğüs ekspansiyonu ve modifiye lomber schober değerleri tespit edildi. Göğüs ekspansiyonu için çevresel planda mezro ile ölçümün yeterli olduğu ve mezro kullanımının tüm planlarda ölçüm sağlayarak en doğru sonucu verdiği

kararına varıldı.

Anahtar Kelimeler: ankilozan spondilit, göğüs ekspansiyonu, modifiye
lomber schober



8. ABSTRACT

ANTALYA İL ÖLÇEĞİNDE ERİŞKİN, NORMAL POPULASYONDA GÖĞÜS EKSPANSİYONU VE MODİFİYE LOMBER SCHOBER ÖLÇÜM DEĞERLERİ

Ankylosing spondylitis (AS) is a chronic, systemic, inflammatory disease with an unknown etiology that affects spinal column, sacroiliac joints and entheses and also peripheral joints on some patients. Limitations in spinal mobility and chest expansion are the hallmark features of the disease. These clinical findings are also the two of the criteria used for the diagnosis of AS. Despite their great clinical importance, there are only a few studies in literature. The purpose of our study is to define the chest expansion and lumbar mobility measurement values in normal population above 15 years old, in both gender.

275 men, 288 women, 563 persons in total, who were evaluated in the outpatient clinics of Akdeniz University Faculty of Medicine, Physical Therapy and Rehabilitation Department were included in our study. Chest expansions were evaluated in three plans (circumferential by tape measure, AP and transverse by caliper) and also lumbar mobility was evaluated by modified lumbar schober (MLS).

Chest expansion assessed by caliper and tape measure in three plans had a wide range in all age groups and both sexes. A reduction was detected in chest expansion by aging. With the 55-64 age group, a decrease was observed in MLS in older patients. Chest expansion measurements were higher in women than men in different plans and different age groups. There was a significant reduction in chest expansion in smokers. The reduction in the smokers was detected only by caliper in young patients, but in all plans in elderly, compared with non-smokers.

In our study, chest expansion in all three plans and MLS values were defined for all age groups and both gender. As a conclusion, it was stated that, measuring the circumferential chest expansion by tape measure is sufficient as it

provides the most accurate results by measuring in all plans.

Key words: Ankylosing spondylitis, chest expansion, modified lumbar schober



9. KAYNAKLAR

1. Khan MA. Ankylosing spondylitis: clinical features. In: Klippel JH, Dieppe PA, (eds.) Rheumatology. Barcelona: Mosby, 1998; 6. 16. 1-10.
2. Khan MA. Clinical features of ankylosing spondylitis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (Eds.). Third edition Rheumatology vol. 2Edinburg: Mosby, Elsevier Limited; 2003,p.1161-81.
3. Kabasakal Y. Ankilozan spondilit. Gümüşdüş G, Doğanavşargil E (Editörler). Klinik Romatoloji. İstanbul: Deniz matbaası;1999, s.445-53
4. Leatherman KD, Dickson RA. The management of spinal deformities. First edition. London: Wright, 1988;368-75
5. Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB. Textbook of rheumatology. Fifth edition. United States of America: WB Saunders Company, 1997;969-82.
6. Schumacher HR. Primer on the rheumatic diseases. Ninth edition. Atlanta: Arthritis Foundation, 1988;142-7.
7. Quismorio FP Jr. Pulmonary involvement in ankylosing spondylitis. Curr Opin Pulm Med 2006;12(5):342-5.
8. Van Der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. Arthritis and rheumtisim, 1984;27:361-368
9. Moore KL, Dalley AF. Back. Cinically oriented Anatomy. Lippicott Williams and Wilkins, Phidelfia; 1999: 432-503.
10. Yıldırım M. Skeleton Axiale. Lokomotor Sistem Anatomisi. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul; 2003:88-98
11. Şar C. Lomber omurganın anatomik özellikleri. Özcan E (Ed). Bel Ağrısı Tanı ve Tedavi. Nobel Kitabevi, İstanbul; 2002:9-19
12. Uğurlu H, SallıA. Belin fonksiyonel anatomisi ve biyomekaniği. Gökçe-Kutsal Y (Ed). Bel ağrısı. Güneş Kitabevi, Ankara; 2000:1-18
13. Oğuz H. Bel Ağrıları. Oğuz H, Dursun E, Dursun N (Ed). Tıbbi Rehabilitasyon. Nobel Tıp Kitabevleri; 2004: 1131-1171
14. Akı S. Lomber Vertebral Kolonun Fonksiyonel Anatomisi. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 1998, 3 :12-20
15. Mankin HJ, Radin E. Structure and function of joints. McCarty DJ (Ed). Arthritis and allied conditions. 11th ed, Phidelfia; 1989: 189-206
16. Adak B. Lomber omurganın biyomekaniği. Klinik Aktüel Tıp 2006;11(1):23-28
17. Berker E. Belde ağrı kaynakları. Özcan E (Ed). Bel Ağrısı Tanı ve Tedavi. Nobel Kitabevi, İstanbul; 2002: 45-49

18. Adams MA, Dolan P. Spine biomechanics. *Journal of Biomechanics*. 2005; 38: 1972-1983
19. Önel D. Lomber intrevebral disk herniasyonları, Romatizmal Hastalıklar, 3.baskı,1994; 268-277.
20. Arıncı K, Elhan A: Anatomi, Cilt 1-2, Güneş Kitabevi, Ankara 2001.
21. Zeren Z. Topoğrafik Anatomi. Üçüncü baskı. İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayını, 1957; ss 122-142
22. Grant JCB. Grant Anatomi Atlası, Güven Kitabevi Yayınları, Ankara,1977
23. Odar İV. Anatomi Ders Kitabı. Hareket sistemi. 1984; ss 1-82
24. Zileli M. Omurilik ve Omurga Cerrahisi. 1. Baskı. Saray Medikal Yayıncılık. Cilt1, 1997; 3-35
25. Noyan A. Fizyoloji Ders Kitabı, Meteksan Ltd Şti. Ankara 1980;307-308
26. Arthur C, Guyton MD. Fizyoloji, Güven Kitabevi, Cilt2, 191-193, Ankara 1976.
27. West JB. Respiratory Physiologh. Baltimore, Williams Wilkins, 1974.
28. Sieper J, Braun J, Rudwaleit M, Boonen A, Zink A. Ankylosing Spondylitis; an overview. *Ann Rheum Dis* 2002; 61(suppl III) : iii8-18
29. Spencer DG, Sturrock RD, Buchanan WW. Ankylosing spondylitis: yesterday and today. *Med Hist*. 1980; 24:60-69.
30. Bywaters EG. Historical perspectives in the aetiology of ankylosing spondylitis. *Br J Rheumatol*. 1983;22(4 suppl 2):1-4
31. Bywaters EG. Historical aspects of ankylosing spondylitis. *Rheumatol Rehabil*. 1979; 18:197-203
32. Khan MA. Chapter 8, Ankylosing spondylitis. *Classic Papers in Rheumatology*. Ed; Dieppe P, Wolheim FA, Schumacher HR. Martin Dunitz Lmt. 2002, p.118-63.
33. Arnett FC. Ankylosing spondylitis. In: Koopman WJ, (ed.) *Arthritis and Allied Conditions. A Textbook of Rheumatology*. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 1997; 1197-208.
34. Benevolenskaya L, Boyer GS, Erdesz S et al. Spondyloarthropathic diseases in indigenous circumpolar populations of Russia and Alaska. *Rev Rheum Engl Ed* 1996; 63: 815-822.
35. Gran JT, Husby G. Ankylosing spondylitis: prevalence and demography. In: Klippel JH, Dieppe PA (ed.). *Rheumatology*. London: Mosby, 1994; 3. 24: 1-6.
36. Arasıl T. Ankilozan spondilit. In: Beyazova M, Kutsal TG, (eds.) *Fiziksel tıp ve rehabilitasyon* Ankara: Güneş Kitabevi 2000; 1577-1591
37. Gran JT, Husby G, Hordvik M. Prevalence of ankylosing spondylitis in males and females in a young middle-aged population of Tromsø, northern Norway. *Ann Rheum Dis* 1985; 44: 359-67.

38. Yenil O, Usman ON, Yassa K et al. Epidemiology of rheumatic syndromes in Turkey. Incidence of rheumatic sacroileitis in men of 20-22 years. *Z Rheumatol* 1977; 36: 294-298. .
39. Carbone LD, Cooper C, Michet CJ et al. Ankylosing spondylitis in Rochester, Minnesota, 1935-1989. *Arthritis Rheum* 1992; 35: 1476-1482.
40. Felson DT. Epidemiology of the rheumatic diseases. In: Koopman WJ, (ed.) *Arthritis and Allied Conditions. A Textbook of Rheumatology*. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 13 th edition 1997; 3-34.
41. Ball GV. Ankylosing spondylitis. In: McCarty DJ, Koopman WJ (Eds.). *Arthritis and allied conditions*. 12 th edit Vol. 1, U.S.A Malvern: Lea&Febiger; 1993; ch 59,1051-60.
42. Taurog JD. Seronegative spondyloarthropathies. Epidemiology, pathology anpathogenesis. İn: Klippel JH (ed). *Primeron the Rheumatic D'isease*. Atlanta: Arthritis Foundation 1997; 180-183
43. Van der Linden S. Ankylosing spondylitis. İn: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB. *Texbook of Rheumatology*. Philâdelphia: W.B. Saunders Company 1997; 969-982
44. Calin A. Ankylosing spondylitis. İn: Maddison PJ, Isenberg PA, Woo P, Glass DN (eds). *Oxford Textbook of Rheumatology*. Oxford: Oxford University Press 1998; 1058-1070
45. Will R, Edmundus L, Elswood J, Calin A. Is there a sexual inequality in ankylosing spondylitis? A study of 498 women and 1202 men. *J Rheumatol* 1990;17(12):1649-52
46. Çeliker R. Ankilozan spondilit: Klinik özellikleri. *Romatizma* 2000, 15: 15-21
47. Aggarwal A, Hissaria P, Misra R. Juvenile ankylosing spondylitis - is it the same disease as adult ankylosing spondylitis? *Rheumatol Int* 2005;25(2):94-6.
48. Şenel K, Erdal A. Ankilozan spondilit. Göksoy T, editor. *Romatolojik hastalıklar, tanı ve tedavi*. Birinci baskı. İstanbul: Yüce Yayınları, 2002;622-37.
49. Brophy S, Taylor G, Blake D, Calin A. The interrelationship between sex, susceptibility factors, and outcome in ankylosing spondylitis and its associated disorders including inflammatory bowel disease, psoriasis, and iritis. *J Rheumatol* 2003;30(9):2054-8
50. Zochling J, Bohl-Buhler MH, Baraliakos X, Feldtkeller E ve ark. Infection and work stress are potential triggers of ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol* 2006; 25(5):660-6.
51. Braun J, Sieper J. Early diagnosis of spondyloarthritis. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2006;2(10):536-45
52. Hichon CA, El-Gabalawy HS. Immune features of seronegative and seropositive arthritis in early synovitis studies. *Opin Rheumatol* 2002; 14:

53. Maksymowych WP. Spondyloarthropathies: Etiology and pathogenesis of ankylosing spondylitis. In: Hochberg M, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. *Rheumatology*. 3 ed. Philadelphia: Elsevier Limited; 2003. p. 1183-92.
54. Reveille JD, Arnett FC. Spondyloarthritis: update on pathogenesis and management. *Am J Med* 2005;118(6):592-603.
55. Brown MA, Pile KD, Kennedy LG, Calin A, Darke C, Bell J, et al. HLA class I associations of ankylosing spondylitis in the white population in the United Kingdom. *Ann Rheum Dis* 1996;55(4):268-70.
56. Robinson WP, van der Linden SM, Khan MA, Rentsch HU, Cats A, Russell A, et al. HLA-Bw60 increases susceptibility to ankylosing spondylitis in HLA-B27+ patients. *Arthritis Rheum* 1989;32(9):1135-41.
57. Brown MA, Kennedy LG, MacGregor AJ, Darke C, Duncan E, Shatford JL, et al. Susceptibility to ankylosing spondylitis in twins: the role of genes, HLA, and the environment. *Arthritis Rheum* 1997;40(10):1823-8.
58. Calin A, Marder A, Becks E, Burns T. Genetic differences between B27 positive patients with ankylosing spondylitis and B27 positive healthy controls. *Arthritis Rheum* 1983;26(12):1460-
59. Brown MA, Edwards S, Hoyle E, Campbell S, Laval S, Daly AK, et al. Polymorphisms of the CYP2D6 gene increase susceptibility to ankylosing spondylitis. *Hum Mol Genet* 2000;9(11):1563-6.
60. Zhang G, Luo J, Bruckel J, Weisman MA, Schumacher HR, Khan MA, et al. Genetic studies in familial ankylosing spondylitis susceptibility. *Arthritis Rheum* 2004;50(7):2246-54.
61. Kennedy LG, Will R, Calin A. Sex ratio in the spondyloarthropathies and its relationship to phenotypic expression, mode of inheritance and age at onset. *J Rheumatol* 1993;20(11):1900-4.
62. Hoyle E, Laval SH, Calin A, Wordsworth BP, Brown MA. The X-chromosome and susceptibility to ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum* 2000;43(6):1353-5.
63. Calin A, Brophy S, Blake D. Impact of sex on inheritance of ankylosing spondylitis: a cohort study. *Lancet* 1999;354(9191):1687-90.
64. Miceli-Richard C, Said-Nahal R, Breban M. Impact of sex on inheritance of ankylosing spondylitis. *Lancet* 2000;355(9209):1097-8.
65. Brophy S, Taylor G, Blake D, Calin A. The interrelationship between sex, susceptibility factors, and outcome in ankylosing spondylitis and its associated disorders including inflammatory bowel disease, psoriasis, and iritis. *J Rheumatol* 2003;30(9):2054-8.
66. Brophy S, Hickey S, Menon A, Taylor G, Bradbury L, Hamersma J, et al. Concordance of disease severity among family members with ankylosing spondylitis? *J Rheumatol* 2004;31(9):1775-8

67. Sieper J, Braun J. Pathogenesis of spondylarthropathies. Persistent bacterial antigen, autoimmunity, or both? *Arthritis Rheum* 1995;38(11):1547-54
68. Mear JP, Schreiber KL, Munz C, Zhu X, Stevanovic S, Rammensee HG, et al. Misfolding of HLA-B27 as a result of its B pocket suggests a novel mechanism for its role in susceptibility to spondyloarthropathies. *J Immunol* 1999;163(12):6665-70.
69. Luthra-Guptasarma M, Singh B. HLA-B27 lacking associated beta2-microglobulin rearranges to auto-display or cross-display residues 169-181: a novel molecular mechanism for spondyloarthropathies. *FEBS Lett* 2004;575(1-3):1-8.
70. Tsai WC, Chen CJ, Yen JH, Ou TT, Tsai JJ, Liu CS, et al. Free HLA class I heavy chain-carrying monocytes--a potential role in the pathogenesis of spondyloarthropathies. *J Rheumatol* 2002;29(5):966-72.
71. Mielants H, Veys EM, Goemaere S, Goethals K, Cuvelier C, De Vos M. Gut inflammation in the spondyloarthropathies: clinical, radiologic, biologic and genetic features in relation to the type of histology. A prospective study. *J Rheumatol* 1991;18(10):1542-51
72. Braun J, Bollow M, Neure L, Seipelt E, Seyrekbasan F, Herbst H, et al. Use of immunohistologic and in situ hybridization techniques in the examination of sacroiliac joint biopsy specimens from patients with ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum* 1995;38(4):499-505.
73. Haywood KL, Garratt AM, Dziedzic K, Dawes PT. Patient centered assessment of ankylosing spondylitis-specific health related quality of life: evaluation of the Patient Generated Index. *J Rheumatol* 2003;30(4):764-73
74. Rudwaleit M, Siebert S, Yin Z, Eick J, Thiel A, Radbruch A, et al. Low T cell production of TNFalpha and IFNgamma in ankylosing spondylitis: its relation to HLA-B27 and influence of the TNF-308 gene polymorphism. *Ann Rheum Dis* 2001;60(1):36-42
75. Sivrioğlu K. Ankilozan Spondilitte Sınıflama, Etiyopatogenezi ve Değerlendirme. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2005;51(Özel Ek B):B44-50
76. Mielants H, Veys EM, Goemaere S, et al. Gut inflammation in the spondyloarthropathies: clinical, radiologic, biologic and genetic features in relation to the type of histology. A prospective study. *J Rheumatol* 1991, 18(10):1542-51.
77. Yli-Kerttula T, Luukkainen R, Yli-Kerttula U, et al. Effect of a three month course of ciprofloxacin on the late prognosis of reactive arthritis. *Ann Rheum Dis* 2003, 62(9): 880-4.
78. Yu DT, Wisenhutter CW. Clinical manifestation of ankylosing spondylitis. *UpToDate*.2004;12.1.
79. Maksymowych WP. Tedavi. In: Özgöçmen S (ed). Ankilozan spondilit ve spondiloartropatiler. Veri medikal yayıncılık, İstanbul, 2008: 154-86.
80. Klippel JH, Crofford LJ, Stone JH, et al. Seronegative spondyloarthropathies. In: Klippel JH, ed. *Primer on the Rheumatic*

Diseases. 12th ed. Atlanta, GA: Arthritis Foundation; 2001: 251-252.

81. Sebes JI, Salazar JE. The manubriosternal joint in rheumatoid disease. *AJR Am J Roentgenol.* 1983;140(1):117-21
82. Van der Linden S, Van der Heijde D, Braun J. Ankylosing Spondylitis. In: Haris ED, Budd RC, Genovese MC, Firestein GS, Sargent JS, Sledge CB (eds). *Kelley's Textbook of Rheumatology.* 7nd Ed. Elsevier Saunders. 2005;p:1125-41
83. Heuft-Dorenbosch L, Van Tubergen A, Spoorenberg A, et al. The influence of peripheral arthritis on disease activity in ankylosing spondylitis patients as measured with the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity index. *Arthritis Rheum* 2004;51: 154-159
84. Goodman CE, Lange RK, Waxman J, Weiss TE. Ankylosing spondylitis in women. *Arch Phys Med Rehabil.* 1980;61:167-170
85. Marks SH, Barnett M, Calin A. Ankylosing spondylitis in women and men: a case-control study. *J Rheumatol.* 1983;10:624-628
86. Gratacos J, Collado A, Pons F, et al. Significant loss of bone mass in patients with early, active ankylosing spondylitis: a follow up study. *Arthritis Rheum.* 1999;26:2205-2209
87. Cooper C, Carbone L, Michet CJ, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ. Fracture risk in patients with ankylosing spondylitis; a population based study. *J Rheumatol.* 1994;21:1887-1882
88. Wakefield D, Montanaro A, McCluskey P. Acute anterior uveitis and HLAB27. *Surv Ophthalmol* 1991, 36: 223-232.
89. Maksymowych WP, Chou CT, Russell AS. Matching prevalence of peripheral arthritis and acute anterior uveitis in individuals with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1995, 54: 128-130
90. Hantzschel H, Otto W, Romhild N, et al. Characteristics of the early phase of ankylosing spondylitis. *Z Gesamte Inn Med.* 1981; 36:189-192
91. Amor B, Santos RS, Nahal R, Listat V, Dougados M. Predictive factors for the longterm outcome of spondyloarthropathies. *J Rheumatol.* 1994; 21:1883-1887
92. Rothova A, van Veenendaal WG, Linssen A, Glasius E, Kijlstra A, de Jong PT. Clinical features of acute anterior uveitis. *Am J Ophthalmol.* 1987;103:137-145
93. Taylor-Kearney ML, Schwam BL, Lowder C, et al. Clinic features and associated systemic diseases of HLA-B27 uveitis. *Am J Ophthalmol.* 1996; 121:47-56.
94. Dods EM, Lowder CY, Meisler DM. Posterior segment inflammation in HLAB27 (+) acute anterior uveitis: clinical characteristics. *Ocul Immunol Inflamm.* 1999;7:85-92
95. Roldan CA. Valvular disease associated with systemic illness. *Cardiol Clin.* 1998;16: 531-550

96. Özdemir O. Ankilozan spondilitli hastaların klinik bulguları, solunum fonksiyonları ve aerobik kapasiteleri arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesi (Tez). Ankara: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2006.
97. Bulkley BH, Roberts WC. Ankylosing spondylitis and aortic regurgitation. Description of the characteristic cardiovascular lesion from study of eight necropsy patients. *Circulation*. 1973; 48:1014-1027.
98. Davidson P, Baggentoss AH, Slocumb CH, Daugherty GW. Cardiac and aortic lesions in rheumatoid spondylitis. *Mayo Clin Proc*. 1963;38:427-435.
99. O'Neill TW, King G, Graham IM, Molony J, Bresnahan B. Echocardiographic abnormalities in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. 1992;51:652-654
100. Tucker CR, Fowles RE, Calin A, Popp RL. Aortitis in ankylosing spondylitis :early detection of aortic root abnormalities with two dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*. 1982; 49:680-686.
101. Shirley W, Pang ve John C. Davis. Ankilozan spondilitin klinik yönleri. In: Özgöçmen S (ed). Ankilozan spondilit ve spondiloartropatiler. Veri medikal yayıncılık, İstanbul, 2008: 154-86.
102. Bergfeldt L, Vallin H, Edhag O. Complete heart block in HLA-B27 associated disease, electrophysiological and clinical characteristics. *Br Heart J* 1984; 51: 184-8.
103. Nitter-Hauge S, Otterstad JE. Characteristics of atrioventricular conduction disturbances in ankylosing spondylitis (Mb. Bechterew). *Acta Med Scand* 1981; 210: 197-200.
104. Fournie B, Boutes A, Dromer C. Prospective study of anterior chest wall involvement in ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Rev Rhem Engl Ed*. 1997;62:22-25.
105. Wiedemann HP, Matthay RA. Pulmonary manifestations of the collagen vascular diseases. *Clin Chest Med*. 1989;10:677-722
106. Franssen MJ, van Herwaarden CL, van de Putte LB, Gribnau FW. Lung function in patients with ankylosing spondylitis. A study of the influence of disease activity and treatment with nonsteroidal antiinflammatory drugs. *J Rheumatol*. 1986;13: 936-940
107. Romagnoli I, Gigliotti F, Galarducci A, Lanini B ve ark. Chest wall kinematics and respiratory muscle action in ankylosing spondylitis. *Eur Respir J* 2004;24:453-60.
108. Ayhan-Ardic FF, Oken O, Yorgancioglu ZR, Ustun N ve ark. Pulmonary involvement in lifelong non-smoking patients with rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis without respiratory symptoms. *Clin Rheumatol* 2006;25(2):213-8.
109. Casserly P, Fenlon HM, Breatnach E , Sant M. Lung findings on high-resolution computed tomography in idiopathic ankylosing spondylitis. Correlation with clinical findings, pulmonary function testing and plain radiography. *Br Journal Rheumatol* 1997; 36: 677-82

110. Eulry F, Marotel C, Lechevalier, et al. Respiratory involvement in ankylosing spondylarthritis: Relations to alpha-1-antitrypsin phenotypes and tobacco consumption. *Rev Rheum Et Fr.* 1994; 61: 405-14
111. Rosenow EC, Strimlan CV, Muhm JR, et al. Pleuropulmonary manifestations of ankylosing spondylitis. *Mayo Clin Proc* 1977, 52: 641-9.
112. Kaan U, Ferda O. Evaluation of clinical activity and functional impairment in smokers with ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int* 2005;25(5):357-60.
113. Hidalgo A, Franquet T, Gimenez A, Bordes R ve ark. Smoking-related interstitial lung diseases: radiologic-pathologic correlation. *Eur Radiol* 2006;16(11):2463-70
114. Ward MM. Predictors of the progression of functional disability in patients with ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 2002;29(7):1420-5.
115. Gratacos J, Orellana C, Sanmarti R. Secondary amyloidosis in ankylosing spondylitis. A systematic survey of 137 patients using abdominal fat aspiration. *J Rheumatol.* 1997; 24:912-915
116. Leirisalo-Repo M, Turunen U, Stenman S, et al. High frequency of silent inflammatory bowel disease in spondylarthropathy. *Arthritis Rheum* 1994, 37:23-31.
117. Göksel Karatepe A. Ankilozan spondilitte kullanılan BASFI (Bath ankylosing spondylitis functional index) ve DFI (Dougados functional index) 'nin Türk toplumunda geçerlilik ve güvenilirlik değerlendirmesi (Tez). İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2003
118. Moll JMH, Wright V. Normal range spinal mobility. An objective clinical study. *Ann Rheum Dis* 1971, 30: 381-6.
119. Bellamy N. *Musculoskeletal Clinical Metrology.* Kluwer Academic Publishers, Lancaster 1993, S. 225-45.
120. Goei The HK, Steven MM, Van der Linden SM, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis: A comparison of the Rome, New York and modified New York criteria in patients with a positive clinical history screening test for ankylosing spondylitis. *Br J Rheum* 1985; 242-9
121. Haslock I. Ankylosing spondylitis: management. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (eds.): *Rheumatology.* Mosby, Philadelphia, 2003:1211-23
122. Paulus HE. FDA arthritis advisory committee: serious gastrointestinal toxicity of nonsteroidal antiinflammatory drugs, etc. *Arthritis Rheum.* 1998;31:1450-1.
123. Ferraz MB, Tugwell P, Goldsmith CH, Atra E. Meta-analysis of sulfasalazine in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 1990;17:1482-6.
124. Dougados M, Van der Linden S, Leirisalo-Repo M, Huitfeldt B, et al. Sulfasalazine in the treatment of spondyloarthropathy. A randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled study. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 618-27.

125. Clegg DO, Reda DJ, Weisman MH, Blackburn WD, et al. Comparison of sulfasalazine and placebo for the treatment of ankylosing spondylitis: a Department of Veterans Affairs Cooperative Study. *Arthritis Rheum* 1996; 39: 2004-12
126. McConkey B. Sulphasalazine and ankylosing spondylitis. *Br J Rheumatol* 1990;29:2-5
127. Clegg DO, Reda DJ, Abdellatif M. Comparison of sulfasalazine and placebo for the treatment of axial and peripheral articular manifestations of the seronegative spondyloarthropathies. *Arthritis Rheum* 1999; 42:2325-9
128. Handler RP. Favorable results using methotrexate in the treatment of patients with ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum* 1989;32:232-4.
129. Ferraz Mb, Silva HC, Atrá E. Low dose methotrexate with leucovorin rescue in AS. *J Rheumatol* 1991;18:146-7.
130. Sampaio-Barros PD, Costallat LTL, Bertolo MB, Francisco J, et al. Methotrexate in the treatment of ankylosing spondylitis. *Scand J Rheumatol* 2000; 29: 160-2.
131. Altan L, Bingöl Ü, Karakoç Y, et al. Clinical investigation of methotrexate in the treatment of ankylosing spondylitis. *Scand J Rheumatol* 2001, 255-9.
132. Haslock I. Ankylosing spondylitis: Management. In: Klippel JH, Dippe PA (Eds.). *Rheumatology* 2 th edit vol.1 London: Mosby, 1998 ch 6.19,1-10
133. Gratacos J, Collado A, Filella X, Sanmarti R, et al. Serum cytokines (IL-6, TNF α , IL-1 β and IFN γ) in ankylosing spondylitis: a close correlation between serum IL-6 and disease activity and severity. *Br J Rheumatol* 1994; 33: 927-31.
134. Sieper J, Rudwaleit M. How early should ankylosing spondylitis be treated with tumour necrosis factor blockers? *Ann Rheum Dis* 2005, 64: 61-4.
135. Rudwaleit M, Listing J, Brandt J et al. Prediction of a major clinical response (BASDAI50) to tumour necrosis factor blockers in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2004, 63: 665-70.
136. Braun JB, Sieper J, Breban M, Collantes-Estevez E, et al. Anti-tumor necrosis factor a therapy for ankylosing spondylitis: international experience. *Ann Rheum Dis* 2002; 61(Suppl III):51-60
137. Moll JMH, Wright V. An objective clinical study of chest expansion. *Ann Rheum Dis* 1972;31:1-8
138. Hart F, Dudley, Mcclagan NF. Ankylosing spondylitis; a review of 184 cases. *Ann Rheum Dis*. 1955 Mar;14(1):77-83
139. Macrae IF, Wright V. Measurement of back movement. *Ann Rheum Dis* 1969; 28:584-589
140. Tousignant M, Poulin L, Marchand S, Viau A, Place C. The modified-schober test for range of motion assessment lumbar flexion in patients with low back pain: a study of criterion validity, intra- and inter-rater reliability and minimum metrically detectable change. *Disability and*

rheumatism 2005;27(10): 553-559

141. Knudson RJ. How aging affects the normal lung. *J Respir Dis.* 1981;2:74–84
142. Mellin G. Corrections of spinal mobility with degree of chronic low back pain after correction for age and anthropometric factors. *Spine* 1987;12(5):464-8
143. Bible JE, Simpson AK, Emerson JW, Biswas D, Grauer JN. Quantifying the effects of degeneration and other patient factors on lumbar segmental range of motion using multivariate analysis. *Spine* 2008;33(16):1793-1796
144. Borkan GA, Glynn SS, Bachman SS, Bosse R, Weiss ST. Relationship between cigarette smoking, chest size and body size in health-screened adult males. *Ann Hum Biol.* 1981 Mar-Apr;8(2):153-60.



10. EKLER

AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Sayın Katılımcı;

1. **Araştırmanın Adı:** Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğine başvuran 15 yaş üzeri normal populasyonda göğüs ekspansiyonu ve modifiye lomber schober ölçüm değerleri
2. **Yürütücünün Adı:** Prof. Dr. Bülent BÜTÜN
3. **Çalışmada Yapılacak İşlemler:** Katılımcının göğüs kafesi çevresi; mezro ve caliper adı verilen bir ölçüm aleti ile 3 değişik şekilde, ardından bel hareket açıklığı; beli öne eğerek mezro yardımı ile ölçülecektir.
4. **Araştırmanın Amacı:** Bu çalışma ile nefes alıp-verme sırasında göğüs kafesinin ne kadar genişleyip daralabildiği ve bel hareket açıklığı ile ilgili yas ve cinsiyete bağlı değişimler elde edilmiş olacaktır.
5. **Çalışmanın hastaya ve/veya topluma yararı:** Çalışmanın hastaya herhangi bir katkısı ya da tıbbi yararı olmayıp, bilimsel literatüre katkı hedeflenmektedir.
6. **Çalışmanın içerdiği zarar ve riskler:** Çalışma ölçüm methodlarına dayalı olup hasta için herhangi bir risk ya da zarar içermemektedir.
7. **Araştırmanın Niteliği:** Tez çalışması
8. **Gizlilik:** Çalışmanın sonuçları bilimsel toplantılar ya da yayınlarda sunulabilir. Ancak, bu tür durumlarda kimliğiniz kesin olarak gizli tutulacaktır.
9. **Çalışmaya Katılma Onayı:** Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren Aydınlatılmış Onam Formu adlı metni kendi anadilimde okudum ya da bana okunmasını sağladım. Bu bilgilerin içeriği ve anlamı, yazılı ve sözlü olarak açıklandı. Aklıma gelen bütün soruları sorma olanağı tanındı ve sorularıma doyurucu cevaplar aldım. Çalışmaya katılmadığım ya da katıldıktan sonra çekildiğim durumda, hiçbir yasal hakkımdan vazgeçmiş olmayacağım. Bu koşullarla, söz konusu araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.

Bu metnin imzalı bir kopyasını aldım.

Gönüllünün Adı- Soyadı:

Yaş ve Cinsiyeti:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

Tarih:

Velayet ya da vesayet altında bulunanlar için;

Veli ya da Vasinin Adı- Soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

Tarih:

Açıklamaları Yapan Araştırmacı- Hekimin Adı- Soyadı:

İmzası:

Tarih:

Onam alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin

Adı- Soyadı:

İmzası:

Görevi:

Tarih: