

Ankilozan Spondilitin Solunum Sistemi Tutulumu: Radyolojik Yaklaşım

C. Zuhâl Erdem¹, L. Oktay Erdem¹, Meltem Tor²

¹Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Zonguldak

²Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Zonguldak

ÖZET

Ankilozan spondilitin solunum sistemi tutulumu göğüs duvarında fiksasyon, göğüs ekspansiyonunda kısıtlanma ve akciğer parankim hastalıkları olarak özetlenebilir. Temel akciğer değişiklikleri apikal fibrobüllöz değişiklikler, interstisyel akciğer hastalığı, plevral kalınlaşma ve efüzyondur.

Anahtar sözcükler: ankilozan spondilit, akciğer tutulumu, yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi

Toraks Dergisi, 2005;6(1):73-76

ABSTRACT

Pulmonary Involvement in Ankylosing Spondylitis: Radiological Evaluation

Pulmonary involvement in ankylosing spondylitis presents itself with fixation of the chest wall, limitation in chest expansion, and parenchymal lung disease. Apical fibrobullous diseases, interstitial lung disease, pleural effusion and pleural thickening are predominant pulmonary findings.

Keywords: ankylosing spondylitis, lung, high resolution computed tomography

Toraks Dergisi, 2005;6(1):73-76

Geliş tarihi: 27.01.2004

Kabul tarihi: 16.03.2004

Ankilozan spondilit (AS), intervertebral, kostovertebral ve sakroiliyak eklemlerin ankilozuyla karakterize, multisistemik bir hastalıktır. Seronegatif spondiloartropati grubunda yer almaktadır. Hastalık genellikle 2. ve 3. dekadlarda başlar. Hastalığın görülme sıklığı 1.5/10000'dir. Erkeklerde 3-10 kat daha sık görülür [1,2]. Kadınlarda daha az saptanma nedeni, hastalığın kadınlarda daha hafif formda seyretmesine bağlı olabilir. Ailesel geçiş gösterebilir ve AS'li hastaların %95'inde HLA-B27 pozitifliği saptanabilir. HLA-B27 pozitifliği olan kişilerin

%20'sinde AS hastalığı mevcuttur [2,3]. Genellikle sakroiliyak ağrı şikâyetiyle başlar. Daha sonra aksiyal iskelet tutulumu gelişir. Üveit ve iridosiklit olguların %25'inde, asemptomatik kardiyak tutulum ise %20-30'unda izlenebilir. Olguların %10'unda aort yetmezliği gelişebilir.

AS'nin solunum sistemi tutulumu göğüs duvarında fiksasyon, göğüs ekspansiyonunda kısıtlanma ve akciğer parankim hastalıkları [4,7] olarak özetlenebilir. Temel akciğer değişiklikleri apikal fibrobüllöz değişiklikler, interstisyel akciğer hastalığı, plevral kalınlaşma ve efüzyondur (Şekil 1-3) [5,6,8,9]. Bununla birlikte, AS'li olgularda, mantar topu, ampiyem, pnömotoraks, Mounier-Kuhn sendromu, trakeobronkomegali, kor pulmonale ve BOOP patolojileri de bildirilmiştir [7,10,11].

Yazışma Adresi: C. Zuhâl Erdem
Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı
06100 Zonguldak
Tel : (0372) 261 01 69
Faks : (0372) 261 01 55
E-posta : sunarerdem@yahoo.com



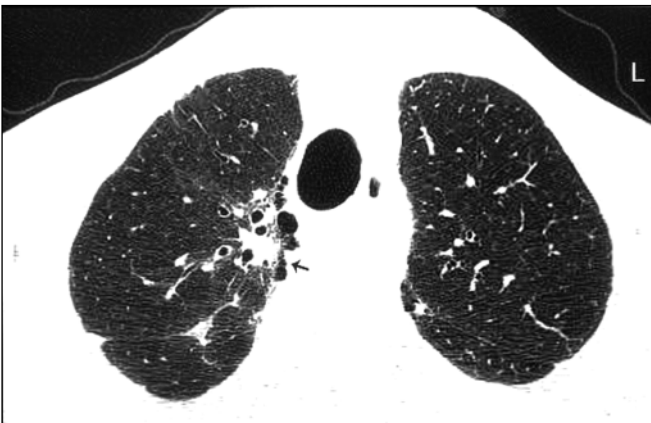
Şekil 1. A. P-A akciğer radyografisinde, sağ apikal plevral kalınlaşma ve düzensizlik izlenmektedir. B. Aynı hastanın apeks düzeyinden geçen aksiyal YRBT kesitinde, sağda daha belirgin olmak üzere bilateral apikal fibrobüllöz hastalık (ok) ile uyumlu radyolojik değişiklikler izlenmektedir.

Göğüs Duvarı Hastalığı

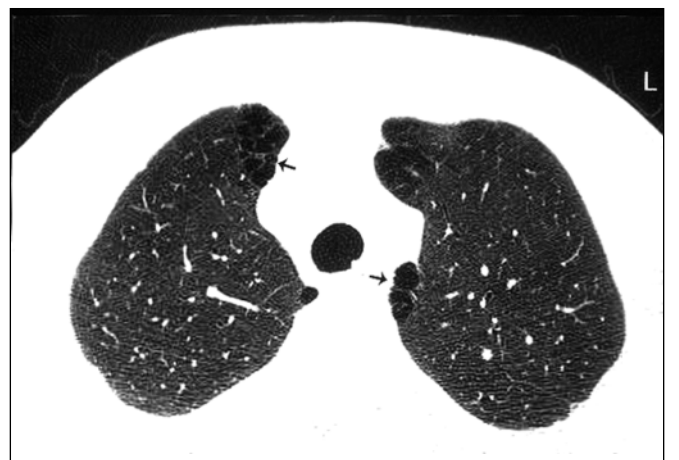
AS'de intervertebral, kostovertebral ve sakroiliyak eklemlerin ankilozuna bağlı olarak göğüs kafesi hareketleri kısıtlanır ve restriktif tip solunum hastalığı gelişir. Dispne oluşturacak kadar ilerleyebilir; fakat çoğunda diyafragmanın sağladığı ventilasyon dispneyi önleyebilmektedir. Toraks yüksek akciğer volümlerine fikse olduğu için, akciğer fonksiyonları iyi korunmuştur. Diyafragma fonksiyonunun artmış olması, azalmış toraks hareketlerini kompanse eder. Total akciğer kapasitesi ve vital kapasite hafif derecede azalmıştır. Rezidüel volüm ve fonksiyonel rezidüel kapasite normaldir ya da hafif artmıştır. AS'li hastalarda dispne, göğüs duvarında ağrı gibi solunum şikâyetleri çok sık değildir. Solunum şikâyetleri ve akciğer kompliyansında azalma, apikal fibrobüllöz hastalık, interstisyel akciğer hastalığının göğüs kafesi tutulumuna eşlik etmesi halinde görülür. Bazen AS'li hastalarda egzersiz intoleransı görülebilir. Kalp hastalığı, diyafragma hareketlerinde fonksiyonel bozulma, interstisyel akciğer hastalığı ve abdominal cerra-

hilerde diyafragma hareketi kısıtlandığında solunum yetmezliği gelişebilir [12,13].

Feltelius ve arkadaşları [14], akciğer radyografisi normal olan AS'li 32 olgunun solunum fonksiyon testlerini değerlendirmişler ve vital kapasite ortalama değeri %88 olup sağlıklı olan kontrol olgularinkinden istatistiksel olarak anlamlı olarak düşük; kısıtlanmanın derecesini, hastalığın süresi ve göğüs kafesi mobilitesi ile bağımlı bulmuşlardır. Franssen ve arkadaşları [15], aktif AS'li 33 olguda vital kapasitede ılımlı azalma saptamışlardır. Bu hastalarda akciğer diffüzyon kapasitesinin normal bulunması önemli bir parankimal tutulum olmadığını göstermektedir. Hastalığın aktif fazında vital kapasite ile göğüs duvarı ekspansiyonu arasında bir bağıntı bulunmuştur. Vital kapasitesinde ılımlı azalma olan AS'li olgularda maksimum egzersiz kapasitesinde azalma olmamaktadır [16]. Bu hastalarda tedavinin amacı, iskelet hareketliliğini maksimumda tutabilmektedir. Aktif hastalık dışında buna yönelik



Şekil 2. Sağ akciğer üst lobda fibrotik değişiklikler ve buna eşlik eden traksiyon bronşektazileri (ok) izlenmektedir.



Şekil 3. Sağ akciğer focal bronşiyolitis obliteransa ait olabilecek hava hapsi (ok) ve eşlik eden lineer fibrotik band izlenmektedir. Ayrıca bilateral subplevral buzluca görünümü mevcuttur.

egzersizler yaptırılır. Son dönem hastalarda ve deformitesi tolere edilemeyen olgularda cerrahi girişimler uygulanabilir.

Hava Yolu Hastalığı

Krikoaritenoid tutulum söz konusuysa, üst hava yollarında obstrüksiyon izlenebilir. AS'nin seyrek görülen bir komplikasyonudur [17]. Bu hastalarda boğuk ses, boğaz ağrısı, vokal kordda fiksasyon görülebilir. Bazı vakalarda aritenoidektomi veya trakeostomi gerekebilir.

Plöropulmoner Hastalık

Plöropulmoner tutulum nadirdir. Genellikle hastalığın geç dönem bulgusu olarak karşımıza çıkar [1,5-7]. Akciğer tutulumu tek taraflı olarak başlar ve daha sonra çift taraflı tutulum gelişir [2,7]. Yakın zamana dek, AS'li olgularda akciğer parankim değişiklikleri solunum fonksiyon testi (SFT), akciğer radyografisi, bronkoalveoler lavaj ve transbronşiyal biyopsiyle belirlenmekteydi [7]. 1980'li yıllarda bilgisayarlı tomografi (BT) yöntemindeki gelişmeler sonucunda, AS'li olguların akciğer parankim ve plevra değişikliklerini yüksek rezolüsyonlu BT (YRBT) ile değerlendirmek mümkün olmuştur. YRBT'nin akciğer grafisine üstünlüğü kanıtlanmıştır [8,9].

Pulmoner lezyonlar apikal plevra kalınlaşması ve her iki apekte yamalı konsolidasyonlar şeklinde başlar. Daha sonra kistler ve bilateral fibrozis gelişebilir. Apikal fibrobüllöz hastalık ile AS birlikteliği, ilk olarak 1949'da Hamilton [18] tarafından tanımlanmıştır. Histolojik olarak nonspesifik kronik inflamatuvar hücre infiltrasyonu, dilate bronşlar, ince duvarlı bül ve kaviterler ve fibrozis izlenir [19].

Diğer kollajen vasküler hastalıkların aksine, AS özellikle akciğer üst zonlarını tercih eder. Akciğer radyografisinde fibrokistik değişiklikler izlenebilir. Tüberkülozdan ayırt edilmesi çok zordur [19]. Yoğun üst zon akciğer fibrozisi genellikle hastalık süresi 10 yıldan fazla olan AS'li olgularda görülür [1,6,7,9].

YRBT kullanımı yaygınlaşması ve radyologların YRBT lezyonlarını tanımlamadaki tecrübelerinin artmasına bağlı olarak, yıllar içerisinde, AS'li olgularda tanımlanan YRBT lezyonlarının sıklığında artış görülmektedir [14,21]. Fibrobüllöz hastalığın radyolojik spektrumu minimal üst lob interstisyel değişikliklerden belirgin fibrozis, bronşektazi (Şekil 2), balpeteği akciğer, fokal bronşiyolitisi obliterans (Şekil 3), buzlu cam görünümü (Şekil 3) ve tüberküloza benzer kaviter formasyona kadar değişebilir [6,9,10,20-22].

Literatürde, AS'nin YRBT bulguları hakkında az sayıda çalışma bulunmaktadır [6,9,10,20-22]. AS'li 26 olguda prospektif olarak YRBT ve akciğer radyografi bulguları değerlendiril-

miştir. Akciğer radyografisinde %15 olguda lezyon saptanırken, YRBT ile bu oran %69'a çıkmaktadır [9]. YRBT lezyonları, apeks ve diğer akciğer zonlarında saptanmıştır. En göze çarpan bulgular apikal fibrozis (%58), bronşektazi (%23), bronş duvar kalınlaşması (%15), parankimal band (%30), interlobüler septal kalınlaşma (%27), subplevral çizgi (%23) ve akciğer ile plevra arasındaki yüzeyde düzensizliktir (%23). Diğer bulgular ise paraseptal amfizem, buzlu cam görünümü, mediastinal LAP, trakeada dilatasyon, parankimal mikronodül ve interstisyel akciğer hastalığı şeklindedir. AS'li olgularda apikal yerleşimli olmayan interstisyel akciğer hastalığı da gelişebilir [7,22]. Akciğer radyografisi, interstisyel akciğer hastalığını göstermede yetersiz bulunmuştur. Bu lezyonlar da en iyi YRBT ile belirlenir (Şekil 1).

Akciğerlerin apikal kısımlarındaki azalmış ventilasyon göğüs kafesindeki rijiditeye sekonder olabilir. Bu da, apikal fibrozis, kavitasyon ve ikincil enfeksiyonda rol alabilir. AS'de apikal fibrobüllöz değişikliklerin nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, göğüs duvarı fiksasyonuna sekonder üst lob ventilasyonundaki azalma, apikaldeki mekanik gerginliğin azalması, tekrarlayan pulmoner enfeksiyonlar ve özofagus kas disfonksiyonuna sekonder tekrarlayan aspirasyon pnömonileri neden olabilir [23].

Apikal fibrobüllöz hastalık saptanan AS'li olgularda interstisyel akciğer hastalığına ait lezyon saptanamayabilir. Bu durum belki de, interstisyel akciğer hastalığı ile apikal fibrobüllöz hastalık oluşum mekanizmalarının farklılığından kaynaklanmaktadır [24].

AS'li olguların akciğer parankim tutulumunda, distalde lipoid pnömoninin eşlik ettiği bronşiyolitisi obliterans görülebilir. Buzlu cam görünümü, histopatolojik olarak aktif fibrozan alveolite uyumlu bulunmuştur ve kriptonjenik fibrozan alveolite olduğu gibi inflamatuvar hücre infiltrasyonu ile karakterizedir [7].

Literatürde, AS'li olgularda yapılan son çalışmalarda, hastalık süresi 10 yıldan az olan (erken dönem) AS'li olgular, YRBT ve akciğer radyografisiyle değerlendirilmiştir [21-23,25]. Erken dönem AS'li hastalarda akciğer tutulumunu belirlemede, YRBT akciğer radyografisine üstün bulunmuştur. Erken dönem AS'li olgularda SFT bozukluğu görülme oranı, YRBT ile akciğer lezyonu belirleme oranına göre daha düşüktür, hastalık süresi 10 yıl ve üzerinde olan olgularda SFT bozukluğu görülme oranı, YRBT ile akciğer lezyonu saptanma oranına göre daha yüksektir [21,26].

AS'li olgularda akciğer lezyonlarının ayırıcı tanısında tüberküloz ve diğer romatizmal akciğer hastalıkları düşünülebilir. Diğer romatizmal hastalıklardan farklı olarak hastalığın daha çok erkeklerde görülmesi ve akciğer lezyonlarının üst

zonlarda yerleşmesi (Şekil 1 ve 2) ayırıcı tanıda yardımcı olabilir [7,19].

Üst lob fibrobüllöz hastalığının pek klinik önemi yoktur. Ancak, bu hastalar *Aspergillus*, atipik mikobakteri gibi infeksiyonlar ve spontan pnömotoraks açısından risk altındadırlar. Araştırmacılar, AS'li 2080 olgunun yirmi altısında apikal fibrobüllöz lezyonlar saptamışlardır. Bu olguların beşinde *Aspergillus*, birinde *Mycobacterium kansasii*, birinde ise *Mycobacterium avium* infeksiyonu gelişmiştir [5]. BT görüntüleme, özellikle apekslerdeki infeksiyon varlığını değerlendirmede önemlidir. Son yayınlar, tüberkülozun yaygın olmadığı ülkelerde, AS'nin kronik akciğer kaviteyasyonunun en sık görülen nedeni olduğunu göstermektedir. *Aspergillus* kolonizasyonu ise bu kaviteyasyonun ikincil olarak yerleşmektedir. Sıklıkla hemoptiziye yol açar. Tüberkülozla birlikte olan AS'li olgularda, tüberküloz tedavisiyle infeksiyon eradike edilse bile, tüberküloza ait olmayan destrüktif akciğer değişiklikleri ilerlemeye devam etmektedir. Üst loblardaki bronşektaziye bağlı hemoptizi ve bül rüptürüne bağlı spontan pnömotoraks komplikasyonları görülebilir [1,14,18].

Fibrobüllöz akciğer tutulumu tedavi gerektirmez. Bu hastalar genellikle asemptomatiktir. İlerleyici dispne ve öksürük semptomları olan hastaların tedavisinde kortikosteroidler kullanılmışsa da, hastalığın ilerlemesini önlememektedir [1]. Masif hemoptizinin kontrolü için, rezeksiyon ya da embolizasyon gerekebilir. Fibrobüllöz hastalıkta toraks cerrahisi uygulandığında, %50 ila %60 hastada bronkoplevral fistül gelişebilmektedir. Bu nedenle ciddi hemoptizi dışında cerrahi tedavi tavsiye edilmemektedir [1].

Literatürde, AS'li olgularda akciğerde saptanan YRBT lezyonları parankimal mikronodüller, parankimal bantlar, interlobüler septal kalınlaşma, buzlu cam görünümü, apikal fibrobüllöz hastalık, mozaik patern, bronş duvarında kalınlaşma, bronşiyal genişleme, amfizem, balpeteği görünümü, plevral kalınlaşma, toraks kafesinde asimetri ve lenfadenopati olarak özetlenebilir. Kanımızca toraks BT ve YRBT, AS'nin akciğer lezyonlarının ve ikincil infeksiyonlarının belirlenmesinde, karakterize edilmesinde ve yaygınlık derecesinin belirlenmesinde, akciğer radyografisine üstünlüğü kanıtlanmış, oldukça yararlı noninvazif modalitelerdir.

KAYNAKLAR

1. Gran JT, Husby G. Clinical, epidemiologic, and therapeutic aspects of ankylosing spondylitis. *Curr Opin Rheumatol* 1998;10:292-8.
2. Olivieri I, Barozzi L, Padula A et al. Clinical manifestations of seronegative spondylarthropathies. *Eur J Radiol* 1998;27 (Suppl 1):3-6.
3. Edwards JC, Bowness P, Archer JR. Jekyll and Hyde: the transformation of HLA-B27. *Immunol Today* 2000;21:256-60.
4. Haslock I. Ankylosing spondylitis. *Baillieres Clin Rheumatol* 1993;7:99-115.
5. Rosenow E, Strimlan CV, Muhm JR, Ferguson RH. Pleuropulmonary manifestations of ankylosing spondylitis. *Mayo Clin Proc* 1977;52:641-9.
6. Senocak O, Manisali M, Ozaksoy D et al. Lung parenchyma changes in ankylosing spondylitis: demonstration with high resolution CT and correlation with disease duration. *Eur J Radiol* 2003;45:117-22.
7. Kim EA, Lee KS, Johkoh T et al. Interstitial lung diseases associated with collagen vascular diseases: radiologic and histopathologic findings. *Radiographics* 2002;22 Spec No:151-65.
8. Fenlon HM, Casserly I, Sant SM, Breatnach E. Plain radiographs and thoracic high-resolution CT in patients with ankylosing spondylitis. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168:1067-72.
9. Casserly IP, Fenlon HM, Breatnach E, Sant SM. Lung findings on high-resolution computed tomography in idiopathic ankylosing spondylitis-correlation with clinical findings, pulmonary function testing and plain radiography. *Br J Rheumatol* 1997;36:677-82.
10. Levy H, Hurwitz MD, Strimling M, Zwi S. Ankylosing spondylitis lung disease and *Mycobacterium scrofulaceum*. *Br J Dis Chest* 1988;82:84-7.
11. Pontier S, Bigay L, Doussau S et al. Chronic necrotizing pulmonary aspergillosis and ankylosing spondylarthritis. *Rev Mal Respir* 2000; 17:683-6.
12. van Noord JA, Cauberghe M, Van de Woestijne KP, Demedts M. Total respiratory resistance and reactance in ankylosing spondylitis and kyphoscoliosis. *Eur Respir J* 1991;4:945-51.
13. Fisher LR, Cawley MI, Holgate ST. Relation between chest expansion, pulmonary function, and exercise tolerance in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1990;49:921-5.
14. Feltelius N, Hedenstrom N, Hillerdal G, Hallgren R. Pulmonary involvement in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1986;45:736-40.
15. 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 non-steroidal anti-inflammatory drugs. *J Rheumatol* 1986;13:936-40.
16. Elliot CG, Hill TR, Adams TE et al. Exercise performance of subjects with ankylosing spondylitis and limited chest expansion. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1985;21:363-8.
17. Sinclair JR, Mason RA. Ankylosing spondylitis. The case for awake intubation. *Anesthesia* 1984;39:3-11.
18. Hamilton KA. Pulmonary disease manifestations of ankylosing spondylitis. *Ann Intern Med* 1949;31:216-7.
19. Schwarz MI. Pulmonary manifestations of the collagen vascular diseases. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser IR, Senior RM; eds. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 4th ed, USA: McGraw-Hill; 1998:1115-32.
20. El-Maghraoui A, Chaouir S, Beza A et al. Thoracic high resolution computed tomography in patients with ankylosing spondylitis and without respiratory symptoms. *Ann Rheum Dis* 2003;62:185-6.
21. Kiris A, Ozgocmen S, Kocakoc E et al. Lung findings on high resolution CT in early ankylosing spondylitis. *Eur J Radiol* 2003;47:71-6.
22. Ferdoutsis M, Bouros D, Meletis G et al. Diffuse interstitial lung disease as an early manifestation of ankylosing spondylitis. *Respiration* 1995; 62:286-9.
23. Lee-Chiong TL Jr. Pulmonary manifestations of ankylosing spondylitis and relapsing polychondritis. *Clin Chest Med* 1998;19:747-57.
24. Şirikçi A, Özkur A, Bayram M ve ark. Ankilozan spondilitin akciğer tutulumunda yüksek rezolüsyonlu BT bulguları. *Tanıs ve Girişimsel Radyoloji* 2001;7:55-60.
25. Turetschek K, Ebner W, Fleischmann D et al. Early pulmonary involvement in ankylosing spondylitis: assessment with thin-section CT. *Clin Radiol* 2000;55:632-6.
26. Tüzün M, Yılmaz B, Dilli A ve ark. Ankilozan spondilit: toraks YRBT bulguları. *Tanıs ve Girişimsel Radyoloji* 2002;8:339-43.