

Hemiplejide Paralitik Tarafın Artritten Korunması: Olgu Sunumu

Sparing Effect of Hemiplegia on Arthritis of the Paralytic Side: Case Report

Bengi ÖZ, Rezzan GÜNAYDIN, Neşe ÖLMEZ, Asuman MEMİŞ
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, İzmir

Özet

Nörolojik hastalıklar sonrasında gelişen romatizmal hastalıklarda, paralitik ekstremitede tutulum olmadığı veya ılımlı seyrettiği bilinmektedir. Bu olgu sunumunda, serebrovasküler olaya bağlı hemipleji gelişen ve paralitik olmayan tarafa lokalize oligoartriti olan 52 yaşında bir bayan hasta, sinir sisteminin artrit patogenezindeki rolünün literatür eşliğinde tartışılması ile birlikte, sunulmuştur. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2005;51(3):108-110*
Anahtar Kelimeler: Hemipleji, artrit

Summary

Development of mild symptoms or sparing of the paretic limb are known to occur in rheumatologic diseases diagnosed later in the course of neurologic disorders. In this case report, a 52-year-old woman with oligoarthritis localized contralateral to hemiplegic side was reported along with review of the literature regarding the role of the nervous system in the pathogenesis of arthritis. *Turk J Phys Med Rehab 2005;51(3):108-110*
Key Words: Hemiplegia, arthritis

Giriş

Paralitik ekstremitede klinik olarak artrit gözlenmediği bildirilen romatolojik hastalıklar içinde romatoid artrit (1,2), gut (3), psoriatik artrit (4), skleroderma (5), kondrokalsinozis (6) ve osteoartrit (7) yer almaktadır.

Paralitik ekstremitenin kullanımının azalması, bu ekstremitedeki kan akımındaki değişiklikler ve santral refleks arkın kesintiye uğraması bunun nedeni olarak gösterilmiştir (5,8). Substans P, neprilysin ve diğer nöropeptitlerin damar geçirgenliğini arttırdığı, nötrofil kemotaksisine neden olduğu, mast hücreleri, monosit ve lenfositleri aktive ederek immün cevabın ve inflamasyonun modifikasyonunda görev aldığı bildirilmektedir (9).

Bu olgu sunumu ile sinir sisteminin artrit patogenezindeki rolü üzerinde durulmuştur.

Olgu

52 yaşında, sol yan güçsüzlüğü şikayeti olan kadın hasta, Haziran 2003'de kliniğimize rehabilitasyon amacıyla yatırıldı. Nisan 2003'de serebral infarkt sonucu sol hemipleji gelişen hastanın yatışı sırasında ambulasyonu baston desteği ile sağlanabiliyordu.

Hastanın fizik bakışında sol üst ekstremitede motor değerlendirme; brunstrom evre 3, el evre 1 ve alt ekstremitede evre 4 idi. Lokomotor sistem muayenesinde, sol omuz pasif abduksiyon ve fleksiyonu hareket sonu ağrılı ve sol ayak bileğinde ekin deformitesi mevcuttu. Sağ üst ve alt ekstremitede muayenesi normaldi.

Hastanın yatışından 20 gün sonra hemiplejik olmayan tarafta el bileğinde ekstansör yüzde lokalize, yaklaşık 2X2 cm boyutlarında bir şişlik ve fleksör yüzde de avuç içine uzanan diffüz ağrılı bir şişlik gözlemlendi. Ayrıca ayak bileğinde ekstansör yüzde 1,5X1,5 cm boyutlarında, ayak bileği lateralinde ve aşil tendon çevresinde diffüz ağrılı şişlik saptandı. Dizde de infrapatellar burşaya lokalize ağrılı şişlikler gelişti (Resim 1, 2). Şişliklerin üzerinde ısı artışı mevcuttu. Kızarıklık yoktu. Sağ el bileğindeki şişlik gelişmesi ile elde uyuşma ve ağrı şikayeti başladı.

Hasta romatolojik açıdan sorgulandığında; 25 yaşında ilk olarak sağ ayak bileğinde başlayan ağrılı şişliklerinin zamanla her iki el bileği, ayak bileği ve dizlerde olduğunu, şikayetlerinin ağrı kesicilerle bir haftada gerilediğini ve 1 ile 3 ay arasında değişen sürelerde tekrarladığını belirtti. Özellikle yaz aylarında şikayetlerin arttığını ancak son yıllarda şişliklerin tam olarak geçmediğini ifade ediyordu. Hemipleji geçirdiği esnada da var olan ağrı ve şişliklerinin, hemipleji sonrası paralitik olan tarafta öncelikle ağrı ol-

mak üzere gerilediğini ve paralizik olan tarafta bir daha tekrarlamadığını belirtti. 15-20 dakika süren sabah tutukluğu mevcuttu. İshal atakları, idrar ile ilgili şikayet, oral aft ve göz rahatsızlığı tanımlamıyordu. Bahar aylarında, polenlerin yoğun olduğu dönemde gelişen alerjik deri reaksiyonları dışında alerji öyküsü yoktu.

Yatışında rutin olarak istenen serum romatoid faktör düzeyi <13,25 IU/l, C-reaktif protein düzeyi <0,8 mg/dl ve sedimentasyon hızı saatte 16 mm idi. Hastada gelişen artrit ve periartirit atağı sonrası tekrarlanan serum C-reaktif protein düzeyi 2,7 mg/dl, sedimentasyon hızı ise saatte 44 mm idi. Şiş eklemelerden alınan sinovyal sıvıda glukoz düzeyi 68 mg/dl, total protein 3,04 mg/dl, LDH 487 IU/l, hücre sayımı 2400/mm³ idi. Sinovyal sıvı kültüründe ise üreme olmadı. Kan Ig E düzeyi 0,9 (0-100) U/l idi.

Yapılan sağ el bileği yumuşak doku ultrasonunda elin dorsalinde kas tendon kılıfında serbest sıvı artışı gözlemlendi ve tendinit olarak yorumlandı. Çekilen bilateral el-elbileği anteroposterior grafisinde periartiküler osteoporoz, erozyon ve eklem aralığında daralma mevcut değildi (Resim 3). Distal interfalangeal eklemlerindeki osteofitik spur formasyonu dejeneratif olarak değerlendirildi. Ayak-ayakbileği grafilerinde de patolojik bir görünüm saptanmadı (Resim 4).

Uzun süreli, nondestrüktif, intermittant seyirli, seronegatif poliartriti olan hasta palindromik romatizma olarak kabul edildi. Artrit için sulfasalazin 2 gr/gün ve prednizolon 5 mg/gün başlandı.



Resim 1: Hastanın el bileğinde paralizik olmayan tarafa lokalize artrit görünümü



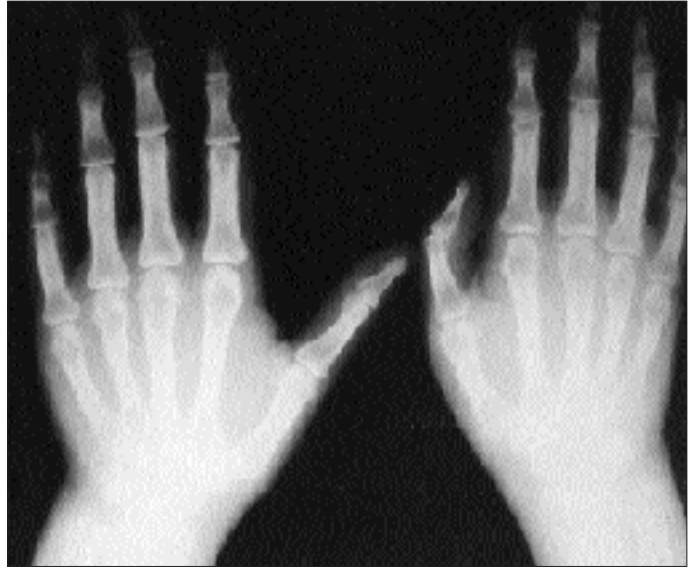
Resim 2: Hastanın ayak bileğinde paralizik olmayan tarafa lokalize artrit görünümü

Tartışma

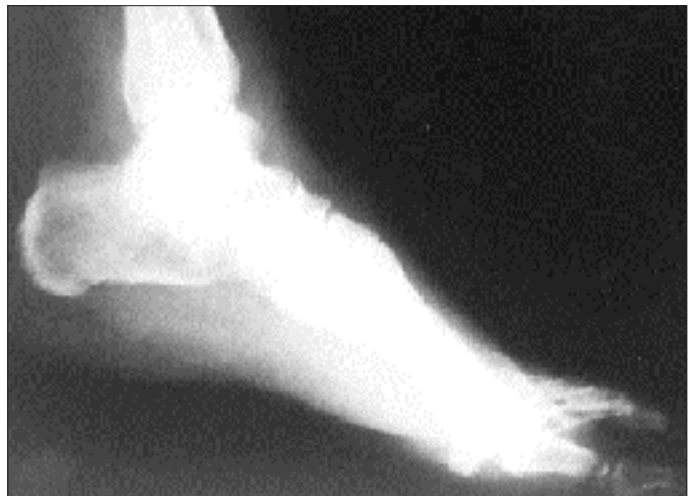
Romatolojik hastalığı olan kişilerde hemipleji sonrası paralizik ekstremitenin korunduğu bildirilmiştir (1-7).

Paralizik ekstremitenin korunduğu romatoid artritli hastalarda klinik ve radyolojik olarak tek taraflı seyreden hastalığın histolojik olarak bilateral olduğu bildirilmiştir (2). Hemipleji sonrası paralizik ekstremitenin istirahati artrit bulgularının gözlenemesinin nedeni olarak görülmüştür (2,3,10). Romatoid artritli hastalarda eklem fiziksel istirahatinin hastalık üzerine etkilerinin araştırıldığı kontrollü bir çalışmada, istirahat grubunda kontrol grubuna kıyasla fark edilebilir fakat anlamlı düzeye ulaşmayan iyileşme rapor edilmiştir (11). Bu çalışma, hemiplejik olan tarafta artrit gözlenmemesi nedeni olarak eklem istirahatinin tek başına gösterilemeyeceğini düşündürmektedir.

İnflamatuvar olayların modülasyonunda sinir sisteminin önemli rolü olduğu konusunda görüş birliği mevcuttur (9,12). Eklemdeki nosiseptörlerin aktivasyonu akson refleksi ile antidromik olarak ilerleyerek eklem kan damarları çevresinde sonlanan periferik sinir liflerinden inflamatuvar mediatörlerin salınımı ile sonuçlanır (13). Substans P, periferik myelinsiz afferent liflerin ürettiği inflamatuvar mediatörlendengir ve romatoid artrit pato-



Resim 3: Hastanın el-el bileği antero-posterior grafisi



Resim 4: Hastanın ayak-ayak bileği lateral grafisi

genezinde rol oynadığı düşünülmektedir. Romatoid artrit sinovyal sıvısında substans P yüksek oranlarda bulunmuştur (14). Substans P'nin lenfositleri ve sinovial proliferasyonu uyardığı ve monositlerden IL-1, IL-6 ve TNF-alfa'nın salınımını arttırdığı bilinmektedir (15). Intraartiküler substans P enjeksiyonunun artritin şiddetini arttırdığı ve aktif artrit varlığında substans P'nin plazma ve sinovyal sıvı düzeylerinde artma olduğu bildirilmiştir (16). Paralitik ekstremitenin korunduğu psoriatik artritli bir hastada her iki diz ekleminde inflamatuvar infiltrasyon gösterilirken sadece klinik olarak etkilenen ekstremitede sinovyal sıvıda substans P düzeyi yüksek bulunmuştur (4). Periferik sinirlerin diseksiyonu ile de denerve eklemlerde artritin şiddetinde azalma olduğu gösterilmiştir (17). Erb-Duchenne paralizili bir hastada da unilaterale Heberden nodülü oluşumu gözlenmiştir (8).

Unilateral ağrılı uyarının, santal refleks ark yoluyla substans P ve kalsitonin gen ilişkili peptid (CGRP) gibi nöropeptitlerin sinir liflerinden salınımını sağlayarak bilateral spinal yanıt oluşturduğu ileri sürülmektedir (7). Paralitik ekstremitenin korunması; romatoid artrit ve osteoartritteki lezyonların simetrik olma nedeni olarak görülen santral refleks arkın kesintiye uğraması ile de açıklanmaya çalışılmıştır (8).

Hemipleji sonrası paralitik ekstremitede vasküler sempatik tonusdaki değişiklikler de unilateral hastalığın nedeni olarak görülmüştür (7). Serebrovasküler olay sebebiyle otonomik disfonksiyonun hemipleji geçirmiş sklerodermalı bir hastada paralitik tarafın korunma nedeni olabileceği öne sürülmüştür (5). Felcin immün cevabın lateralizasyonu üzerine etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada T hücre sebebiyle kutanöz inflamasyonun felçli kişilerde lateralizasyonu gösterilmiştir. Bu çalışmada beyindeki lezyonun lokalizasyonu, hemiplejinin şiddeti, motor kaybın varlığı, kutanöz sempatik sinir trafiğinin bozukluğu neden olarak öne sürülmüştür (18).

Hastamızın şikayetleri monoartrit olarak, 25 yaşında başlamış ve intermittent seyir göstermiştir. Zamanla klinik tablo poliartrit formunu almış ve tam bir iyilik elde edilemez olmuştur.

Hastamızda gözlenen seronegatif poliartritin hangi hastalıktan kaynaklandığı araştırıldı. Reaktif artritiden diyare veya üretrit hikayesinin ve göz ve mukoza tutulumunun olmaması ile, guttan tipik radyolojik bulguların yokluğu ve tofus gözlenmemesi ile, intermitant hidroartrozdan ağrı, ısı artışı gibi inflamasyon bulgularının varlığı ile, ailesel akdeniz ateşinden küçük yaşlardan itibaren başlayan karın ağrısı ve ateş gibi şikayetlerinin olmaması ile, Tip II hiperlipidemiden, şişliklerin ağrılı ve kaşıntısız olması ile, eosinofilik sinovitten ciddi alerji öyküsünün olmaması ve Ig E serum düzeyinin normal olması ile ayırıcı tanısı yapıldı. Uzun süredir devam eden artrit ve periartrit ataklarına rağmen hastada radyolojik bulgu saptanmaması palindromik romatizma tanısını düşündürdü.

Palindromik romatizma ileri dönemlerde %35-40 oranında romatoid artrite dönüşürken, gut, SLE, nonspesifik seronegatif artrite ve ankilozan spondilite de dönüşebilir (19).

Klinik tablosu nonspesifik seronegatif poliartrit olan hastada hemipleji sonrası paralitik tarafın artritden korunduğu gözlenmiş ve olgu izlem altına alınmıştır.

Bu vaka ile literatürde belirtilen diğer romatizmal hastalıklar gibi palindromik romatizmada da paralitik tarafın korunabileceği ve sinir sisteminin artrit patogenezinde önemli rolü olabileceği sonucuna varılmıştır.

Kaynaklar

1. Hamilton S. Unilateral rheumatoid arthritis in hemiplegia. J Can Assoc Radiol 1983;34(1):49-50.
2. Carcassi A, Baschi S, Tundo G, Macri P. Unilateral rheumatoid arthritis. Minerva Med 1981;14(72):951-6.
3. Glyn JJ, Clayton ML. Sparing effect of hemiplegia on tophaceous gout. Ann Rheum Dis 1976;35(6):534-5.
4. Veal D, Fareli M, Fitzgerald O. Mechanism of joint sparing in a patient with unilateral psoriatic arthritis and a longstanding hemiplegia. Br J Rheumatol 1993;32(5):413-6.
5. Sethi S, Sequeira W. Sparing effect of hemiplegia on scleroderma. Ann Rheum Dis 1990;49(12):999-1000.
6. Fontanet A, Menkes CJ. Hemiplegia and contralateral multiple joint disease caused by chondrocalcinosis. Rev Rheum Mal Osteoartic 1989;56(11):789-90.
7. Etherington J, Spector TD. Asymmetrical nodular osteoarthritis in a patient with a hemiparesis. Ann Rheum Dis 1995;54(11):936-7.
8. Zorzin L, Sorgi ML, Palombi G. Unilateral Heberden's nodes in a case of Erb-Duchenne paralysis. Ann Rheum Dis 1996;55(11):857-8.
9. Matucci CM. Sensory neuropeptides and rheumatic diseases. Rheum Dis Clin North Am 1993;19(4):975-91.
10. Dolan AL. Asymmetric rheumatoid vasculitis in a hemiplegic patient. Ann Rheum Dis 1995;54(6):532.
11. Patridge REH, Duthie JJR. Controlled trial of the effect of complete immobilization of the joints in rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 1963;22:91-9.
12. Kidd BL, Mapp PI, Blake DR, Gibson SJ, Polak JM. Neurogenic influences in arthritis. Ann Rheum Dis 1990;49(8):649-52.
13. Holzer P. Local effector functions of capsaicin sensitive sensory nerve endings: involvement of tachykinin, calcitonin gene related peptide and other neuropeptides. Neurosciences 1988;24(3):739-68.
14. Lotz M, Vaughan JH, Carson DA. Effect of neuropeptides on production of inflammatory cytokines by human monocytes. Science 1988;241(4870):1218.
15. Lotz M. Neuropeptides and free radicals in rheumatoid arthritis. In: Klippel JH, Dieppe PA, editors. Rheumatology. 2th ed. London: Mosby; 1998. p. 5.11.1.
16. Marshall KW, Chiu B, Inman RD. Substance P and arthritis: Analysis of plasma and synovial fluid levels. Arthritis Rheum 1990;33(1):87-90.
17. Courtright LJ, Kuzell WC. Sparing effect of neurological deficit and trauma on the course of adjuvant arthritis in rats. Ann Rheum Dis 1965;24(4):360-6.
18. Tarkowski E, Naver H, Wallin BG, Blomstrand C, Tarkowski A. Lateralization of T-lymphocyte responses in patients with stroke. Effect of sympathetic dysfunction? Stroke 1995;26(1):57-62.
19. Özdemir F. Palindromik Romatizma In: Göksoy T, editor. Romatizmal hastalıkların tanısı ve tedavisi. İstanbul: Yüce Reklam; 2002. p. 746-55.