

Üç Olguda Atlantoaksiyal Subluksasyon Atlantoaxial Subluxation in Three Cases

İbrahim TEKEOĞLU, S. Sevgi DEMİR, Selcen ŞENOL

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Van, Türkiye

Özet

Atlantoaksiyal subluksasyon romatoid artritte özgün bir bulgu olup hastalığın erken dönemlerinde de görülebilir. Kronik ve şiddetli hastalıkta servikal omurgada bir veya birkaç seviyede subluksasyon veya dislokasyon meydana gelebilir. Romatoid artritte atlantoaksiyal subluksasyonun en önemli komplikasyonu spinal kord hasarıdır.

Ankilozan spondilitte atlantoaksiyal subluksasyon nadir görülmektedir ve hafif nörolojik bulgulara yol açmaktadır. Bu yazıda birinde medüller kord kompresyon bulgularının eşlik ettiği, biri ankilozan spondilit ve diğer ikisi romatoid artritte gelişmiş üç atlantoaksiyal subluksasyon olgusunu sunmayı amaçladık. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2007;53:78-82.*

Anahtar Kelimeler: Romatoid artrit, ankilozan spondilit, atlantoaksiyal subluksasyon

Summary

Atlantoaxial subluxation is a distinctive finding in rheumatoid arthritis which may also occur in early disease process. With chronic and severe disease, subluxation or dislocation of one or several levels of cervical spine may occur. The most important result of atlantoaxial subluxation in rheumatoid arthritis is spinal cord damage.

Atlantoaxial subluxation is seen rarely in ankylosing spondylitis with mild neurological signs. In this report we aimed to present atlantoaxial subluxation in three rheumatic cases, one with ankylosing spondylitis and two having rheumatoid arthritis. One of the patients with rheumatoid arthritis developed neurological signs of medullary cord compression. *Turk J Phys Med Rehab 2007;53:78-82.*

Key Words: Rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis, atlantoaxial subluxation

Giriş

Romatoid artrit (RA) boyun, özellikle C1-C2 seviyesi önemli bir hedefdir ve hastaların yaklaşık %60-85'inde servikal omurgada radyografik anormallikler, %40-85'inde atlantoaksiyal subluksasyon (AAS) gelişmektedir. Atlantoaksiyal bölgedeki bu tip değişiklikler ligamentöz laksiteye yol açan fokal inflamasyonla ilişkilidir (1).

AAS'yi değerlendirmede en çok yardımcı olan radyolojik ölçümler anterior atlantodontoid ve posterior atlantodontoid mesafelerdir (2). Anterior atlantodontoid mesafenin 3 mm'nin üzerinde olması anterior AAS'yi göstermektedir (3). Posterior atlantodontoid mesafenin 14 mm ve altında olması ciddi paraliz riski ile korelasyon göstermektedir (2,4,5). Servikal omurganın C1-C2 seviyesi atlas arkının bir yanından öbür yanına 1/3'ü odontoid proses için, 1/3'ü spinal kord için, 1/3'ü serbest olacak şekilde üçe ayrıldığında, C1-C2'deki kayma 10 mm'nin üzerinde ise serbest mesafe kaybolmakta ve spinal kordda hasar riski oluşmaktadır. Atlas

sın transvers ligamenti ile odontoidin posterior yüzü arasında sinovyal bir eklem vardır. Transvers ligament C2 üzerinden C1'in öne kaymasını önler. Bu eklemdaki sinovit ligamenti etkileyebilir ve denste erozyonlara yol açabilir (4). C1-C2 tutuluşu 4 ayrı formda olabilir (3):

1- Anterior atlantoaksiyal subluksasyon; C2 odontoidi ile C1 anterior arkı arasındaki aralığın (boyun antefleksiyonda lateral olarak çekilen radyografide) 3 mm'den fazla olması ile saptanır. Subluksasyonun mekanizması, C1 anterior arkı ile odontoid arasındaki eklem sinovyasında proliferasyon oluşması sonucu transvers ve alar ligamanların yırtılma ve zorlanmalarıdır.

2- Vertikal atlantoaksiyal subluksasyon; C1 ve C2 arasındaki lateral artikülasyonların kollapsı ile oluşur. Odontoidin yukarı doğru yükselmesi nedeni ile beyin sapını etkileme olasılığı yüksektir. Bu tip atlantoaksiyal subluksasyon sık görülmez.

3- Lateral atlantoaksiyal subluksasyon; rotatuar bir tiptir. Lateral eklemlerin tek taraflı olmasıyla oluşur.

4- Posterior atlantoaksiyal subluksasyon; odontoidin destrüksiyona uğraması veya aksisten kırılarak ayrılması sonucu atlasın aksise göre posteriora göç etmesi ile oluşur.

C2-C3 ve C3-C4 arasındaki faset eklemler de tutulabilir. Ayrıca foramen Luscka'dan giren pannusun diski tutması ile romatoid diskrit oluşabilir (3). Subluksasyon, spondilodiskrit ve apofizyal eklem değişikliklerini içeren subaksiyal omurga tutulumu bir kaç seviyede meydana gelebilir ve yavaş gelişen kuadripareziye yol açabilir. Bu komplikasyonlar şiddetli, progresif, destrüktif, uzun süreli romatoid hastalık ile birlikte görülmektedir. Hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlarla erken ve agresif tedavinin romatoid atlantoaksiyal hastalığın gelişimini önlediği veya yavaşlattığı gösterilmiştir (6).

Ankilozan spondilit (AS) daha çok aksiyal iskeleti tutan inflamatuvar bir hastalıktır. Genellikle sakroiliak eklemlerde başlamakta ve daha sonra asendan olarak omurganın diğer bölümlerini tutmaktadır. AS'de nörolojik komplikasyonlar, hastalığın spinal kordu birçok seviyede etkilemesi ile meydana gelmektedir (7).

Ramos ve ark. (8) AS'de görülen AAS sıklığını ve nörolojik disfonksiyonu 103 AS'li hasta üzerinde incelemiş ve sonuç olarak anterior AAS'yi %21, vertikal AAS'yi %2 oranında bulmuşlardır. Ayrıca hastalarda nörolojik komplikasyonların sık olmadığını sadece iki hastanın servikal kord basısı nedeniyle cerrahiye sevk edildiğini bildirmişlerdir.

Bu yazıda ikisi RA'da ve biri AS'de gelişen üç AAS olgusunu sunmayı ve literatür taraması yapmayı amaçladık.

Olgu 1

Otuz sekiz yaşında kadın hasta, el ve ayaklarında giderek artan ağrı, yürüyememe ve bir saati aşan sabah tutukluğu şikayetleri ile hastanemize başvurdu. Öyküsünden 15 yıldır el ve ayak eklemlerinde ağrı ve şişlik, 4 yıldır sağ ayakta kuvvet kaybı olduğu, 2 yıl önce bacaklarda yaralar çıktığı, 3 yıldır RA tanısı ile düzensiz olarak sulfasalazin ve metilprednizolon kullanmakta olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde her iki el bileği, metakarpofalangeal (MKF), proksimal interfalangeal (PİF) eklemleri, her iki ayak bileği, metatarsofalangeal (MTF), ayakta interfalangeal (İF) eklemleri ağrılı idi. Ellerde 2. ve 3. MKF eklemlerinde şişlik, 4. ve 5. parmaklarda düğme iliği deformitesi, ayaklarda halluks valgus ve çekiç parmak deformiteleri, ayak tabanlarında eritematöz lezyonlar, bacaklarda kahverengi maküler lezyonlar, sağda düşük ayak mevcuttu. El ve ayak grafilerinde RA ile uyumlu jukstaartiküler osteopeni, MKF ve PİF eklem aralıklarında daralma ve eroziv değişiklikler görüldü.

Laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin 10,7 gr/dl, lökosit: 8.900/mm³, eritrosit sedimantasyon hızı (ESH) 49 mm/saat, CRP: 40,8 mg/dl (N: 0-5), RF <10,8 IU/ml (N:0-10), ANA: 1/320 (N: <1/80), Anti-ds-DNA negatif, ENA profili negatif, Antikardiolipin antikor IgG negatif, Antikardiolipin antikor IgM 15 MPL (sınırdan pozitif) idi. Hasta RA olarak kabul edildi. Karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri ve tiroid fonksiyonları normal olan hastaya prednizolon 35 mg/gün, metotreksat 10 mg/hafta, kalsitriol 1 mcg/gün, leflunomid ilk üç gün 100 mg/gün, daha sonra 20 mg/gün olarak başlandı. Tedavi sonrası hastanın ayak eklemlerindeki artrit gerileyince düşük ayak varlığı göze çarptı. Bu nedenle yapılan elektromyografik incelemede miks tip sensorimotor polinöropati saptandı. Takiplerinde boyun ağrısı ve boyun hareketlerinde kısıtlılık gelişen hastanın antefleksiyonda çekilen lateral servikal grafisinde atlantodontoid mesafenin 7 mm olduğu görüldü

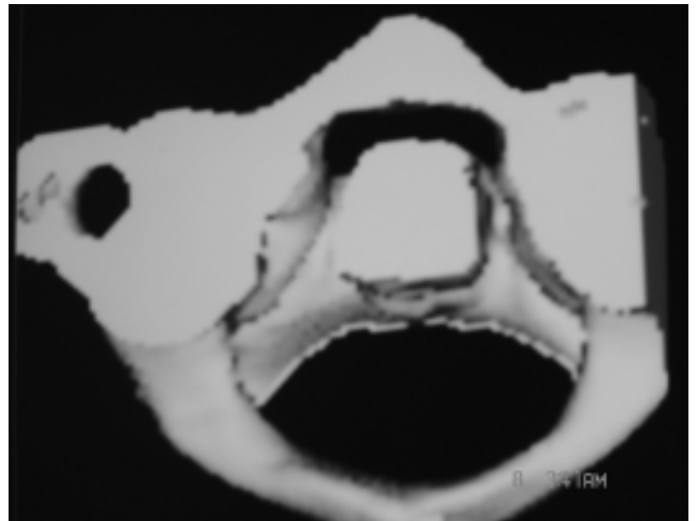
(Resim 1). Hastanın alt ve üst ekstremitelerinde DTR'leri hiperaktif, üst ekstremitelerde sağda patolojik refleks (Hoffman) pozitif idi. Ayak deformiteleri ve düşük ayak nedeni ile Babinski değerlendirilemedi. Spinal korda bası olduğu düşünülen hastada çekilen servikal bilgisayarlı tomografi (BT)'de servikal spinal kanalın dar olduğu (Resim 2), atlantoaksiyal mesafenin arttığı, anterior ligamentte elevasyon, atlantoaksiyal mesafede effüzyon olduğu saptandı. Servikal BT'de dens-aksis mesafesinin 5 mm olduğu, densin sola kaydığı görüldü. Beyin Cerrahi Kliniği ile konsülte edilen hastaya cerrahi stabilizasyon gerektiğine karar verildi.

Olgu 2

Elli yaşında kadın hasta yaygın eklem ağrıları ve bir saat süren sabah tutukluğu şikayetleri ile hastanemize başvurdu. Öyküsünden 20 yıldır RA hastası olduğu, daha önce düzensiz olarak steroid ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar kullandığı, ancak son 3 yıldır düzenli olarak sulfasalazin 2 gr/gün, klorokin 250 mg/gün, me-



Resim 1. Romatoid artritli olgu 1'de anterior atlantoaksiyal subluksasyon.



Resim 2. Romatoid artritli olgu 1'de BT'de atlantoaksiyal subluksasyon görüntüsü.

totreksat 10 mg/hafta, prednisolon 10 mg/gün kullanmakta olduğu öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde ellerde bilateral 2. ve 3. MKF eklemlerde şişlik, kuğu boynu deformiteleri, ayaklarda bilateral halluks valgus ve çekiç parmak deformiteleri mevcuttu. Boyun hareketleri ağrılı olmakla birlikte hareketlerde kısıtlılık yoktu. Hastanın alt ve üst ekstremitelerinde DTR'leri normoaktif idi. Patolojik refleks mevcut değildi.

Laboratuvar tetkiklerinde Hb 14,94 gr/dl, lökosit 9.330/mm³, ESH 35 mm/saat, CRP 6,02 mg/dl (N: 0-5), RF 176 IU/ml (N: 0-10) idi. Karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri ve tiroid fonksiyonları normal idi. El ve ayak grafilerinde jukstaartiküler osteopeni, eroziv değişiklikler, eklem aralıklarında daralma vardı. Antefleksiyonda çekilen lateral servikal grafide atlantoodontoid mesafe 5 mm ölçüldü (Resim 3). Hastaya, prednisolon 20 mg/gün, metotreksat 7,5 mg/hafta ile birlikte 3 gün 100 mg/gün yükleme dozundan sonra 20 mg/gün dozunda leflunomid başlandı. İki hafta içinde hastanın sabah tutukluğu azaldı, eklem ağrıları düzeldi. Servikal manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de atlantoodontoid mesafe 4,5 mm ölçüldü. Beyin Cerrahi kliniği ile konsülte edilen hastaya operasyon önerildi.

Olgu 3

Yirmi dört yaşında kadın hasta yaygın vücut ve eklem ağrıları, 3-4 saat süren sabah tutukluğu, boyun ağrısı şikayetleriyle kliniğimize başvurdu. Öyküsünden 7 yıldır bel ve boyun ağrıları olduğu, ağrıların istirahat ile düzelmediği, bel ağrısının hareket

etmekle azaldığı, tüm eklemlerinde ağrı olmakla birlikte omuz ve dizlerinde ara sıra şişlik ve hassasiyet olduğu, bazen gece terlemeleri, halsizlik ve yorgunluk olduğu, son 7 aydır boyun hareketlerinde kısıtlılık geliştiği ve şiddetli boyun ağrılarının başladığı öğrenildi. Hasta oral aft, genital ülser, herhangi bir cilt lezyonu, fotosensitivite, ağız ve göz kuruluğu, Raynaud fenomeni yoktu. Fizik muayenesinde; servikal lordoz düzleşmiş, boyun hareketleri ağrılı ve her yöne kısıtlı, her iki omuz hareket açıklığı tam ve omuz hareketleri ağrılı, sol omuzda artrit mevcuttu. Her iki dirsek hareketleri ağrılı ve dirsek hareket açıklığı tamdı. Sol el bileğinde artrit mevcuttu, MKF, PİF ve DİF eklemleri doğaldı. Bel muayenesinde lomber lordoz düzleşmiş, lateral rotasyonlar ve ekstansiyon kısıtlı ve ağrılıydı, el parmak zemin (EPZ) mesafesi normaldi. Sol dizde ve her iki ayak bileğinde artrit mevcuttu. FABER, FADIR testleri ve sakroiliak germe testleri bilateral pozitif idi. Schober 11,5 cm, çene göğüs mesafesi 8 cm, kafa duvar mesafesi 12,5 cm, göğüs ekspansiyonu 2,5 cm idi. Derin tendon refleksleri normaldi, patolojik refleks yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin 9 gr/dl, lökosit 7.000/mm³, ESH 95 mm/saat, CRP 98 mg/dl, RF <10,8, ANA 1/320 homojen (+), Anti-ds-DNA (-), ENA profilinde Antihiston antikor (+). Hastanın takiplerinde CRP'si düşmedi. Periferik artritlere yönelik 2 gr/gün sulfasalazin tedavisine başlandı ve artritlere cevabi takibe alındı. Özel sakroiliak grafi ve sakroiliak BT bilateral evre 3 sakroileitle uyumlu idi. Direk grafilerinde periferik eklemler doğal görünümdeydi. Servikal grafide ise vertikal atlantoaksiyal subluksasyon mevcuttu (Resim 4). C3 ve C4 vertebralarında spondilodiskit görünümü vardı. Beyin Cerrahi Kliniği ile yapılan



Resim 3. Romatoid artritli olgu 2'de anterior atlantoaksiyal subluksasyon.



Resim 4. Ankilozan spondilit olgusunda vertikal atlantoaksiyal subluksasyon.

konsültasyon sonucunda hastada operasyona gerek görülmedi. Bunun üzerine hastaya servikal rijit korse verildi. Hasta, klinik ve radyolojik olarak takibe alındı.

Tartışma

Uzun süreli, ilerlemiş sistemik RA hastalarında servikal tutulum yaygındır (4,6). RA'nın neden olduğu en yaygın üç servikal lezyon; AAS, subaksiyal subluksasyon, vertikal subluksasyondur. RA'ya bağlı servikal miyelopatide en sık izole sensoryel semptomlar görülmektedir. Sensoryel semptomlar, tuzak nöropatilere ve RA'nın neden olduğu periferik nöropatilere bağlanarak yanlış tanıları alabilmektedir (5). El ve ayaklarda eşlik eden problemler nedeniyle servikal miyelopati gözden kaçabilmektedir (9). Erken dönemde izole AAS varken, hastalığın progresyon göstermesi ile eklemlerdeki kemik destrüksiyonu vertikal instabiliteye yol açabilmektedir (9). Birinci olguda eşlik eden periferik nöropati ve mevcut ayak deformiteleri nedeniyle alt ekstremitelerde patolojik refleksler değerlendirilemedi.

RA'daki servikal tutulumun uyarıcı işaretleri, boyun hareketlerinde ağrı ve kısıtlılık, suboksipital ağrı, el ve ayaklarda parestezi, ellerde beceriksizlik, üriner retansiyondur. Muayenede diffüz hiperrefleksi, alt ekstremitelerde spastisite, spastik yürüyüş, Babinski işareti bulunabilmektedir. İlerlemiş vakalarda kuadrupleji ve respiratuar arrest gelişebilmektedir (10). Birinci olguda boyun hareketleri ağrılı ve kısıtlı idi. Alt ve üst ekstremitelerde DTR'ler hiperaktifti. Üst ekstremitelerde patolojik refleks olarak sağda Hoffman pozitif idi, ancak spastisite yoktu. İkinci olguda ise sadece baş ve boyun ağrısı vardı.

RA'lı hastada eşlik eden sistemik hastalık, nörolojik anormallikler ve romatoid poliartrpati nedeni ile servikal tutulumu değerlendirmek güç olduğu için Ranawat skalası ile romatoid miyelopatinin kabaca derecelendirmesi aşağıdaki gibidir (11):

Evre 1-Ağrı, evre 2-Subjektif güçsüzlük, hiperrefleksi, dizestezi, evre 3-Objektif güçsüzlük, uzun trakt bulguları, evre 3-a-Ambulatuvar, evre 3-b-Nonambulatuvar olarak sınıflanmaktadır. Ranawat skalasına göre birinci olgu evre 3-a iken, ikinci olgu evre 1 idi.

Kauppi ve ark. (12) anterior AAS gelişiminde, yüksek eklem skoru indeksi ve düşük kan hemoglobin seviyesini bağımsız risk faktörleri olarak bildirmişlerdir. Bu durum, anterior AAS gelişiminin yaygın eklem tutulumu olan RA ile ilişkili olduğu anlamına gelmektedir. RA'lı hastalarda periferik eklemlerde yaygın erozyon varlığı hekimleri olası bir AAS gelişimi açısından uyarmalıdır (13). Her iki RA'lı olgumuzda da yaygın eklem tutulumu ve erozyonlar vardı. Birinci olguda hemoglobin seviyesi de düşük idi.

Neva ve ark. (14) erken, agresif, kombine hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaç tedavisinin (sulfasalazin, metotreksat, hidroklorokin), tek ilaçla tedaviye göre romatoid atlantoaksiyal hastalık gelişimini önleyebileceğini veya geciktirebileceğini ileri sürmektedirler. Birinci olgu, 15 yıldır yakınmaları olmasına rağmen ancak üç yıldır düzensiz olarak sulfasalazin kullanmakta idi. İkinci olgu 20 yıldır RA tanısı almasına rağmen son üç yıldır düzenli ilaç almakta idi. Psitkun ve ark. (15) steroid kullanımının direkt ligament toksitesine, osteoporozu, kas kütlelerinde azalmaya neden olduğunu ayrıca steroid tedavisinin, servikal subluksasyona yatkınlığı olan ciddi vakalarda subluksasyonun ilerlemesine yol açtığını ileri sürmektedirler. Oysa Kauppi ve ark. (12) steroid kullanımının servikal vertebradaki romatoid değişikliklerle ilişkili olmadığını bildirmişlerdir. Birinci olgumuzun yaklaşık 3 yıllık ikinci olgunun ise yaklaşık 20 yıllık kortikosteroid kullanma öyküsü mevcuttu.

AAS gelişen çoğu olgu konservatif metodlarla tedavi edilmektedir (16). Kontrol edilemeyen ağrı veya servikal miyelopati varlığı cerrahi girişim endikasyonlarıdır (10,16). Eğer hastada belirgin servikal miyelopati semptomları varsa, konservatif tedavi ile hastalığın ilerlemesi önlenememektedir. Erken cerrahi müdahale ile ciddi servikal miyelopati gelişmesini önlemek önemlidir (9). Operatif olmayan tedaviler doğal servikal hastalık seyirini değiştirmektedir (10). Servikal miyelopati bulguları olan birinci olguya cerrahi stabilizasyon gerektiğine karar verildi. İkinci olguda miyelopati bulguları mevcut değildi. Buna rağmen ikinci olguya da cerrahi stabilizasyon önerildi.

AS'de servikal omurga tutulumu, yaşla ve hastalık süresi ile birlikte artmaktadır ve genellikle boyunda ağrılı tutukluk ile kendini göstermektedir (17). Zamanla kırık, subluksasyon, diskitis nedeni ile inatçı boyun ağrısı; nadiren AAS ve servikal kord kompresyonu gelişebilmektedir. Üçüncü olguda, hastalığın başlangıcından beri boyun ağrıları mevcuttu, fakat son altı aydır boyun ağrılarından artma ve boyunda hareket kısıtlılığından bahsetmekte idi. Olgumuzda bilateral evre 3 sakroiliit, kare vertebra oluşumu, AAS ve omuz ve dizlerde periferik artrit vardı.

Lee ve ark. (18) 181 AS hastasının %48,6'sında servikal vertebrada radyolojik değişikliklere rastlamışlardır. Bu olguların %35,9'sında diskovertebral eklemden, %26'sında apofizial eklemden, %22,1'inde ise atlantoaksiyal eklemden radyolojik değişiklikler görülmüştür. Atlantoaksiyal eklemden görülen radyolojik değişikliklerin %13,8'i AAS ile uyumlu bulunmuştur. Bizim olgumuzda AAS'nin yanı sıra C3 ve C4 seviyesinde spondilodiskit görünümü mevcuttu.

RA ve AS, servikal omurgayı en sık etkileyen romatizmal hastalıklardır. RA ve AS'de AAS gelişmesi önemli morbidite ve mortalite nedeni olabilmektedir. Erken tanı ve düzenli tedavi AAS gelişimini önleyebilmektedir. Atlantoaksiyal subluksasyonu olan hastalarda miyelopati nadir görülmektedir, ancak miyelopati geliştikten sonra prognoz kötüdür ve irreversibl paralizi, hatta ölüme neden olabilen nörolojik tutulumla sonuçlanmaktadır. Bu nedenle servikal semptomları minimal olsa bile hastalarda atlantoaksiyal eklem bütünlüğünün değerlendirilmesi, servikal omurga bozukluklarının erken tanısı ve tedavisi, daha sonra gelişebilecek fatal komplikasyonlardan kaçınmak için önemlidir.

Kaynaklar

1. Theodorou DJ, Theodorou SJ, Resnick D. Imaging of rheumatoid arthritis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. Rheumatology. Third Ed. Edinburgh, Mosby; 2003. p. 806-27.
2. Neva MH, Kaarela K, Kauppi M. Prevalence of radiological changes in the cervical spine-across sectional study after 20 years from presentation of rheumatoid arthritis. J Rheumatol 2000;27:90-3.
3. Gümüüşdiş G. Romatoid Artrit. In: Gümüüşdiş G, Doğanavşargil E (editors). Klinik Romatoloji. İstanbul, Deniz Matbaası; 1999. p. 269-78.
4. Gordon DA, Hastings DE. Clinical features of rheumatoid arthritis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. Rheumatology. Third Edition. Edinburgh, Mosby; 2003. p. 773-4.
5. Keersmaekers A, Truyen L, Ramon F, Cras P, De Clerck L, Martin JJ. Cervical myelopathy due to rheumatoid arthritis. Case report-review of the literature. Acta Neurol Belg 1998;98:284-8.
6. Matteson EL. Extra-articular features of rheumatoid arthritis and systemic involvement. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. Rheumatology. Third Edition. Edinburgh, Mosby; 2003. p. 787-8.
7. Sofat N, Malik O, Higgins CS. Neurological involvement in patients with rheumatic diseases. QJM 2006;99:69-79.

8. Ramos-Remus C, Gomez-Vargas A, Guzman-Guzman JL, Jimenez-Gil F, Gamez-Nava JI, Gonzalez Lopez L, et al. Frequency of atlantoaxial subluxation and neurologic involvement in patients with Ankylosing Spondylitis. *J Rheumatol* 1995;22:2120-5.
9. Kothe R, Wiesner L, Ruther W. Rheumatoid arthritis of the cervical spine. Current concepts for diagnosis and therapy. *Orthopade* 2002;31:114-22.
10. Monsey RD. Rheumatoid arthritis of the cervical spine. *J Am Acad Orthop Surg* 1997;5:240-8.
11. Alberstone CD, Benzel EC. Cervical spine complications in rheumatoid arthritis patients: awareness is the key to averting serious consequences. *Postgrad Med* 2000;107:199-208.
12. Kauppi M, Konttinen YT, Honkanen V, Sakaguchi M, Hamalainen M, Santavirta S. A multivariate analysis of risk factors for anterior atlantoaxial subluxation and an evaluation of the effect of glucocorticoid treatment on the upper rheumatoid cervical spine. *Clin Rheumatol* 1991;10:413-8.
13. Neva MH, Isomaki P, Hannonen P, Kauppi M, Krishnan E, Sokka T. Early and extensive erosiveness in peripheral joints predicts atlantoaxial subluxations in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2003;48:1808-13.
14. Neva MH, Kauppi MJ, Kautiainen H, Luukkainen R, Hannonen P, Leirisalo-Repo M. Combination drug therapy retards the development of rheumatoid atlantoaxial subluxations. *Arthritis Rheum* 2000;43:2397-401.
15. Pisitkun P, Pattarowas C, Siriwongpairat P, Totemchokchayakarn K, Nantiruj K, Janwityanujit S. Reappraisal of cervical spine subluxation in Thai patients with rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 2004;23:14-8.
16. Kauppi M, Hakala M. Prevalence of cervical spine subluxations and dislocations in a community-based rheumatoid arthritis population. *Scand J Rheumatol* 1994;23:133-6.
17. Maghraoui A, Bensabbah R, Bahiri R, Hajjaj-Hassouni N. Cervical spine involvement in ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol* 2003;22:94-8.
18. Lee HS, Kim TH, Yun HR, Park YW, Jung SS, Bae SC, et al. Radiologic changes of cervical spine in ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol* 2001;20:262-6.