

AORTA-INKOMPETENSIE IN ANKILOSERENDE SPONDILITIS

F. VERSTER, M.Sc., M.MED. (STELL.), L.K.I. (S.A.), Departement Interne Geneeskunde,
Karl Bremer-hospitaal, Bellville*

In 1936 het Mallory¹ twee gevalle van ankiloserende spondilitis met meegaande aorta-inkompetensie beskryf, maar eers in 1951 het dit bekend geraak dat die aorta-inkompetensie wat in hierdie toestand voorkom, die gevolg is van 'n aortitis met eie spesifieke patologiese kenmerke.²

Gedurende die afgelope 10 jaar is die bestaan van hierdie siektebeeld klinies sowel as patologies deur verskeie werkers bevestig en ook meer noukeurig omskryf.³⁻⁵

Ten spyte van die verband tussen hierdie twee toestande is aorta-inkompetensie nogtans 'n relatief seldsame komplikasie van ankiloserende spondilitis en kom dit in slegs 2 - 5% van pasiënte voor.⁵⁻⁶ In hierdie artikel word twee pasiënte beskryf met hierdie geassosieerde toestande.

GEVALBESPREKING

Geval 1

Die pasiënt is 'n ongetrouwe, Blanke man van 23 jaar wat vir die eerste keer tot hierdie hospitaal toegelaat is in Maart 1962 met 'n geskiedenis van styfheid in die beenspiere sedert 1959. Sedert 8 maande voor toelating het hy, gepaard met die styfheid wat steeds toenameend van aard was, ook las van gewrigspyne, hoofsaaklik in die linkerknie, albei heupgewrigte, die regtersskouer, die linkertempero-mandibuläre gewrig en die laer rug. Rooiheid, swelling en lokale warmte het oor die aangetaste gewrigte voorgekom. Geleidelike afname van spierkrag het ook die afgelope maande voor toelating voorgekom. 'n Maand voor toelating het die pasiënt iritis van sy regteroog ontwikkel wat verbeter het op behandeling. Koors het by tye voorgekom en die pasiënt het die afgelope maande dikwels van algemene malaise gekla. Inspanningsdispnee het gedurende die paar weke voor toelating voorgekom.

As seun het die pasiënt tuberkulose van sy linkerenkels gewrig gehad waarvoor hy vir 18 maande behandeling ontvang het.

Daar is geen geskiedenis van rumatiekkoors of sifilis nie. Sy familiegeskiedenis het nikks van belang opgelewer nie.

By ondersoek was die pasiënt 'n skraal, effense bleek jong Blanke man. Daar was duidelik artritis van die linkerknie en regterskouergewrig aanwesig by toelating. Ook was daar beperkte beweeglikheid van die laer rug en verlies van die normale lumbale lordose. Die vel was normaal. Kardiovaskuläre ondersoek het 'n polsspoed van 80/min. met 'n kollarerende pols getoon, en die bloeddruk was 120/20 mm.Hg. Linker ventrikuläre hipertrofie sonder hartvergrotting was aanwesig, en met beluistering was daar opvallende aorta-inkompetensie aanwesig. 'n Anterior senigium was aanwesig in die regteroog, waarskynlik as gevolg van die vorige iritis. Sistemiese ondersoek het verder nikks besonders opgelewer nie.

Spesiale Ondersoek

Hb. 13.0 G/100 ml. W.B.S.T. 10,000/ku.mm.; normale differensiële seltelling; bloedbesinking 48 mm. in 1ste uur (Westergren). Urine-ondersoek was normaal. Mantoux-toetse was normaal positief en Widal was negatief. Bloedkweking negatief. Antistreptolosintiter was 12 Todd-eenhede en C-reaktiewe

proteïene was positief. Serum proteïene: albumien 4.1 G/100 ml.; globulien 2.6 G/100 ml. Die proteïen-eleketroforetiese beeld was binne normale perke. Cholesterol 297 mg./100 ml.; ureum 29 mg./100 ml. Lewefunksie was normaal. Die Rose-Waaler toets was negatief asook Wassermann reaksie en L.E. ondersoek. 'n Elektrokardiogram het 'n linker ventrikuläre hipertrofie getoon. Die PR-tyd op hierdie stadium was 0.15 mm. Sewe maande later het die PR-tyd toegeneem na 0.22 mm. Röntgenfoto's van die hande en knieë het 'n beeld van rumatoëde artritis getoon. Röntgenfoto's van die ilio-sakrale gewrigte het periartikuläre beenvernietiging getoon tesame met 'n uitwissing van die gewrigsspases en vroeë benigne ankilose van die twee gewrigte, terwyl die lumbale werwels die vroeë veranderinge van ankiloserende spondilitis getoon het. Die longe was normaal.

Die pasiënt is met steroïde behandel en het simptomaties bevredigend verbeter. Hy is egter weer 7 maande later toegelaat met 'n geskiedenis van herhaling van die artritis sedert twee maande voor toelating. Inspanningsdispnee het ook geleidelik toegeneem sedert die vorige ontslag.

By ondersoek was daar essensieel geen nuwe bevindings nie, behalwe vir geringe hartvergrotting. Hy is nou gedigitaliseer en die steroïd-dosering is verhoog, weer eens met verbetering van die simptome. Hy is toe in 'n bevredigende algemene toestand ontslaan in Januarie 1963.

Geval 2

Die pasiënt is 'n 59-jarige Blanke man wat in Desember 1962 toegelaat is met klages van algemene swakheid wat sedert 5 jaar voor toelating al ontwikkel het. Inspanningsdispnee het toenameend voorgekom sedert 2 jaar voor toelating. Afname in krag sowel as in gewig het die afgelope paar jaar ontwikkel. Sedert 'n maand voor toelating het die pasiënt by tye 'n ligte koors en hy sweet ook baie. Uit verdere navraag het dit geblyk dat hy op 30-jarige ouderdom baie gepla was met strawwe, lae rugpyn wat behandel is met warm baddens, massering en ook röntgenbestraling. Sedertdien is hy bewus daarvan dat sy rug styf is.

Vyf jaar voor toelating het die pasiënt 'n gastrektomie ondergaan vir 'n peptiese ulkus, en op hierdie stadium is hy blybaar deeglik ondersoek sonder dat daar enige kardiale afwykings by hom gevind was. Daar is geen vorige geskiedenis van sifilis of rumatiekkoors nie.

Sy familiegeskiedenis het nikks van belang opgelewer nie.

By ondersoek was die pasiënt 'n skraal, blekerige, middeljarige man met enkele purpuriëse kolle aanwesig oor die toraks en ook op die onderbene. Sy temperatuur was 99°F en daar was 'n geringe mate van ginekomastie aanwesig. Daar was 'n opmerklike stywe werwelkolom, met verlies van lumbale lordose en 'n gevorderde hoë dorsale kifose. Die borskas-uitsetting was erg ingekort met asemhaling en ribfikasie was aanwesig. Daar was geen perifere gewrigsaantasting nie. Die pasiënt het 'n polsspoed van 88/min. gehad met veelvuldige ekstrasistolieë en 'n waterhammerpols; bloeddruk 150/60 mm.Hg. Daar was tekens van aorta-inkompetensie en matige hartvergrotting met geringe linkerventrikuläre hipertrofie en 'n hart-puntstoel wat net buitekant die midklavikuläre lyn geleë was. Die lever was net tasbaar, en by toelating kon die milt ook betas word. Sistemiese ondersoek het verder nikks van belang gelever nie.

Spesiale ondersoek. Hematologie: Hb. 10.3 G/100 ml. met 'n G.K.H.K. van 34%; W.B.S.T. 8,000/ku.mm. en differensiële

*Huidige adres: Afdeling Interne Geneeskunde, Nasionale Hospitaal, Bloemfontein.

telling was normaal. Morfologies was dit 'n normochrome anemie. Beenmurgondersoek was binne normale perke. Die urine was chemies en mikroskopies normaal. Serum proteïene was normaal. 'n 1/1,000 Mantoux-toets was sterk positief. Die Widal-reaksie en L.E. ondersoek was negatief. Bloedkewings (herhaaldelik gedoen) was negatief. Antistreptolisien-titer 166 Todd-eenhede; C-reaktiewe proteïene positief; bloed ureum 36 mg./100 ml.; cholesterol 192 mg./100 ml.; gewone lewerfunksietoets normaal. Sputum ondersoek vir tuberkel-basille was by herhaling negatief. Die elektrokardiogram het nodale ekstrasistolieë getoon, linker ventrikuläre isgemie en 'n onvolledige regter-bondeltakblokpatroon. Röntgenologiese ondersoek het uitwissing van die ilio-sakrale gewrigte met benigne oorbrugging getoon en ook benigne ankirose in die laer lumbale werwels tesame met osteoporose van die lumbale werwels. Röntgenfoto's van die longe het geringe versluivering van die regter-longapeks getoon, asook 'n geringe mate van algemene hartvergrötting.

Die pasiënt is vir subakute bakteriële endokarditis behandel op roetine wyse, waarop hy bevredigend gereageer het. Hy is na sewe weke ontslaan en word sedertdien gereeld in die buitepasiénte afdeling opgevolg. Daar was geen verdere koers-episodes nie en sy besinking bly nou normaal, maar hy het egter nog klagtes van blywende swakheid en matige toenemende inspanningsdispnee. Opvolg-röntgenfoto's van die longe het geen verdere veranderinge aangetoon nie.

BESPREKING

Bywaters⁹ het in 1950 die verskillende toestande waar chroniese hartsiekte en artritis geassosieerd voorkom, in 3 groepe ingedeel, nl.:

- (a) Rumatoëde artritis met rumatoëde hartsiekte.
- (b) Rumatiekkoors met rumatiese hartsiekte, wat op 'n latere stadium deur rumatoëde artritis gekompliseer mag word.
- (c) Rumatiekkoors met rumatiese hartsiekte gekompliseer deur chroniese (postrumatiese) fibreuse artritis (Jaccoud-tipe artritis).

In 'n meer onlangse oorsigsartikel behou Weintraub en Zvaifler¹⁰ basies hierdie klassifikasie. Hulle voel egter dat 'n afgebakte klassifikasiëring van toestande waar artritis met hartsiekte geassosieer is, kunsmatig is en eerder uit 'n spektrum bestaan, waar 'n mindere of meerder mate van oorvleueling van bogenoemde toestande aangetref word. Aorta-klepantasting in ankiloserende spondilitis word dan ook deur hulle in dié spektrum ingesluit, en hulle beskryf dan ook 5 gevalle waar aorta-inkompetensie saam met rumatoëde artritis voorkom. Soos reeds genoem,²⁻⁷ lyk dit egter of ankiloserende spondilitis met gepaardgaande aorta-inkompetensie (soos gevind in die 2 gevalle wat hier beskryf is) tog as 'n entiteit, bykomstig tot Bywaters se klassifikasie, beskou kan word.

By altwee hierdie pasiënte is die kliniese diagnose van ankiloserende spondilitis gemaak en is daar geen ander oorsaak vir aorta-inkompetensie gevind nie, d.w.s. daar is onder andere geen bevestiging van kliniese of serologiese tekens van sifilis nie en geen geschiedenis van rumatiekkoors nie. In altwee gevalle was die Rose-Waaler toets en L.E. ondersoek ook negatief. Soos deurgaans beskryf word,^{5,11,12} was hierdie 2 pasiënte mans.

In die eerste pasiënt was daar meegaande perifere artritis aanwesig, 'n assosiasie wat dikwels in die literatuur beskryf word.^{8,11,12} Dieselfde pasiënt het ook iritis ontwikkel—weer eens 'n komplikasie wat saam met ankiloserende spondilitis mag voorkom.^{11,12}

Heel waarskynlik het die aorta-inkompetensie by die eerste pasiënt ontwikkel ten tye van 'n periode van aktiewe

artritis 3 jaar na aanvang van die oorspronklike gewrigssyntome. In die tweede pasiënt is dit minder duidelik wanneer die aorta-letsel ontwikkel het. In 1956 (ongeveer 20 jaar na aanvang van die gewrigssyntome) ten tye van sy gastrektomie, is aan hom gesê dat sy hart normaal is. Daar kan dus in hierdie pasiënt nie 'n verband tussen aktiewe artritis en die ontwikkeling van aorta-inkompetensie vasgestel word nie, alhoewel dit oor die algemeen aangeneem word dat hartaantasting tydens aktiewe artritis ontstaan.^{6,8} Volgens die literatuur mag aorta-inkompetensie op enige tyd van die derde tot die dertigste jaar ontwikkel, maar meestal verskyn dit tussen die 10e en 15e jaar.^{11,12} Die elektrokardiografiese veranderinge by hierdie toestand bestaan hoofsaaklik uit tekens van linkerventrikuläre hypertrofie of spanning (soos by beide die pasiënte aangetref is) en geleidingsversteurings wat kan wissel van 'n verlengde PR-tyd tot totale AV dissoasiasie.^{8,12,13} Die tweede geval het dan ook elektrokardiografiese tekens van nodale ekstrasistolieë getoon, asook 'n regter-bondeltakblokpatroon. In die eerste pasiënt is daar aanvanklik geen geleidingsversteurings gevind nie, maar na 'n tydperk van 7 maande het 'n eerste-graadse hartblok ontwikkel.

Alhoewel die kliniese diagnose van subakute bakteriële endokarditis in die tweede geval gemaak is, kon daar ongelukkig nooit 'n positiewe bloedkultuur verkry word nie. Sover as wat vasgestel kon word, is daar nog geen gevalle beskryf waar aorta-inkompetensie van ankiloserende spondilitis deur subakute bakteriële endokarditis gekompliseer is nie. Volgens die bevindings van verskeie werkers word 'n swak prognose in vooruitsig gestel wanneer angina pectoris of hartversakingssyntome eers ontwikkel het.^{5,12,13} Dit is ook gevind dat wanneer hartversaking intree die respons op roetine behandeling, insluitende digitalis, nie baie bevredigend is nie.⁸ Altwee hierdie pasiënte het alreeds vroeë versakingssyntome wat die verdere vooruitsigte minder gunstig maak.

OPSOMMING

'n Gevalbespreking van 2 pasiënte met ankiloserende spondilitis, gekompliseer deur aorta-inkompetensie, word gegee. Hierdie assosiasie, asook die spesifieke kliniese bevindings by hierdie pasiënte, word na aanleiding van die literatuur bespreek.

Dank word betuig aan dr. R. L. M. Kotze, Superintendent van die Karl Bremer-hospitaal, vir toestemming tot publikasie van hierdie gevalle.

VERWYSINGS

1. Mallory, T. B. (1936): New Engl. J. Med., **214**, 690.
2. Bauer, W., Clark, W. S. en Kulka, J. P. (1951): Ann. Rheum. Dis., **10**, 470.
3. Clark, W. S., Kulka, J. P. en Bauer, W. (1957): Amer. J. Med., **22**, 580.
4. MacMahon, H. E., Magendantz, H., Brugsch, H. G. en Patterson, J. F. (1955): Bull. Tufts-New Engl. Med. Cent., **1**, 50.
5. Schilder, D. P., Harvey, W. P. en Hufnagel, C. A. (1956): New Engl. J. Med., **255**, 11.
6. Toone, E. C., Pierce, E. L. en Hennigar, G. R. (1959): Amer. J. Med., **26**, 255.
7. Ansell, B. M., Bywaters, E. G. L. en Doniack, I. (1958): Brit. Heart J., **20**, 507.
8. Toone, E. C., Pierce, E. L. en Hennigar, G. in Talbott, J. H. en Lockie, L. M., reds. (1958): *Progress in Arthritis*. New York: Grune & Stratton.
9. Bywaters, E. G. L. (1950): Brit. Heart J., **12**, 101.
10. Weintraub, A. M. en Zvaifler, N. J. (1963): Amer. J. Med., **35**, 145.
11. Graham, D. C. en Smythe, H. A. (1958): Bull. Rheum. Dis., **9**, 171.
12. Crow, R. S. (1960): Brit. Med. J., **2**, 271.
13. Blumberg, B., Baruck, C. en Ragan, C. (1956): Medicine (Baltimore), **35**, 1.