

KLİNİK ROMATOLOJİ

Editörler

Doç. Dr. Bünyamin Kısacık
Prof. Dr. Cemal Bes
Prof. Dr. Süleyman Serdar Koca

Türkiye Klinikleri

Türkiye Klinikleri

KLİNİK ROMATOLOJİ

Editörler: Doç. Dr. Bünyamin Kısacık
Prof. Dr. Cemal Bes
Prof. Dr. Süleyman Serdar Koca

Kitabın her türlü yayın hakkı Doğu Anadolu Romatoloji Derneği'ne aittir. Kitaptaki soru, yazı, resim, tablo, grafik ve şekiller kısmen de olsa derneğin yazılı izni alınmadan, elektronik veya mekanik yöntemlerle basılamaz, çoğaltılamaz. Kaynak göstermek suretiyle dahi alıntı yapılamaz.

Basılı ISBN: 978-625-409-385-2
Elektronik ISBN: 978-625-409-614-3

Bu çalışmada; redaksiyon, dizgi-tasarım ve baskı Türkiye Klinikleri tarafından gerçekleştirilmiştir.

Türkiye Klinikleri Yayın Seri No: 795
1. Baskı, Nisan 2021, Ankara-TÜRKİYE
Yayınevi/Matbaa Sertifika No: 48768

Basıma veriliş tarihi: Nisan, 2021

BASILDIĞI YER-BASIMCI
Ortadoğu Reklam Tanıtım Yayıncılık Turizm Eğitim İnşaat Sanayi ve Ticaret A.Ş. (Türkiye Klinikleri)
Türkocağı Cad. No: 30 06520 Balgat/Ankara/TÜRKİYE
Tel / Phone: +90 312 286 56 56
Faks / Fax: +90 312 220 04 70
e-posta / e-mail: info@turkiyeklinikleri.com
web: www.turkiyeklinikleri.com

İÇİNDEKİLER

- Kas-İskelet Sistemi Muayenesi 1
- Romatolojik Hastalıklarda Anamnez 65
- Artritli Hastaya Yaklaşım 71
- Romatizmal Hastalıklarda Ateş 75
- Romatizmal Hastalıklarda Deri Bulguları 78
- Romatizmal Hastalıklarda Göz Bulguları 82
- Romatolojik Hastalıkların Gastrointestinal Sistem Bulguları 88
- Romatolojik Hastalıklarda Nörolojik Bulgular 95
- Romatolojik Hastalıklarda Kardiyolojik Bulgular 103
- Romatolojide Laboratuvar Testler 112
- Romatolojide Görüntüleme Yöntemleri 127
- Tedavi Ajanları 165
- Gebelik ve Laktasyonda Antiromatizmal İlaç Kullanımı 187
- İmmün Sistem 194
- Sistemik Lupus Eritematoz 228
- Sjögren Sendromu 249
- Antifosfolipid Sendromu 258
- Sistemik Skleroz 267
- İdiyopatik İnflamatuar Miyopatiler, Mikst Bağ Doku Hastalığı, Tekrarlayan Polikondrit 298
- Romatoid Artrit 322
- Romatoid Artrit Tedavisi 335
- Romatoid Artrit Takip-Aktivasyon-Remisyon Kriterleri 348
- Sistemik Vaskülitler 362
- Antinötrofil Sitoplazmik Antikor (Anca) İlişkili Vaskülitler 367
- Behçet Hastalığı 381

16 SJÖGREN SENDROMU

Dr. Öznur SADİOĞLU ÇAĞDAŞ, Prof. Dr. Ayten YAZICI

ÖZET

Sjögren sendromu; kuru göz, kuru ağız semptomlarına ek olarak ekstraglandüler tutulumlarla gidebilen, yaygın görülen, kronik inflamatuar bir hastalıktır. Primer olabileceği gibi başka otoimmün hastalıklara eşlik eden sekonder formda da görülebilir. B hücre aktivasyonuna bağlı olarak geniş otoantikor profili saptanabilir. Anti-nükleer antikor ve romatoid faktör pozitifliği sık görülmekle birlikte, anti-Ro ve anti-La geleneksel sınıflama ve tanı kriterlerinde yer alan otoantikorlardır. Histolojik olarak biyopsilerde fokal lenfositik infiltrasyon görülmesi anlamlıdır. Güncel tedaviler genel olarak semptomatiktir. Hastalık modifiye edici ilaçlar sistemik tutulumlar için kullanılabilir, fakat etkinlikleri konusunda kanıtlar sınırlıdır.

İsveçli göz doktoru Henrik Sjögren, 1933 yılında; göz kuruluğu, ağız kuruluğu ve artralji birlikteliği olan 19 olguyu keratokonjonktivit sikka adı altında yayımlamıştır.[1] İsmini bu hekimden alan ve ilk olarak 1965 yılında bu isimle tanımlanan Sjögren sendromu (SS), azalmış lakrimal ve tükürük bezi fonksiyonu ile göz ve ağızda kuruluğa neden olan kronik inflamatuar, otoimmün bir hastalıktır. SS'nin klinik belirtileri sadece ekzokrin bez tutulumu ile sınırlı olmayıp ekstraglandüler tutulumlarla da seyredebilir. SS, diğer hastalıklarla ilişkili olmayan primer (pSS) formda veya diğer sistemik otoimmün hastalıklara eşlik eden sekonder (sSS) formda ortaya çıkabilir. Sistemik romatizmal hastalıkların %25'ine sSS eşlik edebilmektedir. sSS özellikle romatoid artrite (%20-32), sistemik lupus eritematoza (%15-36), sistemik skleroza (%11-24) ve daha nadir olarak da multipl skleroz, otoimmün hepatit veya otoimmün tiroidite eşlik edebilir.[2,3]

EPİDEMİYOLOJİ

SS yaygın bir hastalık olup, genel olarak erişkinlerin %0,1-0,6'sını etkilemektedir. Prevalansı %0,01-0,09 arasında bildirilmesine rağmen, insidans ve prevalans ile ilgili veriler kullanılan sınıflama kriterlerine, çalışma tasarımına ve incelenen popülasyona bağlı olarak büyük ölçüde değişmektedir. En yüksek insidans Avrupa ve Asya'da görülmekle birlikte, SS, dünya çapında bir dağılıma sahiptir ve fenotipi coğrafi konum ve etnik kökene bağlı olarak değişebilmektedir. SS en sık 40-60 yaşlarında kadınlarda görülmekte olup, kadın-erkek oranı 9/1'dir. Ancak adölesan çağında, genç yetişkinlerde ve erkeklerde de bu hastalık görülebilir.[2-4]

PATOGENEZ

SS'nin patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte, genetik olarak yatkın bir bireyde, büyük olasılıkla viral veya radyasyon gibi çevresel faktörler tarafından tetiklenen çok aşamalı bir süreç olduğu düşünülmektedir. Otoimmünite ve kronik inflamasyona yol açan doğal ve edinilmiş bağışıklığı içeren bir bağışıklık tepkisi hastalık sürecinin merkezi bileşenidir. Moleküler genetik analizler, insan lökosit antijeni [human leucocyte antigen (HLA)]-DR molekülleri ile doğal ve edinilmiş bağışıklık elemanlarını kodlayan genlerin hastalıkta önemli rollerinin olduğunu düşündürmektedir. En güçlü ilişki HLA-DR bölgesindeki genlerle gösterilmiştir; ancak farklı etnik gruplar arasında belirgin bir heterojenite vardır. DNA metilasyonu, histon asetilasyonu, kodlanmayan RNA transkriptleri ve gen rekombinasyonu gibi epigenetik faktörlerin tümü gen ekspresyonunun modülasyonunda rol oynayabilir. SS'de kadın predominansının olması hastalığın patogenezinde seks hormonlarının da rolüne işaret eder. Birçok gözlem SS patogenezinde virüslerin rolü olduğunu düşündürmektedir; ancak tek bir virüs gösterilememiştir. Epstein Barr virüsü, insan T lenfotropik virüs tip 1, insan immün yetmezlik virüsü [human immmunodeficiency virus (HIV)], hepatit C virüsü, hepatit delta virüsü suçlanan başlıca virüslerdir. Glandüler disfonksiyon ile glandüler inflamasyon arasındaki zayıf korelas-