

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

17 ANTİFOSFOLİPİD SENDROMU

Prof. Dr. Ayten YAZICI

ÖZET

Antifosfolipid sendromu, tekrarlayan trombotik olaylar ve obstetrik komplikasyonlarla karakterize otoimmün bir hastalıktır. Trombotik olaylar olarak en sık venöz trombozlar, özellikle de derin ven trombozları görülür. Sınıflama kriterlerinde belirtilmemiş olsa da bu hastalarda livedo retikülaris, trombositopeni, hemolitik anemi, böbrek, kardiyak ve nörolojik tutulumlar da bildirilmiştir. Tedavi için mevcut tabloya göre antikoagülan tedavinin yanına, steroid ve/veya immünsupresif ajanlar verilebilir.

Antifosfolipid sendromu (AFS), tekrarlayan trombotik olaylar (arteriyel, venöz ve mikrovasküler) ve/veya obstetrik (düşük, geç gebelik kayıpları, prematüre doğum, pre-eklampsi gibi) komplikasyonlara yol açan otoimmün bir hastalıktır. Hastalığın temel özelliği kanda persiste eden, özellikle antikardiyolipin antikor (AKA), anti-β2 glikoprotein I (β2GPI) ve lupus antikoagülan (LA) gibi antifosfolipid antikorların (AFA) varlığıdır.[1-4] AFS'li hastalarda sistemik lupus eritematoz (SLE) gibi ek başka bir otoimmün hastalık, enfeksiyon, ilaç ya da malignite mevcut ise sekonder AFS, altta yatan ek bir patoloji yoksa primer AFS olarak adlandırılır.[4-6]

İlk olarak 1960'larda tromboz ile LA ilişkisi belirtilmiş olup, 1980'lerin başında tromboz, gebelik kayıpları ve serebral hastalıklarla AKA'lar arasında sıkı bir ilişki olduğu gösterilmiştir.[7,8] Hastalık önceleri "antikardiyolipin sendromu" ve "Hughes sendromu" olarak tanımlanmış olsa da sonraları diğer AFA'ların da tablo ile ilişkili olduğu saptanınca hastalık AFS olarak adlandırılmıştır.[9] AFS ile ilgili ilk kriterler uluslararası epidemiyolojik ve klinik araştırmalar sonucunda 1998 yılında Sapporo'da hazırlanmış olup, bu kriterler 2006'da Sidney'deki konsensusta revize edilmiştir.[1-4]

Katastrofik AFS ise 1980'lerde bildirilen olguların ardından, 1992'de Asherson tarafından tanımlanmış ve 2003'te aynı grup tarafından tanı kriterleri ortaya konmuştur.[10]

EPİDEMİYOLOJİ

AFS'nin yıllık insidansı 5/100.000 iken, toplumdaki görülme sıklığı 40-50/100.000 olarak bildirilmektedir. Genel toplumda %1-5 oranında AFA pozitifliğine rastlansa da bu kişilerde nadiren AFS kliniği ortaya çıkar.[5,11] Diğer yandan, çalışmalarda inme ile gelen hastaların %13'ünde, kalp krizi geçirenlerin %11'inde, derin ven trombozu (DVT) olanların %9,5'inde, gebelik kayıpları olanların ise %6'sında AFA pozitifliğinin tespit edildiği belirtilmektedir.[11,12] Otoimmün hastalıklarda da AFA pozitifliği bildirilmiş olup; SLE'de %30-50, diğer bağ doku hastalıklarında (Sjögren sendromu, skleroderma, romatoid artrit gibi) %6-15 oranında AFA pozitifliğine rastlanabilir. Ancak bu hastaların sadece %30-40'ında trombotik veya obstetrik olaylar görülebilmektedir. Klinik bulgular genellikle genç-orta yaşlarda ortaya çıkmaktadır ve hastaların yaklaşık %85'i 15-50 yaşları arasındadır. AFS kadınlarda daha sık görülmekte olup; erkek/kadın oranı primer AFS için 1/3,5, sekonder AFS için ise 1/7 olarak bildirilmektedir.[13]

ETİYOPATOGENEZ

Tek başına AFA'nın pozitifliği AFS kliniğinin ortaya çıkması için yeterli değildir. Bu nedenle "two-hit" hipotezinden bahsedilmektedir. Yani kliniğin oluşması için ikinci bir etkene ihtiyaç vardır. Bu etken de çevresel (enfeksiyon gibi), immünolojik (otoimmün hastalıklar gibi) veya immünolojik olmayan (cerrahi, kontraseptif ilaç, immobilite gibi) prokoagülan bir faktör olabilir. Başlangıçta yapılan aile çalışmaları AFS için genetik bir yatkınlık olduğunu, özellikle insan lökosit antijenlerinin bundan sorumlu olduğunu göstermiştir.[14] Son dönemlerde primer AFS'li hastaların serumundan yapılan transkriptom