

4. Baskı

CURRENT

Tanı & Tedavi



Romatoloji

JOHN H. STONE

ÇEVİRİ EDITÖRÜ

PROF. DR. TANSU ARASIL

Mc
Graw
Hill

LANGE®



GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ

LANGE tıp kitapları

CURRENT

Tanı & Tedavi:

Romatoloji

Dördüncü Baskı

Editör

John H. Stone, MD, MPH

Professor of Medicine
Harvard Medical School
The Edward A. Fox Chair in Medicine
Massachusetts General Hospital

Çeviri Editörü

Prof. Dr. Tansu Arasıl

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Emekli Öğretim Üyesi



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ

Mc
Graw
Hill

CURRENT Tanı & Tedavi: Romatoloji, Dördüncü Baskı

Türkçe Telif Hakları 2022

Türkçe 1. Baskı

ISBN: 978-975-277-888-7

Orijinal Adı: Current Diagnosis & Treatment: Rheumatology, Fourth Edition

Yayınevi: McGraw Hill

Yazarlar: John H. Stone, MD, MPH

Çeviri Editörü: Prof. Dr. Tansu Arasıl

Orijinal ISBN: 978-1-259-64464-1

Kitabın 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Hükümleri gereğince (kitabın bir bölümünden alıntı yapılamaz, fotokopi yöntemiyle çoğaltılamaz, resim, şekil, şema, grafik v.b'ler kopya edilemez) tüm hakları Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti'ne aittir.

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. A.Ş.

Saray Mahallesi 126. Cadde No: 20 Kahramankazan / Ankara

Telefon: 0312 802 00 53-54

Sertifika No: 49599

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3

06410 Sıhhiye / Ankara

Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92

Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak

No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul

Tel: (0212) 356 87 43

Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak

No: 4 / A Kadıköy / İstanbul

Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

info@guneskitabevi.com



Sevgi ve minnetle ve “Yiayla” anısına.

Bessie D. Nikitas

1926-2019

Ailemde çok büyük rol oynadı
Hayatlarımızı süsledi ve ilham verdi,
Elleri bu kitabın kapağını süslüyor.

Önsöz

Romatolojiden daha geniş ve büyüleyici bir tıp alanı yoktur. Sonuçta bizim alanlarımız, immünolojinin in vivo ifadesidir. Romatoloji; tüm semptomların toplamı, tüm fiziksel bulguların birikimi, tüm laboratuvar anormalliklerinin tam ifadesi, tüm radyolojik belirtilerin kütüphanesi ve nedeni ne olursa olsun, bağışıklık sistemi ters gittiğinde ortaya çıkabilecek tüm patolojik özelliklerin kataloğudur. Romatoloji aynı zamanda eklemlere, kaslara, kemiklere ve tendonlara akut veya aşınma, yıpranma, aşırı kullanım, yaşlanma ve diğer yaşam süreçlerinin sonucu olarak gelişen yerel hakaretlerin duasıdır. Son olarak da romatoloji, bu rahatsızlıkların insan yaşamı üzerindeki duygusal etkisidir.

Hastaya “uygulamalı” yaklaşımın, doğru tanı koymak için romatolojiden daha yaşamsal olduğu hiçbir tıp alanı yoktur. Dikkatli bir anamnez ve anlayışlı bir fizik muayeneye ayrılan zaman, hastaya derinden güven verir. Hastayla geçirilen zaman, eğer gerçekten daha fazlasına ihtiyaç varsa, değerlendirmenin geri kalanını yönlendirir ve tedaviyi belirler.

Son olarak belirtmek gerekir ki, bu yüzyılın başlangıcından bu yana terapilerin romatolojiden daha çarpıcı biçimde ilerlediği başka bir tıp alanı yoktur. Artan romatolojik sorunu tedavi etmek ve hastaların hayatlarını değiştirmek yeteneğimiz hastalara bir hediyedir ve bu alanı sevenler için bir ayrıcalıktır.

John H. Stone, MD, MPH

Çeviri Editörü Önsözü

Romatoloji alanındaki büyük gelişmelere rağmen, halen bu bilim alanının kapsamındaki hastalıkların çoğu için ideal bir tedavi şekli yoktur. Mevcut tedavilerin çoğu nedene yönelik değildir ve kombinasyon tedavilerinin çoğu anahtar yaklaşımlar sayılmaya devam etmektedir. Bu nedenle, çoğu alanda olduğu gibi romatoloji alanında da geleceği belirlemek zordur. Teknolojik gelişmeler giderek hızlanmakta, genetik çalışmalar, erken tanı ve tedavide kişiselleştirilmiş tıp uygulamaları, kanıta dayalı araştırmalar ve bilimsel yayınlar hızla artmaktadır.

Kuşkusuz tıp dünyası romatizmal hastalıkların patofizyolojisi, tanı ve tedavileri gibi konularda önemli ilerlemeler sağlandı. Önümüzdeki yıllarda heyecan ve ümit verici gelişmelerin giderek artacağını bekliyoruz. Ancak romatoloji, diğer tıp uzmanlık alanlarına kıyasla hala önemli bir sanattır; hastaların optimum tedavisi klinisyenlerin uzmanlığını, bilgi ve becerisini gerektirmektedir. Çoğu romatizmal hastalık için büyük araştırma ve çabalarla düzenlenen rehberler olmakla birlikte, tüm tedavilerin bu kılavuzlara dayalı olması gerektiğini savunmak, kanımca tıp sanatını bir ölçüde küçümsemektir. İnsanların yaşam süresinin giderek uzadığı günümüzde, romatizmal hastalığı olan her yaştaki hastaya gereken önem verilmeli, farmakolojik olan ve olmayan tüm tedavilerin etkinlik ve güvenilirliğine dikkat edilmeli, özellikle tıbbi rehabilitasyon uygulamalarına gereken önem verilmelidir.

Günümüzde birçok üniversitemizin Tıp Fakültelerinde İç Hastalıkları Anabilim Dalında ve Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon/FTR Anabilim dallarında Romatoloji Bilim Dalı da kurularak Yan Dal uzmanlığı eğitimi yapılmakta ve yapılan sınav ile Romatolog unvanı verilmektedir. Romatoloji Uzmanlarının sayıları giderek artmaktadır ve bu durum bizlere gelecek için büyük ümit kaynağı olmuştur. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim dallarında FTR Uzmanlığı eğitimini tamamlayıp Romatoloji Bilim Dalı Yan dal uzmanı unvanını da alan hekimler ise Tıbbi Rehabilitasyon Programlarını da düzenleme, uygulama ve yönetmeye yetkili tek branşın elemanlarıdır.

Türkiye’de 1947 yılında kurulan ve EULAR (European League Against Rheumatologie) üyesi olan TRASD’ın (Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği) ve 1983 yılında kurulan RAED’in (Türkiye Romatoloji Araştırma ve Eğitim Derneği) yayın organları, romatoloji alanında ulusal ve uluslararası çalışma gruplarının aktivitelerine ve başarılı bilimsel çalışmalara katılmaya devam etmektedirler.

LANGE Current Diagnosis and Treatment serisinin Romatoloji International Edition kitabının 4. Baskısının hazırlanmasında büyük emekleri geçen Sayın Prof. Dr. John H. Stone ve çalışma arkadaşlarına bu çok güzel ve Romatoloji alanına yararlı olacağına emin olduğum eser için tüm meslektaşlarım adına teşekkür ederim. Bu baskıda 3. Baskıda bulunmayan “Otoimmün Miyopatiler ve Bunları Taklit Eden Hastalıklar, Romatolojide Genetik ve Genetik Testler, Fibromiyalji, büyük yaşam sorunlarına yol açan Akut ve Kronik Viral Enfeksiyonların Romatizmal Belirtileri gibi pek çok önemli bölüm de vardır. Ayrıca, çoğu Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon ve aynı zamanda Romatoloji uzmanı olan ve kitabın bölüm çevirilerinde büyük katkıları olan meslektaşlarıma ve katkıda bulunan diğer tıp alanlarının mensubu olan meslektaşlarıma da bu özverili çalışmaları için teşekkür eder, sevgi ve saygılarımin kabulü ile başarılı çalışmalar dilerim.

Ayrıca bu güzel ve Romatoloji alanında yararlı kitabın çıkarılmasında tüm aşamalardaki destekleri için Güneş Tıp Kitabevi’nin genç kuşak patronu Sayın Murat Yılmaz’a, iletişim sağlamadaki önemli etkinliği için Sayın Sinem Mumluoğlu dizgi ve mizanpajdaki emekleri için Sayın Zafer Çeri’ye de çok teşekkür ederim.

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Uzmanı
Prof. Dr. Tansu Araslı

Katkıda Bulunanlar

**A. O. Adebajo, MBChB, FWACP,
MSc (Cambridge) FRCP, FACP, FAcMed**

Faculty of Medicine, Dentistry and Health
University of Sheffield
Sheffield, United Kingdom

*Chapter 44 The Rheumatic Manifestations of Acute
& Chronic Viral Infections*

Tochi Adizie, MBChB, MRCP

Department of Rheumatology
The Royal Wolverhampton NHS Trust
Wolverhampton, United Kingdom

*Chapter 44 The Rheumatic Manifestations of Acute
& Chronic Viral Infections*

Brittany Adler, MD

Department of Medicine, Division of
Rheumatology
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

*Chapter 25 Autoimmune Myopathies, Immune-
Mediated Necrotizing Myopathies, & Their
Mimickers*

Sheila L. Arvikar, MD

Division of Rheumatology, Allergy, and
Immunology
Massachusetts General Hospital
Instructor, Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Chapter 16 Reactive Arthritis

Alexia A. Belperron, PhD

Research Scientist
Section of Rheumatology, Department of Internal
Medicine
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Chapter 43 Lyme Disease

Johnathan A. Bernard, MD

Department of Orthopaedic Surgery
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

*Chapter 6 Approach to the Patient with Shoulder
Pain*

Linda K. Bockenstedt, MD

Harold W. Jockers Professor of Medicine
Section of Rheumatology, Department of Internal
Medicine
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Chapter 43 Lyme Disease

Francesco Boin, MD

Professor of Medicine
Director, Division of Rheumatology
Director, Scleroderma Center
Cedars Sinai Medical Center
Los Angeles, California

Chapter 23 Scleroderma (Systemic Sclerosis)

Marcy B. Bolster, MD

Director, Rheumatology Fellowship
Training Program
Massachusetts General Hospital
Associate Professor of Medicine
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Chapter 52 Paget Disease of Bone

David Borenstein, MD

Clinical Professor (Emeritus)
The George Washington University
Medical Center
Washington, D.C.

Chapter 7 Approach to the Patient with Neck Pain

Pilar Brito-Zerón, MD, PhD

Chapter 24 Primary Sjögren Syndrome

Edward S. Chen, MD

Assistant Professor, Division of Pulmonary
& Critical Care Medicine
Johns Hopkins Hospital
Co-Director, Sarcoidosis Clinic
Johns Hopkins Bayview
Medical Director, Respiratory
Care Services

Johns Hopkins University
School of Medicine
Baltimore, Maryland

Chapter 46 Sarcoidosis

Neal Chen, MD

Assistant Professor of Orthopaedic Surgery
Harvard Medical School
Hand & Arm Center
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

*Chapter 4 Hand & Wrist Pain:
A Systematic Approach*

Hyon K. Choi, MD, DrPH

Professor of Medicine, Harvard Medical School
 Director, Gout and Crystal Arthropathy Center
 Director, Clinical Epidemiology and Health Outcomes
 Division of Rheumatology, Allergy, and Immunology
 Department of Medicine, Massachusetts General Hospital
 Boston, Massachusetts
Chapter 40 Gout

Lisa Christopher-Stine, MD, MPH

Department of Medicine, Division of Rheumatology
 Johns Hopkins University School of Medicine
 Baltimore, Maryland
Chapter 25 Autoimmune Myopathies, Immune-Mediated Necrotizing Myopathies, & Their Mimickers

Sharon A. Chung, MD, MAS

University of California San Francisco
 San Francisco, California
Chapter 55 Genetics & Genetic Testing in Rheumatology

Jill C. Costello, MD

Assistant Clinical Professor of Medicine
 Division of Rheumatology
 Clement J. Zablocki VA Medical Center
 Medical College of Wisconsin
 The Hub for Collaborative Medicine
 Milwaukee, Wisconsin
Chapter 41 Calcium Pyrophosphate Deposition Disease

Courtney B. Crayne, MD, MSPH

Instructor of Pediatrics
 Division of Pediatric Rheumatology
 Children's Hospital of Alabama
 University of Alabama at Birmingham
 Birmingham, Alabama
Chapter 18 Juvenile Idiopathic Arthritis

Lindsey A. Criswell, MD, MPH, DSc

University of California San Francisco
 San Francisco, California
Chapter 55 Genetics & Genetic Testing in Rheumatology

Randy Q. Cron, MD, PhD

Professor of Pediatrics
 Arthritis Foundation, Alabama Chapter, Endowed Chair
 Director, Division of Pediatric Rheumatology
 Children's Hospital of Alabama
 University of Alabama at Birmingham
 Birmingham, Alabama
Chapter 18 Juvenile Idiopathic Arthritis

Gaye Cunnane, PhD, MB, FRCPI

Clinical Professor of Rheumatology
 Trinity College Dublin
 Consultant Rheumatologist
 St James's Hospital
 Dublin, Ireland
Chapter 45 Whipple Disease

Maria Dall'Era, MD

Professor and Chief, UCSF Division of Rheumatology
 Jean S. Engleman Distinguished Professorship in Rheumatology
 Director, UCSF Lupus Clinic and Rheumatology Clinical Research Center
 Department of Medicine
 University of California San Francisco
 San Francisco, California
Chapter 19 Systemic Lupus Erythematosus

Rajiv K. Dixit, MD

Clinical Professor of Medicine
 University of California San Francisco
 Director, Northern California Arthritis Center
 Walnut Creek, California
Chapter 2 Joint Aspiration & Injection; Chapter 8 Approach to the Patient with Low Back Pain

Geetha Duvuru, MD, MRCP

Division of Nephrology and Rheumatology
 Department of Medicine
 Johns Hopkins University School of Medicine
 Baltimore, Maryland
Chapter 35 IgA Vasculitis (Henoch-Schönlein Purpura)

Doruk Erkan, MD, MPH

Associate Attending Rheumatologist
 Hospital for Special Surgery
 Associate Physician-Scientist
 Barbara Volcker Center for Women and Rheumatic Disease
 Associate Professor of Medicine
 Weill Cornell Medicine
 New York, New York
Chapter 21 Antiphospholipid Syndrome

Ursula Fearon, PhD

Consultant Rheumatologist
 St. Vincent's University Hospital
 Dublin, Ireland
Chapter 13 Rheumatoid Arthritis

Erin G. Floyd, MD

PGY1 Internal Medicine Intern, Primary Care
 University of Wisconsin, Madison
 Madison, Wisconsin
Chapter 11 Fibromyalgia

Howard W. Francis, MD, MBA, FACS

Richard Hall Chaney, Sr. Professor of
Otolaryngology
Chair, Department of Head and Neck Surgery &
Communication Sciences
Duke University Health System
Durham, North Carolina
Chapter 50 Sensorineural Hearing Loss (Immune-Mediated Inner Ear Disease)

Michael T. Freehill, MD

Department of Orthopaedic Surgery
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland
Chapter 6 Approach to the Patient with Shoulder Pain

Allan C. Gelber, MD, MPH, PhD

Professor of Medicine
Deputy Director for Education and
Faculty Development
Division of Rheumatology
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland
Chapter 39 Osteoarthritis

Lianne S. Gensler, MD

Associate Professor of Medicine,
Division of Rheumatology
University of California San Francisco
San Francisco, California
Chapter 15 Axial Spondyloarthritis & Arthritis Associated with Inflammatory Bowel Disease

Elena Gkrouzman, MD

Hospital for Special Surgery,
Rheumatology Fellow
New York, New York
Chapter 21 Antiphospholipid Syndrome

Andrew Gross, MD

Professor of Medicine
Medical Director, Rheumatology
University of California San Francisco
San Francisco, California
Chapter 10 Approach to the Patient with Knee Pain;
Chapter 11 Fibromyalgia

Philippe Guilpain, MD, PhD

University of Montpellier Medical School
University of Montpellier
Department of Internal Medicine,
Multi-Organic Diseases
Saint-Eloi Hospital
Montpellier, France
Chapter 14 Adult Onset Still Disease (AOSD)

Ahmet Gül, MD

Division of Rheumatology,
Department of Internal Medicine
Istanbul Faculty of Medicine
Istanbul University
Istanbul, Turkey
Chapter 34 Behçet Disease

Daniel Guss, MD, MBA

Assistant Professor, Harvard Medical School
Foot and Ankle Service
Department of Orthopaedic Surgery
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
Newton-Wellesley Hospital
Newton, Massachusetts
Chapter 5 Approach to the Patient with Foot & Ankle Pain

Janice He, MD

Orthopedics Fellow, Hand Surgery
Hand & Arm Center
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
Chapter 4 Hand & Wrist Pain: A Systematic Approach

Ambrose J. Huang, MD

Assistant Professor of Radiology
Harvard Medical School
Division of Musculoskeletal Imaging
and Intervention
Department of Radiology
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
Chapter 53 Musculoskeletal Magnetic Resonance Imaging

Mary Beth Humphrey, MD, PhD, FACP

Professor of Medicine
Associate Dean for Research, College of Medicine
Division Chief of Rheumatology, Immunology, and
Allergy
University of Oklahoma Health Sciences Center
Oklahoma City, Oklahoma
Chapter 51 Osteoporosis & Glucocorticoid-Induced Osteoporosis

M. Elaine Husni, MD, MPH

Cleveland Clinic Foundation
Orthopaedic and Rheumatologic Institute
Department of Rheumatic and Immunologic
Diseases
Vice Chair, Arthritis Center
Director, Arthritis & Musculoskeletal Treatment
Center
Cleveland, Ohio
Chapter 17 Psoriatic Arthritis

Ravi S. Kamath, MD, PhD

Musculoskeletal Radiologist
Fairfax Radiological Consultants, PC
Fairfax, Virginia

*Chapter 53 Musculoskeletal Magnetic Resonance
Imaging*

Sarah F. Keller, MD, MA

Staff Rheumatologist
Orthopaedic and Rheumatology Institute
Department of Rheumatic & Immunologic Diseases
The Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Chapter 52 Paget Disease of Bone

Arezou Khosroshahi, MD

Associate Professor of Medicine
Emory University School of Medicine
Rheumatology Division
Atlanta, Georgia

*Chapter 20 Treatment of Systemic Lupus
Erythematosus*

Minna J. Kohler, MD, RhMSUS

Director, Rheumatology Musculoskeletal Ultra-
sound Program
Division of Rheumatology, Allergy and
Immunology
Massachusetts General Hospital
Instructor in Medicine
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

*Chapter 54 Musculoskeletal Ultrasound
in Rheumatology*

Cristina M. Lanata, MD

University of California San Francisco
San Francisco, California

*Chapter 55 Genetics & Genetic Testing
in Rheumatology*

Craig Lareau, MD

Assistant Professor
University of Massachusetts Medical School
Boston, Massachusetts
Orthopaedic Foot & Ankle Surgeon
New England Orthopaedic Surgeons
Springfield, Massachusetts

*Chapter 5 Approach to the Patient with
Foot & Ankle Pain*

Jean W. Liew, MD

University of Washington
Seattle, Washington

*Chapter 15 Axial Spondyloarthritis & Arthritis Asso-
ciated with Inflammatory Bowel Disease*

S. Sam Lim, MD, MPH

Professor of Medicine and Epidemiology
Clinical Director, Division of Rheumatology
Emory University
Chief of Rheumatology
Grady Health System
Atlanta, Georgia

*Chapter 20 Treatment of Systemic Lupus
Erythematosus*

Candice Low, MD

St. Vincent's Hospital
Dublin, Ireland

Chapter 13 Rheumatoid Arthritis

C. Benjamin Ma, MD

Professor in Residence
Sports Medicine and Shoulder Surgery
Vice Chair, Adult Clinical Operations
Department of Orthopaedic Surgery
University of California San Francisco
San Francisco, California

Chapter 10 Approach to the Patient with Knee Pain

Andrew L. Mammen, MD, PhD

Muscle Disease Unit, Laboratory of Muscle Stem
Cells and Gene Regulation
National Institute of Arthritis and Musculoskeletal
and Skin Diseases
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland
Departments of Neurology and Medicine
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

*Chapter 25 Autoimmune Myopathies, Immune-
Mediated Necrotizing Myopathies, & Their
Mimickers*

Jennifer Mandal, MD

Assistant Professor of Medicine
UCSF Division of Rheumatology
Zuckerberg San Francisco General Hospital
San Francisco, California

Chapter 23 Scleroderma (Systemic Sclerosis)

Alexandre Maria, MD, PhD

Department of Internal Medicine, Multi-Organic
Diseases
University of Montpellier Medical School
Saint-Eloi Hospital
Montpellier, France

Chapter 14 Adult Onset Still Disease (AOSD)

Kavitha Mattaparthi, MD

Department of Medicine
University of Oklahoma Health Sciences Center
Oklahoma City, Oklahoma

*Chapter 51 Osteoporosis & Glucocorticoid-Induced
Osteoporosis*

Simon C. Mears, MD, PhD

Professor
Department of Orthopaedic Surgery
University of Arkansas for Medical Sciences
Little Rock, Arkansas
Chapter 9 Approach to the Patient with Hip Pain

Lester D. Miller, MD

Associate Clinical Professor of Medicine
Rheumatology Division
University of California San Francisco Medical Center
San Francisco, California
Chapter 13 Rheumatoid Arthritis

John A. Mills, MD

Chapter 1 Physical Examination of the Musculoskeletal System

David R. Moller, MD

Professor Emeritus, Medicine
Johns Hopkins University
Ellicott City, Maryland
Chapter 46 Sarcoidosis

Nadia D. Morgan,* MD, MHS

Instructor of Medicine
Division of Rheumatology
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland
Chapter 22 Raynaud Phenomenon

Sandra B. Nelson, MD

Massachusetts General Hospital
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts
Chapter 42 Septic Arthritis

Anne Louise Oaklander, MD, PhD

Department of Neurology
Massachusetts General Hospital
Harvard Medical School
Department of Pathology (Neuropathology)
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
Chapter 12 Complex Regional Pain Syndrome (Reflex Sympathetic Dystrophy) & Posttraumatic Neuralgia

Lawrence K. O'Malley, MD

Assistant Professor
Department of Orthopaedic Surgery
University of Arkansas for Medical Sciences
Little Rock, Arkansas
Chapter 9 Approach to the Patient with Hip Pain

George N. Papaliodis, MD

Director of the Ocular Immunology
and Uveitis Service
Massachusetts Eye and Ear Infirmary
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts
Chapter 49 Ocular Inflammatory Diseases for Rheumatologists

Manuel Ramos-Casals, MD, PhD

Sjögren Syndrome Research Group (AGAUR)
Laboratory of Autoimmune Diseases Josep Font,
IDIBAPS-CELLEX
Department of Medicine, University of Barcelona
Department of Autoimmune Diseases
ICMiD, Hospital Clínic, C/Villarroel
Barcelona, Spain
Chapter 24 Primary Sjögren Syndrome

James T. Rosenbaum, MD

Professor of Medicine, Ophthalmology,
and Cell Biology
Chair, Division of Arthritis and Rheumatic
Diseases
Edward E. Rosenbaum Professor of
Inflammation Research
Oregon Health & Science University
Chair Emeritus
Legacy Devers Eye Institute
Legacy Health System
Portland, Oregon
Chapter 49 Ocular Inflammatory Diseases for Rheumatologists

Ann K. Rosenthal, MD

Will and Cava Ross Professor of Medicine and
Chief of Rheumatology
Medical College of Wisconsin/Clement J. Zablocki
VA Medical Center
The Hub for Collaborative Medicine
Milwaukee, Wisconsin
Chapter 41 Calcium Pyrophosphate Deposition Disease

Philip Seo, MD, MHS

Director, The Johns Hopkins Vasculitis Center
Associate Professor of Medicine
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland
Chapter 30 Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis (Churg-Strauss Syndrome)

*merhum

Naomi Serling-Boyd, MD

Division of Rheumatology, Allergy
and Immunology
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Chapter 31 Polyarteritis Nodosa; Chapter 32 Cryoglobulinemia; Chapter 36 Primary Angiitis of the Central Nervous System; Chapter 38 Miscellaneous Forms of Vasculitis; Chapter 47 Relapsing Polychondritis

Antoni Sisó-Almirall, MD, PhD

Department of Medicine
University of Barcelona Department of
Autoimmune Diseases
ICMiD, Hospital Clínic, C/Villarroel
Barcelona, Spain

Chapter 24 Primary Sjögren Syndrome

Umasuthan Srikumaran, MD

Department of Orthopaedic Surgery
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

*Chapter 6 Approach to the Patient with
Shoulder Pain*

John H. Stone, MD, MPH

Professor of Medicine
Harvard Medical School
Director, Clinical Rheumatology
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

*Chapter 28 Granulomatosis with Polyangiitis;
Chapter 29
Microscopic Polyangiitis; Chapter 30
Eosinophilic Granulomatosis with
Polyangiitis (Churg-Strauss Syndrome);
Chapter 31 Polyarteritis Nodosa; Chapter 32
Cryoglobulinemia; Chapter 33 Hypersensitivity
Vasculitis; Chapter 35 IgA Vasculitis (Henoch-
Schönlein Purpura); Chapter 36 Primary Angiitis
of the Central Nervous System; Chapter 37
Thromboangiitis Obliterans
(Buerger Disease); Chapter 38 Miscellaneous
Forms of Vasculitis; Chapter 47 Relapsing
Polychondritis;
Chapter 48 IgG4-Related Disease; Chapter 50
Sensorineural Hearing Loss (Immune-Mediated
Inner Ear Disease)*

Alex Truong, MD

Department of Medicine
Emory Midtown Hospital
Atlanta, Georgia

*Chapter 25 Autoimmune Myopathies,
Immune-Mediated Necrotizing Myopathies,
& Their Mimickers*

Sebastian Unizony, MD

Co-Director, Vasculitis and Glomerulonephritis
Center

Rheumatology, Allergy and Immunology Division
Massachusetts General Hospital
Assistant Professor of Medicine,
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Chapter 26 Giant Cell Arteritis & Polymyalgia Rheumatica; Chapter 27 Takayasu Arteritis

Douglas J. Veale, MD, FRCPI, FRCP(Lon)

Head of The EULAR Centre of Excellence Dublin
The Centre for Arthritis and Rheumatic Disease
Director of Translational Research & Adjunct Pro-
fessor of Medicine, University College Dublin
Fellow of The Conway Institute of Biomedical &
Biomolecular Research
Consultant Rheumatologist
St. Vincent's University Hospital
Dublin, Ireland

Chapter 13 Rheumatoid Arthritis

Scott Weiner, DO

Department of Orthopaedic Surgery
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

*Chapter 6 Approach to the Patient with Shoulder
Pain*

Mark H. Wener, MD

Professor
Immunology Division, Department of Laboratory
Medicine
Adjunct Professor, Rheumatology Division,
Department of Medicine
University of Washington
Seattle, Washington

Chapter 3 Laboratory Testing

Fredrick M. Wigley, MD

Professor of Medicine
Associate Director, Division of Rheumatology
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

Chapter 22 Raynaud Phenomenon

John H. Wilckens, MD

Associate Professor, Orthopaedic Surgery
Orthopaedic Medical Director
Johns Hopkins at White Marsh
Director, White Marsh Ambulatory Surgery Center
Chief, Orthopaedic Surgery Sports Medicine
Division
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

*Chapter 6 Approach to the Patient with Shoulder
Pain*

David W. Wu, MD

Assistant Clinical Professor of Medicine
University of California San Francisco
Northern California Arthritis Center
John Muir Medical Center
Walnut Creek, California

Chapter 2 Joint Aspiration & Injection

Mark Yakavonis, MD

Clinical Fellow, Harvard Medical School
Foot and Ankle Service
Department of Orthopaedic Surgery
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts
Newton-Wellesley Hospital
Newton, Massachusetts

Chapter 5 Approach to the Patient with Foot & Ankle Pain

Chio Yokose, MD

Division of Rheumatology, Allergy, and
Immunology
Massachusetts General Hospital
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Chapter 40 Gout

Muhammad Zaheer, MD

Department of Medicine
University of Oklahoma Health Sciences Center
Oklahoma City, Oklahoma

Chapter 51 Osteoporosis & Glucocorticoid-Induced Osteoporosis

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Prof. Dr. Tansu Araslı

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Emekli Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Özgür Akgül

Celal Bayar Üniversitesi Hastanesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Dr. Aylin Altun

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Saime Ay

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ece Ünlü Akyüz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma
Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği

Uzm. Dr. Kezban Armağan Alptürker

Manisa Celal Bayar Üniversitesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Lale Altan

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Mehmet İhsan Arman

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Emekli Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Zeynep Ülkü Akarırmak

İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. F. Figen Ayhan

Atılım Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Medicana International Ankara Hastanesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği

Prof. Dr. Ayşen Akıncı

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Nihan Balta

Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi,
Romatoloji Kliniği

Prof. Dr. Bülent Bütün

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ahmet Kıvanç Cengiz

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı Romatoloji Bilim
Dalı Doktor Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Lale Cerrahoğlu

Fiziatrist, Algolog
Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp
ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Gör. Gizem Cengiz

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı,
Romatoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Haşim Çakırbay

Yüksek İhtisas Üniversitesi Fizik Rehabilitasyon
Anabilim Dalı - Çankaya Liv Hospital Hastanesi

Prof. Dr. H. Fatih Çay

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon
Anabilim Dalı Romatoloji Kliniği

Prof. Dr. Hüseyin Demir

Kayseri Özel Medikal Place Hastanesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Uzmanı

Uzm. Dr. Ali Nail Demir

Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Romatoloji Kliniği

Prof. Dr. Mehmet Tuncay Duruöz

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Dr. Alper Doğanç

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Yunus Durmaz

Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Romatoloji Kliniği

Prof. Dr. Berrin Durmaz

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Kemal Erol

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Nurten Eskiyurt

Emekli Öğretim Üyesi

Dr. Ayşe Ünal Enginar

Konya Şehir Hastanesi Romatoloji Kliniği

Prof. Dr. Hilal Ecesoy

Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp
Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon
Anabilim Dalı Romatoloji Bilim dalı

Dr. Öğr. Üyesi Cem Erçalık

İstanbul Arel Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi
Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

Prof. Dr. Feride Göğüş

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı

Öğr. Gör. Dr. Elzem Bolkan Günaydın

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Zafer Günendi

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Gülcan Gürer

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Sami Hizmetli

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı Başkanı

Uzm. Dr. Enes Efe İş

Hamidiye Eftal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği

Prof. Dr. Ece Kaptanoğlu

Zübeyde Hanım Hastanesi
Romatoloji Bölümü
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Dr. İmran Kalkan

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Halil Koyuncu

Acıbadem Kozyatağı Hastanesi Fizik Tedavi ve
Rehabilitasyon Uzmanı

Prof. Dr. Banu Kuran

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Hamidiye Tıp Fakültesi
Hamidiye Eftal Sağlık Uygulama Merkezi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği

Prof. Dr. Şehim Kutlay

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Erkan Kılıç

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Trabzon Kanuni Eğitim
ve Araştırma Hastanesi Romatoloji Kliniği

Doç. Dr. Gamze Kılıç

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Romatoloji Bilim Dalı
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nurdan Kotevoğlu

Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı Başkanı

Uzm. Dr. Öznur Kutluk

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Romatoloji Bölümü

Prof. Dr. Cahit Kaçar

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Meltem Alkan Melikoğlu

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Gönen Mengi

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Dr. Hüseyin Oğuzhan Aslantaş

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Nurdan Oruçoğlu

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları
Anabilim Dalı , Romatoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Sevim Orkun

Kırıkkale Üniversitesi Emekli Öğretim Üyesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Uzmanı

Uzm. Dr. Betül Sargın

Aydın Devlet Hastanesi Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon Romatoloji Bölümü

Uzm. Dr. İsmihan Sunar

Aydın Devlet Hastanesi
Romatoloji Uzmanı

Uzm. Dr. Ali Can Soylu

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Nilay Şahin

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ömer Faruk Şendur

Medicana İzmir Hastanesi

Doç. Dr. Duygu Tecer

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği

Prof. Dr. Birkan Sonel Tur

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Tiraje Tuncer

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Özgür Tosun

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Aliye Tosun

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Safiye Tuncer

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Dr. Öğr. Üyesi Sevcan Uğur

Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Ülkü Uçar

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Romatoloji Kliniği

Uzm. Dr. Serap Kapıcı Yıldız

Özel Beylik Düzü Kolon Hastanesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Uzman Hekim

Uzm. Dr. Ayça Ayşe Yücel

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Romatoloji Uzmanı

İçindekiler

Katkıda Bulunanlar
Önsöz

ix
v

Kısım I. Romatizmal Hastalığa Yaklaşım

1 Kas-İskelet Sisteminin Fiziksel Muayenesi 1

John A. Mills, MD

Çeviri: Prof. Dr. Tansu Arasıl

Öykü Almak	1
Spesifik Muayene Teknikleri	1
Fiziksel Muayene	2

2 Eklem Aspirasyonu ve Enjeksiyon 7

David W. Wu, MD

Rajiv K. Dixit, MD

Çeviri: Doç. Dr. Kemal Erol

3 Laboratuvar Testi 21

Mark H. Wener, MD

Çeviri: Dr. Ayşe Ünal Enginar

Laboratory Olasılık Laboratuvarı	
Test ve İstatistikler	21
Temel İmmünolojinin Bazı Prensipleri	
Klinik İmmünoloji Testine Uygulandı	23
İnflamatuvar Belirteçler	24
Romatoid Artrit Testleri	27
Sistemik lupus eritematozus	28
Karakteristik Otoantikorlar	
SLE ile İlişkili	31
Antifosfolipid Sendromu ve Antifosfolipid Antikorları	32
Tamamlayıcı Test	33
Vaskülit-İlişkili Testler	34
Sistemik Skleroz/Skleroderma	36
Miyozit ve Nekrotizan Miyopati	37
Genetik Test	38
Tehsis ve Klinik Yarar	39

4 El ve El Bileği Ağrısı: Sistematik Bir Yaklaşım 40

Janice He, MD

Neal Chen, MD

Çeviri: Prof. Dr. Ece Kaptanoğlu

Üst Ekstremitenin Ortak Kalıpları	
Sistemik Hastalıklarda Bulgular	52
Belirsiz Tanıya Yaklaşım	52

5 Ayak ve Ayak Bileği Ağrısı Olan Hastaya Yaklaşım 53

Mark Yakavonis, MD

Craig Lareau, MD

Daniel Guss, MD, MBA

Çeviri: Prof. Dr. Nurten Eskiuyurt

Uzm. Dr. Serap Kapıcı Yıldız

Giriş	53
Anatomi	53
Fiziksel Muayene	54
Metatarsalji	55
Plantar Plaka Rüptürü	
(Çim Ayak Parmağı ve Daha Az MTP İnstabilitesi)	56
Metatarsal Stres Kırığı	57
Çekiç parmak	57
Pençe Ayak Parmağı	57
Tokmak Parmak	58
Morton Nöroması	58
Halluks Rijidus	59
Halluks Valgus	59
Bunyonet	60
Orta Ayak (Midfoot) Artriti	60
Orta Ayak Lisfranc Dislokasyonu	61
Derin Peroneal Sinir Tuzaklanması	61
Subtalar Artrit	62
Subfibular Sıkışma ile Pes Planovalgus	62
Tarsal Koalisyon	63
Topuk Ağrısı	63
Plantar Fasiit	63
Baxter Sinir Sendromu (Lateral Plantar Sinirin Birinci Dalının Tuzaklanması)	65
Yağ Yastığı Atrofisi	65

Tarsal Tünel Sendromu	65
Noninersiyonal ve İnseriyonal	
Aşıl Tendinozisi	66
Aşıl Tendon Ruptürü	67
Ayak Bileği Artriti	67
Talusun Osteokondral Lezyonları	
(Osteokondritis Dissekans)	68
Kronik Ayak Bileği İmpingement'i	68

6 Omuz Ağrısı Olan Hastaya Yaklaşım 72

John H. Wilkens, MD
Michael T. Freehill, MD
Scott Weiner, DO
Umasuthan Srikumaran, MD
Johnathan A. Bernard, MD
Çeviri: Prof. Dr. Hilal Ecesoy

7 Boyun Ağrısı Olan Hastaya Yaklaşım 84

David Borenstein, MD
Çeviri: Prof. Dr. Haşim Çakırbay
 Acil Değerlendirme Gerektiren Bozukluklar 87
 Olası Mekanik Bozukluğa Bağlı
 Akut Boyun Ağrısı 88
 Devamlı Boyun Ağrısı 89

8 Bel Ağrısı Olan Hastaya Yaklaşım 91

Rajiv K. Dixit, MD
Çeviri: Prof. Dr. Safiye Tuncer

9 Kalça Ağrısı Olan Hastaya Yaklaşım 112

Lawrence K. O'Malley, MD
Simon C. Mears, MD, PhD
Çeviri: Prof. Dr. Banu Kuran,
 Uzm. Dr. Enes Efe İş

10 Diz Ağrısı Olan Hastaya Yaklaşım 125

Andrew Gross, MD
C. Benjamin Ma, MD
Çeviri: Prof. Dr. Şehim Kutlay
 Dr. Hüseyin Oğuzhan Aslantaş
 Klinik Değerlendirmeye Genel bakış 125
 Diz İçindeki Ağrının
 Konuma Göre Sorunları 127
 Akut Yaralanma Öyküsü Yokluğunda
 Mekanik Diz Semptomları 130
 Diz Effüzyonu 131
 Akut Yaralanmayı Takip Eden Diz Ağrısı 131

11 Fibromiyalji 137

Erin G. Floyd, MD
Andrew Gross, MD

Çeviri: Prof. Dr. Mehmet İhsan Arman

Giriş 137
 Fibromiyaljinin Patofizyolojisi:
 Anormal Objektif Bulgular 137
 Örnek Vaka 138
 Tanı 138
 Fibromiyaljinin Yönetimi Semptomlar 140

12 Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (Refleks Sempatetik Distrofi) ve Posttravmatik Nevralji 143

Anne Louise Oaklander, MD, PhD
Çeviri: Dr. Öğr. Üyesi Sevcan Uğur

Kısım II. Romatoid Artrit ve Spondiloartropatiler

13 Romatoid Artrit 149

Douglas J. Veale, MD
Ursula Fearon, PhD
Candice Low, MD
Lester D. Miller, MD

Çeviri: Prof. Dr. Sami Hizmetli
 Dr. Alper Doğanç

RA'nın Eklem Belirtileri	149
Tedavi	155
Romatoid Nodüller	158
Sjögren Sendromu	160
Oküler Enflamasyon	161
İnterstisyel Akciğer Hastalığı	161
RA'nın Diğer Diğer Pulmoner Belirtileri	162
Plevral tutulum	162
Perikardiyal ve Kardiyak Tutulum	163
Felty Sendromu	163
Geniş Granüler Lenfositik Lösemi	163
Lenfoma	163
Romatoid Vaskülit	164
Nörolojik Belirtiler	164
Renal Belirtiler	164
Amiloidozis	165
Pyoderma Gangrenozum	165

14 Erişkin Başlangıçlı Still Hastalığı 166

Philippe Guilpain, MD, PhD

Alexandre Maria, MD, PhD

Çeviri: Prof. Dr. Saime Ay,

Öğr. Gör. Dr. Elzem Bolkan Günaydın

15 Aksiyel Spondiloartrit ve Artrit Enflamatuvar Bağırsak Hastalığı ile İlişkili 170

Jean W. Liew, MD

Lianne S. Gensler, MD

Çeviri: Prof. Dr. Mehmet Tuncay Duruöz

Dr. İmran Kalkan

Enflamatuvar Bağırsak Hastalığı ile

İlişkili Artrit 180

16 Reaktif Artrit 182

Sheila L. Arvikar, MD

Çeviri: Prof. Dr. Lale Cerrahoğlu

17 Psöriyatik Artrit 188

M. Elaine Husni, MD, MPH

Çeviri: Prof. Dr. Ömer Faruk Şendur

18 Juvenil İdiopatik Artrit 195

Courtney B. Crayne, MD, MSPH

Randy Q. Cron, MD, PhD

Çeviri: Prof. Dr. Tiraje Tuncer

Alt türleri 195

Temporomandibuler Eklem Artriti 199

Servikal Omurga 199

Büyüme Anormallikleri 199

JIA Tedavilerinin Geleceği 205

Kısım III. Lupus ve İlgili Otoimmün Bozukluklar

19 Sistemik Lupus Eritematozus 211

Maria Dall'Era, MD

Çeviri: Uzm. Dr. Ahmet Kivanç Cengiz

20 Lupus Eritematozusun Sistemik Tedavisi 223

Arezou Khosroshahi, MD

S. Sam Lim, MD, MPH

Çeviri: Uzm. Dr. Ahmet Kivanç Cengiz

Genel Önlemler 223

Lupus'a Spesifik Tedaviler 223

Deri Belirtileri 226

Lupus Nefriti 227

Nöropsikiyatrik SLE 229

21 Antifosfolipid Sendromu 230

Elena Gkrouzman, MD

Doruk Erkan, MD, MPH

Çeviri: Prof. Dr. Hüseyin Demir

22 Raynaud Fenomeni 236

Nadia D. Morgan*, MD, MHS

Fredrick M. Wigley, MD

Çeviri: Prof. Dr. Birkan Sonel Tur

23 Skleroderma (Sistemik Skleroz) 243

Jennifer Mandal, MD

Francesco Boin, MD

Çeviri: Prof. Dr. Meltem Alkan Melikoğlu

24 Primer Sjögren Sendromu 257

Manuel Ramos-Casals, MD, PhD

Pilar Brito-Zerón, MD, PhD

Antoni Sisó-Almirall, MD, PhD

Çeviri: Uzm. Dr. Nihan Balta

25 Otoimmün Miyopatiler, İmmün Aracılı Nekrotizan Miyopatiler ve Taklitçileri 267

Brittany Adler, MD

Alex Truong, MD

Andrew L. Mammen, MD, PhD

Lisa Christopher-Stine, MD, MPH

Çeviri: Prof. Dr. Ayşen Akıncı

Kısım IV. Vaskülitler

26 Dev Hücreli Arterit ve Polimiyaljia Romatika 279

Sebastian Unizony, MD

Çeviri: Prof. Dr. Bülent Bütün

27 Takayasu Arteriti 293

Sebastian Unizony, MD

Çeviri: Uzm. Dr. İsmihan Sunar

28 Polianjiitis ile Granülomatozis 302*John H. Stone, MD, MPH**Çeviri: Uzm. Dr. Ülkü Uçar***29 Mikroskopik Polianjiitis 311***John H. Stone, MD, MPH**Çeviri: Uzm. Dr. Kezban Armağan Alptürker**Prof. Dr. Özgür Akgül***30 Polianjiitis ile Eozinofilik Granülomatozis (Churg-Strauss Sendromu) 318***Philip Seo, MD, MHS**John H. Stone, MD, MPH**Çeviri: Prof. Dr. Halil Koyuncu***31 Poliarteritis Nodosa 323***Naomi Serling-Boyd, MD**John H. Stone, MD, MPH**Çeviri: Doç. Dr. Duygu Tecer**Uzm. Dr. Ali Nail Demir***32 Kriyoglobulinemi 330***Naomi Serling-Boyd, MD**John H. Stone, MD, MPH**Çeviri: Prof. Dr. Berrin Durmaz***33 Hipersensitivite Vaskülit 336***John H. Stone, MD, MPH**Çeviri: Uzm. Dr. Betül Sargın***34 Behçet Hastalığı 339***Ahmet Gül, MD**Çeviri: Prof. Dr. Feride Göğüş***35 IgA Vaskülit (Henoch-Schönlein Purpurası) 345***Geetha Duvuru, MD, MRCP**John H. Stone, MD, MPH**Çeviri: Prof. Dr. Cahit Kaçar**Uzm. Dr. Ayça Ayşe Yücel***36 Santral Sinir Sisteminin Primer Anjitisi 349***Naomi Serling-Boyd, MD**John H. Stone, MD, MPH**Çeviri: Prof. Dr. Nilay Şahin***37 Tromboanjiitis Obliterans (Buerger Hastalığı) 355***John H. Stone, MD, MPH**Çeviri: Prof. Dr. H. Fatih Çay***38 Vaskülitin Çeşitli Formları 360***Naomi Serling-Boyd, MD**John H. Stone, MD, MPH**Çeviri: Prof. Dr. F. Figen Ayhan**Romatoid Vaskülit 360**Cogan Sendromu 362**Ürtikeryal Vaskülit 365**Eritema Elevatum Diutinum 367**İlaça Bağlı Anca İlişkili Vaskülit 368***Kısım V. Dejeneratif Eklem Hastalığı ve Kristal Kaynaklı Artrit****39 Osteoartrit 371***Allan C. Gelber, MD, MPH, PhD**Çeviri: Prof. Dr. Zeynep Ülkü Akarırnak***40 Gut 376***Chio Yokose, MD**Hyon K. Choi, MD, DrPH**Çeviri: Doç. Dr. Erkan Kılıç***41 Kalsiyum Pirofosfat Depolama Hastalığı 385***Jill C. Costello, MD**Ann K. Rosenthal, MD**Çeviri: Doç. Dr. Gamze Kılıç***Kısım VI. Enfeksiyöz Artrit****42 Septik Artrit 391***Sandra B. Nelson, MD**Çeviri: Dr. Öğr. Üyesi Nurdan Oruçoğlu***43 Lyme Hastalığı 398***Linda K. Bockenstedt, MD**Alexia A. Belperron, PhD**Çeviri: Dr. Öğr. Üyesi Cem Erçalık*

44 Akut ve Kronik Viral Enfeksiyonların Romatizmal Belirtileri 411

Tochi Adizie, MBChB, MRCP
A. O. Adebajo, MBChB, FWACP,
MSc (Cambridge) FRCP, FACP, FAcMed

Çeviri: Prof. Dr. Gülcan Gürer
Uzm. Dr. Ali Can Soylu

İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü	411
Chikungunya	412
Dang	414
Ross Nehri Virüsü	414
Zika Virüsü	415
Ebola Virüsü	416
Hepatitis B	417
Hepatitis C	417
Parvovirüs B19	419
HTLV-1	419

Kısım VII. Diğer Tek veya Çok Organlı Enflamatuvar Hastalıklar

45 Whipple Hastalığı 423

Gaye Cunnane, PhD, MB, FRCPI

Çeviri: Uzm. Dr. Öznur Kutluk

46 Sarkoidozis 427

Edward S. Chen, MD

David R. Moller, MD

Çeviri: Prof. Dr. Ece Ünlü Akyüz

47 Relapsing/Tekrarlayan Polikondrit 438

Naomi Serling-Boyd, MD

John H. Stone, MD, MPH

Çeviri: Prof. Dr. Nurdan Kotevoğlu

48 IgG4 ile İlişkili Hastalık 443

John H. Stone, MD, MPH

Çeviri: Uzm. Dr. Yunus Durmaz

49 Romatologlar için Oküler Enflamatuvar Hastalıklar 451

George N. Papaliodis, MD

James T. Rosenbaum, MD

Çeviri: Prof. Dr. Lale Altan

Üveit	451
Skleriti	453
Keratiit	454
Oküler Sikatriyel Pemfigoid	455
Disfonksiyonel Gözyaşı Filmi Sendromu	455
Orbital İnflamatuvar Hastalıklar	456
Kanser-İlişkili Retinopati	456

Glukokortikoid-Duyarlı Optik nöropati	456
Nöromiyelitis Optika (Devic Sendromu)	457
Romatizmal Hastalıkların Tedavisinde Kullanılan İlaçlara Bağlı Göz Hastalıkları	457

50 Sensorinöral işitme kaybı (Bağışıklık Aracılı İç Kulak Hastalığı) 458

John H. Stone, MD, MPH

Howard W. Francis, MD, MBA, FACS

Çeviri: Prof. Dr. Zafer Günendi

Kısım VIII. Kemik Bozuklukları

51 Osteoporoz ve Glukokortikoid Kaynaklı Osteoporoz 465

Kavitha Mattaparthi, MD

Muhammad Zaheer, MD

Mary Beth Humphrey, MD, PhD, FACP

Çeviri: Prof. Dr. Sevim Orkun

Ayrırcı tanı Frajilite/Kırılabilirlik

Kırıkları 473

Osteoporozun Tedavisi 473

Glukokortikoid Kaynaklı

Osteoporozun Yönetimi 479

Tedavi Başarısızlıkları 479

52 Kemiğin Paget Hastalığı 482

Sarah F. Keller, MD, MA

Marcy B. Bolster, MD

Çeviri: Dr. Öğr. Gör. Gizem Cengiz

Kısım IX. Görüntüleme ve Genetik

53 Kas-iskelet Manyetik Rezonans Görüntüleme 489

Ravi S. Kamath, MD, PhD

Ambrose J. Huang, MD

Çeviri: Prof. Dr. Özgür Tosun

54 Romatolojide Kas-İskelet Sisteminin Ultrasonu 509

Minna J. Kohler, MD, RhMSUS

Çeviri: Prof. Dr. Aliye Tosun,

Dr. Aylin Altun

55 Romatolojide Genetik ve Genetik Test 526

Cristina M. Lanata, MD

Lindsey A. Criswell, MD, MPH, DSc

Sharon A. Chung, MD, MAS

Çeviri: Doç. Dr. Gönen Mengi

İndeks 533

300 ve 301. sayfalar arasında renk ekleme görülmüyor.

Tablo 1-1. Fizik muayenenin tüm hedefleri.

A. Sorunun anatomik dağılımını belirlemek
• Gidiş monoartiküler midir?
• Poliartiküler midir? Öyle ise simetrik veya asimetrik midir?
• Sadece bir ekstremitayı mı tutuyor?
• Aksiyel midir?
• Kompleks midir?
B. İnflamatuar sürecin yerel belirtilerinin olup olmadığını tespit edin.
C. Eklem instabilitesi, tendon yırtılması, kemik kırığı veya deformitesinde anatomik bir bozulma olup olmadığını belirleyin.
D. Yorgunluk veya kullanılmama atrofi ile gerçek kas zayıflığı arasında ayırım yapın.
E. Ateş veya kilo kaybı gibi yapısal semptomların sistemik bir süreci işaret edip etmediğini veya dikkati diğer organlara yönlendiren diğer semptomların olup olmadığını belirleyin.

ekleme bitişik uzuvda ve ardından elin dorsumu eklem üzerinde iken muayeneyi yapan kişinin elinin sırt kısmını test edilen yerin üzerine yerleştirmesi ile ölçülür. Eklem üzerinde daha fazla sıcaklık olması, güçlü şekilde inflamasyonun varlığını gösterir.

► Harekette Ağrı

Romatoid artrit dahil hemen tüm eklem ağrısı nedenleri, nispeten ağrısız pasif hareket açıklığına (ROM) izin verir. En ufak bir hareketle ortaya çıkan ağrı, septik eklem, gut, romatizmal ateş, eklem içi kanama, tümör veya eklemde kırığı düşündürür. Hem pasif hem de aktif hareketin neden olduğu ağrı, sıklıkla tenosinovit gibi eklem dışı bir problemin varlığını düşündürür. Buna güzel bir örnek, polimiyalji romatikali (PMR) hastalarda omuz ağrısının değerlendirilmesidir. PMR hastaları, aktif hareketin neden olduğu ağrının yoğunluğu nedeni ile genellikle kollarını başlarının üzerine kaldıramazlar. Ancak pasif harekette genellikle kollarını tamamen başlarının üzerine kaldırabilirler ve bunu yaparken aktif harekete kıyasla çok daha az ağrı-acı çekerler.

► Hareket Aralığı (ROM)

Eklem hareket açıklığının ölçülmesi, artrit seyrini ve sakatlık derecesini belgelemek için yararlıdır. Çeşitli ölçüm sistemleri kullanılmaktadır. Basit bir yöntem, fleksiyon, abduksiyon, iç rotasyon veya pronasyon için derece cinsinden ölçümden önce pozitif bir işaret ve zıt hareket için negatif bir işaret kullanmaktır, bunların tümü "anatomik pozisyonda" ölçülür. Örneğin: Omuz fleksiyonu -45 +160, abduksiyonu -30 + 90'dır. Hazır bir form veya şablonlar zaman kazandırır

FİZİKSEL MUAYENE

► Eller

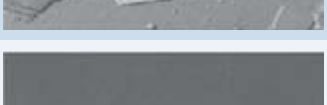
Tam parmak eklem ekstansiyonuna dikkat edin. Avuç içi ve parmakların volar yüzeyleri bir araya getirildiğinde tam temas etmelidir. Yumruk yaparken her parmağın ucu MKF kıvrımına dokunmalıdır.

Proksimal interfalangeal (PİF) ve MKF eklemlerin sinovyal şişliği, dorsal yönlerin her iki tarafında yumuşak doku şişliğinin varlığı ile kolayca tespit edilebilir. Muayene eden kişi, iki eliyle parmaklarla avuç içini destekler ve her iki elin başparmağını veya birinin başparmak ve işaret parmağını kullanarak eklem kenarlarını palpe eder. Sinovyal sıvı şişliği olduğunda ve eklem sınırları karşı taraftaki aynı eklemle karşılaştırıldığında daha az belirgin olacaktır. Distal interfalangeal (DİF) eklemlerin inflamasyonunun osteoartriti (tipik olarak Heberden nodülleri ile karakterizedir), gutu (genellikle Heberden nodülleri bölgelerinde meydana gelen tofus ile karakterizedir) ve psöriyatik artrit içeren sınırlı ayırıcı tanısı vardır. Septik artrit, travma, sarkoidoz ve sifiliz de ayırıcı tanıda yer almaktadır. Klasik romatoid artrit nadiren tek başına PİF eklemi tutar. PİF eklemlerin psöriyatik artrit genellikle juxta-artiküler periostu uyarır ve onlara sosis parmağı adı verilen iğsi, eritematöz bir görünüm verir. MKF eklemlerin tümünün lateral kompresyonunun neden olduğu ağrı, küçük eklem poliartriti için iyi bir tarama testidir.

Romatoid artritli hastada elin intrinsik kaslarının sekonder kontraktürü, PİF'in sabit hiperekstansiyonu ve DİF eklemlerin fleksiyonu ile karakterize olan kuğu boynu deformitesine yol açar. Ulnar deviasyon ve parmakların MKF eklemlerinin ekstansiyonunun yapılamaması, yumuşak doku bağlarının romatoid bozulmasının sonucudur. Bu eroziv değişiklikler, uzun ekstansör tendonların metakarp başlarından kaymasına izin verir. PİF eklemlerinin tam olarak uzatılamaması, uzun ekstansör tendonun kaymasının ve bunların eklem her iki tarafına subluksasyonunun sonucudur. Bu, "boutonniere" deformitesi olarak bilinen duruma yol açar. Sistemik lupus eritematozuslu hastalarda parmak eklemi kapsüllerinin ve bağlarının yaygın inflamasyonu, kemik erozyonu yokluğunda eklem laksitesine ve çeşitli deformitelere neden olabilir.

DİF eklemlerindeki kemik büyümleri (Heberden düğümleri) herediter osteoartröz bir özelliğidir ve bunlara sıklıkla PİF eklemlerdeki (Bouchard düğümleri) benzer değişiklikler eşlik eder. Bu süreç genellikle başparmağın karpometakarpal eklemi de etkiler, eklem tabanına kare görünümü verir ve eklem tam ekstansiyon yapamamasına neden olur. MKF eklemler osteoartritten nadiren etkilenir, ancak hemokromatozlu hastalarda ikinci ve üçüncü MKF eklemlerin benzer görünümü görülebilir. Avucun distal palmar kıvrımının yakından dikkatli şekilde palpasyonu, aynı zamanda hastaların rahatsızlığının başlıca yerel kaynağını belirlemesine de izin verir: tetik parmak. Tendon kılıfı içinde parmak hareke-

Tablo 2-1. Kristal Artropatileri.

	Şekil	Çift kırılım	Diğer	Klinik ilişki	
Monosodyum ürat	İğne	Güçlü, negatif		Gut	
CPPD	Romboid	Zayıf, pozitif		Psödogut	
BCP	Işık mikroskopunda "parlak madeni para"	Yok	Stain kırmızı w / alizarin kırmızı S	OA, Milwaukee omuz	
Kalsiyum oksalat	Çubuk veya tetrahedron	Pozitif veya belirsiz	Stain kırmızı w / alizarin kırmızı S	Oksalozis, böbrek yetmezliği	
Kolesterol	Çentikli köşelere sahip büyük, düz plakalar	Güçlü, aks yok		Kronik inflamasyon (örn., RA, kronik gut, kronik enfeksiyon)	
Lipid küreleri	Malta haçı	Pozitif		İnflamatuvar eklem hastalığı, hemartroz, travma, pankreatit	
Lipid damlacıkları	Refraktif kürecikler	Yok	Stain w / Sudan dye	Kırık	
Glukokortikoidler		Evet, pozitif veya negatif		Daha önce eklemeye yapılan glukokortikoid enjeksiyonları	

BCP, bazik kalsiyum fosfat; CPPD, kalsiyum pirofosfat dihidrat; OA, osteoartrit; RA, romatoid artrit.

Önceki eklem enjeksiyonlarından arta kalan glukokortikoidler, eldivenlerde kalan talk ve artıklar çift-kırılımlı kristaller oluşturabilir ve bu, kristal artritini tak-

lit eder. Sinoviyal sıvı inflamatuvar hücrelerinin içinde kristal varlığı, kristal artropatiler için tanısaldır. Bununla birlikte, bu tanı enfeksiyonu dışlamaz ve bu nedenle kris-

Tablo 3–1. Tipik klinik sunumlar için sıklıkla istenen laboratuvar testler.

Sunum	Öncelikli laboratuvar testleri	Düşünülmesi gereken sekonder testler
Akut monoartrit	Sinovyal sıvı analizi: lökosit sayısı ve diğerleri, kristal muayene, gram boyama, kültür	Serum ürik asit, CRP veya ESH, klamidy/GC nükleik asit testi veya kültürü, TKS, PT/PTT düşünün.
Kronik monoartrit	Sinovyal sıvı analizi: WBC ve diğerleri, kristaller, Gram boyama, AFB ve mantar dahil kültür, eklem görüntüleme	HLA-B27, Lyme serolojisi (coğrafi geçmişe bağlı olarak), sinovyal biyopsisi düşünün, klamidy/GC nükleik asit testini, inflamatuvar barsak hastalığı testlerini, HIV düşünün
Kronik poliartrit	ESH ve/veya CRP, romatoid faktör, ACPA (anti-CCP), ANA	ANA alt grupları, miyopati ise CK, hepatit virüsü antikorları, TKS, metabolik panel, idrar tahlili
İnflamatuvar bel ağrısı, entezit	HLA-B27	CRP ve/veya ESH, HIV'i düşünün
Yaygın artraljiler veya miyaljiler	ESH, CRP, TSH, TKS	Bulgular varsa: ANA, CK, metabolik panel, hepatit virüsü antikorları, HIV'i düşünün.
Vaskülit sendromları	İdrar tahlili, TKS, metabolik panel (kreatinin, karaciğer testleri), ESH, CRP, ANCA paneli, kriyoglobulinler, hepatit virüs serolojileri, SLE belirtileri varsa ANA, C3, C4	Muhtemel antiglomerüler bazal membran (pulmoner-renal sendromlar), antifosfolipid paneli, kan kültürleri, uygun olduğunda biyopsiler, görüntüleme/anjyogram
Tromboz sendromları, tekrarlayan düşüklükler	Antifosfolipid paneli, lupus antikoagulanı, ANA, trombositler ve periferik yayma ile TKS	Hematoloji tromboz testleri, serum protein elektroforezi (hiperviskozite için), soğuk aglutininer, kriyoglobulinler
Nedeni bilinmeyen ateş, döküntü ile birlikte ateş	Periferik yayma ile birlikte TKS, metabolik panel, ferritin, CRP, kan ve diğer kültürler, Tb γ-interferon salınım testi, HIV, viral çalışmalar	Kemik iliği biyopsisi, akım sitometri, mantar serolojileri, sifiliz serolojisini düşünün, kalın/ince yayma, ekokardiyogram, görüntüleme, uygunsa cilt biyopsisi, serum protein elektroforezi

ACPA, anti sitriline peptit antikorlar; AFB, aside dirençli bakteri; ANA, anti nükleer antikorlar; ANCA, anti nötrofil sitoplazmik antikorlar; TKS, tam kan sayısı; CCP, siklik sitriline peptitler; CK, kreatin kinaz; CRP, C-reaktif protein; ESH, eritrosit sedimentasyon hızı; GC, gonokokal; HIV, insan immün yetmezlik virüsü; PT, protrombin zamanı; PTT, protrombin zamanı; SLE, sistemik lupus eritematozus; Tb, tüberküloz; TSH, tiroid stimulan hormon (tirotropin); WBC, beyaz kan hücresi sayısı

Tablo 3–2. Yaygın olarak kullanılan laboratuvar istatistikler.

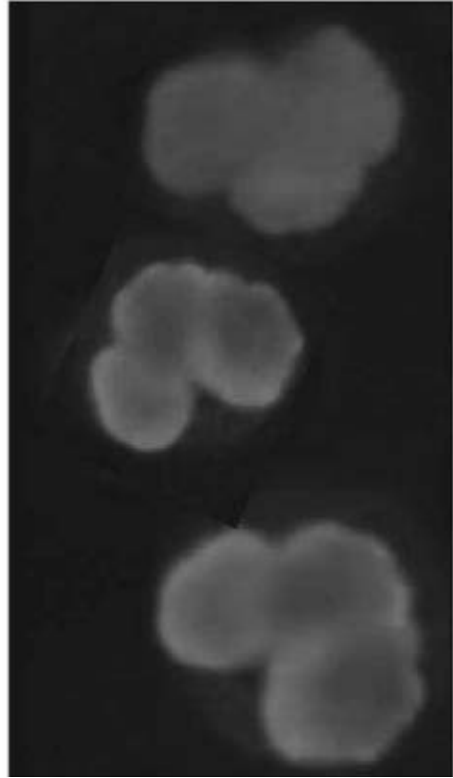
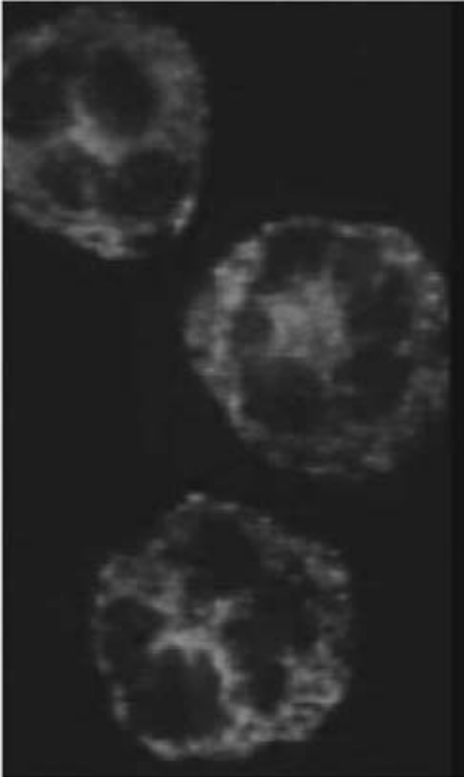
Duyarlılık = pozitif test sonuçları olan hasta popülasyonun yüzdesi = (hastalığı olanlarda pozitif testler)/(toplam hastalığı olanlarda). İdeal %100'dür.
Özgüllük = negatif test sonuçları olan hastalığı olmayan (referans veya normal) popülasyonun yüzdesi. = (hastalığı olmayanlarda negatif testler)/(toplam hastalığı olmayanlarda). İdeal %100'dür.
Pozitif bir testin olabirlik oranı (LR+) = duyarlılık/(%100 - özgüllük) = hastalığı olanlarda pozitif testlerin oranının hastalığı olmayanlarda pozitif testlerin oranına oranı, yani (gerçek pozitif yüzdesi)/(yanlış pozitif yüzdesi) İdeal sonsuzluktur. Mükemmel test >10, orta test 5-10'dür.
Negatif bir testin olabirlik oranı (LR-) = (%100 - duyarlılık)/özgüllük = Hastalar arasında negatif test sonuçlarının oranının, hastalığı olmayanlarda negatif sonuçların oranına oranı, yani (yüzde yanlış negatif/yüzde gerçek negatif). İdeal 0'dır. Mükemmel test <0,1'dir. Orta test 0.1-0.2'dir.
Olabilirlik oranlarının ön test olasılığına bağlı olmadığını unutmayın. Hastalığa sahip olmanın son test olasılığı, test sonucuna göre LR+ vs LR- seçilerek ön test oranları ile olasılık oranı çarpılarak hesaplanabilir
Pozitif prediktif değer (hastalığın son test olasılığı) Pozitif bir test sonucundan sonra bir deneğin hastalığa sahip olma olasılığı. İdeal olan %100'dür.
Negatif prediktif değer (hastalığa sahip olmamanın test sonrası olasılığı) Negatif bir test sonucundan sonra bir deneğin hastalığa sahip olmama olasılığı. İdeal olan %100'dür.
Pozitif ve negatif tahmin değerleri, büyük ölçüde ön test olasılığına (test edilen popülasyondaki hastalığın prevalansı) ve ayrıca testin duyarlılığına ve özgüllüğüne bağlıdır.

otoantijenler proteinaz-3 (PR3) ve miyeloperoksidazdır (MPO). Her ikisine karşı antikorlar, klinik laboratuvarlarda rutin olarak test edilir. Toplu olarak “antinötrofil sitoplazmik antikorlar (ANCA)”granümatöz polianjiit (eski adıyla Wegener granümatozisi), mikroskopik polianjiit ve eozinofilik granümatöz polianjiit (daha önce Churg-Strauss sendromu olarak bilinir) gibi ANCA- ilişkili vaskülitlerin tanısında önemli rol oynar.

İmmüno Floresans için kullanılan substrat genellikle periferik kandan elde edilen, cam bir slayta uygulanan ve laboratuvar fiksatifleri ile slayta sabitlenen PMN’lerdir. Formaldehit gibi güçlü bir fiksatif kullanıldığında, hem MPO hem de PR3 antijenleri sitoplazmik granüller içinde kalır. Her iki antijene karşı antikorlar, granüler sitoplazmik bir desenle boyanır. Bununla birlikte, nispeten zayıf bir fiksatif, örneğin etanol kullanıldığında, miyeloperoksidaz proteini (güçlü bir elektrostatik yük taşıyan) granülleri terk eder ve çekirdeğe doğru çekilir, bu da perinükleer bir konuma neden olur. Bu hücrelere uygulanan anti-MPO, hücreleri perinükleer bir desenle boyar (P-ANCA boyama). Buna karşı, PR3 antijeni etanol fik-

sasyonunda bile nötrofil granülleri içinde kalır ve anti-PR3 antikorları nötrofilleri sitoplazmik granüler bir desenle (C-ANCA boyaması) boyar. Klinik laboratuvarlar, anti-MPO antikorlarıyla ilişkili P-ANCA boyama modelini, anti-PR3 antikorlarıyla ilişkili C-ANCA boyama modelinden ayırt etmek için zayıf etanolle sabitlenmiş hücreler kullanır (Şekil 3-7). Antimiyeloperoxidaz antikorları genellikle MPO-ANCA olarak ve antiproteinaz 3 antikorları genellikle PR3-ANCA olarak adlandırılır.

P-ANCA immüno Floresans boyama deseni ve MPO-ANCA kombinasyonunun mikroskopik polianjiit ile ilişkili olması muhtemeldir. Buna karşı, C-ANCA immüno Floresans ve PR3-ANCA kombinasyonu granümatöz polianjiit için yüksek bir özgüllüğe sahiptir. Bununla birlikte, zaman zaman örtüşen durumları ortaya çıkar. Örneğin granümatöz polianjiit vakalarının yaklaşık %10’unda PR3-ANCA yerine MPO-ANCA vardır. ANCA ile ilişkili vaskülitlerin tanısında ANCA testinin yararı, bireysel hastalıklarla ilgili bölümlerde ve çeşitli vaskülitler (ilaç kaynaklı ANCA ile ilişkili vaskülit) ile ilgili bölümde daha ayrıntılı olarak tartışılmaktadır.



▲ **Şekil 3-7. İmmüno Floresan tahlil mikroskopisi ile tespit edilen nötrofil sitoplazmik antijenlere (ANCA) karşı antikorlar.** Etanol ile sabitlenmiş nötrofiller üzerinde yapılan ANCA testleri. Soldaki sitoplazmik cANCA deseni, çekirdeği koruyan sitoplazma boyunca granüler boyama gösterir. Sağdaki perinükleer pANCA deseni, çekirdeği kaplayan boyamayı gösterir. Klinik laboratuvarlarda bu test, hem cANCA hem de pANCA antikorları için yaygın bir sitoplazmik boyama modeli gösteren formalin ile sabitlenmiş hücreler kullanılarak da doğrulanacaktır. (Renkli eke bakın.)



▲ Şekil 4-4. Phalen testi.

li sebepler tendon ruptürü (rotator kaf yırtığı gibi) veya Parsonage-Turner sendromudur.

Sinir patolojisinden şüphelenildiğinde servikal omurga ve ilişkili dermatom ve miyotomların muayenesi önemlidir. Ayrıca farklı tipte tuzak nöropatilerinin birbirinden ayrılmasında provokatif manevralar faydalıdır. Karpal tünel sendromu için Durkan ve Phalen testleri önemlidir (Şekil 4-4 ve 4-5). Dirsek fleksiyon testi kübital tünel sendromunun belirlenmesine yardımcı olabilir (Tablo 4-10).

Vasküler

Vasküler hasara bağlı olan ağrı doku iskemisinden kaynaklanır ve tutulan damarın kan akımı dağılımının olduğu bölge ile sınırlıdır. Penetran bir travma ya da geçirilmiş cerrahiye bağlı bir laserasyondan, otoimmün bir fenomene bağlı olarak vazospazmdan ya da tromboembolik bir hastalıktan kaynaklanabilecek vasküler yetersizliğin yerini bulabilmek için öykü çok önemlidir.



▲ Şekil 4-5. Durkan testi.

Tablo 4-10. Üst ekstremitelerde görülen sinir tuzaklanma sendromları.

Karpal tünel sendromu	Öykü: Medyan sinir dağılım alanında sinsi başlayan uyuşma ve pareteziler olur. Medyan sinir dağılım alanı başparmak, işaret parmağı, uzun parmak ve yüzük parmağının radyal yarısıdır. Semptomlar genellikle, gece sıvı dağılımının karpal tünelde basıyı arttırması ile daha kötüleşir. İlerlemiş olgularda tenar kaslarda atrofi gelişir ve başparmakta güçsüzlük ortaya çıkabilir. Muayene: Medyan sinir dağılım alanında duyu defisiti olur. Tenar atrofi olur. Başparmağın tenar abduksiyonunda zayıflık meydana gelir. Durkan, Tinel ve Phalen belirtileri pozitifdir. Tetkikler: Sinir iletim hızı çalışmaları söz konusu tanıyı kanıtlayabilir. Cerrahi olmayan tedavi: Hafif olgularda gece nötral pozisyonunda el bileği splinti kullanılabilir. Karpal tünel enjeksiyonları önerilmez. Eğer splintleme yeterli rahatlamaya sağlamazsa, tedaviye optimal yaklaşım cerrahidir. Cerrahi tedavi: Karpal tünel serbestleştirilir.
Kübital tünel sendromu	Öykü: Ulnar sinir dağılım alanında, küçük parmak ve yüzük parmağının ulnar yarısını da kapsayacak şekilde sinsi başlangıçlı uyuşma ve pareteziler olur. Kübital tünel sendromu dirseğin bükülü kalmasını gerektiren cep telefonu ile konuşma veya diğer aktiviteler ile alevlenebilir. Ağır olgularda elin intrinsik kaslarında atrofi gelişebilir. Muayene: Ulnar sinir dağılım alanında duyu defisiti olur. İntrinsik kaslarda atrofi ve güçsüzlük görülür. Froment bulgusu (Şekil 4-6) ve kübital tünel üzerinde Jeanne, Wartenberg, ve Tinel belirtileri pozitifdir. Ulnar pençe eli gelişir. Dirsekte ulnar sinir stabil olmayıp medyal epikondil üzerine sublukse olabilir. Tetkikler: Sinir iletim hızı çalışmaları tanıyı doğrulayabilir. Cerrahi olmayan tedavi: Dirsek için ekstansiyon splinti kullanılır. İş yerinde ergonomik düzenlemeler yapılır. Cerrahi tedavi: Kübital tünel dirsekte serbestleştirilir.
Servikal radikülopati	Öykü: Genellikle sinsi başlangıçlıdır, ama akut travma ile şiddetlenebilir. Muayene: Periferik sinirlerde duyu ve/veya motor defisitler vardır. Tetkikler: Servikal MRG gereklidir. Cerrahi olmayan tedavi: Bazı olgularda fizik tedavi yararlı olabilir. Cerrahi tedavi: Sinir kökü dekompresyonu ve muhtemelen füzyon yapılır.

MRG, manyetik rezonans görüntüleme

► Klinik Bulgular

A. Semptomlar ve Belirtiler

Plantar fasiit, kalkaneusun plantar medial tüberkülünün plantar fasyasından köken alan benign, genellikle kendini sınırlayan entezopatisidir (Şekil 5-2). Plantar fasya ayak arkını destekleyen bant şeklinde bir dokudur. Fasiitin fasyaya mikrotravma oluşturan fazla kullanım fenomeni olarak oluştuğu düşünülebilir, ancak tam olarak etiyojisi bilinmemektedir. Risk faktörleri arasında artmış vücut kütlesi, gastroknemius veya ekinus kontraktürü, uzun süreli ayakta durmayı gerektiren meslekler ve pes planus vardır. Hastalar karakteristik olarak kalkaneus fasyasının insersiyosunda iğne ucunun hassasiyeti şeklinde atravmatik bir başlangıç tariflerler. Ağrı plantar fasyanın medial yüzü boyunca yerleşmiştir ve ayak boyunca yayılır. Ağrı tipik olarak yataktan kalkma veya

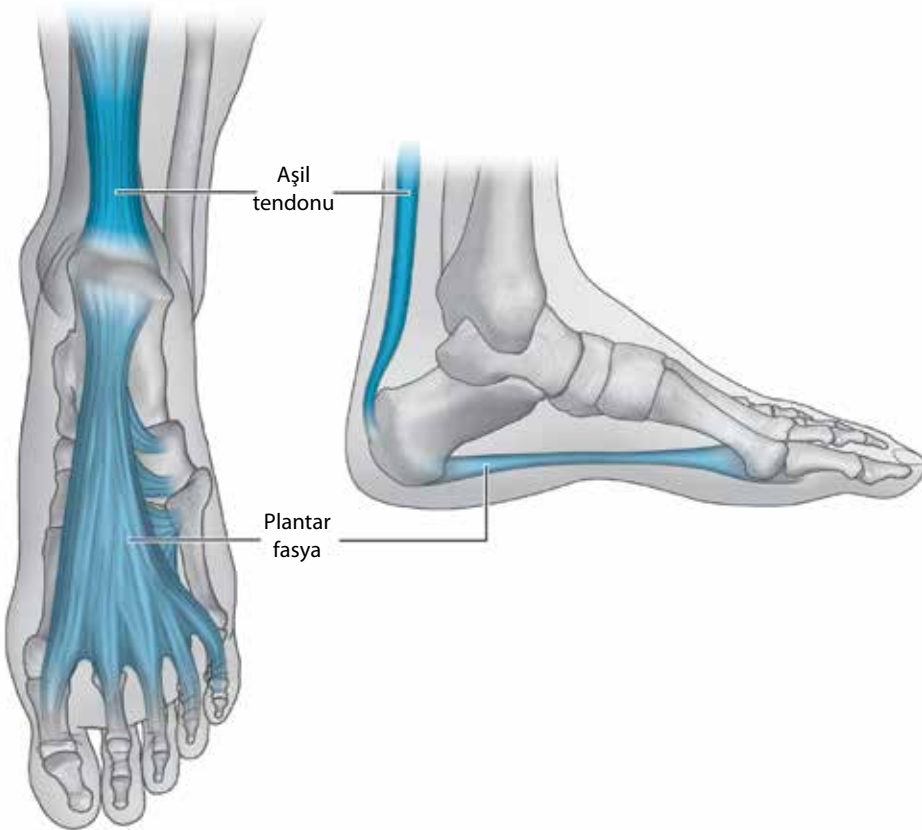
uzun oturma sonrasında daha kötüdür ve ilk adımlama ile beraber bir şekilde hafifler. Plantar fasiit sıklıkla Aşil tendon gerginliği ile beraber olduğundan, ayak bileği EHA'sının da dikkate alınması önemlidir.

B. Görüntüleme Çalışmaları ve Özel Testler

Plantar fasiit genellikle klinik bir tanıdır. Etkilenmiş ayağın radyografilerinde plantar topuk entesofiti ya da diken gözlenebilir. Bu bulgular ağrı nedeni değildir, asemptomatik erişkinlerin büyük oranında bulunur ve yok edilmesi gerekmez.

► Tedavi

Çoğu plantar fasiit vakası kendi kendini sınırlayan bir durum olduğundan zamanla çözülür. Hastalara ağrının tedavisiyle hızla yok olmayacağı, ancak tipik olarak



▲ Şekil 5-2. Plantar fasya, ayağın tabanındaki kemikleri örten kalın bir doku demetidir.



▲ **Şekil 6-7.** Yüklem ve kaydırma testi anterior instabilite derecesini değerlendirir.

merus başı glenoid kenarına kadar hareket edebilir ancak üzerinden hareket edemez; II, humerus başı glenoidin kenarının üzerinden geçer, ancak ilk pozisyonuna geri döner ve III, humerus başı glenoid kenarının arkasına geçer ve anatomik pozisyonuna dönmek için redüksiyon manevrası gerekir. Yüklem ve kaydırma testi yüksek negatif tahmini değeri vardır: negatif sonuç anterior veya posterior instabiliteyi dışlar.

3. Endişe ve Yer Değiştirme/Relokasyon Testi- Endişe testi, kolu abduksiyon ve eksternal rotasyona getirerek semptomların yeniden oluşmasının sağlanması ile anterior instabiliteyi değerlendirir. Test hasta oturur veya supin pozisyondayken yapılabilir. Muayene eden kişi hastanın arkasında yer alır bir yandan hastanın kolunu giderek artan miktarlarda abduksiyon ve eksternal rotasyona getirirken bir yandan da hastanın oluşabilecek subluksasyon veya dislokasyon konusunda endişelenip endişelenmediğini gözler (Şekil 6-9 ve 6-10). Hastanın sadece ağrı değil endişe duygusunun da ortaya çıktığı pozitif test anterior instabiliteyi düşündürür. Bu testin pozitif tahmini değeri %98'lere ulaşmaktadır.



▲ **Şekil 6-8.** Yüklem ve kaydırma testi posterior instabilite derecesini değerlendirir.



▲ **Şekil 6-9.** Anterior instabilite endişe testi ile değerlendirilir.



▲ **Şekil 6-10.** Anterior instabilite Jobe relokasyon manevrası ile değerlendirilir.



▲ **Şekil 8-3.** Lomber spondilozis. Anteroposterior (A) ve lateral (B) radyografilerde disk aralığında daralma, marjinal osteofitler ve endplate sklerozu görülmektedir. (Dr. John Crues'in - Kalifornia Üniversitesi, San Diego izniyle kullanılmıştır.)

ile gelebilirler. Bazı hastalarda akut alevlenmelerle giden kronik mekanik bel ağrısı olabilir. Somatik yayılma, kalçalara ve uyluklara uzanan skleretomal ağrıya neden olabilir. Sadece eklemleri değil ligamentler ve eklem kapsülünü tutan para-artiküler diffüz dejeneratif değişiklikler, hastalarda disk herniasyonu, spondilolistezis ve spinal stenoza yatkınlık sağlayabilir.

Bazı hastalarda, faset eklem osteoartriti, kalçalar veya arka uyluğa yayılan skleretomal ağrıya neden olabilir. Bu ağrı öne eğilmekle hafifler ve lomber hiperekstansiyonla veya tutulan eklem tarafına yana eğilmekle artar (**faset sendromu**). Klinik uygulamada, semptomları özgül olarak faset eklemlere bağlamak zordur ve bel ağrısının nedeni olarak faset sendromunun gerçek prevalansı tartışmalıdır.

Modic değişiklikleri, MRG'de spinal dejenerasyona bağlı olarak gelişen modic değişiklikleri, vertebral end-

plate'lerde ve komşu kemik iliğinde spinal dejenerasyona bağlı sinyal değişiklikleridir. Modic tip I değişiklikleri, kemik iliği ödemi ve enflamasyona sekonderdir. Modic tip II değişiklikleri, kemik iliğinin yağlı dejenerasyonunu yansıtır. Modic tip III değişiklikleri subkondral kemik sklerozunu temsil eder. Bu değişikliklerin prevalansı yaşla artar ve dejeneratif disk değişiklikleri ile ilişkilidir fakat bazen zaman içinde gerileyebilir. Modic değişiklikleri, bel ağrısı olan hastaların %20-40'ında görülür, ancak asemptomatik erişkinlerin de %10 kadarında görülebilir. Bu sinyal değişikliklerinin, tedavi seçimiindeki yararı belirsizdir.

T2-ağırlıklı MRG görüntülerde, annulus fibrosusta saptanan fokal yüksek sinyal intensitesi, **yüksek-intensite zonu** olarak adlandırılır ve annulus fibrosusun yırtıklarını gösterdiği düşünülür. Asemptomatik bireylerde, yüksek-intensite zonu prevalansının yüksek olması, bu bulgunun klinik değerini sınırlar



▲ **Şekil 9-2.** Trendelenburg yürüyüşü, zayıflamış bir gluteus medius kasından (bir kalça abduktörü) kaynaklanır. Sağlam bir gluteus medius, normal bir tek bacak duruşu sırasında pelvis seviyesini korur.

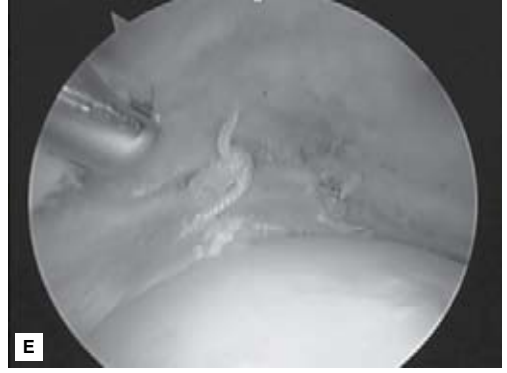
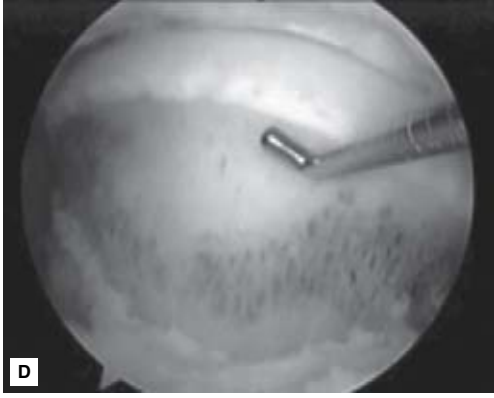


▲ **Şekil 9-3.** Trendelenburg yürüyüşü, zayıflamış bir gluteus medius kasından (bir kalça abduktörü) kaynaklanır. Zayıf bir gluteus medius ile pelvis sarkar ve vücut daha sonra etkilenen taraf üzerinde yanal olarak sallanır.

3. Hareket açıklığı—Kalça hareketleri fleksiyon, ekstansiyon, abduksiyon, adduksiyon ve rotasyonu içerir (Tablo 9-1). Diz de fleksiyonda iken kalça daha fazla esneyebilir. Fleksiyon deformitesi olan bir kalçada, etkilenmemiş kalçanın fleksiyonu, fleksiyonda görünen etkilenen kalçanın tam bacak ekstansiyonunu engeller (Şekil 9-5). Hasta sırtüstü yatariken, muayene eden kişi bir elini hastanın iliak crest'ine koyar. Hasta kalçayı nötr konuma getirmeye çalışırken, klinisyen kalça hareketiyle

karıştırılabilir pelvik hareketi tespit edebilir. Fleksiyon deformitesi lomber lordozdaki artış ve anterior pelvik tilt ile maskelenebilir. Extensionun değerlendirilmesi, klinisyenin hastayı yüzü aşağı bakacak şekilde konumlandırarak ve uyluğu arka yönde uzatarak yapılabilir.

Kalça osteoartrinde kısıtlı abduksiyon yaygındır. Adduksiyon, pelvisi stabilize ederek ve bir elle karşıt anterosüperior iliak omurgaya bastırarak, diğeriyle ayak bileğini kavrayarak ve uzatılmış bacağı kaçıarak değerlendirilebilir. Kalça adduksiyonunun normal derecesi 45-50 derecedir (Şekil 9-6). Aynı şekilde, bacağı vücut



▲ **Şekil 9-10.** (Devam ediyor) **D:** Femur başı cam lezyonu küçük bir testere ile yeniden şekillendirilmiş. **E:** Labral yırtık dikişle artroskopik olarak onarılmış.



▲ **Şekil 9-11.** Osteonekroz, **A:** Radyografiler, femur başının bir segmentinin subkondral saydamlığını ve çöküşünü ortaya koyuyor. **B:** Kalça artroplastisi sırasında çöken kemik kıkırdaktan ayrılmış.

Tablo 12-1. 2012 IASP Kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS) kriterleri

1. Neden olan olayla orantısız sürekli ağrı
2. Aşağıdaki dört kategorinin üçünde, en az bir semptom belirtmesi
 - Duyusal: hiperestezi ve/veya allodini tarifleri
 - Vazomotor: sıcaklık asimetrisi ve/asimetri tarifleri
 - Sudomotor/ödem: ödem ve/veya terleme tarifleri
 - Motor/trofik: hareket açıklığında azalma, tremor, distoni ve/veya trofik değişiklikler (saç, tırnak)
3. Değerlendirme sırasında aşağıdakilerden iki veya daha fazlasında en az bir bulgu olmalı
 - Duyusal: Pinprick testine hiperaljezi kanıtı ve/veya sıcaklık hissi ve/veya derin somatik basınç
 - Vazomotor: sıcaklık asimetrisi kanıtı (>asimetri)
 - Sudomotor/ödem: ödem ve/veya terleme asimetrisi kanıtı
 - Motor/trofik: azalmış hareket açıklığı kanıtı (zayıflık, tremor, distoni) ve/veya trofik değişiklikler
4. Semptom ve bulguları daha iyi açıklayan başka bir tanının olmaması

For research purposes: Must report at least 1 symptom in all 4 symptom categories and at least 1 sign (observed categories).
Data from International Association for the Study of Pain (IASP)

yelinsiz C-liflerini etkiler (Oaklander ve Fields, 2009). C-lifleri distal uçlarından enflamasyonu alevlendiren nöropeptitler salar (nöroenflamasyon). Eğer enflamasyon sinir gövdeleri, kökler ve omurilik içindeki zarar görmemiş komşu aksonlara yayılırsa, küçük sinir yaralanmaları bile ekstrasdermatomal semptomları daha da tetikleyebilir. Bütün kronik ağrılar gibi, KBAS spinal kord ve beyinde nöronal aktivite, duyu durumu ve yüksek kortikal fonksiyonları kapsayan sekonder postsinaptik ve tersiyer iletişim ağı anormalliklerine neden olabilir. Santral sensitizasyonla korele olabilen görüntüleme anomalileri iyileşme süresince genellikle tersine döner.

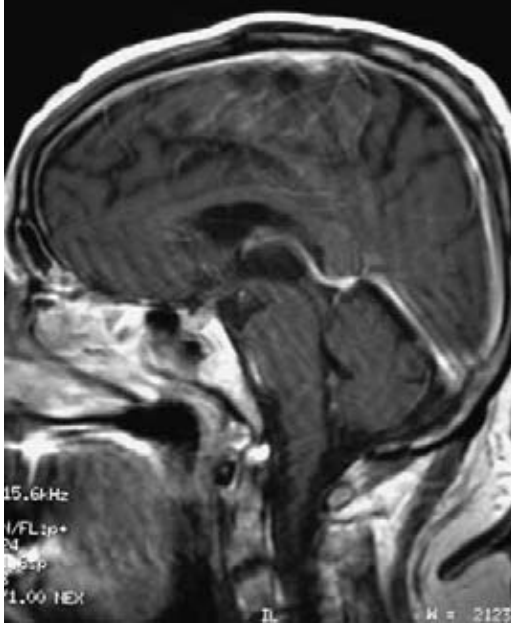
KBAS öncelikle miyelinsiz C-liflerini etkiler, bunların çok geniş alıcı alanları vardır ve geleneksel sinir harita alanları dışında kemik ve kas damalarını innerve ederler (Şekil 12-1). KBAS epidemiyolojik olarak astım ve diğer hipersensitivite sendromları ile ilişkilidir. Bazı yaralanmalar (nadir internal olanlar dahil) kan-sinir bariyerini kırabilir ve hassas kişilerde kronik nöroenflamasyonu başlatabilir.

► Önleme

Kaza eseri olan yaralanmalar, KBAS'ın en yaygın nedenidir. Kırıklar, iyi karakterize edilmiş vakaların yaklaşık %40'ına neden olur. Nedensel yaralanmaların yaklaşık yarısı iş başında meydana gelir ve bazıları davaları tetikler. Alçıya alma ve ven ponksiyonu gibi tıbbi işlemlerden kaynaklanan iyatrojenik yaralanmalar aynı derecede yaygındır. İyi karakterize edilmiş vakaların %30'unun öncesinde ameliyatlar gelir (Tablo 12-2). Ek olarak gereksiz



▲ **Şekil 12-1.** Olası gizli kırıklı yumuşak doku travmasından sonra 13 yaşında başlayan, ilerleyici sağ ayak ve bacak KBAS-I. Kız birkaç saat içinde dramatik ayak ödemi ve kızarıklık tarifledi; daha sonra kollarında damar yolu nedeniyle iki hafif KBAS atağı geçirdi. Zamanla, KBAS iyileşmek yerine ilerledi. Panel A 26 yaşında, hafif renk değişiklikleri ve orta derecede ağrıya eşlik eden distoniye göstermekte. Panel B 29 yaşında, ödem ve ağrı ve prognozu kötüleştiren kritik doku iskemisine neden olan mikrovasküler yetmezliği göstermekte. Ek olarak kız tüm vücut KBAS'ı ve gastrojejunal ve daha sonra parenteral nutrisyon gerektiren disotonomi (taşikardi, hipotansiyon, gastrointestinal dismotilitate ve kaşeksi) geliştirdi. Nörolojik değerlendirme Ehlers-Danlos sendromu ve sol bacak cilt biyopsisi ile doğrulanan küçük-lif polinöropatisi ek tanısına yol açtı. Polifarmasi, spinal kord stimülatörü ve intratekal pompayı kapsayan bir çok tedavi etkisizdi veya kötü toleranslıydı. İntravenöz immunglobulin önerildi. (bkz. renk girişi)



▲ **Şekil 13-10.** Romatoid pakimenenjitte belirgin meningeal kalınlaşmanın görüldüğü gadolinyumlu magnetik rezonans görüntüleme.

tin varlığı düşünülmelidir. Renal amiloidoz, uzun süreli RA'nın nadir bir komplikasyonudur.

AMİLOİDOZİS

RA için etkili tedaviler mevcut olmadan önce yaygın olarak görülen sekonder amiloidozis, şimdilerde RA'lı hastalarda nadiren teşhis edilmektedir.

PİYODERMA GANGRENOZUM

Piyoderma gangrenozum, sebebi bilinmeyen ülseratif nötrofilik bir dermatittir. RA'lı hastaların %1'inden azında görülür ve sıklıkla alt ekstremitelerde morumsu, sınırları sarkan derin ülserler ile kendini gösterir. Başlangıç tedavisi genellikle glukokortikoidleri içerir, ancak TNF-inhibitörleri ve siklosporin tedavisinin de etkinliği vardır.

Komorbiditelerin Yönetimi

RA'lı hastaların optimal bakımı, RA ile ilişkili komorbid durumların tanınmasını gerektirir. Bunların arasında kardiyovasküler hastalık riskinde artış, ölüm, osteoporoz, enfeksiyonlar ve bazı kanserler yer alır.

RA ile ilişkili iyi dokümanite edilmiş mortalite artışı, (ortalama yaşam süresi kaybı: erkekler için 8 yıl, kadınlar için 10 yıl), büyük ölçüde aile öyküsü, sigara, hipertansiyon, diabetes mellitus ve serum kolesterol düzeyleri gibi geleneksel risk faktörleri ile açıklanmayan, **kardiyovasküler hastalığa** bağlıdır. RA, sistemik inflamatuvar bir hastalıktır ve kronik, sistemik enflamasyonun lipoproteinler ve vasküler sistem üzerinde karmaşık, zararlı etkileri vardır. RA'nın etkili tedavisinin ek kardiyovasküler risk üzerinde yararlı bir etkisi olduğu görülmektedir. Gözlemsel çalışmalar, metotreksatin ve anti-TNF ajanlarının kullanımının kardiyovasküler olayları ve mortaliteyi azalttığını göstermektedir. RA'ya yönelik tedavilere ek olarak, klinisyenler bu hastalarda diğer kardiyovasküler risk faktörlerini (örn., hipertansiyon, serum kolesterolü..gibi) agresif şekilde ele almalıdır.

Osteoporoz, RA'lı hastaların her yerinde yaygın bulunur ve bu soruna yönelik erken tedavi, uzun süreli faydalarla sonuçlanır. RA'lı hastalar, **septik artrit** (genellikle *Stafilokokus aureus* veya streptokok türlerine bağlı olarak) dahil olmak üzere enfeksiyonlar için artmış risk altındadır. Özellikle, beraberinde kullanılan glukokortikoidler gibi bazı tedaviler, enfeksiyon riskini daha da arttırmaktadır. Hastalar, özellikle anti-TNF tedavi alıyorsa, enfeksiyonu düşündüren küçük semptomlarda bile tıbbi yardım almaları konusunda uyarılmalıdırlar. RA'lı tüm hastalara pnömokok ve yıllık influenza aşısı yapılmalıdır (biyolojik tedavi alan hastalara canlı-zayıflatılmış virüsler uygulanmamalıdır)

Son olarak, RA'lı hastalarda **lenfoma** riski artar. Bazen B-hücreli lenfomalar immünsüpresyon ile ilişkilidir ve immünoşüpresyon kesildikten sonra geriler. RA hastalarında, kolon kanseri gelişim riski önemli ölçüde azalmıştır (odd ratio: 0.2), bunun açıklaması bu hasta grubunda yaygın olarak kullanılan NSAİİ'ler ile siklooksijenazın kronik inhibisyonu olabilir.

Coutant F, Miossec P. Evolving concepts of the pathogenesis of rheumatoid arthritis with focus on the early and late stages. *Curr Opin Rheumatol.* 2020 Jan;32(1):57-63. [PMID: 31644463]

De Cock D, Hyrich K. Malignancy and rheumatoid arthritis: epidemiology, risk factors and management. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2018;32(6):869. [PMID: 31427060]

Deane KD, Holers VM. The natural history of rheumatoid arthritis. *Clin Ther.* 2019 Jul;41(7):1256-1269. [PMID: 31196652]

Favalli EG, Matucci-Cerinic M, Szekanecz Z. The Giants (biologicals) against the Pigmies (small molecules), pros and cons of two different approaches to the disease modifying treatment in rheumatoid arthritis. *Autoimmun Rev.* 2019 Nov 14;19(1):102421. [PMID: 31733368]

Salomon-Escoto K, Kay J. The "treat to target" approach to rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2019;45(4):487-504. [PMID: 31564292]

Sparks JA, He X, Huang J, et al. Rheumatoid arthritis disease activity predicting incident clinically-apparent RA-associated interstitial lung disease: a prospective cohort study. *Arthritis Rheumatol.* 2019;71(9):1472. [PMID: 30951251]



▲ **Şekil 15-8. Şiddetli kifoza.** İleri AS'de torasik omurganın tutulumu kifoza yol açar.

2. İBH/IBD—Başlangıçta özellikle irritabl bağırsak sendromunu ayırt etmek için gastroenteroloji ile birlikte yönetim tavsiye edilir. Üveit tedavisine benzer şekilde, tercih edilen biyolojikler TNF inhibitörleridir (infliksimab, adalimumab, sertolizumab pegol ve golimumab). IL-17A inhibitörü sekukinumab İBH'ni kötüleştirebilir veya altta yatan hastalığı ortaya çıkarabilir. Öte yandan, bağırsak mukozasını hedef alan bir integrin inhibitörü olan vedolizumab, İBH'nın yönetimi için etkilidir ancak artriti kötüleştirebilir veya ortaya çıkarabilir.

3. Psöriazis—NSAİ'ler ile kontrol edilen aksiyal hastalığı olan hastalarda, deri hastalığı için topikal tedavi kullanılabilir. Biyolojikler ile psöriazis daha iyi kontrol edilebilir. Ustekinumab'ın psöriazis için etkili olduğu, ancak bir faz 3 klinik çalışmasında axSpA için etkili olmadığı bulunmuştur. Kombinasyon biyolojik tedavi şu anda önerilmemektedir.

C. İzlem

Hipertansiyon, diyabet ve RA gibi diğer hastalıklarda önerilen hedef stratejiye yönelik bir tedavi mevcut axSpA kılavuzları tarafından da önerilmektedir. Hastalık aktivitesi düzenli olarak ölçülmelidir. Aktif hastalığı olan ve ilaç değişikliği yapılan hastalar daha sık tekrar değerlendirilmelidir. Hastalık aktivitesinin hesaplanmasında kullanılan iki ana ölçüm ASDAS (Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite Skoru) ve BASDAI'dır (Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi) (Tablo 15-4). ASDAS, BASDAI yerine tavsiye edilir, çünkü ikincisi yalnızca subjektif, hasta tarafından bildirilen ölçümleri içerirken, ilki inflamasyonun laboratuvar belirteçlerini içerir (CRP önerilir). Radyografik ilerleme ile ilişkili diğer faktörler arasında yüksek CRP, başlangıç görüntülemesinde sindesmotiflerin varlığı ve sigara kullanımı yer alır. Ancak, remisyon veya minimum hastalık aktivitesinin tanımı net değildir ve bu alanda daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir (Şekil 15-9).

► Prognoz

Prognoz oldukça değişkendir. Doğal tarih çalışmalarına rağmen aksiyal hastalığın ilerlemesi tam olarak anlaşılamamıştır. Bir ABD kohortunda 15 yıllık takipte nr-axSpA'lı hastaların dörtte biri AS'ye ilerlemiştir. Bununla birlikte, nr-axSpA'lı diğerleri asla radyografik sakroiliit geliştiremeyebilir.

AxSpA genel nüfusla karşılaştırıldığında, sağlıklı ilgili daha kötü yaşam kalitesi, iş engeli, devamsızlık ve işe gelmeme ile ilişkilidir. AS'li bireylerde işten ayrılma, genel popülasyona göre üç kat daha yaygındır. Bu, özellikle tekrarlayan bükme ve eğilme içeren manuel işler yapanlar için geçerlidir.

AxSpA ile ilişkili başlıca komorbiditeler, özellikle KVH ve osteoporoz, AS'de genel popülasyona kıyasla KVH ile ilgili mortalite arttığından, özel ilgiyi hak etmektedir. KVH ve osteoporoz için önleme ve tedavi stratejileri, ana dernek rehberlerine göre gerçekleştirilmelidir.

► Ne Zaman Sevk Edilmeli

İnflamatuar bel ağrısı, axSpA tanısı koymak için tek başına yeterli değildir; bu semptomun spesifitesi sadece %72'dir. Öte yandan, semptom başlangıcından itibaren tanıdaki ortalama gecikme 10 yıldan fazla olabilir. AS'li kadınlarda hasta tarafından bildirilen daha yüksek has-



▲ Şekil 17-2 .PA radyografi, küçük parmağın yaygın yumuşak doku şişliği veya “sosis parmağı” gösterir (oklar). PIP ve DIP eklemlerdeki marjinal erozyonlara dikkat ediniz. (Carl S. Winalski, MD, Cleveland Clinic’in izniyle kullanılmıştır.)

yıkımına neden olur. Entezit varlığı, hastanın seronegatif spondiloartropatisinin olabileceğini düşündürür. Ek olarak kutanöz psöriyazis de varsa, bu durumda en olası tanı PsA'dır denilebilir.

4. Deri ve tırnak değişiklikleri (bkz. Şekil 17-1)-Psöriyazisin tüm formları artrit ile ilişkilidir, ancak klasik psöriyazis vulgaris en sık görülen formudur. Tipik psöriyatik lezyonlar, kaşıntılı pullanma oluşturan eritemli plaklardır. PsA'lı birçok hastada sadece hafif ila orta dereceli cilt hastalığı vardır; ancak, sedef hastalığının derecesi

ile eklem tutulumunun şiddeti arasında tutarlı bir ilişki yoktur. Sedef hastalığının semptomları silik olabilir ve gözden kaçabilir. Bu nedenle, PsA'dan şüphelenildiğinde özellikle saç çizgisinin, saçlı derinin, dış kulak yolunun, periumbikal alanın ve gluteal yarık başta olmak üzere tüm cilt yüzeyinin dikkatli bir şekilde incelenmesi gerekir (Merola ve ark.ı, 2018).

Tırnak tutulumu PsA'da yaygın olup kabalaşma, çukurlaşma, onikoliz ve hiperkeratoz gibi değişikliklere neden olabilir. Tırnaklar, karakteristik olarak psöriyazis veya cilt lezyonlarının yokluğunda bile sedef hastalığının bir belirtisi olabilir. Etkilenen parmakta tırnak değişiklikleri genellikle bitişik DİF eklemdeki hasarla da ilişkilidir.

5. Eklem dışı belirtiler-Artmış kardiyovasküler hastalık riski ve ilişkili diğer sorunlar olan hipertansiyon, metabolik sendrom, tip 2 diyabet ve karaciğer yağlanması gibi sorunlar en sık rastlanan eklem dışı bulgulardır. (Husni ve ark.ı, 2018; Lucke ve ark.ı, 2016; Puig ve ark.ı, 2015). PsA'da bunun dışında oküler enflamasyon (örn., üveit, iritis, sklerit ve episklerit), inflamatuvar barsak hastalığı, subklinik kolit ve osteoporoz ortaya çıkabilir (Hüsni, 2015).

B. Laboratuvar Bulgular

PsA için spesifik tanısal testler yoktur. Hastalığın sistemik, inflamatuvar doğası nedeniyle C-reaktif protein ve eritrosit sedimentasyon hızı gibi akut faz reaktanları yükselir. Ancak dramatik yükselme nadirdir. Hastalarda, hastalık aktivitesi ile akut faz reaktanları arasında korelasyon genellikle daha fazla sayıda eklem tutulumu görüldüğü olgularda gözlenir. PsA'lı hastaların yaklaşık %25'inde HLA-B27 pozitifdir.

PsA'lı hastalarda genellikle romatoid faktör veya anti-CCP antikorları yoktur; anti-CCP pozitifliği ise yaklaşık %10 olarak rapor edilmiştir. Ancak bazı çalışmalarda bu oran %1'den daha az, bazılarında ise %20'ye kadar bildirilmiştir. Bu antikorun varlığının poliartrit, eroziv hastalık ve daktilit gibi daha şiddetli bir hastalık fenotipi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (Kim ve Lee, 2019). Pozitif romatoid faktör, PsA tanısı için bir dışlama kriteri değildir. Sağlıklı kontrol popülasyonlarındaki prevalansa benzer şekilde hastaların %10-20'sinde antinükleer antikorlar saptanır. PsA'lı hastaların %20-30'unda sedef hastalığıyla ilişkili olarak artan hücre döngüsünün bir sonucu olarak hiperürisemi mevcuttur (AlJohani ve ark.ı, 2018). Sinoviyal sıvı analizinde beyaz kan hücreleri sayımları genellikle 5.000-50.000/mcL aralığında olup inflamatuvar bir karakter sergiler.

C. Görüntüleme Çalışmaları

PsA'da en sık görülen radyografik bulgular eklem aralığında daralma ve erozyonlardır. PsA'da erozyonlar, juksta-artiküler osteopeninin olmaması ve PsA'nın ayırt edici

tif ANA'lı JİA hastaları hastalık başlama yaşı, kız çocuk üstünlüğü ve asimetrik artritis sıklığı açısından benzerdir, bu nedenle ANA pozitif olanların JİA içinde homojen bir alt grup oluşturduğu bir hipotez de vardır (Ravelli ve ark.ı, 2011). Düşük-orta titrede ANA, anterior üveit riskini tartışmasız şekilde arttırır ve bu nedenle oftalmolojik muayene sıklığını belirlemede en yararlı risk aracıdır (Angeles-Han ve ark.ı, 2013).

D. Romatid Faktör

PoliJİA'yı seronegatif (RF-negatif) veya seropozitif (RF+) olarak tiplendirme yanında, RF titreleri juvenil artritte nadiren tanısaldır. Pozitif IgM RF titreleri sağlıklı çocuklar kadar, Sjögren sendromu veya diğer bazı otoimmün hastalıklarda da görülebilir. JİA'lı bir çocukta RF antikor varlığı daha kötü bir prognoza işaret edebilir (Angeles-Han ve Rabinovich, 2016; Brewer ve ark.ı, 1977). RF+ poliartrit düşündürecek klinik bulgu yoksa RF prematür kabul edilir ve tanısız değeri çok azdır.

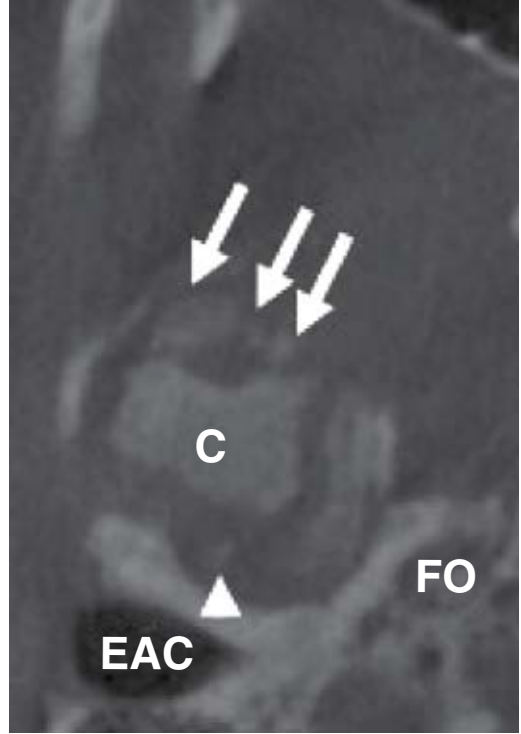
E. Antisitrulline Protein Antikorları

Antisitrulline protein antikorları (ACPA) bir miktar tartışmalıdır. JİA'lı çocuklarda ACPA prevalansı ile ilgili çalışmalar az sayıdadır, ancak güncel kanıt bu antikorların özellikle RF-pozitif poliJİA'da hastalığın erken döneminde ortaya çıkabildiği ve daha yüksek hastalık aktivitesi ile korelasyon gösterebildiği şeklindedir (Cassidy ve Petty, 2005; Gowdie ve Tse, 2012). Ön çalışmalar da ACPA ile IgM RF antikor varlığı arasında bir ilişki olduğunu düşündürmektedir. Günümüzde, ACPA, JİA tanı ve tedavisini önemli ölçüde etkilememektedir (El Assar de la Fuente, 2016).

Görüntüleme

Görüntülemenin normal olması JİA tanısını dışlamaz, ancak yaralanma gibi alternatif tanıların dışlanması ve şüpheli eklemlerin tutulumunu kesinleştirmekte yardımcı olur. Radyolojik değişiklikler, enflamasyonun kronikliğine göre eklem aralığında daralma, kemik proliferasyonu ve erozyonlar şeklindedir. Tahmin edileceği gibi hastalığın daha agresif ve daha uzun süre tedavi edilme-miş olması, direkt grafide daha fazla değişikliğin görünür olmasına neden olacaktır (Giancane ve ark.ı, 2014).

Kontrastlı MRI sinovit, intraartiküler sıvı artışı ve kemik iliği ödemi bulgularını gösterebilir ve bu şekilde şüphelenilen tanının kesinleşmesine yardımcı olabilir (Vaid ve ark.ı, 2014). Fizik muayenede eklem tutulumu belirgin olmayan durumlarda, TME tutulumunda (Şekil 18-2), servikal omurga tutulumunda ve sakroiliitte, hastalık progresyonunu ve tedaviye cevabı izlemekte MRI gerekli olabilir (Colebatch-Bourn ve ark.ı, 2015). MRI, monoartrit gibi eklem şişliğinin birçok nedeninin oldu-



▲ Şekil 18-2. PoliJİA'lı 18 yaşında kadında sağ TME konik ışın CT görüntüsü, TME'nin anterior (oklar) ve posterior (okbaşı) kısımlarında kemik fragmanları göstermektedir. Kondiler baş (C), eksternal işitme kanalı (EAC) ve foramen ovale (FO) görülmektedir.

ğu durumlarda ayırıcı tanı için kullanılmalı, rutin tanısız araç olmamalıdır.

Ultrason sinoviti kesinleştirmede daha ucuz ve potansiyel olarak daha kolay ulaşılabilen bir görüntüleme yöntemi olarak görünmektedir (Magni-Manzoni ve ark.ı, 2013). Ultrason ayrıca artrosentez ve intraartiküler steroid enjeksiyonlarında kılavuz olarak kullanılabilir. Çocuklarda MRI'n aksine ultrason anestezi olmaksızın yapılabilir; ancak sonuçlar yapana bağlıdır, özellikle TME artritinin belirlenmesinde bu onu daha az güvenilir kılmaktadır (Colebatch-Bourn ve ark.ı, 2015; Muller ve ark.ı, 2009; Weiss, 2008).

Tedavi

Tedavi subgrup sınıflamasına göre belirlenir. Tarihsel olarak, tedavi vurgusu NSAİİ'ler üzerine idi. JİA uygun şekilde tedavi edilmediğinde belirgin sakatlık ortaya çıkacağından, romatologlar özellikle poliartritte ilk basamak tedavi olarak hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlarla (DMARD'lar) daha agresif bir tedaviye yönelmişlerdir (Tablo 18-6). 2011 ACR JİA tedavi önerilerinde

SLE'nin diğer dermatolojik tanılardan ayırımında yardımcı olabilir.

Jeneralize AKLE, fotosensitif bir dağılım ile vücudun herhangi bir bölgesini tutabilen, makülopapüler eritematöz lezyonlarla karakterizedir. Ellerin sırt kısımları ve parmakların ekstansör yüzleri genellikle tutulmuştur. Eritem tipik olarak interfalangeal eklemlerin arasında bulunur, bu da dermatomiyozitin eklem üzerinde görülen Gottron papüllerinden ayırımı sağlar. AKLE lezyonları skar bırakmadan iyileşse de post-inflamatuvar hiperpigmentasyon gözlenebilir.

SKLE'nin döküntüsü papüloskuamöz veya halka şeklinde olabilir ve tüm lupus döküntüleri içinde en fotosensitif olduğuna inanılmaktadır (Resim 19-2). Pullu eritematöz papüller sıklıkla gövdede ve ekstremitelerde yerleşir ve yüz genellikle tutulmaz. Ne skar ne de atrofi bırakır. Bu lezyonu olan hastalarda sıklıkla anti-SSA/Ro antikorları bulunur. Kutanöz lupusun diğer formlarına kıyasla SKLE lezyonları, hidroklorotiazid ve terbinafin gibi ilaçlarla daha sık uyandırılır.

Diskoid lupus/DLE, KKLE'nin en yaygın alt tipidir. "Diskoid" terimi lezyonların disk şeklindeki görünümünü ifade eder. Bu lezyonlar en çok saçlı deri, yüz ve boyunda oluşan üzeri pullu, kabarık, eritemli plaklardır (Şekil 19-3'den 19-5'e; Şekil 19-1'e bkz.). Genellikle lezyonun etrafında aktif kısmı gösteren eritematöz bir halka vardır (Şekil 19-3'e bkz.). Zamanla diskoid lezyonlar cilt atrofisi ve skarlaşmayla kalıcı alopesi ve şekil bozukluğuna neden olabilirler (Şekil 19-4 ve 19-5'e bakınız). DLE oral mukozada da görülebilir. DLE'nin geç bir sekeli olarak skuamöz hücreli karsinoma da bildirilmiştir, bu nedenle bilinen lezyonların takibi ve değişen veya şüpheli lezyonlardan biyopsi alınması önemlidir.

KKLE'nin diğer alt tipleri arasında hipertrofik lupus eritematozus ve lupus panniküliti vardır. Lupus panniküliti özellikle saçlı deri, yüz, kollar, kalçalar ve uylukları tutan lobüler bir pannikülitir. Pannikülitin üzerinde kutanöz diskoid lupus lezyonu yer alıyorsa bu durum lupus profundus olarak adlandırılır. Lupus panniküliti tipik olarak cilt atrofisi ve nadiren ülserasyona yol açabilen



▲ Şekil 19-3. Eritematöz plaklar ve pullanma ile diskoid lupus.

derin, sert bir nodül olarak izlenir. T hücreli lenfomanın panniküliti taklit edebileceği bildirilmiş olduğundan tanıyı kesinleştirmek için biyopsi genellikle gereklidir. Ne var ki lezyonlar parçalanma eğiliminde olduğundan



▲ Şekil 19-2. Subakut kutanöz lupusun annuler alt tipi.



▲ Şekil 19-4. Belirgin skarlaşma ve atrofi ile diskoid lupus.



▲ **Şekil 22-1. A:** Cilt solukluğunun keskin sınırları ile karakterize tipik Raynaud fenomeni atağı. **B:** Parmakların siyanozu.

vazodilatasyon yaparak ısının dağılmasını sağlar. Aksine, soğuk ortamlarda şantlar daralır, kanı merkeze doğru çekerek sabit bir çekirdek vücut sıcaklığının korunmasına yardımcı olur.

RF, soğuk havalarda veya duygusal stres ortamında meydana gelen geçici dijital iskemidir. Dijital arterlerin, prekapiller arteriyollerin ve kutanöz arteriyovenöz şantların vazokonstriksiyonu, cilt solukluğunun veya parmaklarda oluşan siyanozun keskin şekilde sınırlanmasına yol açar (Şekil 22-1). Bu iskemik fazı, hızlı dijital reperfüzyonun neden olduğu kutanöz eritem gibi görünen kan akışının düzelmesi dönemi izler (Flavahan, 2015).

► Klinik Bulgular

Klinik değerlendirme – öykü ve fizik muayene – RF şüphesi olan bir hastanın değerlendirilmesinde büyük önem taşır. RF öyküsü olan tüm hastalara artrit, döküntü ve ciltte sertleşme veya kalınlaşma, kuru göz, ağzı kuruluğu, miyalji, ateş veya nefes darlığı gibi otoimmün hastalığı düşündüreren semptomlar sorulmalıdır. Dikkatli bir fizik muayene, nabızların değerlendirilmesi, büyük arterler üzerinde oskültasyonu (örn., subklavianlar) ve tırnak kıvrımı kapilleroskopisini ayrıca dijital ülser ve kangren varlığının incelenmesini içermelidir. Dikkatli bir öykü ve muayene sonrasında altta yatan otoimmün bir hastalık-

tan şüpheleniliyorsa, otoantikör testinin rolü vardır (bkz. Laboratuvar Bulguları Bölümü).

A. Semptomlar ve Bulgular

RF en sık el parmaklarını etkiler, ancak ayak parmakları ve bazen yüz bölgeleri (burun uçları ve kulaklar) de etkilenebilir (Şekil 22-2). Tipik bir RF atağı, cilt solukluğu (“beyaz atak”) veya siyanoz (“mavi atak”) demarkasyon



▲ **Şekil 22-2.** Ayak parmaklarında cilt solukluğu ile Raynaud fenomeni atağı.



▲ **Şekil 23-6.** (A) ağrılı parmak ucu ülserasyonu veya (B) dijital kayba yol açan dijital gangren ile sonuçlanan şiddetli Raynaud fenomeni kaynaklı iskemik komplikasyonlar (renkli eke bkz.).

Hafif RF'li hastaların fizik muayenesi normal olabilir ve sadece tırnak yatağında kapiller değişiklikleri saptanabilir. Buna karşılık orta ila şiddetli RF, aktif hastalığı düşündürülen belirtilerle ve etkilenen parmaklarda kronik iskekiye ilerleme ile ilişkilidir. Bu durumlar aşağıdaki-leri içerebilir:

- Belirgin solukluk veya siyanoz ile birlikte akut dijital vazokonstriksiyon (özellikle muayene odası klimalı ise)
- Dijital noktalanma (parmak uçlarında küçük çukurlar)
- Akro-osteoliz (distal kemik bölgelerinin reabsorbsiyonu nedeniyle parmakların kısalması)
- Aktif dijital ülserler (genellikle parmak uçlarında bulunur, iyileşmeleri zor ve aşırı derecede ağrılı olabilirler)
- Dijital gangren (kısmi veya tam parmak kaybına neden olabilir)

B. Tedavi

RF tedavisi Bölüm 22'de ayrıntılı olarak tartışılmıştır.

► İnterstisyel Akciğer Hastalığı

İnterstisyel akciğer hastalığı (İAH/ILD) sklerodermada en sık görülen akciğer bulgusu olup, morbidite ve mortalitenin en önemli belirleyicilerinden biridir. Genellikle İAH, hastalığın seyri sırasında erken dönemde, tipik olarak ilk 5 yıl içinde gelişir. İAH'nin şiddeti minimal, stabil hastalıktan (tedavi gerektirmeyen) agresif tedavi gerektiren ilerleyici akciğer tutulumuna kadar değişebilir. Bazı durumlarda İAH organ yetmezliğine yol açar ve akciğer transplantasyonuna kadar gidebilir. Klinik olarak anlamlı İAH diffüz sklerodermalı hastaların %60'ını ve sınırlı hastalığı olanların %20'sini etkileyebilir.

Daha şiddetli İAH için spesifik risk faktörleri arasında Afro-Amerikan veya Kızılderili etnik köken, belirli spesifik otoantikorların (yani, antitopoizomeraz [Scl-70], anti-U3-RNP veya anti-Th/To) varlığı ve yaygın cilt tutulumu yer almaktadır.



▲ **Şekil 23-7.** Loop dilatasyonu olan anormal tırnak yatağı kapillerleri (megakapillerler).

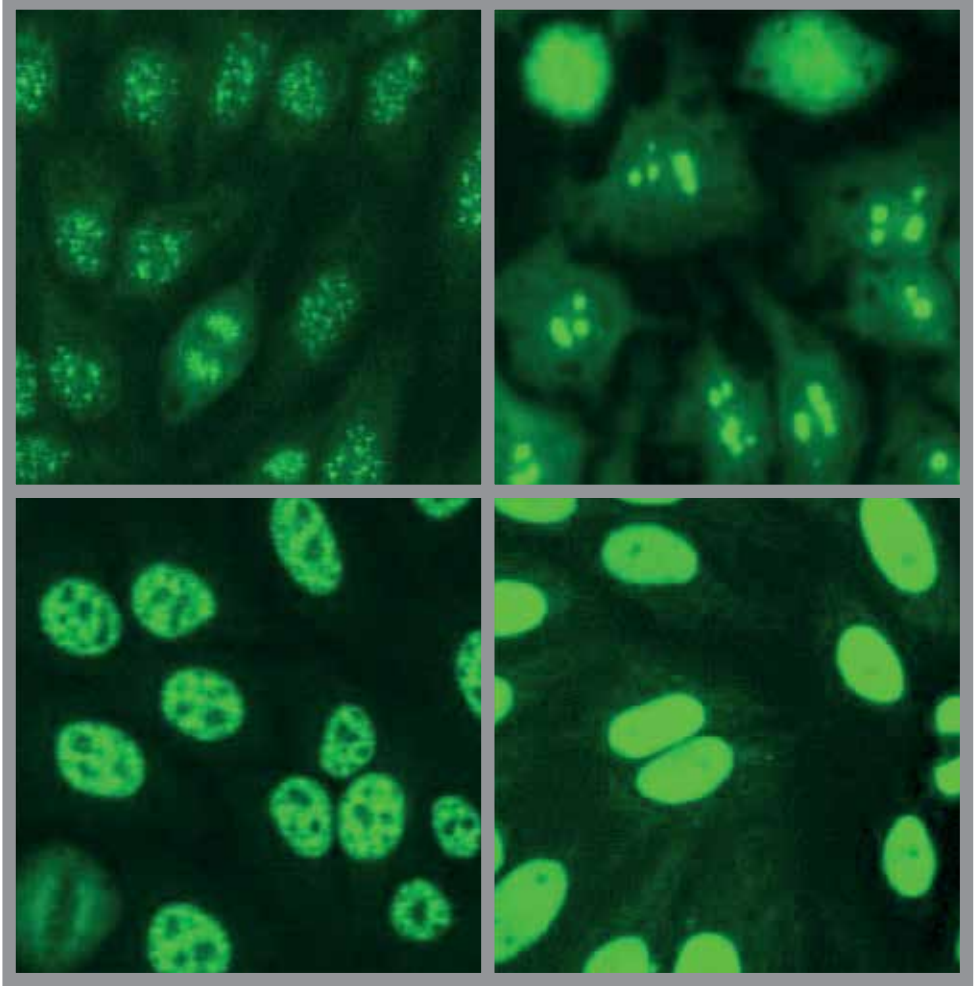
Tablo 25-1. Otoimmün miyopatilerin klasifikasyonu

1. Polimiyozit (PM)
2. İmmün-aracılı nekrotizan miyopati (IMNM)
3. Dermatomiyozit
 - a. Dermatomiyozit sine miyozit (amyopatik dermatomiyozit)
 - b. Dermatomiyozit sine dermatit
 - c. Juvenil dermatomiyozit

Genel kural olarak, otoimmün miyopatilerde distal kuvvet kaybı sadece şiddetli proksimal kas güçsüzlüğünde ortaya çıkar. İzole, hatta hafif distal güçsüzlük her zaman dermatomiyozit, polimiyozit, veya immün-aracılı nekrotizan miyopati tanısında şüphe yaratmalıdır. Distal güçsüzlüğün olup olmadığı el bilek fleksörleri ve ekstansörleri, distal parmak fleksörleri ve ekstansörleri muayene edilerek değerlendirilir. Alt ekstremitelerde ayak bilek dorsifleksörleri ve plantar fleksör kuvvetleri hem manuel olarak ölçülmeli, hem de hasta parmak ucunda ve topuğu üzerinde yürütülerek test edilmelidir. Fasial güçsüzlük veya skapular kanatlanma (Şekil 25-1 ve 25-2) değerlendirilmelidir. Bu her iki bulgu otoimmün miyopatilerde son derece atipiktir ve varsa farklı bir tanıyı düşündürmelidir (bkz. Ayırıcı Tanı bölümü).

**▲ Şekil 25-2.** Öne kol fleksiyonunda skapular kanatlanma**▲ Şekil 25-1.** Skapular kanatlanmanın değerlendirilmesi (bkz. Şekil 25-2)

Kas güçsüzlüğüne ek olarak artraljiler veya açık artritler, miyaljiler, şiddetli yorgunluk, Raynaud fenomeni gibi başka semptomlar, ya da sistemik lupus eritematosus veya skleroderma gibi başka bir örtüşen romatolojik durumun bulguları görülebilir. Dispne diafragmatik güçsüzlüğe veya özellikle antisentetaz sendromlu (bkz. sonra) hastalarda olduğu gibi interstisiyel akciğer hastalığına işaret edebilir. İnterstisiyel akciğer hastalığı sıklıkla devamlı kuru öksürük, göğüs oskültasyonunda velkrobenzeri çatırtı sesi ve egzersiz sırasında düşük oksijen saturasyonu ile ilişkilidir. Otoimmün miyopatilerde nadir de olsa ciddi kardiyak bulgular da görülebilir. Dermatomiyozitli hastalarda deri bulguları kas semptomlarının gelişiminden önce veya sonra ortaya çıkabilir. **Gottron papülleri**, metakarpofalangeal, proksimal interfalangeal ve distal interfalangeal eklemlerin ekstansör yüzlerinde lokalize, ciltten yüksek menekşe rengi lezyonlardır (Şekil 25-3). **Gottron işareti**, bu yerlere ek olarak dirsek ve dizlerin ekstansör yüzeylerinde de görülebilen eritematöz döküntüdür.



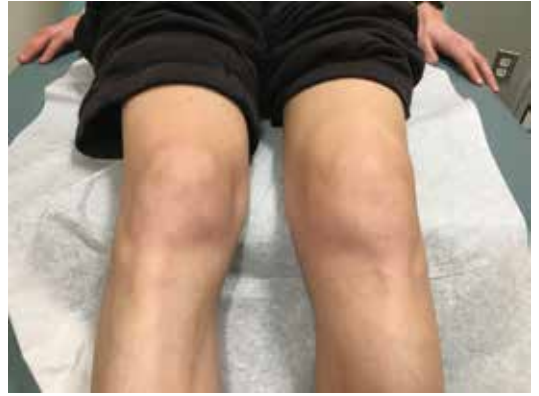
▲ **Şekil 3-5. İmmüno Floresan mikroskopi ile gerçekleştirilen nükleer antijene (ANA) karşı antikor desenleri.** HEp-2 hücreleri üzerinde immüno Floresan mikroskopi ile gerçekleştirilen ANA testlerinin temsili görünümü. Sol üst: antisentromer deseni. Sağ üst: nükleolar patern. Sol alt: benekli desen. Sağ alt: dağınık/homojen desen. (Kathleen Hutchinson'ın izniyle kullanılmıştır.)



▲ **Şekil 12-1.** Olası gizli kırık ile birlikte yumuşak doku travmasından sonra 13 yaşında başlayan ilerleyici sağ ayak ve bacak CRPS-I'si. Birkaç saat içinde dramatik ayak ödemi ve kızarıklık bildirdii. Daha sonra kollarında venipunktur nedeniyle iki hafif CRPS atağı geçirdi. Zamanla, CRPS'i gerilemekten çok ilerledi. Panel A, 26 yaşındaki hastada hafif renk değişiklikleri ve orta derecede ağrıya eşlik eden distoniye gösteriyor. Panel B, 29 yaşındaki hastada ağrı ve prognozu kötüleştiren ödem ve kritik doku iskemisine neden olan mikrovasküler yetmezliği gösteriyor. Ayrıca gastrojejunal beslenme ve ardından parental beslenme gerektiren "total vücut CRPS" ve dysautonomia (taşikardi, hipotansiyon, gastrointestinal dismotilite ve kaşeksi) geliştirdi. Nörolojik değerlendirme, sol bacak deri biyopsisi ile doğrulanan ek Ehlers-Danlos sendromu ve küçük lifli polinöropati tanılarına yol açtı. Çoklu ilaç tedavisi, omurilik stimülatörü ve intratekal pompa dahil olmak üzere çoklu tedaviler etkisizdi veya zayıf tolere edildi ve IVlg önerildi.



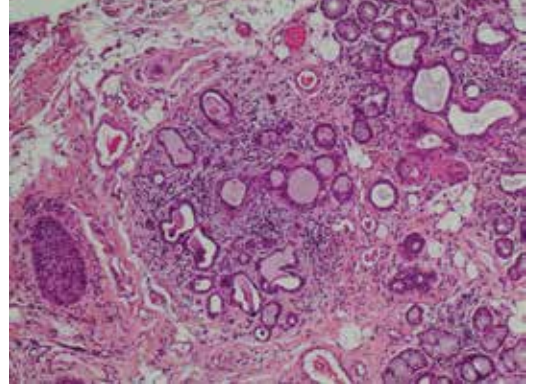
▲ **Şekil 15-6.** Osteitis kondensans ilii. Klasik bulgu, Si eklemine iliak tarafındaki üçgen sklerotik lezyonlardır (anahatları belirtilmiştir).



▲ **Şekil 16-1.** Klamidya ile ilişkili reaktif artritli bir hastada diz monoartriti.



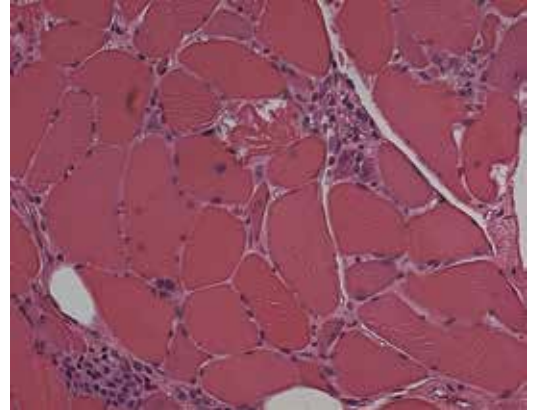
▲ **Şekil 23-5.** Vazospastik atak sırasında asimetrik dijital solgunluk ile ortaya çıkan Raynaud fenomeni.



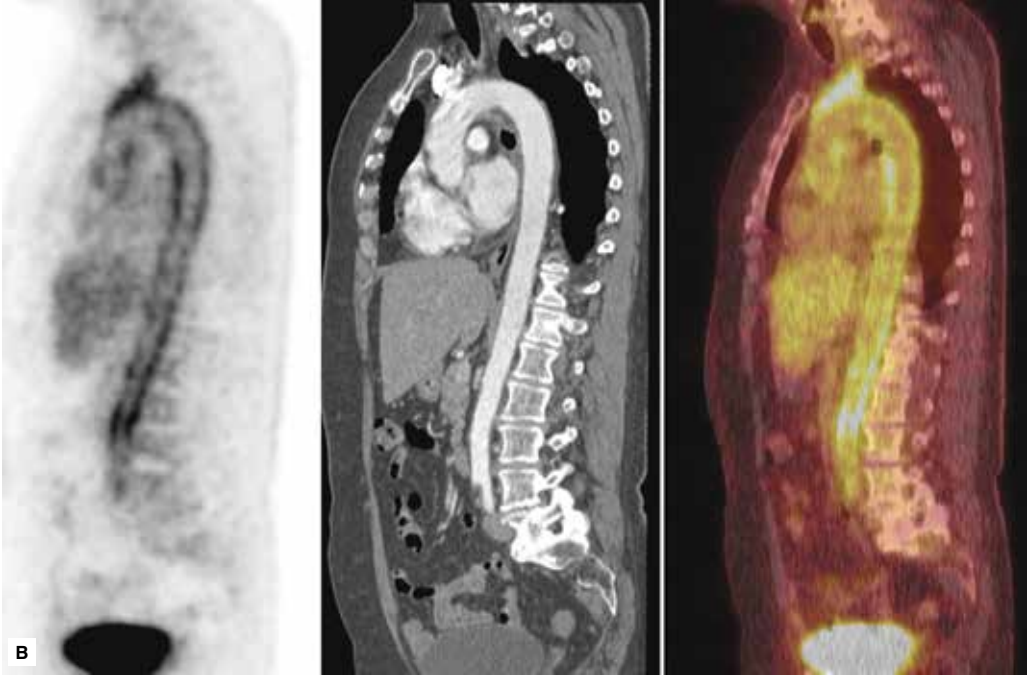
▲ **Şekil 24-7.** Fokal lenfositik sialadenit.



▲ **Şekil 23-6B.** Dijital kangrenle sonuçlanan şiddetli Raynaud fenomeninden kaynaklanan iskemik komplikasyonlar dijital kayba yol açar.



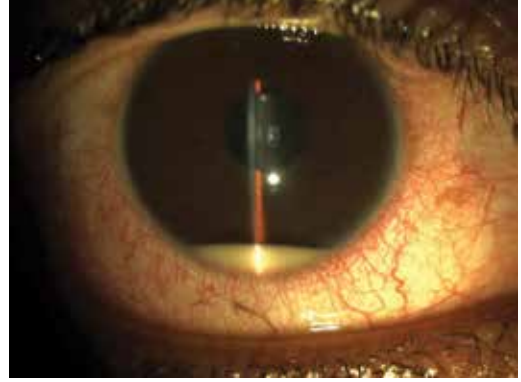
▲ **Şekil 25-6.** İmmün aracılı nekrotizan miyopatili bir hastada kas biyopsisi. Kas biyopsisi, yetersiz lenfositik infiltrasyon ile nekrotizan ve yenilenen kas lifleri ile karakterizedir.



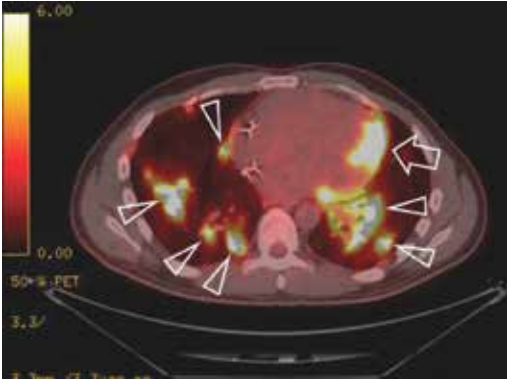
▲ **Şekil 26-5B.** DHA'da noninvaziv kesitsel vasküler görüntüleme. Bir DHA hastasının torasik aortunun pozitron emisyon tomografisi (PET)/CT taraması, arteriyel inflamasyonu (sagital düzlem) düşündüren belirgin şekilde artan 18florin-2-deoksi-D-glukoz (18-FDG) alımını gösteriyor. Soldaki panel PET'i göstermekte, orta panel CT'yi ve üçüncü panel önceki ikisinin (PET/CT) örtüşmesini gösteriyor.



▲ **Şekil 46-2.** Lupus pernio. Sarkoidozda kutanöz erüpsiyonun bu şekli, burun, nazal alae, malar alanlar, nazolabial kıvrımlar, göz çevresi, kafa derisi ve saç çizgisi boyunca yer alan morumsu plaklar ve nodüller ile tipiktir. (© Bernard Cohen, MD, Dermatlas; <http://www.dermatlas.org>.)



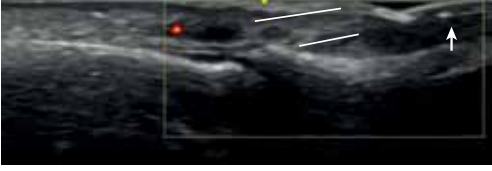
▲ **Şekil 49-1.** HLA-B27 ile ilişkili üveiti ve ilişkili hipopiyonu (gözün ön segmentinde beyaz kan hücrelerinin katmanlaşması) olan hasta.



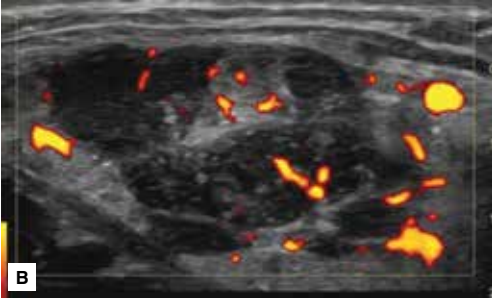
▲ **Şekil 46-4.** Kardiyak sarkoidoz. Kardiyak PET/BT taraması aynı zamanda aktif pulmoner sarkoidozu (ok başları) olan bir hastanın sol ventrikül lateral duvarında (ok) FDG tutulumunu gösteriyor.



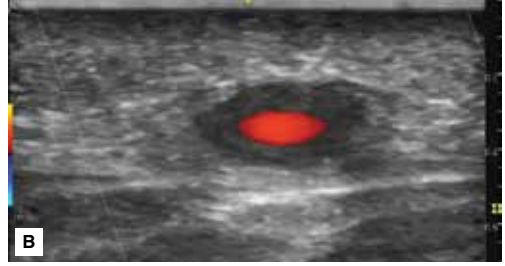
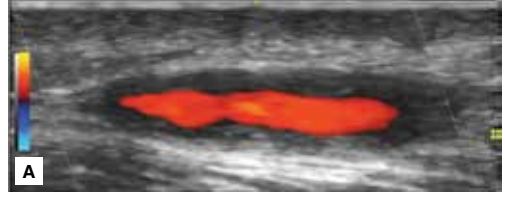
▲ **Şekil 49-5.** Romatoid artritli ve skleral erime ile birlikte nazal skleritli hasta.



▲ **Şekil 54-13.** DİF ve tırnak enteziti. Pozitif güçlü Doppler sinyali ile ekstansör tendon çevresinde şişlik. Çizgiler, ekstansör tendonun çiviye yaklaştıkça kalınlaşmasını gösteriyor (ok).



▲ **Şekil 54-19B.** Hiperemi ile genişlemiş submandibular bez (artan renk gücü Doppler sinyali).



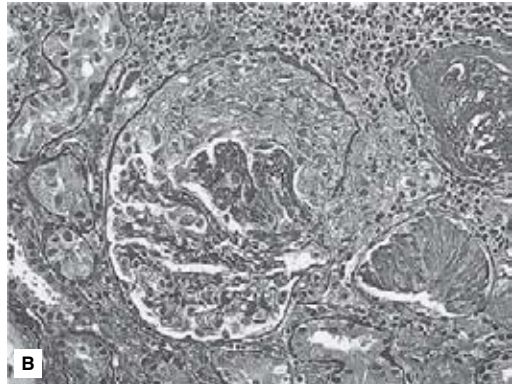
▲ **Şekil 54-20. A:** Renkli akım Doppler ve halo işareti (intima medial duvarının kalınlaşması) ile temporal arterin uzunlamasına görünümü. **B:** Renkli akım Doppler ve halo işareti (intima medial duvarın kalınlaşması) ile temporal arterin transvers görünümü.



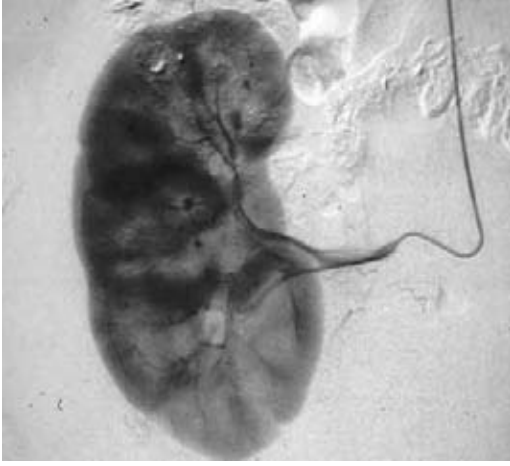
▲ **Şekil 29-1.** Alveoler hemorajinin radyolojik özellikleri. **A:** Göğüs radyografisi. **B:** Göğüs bilgisayarlı tomografi incelemesi.

2. Akciğerler-MPA'nın başlıca pulmoner bulgusu, alveolar hemoraji ve sıklıkla hemoptiziye yol açan kapillerittir. Hemoptizi, kanamanın sadece geç bir göstergesi olabilir. Alveolar hemorajinin tipik radyolojik özellikleri **Şekil 29-1**'de gösterilmiştir. Alveolar hemoraji daha kötü prognozla ilişkilidir. MPA'lı bazı hastalarda interstisyel fibrozis ve plörit görülür. Klinik görünümünde olağan interstisyel pnömoniye (UIP) benzeyen pulmoner fibrozis, MPA'yı GPA, EGPA ve PAN'dan açıkça ayıran önemli, ancak yeterince tanınmayan bir hastalık belirtisidir. Bu pulmoner komplikasyon, UIP'nin klinik ve radyolojik sendromu ile başvuran hastalarda altta yatan net bir neden olmadığında ANCA testinin rutin olarak yapılması gerektiğinin altını çizmektedir.

3. Böbrekler-MPA'lı hastaların en az %80'inde böbrek tutulumu görülür. MPA'da böbrek hastalığının klasik sunumu, GPA'yı anımsatan hızla ilerleyen glomerülofrittir (**Şekil 29-2A**). Bununla birlikte, bazı hastalarda aylar süren daha yavaş ilerleyen renal fonksiyon kaybı vardır. Böbrek tutulumu proteinüri, mikroskopik hematüri ve eritrosit silindirleri gibi idrar anormallikleri ile de ortaya çıkabilir. Hastaların %40 kadarında 24 saatlik idrarda 3 g'dan fazla protein atılımı vardır. Bu şiddette proteinüri, böbrek tutulumu için kötü bir prognostik faktör olarak kabul edilir. MPA'daki böbrek hastalığının patolojik özellikleri, diğer pauci-immün glomerülofrit formlarından-yani nekrotizan kresentik lezyon-ayrıt edilemez (**Şekil 29-2B**). Proteinaz-3'e yönelik ANCA'lı hastalardan



▲ **Şekil 29-2.** Mikroskopik polianjitisin böbrek belirtileri. **A:** Mikroskopik polianjitise bağlı glomerülofritli bir hastada eritrosit silindirleri (Stone JH, ve arkı. Vasculitis. izin alınarak çoğaltılmıştır. İnciler ve mitlerden oluşan bir koleksiyon. Rheum Dis Clin North Am. 2001;27:677.) **B:** Mikroskopik polianjitisli bir hastada kresentik glomerülofrit.



▲ **Şekil 31-3.** Böbrek içindeki mikroanevrizmaları gösteren renal arteriogram.

mentasyon hızı ve C-reaktif protein, hastalık aktivitesinin değerlendirilmesinde genellikle yararlıdır.

PAN'ın tanısız zorluklarından birisi de, diğer immün aracılı durumlarda bulunan otoantikörlerin hiçbiri ile ilişkili olmamasıdır. Antinükleer antikor ve romatoid faktör hastaların çok az bir kısmında düşük düzeyde saptanırsa da, PAN'lı hastalarda genellikle negatiftir. HBV ilişkili PAN'lı hastalar (gösterilebilir kriyoglobulinlere sahip olup olmadıklarına bakılmaksızın) genellikle hipokomplementemiktir. HBV ile ilişkili olduğunda, PAN sıklıkla akut viral enfeksiyondan haftalar ile aylar sonra gelişir, ancak HBV aktivitesi ile PAN oluşumu arasındaki zamansal ilişki tam olarak anlaşılamamıştır.

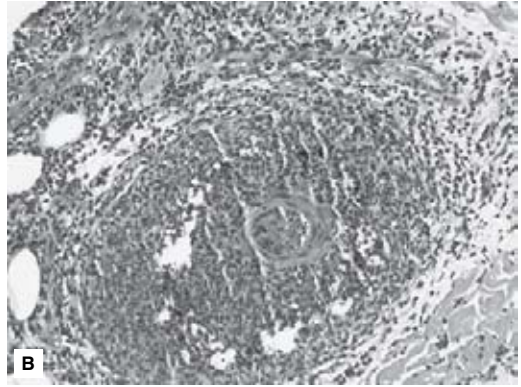
Sistemik vaskülit ile ilişkili olduğu bilinen iki antijen olan proteinaz-3 veya miyeloperoksidaza karşı oluşan antinötrofil sitoplazmik antikorlar (ANCA'lar) için spesifik enzim immünoanalizleri negatiftir. Bu nedenle, PAN, ANCA ile ilişkili vaskülitin bir formu olarak kabul edilmez.

C. Özel testler

PAN tanısı için doku biyopsisi ya da mikroanevrizmaların varlığını gösteren anjiogram gerekmektedir.

1. Biyopsi-Orta çaplı arterler, ciltte derin dermiste ve subdermal yağ dokusunda bulunmaktadır. Bu nedenle PAN tanısı, deri altı yağ lobüllerini de içeren deri biyopsi örneklerinin alınmasıyla konulabilir (Şekil 31-4A). Nodüllerin, papüllerin ve ülserlerin kenarlarının biyopsileri, livedo racemosa biyopsilerinden daha yüksek tanısal değere sahiptir.

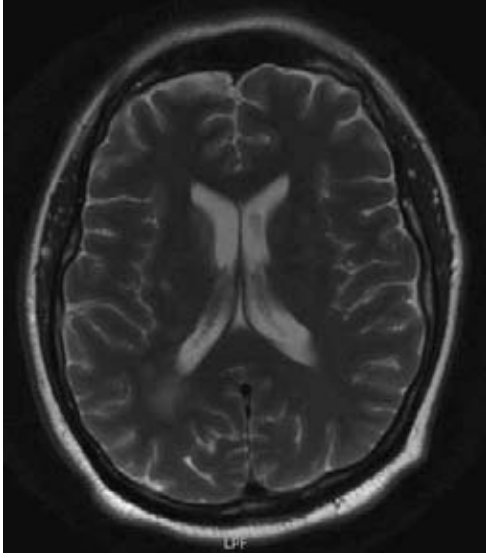
PAN, transmural nekroz ve damar duvarının homojen, eozinofilik görünümüyle karakterize bir panarterite



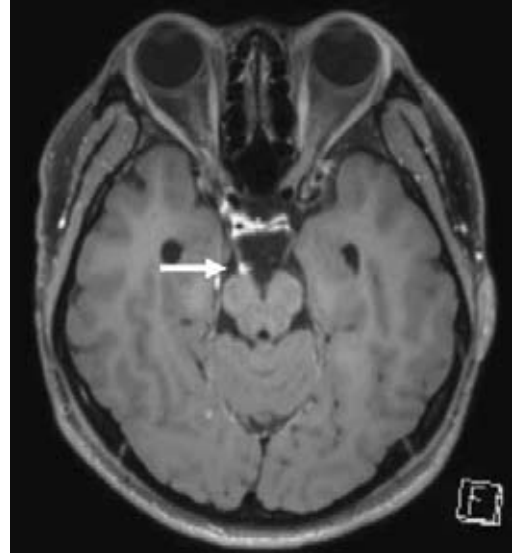
▲ **Şekil 31-4.** PAN tanısı, subkutanöz yağ lobüllerini de içeren cilt biyopsi örneklerinin alınmasıyla konulabilir. Nodüllerin, papüllerin ve ülser kenarlarının biyopsileri, livedo racemosa biyopsilerinden daha yüksek tanısal değere sahiptir. **A:** Orta çaplı arterin duvarında transmural enflamasyon ve fibrinoid nekrozun görüldüğü derin punch biyopsi. **B:** Orta çaplı musküler arterde yoğun mononükleer hücre infiltrasyonunun eşlik ettiği transmural enflamasyonu gösteren derin punch biyopsi (renkli eke bakınız)

rittir (fibrinoid nekroz [Şekil 31-4B]). Hücresel infiltrat pleomorfiktir, hem polimorfonükleer hücreler hem de lenfositler farklı aşamalarda değişen derecelerde bulunur. Arter duvarının içindeki ve çevresinde nötrofillerin degranülasyonu lökositoklaze yol açar. Daha sonraki aşamalarda endotelial proliferasyon ve tromboza sekonder olarak tam tıkanıklık meydana gelebilir. Etkilenen dokularda, akut ve iyileşmiş lezyonların bir arada bulunması tipiktir.

2. Sinir iletim çalışmaları-Sinir iletim çalışmaları, sinir hasarının tipik aksonal paternini saptamada ve biyopsi için ilgili sinirleri belirlemekte faydalıdır. Kas dokusu oldukça vasküler olduğundan ve kas tutulumu semptomları veya belirtileri olmasa bile vaskülitin etkilenen damarları barındırabileceğinden, komşu kas dokusu bi-



▲ **Şekil 36-1.** MSS vaskülitli olan bir hastada manyetik rezonans görüntüleme (MRG) lezyonları. MRG, ilişkili T2 sinyal hiperintensitesi ile bir periventriküler dağılımda multifokal düzensiz lineer ve nodüler gelişmeyi gösterir.



▲ **Şekil 36-2.** Damar duvarını değerlendirmek için yüksek çözünürlüklü MRG, ilişkili fokal stenoz ile sağ posterior serebral arteri içeren fokal damar gelişimini gösteriyor.

kontrastlanma da PACNS'de yaygın olarak gözlenir ve biyopsi için bir hedef gösterebilir. Son olarak, hastaların küçük bir yüzdesi, maligniteleri taklit eden kütle benzeri lezyonlarla başvurur. Bu tür hastalarda PACNS tanısı tipik olarak tesadüfi bir bulgudur. Hastalığın seyrinde ve tedavi sırasında, yeni parankimal lezyonları veya kontrastlanma alanlarını değerlendirmek için seri MRG yapılabilir.

Yüksek çözünürlüklü MRG, son yıllarda olası MSS vaskülitli olan hastaların değerlendirilmesinde giderek artan bir rol üstlenmiştir. Bu modalite, yalnızca vasküler lümenin aksine damar duvarının kendisinin ayrıntılı özelliklerini değerlendirme yeteneğine sahiptir (anjyografinin gücü daha sonra tartışılacaktır). PACNS'li hastalarda genellikle düz, eşmerkezli duvar kalınlaşması ve kontrastlanma vardır. Bir çalışmada, medyan geliştirme uzunluğu 3-14 mm aralığında 6.1 mm idi. En yaygın güçlendirici segmentler ön serebral arter, orta serebral arter, supraklinoid iç karotid arter ve terminal iç karotid arterdi. Posterior sirkülasyon daha az yaygındı. Tersine, reversibil serebral vazokonstriksiyon sendromunda (RCVS), duvar kalınlaşması mevcut olabilir, ancak damar duvarında ihmal edilebilir hafif bir artış vardır. PACNS' de, görüntüleme bulgularının çözümlemesine kadar geçen medyan süre, RCVS' de haftalar ile birkaç ay ile karşılaştırıldığında 7 aydır. Yüksek çözünürlüklü MRG' de fokal damar geliştirme örneği **Şekil 36-2**'de gösterilmektedir.

PACNS'den şüphelenildiğinde direkt veya konvansiyonel anjiyografi yaygın olarak kullanılır, ancak onun faydası abartılmaktadır. PACNS'nin anjiyografi çözünürlüğünün altındaki küçük kan damarları tutma eğilimi, duyarlılığının zayıf olduğu anlamına gelir. Ek olarak, en klasik "boncuklanma" bulgusunun (değişen darlık ve genişleme alanları) bile özgüllüğü zayıftır ve özellikle vazospazm ile ilişkili olan PACNS taklitçilerinde de görülebilir. **Şekil 36-3**, biyopsi ile kanıtlanmış PACNS'li bir hastada çok sayıda intrakraniyal damarın şiddetli darlık alanlarını göstermektedir.



▲ **Şekil 36-3.** Anterior serebral arter (ACA) ve orta serebral arter (MCA) dahil olmak üzere birden fazla damarı içeren kritik darlık alanlarını gösteren manyetik rezonans anjiyografi, bu dolaşım içinde vaskülatürdeki birden fazla distal segmentin yetersizliğinin görselleştirilmesi.



▲ **Şekil 39-1.** El radyografisi. DİF lerde (distal interfalangeal (DİF), proksimal interfalangeal (PIF) ve birinci karpometakarpal (KMK) eklemlerde osteoartrit. DİF ve PİF eklemlerinde eklem aralığında daralmaya, metakarpofalangeal eklemlerle karşılaştırarak dikkat ediniz. Osteoartrit sürecinden etkilenen bütün eklemlerde, kemiklerde skleroz (eburnasyon) bulunmaktadır.



▲ **Şekil 39-3.** Sağ kalça osteoartriti. Tutulan eklemün üst bölümünde eklem aralığı daralmasına dikkat ediniz. Karşı taraftaki eklemün aynı bölümü ile karşılaştırınız.

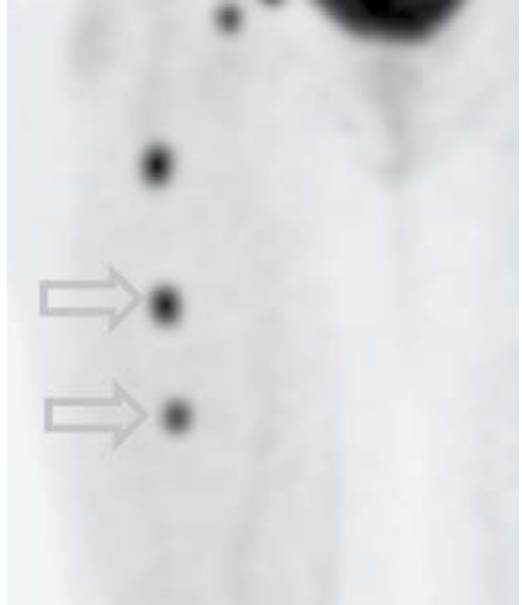
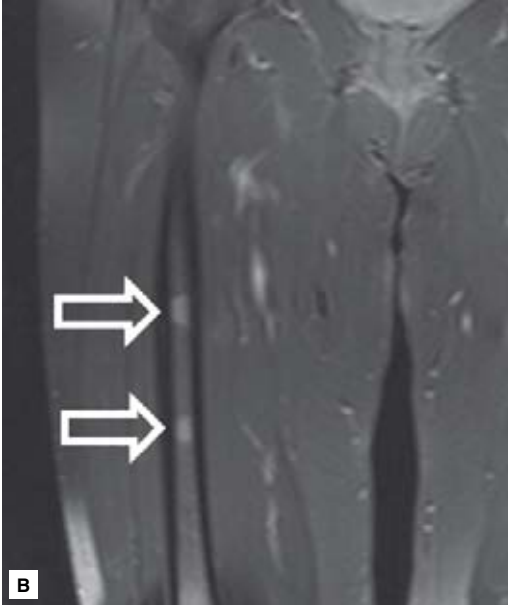
yırtıkları da, orta ve ileri yaştaki erkekler ile kadınlarda yaygındır ve diz osteoartriti riskini artırır. Obez kadın ve erkeklerde diz osteoartriti için risk yüksek, kalça osteoartriti için orta derecededir. Bu risk artışı büyük ölçüde ağırlık taşıyan eklemlerde obeziteden kaynaklanan aşırı yük artmasına bağlıdır ve en azından kadınlar için bu risk fazla kilonun derecesi ile orantılıdır. Diz osteoartriti, orta yaşta kilo verilmesi bu riski azaltabilir. Ancak şaşırtıcı olan, aşırı kilolu veya obez olma durumlarının el eklemlerinde osteoartrit insidansı ile ilişki göstermesidir. Oysa interfalangeal eklemler kesinlikle insan vücudunun ağırlık taşıyan bölümlerinden değildir.

► Patogenez

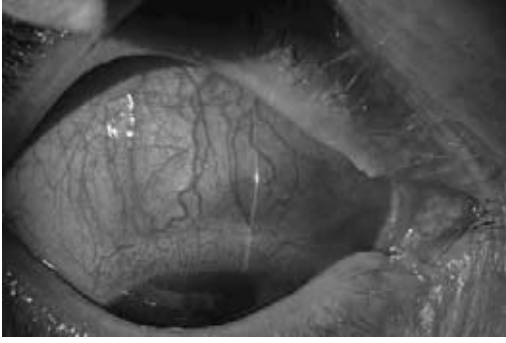
Osteoartrit eklem yapılarının çoğunun veya hepsinin patolojiden etkilendiği bir hastalıktır. Osteoartritik değişimi tanımlayan doku, eklemi oluşturan kemikler arasında (örn., femoral kondil ve tibial plato) bulunan, ince bir tabaka olan hiyalen eklem kıkırdığıdır. Bu avasküler kıkırdak doku yıpranır ve özellikle yaralanma bölgelerinde aşınmış hale gelir. Ayrıca menisküs gibi fibrokartilajinöz yapılarda da dejenerasyon, altta yatan kemikte skleroz ve eklem kenarlarında osteofit oluşumu, eklem ile köprüleşen kaslarda kuvvetsizlik ve atrofi, ligamanlarda laksite ve yırtılma ile birçok eklemden sinoviyt oluşur. Eklemün bir yüzeyinde fokal kıkırdak kaybı ve bağlantılı kemik remodelingi sonucunda, eklemden dizilim bozukluğu meydana gelebilir ve fokal transartiküler yüklenmeyi artırabilir, bunun sonucunda kıkırdak ve altta yatan kemikte daha çok hasara neden olabilir. Hafif, kronik veya ciddi ve akut yaralanmaların her ikisi de osteoartrit sürecin başlamasına neden olabilir. Kıkırdak matriks döngüsü, eklemün günlük yüklenmesi ile hızlanır ve kıkırdakçı yenileyebilir, ancak genetik anomaliler, yaş ve diğer metabolik faktörlerin tam olarak anlaşılamayan sonucu ola-



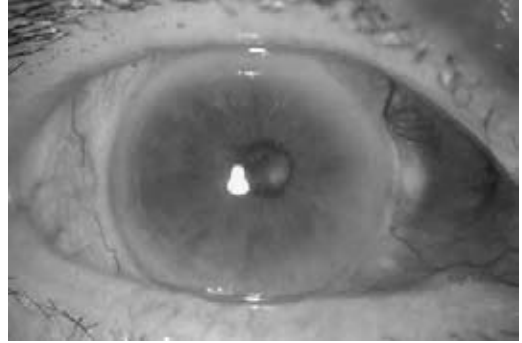
▲ **Şekil 39-2.** Diz osteoartriti. Mediyal eklem aralığında daralma ve osteofitler.



▲ **Şekil 46-3. A:** Sarkoidozda kemik tutulumu. Elin düz radyografisinde çoklu fokal “delinmiş” lezyonlar (oklar). (William Herring, MD'nin izniyle kullanılmıştır; <http://www.learningradiology.com>.) **B ve C:** Sarkoidozun iskelet belirtileriyle uyumlu omurganın karşılık gelen MRI ve PET taramaları.



▲ **Şekil 49-4.** Şiddetli romatoid artritli bir hastada altta yatan koroidi ortaya çıkaran sklerit ve skleral incelleme.



▲ **Şekil 49-5.** Romatoid artritli ve skleral erime ile birlikte nazal skleritli hasta. (Bkz. renkli eke).

Skleritli hastaların az bir kısmı oral nonsteroid anti-inflamatuar ilaçlara yanıt verir. Bununla birlikte, RA veya GPA gibi sklerit ile ilişkili sistemik bir hastalığı olan hemen tüm hastalar, skleritlerini kontrol etmek için akılcı şekilde uygulanan yoğun immünosupresyona ihtiyaç duyarlar. Yüksek doz glukokortikoidler tedavinin köşe taşıdır, ancak sadece glukokortikoid kullanımına bağlı toksisiteyi azaltmak için değil, aynı zamanda skleriti daha etkin şekilde kontrol etmek için steroid dışı bir ajan hızla eklenmelidir. Yüksek doz glukokortikoidler, RA veya GPA ile ilişkili skleritli hastalarda remisyonu indüklemeye tipik olarak etkisizdir ve eğer erken dönemde ilave ajanlara başlanmazsa hastalarda beklenenden daha fazla glukokortikoid toksisitesi ortaya çıkabilir.

Metotreksat, nispeten hafif derecede skleritte glukokortikoidlere sıklıkla etkili bir yardımcıdır. Ancak nekrotizan hastalığı olan hastalarda rituksimab tedavisine hemen başlatılmalıdır. Siklofosamid de nekrotizan sklerit tedavisinde oldukça etkilidir. Ancak rituksimab daha iyi yan etki profili nedeniyle genellikle tercih edilen birinci basamak ajandır. Hastalar birkaç haftalık glukokortikoid ve rituksimab kombinasyonuna yeterince yanıt vermiyorsa, oral günlük siklofosamid tedaviye eklenebilir.

Nekrotizan sklerit (Şekil 49-4), nodül, eklem erozyonları ve eklem dışı tutulumla birlikte olan uzun süreli RA hastalarında ortaya çıkma eğilimindedir. Bir biyolojik ajanla altta yatan eklem hastalığını tedavi etmek skleradaki hastalığın kontrolüne yardımcı olur. Benzer şekilde, inflamatuvar bağırsak hastalığı veya relapsing polikondrit gibi sistemik bir hastalıkla ilişkili sklerit, altta yatan olayın tedavisine yanıt verebilir.

RA'ya eşlik eden sklerit, skleradaki romatoid nodülün bir görünümü olabilir. Bu, skleromalasia performans olarak bilinen bir duruma yol açar (Şekil 49-5).

KERATİT



TANININ ESASLARI

- Bu olayın en şiddetli şekli olan periferik ülseratif keratit (göz doktorları tarafından "PUK" olarak adlandırılır), "kornea erimesi" olarak bilinen bir sendromla günler içinde görme kaybına yol açabilir. RA ve GPA, PUK ile ilişkili olması en muhtemel romatizmal hastalıklardır.
- "Nonsifilitik interstisyel keratit", Cogan sendromunun en yaygın oküler belirtisi için kullanılan bir terimdir.

Klinik Bulgular ve Tedavi

Periferik ülseratif keratit (PUK) şeklindeki korneal enfeksiyon, sistemik bir vaskülitin klasik bir belirtisidir. Bu durum için 'kornea erimesi' veya 'marjinal keratoliz' de eşanlamli terimler olarak kullanılmaktadır. PUK genellikle sklera ile bitişik olan korneanın kenarında sklerit ile birlikte oluşur. Kornea incilmesi gözde perforasyona neden olabilir ve bu nedenle körlük riski oluşturur. İmmünosupresyon bir romatolog tarafından yönetilirken, topikal tedavi ve cerrahi bir göz doktorunun yakın gözetimi rehberliğinde olmalıdır. RA'daki kornea hastalığı genellikle şiddetli sinovit için uygun olan agresif tedaviye yanıt verir. Sistemik vaskülitin bir bileşeni olarak kornea erimesi gelişen hastalarda, sistemik hastalık yeterince tedavi edildiğinde genellikle göz tutulumunda iyileşme olur, ancak gözdeki hasar kalıcı olabilir.



▲ **Şekil 52-3.** Chalkstick /Tebeşir kırığı. Bu kırık, bitişik Şekil 52-4'te gösterilen eğri femurun radyografisi çekildikten 2 hafta sonra meydana geldi.



▲ **Şekil 52-4.** Eğik pagetik femur. Bu görüntüde, sol femurun tamamı remodelingten etkilenmiştir. Bu görüntü çekildikten 2 hafta sonra kemik kırıldı.

Örneğin, BT görüntüleme, radyografik tanıdan kaçabilecek ince lezyonlar veya kırıklar hakkında daha fazla bilgiyi ortaya çıkarmada faydalıdır. Omurgada olduğu gibi üç boyutlu olarak daha net görüntülenen yapıların karakterizasyonu, vertebral kolondaki lezyonların potansiyel olarak iki boyutlu düzlemlerde gizlenebildiği BT ile en iyi şekilde gösterilebilir (Siris ve ark.ları, 1989). MRG, PDB ile ilişkili kemik bulgularını ortaya çıkarabilir, ancak ek olarak komşu yumuşak dokuları içeren hastalığın kapsamını ve ayrıca etkilenen kemik iliğinde görülen tipik değişiklikleri belgeleyebilir (Ralston, 2012; Smith ve ark.ları, 2002). Önemli olarak, hem BT hem de MRG modaliteleri, malign lezyonları PDB'ye özgü değişikliklerden ayırt etmede faydalıdır (Ralston, 2012).

D. Kemik Biyopsisi

Yukarıdaki gibi, klasik radyografik bulgular vakaların çoğunda PDB tanısını doğrular. Bununla birlikte, biyopsi ile doğrulama gereken birkaç durum vardır.

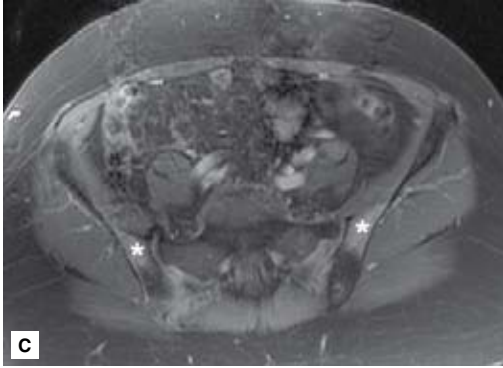
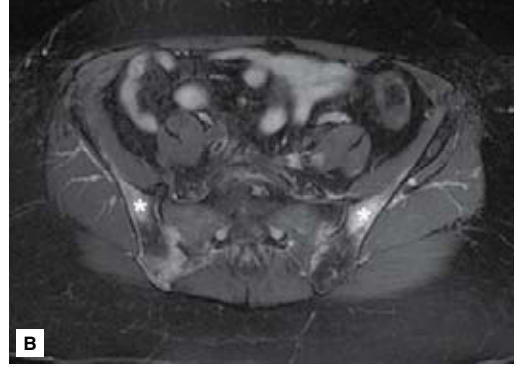
1. Radyografilerde fildişi vertebra varlığı (osteosarkoma da dahil olmak üzere çeşitli malignitelerde görülebilen bir vertebra gövdesinin opaklığında spesifik olmayan artış).

2. Osteosarkom için diğer şüpheler
3. Metastatik hastalık için endişe (örn., prostat kanseri ve pelvik lezyonları olan bir hasta)
4. Daha genç bir hastada PDB şüphesi veya başka bir atipik klinik sunumda ne düşünülebilir.

► Tedavi

Semptomatik olan herhangi bir PDB hastası ve komplikasyon riski taşıyan hastalar için tedavi önerilir. Aşağıda Tablo 52-1'de gösterildiği gibi (Merlotti ve ark.ları, 2009), belirli durumlarda asemptomatik hastalarda tedavi düşünülmelidir.

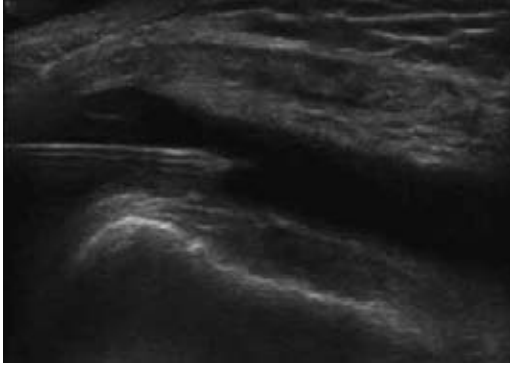
Tedaviden önce böbrek fonksiyonları değerlendirilmeli ve eş zamanlı metabolik anormalliklerin olmadığından emin olmak için serum kalsiyum, fosfor, magnezyum, paratiroid hormonu ve 25-hidroksivitamin D konsantrasyonları ölçülmelidir. PDB'li hastaların klinik yönetiminde kemik formasyon ve kemik rezorpsiyon belirteçleri gerekli değildir, ancak bazı gruplar yanıtı değer-



▲ **Şekil 53-23.** Pelvis sarkoidozu. Bilinen sarkoidozlu bir hastada pelvisin aksiyal T1 ağırlıklı (A), T2 ağırlıklı yağ baskılı (B) ve T1 ağırlıklı yağ baskılı kontrast sonrası (C) MR görüntülerinde, her iki iliak kemikte (*), kemik sarkoidoz ile uyumlu T1'de düşük, T2'de yüksek sinyal şiddetinde kontrast tutan coğrafi alanlar izleniyor.



▲ **Şekil 53-24.** Pelvis sarkoidozu. Bilinen sarkoidozu olan hastada pelvisin koronal T1 ağırlıklı (A) ve STIR (B) MR görüntüleri, görüntüleme alanına dahil edilen alt lomber omurga, pelvis ve proksimal femurlar (birkaç tanesi oklarla gösterilmiştir) boyunca dağılmış kemik sarkoidozu ile uyumlu çok sayıda noktasal düşük T1 ve yüksek T2 sinyal şiddetli odakları gösteriyor.

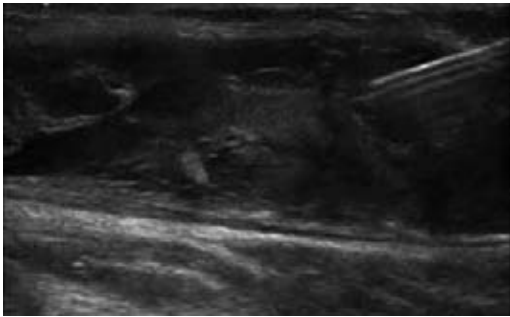


▲ **Şekil 54-7.** Diz efüzyonunun ultrason rehberliğinde artrosentezi.

ultrasonun hemen hemen MRG kadar iyi performans gösterdiğini öne sürmektedir (Boutry ve ark.ı, 2007; Dohn ve ark.ı, 2006; Ostergaard ve ark.ı, 2003; Scheel, 2006; Szkudlarek ve ark.ı, 2006; Wakefield ve ark.ı, 2000).

RA için geliştirilmiş bir dizi semikantitatif sinovit derecelendirme sistemi bulunmaktadır (Hammer ve ark.ı, 2011; Szkudlarek ve ark.ı, 2003; Terslev ve ark.ı, 2012). Sinovyal hipertrofinin boyutunu belirlemek amaçlı, 0'dan 3'e kadar derecelendirilmiş semikantitatif bir gri skala puanlaması kullanımı konusunda görüş birliği sağlanmıştır (0= normal, 1=hafif sinovyal hipertrofi, 2=orta düzeyde sinovyal hipertrofi, 3=ciddi sinovyal hipertrofi) (Şekil 54-9).

İlk skorlama sistemi, 2003'te, Szkudlarek ve ark. tarafından oluşturulan 0=Doppler sinyali yok, 1=tek damar sinyali, 2=sinovyumun yarısından az alanı kaplayan birleşik damar akım sinyali, 3=sinovyumun yarısından fazla alanı kaplayan birleşik damar akım sinyali şeklinde derecelendirilmiş semikantitatif bir sistemdir.



▲ **Şekil 54-8.** Bir RA hastasında Baker kistinin ultrason rehberliğinde aspirasyonunun posterior longitudinal görünümü. Kist içindeki pannus oluşumu da görülmekte.



Grade 0



Grade 1



Grade 2



Grade 3

▲ **Şekil 54-9.** Semikantitatif sinovit derecelendirmesi.

► Psöriatik Artrit

Sinovit, entezit, daktilit ve tırnak değişikliklerinin tanısı ve izlenmesi için ultrasonun kullanılmasıyla, psöriatik artrit (PsA) önemli olabilecek temel yapısal değişikliklerin anlaşılması kolaylaşmıştır. Entezis, bir tendonun veya ligamanın kemiğe yapışması olarak tanımlanmıştır. Bu yapışmalar fibrokartilojenöz ya da fibröz yapıda olabilmektedir (Benjamin, 2009; McGonagle, 2015). Spondiloartropatilerle ilişkili olan entezitler fibrokartilojenöz yapıdaki entezislerde meydana gelir. Bunun aksine, diyabet ve obezite gibi metabolik hastalıklarda oluşan entezitler membranöz yapıdaki entezislerdir. Bu yapıların entezis ya da sinovyoentezeal bileşke kavramlarıyla spesifik bir "organ" olarak kabul edilmeleri önerilmiştir. Örneğin Aşil tendonu entezisi, sadece tendon-kemik bileşkesini içermekle kalmayıp, aynı zamanda kalkaneusun

Romatolojik Bozuklukların En Erişilebilir Güncel Kapsamı

LANGE

Otolaringoloji, oftalmoloji, ortopedi ve endokrinoloji gibi diğer uzmanlık ve alt uzmanlık alanlarından uzman yazarları içerir

Metin boyunca 396 resim, tablo, klinik ve radyolojik görüntüleri içerir

Kursiyerlerin ve meşgul klinisyenlerin ihtiyaçlarına göre hazırlanan bölümlere özlü, hızlı erişim

Romatolojide board sertifikasyonu veya yeniden sertifikalandırma için değerli bir inceleme görevi görür

Spesifik romatizmal hastalıkların klinik özelliklerini, laboratuvar bulgularını, ayırıcı tanısını ve tedavisini vurgular

- Bursit gibi yumuşak doku problemlerinden, ANCA-ilişkili vaskülit gibi karmaşık çoklu-organ rahatsızlıklarına kadar değişen romatolojik hastalıklar için değerlendirme ve yönetim çözümleri sunar
- En son biyolojik tedaviler de dahil olmak üzere, romatizmal hastalıkların tedavisinde kullanılan ilaçlar hakkında uzman rehberliği sağlar
- İç hastalıkları (dahiliye) uzmanları, aile hekimleri, romatologlar, stajyerler ve tıp öğrencileri için özlü, pratik rehberlik sağlar
- En son araştırmaları ve bulguları yansıtacak şekilde güncellendi
- Genetik ve fibromiyalji konusunda YENİ bölümler
- Laboratuvar tanıda genişletilmiş bölüm

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnönü Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2. Eentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY

Rasimpasha Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...
0505 734 13 13



ISBN 978-975-277-888-7



**Mc
Graw
Hill**