

YAYGIN LENFADENOPATİ NEDENİ İLE BAŞVURAN HASTADA SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZİS TANISI: OLGU SUNUMU

*İbrahim Halil TÜRKBEYLER¹, Yavuz PEHLİVAN², Gazi ÇÖMEZ¹, Orhan ZENGİN¹,
Fatih GÖKTEPE¹, Ahmet Mesut ONAT²*

ÖZET

Lenfadenopati (LAP), lenf düğümünün boyut ve karakterindeki anormallik olarak tanımlanır. Lenfadenopati neoplastik veya inflamatuvar hücrelerin lenf nodunda çoğalması veya lenf nodunu invazyonu sonucu oluşabilir. Lenfadenopati geniş bir hastalık tablosu sonucunda gelişebilir. Yaygın lenfadenopati sebepleri arasında enfeksiyonlar, otoimmün hastalıklar, malignansiler, histiyositozlar, depo hastalıkları, hiperplaziler ve ilaç etkileşimleri sayılabilir. Lenfadenopati etyolojisinde kollajen doku hastalıkları önemli yer tutmaktadır. En sık lenfadenopatiye neden olan otoimmün hastalıklar romatoid artrit, sistemik lupus eritematozis (SLE) ve Sjögren sendromudur. Bu olguda yaygın lenfadenopati nedeni ile araştırılan ve SLE tanısı alan bir olguyu sunduk. Lenfadenopati nedeniyle tetkik edilen hastalarda kollajen doku hastalıklarını ve özellikle de SLE'u göz önünde bulundurmanız gerektiğini bu yazıda vurgulamak istedik.

Anahtar sözcükler: Lenfadenopati, sistemik lupus eritematozis, başlangıç semptom

Diagnosis of Systemic Lupus Erythematosus in a Patient with Generalized Lymphadenopathy: A Case Report

SUMMARY

Lymphadenopathy (LAP) is defined as the abnormality in the size and character of lymph node. Lymphadenopathy emerges due to increase of inflammatory cells in lymph node or invasion of these cells in the lymph node. Lymphadenopathy may occur in any age group, in symptomatic or asymptomatic patients, and in a single site or at multiple sites. Causes of generalized lymphadenopathy include infections, autoimmune diseases, malignancies, histiocytoses, storage diseases, benign hyperplasia, and drug reactions. In LAP etiology, collagen tissue disorders hold an important place. The most common autoimmune causes of LAP are rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus (SLE) and Sjogren syndrome. In this case, we presented a case which was investigated for generalized lymphadenopathy and diagnosed with SLE. SLE diagnosis should be considered in patients researched for lymphadenopathy etiology.

Key words: Lymphadenopathy, systemic lupus erythematosus

Lenf nodları lenfatik kanallar boyunca belirli bölgelerde yoğunlaşmış olarak bulunan, lenfositlerden ve antijen-sunucu hücrelerden zengin, fibröz bir kapsülle çevrili organellerdir¹. Lenfadenopati ise bir veya birden fazla lenf nodunun çap, sayı ve kıvam dikkate alınarak anormal bulunması anlamına gelmektedir. Lenfadenopati, basit bir nedene bağlı ortaya çıkabileceği gibi altta yatan ciddi bir hastalığın işareti de olabilir. Lenfadenopatilerde bir antijene cevap olarak normal lenfositler ve makrofajların sayısında artış söz konusudur (örneğin viral enfeksiyonlardan, Epstein Barr Virüs (EBV) de görülen viral LAP gibi). Lenf nodları neoplastik hücrelerin proliferasyonu ile de büyüyebilirler (örneğin lenfomalarda olduğu gibi). Nodların metastatik tümör hücreleri (solid tümörler) veya depo hastalıklarında (Gaucher's hastalığı) metabolit yüklü makrofajlar tarafından infiltrasyonu sonucunda da büyüme görülür. Reaktif lenfadenopati komşu yapılarıdaki veya sistemik bir enfeksiyon etkenine tepki olarak lenf nodu yapısındaki hücrelerin proliferasyonu olarak görülür². Daha az bir grup hastada ise sistemik hastalıklar, maligniteler, kollajen doku hastalıkları gibi altta yatan ciddi bir patolojiye bağlı

olarak da büyüme görülür. En sık LAP'ye neden olan otoimmün hastalıklar romatoid artrit (RA), Sistemik Lupus Eritematozis (SLE) ve Sjögren sendromudur³. Büyümüş lenf nodu varlığında önemli olan altta yatan bu ciddi hastalıkların akla gelmesidir. Bu nedenle de hastalara tanı için basamak basamak yaklaşımları ve hiçbir bulgu göz ardı edilmemelidir.

OLGU SUNUMU

Kırkiki yaşında kadın hasta boyunda şişlik şikayeti ile üniversitemiz iç hastalıkları polikliniğine başvurdu. Hastanın hikayesinden 2 yıldan beri boyunda ve koltuk altında ele gelen şişlikler olduğu öğrenildi. Hastanın eklem yerlerinde şişlik, ağrı öyküsü olduğu öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde ağız bölgesinde ülserler, poliartrit, her iki servikal, aksiller ve inguinal bölgelerinde en büyüğü 2x2 cm boyutlarında olan çok sayıda, yumuşak kıvamlı, hareketli ve ağrısız lenfadenopatiler saptandı. Tam kan sayımı ve serum biyokimyasal değerleri normal olan hastanın eritrosit sedimentasyon hızı 48 mm/saat olarak ölçüldü. Tam idrar tetkiki normal olarak saptandı. İdrar ve kan

¹Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, GAZİANTEP, TÜRKİYE

²Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji BD, GAZİANTEP, TÜRKİYE

kültürlerinde üreme olmadı, boğaz kültüründe boğaz flora elemanları üredi. Hepatit B, Hepatit C, HHV8, TORCH paneli, Parvovirüs IgM ve IgG değerleri negatif, EBV Ig M ve G negatif olarak bulundu. Brusella standart tüp aglütinasyon ve Gruber Widal testi negatif olarak saptandı. Serum C3 ve C4 düzeyleri normal sınırlarda olan hastada PPD testi, C-ANCA ve P-ANCA değerleri negatif bulundu. Kollajen doku hastalıklarında tanısız değeri olan testlerden antinükleer antikor (ANA) 3.52 U/ml (normal < 1 U/ml), antids-DNA 127 U/ml (normal < 20 U/ml) ve Antism-DNA 59 (normal < 15) pozitif olarak saptandı. Sağ aksiller bölgeden yapılan eksizyonel biyopsinin histopatolojik incelenmesinde reaktif lenfoid hiperplazi olarak rapor edildi. Hasta klinik ve laboratuvar olarak değerlendirildiğinde; oral ülserlerinin olması, poliartritinin olması, ANA, Antids-DNA ve Anti-sm DNA pozitifliği sebebi ile hastaya SLE tanısı konularak tedavisi düzenlendi.

TARTIŞMA

SLE, artmış otoantikör üretimi, immün kompleks oluşumu ve immün sistemin yönlendirdiği doku zedelenmeleri ile giden multisistemik ve inflamatuvar bir hastalıktır. Etiyolojisi kesin olarak bilinmemektedir. Her yaşta ortaya çıkabilirse de, en sık 13-40 yaşları arasında görülür. Hastaların %90'ı doğurganlık yaşındaki kadınlardır. Kadın/Erkek oranı yaklaşık olarak 9/1'dir. SLE'nin en sık görülen belirtileri çoğunlukla nonspesifiktir ve pek çok hastalıkla karışabilir ^{4,5}. İlerleyici halsizlik ve iştahsızlığı olan bir hastada ayırıcı tanı yaparken enfeksiyonlar (özellikle HIV ve Tbc) ve malignitenin yanı sıra SLE gibi romatolojik hastalıklar da düşünülmelidir. Pek çok hastalıkla karışabilecek bu hastalıkta kesin tanı koyduracak tek bir klinik bulgu ya da laboratuvar testi yoktur. Bu sebeple SLE'li hastaları tanımlamak amacı ile American Collauge of Rheumatology (ACR) tarafından tanı kriterleri geliştirilmiştir ⁶ (Tablo 1). Ancak klinik tanıyı yalnızca bu kriterlerle sınırlandırmak doğru değildir. Çünkü hastalığın önemli bir özelliği de alevlenme ve yatışma dönemleriyle seyretmesidir. Bu 11 kriterden 4 ve üzeri bulunması %96 sensitivite, %96 spesifisite sağlar. Bazı hastalar başlangıçta sadece 3 kriteri taşıyor olsalar da aksi ispatlanana kadar SLE tanısı düşünülmelidir. SLE de hematolojik bulgular hastaların %50-75'inde görülmektedir ⁷. Hastaların %30'unda Coombs pozitif anemi, %20-40'ında lökopeni, %50'sinde trombositopeni görülmektedir ^{8,9}. Pek çok hastalıkla karışabilecek bu hastalıkta %15-30 olgu LAP ile başlayabilir. SLE de Melikoğlu ve ark.'nın ¹⁰ yaptıkları çalışmada LAP ile seyreden hastalarda hastalık aktivitesinin daha yüksek olduğunu göstermişlerdir. Çalgüneri ve ark.'nın ¹¹ yaptığı çalışmada aktif SLE lerde % 69 oranında LAP saptamışlardır. Chandrasekaran ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada SLE başlangıç semptomları sıklığını ;

%67 ateş , %61 artrit , %59 cilt lezyonları, %27,1 LAP olarak bulmuşlardır ¹². Diğer taraftan Cassidy ve ark.'nın yaptığı diğer bir çalışmada ¹³ SLE de başlangıç semptomu olarak LAP den bahsedilmemektedir. Boddaert ve ark.'nın yaptığı çalışmada ¹⁴ ise SLE nin en sık başlangıç semptomları olarak poliartrit, serozit ve malar döküntü olarak rapor edilmiştir. Literatürü taradığımızda Biner B ve ark.'nın ¹⁵ LAP ile başvuran bir çocuk olgusu bulunmaktadır. Bizim olgumuz erişkin çağda LAP ile başvuran ilk SLE olgu sunumu olacaktır. Çeşitli çalışmalarda LAP sıklığının çok değişik olması klinik muayenede LAP muayenesinin tam ve doğru yapılamamasından kaynaklandığını ve fizik muayenede gözden kaçırıldığını düşündürmektedir. LAP nedeniyle tetkik edilen hastalarda kollajen doku hastalıklarını ve özellikle de SLE yi göz önünde bulundurmamız gerektiğini bu yazıda vurgulamak istedik.

KAYNAKLAR

1. Twist CJ, Link MP. Assessment of lymphadenopathy in children. *Pediatr Clin North Am* 2002;49:1009-25.
2. Karnath BM. Approach to the patient with lymphadenopathy. *Hosp Physician* 2005;41:29-33.
3. Ferrer R. Lymphadenopathy: Differential diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician* 1998;58:1313-20.
4. Rood MJ, ten Cate R, van Suijlekom-Smit LW, et al. Childhood onset systemic lupus erythematosus: clinical presentation and prognosis in 31 patients. *Scand J Rheumatol* 1999;28:222-8.
5. Brunner HI, Silverman ED, To T, et al. Risk factors for damage in childhood onset systemic lupus erythematosus: cumulative disease activity and medication use predict disease damage. *Arthritis Rheum* 2002;46:436-4.
6. Hochberg M. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1997;40(9):1725.
7. Benseler S, Silverman ED. Systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin N Am* 2007;33:471-98.
8. Iqbal S, Sher MR, Good RA, et al.: Diversity in presenting manifestations of systemic lupus erythematosus in children. *J Pediatr* 1999;135:500-5.
9. Bader-Meunier B, Quartier P, Deschenes G, et al. Childhood-onset systemic lupus erythematosus. *Arch Pediatr* 2003;10:147-57.
10. Melikoglu MA, Melikoglu M. The clinical importance of lymphadenopathy in systemic lupus erythematosus. *Acta Reumatol Port* 2008;33(4):402-6.
11. Çalgüneri M, Oztürk MA, Ozbalkan Z, Akdogan A, Ureten K, Kiraz S, Ertenli I. Frequency of lymphadenopathy in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. *J Int Med Res* 2003;31:345-9.
12. Chandrasekaran AN, Rajendran CP, Ramakrishnan S, Madhavan R, Parthiban M. Childhood systemic lupus erythematosus in South India. *Indian J Pediatr* 1994;61:223-9.
13. Cassidy JT, Sullivan DB, Petty RE. Lupus nephritis and encephalopathy. Prognosis in 58 children. *Arthritis Rheum* 1977;20 (Suppl):351-4.

14. Boddaert J, Huiiong DLT, Amoura Z, Wechsler B, Goudeau P, Piette J-C. Late onset systemic lupus erythematosus: a personal serie of 47 patients and pooled analysis of 714 cases in the literature. *Medicine* 2004;83:348-59
15. Biner B, Acunaş B, Karasalihođlu S, Vatansever U. Systemic lupus erythematosus presenting with generalized lymphadenopathy. *Turk J Pediatr* 2001;43(1):94-6.

YAZIŞMA ADRESİ

Dr. İbrahim Halil TÜRKBEYLER
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları
AD, GAZİANTEP, TÜRKİYE

E-Posta : *turkbeyler@mynet.com*

Geliş Tarihi : *07.03.2010*

Kabul Tarihi : *20.09.2010*