

Kliniko-patolojik olgu tartışması: Sistemik lupus eritematosus

Clinicopathologic case discussion: systemic lupus erythematosus

Burak Aktaş¹, Umut Kalyoncu², Ahmet Çağkan İnkaya³, Aslı Tuncer⁴, Murat Arsava⁴, Kader Karlı Oğuz⁵

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara; ²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; ³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara; ⁴Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara; ⁵Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Özet

Lupus Eritamatozus yaygın organ tutulumu ile prezente olabilen sistemik otoimmün bir hastalıktır. Hastalığın seyri boyunca ortaya çıkan belirti ve bulgular hastalık tutulumuna bağlı olabileceği gibi uygulanan tedavilere sekonder gelişebilir. Bu durum tanı ve tedavide güçlüğe neden olmaktadır. Olgumuz 4 yıl önce tanı alan yaklaşık 1.5 senedir takipsiz olan ve hastalık aktivasyonu ile gelen 22 yaşında kadın hastadır. Hastanın hospitalize edilerek izlendiği dönemde gelişen GIS kanama Romatoloji, Enfeksiyon Hastalıkları, Gastroenteroloji ile Hematoloji bölümlerince değerlendirilmiş ve Lupus hastalarında GIS kanama ayırıcı tanısı incelenmiştir. Hastanın kanama etiolojisinde CMV koliti ön planda düşünülmüştür. Farklı serilerde %45'e ulaşan mortalite oranları nedeniyle immun-suprese hastalarda CMV koliti her zaman akılda tutulmalıdır. Yine hastanın yatışı süresince gelişen hipertansiyon, konvülsiyon ve görme kaybı Romatoloji, Nöroloji ve Radyoloji bölümlerince incelenmiş ve hastanın klinik ve radyolojik incelemesi Posterior Reversible Lökensefalopati Sendromu (PRES) ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. PRES'te patofizyolojide arteriol ve kapiller değişiklikler sorumlu tutulmaktadır. Endotel disfonksiyon hipotezine göre santral otoregülasyonun bozulması hipertansiyon ve semptomlara yol açmaktadır. Tedavide kan basıncı kontrolü, nöbetlerin tedavisi ve destek tedavi uygulanmaktadır. Olguda SLE'de düzenli takip-tedavinin önemi ve yaşamı tehdit eden ciddi vakalarda ayırıcı tanıda önemli olan hastalığa ve tedaviye bağlı faktörler incelenmiştir.

Anahtar sözcükler: Romatolojik hastalıklar, sağlık kurulu, özür-lülük

Summary

Lupus Erythematosus is a systemic otoimmune disease that may be prestened with widespread organ involvement. Signs and symptoms that occur during the course of the disease may be due to involvement or secondary to treatment. This causes difficulty in diagnosis and treatment. Our case is a 22 year old female patient who diagnosed four years ago After 2 years treatment she gave up medication and follow up 1.5 years ago. GIS bleeding occurred while she was hospitalized and case was evaluated by Rheumatology, Infectious Diseases, Gastroenterology and Hematology. Differential diagnosis is discussed for SLE patients presented with GIS bleeding. CMV colitis is considered at the forefront in bleeding etiology. Because of reaching 45% mortality rate in different series in immunocompromised patients CMV colitis should always be kept in mind. During the patient's hospitalization, hypertension, seizures and loss of vision occurred and examined by Rheumatology, Neurology and Radiology departments. The clinical and radiographic examination was evaluated in accordance with Posterior Reversible Leukoencephalopathy Syndrome (PRES). Changes in the arterioles and capillaries is responsible in pathophysiology of PRES. According to the endothelial dysfunction hypothesis loss of central autoregulation causes hypertension and symptoms. Blood-pressure control, avoiding new seizures and supportive care is the main targets of treatment. In this case the importance of regular follow-up treatment in SLE patients and, differential diagnosis of disease-related and treatment-related factors in life-threatening condition were discussed.

Key words: Disability, health assessment committee, rheumatologic diseases

İletişim / Correspondence:

Doç. Dr. Umut Kalyoncu. Hacettepe Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara.
Tel: 0533 421 25 97 • e-posta: umutkalyoncu@yahoo.com.tr

Çıkar çakışması / Conflicts of interest: Çıkar çakışması bulunmadığı belirtilmiştir. / No conflicts declared.

www.raedergisi.org
doi:10.2399/raed.14.14014
Karekod / QR code:



Olgu Sunumu

Yirmi iki yaşında kadın hasta, sistemik lupus eritematosus (SLE) tanısı ile takip edilmekte, son 1 aydır olan 3-4 gündür artan öksürük, ilerleyici halsizlik/yorgunluk ve bacaklarda şişlik şikayetleri ile Romatoloji polikliniğine başvurdu.

Hastanın 2009 yılında önce halsizlik, çabuk yorulma şikayetleriyle hastaneye başvurduğu dönemde viral enfeksiyon ön tanıları ile takip edildiği öğrenildi. Bu dönemde aralıklı baş ağrısı şikayeti nedeniyle başvurduğu merkezde migren tanısı konulmuş ancak düzenli tedavi kullanmamış. Bir başka merkezde burun ve yanaklarda kızarıklık ve ağız içinde ülsere lezyonları olması üzerine SLE tanısı aldığı öğrenildi. Bu dönemde tedavisi hidroklorokin 400 mg/gün, metilprednizolon 4 mg/gün, lansoprazol 30 mg/gün olarak düzenlenmiş.

2010 yılında sol bacakta ağrı, şişlik, yürüme güçlüğü nedeniyle değerlendirildiğinde sol alt ekstremitte doppler USG'sinde eksternal iliak, femoral ve popliteal venlerde akut fazda derin ven trombozu tespit edilmiş. Bunun üzerine Mayıs 2010 tarihinde bölümümüze ilk başvurusunu yapmış. İlk değerlendirme sırasında halsizlik, yorgunluk, bacaklarda ve karında yaygın şişliği mevcuttu. Laboratuvar incelemesinde 17 gram/gün proteinüri, albumin 2.9 gr/dl, hemoglobin 10.2 gr/dl, ANA:1/1000 benekli paternde, anti-ds DNA 3.3 (0-1.1), C3: 49 (79-152) mg/dL, C4: 15.4 (16-38) mg/dL, anti kardiyolipin IgM/G (-), anti fosfolipid IgM/G (-), B₂ glikoprotein IgM/G (-), SsA (+), SsB (-), anti Smith (+), anti-RNP (+), anti-Scl70 (-), anti-Jo1 (-) olarak saptandı (**Tablo 1**). Lupus nefriti düşünülerek pulse siklofosfamid ve pulse prednizolon, hidroklorokin, aspirin, warfarin, esomeprazol, risedronat tedavisi başlandı. 6 gram siklofosfamid sonrası mikofenolat mofetile geçildi ve 6 ay daha bu şekilde tedaviye devam edildi. Bu tedaviyle birlikte klinik ve laboratuvar bulguları tamamen düzelen

hasta Mayıs 2011 tarihinden itibaren kontrollerine gelmedi ve ilaçlarını kestirdiği öğrenildi.

Eylül 2013 tarihinde son 1 aydır başlayan ayaklarda şişlik ve nefes darlığı nedeniyle değerlendirilen hastanın muayenesinde +++/+++ pretibial ödemi vardı. Laboratuvar incelemesinde hemoglobin: 6.1 g/dL, lökosit 4800/µL, trombosit 450.000/µL, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) 25 mm/saat, CRP 1.01 mg/dL, kreatinin 0.95 mg/dL, elektrolitleri normal, albümin: 2.3 g/dL, 24 saatlik idrar protein 5400 mg/gün, ANA:1/1000, anti-ds DNA 7.5, C3: 49 mg/dL, C4: 9.6 mg/dL olarak saptandı. Ekokardiyografisinde perikardial effüzyon vardı. Hospitalize edildi, pulse steroid, mikofenolat mofetil 1.5-2 gram/gün, prednizolon 1 mg/kg, hidroklorokin 400 mg/gün, ASA, losartan, lansoprazol başlandı. Bu dönemde evlilik çağında olması nedeniyle siklofosfamid tedavisi almak istemedi.

Kasım 2013 tarihinde periferik ödemlerinde artış, genel vücut şişliği, halsizlik, yorgunlukta artış olması nedeniyle tekrar hospitalize edildi. Yatışı sırasında fizik muayenesinde genel durumu orta-iyi, kan basıncı: 135/85 mm/Hg, nabız: 105/dk, solunum sayısı: 22/dk, vücut sıcaklığı: 36.7 °C olup akciğerde bibaziler ralleri ve solunum seslerinde azalma, bilateral +++ pretibial ödemi mevcuttu. Laboratuvar incelemesinde hemoglobin: 6.6 g/dL, lökosit: 9700/µL, trombosit 240.000/µL, ESH 40 mm/saat, CRP 1.95 mg/dL, kreatinin 1.3 mg/dL, albumin 1.5 g/dL, anti-dsDNA 4.2, C3: 49 mg/dL, 24 saatlik idrar proteini 9500 mg/gün olarak saptandı. Akciğer grafisinde her iki akciğer bazallerinde sinüsler künt olarak saptandı (**Şekil 1**).

Bu dönemde ateşi olması nedeniyle alınan balgam kültüründe *M. catarrhalis* üremesi olması üzerine ampisilin/sulbaktam tedavisine başlandı. Periferik ödeme yö-

Tablo 1. SLE hastasının başlangıçtan itibaren laboratuvar değerlendirmesi.

	Hb (g/dl)	Lökosit (/µl)	ESR (mm/sa)	CRP (mg/dl)	ds DNA	ANA	C3/C4 (mg/dL)	Kre. (mg/dL)	Alb. (g/dl)	Proteinüri (mg/dL)
Mayıs 2010 (HÜTF-ilk muayene)	10.2	6400	68	0.3	3.3	1/1000	49/15.4	0.6	3.1	1700
Kasım 2010 M. mofetile geçiş	10.5	5900	30	0.45	2.1		57/16.3	0.8	3.3	900
Eylül 2011 İlaçları kesmeden önceki son muayene	10	7100	14	0.8	2.3	1/1000	52/14.8	0.75	3.2	1150
Eylül 2013 Hastalık aktivasyonu ile başvuru	6.1	4800	25	1.01	7.5	1/1000	49/9.6	0.95	2.3	5400
Ocak 2014 Yanıt değ.+siklofosfamid	8.3	5200	35	0.43	2.4		63/10	1.1	3	
Mart 2014 Poliklinik kontrol	9.5	5600	18	0.3	2.4		66/11	1.1	3.2	240

nelik günlük taze donmuş plazma eşliğinde i.v. furosemid verildi, hastanın kilosu, aldığı sıvı çıkardığı idrar miktarı ve böbrek fonksiyon değerleri takip edildi. Üriner sistem USG'sinde "her iki böbrek boyutu normalin üst sınırında olup parankimlerinde ekojenite artışı dikkati çekmiştir. Böbrek toplayıcı sistemlerinde dilatasyon saptanmamıştır." şeklinde raporlandı.

Hastanın yatışının 7. gününde kötü kokulu koyu renkli dışkılaması oldu. Gaytası melena vasfında olan hastanın karın muayenesinde barsak sesleri hiper aktifti, yaygın hassasiyeti olan hastanın defans ya da rebound bulgusu bulunmamaktaydı.

Soru 1: SLE nedeniyle takip edilmekte olan bu hastanın melena şikayetlerini nasıl açıklamalıyız?

Romatoloji - Dr. Umut Kalyoncu: SLE tanısı ile yaklaşık 4 yıldır takipte olan ancak son 2 yıldır düzenli tedavi almayan hasta GIS kanama ile prezente olduğunda ayırıcı tanıda aşağıdaki tanılar düşünülmelidir.

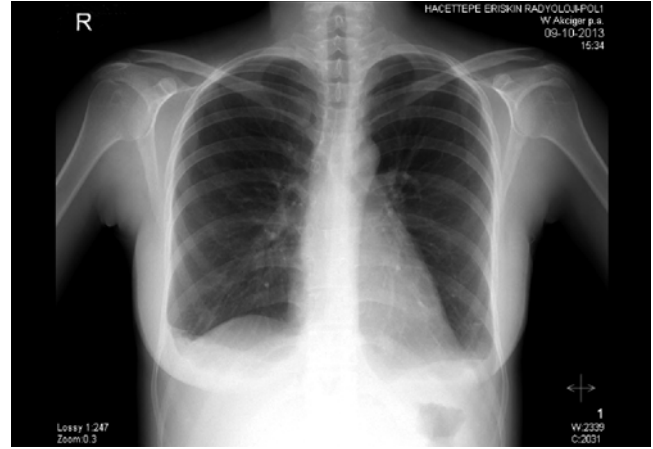
- Eroziv gastrit/duodenit
- Peptik ülser hastalığı
- Vaskülit
- Mezenterik tromboz
- Divertikülozis
- İnfeksiyöz kolit

Bu hasta özelinde düşünüldüğünde kontrolsüz ve aktif SLE varlığı nedeniyle SLE'nin GIS mukozasında oluşturduğu tutulum kanama açısından akılda tutulması gereken ilk seçenektir. Öte yandan kullanmakta olduğu immünsupresif tedaviler nedeniyle fırsatçı enfeksiyonlar başta da CMV enfeksiyonu mutlaka ekarte edilmelidir. Bu hastanın trombositopenisi olsa idi açıklayıcı nedenlerimizden birisi olabilirdi. Daha önceki tromboz öyküsü hesaba katıldığında abdominal arteriyel/venöz sistemi ilgilendiren trombotik bir olayla karşı karşıya kalabileceğimiz akılda tutulmalıdır. Kullanmakta olduğu ilaçlardan kortikosteroid, aspirin, antibiyotiklerin GIS kanması ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu açıdan da hastanın değerlendirilmesi ve sorgulanması gerekmektedir.

Enfeksiyon Hastalıkları - Dr. Çağkan İnkaya: Hastanın ilk değerlendirmesinde enfeksiyöz kolitler açısından var olan ipuçları hastanın yaklaşık 1 haftadır antibiyotik tedavisi altında olması, var olan otoimmün hastalığı ve kullandığı immünsupresif tedavilerdir.

- Amebiyazis, invazif rektokolit
- Basilli dizanteri
- Hemorajik *E.coli* ishali
- *C. difficile*'ye bağlı enterokolit
- Fırsatçı viral enfeksiyonlar (HSV, CMV gibi)

Hastanın pnömoniye yönelik başlanan penisilin grubu antibiyotik tedavisi mevcut olduğundan *C. difficile*'ye



Şekil 1. Hipervolemi ile başvuran SLE hastası; Her iki akciğerde plevral efüzyon.

yönelik PCR incelemesi yapılmalıdır, Nitekim bu hastada sonuç negatif gelmiştir. Yine hastanın amip/parazit incelemeleri ve gayta kültürü değerlendirilmelidir bu hastada yönlendirici bir bulgu saptanmamıştır. SLE'si aktif olan ve belirgin melenası olup hemodinamik yetmezliği gelişmiş hastada CMV koliti daha önceden tanımlanmış ve mortal sonuçlanabilecek bir antitedir. CMV kolit tanısı gerçekten zorlukla konur. Tanı aşamasındaki gecikmenin hastanın hayatını tehdit edebileceğini düşünerek gansiklovir başlanması uygun olabilir. Nitekim biz de empiric olarak gansiklovir tedavisine 2x5 mg/kg dozunda başladık. Hastadan serum CMV viral yükü gönderildi. CMV viral yükü 320.000 kopya olarak geldi. CMV kolitinin kesin tanısı doku biyopsisinde immunhistokimyasal veya PCR ile CMV'nin gösterilmesidir. Ancak farklı serilerde %45'e ulaşan mortalite oranları nedeniyle immünsuprese hastalarda CMV koliti her zaman akılda tutulmalıdır.

Olgu Sunumun Devamı

Hastanın oral alımı kapatıldı, diğer immünsupresif ilaçları kesilerek metilprednizolon 40 mg iv. tedaviye eklendi. Pantoprazol infüzyonu başlandı ve hemogram takibi yapıldı. Hastanın gönderilen koagülasyon panelinde INR 1.84, fibrinojen 101mg/dL D-Dimer 11.7, trombosit 75.000/µL olarak geldi. Hasta gastroenteroloji ve hematoloji bölümlerine konsülte edildi.

Gastroenteroloji bölümünce yapılan üst endoskopide kanama odağı saptanmadı. Kolonoskopide ise ileumda taze kan görülmesi üzerine hastaya kapsül endoskopi planlandı. Hastanın kapsül endoskopisinde jejunumda darlık ve kanama odakları tespit edildi. Abdominal BT'de abdominal aorta ana dalları, superior mezenterik arter ve ven patent olarak izlendi.

Hematoloji tarafından değerlendirilen hastanın koagülasyon paneli DİK lehine yorumlandı. Hastalık aktivasyo-

nu ve vaskülitik tutulumun da ekarte edilememesi ve eşlik eden INR yüksekliği nedeniyle taze donmuş plazma eşliğinde plazmaferez yapılması planlandı. Bu dönemde toplam 16 ünite eritrosit süspansiyonu ve 7 kez (TDP) ile plazmafereze alınan hastanın 10 gün sonunda gayta rengi açıldı ve hemoglobülinleri stabil seyretti. Hastanın oral alımı kademeli olarak açıldı ve GIS kanaması tekrarlamadı. Bu dönemde hipervolemik durumu devam eden hastaya i.v. diüretik tedavisinin uygulanmasına devam edildi.

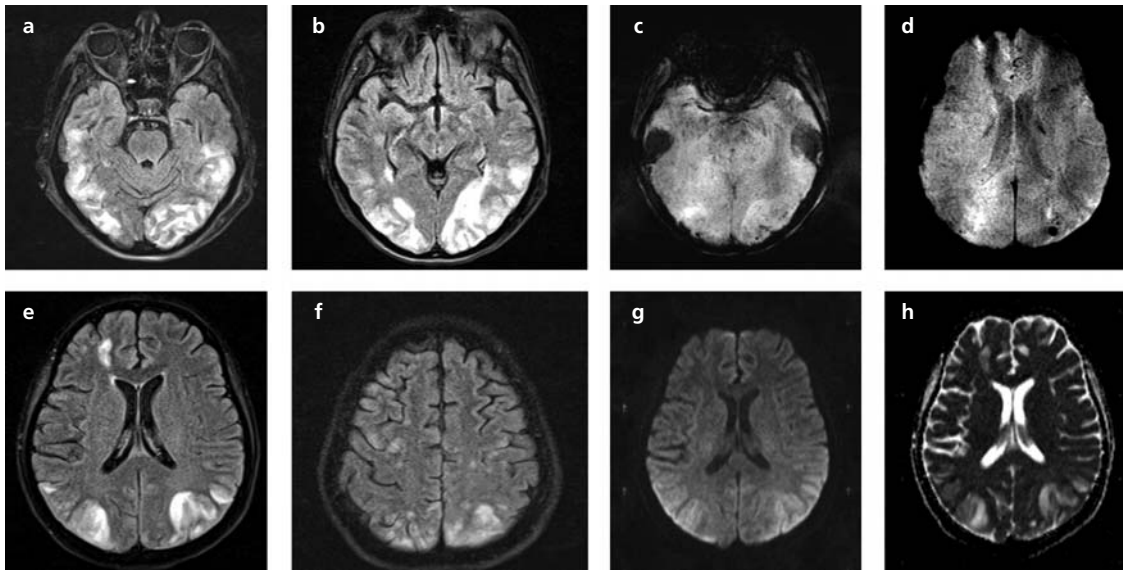
Hastaneye yatışının 20. gününde, 50 saniye kadar süren tonik klonik nöbeti olması üzerine 5 mg diazepam verildi. Bu dönemde ölçülen kan basıncı 180/120 mm/Hg olarak saptandı, son 2 gün içerisinde kan basıncı değerlerinin de tedricen yükselmekte olduğu görüldü. Hasta konvülsiyon öncesi görme kaybı tarifliyordu. Beyin BT'sinde akut anormal bulgu saptanmadı. Nöroloji tarafından değerlendirilen hastaya levatiresetam ve nöbetin tekrar etmesi üzerine fenitoin infüzyonu başlandı. Kranial MRG çekilen hastaya kan basıncı kontrolü için nitrogliserin infüzyonu başlandı ve yakın izlem ihtiyacı nedeniyle iç hastalıkları yoğun bakım ünitesi'ne devredildi. Solunum yolunu korumak için elektif entübe edildi.

Soru 2: Aktif SLE bulguları olan hastada konvülsiyon nedenleri neler olabilir?

Romatoloji - Dr. Umut Kalyoncu: SLE hastalarında santral sinir sistemi tutulumu farklı şekillerde olabilmektedir. Parankim tutulumuna bağlı olarak veya trombotik sürecin sonunda konvülsiyonlar görülebilmektedir. SLE'de özellikle tonik-klonik nöbet görülmektedir. Hastalık aktivitesi belirgin olan SLE hastalarında nöbet riskinde artış olduğu bilinmektedir. Ayrıca anti-Smith ve

anti-kardiyolipin antikoru pozitif olanlarda da nöbet riski artmıştır. Bizim hastamızda anti-kardiyolipin antikoru negatif olarak saptanmakla birlikte Smith antikoru pozitifdir ve yüksek hastalık aktivitesi bulunmaktadır. Bu nedenle nöbet açısından risk altında bulunmaktadır. Ancak SLE hastalarında nöbetlerin yaklaşık yarısı altta yatan enfeksiyonlar, metabolik bozukluklar ve iatrojenik komplikasyonlardan kaynaklanmaktadır. Bu nedenle bu hastalar enfeksiyon hastalıkları ve nöroloji bölümü ile birlikte değerlendirilmesi ve en kısa sürede bu bölümlerden konsültasyon istenmesi gerekmektedir. Kontrendikasyon yok ise lumbal ponksiyon yapılmalıdır. Metabolik tablosundaki bozukluk açısından incelenmelidir. Altta yatan renal disfonksiyonlara bağlı olarak elektrolit anomalileri ve/veya hipervolemik durumların belirlenmesi gerekmektedir. Bu hastanın nöbet sırasında ve sonrasında gelişen ani görme kaybı ve hipertansiyonu nedeniyle posterior reversible lökoensefalopati açısından da değerlendirilmesi ve radyolojik yorumun alınması istenmelidir.

Radyoloji - Dr. Kader Karlı Oğuz: Kranial MRG'de bilateral serebellar hemisferlerde, medulla oblongata sağ kesiminde difüzyon görüntüleme hafif artmış difüzyon özelliği gösteren, fokal, sınırları silik lezyonlar vardır (**Şekil 2**). Bilateral temporal ve oksipital loblarda hakim, parietal loblarda mezial yüzeyi, verteks düzeyinde perirolandik alanı ve ICA kortikal ve subkortikal sınırzonu alanlarını tutmuş yaygın vazojenik ödemi bulunan lezyonlar vardır. Sol parieto oksipitalde çoğunluğu peteşial kanama odakları mevcuttur. Lezyonlar boyunca sol temporooksipital arka kesimde kortikal kanamanın eşlik ettiği sinyal değişiklikleri dışında yaygın vazojenik ödem olduğu difüzyon görüntülerden anlaşılmaktadır.



Şekil 2. Nöbet sonrası kranial MRG: PRES ile uyumlu değişiklikler (a-h).

Bulgular posterior reversible lökensefalopati sendromu (PRES) ile uyumludur.

Nöroloji - Dr. Ash Tuncer ve Dr. Murat Arsava: Baş ağrısı, bilinç bulanıklığı, nöbet ve görme kaybı ile prezente olan hastada ayırıcı tanıda;

- Venöz tromboembolizm
- Viral/bakteriel meningoensefalitler
- Posterior reversible lökensefalopati sendromu
- Toksik ensefalopati
- İntrakranial kitleler

ön tanıları arasında yer almaktadır.

PRES (posterior reversible lökensefalopati sendromu): Hastanın klinik prezantasyonu (görme kaybı eşliğinde nöbet varlığı) PRES ile uyumludur. MRG'de bu bulguları açıklayabilecek alanlarda PRES sendromu ile uyumlu özellikler taşıyan lezyonlar izlenmektedir. PRES için bilenen risk grupları;

- Hipertansif ensefalopati (Akut/kronik böbrek hastalıkları, sistemik vaskülitler, endokrin hastalıklar)
- Eklampsi
- HÜS/TTP
- İmmünespresif ajanlar (siklosporin, vinkristin, sisplatin)

olarak sayılabilir. PRES'in patofizyolojisinde arteriol ve kapiller düzeyde regülasyon bozuklukları ile tromboz ve fibrinoid nekroz sorumlu tutulmaktadır. Endotel disfonksiyon hipotezine göre santral otoregülasyonun bozulması santral sinir sisteminin iki taraflı ve regülasyon bozukluğuna yatkın alanları (örneğin her iki oksipital lob) başta olmak üzere beyin sapı, derin beyaz cevher, gri-beyaz cevher birleşim alanlarında da vazojenik ödem ile karakterize lezyonlar oluşabilmektedir.

Olgu Sunumun Devamı

Kan basıncı kontrolü sağlanan hasta entübasyonun 2. gününde ekstübe edildi. Antikonvülzan ilaçlar oral forma geçildi. CMV virus yükü negatifleşmesi üzerine gansiklovir tedavisi kesildi. Genel durumu düzelen hastanın tedavisi metilprednizolon 12 mg/gün, hidroklorokin 400 mg/gün spirinolakton 100 mg/gün, valsartan/tiazid (320/12.5 mg), amlodipin 10 mg/gün, metoprolol 100 mg/gün, fenitoin 300 mg/gün, levatirasetam 2 gr/gün, pantoprazol 40 mg/gün olarak düzenlendi. İmmünespresif tedavi kararının verilmesi amacıyla böbrek biyopsisi yapıldı. Membranöz (Class V)+ Diffüz (Class IV Aktif/Kronik) formda mikst tip lupus nefriti. Yaygın ekstrakapiller ve endokapiller proliferasyon. Fokal "wire-loop" lezyonlar ve karyoreksis, segmental glomerüller skarlanmalar. Parankimin %30'unda tübül atrofi ve fibrozis. Arterioler hyalinozis (hafif-orta şiddette) saptandı. Bu dönemde idrar sedimenti aktifti ve 10 gr/gün proteinüri

vardı. Hasta yakın dönemde geçirdiği CMV koliti ve PRES hesaba katılarak bu aşamada steroid dışında immünespresif tedavi verilmedi ve yatışından 50 gün sonra taburcu edildi.

Hastanın Ocak 2014 tarihli kontrol başvurusunda aktif şikayeti bulunmamaktaydı. Evde kan basıncı değerlerinin 120-110/80-70 mm/Hg aralığında seyrettiği öğrenildi. GIS kanaması ve nöbeti tekrarlamamıştı. Nefes darlığı, öksürük ve balgam tariflemeyen hastanın pretibial ödeminde belirgin gerileme gözlemlendi. Laboratuvar incelemesinde hemoglobülin 8.3 gr/dL, lökosit 5200/µl, trombosit 270.000/µL, ESH 35 mm/sa, CRP 0.44 mg/dL, albumin 3 gr/dl, kreatinin 1.1 mg/dL, ds-DNA 2.4, proteinüri 9 gr/gün, C3: 63 mg/dL, C4: 10.5 mg/dL, CMV virüs yükü <70 olarak saptandı. EEG'sinde "Bilateral temporal alanlarda paroksizmal teta aktivitesi izlenmiştir. Aktif epileptiform anomaliye rastlanmamıştır." olarak raporlandı. Kranial lezyonların kontrolü için kranial MR çekildi.

Radyoloji - Dr. Kader Karlı Oğuz: Bir önceki incelemede her iki serebellar hemisferde, parietookspital, frontal, ICA sınır zonlarında yaygın olarak bulunan kortikal-subkortikal ödemli lezyonlarda belirgin rezolüsyon mevcut olup, sol oksipitalde kısıtlı bir alanda rezidü sinyal değişikliği kalmıştır (**Şekil 3**). Bu alanda önceki tetkikte SWI incelemesinde hemorajik değişiklikler mevcut olup, bu incelemede de hemorajiye ait, bu kez subakut dönemde olan sinyal değişikliği incelenmiştir. Santral derin gri cevher, ventrikül genişlikleri normaldir. Difüzyon görüntülemesinde oksipital bölgedeki etkilenme alanında halen vazojenik ödem izlenmektedir.

Olgu Sunumun Devamı

Romatoloji konseyinde değerlendirilen hastanın tedavisi siklofosamid 250 mg i.v pulse, metilprednizolon 12 mg/gün, hidroklorokin 400 mg/gün, amlodipin 10 mg/gün, fenitoin 300 mg/gün, levatirasetam 2 gr/gün, pantoprazol 40 mg/gün şeklinde düzenlendi. Mart 2014 tarihli poliklinik kontrolünde aktif şikayeti bulunmamaktaydı. Bu tarihteki kontrol kranial MR'da "tam regresyon" saptandı (**Şekil 4**).

Haziran 2014 tarihli son kontrolünde hasta 8 mg/gün metal prednizolon ve aylık 400 mg siklofosamid tedavisine devam etmekteydi. Anti-hipertansif tedavileri kesilmişti. Bu dönemde şikayeti yoktu. Kreatinin 1.0 mg/dl, albumin 4.1 gr/dl, hemoglobin 9.1 gr/dl, ds-DNA 2.9, proteinüri 178 mg/gün olarak saptandı.

Sonuç ve Yorum

Bu hasta ile ilgili romatoloji uzmanlarının çıkarması gereken bazı önemli sonuçlar olduğunu düşünmekteyiz:

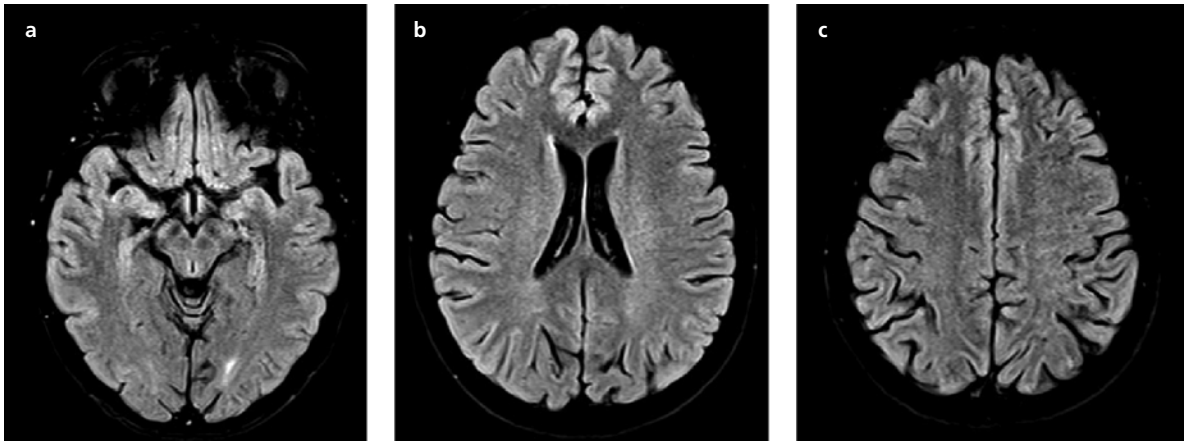


Şekil 3. Nöbet sonrası ilk kontrol kranial MRG görüntüleri: PRES lezyonlarında kısmi gerileme (a-c).

1. SLE nefriti tanısı konulan ve ilk başlanan steroid+siklofosfamid tedavisi ile kontrole giren ve tam olarak şikayetleri geçen hastaya, tedavisini tedricen ve durumuna göre azaltılacağı, takiplere düzenli bir şekilde gelmesi gerektiği daha dikkatli biçimde açıklanmalıydı. Gerçi hastalar bu açıklamaya rağmen tedavilerini aksatma eğilimindedirler ve hastaların morbidite ve mortaliteleri ile düzenli takip edilmemeleri arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. Bu hasta ile ilgili yapılan en önemli eksik yaklaşım buradadır.
2. Aktif SLE nedeniyle takip edilen hastalarda başta enfeksiyöz nedenler olmak üzere birçok klinik durum hastalık aktivitesi ile karışabilmektedir. Bu nedenle SLE hastalarının durumunda meydana gelen akut değişiklikler durumda hastalık aktivitesi bir yandan düşünülürken olası enfeksiyöz ve diğer nedenler de ekarte edilmelidir. Bu enfeksiyöz nedenlerden bir kısmı ölümcül sonuçlar doğurabilmektedir. Bizim hastamızda GIS kanaması ortaya çıktığı andan itibaren SLE aktivasyonu yanı sıra

CMV koliti olabileceği düşünülerek gansiklovir tedavisinin empirik olarak başlanması muhtemelen bu hastanın halen yaşıyor olmasının önemli sebeplerinden birisidir. Bir SLE hastasında CMV'den şüphelenildiğinde CMV virus yükü çıkıncaya kadar profilaksi tedavisini verilmesi mantıklı görünmektedir.

3. SLE hastalarında her türlü nörolojik tutulum görülebilmektedir. Bizim hastamızda saptanan PRES adından da anlaşılacağı üzere tamamen geri dönüşü olan bir durumdur. Böyle bir tablo ile karşılaşıldığında nöroloji ve radyoloji bölümünden alınacak yardımın saymakla bitmez faydaları vardır. Bizim hastamızda yanlışlıkla SLE aktivasyonu olarak düşünülerek immünsupresif tedavinin dozunun artması geri dönüşü olmayan sonuçlar doğurabilirdi. Bu hastanın tam destek bakımın yapılması, elektif entübe edilmesi, kan basıncının dikkatli biçimde ayarlanması hastada sekel bırakmadan iyileşmeye neden olmuştur.



Şekil 4. Nöbet sonrası ikinci kontrol kranial MRG görüntüleri: PRES lezyonlarında tam gerileme (a-c).