

ASİTLE BAŞVURAN BİR PERIARTERİTİS NODOZA VAKASI

Dr. Mehmet YÜCESOY*

Dr. Ali DÖNMEZ**

Dr. Ömür GÖNEN*

Dr. Tahir E. PATIROĞLU***

ÖZET : 65 yaşındaki kadın hasta asit nedeni ile yatırıldı. Periton, karaciğer ve adale biyopsilerinde tipik vaskülit bulguları vardı. İki aylık prednizolon tedavisi ile asit kayboldu. Bir yıl sonra nöropati ve düşük ayak bulguları ile tipik periarteritis nodoza tablosu gelişti. Bildiğimiz kadarı ile asitle başvuran periarteritis nodoza vakası bugüne kadar bildirilmemiştir, bu nedenle vaka takdim edildi.

A CASE OF PERIARTERITIS NODOSA PRESENTED WITH ASCITES

SUMMARY : A 65 years old women admitted to the hospital because of ascites. There were typical findings of vasculitis on peritoneal, liver and muscular biopsies. Ascites was improved with 60 mg prednisolone therapy within two months. After one year typical periarteritis nodosa symptoms were developed with neuropathy and drop foot. According to our knowledge periarteritis nodosa which is presented with ascites was not reported up to this date, therefore the case was presented.

KEY WORDS. Ascites, periarteritis nodosa

Sistemik vaskülitlerde gastrointestinal sistemin sıklıkla tutulduğu bilinmektedir. Periarteritis nodozada hastaların % 65'inde, sistemik lupuslu hastaların % 10 - 60'ında, Henoch - Schönlein'li hastaların % 50'den fazlasında gastrointestinal sistem tutulumu bildirilmiştir. Bu komplikasyonlar sıklık sırasına göre karın ağrısı (% 85), ishal (%50), kanama (% 44), karaciğer fonksiyon testleri

(*) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

(**) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

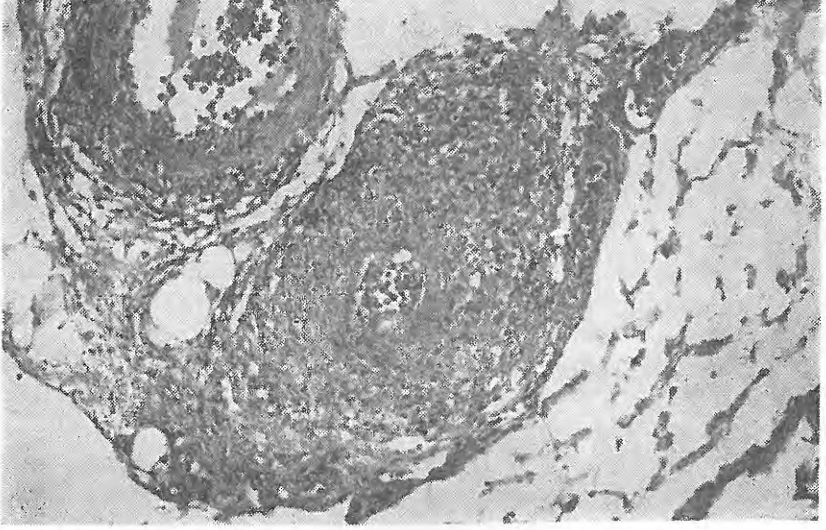
(***) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

bozukluğu (% 50), gastrointestinal ülserasyon, perforasyon, mezen-
terik vasküler tıkanma, peritonit, akut pankreatit, kolit, özofajit
ve kolesistitdir (3, 5, 6, 7). Vaskülitlerde yukarıdaki komplikasyon-
larla beraber olmayan izole peritonit % 6'den az bildirilmiştir (5).

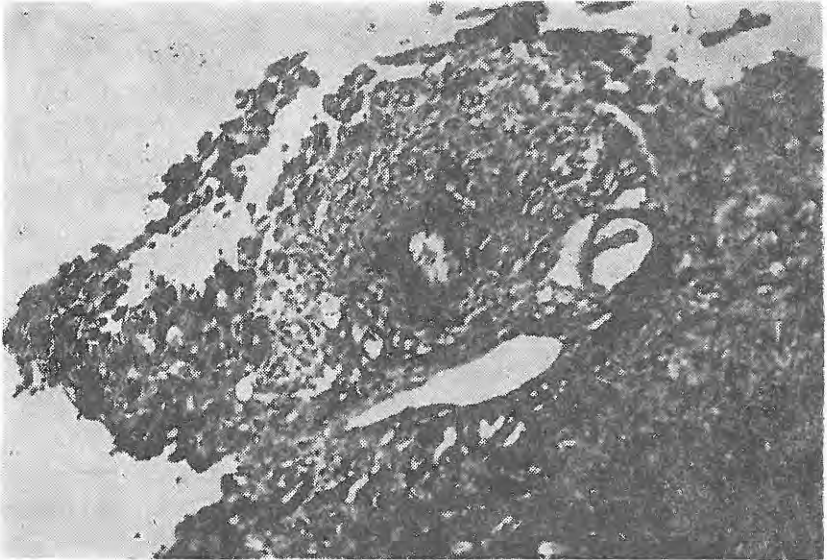
VAKA TAKDİMİ : 65 yaşındaki kadın hasta 29.9.1984 tarihinde karında şişlik şikayeti ile başvurdu. Kırk gün önce fark ettiği şişliğin giderek arttığı, birlikte yaygın karın ağrısı, eklem ve ekstremitelerde ağrıları, özellikle geceleri ateş ve terlemesi, halsizliği, zayıflaması, iştahsızlığı ve konstipasyonu olduğu öğrenildi.

Hastanın fizik muayenesinde ateş 36.5 derece, nabız 80/dk ritmik, solunum 20/dk. ve kan basıncı 110/70 mmHg idi. Cilt altı yağ dokusu azalmış ve cilt atrofik görünümdeydi. Karın bombeliği artmış olup, epigastrium, sağ hipokondrium ve umbilikal bölgeler palpasyonla hassastı. Karaciğer kosta kenarını 4 - 5 cm. geçiyordu, üzeri düz, kenarı künttü ve hassas değildi. Perküsyonda karında serbest asit vardı. İdrar tetkiki normaldi. Hb : 9.2 gr %, BK : 8600 mm³, periferik yaymada % 70 parçalı, % 7 çomak, % 20 lenfosit, % 2 monosit, % 1 bazofil vardı. Sedimentasyon 60 mm/st. BUN % 30 mg, AKŞ % 31 mg, kreatinin % 1,4 mg, alkalen fosfataz 75 Ü, SGOT 29 Ü, SGPT 14 Ü, T. protein % 6,4 gr, Albumin % 3.0 gr, globülin % 3.4 gr idi. EKG'de nonspesifik ST değişiklikleri vardı. Akciğer grafisi normaldi. Asit sıvısında protein 2.5 gr/dl, dansite 1010, mikroskopide birkaç eritrosit, lenfosit ve mezotel hücresi görüldü. Asit sıvısı kültüründe üreme olmadı, asit sıvısında ARB görülmedi ve sitolojisi class II idi. Antinükleer antikor, lupus eritematozus hücresi, HB_sAg menfi idi. Yapılan biyopsisinde arter çevresinde, arter çeperinde ve lümeninde yoğun iltihabi hücre infiltrasyonu izlendi (Resim 1). Rektoskopi normaldi. Gastroduodenoskopide özefagusta varis yoktu, gastrik pilillerde kabalaşma ve yüzeysel ülserasyonlar görüldü. Alınan biyopside mide mukozasına ait doku örneklerinde lamina propianın ödemli olduğu, bezlerde paryetal hücre artımı bulunduğu görüldü. Karaciğer biyopsisinde portal mesafe içinde fibrinoid nekroz gösteren arter ve çevresinde iltihabi hücreler mevcuttu (Resim 2). Adale biyopsisinde arter çeperinde ve çevresinde yoğun iltihabi hücre infiltrasyonu görüldü (Resim 3).

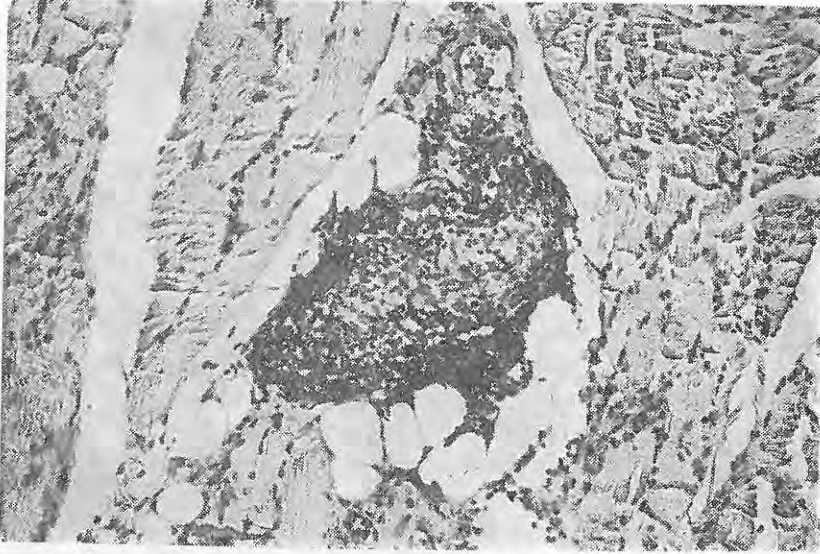
Transüda niteliğinde olan asitin sistemik vaskülit neticesinde geliştiği sonucuna varıldı. Hastaya 60 mg. prednisolon başlandı.



Resim 1 : Peritonda arter çevresinde, arter çeperinde ve lümeninde yoğun iltihabi hücre infiltrasyonu (H - E,x160)



Resim 2 : Karaciğerde portal mesafe içinde, fibrinoid nekroz gösteren arteri ve çevresinde iltihabi hücreler (H - E,x160)



Rcsim 3 : Çizgili adele dokusunda arter çerperinde ve çevresinde yoğun iltihabi hücre infiltrasyonu (H - Ex160).

Kontrolle çağrılarak çıkışı yapıldı. Bir ay sonraki kontrolde hastanın genel durumunun düzeldiği ve asitin kaybolduğu görüldü. Prednisolonu haftada 5 mg. azaltarak bir ay sonra kontrole gelmesi tavsiye edildi. 18.2.1986 tarihinde yürüme güçlüğü, bacaklarında ağrı şikayetleri ile yeniden başvurdu. Hastanın prednizolonu tavsiye edilen şekilde kullanmayıp bıraktığı öğrenildi. Yapılan muayenesinde alt ekstremitelerde % 100'e varan kuvvet kaybı, hipoestezi ve DTR'lerle azalma vardı. Hb : 9 gr %, BK : 6000/mm³, sedimentasyon hızı 120 mm/st idi. Elektromyografide axonal tipte nöropati mevcuttu. Hastadaki düşük ayak ve nöropati periarteritis nodozaya bağlandı. Daha önceki prednisolon tedavisine iyi cevaj verdiği için tekrar 60 mg. prednizolon başlandı. Aktif ve pasif ekzersiz tavsiye edilerek çıkarıldı.

TARTIŞMA : Periarteritis nodoza, sistemik lupus eritematozus, Henoch - Schönlein purpurası gibi multi - sistemik vasküitle seyreden hastalıklarda karın ağrısından gastrointestinal sistem kanaması ve intestinal perforasyona kadar değişen geniş bir komplikasyon yelpazesi mevcuttur. Periarteritis nodozada karın ağrısı ve di-

ğer gastrointestinal semptomlar hastaların % 65'inde bulunur. Ayrıca otopsi yapılan vakaların yaklaşık % 50'sinde barsaklar ve karaciğerin tutulduğu görülmüştür. Karaciğer tutulumu sarılıkla veya sarılıksız hepatomegaliden aşırı hepatik nekroza kadar değişebilir. Lupuslu vakaların % 10 - 60'ında gastrointestinal semptomlar vardır. Henoch - Schönlein purpurasında hastaların % 50'den fazlasında GİS semptomları vardır ve karın ağrısı ile gastrointestinal kanama en sık görülen komplikasyonlardır (3, 5, 6, 7).

Matola ve Albo, 122 hastayı kapsayan serilerinde sistemik lupuslu 51 hastanın 14'ünde (% 27.5), periarteritis nodozalı 25 hastanın 9'unda (% 36), sklerodermalı 28 hastanın 3'ünde (% 10.7) gastrointestinal sistem komplikasyonu gözlediklerini bildirmişlerdir. Dermatomyozitisi hastalarda ise gastrointestinal sistem komplikasyonu oluşmadığını rapor etmişlerdir. Bu hasta grubunda gastrointestinal sistem komplikasyonu sıklığı % 21.3 olup, sistemik lupusta gastrointestinal ülserasyon ile kanamanın en sık gözlenen komplikasyon olduğunu ve hastaların % 36.4'de görüldüğünü bildirmişlerdir. Ayrıca, daha az sıklıkla, kanama olmaksızın gastrointestinal ülserasyon, ince barsaklarda perforasyon, obstrüksiyon ve infarktüs, peritonit, özefajit, iltihabi barsak hastalığı gibi komplikasyonlarda rapor etmişlerdir (5).

Matolo ve Albo periarteritis nodozalı hastalarda da yine gastrointestinal ülserasyon ile kanamanın % 28.2 sıklıkla en çok görülen komplikasyon olduğunu ve bunu kanamasız ülserasyon, gastrointestinal perforasyon, intestinal obstrüksiyon, peritonit, intestinal damar tıkanması, akut pankreatit ve kolit gibi daha az rastlanan komplikasyonların izlediğini bildirmişlerdir (5). Camilleri ve arka daşları da 8 periarteritis nodozalı hastanın dördünde gastrointestinal sistemde inflamasyon, ülserasyon, perforasyon ve kanama rapor etmişlerdir (3).

Vaskülitin histolojik kanıtını elde etmek zordur. Camilleri ve arkadaşları sistemik vaskülitli 9 hastadan aldıkları 10 biyopsinin (6 kolo - rektal, üç ince barsak, bir özefagus ve mide) sadece birinde vaskülit tesbit etmişlerdir. Patolojik görünen mukozadan alınan intestinal biyopsilerde genellikle nonspesifik inflamasyon görülmektedir (3).

Bir çalışmada periarteritis nodozalı 55 hastanın 30'unda HB_sAg'nin pozitif bulunduğu, diğer bir çalışmada ise 30 vakanın

3'ünde ve 16 vakanın sadece birinde pozitif bulunduğu bildirilmiştir. HB_sAg pozitif hastalarda sağ üst kadrana lokalize olmayan karın ağrısı veya uzamış yaygın kramp tarzı karın ağrısı, vaskülit ihtimali yönünden doktoru uyarmalıdır (1, 8).

Sistemik vaskülitlerde periton genellikle barsak duvarı tutulduktan sonra sekonder olarak etkilenir. Kollagen vasküler hastalıklarda yaklaşık % 20 oranında akut gastrointestinal sistem komplikasyonu gelişmekte olup bu komplikasyonlarla birlikte olmayan izole peritonit % 1'den azdır. Subserozal arterlerin arteritisi neticesi peritonit en sıklıkla sistemik lupusta oluşur ve alışılmış peritonit ve asit semptom ve bulguları ile belirir (2, 5). Periarteritis nodozaya bağlı asit vakası ise bildiğimiz kadarı ile daha önce bildirilmemiştir. Vaskülitlerde asitin oluş mekanizması tam bilinmemektedir. Jones ve arkadaşları sistemik lupusta asitin peritoneal serozit'e sekonder olabileceğini bildirmişlerdir (4). Bizim vakamızda asit muhtemelen peritoneal tutulumla bağlıydı Asit varsa tanı için periton biyopsisi yapılmalıdır.

K A Y N A K L A R

1. Anuras S, McMahon BJ, Chow KC, et al : Severe abdominal vasculitis with hepatitis B antigenemia. Am J Surg 140 : 692-695, 1980.
2. Bender MD, Ockner RK : Ascites. In Sleisenger MH, Fordtran JS (eds) : Gastrointestinal Disease. Philadelphia, Saunders Company 1983, pp 335-355.
3. Camileri M, Pusey CD, Chadwick VS, et al : Gastrointestinal manifestations of systemic vasculitis. Quart J Med 206 : 141-149, 1983.
4. Jones PE, Rawcliffe P, white N, et al : Painless ascites in systemic lupus erythematosus. Br MJ 1513, 1977.
5. Matolo NM, Albo D : Gastrointestinal complications of collagen vascular disease. Am J Surg 122 : 678-682, 1971.
6. Pollack V, Grove W, Kark R, et al : Systemic lupus erythematosus simulating acute surgical conditions of the abdomen. N Engl J Med 259 : 258-266, 1958.
7. Rodriguez-Erdmann F, Levitan R : Gastrointestinal and roentgenological manifestations of Henoch-Schöenlein purpura. Gastroenterology 54-2 : 260-264, 1968.
8. Trepo CG, Zuckerman AJ, Bird RC, et al : The role of circulating hepatitis B antigen/antibody immune complexes in the pathogenesis of vascular and hepatic manifestations in polyarteritis nodosa. J clin Path 27 : 863-868, 1974.